

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

PRINCIPAIS PROSTATOPATIAS EM CÃES

JAMILE BORGES MENDES

PORTO ALEGRE
2013/I

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE VETERINÁRIA

PRINCIPAIS PROSTATOPATIAS EM CÃES

Autora: Jamile Borges Mendes

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Ana Cristina Pacheco de Araújo

Co-orientadora: M.V. MSc. Anelise Bonilla Trindade

Monografia apresentada como requisito parcial para
obtenção da graduação em Medicina Veterinária

PORTO ALEGRE

2013/I

Ao meu cão Viny, "in memoriam", pois sua curta e marcante existência na minha vida certamente foi o combustível que me impulsionou a perseguir o sonho infantil de me tornar médica veterinária.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, pois sem ele eu não teria forças para essa longa jornada.

Aos meus avós paternos Glaci e Jarmor Borges pela dedicação e suporte dedicados a mim durante todos esses anos.

Ao meu esposo Sérgio Mendes pelo companheirismo, paciência por manter a fé em mim mesmo quando eu mesma não acreditava.

A minha querida orientadora Ana Cristina pelo auxílio na realização desse trabalho e por ser uma excelente professora e profissional, a qual me espelho.

A minha querida co-orientadora que com muita paciência sempre me auxiliou desde o início do trabalho.

Aos meus queridos filhos caninos Jimy, Tica, Gordo, Palito e Bolinha por serem sinônimo de alegria e amor incondicional.

"Não importa o que aconteça, continue a nadar".

Walters Grahm; Procurando Nemo, 2003.

RESUMO

A presente monografia tem por objetivo fazer uma revisão de literatura sobre as principais afecções que acometem a glândula prostática da espécie canina em função de sua relevância na rotina clínica de pequenos animais. A próstata, única glândula sexual acessória presente no cão, é frequentemente acometida por diversas afecções, principalmente nos indivíduos de meia idade a idosos. A alteração mais prevalente é a Hiperplasia prostática benigna cuja etiologia está relacionada à ação androgênica, outras alterações, menos frequentes, são prostatite, abscessos prostáticos, cistos prostáticos, metaplasia escamosa e neoplasias. Devido à diversidade de doenças prostáticas e ao fato de que cada uma possui um prognóstico individual e requer medidas terapêuticas diferentes, torna-se imprescindível a realização de um diagnóstico rápido e preciso. A história clínica do paciente, anamnese, sinais clínicos e exames complementares são ferramentas importantes para direcionar o diagnóstico. Entretanto, o diagnóstico definitivo ainda depende de procedimentos invasivos como a biopsia prostática para realização de exame histopatológico.

Palavras-chave: Cão. Próstata. Hiperplasia. Tenesmo. Biopsia. Ultrassonografia.

ABSTRACT

This monograph aims to review the literature on the major diseases affecting the prostate gland of the canine species due to their relevance in the clinical routine of small animals. The prostate, this unique accessory sex gland in the dog, is often affected by various conditions, particularly in individuals of middle aged and older. The change is the most common benign prostatic hyperplasia whose etiology is related to androgen action, other changes, less frequent, are prostatitis, prostatic abscess, prostatic cysts, squamous metaplasia and neoplasia. Due to the diversity of prostatic diseases and the fact that each one has an individual prognosis and require different therapeutic measures, it is essential to carry out a rapid and accurate diagnosis. The patient's medical history, medical history, clinical signs and laboratory tests are important tools for guiding the diagnosis. However, definitive diagnosis still relies on invasive procedures such as prostate biopsy for histological examination.

Keywords: Dog. Prostate. Hyperplasia. Tenesmus. Biopsy. Ultrasound.

LISTA DE ABREVIATURAS

%	porcentagem
AINEs	anti-inflamatórios não esteroides
APC	adenocarcinoma prostático benigno
BAAF	biopsia aspirativa por agulha fina
BID	duas vezes ao dia
CPSE	esterase prostática secretória canina
DES	dietilestilbrestrol
DHT	dihidrotestosterona
ECP	cipionato de estradiol
HPB	hiperplasia prostática benigna
HPc	hiperplasia prostática cística
HPg	hiperplasia prostática glandular
IgA	imunoglobulina A
IM	via intramuscular
ITU	infecção do trato urinário
Kg	quilograma
mg	miligrama
mL	mililitro
PAF	fator antibacteriano prostático
PAP	fosfatase ácida
pH	potencial hidrogeniônico
PIN	neoplasia intra-epitelial prostática
PSA	antígeno prostático específico
RX	radiografia
SID	uma vez ao dia
<i>sp</i>	espécie
<i>spp</i>	espécies
SV	via subcutânea
TID	três vezes ao dia
US	ultrassonografia
VO	via oral

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Anatomia da cavidade abdominal do cão.	11
Figura 2 - Aspecto bilobado da próstata canina e sua relação com a bexiga.	13
Figura 3 - Aspecto macroscópico da HBP no cão, bexiga urinária (asterisco) e prostatomegalia bilateral simétrica (seta).	17
Figura 4 - Imagem ultrassonográfica de um canino evidenciado a presença de um cisto paraprostático (seta) comprimindo a bexiga (bx).	28
Figura 5 - A: aspecto transoperatório de um cisto prostático (c) antes da drenagem e omentalização, próstata (p) e bexiga (b). B: aspecto após a omentalização, omento (o), próstata (p) e restante da cápsula cística (seta).	29
Figura 6 - Procedimento de omentalização intracapsular da próstata. Após capsulotomia bilateral, aspiração e lavagem da cavidade, o omento maior deve ser introduzido com auxílio de pinça (A) e posicionado ao redor da uretra prostática devendo ser fixado com fio absorvível.	31
Figura 7 - Aspecto transoperatório de um carcinoma prostático em um cão.	35
Figura 8 - Desenho esquemático mostrando a palpação da glândula prostática no cão.	39
Figura 9 - RX do abdome caudal de um cão com neoplasia prostática. Setas pretas indicam proliferação do periósteo (indicativa de metástase) sob a sexta e sétima vértebras lombares. Prostatomegalia aparece como um aumento da densidade dos tecidos moles (seta branca). Deslocamento ventral do cólon (seta larga).	43
Figura 10 - Desenho esquemático evidenciando uma biopsia aspirativa por agulha fina realizada pela via perirretal.	45

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	11
2.1	Anatomia e Histologia da Próstata	11
2.2	Principais prostatopatias dos cães	15
2.2.1	Hiperplasia prostática benigna	15
2.2.1.1	Inibidores da 5-alfa-redutase.....	18
2.2.1.2	Estrógenos	19
2.2.1.3	Antiandrógenos	19
2.2.1.4	Progestágenos.....	19
2.2.2	Prostatite.....	20
2.2.3	Metaplasia escamosa	25
2.2.4	Cistos Prostáticos e Paraprostáticos	26
2.2.5	Abscessos Prostáticos.....	30
2.2.6	Neoplasia prostática	32
3	EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO.	38
3.1	Anamnese	38
3.2	Exame físico	39
3.3	Ultrassonografia	40
3.4	Radiografia.....	42
3.5	Massagem prostática	43
3.6	Aspiração por agulha fina	44
3.7	Hemograma, análises bioquímicas séricas e urinálise	46
3.8	Avaliação do fluido prostático.....	46
3.9	Biopsia	48
3.10	Marcadores bioquímicos.....	48
4	CONCLUSÃO	50
	REFERÊNCIAS.....	51

1 INTRODUÇÃO

A glândula prostática está presente em todos os mamíferos, mas possui especial importância clínica no homem e no cão devido a grande quantidade de afecções que acometem estas espécies. As alterações prostáticas são comuns em cães idosos e podem se manifestar no que se denomina síndrome prostática, com sinais clínicos relacionados ao sistema urinário, digestório e locomotor, podendo estar presentes simultâneos ou não (AMORIM *et al.*, 2004).

O cão é o único animal doméstico capaz de desenvolver espontaneamente a Hiperplasia prostática benigna (HPB) e o adenocarcinoma prostático por isso, a próstata canina é considerada um dos melhores modelos experimentais para o estudo de prostatopatias em humanos (GADELHA *et al.*, 2009; AMORIM *et al.*, 2004).

Oliveira *et al.* (1996), em estudo com cães necropsiados, observaram que 84.6% dos animais apresentavam alterações nesta glândula, dentre as quais a HPB foi a mais frequente (36.9%), seguida por prostatites (24.6%), cistos (12.3%) e neoplasias (4.6%).

As alterações prostáticas são mais frequentes em cães idosos não castrados, as principais são: Hiperplasia Prostática Benigna, prostatites, abscessos prostáticos, cistos prostáticos e paraprostáticos, metaplasia escamosa e neoplasias prostáticas (JOHNSTON *et al.*, 2000; GADELHA *et al.*, 2009). As doenças da próstata são assintomáticas em seus estágios iniciais e, portanto, difíceis de diagnosticar (MUKARATIRWA; CHITURA, 2007).

Segundo Freitag *et al* (2007), o diagnóstico definitivo das diferentes doenças da próstata deve ser baseado na avaliação citológica, histopatológica, ou microbiológico de fluido ou tecido prostático.

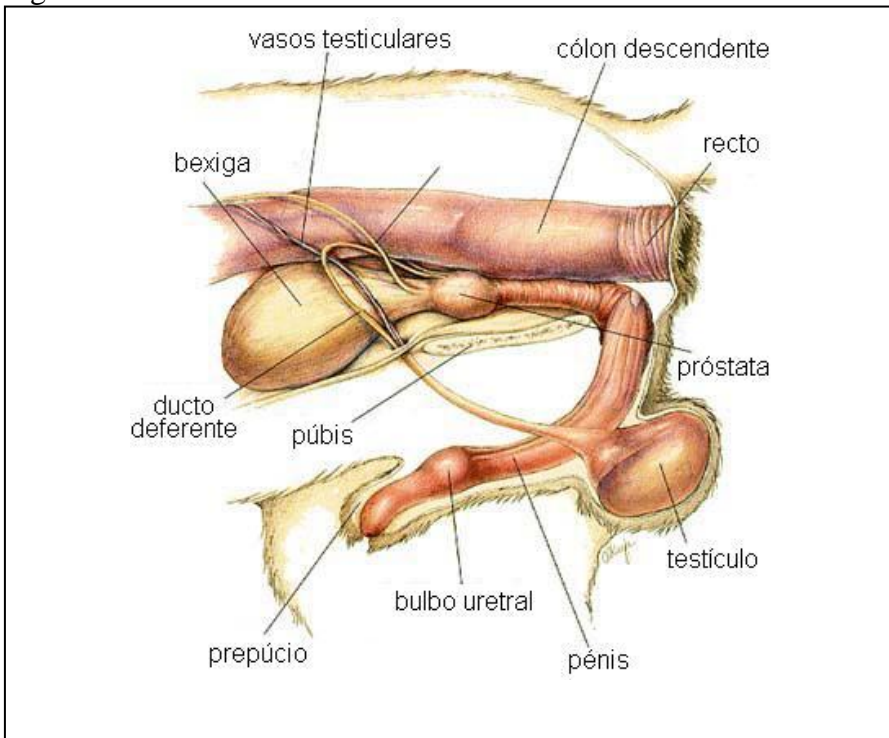
Devido a frequência de alterações prostáticas em cães, este trabalho objetiva revisar as principais prostatopatias, bem como seus métodos diagnósticos, terapias e prognósticos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Anatomia e Histologia da Próstata

A próstata é a única glândula sexual acessória presente no sistema reprodutivo do cão (GALVÃO *et al*, 2011). É um órgão predominantemente retroperitoneal onde apenas sua porção craniodorsal está revestida pelo peritônio. Está localizada caudalmente a bexiga na área do colo vesical e uretra proximal (BARSANTI; FINCO, 1997). A localização anatômica da próstata que é delimitada dorsalmente pelo reto, ventralmente pela sínfise púbica e lateralmente pela parede abdominal (Figura 1) (JOHNSTON; KUSTRITZ; OLSON, 2001; SMITH, 2008).

Figura 1 - Anatomia da cavidade abdominal do cão.



Fonte: Lower urinary and genital tract. In: WASHINGTON STATE UNIVERSITY. COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE.

Urogenital System of the dog. Washington, 2009. Disponível em:

<http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog_ug.aspx>

Acesso em: 05 mar. 2013.

Nos cães neonatos a próstata corresponde a uma pequena envoltória ao redor da uretra proximal e está localizada na cavidade abdominal, porém após a degeneração do úraco remanescente, assume posição no interior da cavidade pélvica (BARSANTI; FINCO, 1997 ; PAULA, 2008; SMITH, 2008). O intervalo entre o nascimento e a maturidade sexual é

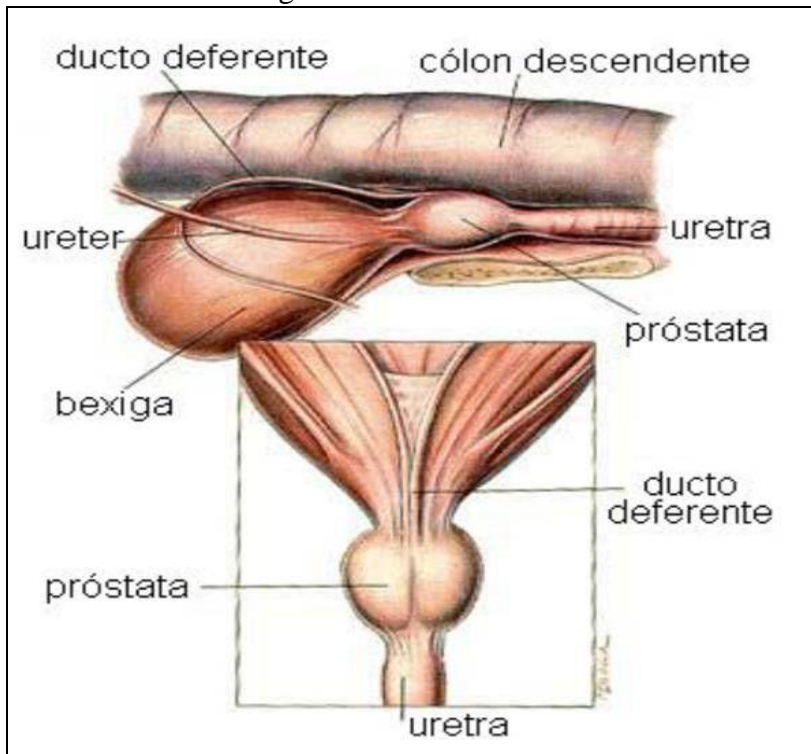
variável entre raças de pequeno e grande porte, correndo em média entre seis meses e um ano de idade, e caracterizando-se por um aumento no tamanho da glândula por influência do hormônio testosterona (SMITH, 2008).

Machos não castrados com mais de cinco anos de idade, tendem a apresentar um deslocamento cranial da glândula para o interior da cavidade abdominal devido ao aumento progressivo da próstata, distensão da bexiga ou presença de afecção prostática (BARSANTI; FINCO, 1997; DI SANTIS, 2003; OLIVEIRA, 2007). As dimensões da próstata também se correlacionam positivamente com o tamanho e o peso corporal do cão (GADELHA *et al.*, 2009).

Histologicamente, a próstata é composta por ácinos glandulares sustentados pelo estroma que é envolto por uma cápsula fibromuscular espessa (BARSANTI; FINCO, 1997). A porção glandular pode ser subdividida em lúmen acinar e epitélio glandular. O segundo é formado por epitélio secretório colunar alto e epitélio basal. A porção estromal é composta por tecido conjuntivo, células musculares lisas, vasos sanguíneos, vasos linfáticos e nervos. O estroma fibromuscular predomina na próstata canina antes da maturidade sexual, após esse período, há predomínio das células epiteliais (BARSANTI; FINCO, 1997; DI SANTIS, 2003).

Na espécie canina a próstata é um órgão relativamente grande formado por duas partes distintas, o corpo prostático (*Corpus prostate*) e a porção disseminada (*Pars disseminata*) (COONEY *et al.*, 1992). O septo medial fibroso divide o corpo prostático em dois lobos simétricos (direito e esquerdo), este septo corresponde anatomicamente aos sulcos ventral e dorsal, este último palpável ao toque retal (Figura 2) (MEMON, 2007).

Figura 2 - Aspecto bilobado da próstata canina e sua relação com a bexiga.



Fonte: Prostate. In: WASHINGTON STATE UNIVERSITY. COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE. **Urogenital System of the dog**. Washington, 2009. Disponível em: http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog_ug.aspx
> Acesso em: 05 mar. 2013.

Os lobos, por sua vez, se subdividem em vários lóbulos, os quais contêm glândulas túbulo alveolares que drenam sua secreção serosa através de pequenos ductos que deságuam na uretra. Esses ductos não coalescem, ao invés disso, abrem-se no interior da uretra prostática, ao redor dos orifícios dos ductos deferentes, formando o colículo seminal (JOHNSTON ; KUSTRITZ; OLSON, 2001; SMITH, 2008). A estrutura túbulo alveolar da glândula é revestida por células secretoras de aspecto cúbico ou prismático baixo. Histologicamente, as células secretoras possuem projeções globulares apicais que indicam atividade secretora apócrina; grânulos acidófilos e gotículas lipídicas podem estar presentes (BANKS, 1992). O sistema de ductos, revestido inicialmente pelo epitélio prismático ou cúbico, torna-se revestido pelo epitélio de transição na entrada da uretra (DI SANTIS, 2003). A uretra pélvica atravessa a próstata centralmente sendo denominada uretra prostática.

O corpo prostático é bem desenvolvido na espécie canina, é circundado por uma cápsula de tecido conjuntivo denso contínuo ao tecido conjuntivo frouxo da lâmina própria-submucosa onde os adenômeros estão localizados. A porção disseminada é mais desenvolvida ao longo da superfície dorsal da uretra de onde se estende lateralmente e ventralmente

circundado-a por completo. Embora a porção disseminada esteja predominantemente localizada na uretra pélvica, também é possível encontrar porções isoladas da glândula na parede da uretra peniana. A porção disseminada é envolvida pelo tecido conjuntivo frouxo da lâmina própria-submucosa (BANKS, 1992).

Os vasos sanguíneos e nervos que atendem a próstata são distribuídos bilateralmente sobre sua face dorsal. A irrigação é realizada pela artéria prostática, originada da artéria pudenda interna (JOHNSTON; KUSTRITZ; OLSON, 2001), a rede venosa é formada pelas veias prostática e uretral, que desembocam na veia ilíaca. Os vasos linfáticos drenam em direção aos linfonodos ilíacos. A inervação da glândula prostática é realizada pelo nervo hipogástrico, controle simpático, e pelo nervo pélvico, controle parassimpático (SMITH, 2008). A inervação parassimpática induz a secreção do fluido prostático e a inervação simpática, por sua vez, estimula as contrações da musculatura lisa e a expulsão de fluido da próstata para os ductos prostáticos e uretra (JOHNSTON; KUSTRITZ; OLSON, 2001).

O fluido prostático corresponde a primeira e terceira fração do ejaculado e sua função é elevar a mobilidade dos espermatozoides durante a ejaculação (SMITH, 2008; MUKARATIRWA; CHITURA, 2007) e contribuir para a formação do tampão vaginal (BANKS, 1992). Pequenos volumes de fluido prostático estão constantemente sendo secretados e, na ausência de micção ou ejaculação, a pressão uretral induz seu refluxo para o interior da bexiga (BARSANTI; FINCO, 1997). Dependendo do tamanho da glândula, o volume secretado varia de algumas gotas a alguns mililitros (JOHNSTON *et al.*, 2000). O fluido prostático é rico em citrato, lactato e colesterol, mas ao contrário de outras espécies, é pobre em açúcar e, desta maneira, desconhece-se a fonte de energia facilmente disponível para os espermatozoides (SMITH, 2008).

Além disso, é uma glândula dependente de andrógenos, portanto, sua exposição contínua a esses hormônios ao longo da vida promove o seu aumento gradual devido à proliferação dos componentes glandulares e estromais. Parâmetros como o peso, o volume, o comprimento, a altura e a largura da próstata possuem correlação positiva com a idade em animais saudáveis, entretanto, com o avanço da idade ocorre involução senil da glândula (JOHNSTON *et al.*, 2001).

A orquiectomia resulta na remoção da fonte de andrógenos, dessa forma, cães castrados antes de atingirem a maturidade tem o crescimento prostático inibido. A castração de cães adultos, por sua vez, promove a involução significativa no tamanho da glândula (BARSANTI; FINCO, 1997).

2.2 Principais prostatopatias dos cães

2.2.1 Hiperplasia prostática benigna

A hiperplasia prostática benigna (HPB) também denominada hipertrofia prostática, caracteriza-se pelo aumento benigno do tamanho da glândula (FOSSUM, 2005) e constitui a afecção mais comum em cães, sendo significativa sua frequência em machos inteiros com mais de seis anos de idade. Esta alteração refere-se ao aumento de tamanho (hipertrofia) ou do número de células (hiperplasia), caracterizando-se pelo aumento de elementos prostáticos glandulares, diminuição da função secretória e incremento da vascularização e inflamação intersticial (GADELHA, 2003). Em cães a hiperplasia é mais significativa que a hipertrofia (BARSANTI; FINCO, 1997; PACLIKOVA *et al.*, 2006).

Johnston *et al.* (2000) afirmam que mais de 80% dos cães não castrados acima de cinco anos de idade apresentam HPB, e que o volume prostático desses animais é de dois a seis vezes e meia maior em comparação com cães saudáveis com peso corpóreo e faixa etária equivalentes. Shimomura *et al.* (2009) afirmaram que cerca de 100% dos cães inteiros desenvolvem evidências histológicas de hiperplasia com o avançar da idade.

Em estudo realizado com cães da raça Beagle, a HPB foi diagnosticada em 40% dos animais com dois anos e meio de idade, em mais de 80% naqueles com mais de seis anos e, cerca de 95% nos cães com mais de nove anos (BARSANTI; FINCO, 1997). A HPB tem prevalência de 55,3% em cães inteiros e de 3,0% em cães castrados (MUKARATIWA; CHITURA, 2007).

A patogenia da HPB não está completamente esclarecida (MEMON, 2007; SMITH, 2008), entretanto, sabe-se que está associada ao avanço da idade e a desequilíbrios hormonais envolvendo a testosterona, a dihidrotestosterona (DHT) e o estrogênio (DI SANTIS, 2003).

As causas potenciais de HPB incluem proporção anormal de andrógenos com relação a estrógenos, aumento do número de receptores androgênicos e aumento na sensibilidade tecidual a andrógenos (FOSSUM, 2005).

A testosterona é o principal andrógeno circulante no organismo e é precursor de dois outros hormônios: a dihidrotestosterona (DHT) e o 17 beta-estradiol, todos relacionados ao estabelecimento da HPB (PAULA, 2008). Nas células epiteliais prostáticas, a testosterona (produzida nos testículos pelas células de Leydig) é convertida pela enzima 5-alfa-redutase num metabólito muito mais ativo, a DHT, que regula o crescimento, desenvolvimento e a

função secretora deste órgão (DI SANTIS, 2003; MEMON, 2007). A DHT se liga aos receptores nucleares de andrógenos que sinalizam a transcrição de fatores de crescimento para as células epiteliais e estromais. O acúmulo de DHT no interior da próstata é o principal mediador hormonal para o desenvolvimento da hiperplasia (BARSANTI; FINCO, 1997; SMITH, 2008). A testosterona também estimula o crescimento celular, entretanto a ação da DHT é 10 vezes mais potente porque se dissocia mais lentamente dos receptores (DI SANTIS, 2003; GADELHA *et al.*, 2009 ; GALVÃO *et al.*, 2011).

A influência dos estrógenos na patogenia da HPB se dá pela sensibilização da próstata aos andrógenos devido ao aumento do número de receptores, alteração do metabolismo esteroide com incremento na síntese de DHT e estímulo ao crescimento de musculatura lisa, a síntese de colágeno estromal (DI SANTIS, 2003) e metaplasia escamosa do epitélio (MOURA *et al.*, 2006). Dessa forma a hiperplasia ocorre mesmo em face ao declínio fisiológico na produção de andrógenos (BARSANTI; FINCO, 1997; PACLIKOVA ; KOHOUT ; VLASIN, 2006).

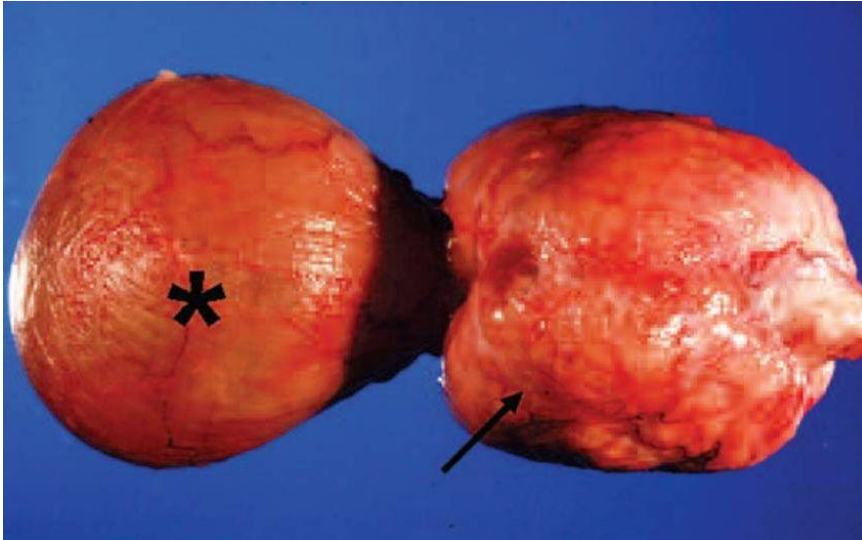
No cão, dois padrões histológicos são observados: a hiperplasia prostática glandular (HPg) e hiperplasia prostática cística (HPc). A primeira é caracterizada pelo aumento simétrico da próstata, com proliferação apenas das células secretoras e o epitélio hipertrófico e hiperplásico se projeta em direção ao lúmen. A HPc, por sua vez, é caracterizada pela presença de epitélio do tipo cúbico, com formação de cavidades e aumento na relação estroma:epitélio, nas quais intercala áreas de hiperplasia glandular e focos de atrofia (DI SANTIS, 2003; SHIMOMURA *et al.*, 2009).

A HPg pode acometer cães com até dois anos e meio de idade, evoluindo por volta dos quatro anos, para HPc, na qual se observam cistos contendo líquido transparente ou âmbar no interior do parênquima. A HPc se assemelha a favos de mel quando observada em sua secção transversal. Em cães a HPB é basicamente uniforme e epitelial enquanto no homem é estromal e nodular. É comum a ocorrência desta alteração concomitante a outras doenças prostáticas (BARSANTI; FINCO, 1997, VANNUCCHI *et al.*, 1997).

A HPB não está associada a sinais de doença sistêmica, portanto, a maioria dos cães acometidos não apresenta sintomatologia clínica no momento do diagnóstico (BARSANTI; FINCO, 1997). Segundo Nelson e Couto (2010) a afecção é normalmente um achado subclínico incidental durante o acompanhamento de rotina de cães idosos e seu diagnóstico é baseado na história e sinais clínicos. Alguns cães podem apresentar distúrbios no sistema urinário ou digestivo como corrimento uretral hemorrágico ou claro, hematúria persistente, hemoespermia, tenesmo fecal, constipação e alteração no diâmetro das fezes.

A palpação retal indica prostatomegalia simétrica e indolor (Figura 3) (BARSANTI; FINCO, 1997; VANNUCCHI *et al.*, 1997; FOSSUM, 2005; PARRY, 2007; NELSON; COUTO, 2010).

Figura 3 - Aspecto macroscópico da HBP no cão, bexiga urinária (asterisco) e prostatomegalia bilateral simétrica (seta).



Fonte: PARRY, 2007.

A ultrassonografia (US) pode confirmar o aumento de volume simétrico da cápsula lisa com margens regulares. A uretra prostática pode apresenta-se normal, estreitada ou ondulada. A ecotextura da glândula pode apresentar-se normal ou discretamente aumentada. Ainda neste exame, também se pode evidenciar áreas hipoeóicas compatíveis com hiperplasia cística (MUZZI; MUZZI ; ARAÚJO, 1997; VANNUCCHI *et al.*, 1997; PAULA, 2008).

À radiografia abdominal, a próstata aumentada ocupa mais de 70% da distância entre o bordo do púbis e o sacro e, em muitos dos casos, a bexiga pode estar deslocada cranialmente e o cólon dorsalmente. À análise do fluído seminal, obtido através de massagem prostática ou ejaculação, pode indicar hemospermia (MOTHEO, 2012), já o leucograma permanece normal. A biopsia aspirativa por agulha fina (BAAF) da próstata pode ser realizada para descartar outras alterações, uma vez que em casos de HPB não se observam evidências de alterações nas células (SENIOR, 2001).

O diagnóstico definitivo é obtido por meio de avaliação histopatológica que pode evidenciar tamanho aumentado dos ácinos, aumento do número de camadas celulares, aumento da relação núcleo- citoplasma, cromatina heterogênea e condensada (PAULA, 2008).

Existe uma importante diferença anatômica entre as próstatas canina e humana que interfere na forma de apresentação da HPB. No homem, a próstata é fixa entre a sínfise púbica

e o reto e o crescimento hiperplásico ocorre internamente comprimindo a uretra e produzindo obstrução urinária. No cão, a próstata não é anatomicamente fixa e o crescimento hiperplásico ocorre externamente, produzindo obstrução retal e constipação (TESKE *et al.*, 2002; DI SANTIS, 2003; GALVÃO *et al.*, 2011). Ao contrário do homem, a retenção urinária é um sinal clínico raro em cães com HPB (NELSON; COUTO, 2010), entretanto, um aumento acentuado pode levar a compressão das estruturas adjacentes e conseqüentemente causar obstrução do reto, cólon e até mesmo da uretra (PAULA, 2008).

O tratamento é indicado somente para animais que apresentem sinais clínicos da doença e objetiva reduzir o tamanho prostático para aliviar os sintomas (BARSANTI; FINCO, 1997; VANNUCCHI *et al.*, 1997; JOHNSTON *et al.*, 2000; MOTHEO, 2012). O tratamento de escolha para a HPB é a orquiectomia bilateral. Com esse procedimento, a involução de até 70% do tamanho da glândula ocorre de forma gradativa devido à redução dos níveis séricos de testosterona (BARSANTI; FINCO, 1997; JOHNSTON *et al.*, 2000; BRANDÃO *et al.*, 2006; PAULA, 2008). A involução prostática é evidenciada algumas semanas após a castração e se completa 12 semanas a remoção da fonte de andrógenos. Os sinais clínicos da hiperplasia prostática, inclusive o sangramento prostático, normalmente se resolvem em quatro semanas (NELSON; COUTO, 2010).

O prognóstico após a orquiectomia é excelente. A prostatectomia subtotal constitui uma opção em casos de cães reprodutores (FOSSUM, 2005).

A terapia medicamentosa é uma alternativa ao tratamento cirúrgico em cães destinados a reprodução ou em pacientes cujo estado clínico contraindique a realização da orquiectomia, entretanto, o resultado não é tão eficiente, pois a involução prostática é temporária (NELSON; COUTO, 2010; MOTHEO, 2012).

2.2.1.1 Inibidores da 5-alfa-redutase

Os inibidores da enzima 5-alfa-redutase, como a Finasterida, são fármacos utilizados na terapia conservadora de cães com HPB. Também é bastante utilizada para tratamento em humanos promovendo a involução do tamanho prostático de 30% em até 12 meses. A finasterida pode causar anormalidades fetais e a presença desse fármaco já foi identificada no sêmen, por essa razão, não deve ser administrada em animais reprodutores (BARSANTI; FINCO, 1997).

Segundo Motheo (2012), a dose preconizada é 0,1 - 1 mg/Kg, via oral (VO), uma vez ao dia (SID) ou uma cápsula de 5mg para cães entre 5-50 Kg, VO, SID por tempo indeterminado. O tratamento pode ser repetido sempre que necessário (HOSKINS, 2008).

2.2.1.2 Estrógenos

Os estrógenos diminuem a secreção hipofisária de gonadotrofinas, com consequente redução na secreção testicular de andrógenos (SENIOR, 2001). A involução prostática ocorre pela redução da massa celular, contudo, não é efetivo sobre os cistos intraparenquimatosos (BARSANTI; FINCO, 1997). Os fármacos utilizados são: Dietilestilbrestrol (DES) na dose de 0,2-1mg/Kg cão, VO, SID, por cinco dias ou Cipionato de estradiol (ECP) 0,1-2mg/cão, via intramuscular (IM), SID, aplicação única.

Salienta-se que a estrogênio terapia é contraindicada devido à ocorrência de metaplasia escamosa da próstata, estase secretória e aplasia de medula óssea (MOTHEO, 2012; VANNUCCHI *et al.*, 1997). Além disso, os estrógenos aumentam alterações císticas no parênquima prostático e diminuem a espermatogênese (NELSON; COUTO, 2010).

2.2.1.3 Antiandrógenos

A terapia antiandrogênica se baseia no princípio da inibição competitiva. O fármaco se liga diretamente aos receptores do DHT bloqueando sua ação anabólica sobre a glândula prostática. Os fármacos utilizados são: Flutamida na dose de 5mg/Kg, VO, SID, por sete semanas ou Acetato de osasterona 0,2-0,5mg/Kg, VO, SID, por sete dias. Estudos demonstram recidiva da HPB alguns meses após o tratamento e casos de ginecomastia (MOTHEO, 2012).

2.2.1.4 Progestágenos

Os progestágenos reduzem as concentrações séricas de testosterona, inibem competitivamente a ligação do DHT aos receptores intracelulares, diminuem a concentração de DHT mediante a inibição da 5-alfa-redutase e diminuem o número de receptores de andrógenos na próstata. Em altas doses, deprimem a espermatogênese, reduzem a motilidade espermática e aumentam o surgimento de defeitos morfológicos nos espermatozoides. Os efeitos sobre a função adrenal, secreção do hormônio do crescimento e na homeostasia da

glicose também devem ser considerados (JOHNSTON *et al.*, 2000). Em cães, os progestágenos parecem não exercer efeito deletério sobre a libido, apesar de suprimirem as concentrações séricas de testosterona (NELSON; COUTO, 2010). Os fármacos utilizados são: acetato de megestrol na dose de 0,5 mg/Kg por quatro a oito semanas ou acetato de medroxiprogesterona (3-4mg/Kg, via subcutânea (SC) com intervalos de 10 semanas) ou acetato de clormadinona (2mg/Kg, BID por três a quatro meses) (BARSANTI; FINCO, 1997; MOTHEO, 2012). Cães com HPB assintomática ou que estão sob terapia medicamentosa devem ser acompanhados, com intervalos regulares de quatro a seis meses, para monitorar a progressão da doença ou eventuais complicações (PARRY, 2007). Embora a terapia medicamentosa possa ser útil inicialmente, os sinais clínicos tendem a recidivar ou piorar sem a castração (FOSSUM, 2005).

2.2.2 Prostatite

No cão as prostatites são lesões inflamatórias de origem infecciosa que acometem o parênquima prostático e são classificadas como agudas ou crônicas (DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005). Em estudo realizado com 500 animais Mukaratirwa e Chitura (2007) observaram que a prostatite é a segunda afecção prostática subclínica mais frequente, afetando 23,6% dos animais e a sua prevalência é maior em cães inteiros (28,5%) do que em cães castrados (4,0%). A menor prevalência em cães orquiectomizados pode ser explicada pela atrofia prostática (MEMON, 2007). Diversos fatores podem predispor ao desenvolvimento da doença, sendo que os mais comuns estão relacionados a afecções pré-existentes da próstata (HPB, cistos, neoplasias e metaplasia escamosa) ou afecções uretrais (urolitíase, neoplasias, estenose, alterações congênitas e traumatismo). A infecção do trato urinário (ITU) e a imunodepressão também são descritas como causas predisponentes de prostatite (BARSANTI; FINCO, 1997; DRAGONETTI ; SOLIS ; GIORDANO, 2005).

Em condições normais, a próstata possui uma série de mecanismos de defesa que previnem a sua infecção, são eles: fluxo urinário e de fluido prostático, peristaltismo uretral, características da mucosa uretral que retém bactérias, barreira hemato-prostática, produção local de imunoglobulina A (IgA) e presença do fator antibacteriano prostático (PAF) como citado por Dragonetti, Solis e Giordano (2005). O PAF é um polipeptídeo de baixo peso molecular complexado ao zinco que inibe o crescimento bacteriano, especialmente de bactérias entéricas gram-negativas (BARSANTI; FINCO, 1997).

A forma mais comum de infecção é pela via ascendente da flora normal da uretra, entretanto, a infecção também pode ocorrer por via hematógena, por infecção da bexiga urinária ou pelo sêmen via ducto deferente. Os micro-organismos isolados são os mesmos que causam infecção do trato urinário, possivelmente pela proximidade anatômica (DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005; VANUCCHI, 1997).

Vários autores (BARSANTI; FINCO, 1997; DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005; VALLE, 2007; NELSON; COUTO, 2010) citam que a bactéria *Escherichia coli* é o agente mais frequentemente isolado, mas é possível infecção por diversos micro-organismos gram-negativos e gram-positivos (*Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.*, *Mycoplasma sp.*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* e bactérias anaeróbias). A *Brucella canis* também pode causar infecção prostática, mas está mais associada à orquites e epididimites. Infecções fúngicas por *Blastomyces dermatitidis*, *Cryptococcus neoformans*, ou *Coccidioides immitis* podem ocorrer, mas não são comuns (JOHNSTON *et al.*, 2000).

O diagnóstico presuntivo é baseado na história clínica, exame físico, hematologia, urinálise e urocultura (BARSANTI; FINCO, 1997). Os sinais clínicos observados na prostatite aguda são de afecção sistêmica grave e incluem anorexia, letargia e hipertermia. Pode haver vômito, desidratação, dor abdominal caudal, tenesmo fecal, estrangúria e andar rígido, constante ou intermitente. Além disso, cães com abscesso prostático ou peritonite infecciosa podem apresentar sinais de choque séptico (JOHNSTON *et al.*, 2000).

A palpação retal é dolorosa e evidência próstata de tamanho normal ou aumentada. O cão pode apresentar cistite recorrente e descarga uretral purulenta ou hemorrágica, constante ou intermitente (BARSANTI; FINCO, 1997; VANUCCHI, 1997).

Devem ser realizados urocultura e testes de sensibilidade a antimicrobianos, com base em amostra coletada de maneira asséptica (por cistocentese ou cateterização) já que a urinálise pode evidenciar hematúria, piúria e bacteriúria. Esse procedimento é importante para garantir a seleção correta do agente terapêutico e para determinar se infecções futuras são recidivas ou novas infecções (DRAGONETTI; SOLIS ; GIORDANO, 2005).

O achado hematológico mais importante é a leucocitose neutrofílica com ou sem desvio a esquerda (DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005; PACLIKOVA; KOHOUT; VLASIN, 2006). Outras alterações podem ser encontradas como: elevação nas atividades séricas de fosfatase alcalina e alanino-transaminase e na concentração de creatinina, hiperglobulinemia, hipoglicemia e hipocalemia (FOSSUM, 2005).

A análise citológica do fluido prostático é indicada para o diagnóstico de prostatites e outras prostatopatias em cães (VALLE *et al.*, 2007), entretanto a coleta do fluido pode ser

difícil, pois os cães sentem muita dor ao ejacular e a massagem prostática não é recomendada devido ao risco de induzir bacteremia pela liberação de êmbolos sépticos (NELSON; COUTO, 2010).

As radiografias abdominais podem estar normais, ou podem evidenciar perda do detalhamento das margens prostáticas, mineralização do parênquima prostático e prostatomegalia. A uretrocistografia retrógrada pode revelar refluxo do contraste para o estroma e alterações no diâmetro da uretra (DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005; MOTHEO, 2012).

A ultrassonografia constitui o exame mais seguro e informativo para a prostatite aguda. As imagens podem revelar parênquima com ecogenicidade variando de normal a diminuída com áreas de hipocogenicidade focal ou difusa que podem conter cavidades cheias de líquido compatíveis com cistos ou abscessos (BARSANTI; FINCO, 1997; DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005). A biopsia prostática e/ou BAAF não são indicadas devido ao risco de causarem peritonite (MOTHEO, 2012).

O tratamento da prostatite aguda associa fluidoterapia intravenosa de suporte e antibioticoterapia. A escolha do fármaco deve ser baseada no resultado da cultura e antibiograma de amostra de urina ou fluido prostático e na capacidade de penetração no parênquima prostático (fármacos lipossolúveis e que apresentem alto pH). Entretanto, se a obtenção de amostras for difícil ou se não for possível aguardar o resultado do antibiograma, devido à gravidade do quadro clínico, recomenda-se a antibioticoterapia de forma empírica. O tratamento deve ser continuado por no mínimo quatro a seis semanas (DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005). No caso de sinais sistêmicos graves deve ser instituída antibioticoterapia intravenosa e, após melhora, o tratamento deve continuar pela via oral (VANUCCHI, 1997; BARSANTI; FINCO, 1997).

Motheo (2012) sugere: Ciprofloxacina (5-8 mg/Kg, VO/IM/SC, BID) ou Clindamicina (11mg/Kg, VO/IV, SID) ou Cloranfenicol (33mg/Kg, VO/IV, TID), ou Enrofloxacina (2,5-5mg/Kg, VO/IM, BID), ou Eritromicina (10mg/Kg, VO, BID) ou Trimetropina-sulfonamida (15mg/Kg, VO/SC, BID) ou Norfloxacina (22mg/Kg, VO, BID). A administração de Penicilinas, Cefalosporinas, Oxitetraciclinas e Aminoglicosídeos não é indicada visto que esses fármacos não penetram facilmente no líquido prostático (DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005).

A cultura e antibiograma do fluido prostático devem ser realizados sete e 30 dias após o início da terapia e na primeira, quarta e oitava semanas após o término do tratamento já que prostatites agudas tendem a cronicar.

Caso o cão apresente hipocalcemia e hiponatremia, será necessária suplementação intravenosa desses eletrólitos. A hipoglicemia é comum no choque séptico, nesse caso glicose (dextrose a 2,5 a 5%) deve ser acrescentada aos fluídos ou administrada lentamente em *bolus*, se for necessária reposição rápida (FOSSUM, 2005).

O exame completo deve incluir o exame físico, urinálise, urocultura e citologia e cultura do fluído prostático (BARSANTI; FINCO, 1997).

A orquiectomia bilateral é indicada após a resolução dos sinais clínicos, pois reduz a probabilidade de recidivas (MOTHEO, 2012).

A prostatite crônica pode se desenvolver como sequela de uma prostatite aguda em que houve falha terapêutica ou pode ser um achado inesperado em cães sem história prévia de afecções prostáticas (DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, *et al*, 2005). Normalmente a prostatite crônica é assintomática, e o cão é trazido para consulta devido a episódios recorrentes de cistite, descarga uretral sanguinolenta ou por queixas relacionadas a falhas na fertilidade (DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005).

Geralmente, a próstata não está dolorida a palpação e o seu tamanho pode variar dependendo do grau de hiperplasia ou fibrose. A glândula pode apresentar assimetria e consistência mais firme devido ao acúmulo de tecido fibroso. A palpação de áreas flutuantes indica a presença de cistos ou abscessos (DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005).

Independente da ausência de anormalidades no exame físico, a presença de piúria, hematúria ou bacteriúria na urinálise de cães não castrados deve fazer com que o veterinário considere a possibilidade de prostatite crônica (BARSANTI; FINCO, 1997). Alguns cães com prostatite crônica podem desenvolver abscessos prostáticos, essa é uma condição grave devido ao risco de originar peritonite localizada, septicemia e endotoxemia (MEMON, 2007).

Hipertermia, letargia e hematúria são os sinais clínicos mais frequentes em cães com abscessos prostáticos. Além disso, abscessos de grandes dimensões podem comprometer a capacidade de micção e defecação desses animais.

O hemograma e o quadro bioquímico não estão alterados, exceto nos casos de abscedação. A análise do fluído prostático é essencial para o diagnóstico da prostatite crônica. Pode ser realizada a partir de amostras obtidas por ejaculação, massagem prostática com cateter uretral ou com escova uretral. Contudo, para que a massagem prostática possa ser utilizada no diagnóstico, primeiramente deverá ser controlada a infecção do trato urinário (DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005). A citologia do fluído prostático pode revelar um elevado número de células inflamatórias, hemácias e bactérias (VALLE, 2007).

Os achados radiográficos não são específicos de prostatite crônica, a mineralização do parênquima já foi relatada. A ultrassonografia pode revelar parênquima prostático com áreas multifocais de hiperecogenicidade, e raramente, mineralização multifocal.

O diagnóstico presuntivo é baseado nos mesmos exames utilizados para prostatite aguda. O diagnóstico definitivo é baseado na cultura e histopatologia do tecido prostático. A BAAF guiada por ultrassom permite obter tecido prostático para citologia e cultivo.

Entretanto, esse método deve ser evitado quando há suspeita de abscessos prostáticos devido ao risco de disseminar bactérias (DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005).

O tratamento da prostatite crônica é baseado na antibioticoterapia, e a escolha do fármaco deve considerar o tipo de agente infecciosos envolvido. Se for um micro-organismo gram-positivo, pode-se optar pela eritromicina, clindamicina, cloranfenicol ou trimetoprim-sulfonamida. Se o for gram-negativo, opta-se por cloranfenicol, trimetoprim-sulfonamida ou enrofloxacin. O tratamento deve ter duração mínima de seis semanas (BARSANTI; FINCO, 1997; DRAGONETTI ; SOLIS ; GIORDANO, 2005).

Nelson e Couto (2010) recomendam que as culturas sejam repetidas por até seis meses após a interrupção do tratamento, para garantir que a infecção foi debelada e não meramente suprimida. Contudo, apesar da terapêutica é comum a ocorrência de recidivas após o término do tratamento. A orquiectomia bilateral é preconizada nesses casos, pois acelera a resposta ao tratamento e reduz o risco de recidivas. A cura dessa afecção é dificultada devido à integridade da barreira hemato-prostática e a perda de outros mecanismos de defesa contra a infecção (BARSANTI; FINCO, 1997). Quando os antibioticoterapia e a orquiectomia não forem suficientes para debelar a prostatite crônica apenas duas opções restarão: a antibioticoterapia com baixas doses ou a prostatectomia. O objetivo da primeira consiste em suprimir a infecção de modo a torná-la assintomática. Para esse fim, pode-se administrar 50% da dose diária de trimetoprim, SID, pelo resto da vida (BARSANTI; FINCO, 1997; DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005).

A prostatectomia consiste na remoção do tecido prostático infectado, é um recurso utilizado apenas para os casos refratários aos tratamentos convencionais por se tratar de um procedimento cirúrgico difícil. A incontinência urinária uma sequela comum a prostatectomia (BARSANTI; FINCO, 1997).

2.2.3 Metaplasia escamosa

A metaplasia escamosa, ou metaplasia epidermoide, é uma afecção caracterizada pela transformação do epitélio glandular em epitélio escamoso estratificado, no qual a queratina é depositada no interior do lúmen (MUSSEL *et al.*, 2010). Ocorre secundariamente ao hiperestrogenismo de origem exógena ou endógena. A principal causa de hiperestrogenismo endógeno é o tumor funcional das células de Sertoli ou Sertolioma (GALVÃO *et al.*, 2011; BARSANTI; FINCO, 1997). A metaplasia também pode estar associada à prostatite crônica ou irritação causada pela presença de urólitos. O hiperestrogenismo exógeno decorre de terapia estrogênica (PARRY, 2007). O tratamento a curto prazo resulta em metaplasia apenas na região da uretra e ductos, já a longo prazo induz metaplasia em toda a glândula (BARSANTI; FINCO, 1997). A metaplasia escamosa induz estase secretória predispondo os cães afetados a desenvolverem cistos e abscessos (DI SANTIS *et al.*, 2001; BARSANTI; FINCO, 1997).

Os sinais clínicos e o exame físico podem ser idênticos aos observados na HPB, entretanto os cães também podem apresentar sinais clínicos adicionais de hiperestrogenismo como alopecia simétrica, hiperpigmentação, prepúcio penduloso, ginecomastia e trombocitopenia. Alterações testiculares podem estar presentes à palpação (GALVÃO *et al.*, 2011). O Sertolioma induz ao aumento de volume testicular com atrofia do testículo contralateral. O cão pode apresentar criptorquidia uni ou bilateral (PARRY, 2007). No caso de hiperestrogenismo exógeno, ambos os testículos estão atrofiados (BARSANTI; FINCO, 1997). O aumento do número de células epiteliais escamosas é frequentemente observado no ejaculado ou no aspirado de amostra prostática. Se necessário, o diagnóstico pode ser confirmado pela biopsia prostática (NELSON; COUTO, 2010).

A metaplasia escamosa é uma afecção reversível, seu tratamento consiste na remoção da fonte de estrógenos mediante orquiectomia ou interrupção da administração de estrógenos. Animais que apresentam tumor das células de Sertoli ou criptorquidismo, devem ser submetidos à orquiectomia (PAULA, 2008). A orquiectomia unilateral é uma alternativa para cães reprodutores, embora haja a necessidade de algum tempo para o eixo hipotalâmico-hipofisiário-gonadal ser restabelecido (NELSON; COUTO, 2010).

2.2.4 Cistos Prostáticos e Paraprostáticos

Cistos prostáticos são cavidades preenchidas por fluido não séptico que podem estar localizadas no interior do parênquima glandular ou adjacentes a próstata (FOSSUM, 2005). A ocorrência dessa afecção é maior em machos inteiros e idosos de raças grandes, entretanto, pode ser considerada rara quando comparada a outras prostatopatias da espécie canina (VANNUCHI, 1997; PAULO *et al.*, 2005). Num estudo em que foi avaliada a prevalência de cistos prostáticos, estes foram identificados em 14% dos 85 animais avaliados (BLACK *et al.*, 1998). Três tipos principais de cistos podem ser observados: cistos de retenção ou cistos verdadeiros, relacionados à obstrução de ductos excretores; cistos paraprostáticos, localizados fora do parênquima glandular; e cistos associados à HPB, geralmente numerosos, pequenos e contidos na estrutura glandular, sendo os de maior ocorrência (DI SANTIS, 2003), porém de pouca importância clínica (MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1997).

A patogenia dos cistos prostáticos ainda não é totalmente conhecida, entretanto, sabe-se que alguns cistos de retenção têm origem congênita (FOSSUM, 2005) ou podem ser resultantes da obstrução dos canalículos prostáticos induzida pela metaplasia escamosa (VANNUCHI, 1997; PARRY, 2007; SMITH, 2008). Os cistos prostáticos e paraprostáticos podem ser concomitantes a HBP ou outras afecções prostáticas. Inicialmente as alterações císticas são apenas histológicas, no entanto, quando estas crescem, começam a se comunicar umas com as outras até que a lesão se torna evidente macroscopicamente, podendo ser designada como cisto prostático (SMITH, 2008).

Os cistos paraprostáticos estão localizados adjacentes à próstata e estão ligados a ela por um pedículo ou por aderências podendo, também, estar associado à parede dorsal da bexiga (BARSANTI; FINCO, 1997). Eles são preenchidos por líquido amarelo claro ou laranja, mas alguns cistos podem estar preenchidos por sangue sendo denominados como hematocistos (SEOANE; CASTRO, 2008). A origem dos cistos paraprostáticos é obscura, entretanto vários autores sugerem que sejam resquícios embrionários dos ductos de Müller (BARSANTI; FINCO, 1997; APARÍCIO *et al.*, 2006; MEMON, 2007; PARRY, 2007; MOTHEO, 2012).

Os cães com cistos prostáticos são, na maioria das vezes, assintomáticos ou apresentam sinais clínicos associados à HBP concomitante. No caso dos cistos paraprostáticos, os sinais clínicos podem estar relacionados com a compressão de estruturas anatômicas adjacentes (PARRY, 2007) podendo, inclusive, levar ao desenvolvimento de

hérnia perineal (PACLIKOVA; KOHOUT; VLASIN, 2006). Tanto os cistos prostáticos quanto os paraprostáticos podem causar sinais clínicos relacionados aos sistemas geniturinário e digestivo, os mais comuns são obstrução uretral, hematúria, disúria, descarga uretral, obstrução retal, tenesmo fecal, distensão e dor abdominal (BARSANTI; FINCO, 1997; VANNUCHI, 1997).

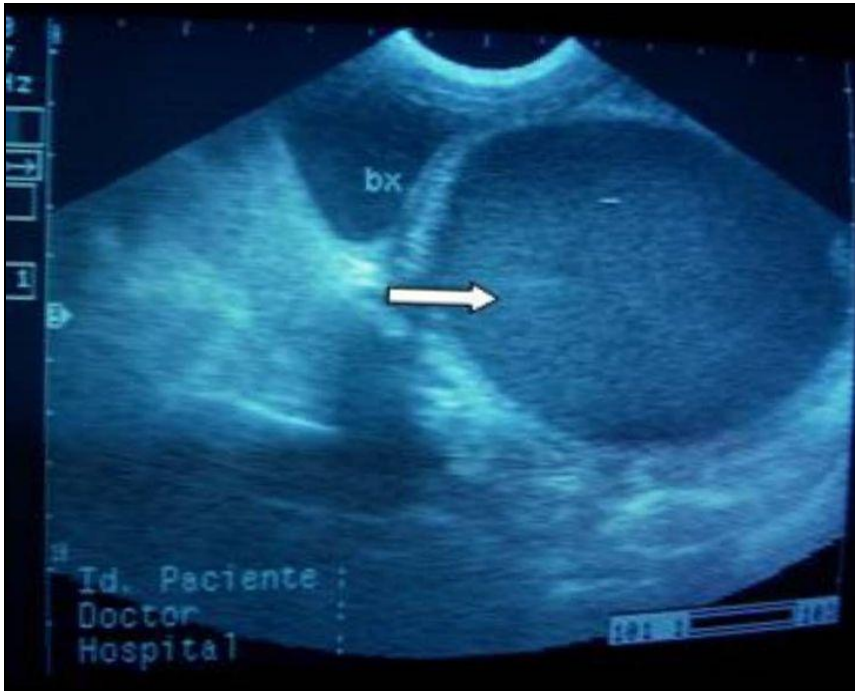
Caso ocorra infecção dos cistos, com formação de abscessos, o cão poderá apresentar sinais de doença sistêmica como febre repentina e outros como hematúria e presença de secreção uretral amarelada ou sanguinolenta entre as micções (SENIOR, 2001).

Um estudo realizado por Black *et al.* (1998) reporta que 42% dos cistos prostáticos avaliados apresentaram infecção bacteriana.

Durante o exame clínico, cistos de grandes dimensões podem ser palpáveis na região caudal do abdômen ou na região perineal, esses quando calcificados podem ser percebidos como estruturas de consistência firme (BARSANTI; FINCO, 1997; FREITAG *et al.*, 2007), e geralmente causam o deslocamento crânio ventral da bexiga (GOBELLO *et al.*, 2002). A palpação retal, por sua vez, pode evidenciar prostatomegalia assimétrica e áreas flutuantes no(s) lobo(s) prostático(s) afetado(s) (DRAGONETTI; SOLIS; GIORDANO, 2005; HOSKINS, 2008) e são indolores à palpação retal (FOSSUM, 2005). Geralmente os achados hematológicos estão normais, exceto nos casos de abscedação, sendo que a urinálise pode revelar hematúria e proteinúria (BARSANTI; FINCO, 1997; MOTHEO, 2012).

Os exames ultrassonográficos, radiográficos e aspiração com agulha fina são os métodos de diagnóstico mais comumente utilizados para confirmar a presença de cistos (LÉGA *et al.*, 2011). No caso de cistos prostáticos, o ultrassom revela um parênquima prostático hiperecótico e a presença de inúmeras cavitações, demonstrando uma arquitetura interna variável e ocasionando reforço distal, a simetria glandular é variável e a superfície capsular é regular (MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1997). No caso de cistos paraprostáticos não há alteração na ecogenicidade da glândula e os cistos aparecem como estruturas anecoicas delimitadas, semelhantes a bexiga, localizadas dorso-cranialmente a próstata, em certos casos é possível observar a conexão entre o cisto e a glândula (Figura 4) (MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1997).

Figura 4 - Imagem ultrassonográfica de um canino evidenciado a presença de um cisto paraprostático (seta) comprimindo a bexiga (bx).



Fonte: LÉGA, 2011.

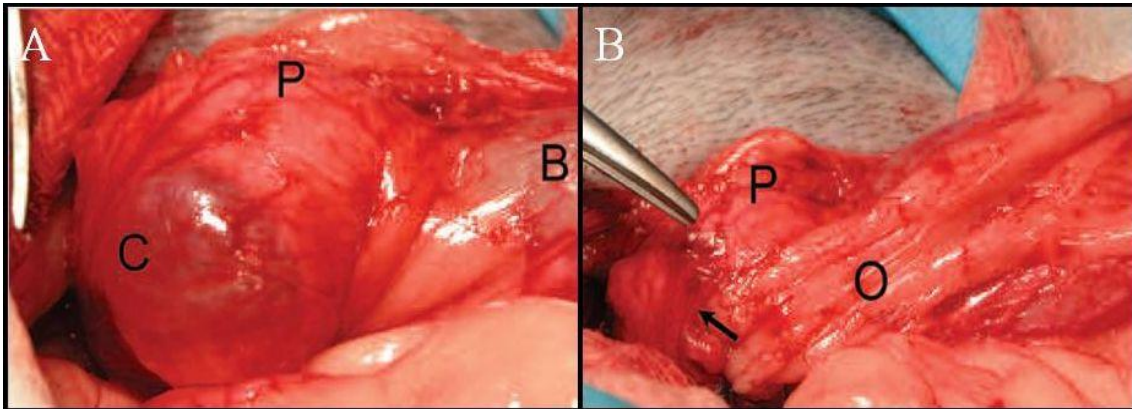
O exame radiográfico pode revelar perda de detalhamento na porção caudal do abdômen e mineralização da parede cística (SENIOR, 2001). A uretrocistografia retrógrada é muito importante, pois permite fazer a diferenciação entre um cisto muito grande e a bexiga. Além disso, o exame pode evidenciar a estenose uretral e o refluxo uretro-prostático quando presentes (BARSANTI; FINCO, 1997; VANNUCCHI *et al.*, 1997).

A aspiração do líquido cístico pode ser realizada por agulha fina, o uso do ultrassom durante o procedimento aumenta a segurança do método pois previne que a uretra sofra danos durante a punção (BARSANTI; FINCO, 1997). Geralmente o líquido aspirado possui coloração amarelada ou acastanhada e a citologia desse material pode revelar a presença de células epiteliais prostáticas, leucócitos e quantidades variáveis de hemácias (BARSANTI; FINCO, 1997; FOSSUM, 2005; LÉGA *et al.*, 2011). A aspiração não deve ser realizada caso se suspeite de infecção bacteriana devido ao risco de causar peritonite iatrogênica (FOSSUM, 2005).

O tratamento visa a resolução dos sinais clínicos como a constipação fecal e a retenção urinária, para tanto, pode-se administrar amolecedores fecais e realizar a drenagem da bexiga por meio de centese ou cateterização, contudo, é importante ressaltar que essas medidas são paliativas (FOSSUM, 2005).

A abordagem terapêutica dos cistos prostáticos de moderada a grande dimensão é tradicionalmente cirúrgica e inclui a ressecção cirúrgica, a omentalização, a marsupialização e a colocação de drenos cirúrgicos (Figura 5) (SMITH, 2008; GALVÃO *et al.*, 2011).

Figura 5 - A: aspecto transoperatório de um cisto prostático (c) antes da drenagem e omentalização, próstata (p) e bexiga (b). B: aspecto após a omentalização, omento (o), próstata (p) e restante da cápsula cística (seta).



Fonte: FREITAG *et al.*, 2007.

A orquiectomia é recomendada como tratamento de curativo dos cistos relacionados à HPB e para prevenir a recidiva dos demais tipos de cistos (BARSANTI; FINCO, 1997; FOSSUM, 2005).

A prostatectomia é uma alternativa cirúrgica pouco utilizada na prática devido à dificuldade da técnica e ao alto risco de complicações pós-operatórias sendo a incontinência urinária e a estenose uretral as mais comumente observadas (VANNUCCHI *et al.*, 1997; FREITAG *et al.*, 2007; HAMID; MOHSIN, 2013). A marsupialização é um procedimento indicado para cistos prostáticos e paraprostáticos grandes, a técnica consiste na drenagem do líquido através da abertura de uma fístula entre o cisto e a parede abdominal ventral e tem como vantagem o alívio imediato dos sinais clínicos (VANNUCCHI *et al.*, 1997) e como desvantagem o risco de abscedação e infecção crônica (FOSSUM, 2005). A drenagem com dreno de penrose é uma alternativa á marsupialização, ambos os métodos necessitam de manejo cuidadoso e por um período prolongado das feridas de drenagem, podendo chegar a 21 dias no caso dos drenos e até 4 meses nos animais marsupializados (APARÍCIO *et al.*, 2006).

Vários autores afirmam que o tratamento de eleição para lesões cavitárias da próstata é a omentalização, pois resulta em baixa mortalidade pós-operatória, rápida recuperação e menor incidência de recidivas (GOBELLO *et al.*, 2002; FREITAG *et al.*, 2007; BASSO *et al.*, 2010). A técnica de omentalização consiste na introdução de uma prega do omento maior no interior da cavidade cística, desse modo, a vascularização do omento

permite a absorção contínua das secreções produzidas pelo cisto além de aumentar a imunidade local e reduzir o aparecimento de aderências pós-operatórias (FREITAG *et al.*, 2007; MOTHEO, 2012; HAMID; MOHSIN, 2013).

Essa técnica deve ser realizada após a drenagem e lavagem cuidadosa da cavidade cística (BOOTHE, 2008). É recomendável avaliar clinicamente o paciente e realizar uma ultrassonografia da próstata um mês após a realização do procedimento cirúrgico. As avaliações clínicas devem ser repetidas aos três, seis e 12 meses após a cirurgia (FREITAG *et al.*, 2007). A simples drenagem do cisto não é recomendada uma vez que a estrutura cística permanece, favorecendo a recidiva do quadro (MOTHEO, 2012).

O prognóstico varia de bom a razoável após a castração e drenagem cirúrgica. Alguns cistos prostáticos e paraprostáticos podem recidivar sendo necessário repetir a drenagem, contudo a castração reduz consideravelmente a incidência de recidivas. A recorrência após uma prostatectomia subtotal ou omentização é incomum (FOSSUM, 2005).

2.2.5 Abscessos Prostáticos

Os abscessos ocorrem quando há formação de cavidades, repletas de material purulento, no interior do parênquima prostático e são, geralmente, secundários a uma prostatite crônica (BARSANTI; FINCO, 1997; FOSSUM, 2005; HOSKINS, 2008; SMITH, 2008). Outras causas potenciais incluem infecção bacteriana ascendente e contaminação de cistos de retenção paraprostáticos ou metaplásicos (MOTHEO, 2012).

Os sinais clínicos dessa afecção podem variar em função do tamanho do abscesso e se há infecção sistêmica concomitante. Os pacientes acometidos por grandes abscessos podem apresentar sinais clínicos como tenesmo e disúria devido à compressão exercida sobre o cólon ou uretra, além de corrimento uretral crônico ou intermitente de aspecto purulento ou hemorrágico (BARSANTI; FINCO, 1997; SMITH, 2008). Entretanto, na maioria dos casos, os abscessos se apresentam como emergências cirúrgicas e frequentemente os pacientes também demonstram outros sinais clínicos mais graves como anorexia, letargia, dificuldade locomotora, distensão abdominal, abdômen agudo e choque (MOTHEO, 2012).

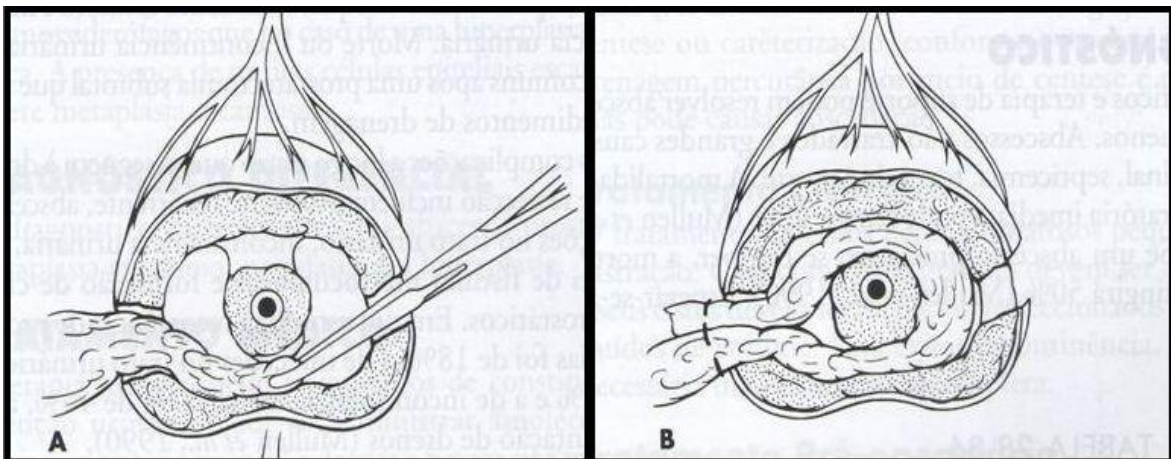
A palpação retal normalmente revela prostatomegalia dolorosa e a presença de áreas flutuantes identificadas quando o abscesso está localizado na periferia da glândula (SMITH, 2008). A ausência de áreas flutuantes a palpação não descarta a doença visto que o abscesso pode estar localizado mais profundamente ou pode estar envolvido por cápsula fibrosa (BARSANTI; FINCO, 1997). O achado hematológico mais importante é a leucocitose

neutrófila com ou sem desvio a esquerda (BARSANTI; FINCO, 1997; HOSKINS, 2008; MOTHEO, 2012). A urinálise pode revelar piúria, bacteriúria, proteinúria e hematúria (MOTHEO, 2012). Ao exame radiográfico podem ser observadas alterações como prostatomegalia assimétrica ou irregular, assimetria peri-uretral, estreitamento da uretra prostática (VANNUCCHI *et al.*, 1997) além de perda de detalhamento no abdômen caudal e aumento dos linfonodos sublobares (BARSANTI; FINCO, 1997).

O diagnóstico geralmente é realizado através do exame ultrassonográfico da próstata, em associação com a cultura bacteriana do fluido prostático (SMITH, 2008). Ao ultrassom é possível observar prostatomegalia assimétrica, aumento da ecogenicidade da glândula e presença de cavitações hipoecóicas a anecóicas (MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1997). Deve ser realizado diagnóstico diferencial para cistos prostáticos e hematocistos visto que estes podem ser confundidos com abscessos ao exame ultrassonográfico (BARSANTI; FINCO, 1997; MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1997).

O tratamento consiste na drenagem cirúrgica do abscesso, as opções incluem marsupialização, ressecção local, prostatectomia parcial ou total, drenagem utilizando drenos de penrose e omentização (Figura 6) (MOTHEO, 2012).

Figura 6 - Procedimento de omentização intracapsular da próstata. Após capsulotomia bilateral, aspiração e lavagem da cavidade, o omento maior deve ser introduzido com auxílio de pinça (A) e posicionado ao redor da uretra prostática devendo ser fixado com fio absorvível.



Fonte: FOSSUM, 2005.

A orquiectomia é indicada como terapia adjuvante (MOTHEO, 2012). Existe uma alta incidência de complicações associadas a esses procedimentos sendo as mais comuns a incontinência urinária, fístulas crônicas, choque séptico e óbito (HOSKINS, 2008). Deve ser administrada antibioticoterapia baseada em cultura e antibiograma e na capacidade de

penetração do fármaco no parênquima prostático (MOTHEO, 2012). O paciente deve permanecer internado no período pós-operatório para que seja realizada fluidoterapia intravenosa, antibioticoterapia e analgesia adequadas (MOTHEO, 2012).

2.2.6 Neoplasia prostática

Segundo LeRoy e Northrup (2009), os cães são os únicos mamíferos, a exceção do homem, que apresentam uma significativa incidência de câncer de próstata espontâneo. Nos canídeos, as neoplasias prostáticas são raras, entretanto podem chegar a atingir entre 5 a 7% dos cães que tenham afecções prostáticas subjacentes (SMITH, 2008). A idade média de diagnóstico das neoplasias é aos dez anos de idade (TESKE *et al.*, 2002; NELSON; COUTO, 2010), sendo diagnosticadas esporadicamente em cães muito jovens (SMITH, 2008). A predisposição é maior em raças de tamanho médio a grande (BARSANTI; FINCO, 1997; FOSSUM, 2005; FREITAG *et al.*, 2007). A prevalência de neoplasias prostáticas nos cães orquiectomizados é semelhante ou superior quando comparados com cães inteiros (SMITH, 2008; TESKE *et al.*, 2002). Em estudo, no qual se avaliou a prevalência de afecções prostáticas subclínicas, as neoplasias prostáticas foram a terceira alteração mais prevalente, 3,6%, sendo também notável um aumento da prevalência à medida que o animal envelhece (MUKARATIRWA; CHITURA, 2007). Num estudo realizado por Bryan *et al.* (2007), foi identificado um risco maior de ocorrência em cães de raça indeterminada, Doberman Pinscher, Pastores de Shetland, Scottish Terrier, Beagle, Pointer Alemão de pêlo curto, Airedale Terrier e Elkhound Norueguês. Neste mesmo estudo os cães de raça Dachshund, Poodle Miniatura e Cocker Spaniel Americano foram identificados como tendo um risco reduzido de desenvolverem a doença. Com base na predisposição racial encontrada, os autores sugerem que os fatores genéticos podem ser importantes no desenvolvimento das neoplasias prostáticas.

Segundo Fossum (2005), as neoplasias prostáticas podem se originar a partir de tecido epitelial (carcinomas), de tecido muscular liso (leiomiossarcoma) ou de estruturas vasculares (hemangiossarcoma). Os tumores diagnosticados com maior frequência são o adenocarcinoma prostático canino (APC) e o carcinoma do epitélio de transição da uretra prostática os quais apresentam comportamento biológico e sinais clínicos semelhantes (NELSON; COUTO, 2010). Leiomiomas, fibromas e sarcomas também já foram identificados, entretanto esses representam menos de 10% das neoplasias diagnosticadas (GOBELLO *et al.*, 2002; PARRY, 2007).

No homem, a displasia do epitélio glandular, denominada neoplasia intra-epitelial prostática (PIN), é considerada a fase pré-maligna do adenocarcinoma prostático (HAMID; MOHSIN, 2013). Em cães, o potencial pré-maligno dessa lesão vem sendo estudado e já são conhecidos alguns aspectos semelhantes aos observados em humanos, com relação à morfologia, imunofenótipo e associação com o câncer (DI SANTIS, 2003). Contudo, a detecção do PIN para rastreamento do câncer de próstata em cães ainda não é confiável, pois existem vários fatores que afetam os resultados diretamente, ou indiretamente, como a genética, a dieta e a atividade física (PACLIKOVA; KOHOUT; VLASIN, 2006).

O adenocarcinoma prostático é uma neoplasia de comportamento maligno que se origina do epitélio glandular da próstata, em cães sua incidência varia entre 0,29 e 0,6% (CAMPUZANO GRANADOS; MANCERA PADILLA; REYES MATUTE, 2012). O APC ocorre mais frequentemente em animais velhos, acima de dez anos de idade, e pode acometer cães inteiros e castrados, alguns autores sugerem que o risco é maior em cães orquiectomizados e que, apesar de aparentemente a orquiectomia não induzir o desenvolvimento dessa neoplasia, poderia favorecer a sua progressão (PARRY, 2007; TESKE *et al.*, 2002; LAISSE; INSUA; PRADO, 2010). Na espécie canina são descritos quatro padrões histológicos: tubular, micropapilar, cribiforme e plano, dos quais o tubular é o mais frequente (CAMPUZANO GRANADOS; MANCERA PADILLA; REYES MATUTE, 2012).

Entretanto, a classificação não é rotineiramente realizada, como é em homens, porque todos os subtipos de APC são considerados malignos e possuem elevado potencial metastático (AXIAK; BIGIO, 2012). Ao contrário do adenocarcinoma prostático humano, nos cães essa neoplasia não parece responder à privação de hormônios androgênicos, seja após orquiectomia ou administração de fármacos antiandrogênicos (JOHNSTON *et al.*, 2000; GOBELLO *et al.*, 2002; PARRY, 2007; AXIAK; BIGIO, 2012).

O APC é um tumor altamente invasivo e os principais locais de metástase são os linfonodos ilíacos internos e externos, pulmões e ossos, sendo também descrita a disseminação para o fígado, cólon, rins, glândula adrenal, coração e baço (FOSSUM, 2005; CAMPUZANO GRANADOS; MANCERA PADILLA; REYES MATUTE, 2012). Segundo Barsanti e Finco (1997), o tumor pode crescer até o colo da bexiga causando a obstrução dos ureteres ou invadir a musculatura pélvica e do cólon, por extensão direta, através da cápsula prostática. Devido ao rápido crescimento e a formação de metástases, os cães tendem a apresentar, no curso final da doença, sinais clínicos referentes à doença metastática ao invés de uma doença urogenital primária podendo confundir o diagnóstico. Por exemplo, cães com

metástase no cérebro, vértebras lombares ou pélvis podem apresentar sintomatologia neurológica (AXIAK; BIGIO, 2012).

As neoplasias prostáticas comumente apresentam sinais clínicos semelhantes aos de outras afecções da próstata, com o qual podem ser simultâneas (FREITAG *et al.*, 2007). A apresentação da doença é muito variável, durante a fase inicial o cão pode apresentar-se assintomático e posteriormente, na fase final, pode apresentar diversos sintomas relacionados principalmente ao trato digestório e urinário (CAMPUZANO GRANADOS; MANCERA PADILLA; REYES MATUTE, 2012). Os sinais clínicos mais comumente encontrados são estrangúria, polaquiúria e hematúria decorrentes da compressão ou invasão da uretra prostática. A disquesia, o tenesmo e a constipação estão relacionados à obstrução do cólon descendente pela prostatomegalia ou pelo aumento dos linfonodos regionais. A claudicação e a ocorrência de sinais neurológicos como ataxia, paresia ou paralisia dos membros posteriores ocorrem pela presença de metástases ósseas. Sinais sistêmicos como letargia, anorexia, perda de peso, tosse e intolerância ao exercício também podem estar presentes no estágio final da doença (AXIAK; BIGIO, 2012). Pode ocorrer envolvimento linfático que causa edema dos membros pélvicos, e envolvimento ósseo que predispõe ao desenvolvimento de fraturas patológicas e causa muita dor (FOSSUM, 2005).

O diagnóstico de neoplasia prostática é sugerido com base no histórico, exame físico e achados dos exames de imagem e pode ser confirmado pela avaliação histológica de amostra obtida por BAAF (NELSON; COUTO, 2010). Caso a biopsia prostática seja realizada via laparotomia exploratória, os linfonodos ilíacos também devem ser biopsiados (Figura 7) (HOSKINS, 2008).

Figura 7 - Aspecto transoperatório de um carcinoma prostático em um cão.



Fonte: Acervo pessoal de M.V. MSc. Anelise Bonilla Trindade.

A palpação retal pode evidenciar prostatomegalia, imobilidade, sensibilidade e presença de nódulos irregulares e firmes (BARSANTI; FINCO, 1997; VANNUCCHI *et al.*, 1997; GOBELLO *et al.*, 2002; FOSSUM, 2005). No caso de obstrução uretral a bexiga pode apresentar-se aumentada, firme e dolorida à palpação (AXIAK; BIGIO, 2012).

A urinálise pode evidenciar hematúria, piúria e bacteriúria no caso de infecção prostática ou do trato urinário concomitante (BARSANTI; FINCO, 1997; HOSKINS, 2008).

O hemograma pode evidenciar leucocitose neutrofílica, com ou sem desvio a esquerda, e anemia regenerativa ou arregenerativa (BARSANTI; FINCO, 1997). Os achados bioquímicos mais comuns são a azotemia, devido à obstrução de ambos os ureteres ou pela obstrução parcial da uretra (BARSANTI; FINCO, 1997; HOSKINS, 2008). Também podem ocorrer alterações na concentração sérica do cálcio, sendo a hipocalcemia a mais frequente (BARSANTI; FINCO, 1997; VANNUCCHI *et al.*, 1997), e aumento da fosfatase alcalina sérica (VANNUCCHI *et al.*, 1997; PACLIKOVA; KOHOUT; VLASIN, 2006).

A ultrassonografia pode evidenciar assimetria, parênquima prostático com hiperecogenicidade focal ou multifocal e áreas de mineralização (BARSANTI; FINCO, 1997; MUZZI ; MUZZI ; ARAÚJO, 1997; VANNUCCHI *et al.*, 1997, PACLIKOVA ; KOHOUT; VLASIN, 2006). O uso de US também é um importante auxiliar para detecção de metástases localizadas no fígado, baço e linfonodos (AXIAK; BIGIO, 2012) além de orientar quais são os locais mais adequados para realização de biopsias (FOSSUM *et al.*, 2005).

Os achados radiográficos mais comuns são a prostatomegalia com contornos irregulares, presença de áreas de mineralização na próstata, linfadenopatia e presença de metástases pulmonares e/ou ósseas (GOBELLO *et al.*, 2002). As metástases ósseas apresentam-se como lesões líticas, proliferativas ou mistas que podem acometer qualquer osso, entretanto os mais comumente afetados são as vértebras lombares, a pelve e o fêmur (AXIAK; BIGIO, 2012). A uretrocistografia retrógrada pode revelar assimetria periuretral, bem como estreitamento, distorção ou destruição da uretra prostática (GOBELLO *et al.*, 2002).

Os exames citológico e histopatológico podem ser utilizados para confirmação de doença metastática em órgãos que estejam aparentemente alterados no exame ultrassonográfico (AXIAK; BIGIO, 2012). De modo geral as células epiteliais de aspecto neoplásico apresentam núcleos múltiplos, proeminentes e grandes, com nucléolos múltiplos e vacuolização citoplasmática (FOSSUM *et al.*, 2005).

Em cães castrados, o carcinoma prostático é a principal causa de prostatomegalia sendo possível direcionar a suspeita clínica. Por outro lado, cães inteiros devem realizar diagnóstico diferencial para descartar outras causas de prostatomegalia tais como a prostatite crônica, a abscedação prostática, os cistos prostáticos e a HPB (AXIAK; BIGIO, 2012).

O diagnóstico tardio é o principal complicador do tratamento, pois, nesse caso, é comum a existência de metástases a nível local, regional ou sistêmico (SMITH, 2008) em até 89% dos casos no momento do diagnóstico (FREITAG *et al.*, 2007).

A obstrução uretral é considerada uma emergência médica e, portanto, deve ser tratada o mais rápido possível a fim de evitar a ruptura da bexiga, o procedimento consiste na colocação de um cateter urinário (AXIAK; BIGIO, 2012). O tratamento da prostatite bacteriana secundária, quando presente, deve basear-se em cultura e testes de susceptibilidade, além disso, os fármacos selecionados devem ser capazes de penetrar no tecido prostático (AXIAK; BIGIO, 2012).

A orquiectomia promove a involução apenas das porções não neoplásicas da próstata não tendo efeito inibitório sobre a progressão da doença (JOHNSTON *et al.*, 2000; TESKE *et al.*, 2002). Contudo, a não involução da glândula após a orquiectomia pode auxiliar na diferenciação entre a neoplasia e outras afecções prostáticas (BARSANTI; FINCO, 1997).

A prostatectomia total é um procedimento cirúrgico tecnicamente difícil e geralmente resulta em graves complicações pós-operatórias dentre as quais a incontinência urinária se destaca (FREITAG *et al.*, 2007; CAMPUZANO GRANADOS; MANCERA PADILLA; REYES MATUTE, 2012). Nessa medida, o uso dessa técnica deve ser reservado

apenas para os casos em que o diagnóstico tenha sido precoce e na ausência de metástases (FOSSUM *et al.*, 2005; FREITAG *et al.*, 2007). A prostatectomia subtotal, associada ou não a radioterapia, também pode ser utilizada como tratamento paliativo para as neoplasias prostáticas (FREITAG *et al.*, 2007).

A cirurgia, a quimioterapia e radioterapia são ferramentas utilizadas no tratamento de cães com câncer prostático, contudo o seu sucesso tem sido limitado devido à localização e a natureza agressiva da doença (LE ROY; NORHTRUP, 2009; MUSSEL *et al.*, 2010). A terapia local e sistêmica, combinando o uso de radioterapia e quimioterapia, é indicada apesar dos diversos efeitos colaterais associados os quais podem incluir úlceras de pele e do tecido subcutâneo, colite crônica e afinamento da parede vesical (CAMPUZANO GRANADOS; MANCERA PADILLA; REYES MATUTE, 2012). Segundo Freitag *et al.* (2007), fármacos como cisplatina, carboplatina e doxorrubicina podem ser utilizados sozinhos ou em associação com anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e radioterapia. Entretanto, a cura é improvável e a terapêutica visa apenas controlar temporariamente o crescimento do tumor e melhorar os sinais clínicos (BARSANTI; FINCO, 1997).

O prognóstico do APC é ruim, já que o diagnóstico geralmente é tardio e uma vez diagnosticado, se estabelece um tempo médio de sobrevida de 21 dias (CAMPUZANO GRANADOS; MANCERA PADILLA; REYES MATUTE, 2012). Nos casos metastáticos avançados, quando há perda significativa de qualidade de vida, a eutanásia deve ser sugerida tendo em vista a inexistência de tratamentos efetivos (BARSANTI; FINCO, 1997; VANNUCCHI *et al.*, 1997).

3 EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO.

De modo geral os sinais clínicos mais comuns das prostatopatias são os mesmos das doenças do trato urinário inferior (LACRETA JUNIOR *et al.*, 2012). Além disso, os sinais clínicos das diferentes doenças prostáticas são semelhantes porque todas causam certo grau de aumento de volume prostático e inflamação (NELSON; COUTO, 2010) e podem ser pouco evidentes ao proprietário do animal, dificultando sua detecção precoce (MUSSEL *et al.*, 2010). Nessa medida, são necessários métodos de diagnóstico complementares para que se possa fazer um diagnóstico preciso (MUSSEL *et al.*, 2010). As principais técnicas diagnósticas utilizadas são: anamnese, exame físico, urinálise, hemograma completo, quadro bioquímico, exames citológico e microbiológico do líquido prostático coletado por ejaculação ou massagem prostática, avaliação radiográfica, avaliação ultrassonográfica e biópsia prostática (BARSANTI; FINCO, 1997).

Diante da alta incidência de afecções dessa glândula, recomenda-se que os cães devam ser submetidos ao exame da próstata periodicamente (OLIVEIRA *et al.*, 2007).

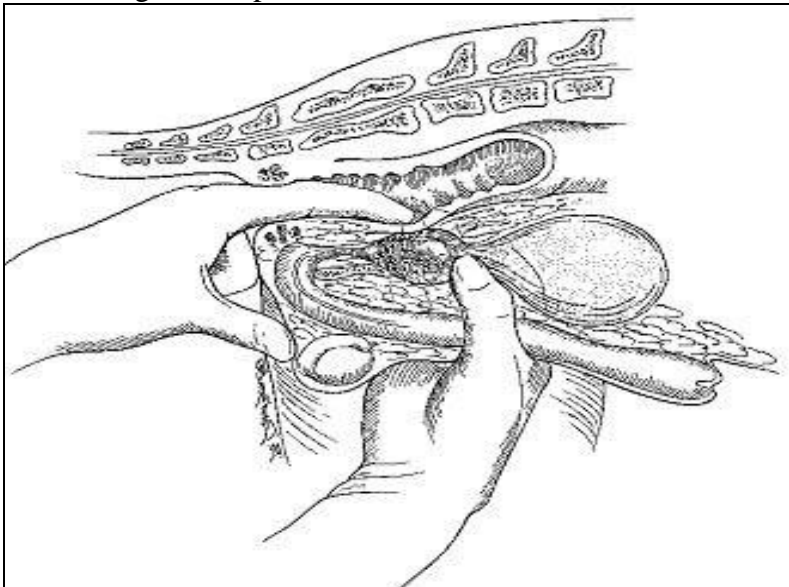
3.1 Anamnese

Deve ser obtido o histórico clínico completo, incluindo a queixa principal e a revisão do estado geral de saúde do cão. Também se deve determinar a natureza, gravidade, duração e progressão dos sinais clínicos (BARSANTI; FINCO, 1997). Durante a anamnese, os proprietários devem ser questionados em relação aos padrões de micção e defecação dos seus animais, pois é comum os donos referirem fezes em forma de fita, causadas pela compressão do cólon pela próstata aumentada. (SMITH, 2008). O tenesmo é outro dos sinais referidos pelos donos, bem como hematúria e corrimento uretral ou prepucial (BARSANTI; FINCO, 1997; SMITH, 2008). Sinais clínicos inespecíficos como febre, mal-estar e algia abdominal, podem estar presentes em cães com infecção bacteriana ou neoplasia prostática. O APC pode causar anormalidades de locomoção em decorrência de metástases na pelve e vértebras lombares. Menos comumente, as doenças prostáticas podem provocar obstrução uretral, infertilidade ou incontinência urinária (NELSON; COUTO, 2010).

3.2 Exame físico

Exame físico deve iniciar pela avaliação geral da saúde do paciente pela observação de parâmetros como hidratação, estado cardiovascular e respiratório e só após deve ser realizado o exame urológico especializado (PACLIKOVA; KOHOUT ; VLASIN, 2006). O exame da próstata é realizado por meio de palpções abdominal e retal, no intuito de avaliar o tamanho, o formato, a simetria, a consistência e a mobilidade da glândula, bem como para detectar dor ou qualquer desconforto (BARSANTI; FINCO, 1997). O toque retal deve ser o primeiro exame a ser realizado, pois permite ao médico veterinário decidir quais exames ou procedimentos adicionais se seguirão (SMITH, 2008). O método consiste na palpação da próstata por via transretal, esse é considerado o melhor meio para avaliação física da glândula, além disso, é considerado acessível e de fácil e rápida execução (MUKARATIRWA; CHITURA, 2007; SMITH, 2008). A localização da próstata é facilitada quando uma das mãos é usada para palpar a região hipogástrica abdominal e empurrar o colo da bexiga e a próstata em direção ao canal pélvico. Simultaneamente com o dedo indicador da outra mão, pode-se realizar o exame digital da porção dorso caudal da glândula (Figura 8) (BARSANTI; FINCO, 1997).

Figura 8 - Desenho esquemático mostrando a palpação da glândula prostática no cão.



Fonte: BARSANTI; FINCO (1997)

A próstata normal é móvel, lisa e simétrica não apresentando qualquer sinal de dor ao toque retal (BARSANTI; FINCO, 1997; SMITH, 2008). O sulco mediano dorsal é

facilmente palpável e pode ser usado como referência pelo examinador pouco experiente (BARSANTI; FINCO, 1997; SMITH, 2008).

Em um estudo realizado por Vieira *et al.* (2006), avaliando 23 cães inteiros de raças e idades variadas, o exame digital demonstrou ser um bom método para avaliar alterações prostáticas sendo possível estimar o tamanho, a simetria, o contorno da superfície e presença de dor. Em outro estudo realizado com 500 cães, para avaliar a prevalência de prostatopatias subclínicas, Mukaratirwa e Chitura (2007) observaram que 46,2% dos animais apresentaram alterações ao toque retal, que incluíram aumento da próstata, lobos assimétricos, nódulos e dor à palpação. Os resultados das necropsias revelaram que 75,6% dos cães tinham evidência histológica de afecção prostática. A avaliação dos resultados revelou uma especificidade para o toque retal de 75%, uma sensibilidade de 53% e um valor preditivo positivo e negativo de 87% e 34%, respectivamente. Estes valores sugerem que esse exame é útil para a detecção de casos subclínicos. No entanto, o baixo valor preditivo negativo pode limitar a utilidade desse exame, sendo então necessário combiná-lo com outros exames complementares mais sensíveis para diagnosticar os casos subclínicos (MUKARATIRWA; CHITURA, 2007). Para tanto, podem ser realizados o exame radiográfico do abdômen, ultrassonografia, exames citológicos da próstata, cultura bacteriana, biópsia ou uma combinação desses métodos (MUSSEL *et al.*, 2010; NELSON; COUTO, 2010).

3.3 Ultrassonografia

A partir da década de 80, o diagnóstico por imagem da glândula prostática foi fortemente impulsionado com o advento do exame ultrassonográfico bidimensional, sendo esse um método seguro, não invasivo, que permite avaliar o contorno, a simetria, o posicionamento e, principalmente, a ecotextura glandular (MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1997; CRUZEIRO *et al.*, 2008; DEBIAK; BALICKI, 2009). O exame também é útil para visualizar a arquitetura, a presença de cistos e possibilita a mensuração do comprimento, largura e profundidade da glândula (SMITH, 2008). A técnica também permite avaliar os órgãos adjacentes a glândula como a bexiga, linfonodos e vasos regionais (LACRETA JUNIOR *et al.*, 2012). Entretanto, os achados não permitem diferenciar cistos de abscessos, hiperplasia de metaplasia, prostatite ou neoplasia difusa (NELSON; COUTO, 2010).

A ultrassonografia transretal é uma ferramenta diagnóstica muito utilizada para detecção de afecções prostáticas subclínicas no homem por ser mais sensível que a técnica tradicional (MUKARATIRWA; CHITURA, 2007). Entretanto, seu uso rotineiro em cães é

limitado devido a grande variação do tamanho dos pacientes e por essa razão a técnica transabdominal, com acesso pré-púbico, tem sido a mais recomendada para essa espécie (MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1997). A vantagem da varredura transretal é o aumento da qualidade da imagem, devido à ausência de estruturas anatômicas sobrepostas e a possibilidade de otimizar a área focal (MUSSEL *et al.*, 2010). As desvantagens na prática em pequenos animais são a inconveniência, o desconforto do paciente e a eventual necessidade de sedação ou anestesia (CRUZEIRO *et al.*, 2008; MUSSEL *et al.*, 2010). Segundo Souza *et al.* (2002), um fator limitante da técnica transabdominal é a dificuldade em identificar com exatidão o bordo caudal do órgão, principalmente quando este se apresentava na posição pélvica caudal, onde a sínfise púbica age como uma barreira à penetração do som.

Para a realização da ultrassonografia transadominal o paciente é posicionado em decúbito dorsal e o transdutor é posicionado sobre o abdome ventral, lateralmente ao pênis e cranialmente ao púbis (MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1997). Previamente ao exame, deve ser realizada a tricotomia da região abdominal e a aplicação de gel para ultrassom (GUIDO, 2004). Após a identificação da bexiga o transdutor é deslocado caudalmente permitindo a visualização da próstata nos planos longitudinal e transversal. Transdutores setoriais de 5,0 e 7,5 MHz são os mais recomendados por possuírem um campo de visualização de 90°, assegurando o exame completo da glândula (MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1997; PAULA, 2008). A repleção vesical assegura uma posição intra-abdominal da próstata facilitando sua avaliação ultrassonográfica (MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1997). Ao ultrassom a próstata normal é descrita como uma estrutura com ecogenicidade homogênea, discretamente superior a esplênica, podendo conter pequenas áreas hipocóicas (MARTINS, 2006; MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 2010).

A cápsula se apresenta como uma estrutura linear hiperecogênica nem sempre visível, sobretudo quando o cólon está repleto de fezes (MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1997).

No plano transversal a glândula aparece como uma estrutura ovóide, bilobada e simétrica (MARTINS, 2006). No plano longitudinal, a região hilar é mais ecogênica, representando a parede uretral, mas a sua correta identificação varia com o porte do animal e características do transdutor. A uretra prostática pode ser visualizada como uma estrutura circular hipocóica a anecóica, posicionada na região centro- dorsal da glândula (MUZZI; MUZZI; ARAÚJO, 1997). Segundo Debiak e Balicki (2009), ambas as técnicas, transabdominal e transretal, são capazes de fornecem imagens detalhadas de toda a estrutura prostática, contudo, a varredura transretal mostrou-se mais eficiente para visualização da porção caudo-dorsal, independentemente de sua localização e tamanhos variados. Outra

vantagem, segundo os autores, é que a técnica transretal permite uma melhor observação de regiões prostáticas localizadas no interior da cavidade pélvica e dos gânglios linfáticos sublombares. Em outro estudo, Zohil e Castellano (1995) concluíram que as duas técnicas oferecem diferentes informações sobre a próstata e podem ser utilizadas como procedimentos complementares em alguns pacientes.

O exame ultrassonográfico tem grande utilidade na orientação da agulha durante o procedimento de BAAF, auxilia o estabelecimento do diagnóstico presuntivo e o acompanhamento seriado do tratamento (LACRETA JUNIOR *et al.*, 2012), além disso, também facilita a drenagem de lesões cavitárias como cistos e abscessos (FROES *et al.*, 2003). Em suma, esse procedimento tem-se revelado superior ao exame radiográfico no que diz respeito a avaliação do parênquima prostático entretanto, a avaliação da prostatomegalia pelo US permanece subjetiva, devido à falta de limites de referência normais para a espécie (CRUZEIRO *et al.*, 2008).

3.4 Radiografia

As radiografias abdominais simples são úteis para determinar o tamanho, a forma, os contornos e a localização da glândula, entretanto, possuem valor limitado no diagnóstico específico das afecções prostáticas (BARSANTI; FINCO, 1997; SMITH, 2008, NELSON; COUTO, 2010). A glândula normal, não é facilmente observada por esse exame, mas pode ser identificada utilizando o método de uretrocistografia retrógrada, nesse caso, o delineamento da bexiga serve como ponto de referência para localizar a próstata (BARSANTI; FINCO, 1997; JOHNSTON *et al.*, 2000). Na ausência de alterações a glândula é simétrica, tem contornos regulares e encontra-se localizada próximo ao bordo cranial do assoalho pélvico (BARSANTI; FINCO, 1997). O comprimento prostático maior que 70% da distância entre o promontório sacral e a margem pélvica, na radiografia abdominal lateral, é indicativo de prostatomegalia (JOHNSTON *et al.*, 2000; DEBIAK; BALICKI, 2009; NELSON; COUTO, 2010). O deslocamento dorsal do cólon e cranial da bexiga também são achados radiográficos importantes quando há aumento de volume da glândula (DI SANTIS, 2003). A perda de contraste das estruturas abdominais e assimetria prostática são achados comuns nos casos de neoplasias, cistos e abscessos e a presença de zonas de calcificação pode ser sugestiva de inflamação ou neoplasia prostática (BARSANTI; FINCO, 1997). A má interpretação do exame radiográfico decorre principalmente do mau posicionamento do paciente durante o exame ou se deve à sobreposição de outros órgãos ou estruturas como, por exemplo, fezes,

músculo ou ossos da pelve (PACLIKOVA; KOHOUT; VLASIN, 2006). Radiografias simples abdominais e torácicas podem ser necessárias para avaliar a existência de metástases devido a tumores prostáticos, pois os locais mais comuns de metastização são os linfonodos pélvicos, os corpos vertebrais e os pulmões (Figura 9) (BARSANTI; FINCO, 1997; SMITH, 2008; LEROY; NORTHRUP, 2009; NELSON; COUTO, 2010).

Figura 9 - RX do abdome caudal de um cão com neoplasia prostática. Setas pretas indicam proliferação do periósteo (indicativa de metástase) sob a sexta e sétima vértebras lombares. Prostatomegalia aparece como um aumento da densidade dos tecidos moles (seta branca). Deslocamento ventral do cólon (seta larga).



Fonte: FREITAG *et al.*, 2007.

No caso de neoplasia prostática a uretrocistografia retrógrada por distensão permite detectar a presença assimetria, estiramento peri-uretral, torção e destruição da uretra prostática (BOLELI *et al.*, 2012).

3.5 Massagem prostática

A massagem prostática associada com a lavagem prostática é uma boa técnica para a obtenção de amostras de fluido prostático para citologia e bacteriologia. Essa técnica é muito útil quando a obtenção de um ejaculado esta dificultada devido a falta de libido, medo ou presença de dor nos animais (SMITH, 2008). Para a realização do procedimento o cão deve estar sedado ou anestesiado e sua bexiga deve ser cateterizada assepticamente. Toda a

urina deve ser drenada e a bexiga deve ser lavada várias vezes, com solução salina estéril, e depois esvaziada sendo recolhido um pequeno volume residual como amostra pré-massagem.

Em seguida, um cateter urinário estéril é introduzido até a altura da uretra prostática. A glândula é então massageada vigorosamente por via transretal seguida de instilação lenta de 10ml de solução salina estéril através do cateter. Nessa fase é muito importante vedar o orifício uretral para evitar a perda da amostra. Após a instilação, o cateter avança lentamente até a entrada de bexiga e o conteúdo é aspirado continuamente por meio de uma seringa estéril (NELSON; COUTO, 2010; SMITH, 2008; MUSSEL *et al.*, 2010). As amostras pré-massagem e pós-massagem são então enviadas para citologia e cultura microbiológica quantitativa (SMITH, 2008). A comparação entre as amostras é importante, pois certifica que a presença de anormalidade se deve ao fluido prostático não ocorrendo previamente na bexiga ou na uretra (BARSANTI; FINCO 1997). Uma variação da técnica consiste em utilizar uma escova uretral, nesse método, a escova passa através do cateter urinário até a próstata sendo o local ideal para coleta determinado pela palpação retal (NELSON; COUTO, 2010). No caso de neoplasia prostática é mais provável obter células neoplásicas através de amostras recolhidas por massagem do que através da colheita de ejaculado (BARSANTI; FINCO, 1997; SMITH, 2008), principalmente quando houver invasão uretral (NELSON; COUTO, 2010). Em cães normais a amostra pós-massagem deve ser transparente e microscopicamente pode apresentar algumas hemácias, leucócitos e células epiteliais pavimentosas e de transição. Geralmente as culturas são negativas ou apresentam baixa quantidade de microrganismos (<100/ml) compatível com contaminação uretral associada a cateterização (BARSANTI; FINCO, 1997).

A técnica possui alguns inconvenientes como o risco de romper abscessos ou liberar êmbolos sépticos durante a massagem. Além disso, o refluxo de conteúdo para o interior da bexiga pode predispor ao desenvolvimento de infecção no trato urinário (NELSON; COUTO, 2010).

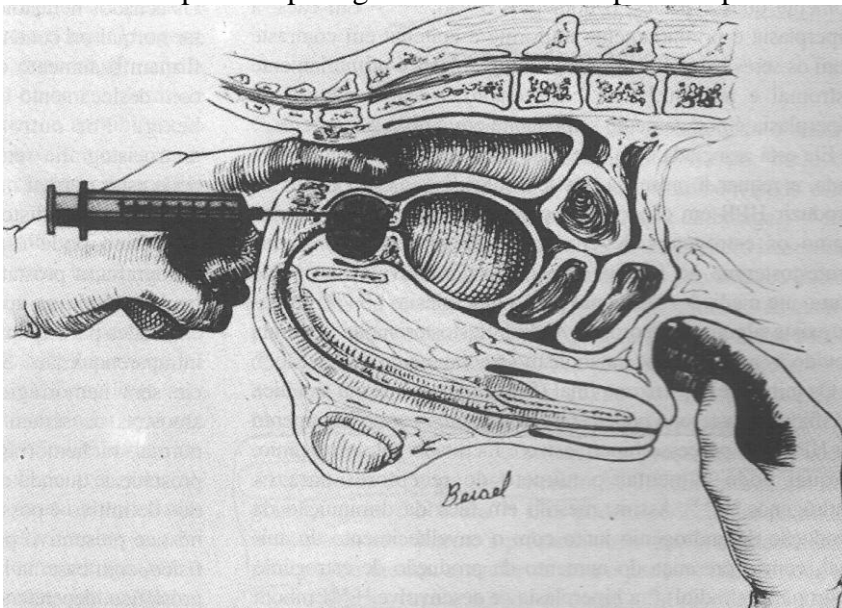
3.6 Aspiração por agulha fina

A biopsia aspirativa por agulha fina (BAAF) pode ser utilizada para coleta de fluido e de células para citologia e cultura além de permitir a drenagem de fluido de estruturas císticas localizadas no interior ou exterior da glândula prostática (SMITH, 2008). A técnica é especialmente indicada quando os testes mais invasivos não são adequados para a realização do diagnóstico (BARSANTI; FINCO, 1997). A BAAF também é descrita como um método

seguro para se identificar lesões observadas no exame de ultrassonografia e para diagnosticar afecções que não foram conclusivas ao exame de citologia aspirativa e como auxiliar no diagnóstico definitivo de adenocarcinoma (MUSSEL *et al.*, 2010). Segundo González *et al* (2008), as amostras obtidas por BAAF são menos contaminadas e contém mais células em comparação com as amostras obtidas por ejaculação, massagem prostática ou lavagem uretral.

A técnica percutânea transabdominal orientada por ultrassom é normalmente realizada com o animal sedado e posicionado em decúbito lateral ou dorsal. Variações da técnica utilizando outras vias, retal e perirretal, também são descritas (Figura 10) (SMITH, 2008).

Figura 10 - Desenho esquemático evidenciando uma biopsia aspirativa por agulha fina realizada pela via perirretal



Fonte: BARSANTI; FINCO, 1997.

O procedimento é efetuado assepticamente, utilizando agulha longa contendo estilete/mandril, agulha espinal, por exemplo (BARSANTI; FINCO, 1997). A obtenção de líquido por aspiração é considerada anormal visto que, por esta técnica, não podem ser coletadas quantidades significativas de líquido em glândulas normais (BARSANTI; FINCO, 1997). O conteúdo de cistos não infeccionados pode ter coloração amarelo-clara, semelhante a urina, nesse caso o líquido drenado deve ser comparado a urina para descartar a ocorrência de punção acidental da bexiga. Os parâmetros que podem ser utilizados na diferenciação são densidade específica, pH, análise por tira reativa, avaliação microscópica e determinação dos níveis de ureia e creatinina (BARSANTI; FINCO, 1997). O exame citológico do conteúdo

aspirado deve constar de avaliação em busca de hemorragia, purulência ou neoplasia (BARSANTI; FINCO, 1997).

A técnica deve ser evitada em animais com suspeita de abscedação visto que há grande risco de ocorrer a semeadura de bactérias ao longo do trato criado pela agulha predispondo a ocorrência de peritonite (BARSANTI; FINCO, 1997; JOHNSTON *et al.*, 2000; SMITH, 2008). A ocorrência de complicações é rara entretanto, hematúria temporária e de baixa intensidade tem sido observada (BARSANTI; FINCO, 1997).

3.7 Hemograma, análises bioquímicas séricas e urinálise

A urinálise deve ser solicitada para todos os casos suspeitos de afecção prostática devido a íntima relação que a glândula mantém com o trato urinário e a urocultura deve ser realizada sempre que houver suspeita de infecção prostática (BARSANTI; FINCO, 1997).

Resultados negativos na urocultura não excluem a possibilidade de prostatite bacteriana, nesses casos é recomendável associar aos resultados da avaliação do fluido prostático ou a resultados de exame histológico para descartar a suspeita (KAY, 2003).

As anormalidades constatadas no hemograma não se correlacionam de forma consistente a ocorrência de afecções prostáticas, exceto a leucocitose neutrofílica associada a prostatite bacteriana aguda. Outras alterações como a anemia não regenerativa moderada e aumento dos níveis séricos de fosfatase alcalina podem ser observadas em casos de neoplasia prostática (KAY, 2003). O hemograma completo e o quadro bioquímico sérico devem ser solicitados no caso de cães que apresentem sinais clínicos sistêmicos e como triagem em busca de outras afecções ocultas em cães idosos (BARSANTI; FINCO, 1997).

3.8 Avaliação do fluido prostático

Avaliação do sêmen, particularmente da terceira fração, pode ser um teste de diagnóstico muito gratificante para a doença prostática em cães. Nessa espécie o líquido prostático é o principal componente do sêmen, contribuindo com mais de 90% do seu volume (BARSANTI; FINCO, 1997; SMITH, 2008) e tornando o sêmen a amostra ideal para citologia e cultura microbiana (SMITH, 2008). O ejaculado é coletado em três porções após a estimulação manual. A primeira fração, pré-espermática, tem origem na uretra e na próstata, tem cor clara, transparente, e o volume não excede os dois mililitros. A segunda fração, espermática, apresenta coloração esbranquiçada, opaca, devido à presença de

espermatozoides, seu volume é variável não excedendo três a quatro mililitros. A terceira fração, prostática, consiste apenas em fluido prostático. Deve ser translúcida e o seu volume é bastante variável dependendo do tempo de coleta podendo exceder 15 ml em cães normais (SMITH, 2008).

Para realizar a coleta o cão, em estação, deve ser contido gentilmente em ambiente tranquilo (BARSANTI; FINCO, 1997; KAY, 2003). Geralmente, animais experientes podem ser coletados apenas com estimulação manual, os inexperientes, por sua vez, são mais responsivos quando expostos a fêmea no cio ou a *swab* vaginal obtido de fêmea no cio (BARSANTI; FINCO, 1997). Se for observada presença de exsudato prepucial, esse material deve ser removido por meio de limpeza suave com gaze estéril e água, e o pênis deve ser submetido a secagem imediatamente. Para fins diagnósticos devem ser coletados, em recipiente estéril, dois a três mililitros da fração prostática (BARSANTI; FINCO, 1997).

Como vantagens a técnica apresenta fácil execução, é segura e barata e não requer contenção química. A desvantagem é que depende da cooperação do animal podendo ser difícil de realizar em pacientes idosos, fracos, agressivos, hiperexcitados ou com dor (KAY, 2003).

O exame citológico da terceira fração é específico para a próstata. A presença de grande número de eritrócitos indica hemorragia recente, enquanto que um grande número de leucócitos indica inflamação. Um aspecto de borra de café é indicativo de hemorragia crônica e a presença de bactérias fagocitadas por glóbulos brancos é indicativa de uma infecção ativa.

As alterações inflamatórias no fluido prostático estão associadas com inflamação histológica em mais de 80% dos casos (BARSANTI; FINCO, 1997; SMITH, 2008). A cultura bacteriana deve ser interpretada cuidadosamente devido à presença de flora normal no trato urinário distal, por esse motivo, é importante quantificar a contagem bacteriana e isolar os tipos de bactérias presentes para interpretar corretamente os resultados. (SMITH, 2008). Em geral, bactérias contaminantes são gram-positivas e detectadas em quantidades inferiores a 10.000/ml. A cultura de mais de uma espécie bacteriana também é sugestiva de contaminação (BARSANTI e FINCO, 1997; SMITH, 2008). Quantidades elevadas, acima de 100.000/ml, de bactérias gram-negativas acompanhados de grandes quantidades de leucócitos são indicativas de infecção (BARSANTI; FINCO, 1997).

3.9 Biopsia

O teste padrão-ouro para determinar a doença ou processos que envolvem a próstata é o exame histológico de uma biopsia da próstata. O uso dessa técnica é justificado nos casos em que exames menos invasivos não tenham fornecido um diagnóstico, quando a primeira abordagem terapêutica não foi efetiva ou em casos em que é necessário um diagnóstico imediato para garantir o correto tratamento (BARSANTI; FINCO, 1997; SMITH, 2008). A técnica é contra indicada nos casos suspeitos de abscesso ou prostatite, os quais podem ser diagnosticados por métodos menos invasivos (SMITH, 2008; NELSON; COUTO, 2010).

A biopsia da próstata permite o diagnóstico em 66% dos casos em comparação com 50% dos casos com amostras resultantes da punção aspirativa (SMITH, 2008). As amostras obtidas podem ser utilizadas para cultura bacteriana e citologia, também podem ser fixadas e processadas para avaliação histológica (BARSANTI; FINCO, 1997). Antes da realização do procedimento, deve-se avaliar se os mecanismos de coagulação do paciente estão normais (KAY, 2003). O exame pode ser realizado pelas via percutânea, durante uma laparotomia exploratória ou laparoscopia (KAY, 2003). No caso da biopsia percutânea o acesso pode ser pela via perirretal ou transabdominal, o primeiro guiado por toque retal e o segundo por ultrassom. Em ambas as abordagens, o cão deve estar sedado e deve ser realizada anestesia local se necessário (SMITH, 2008). As técnicas percutâneas são amplamente utilizadas por serem menos invasivas, mais econômicas e por apresentarem menor morbidade. No entanto, a técnica cirúrgica permite uma coleta de amostras maiores e de locais mais específicos (FOSSUM, 2005). A biopsia por via cirúrgica é realizada durante laparotomia exploratória com acesso peripreucial, a amostra pode ser obtido com uma agulha “Tru-Cut” ou por ressecção em cunha de uma porção de um lobo prostático (BARSANTI; FINCO, 1997; SMITH, 2008). A complicação pós-biopsia mais frequente é hematúria secundária a lesão uretral. Complicações mais graves incluem peritonite secundária a semeadura de bactérias a partir de um abscesso, ou disseminação de células neoplásicas (SMITH, 2008).

3.10 Marcadores bioquímicos

Substâncias biológicas séricas e seminais, que são produzidas tanto por tecidos normais quanto alterados, podem ser úteis para diagnosticar condições patológicas, sendo reconhecidas como biomarcadores. O estudo de biomarcadores séricos em cães vem sendo explorado destacando-se aqueles utilizados em humanos, como o antígeno prostático

específico (PSA) e a fosfatase ácida (PAP), bem como a esterase prostática secretória canina (CPSE), específica da próstata canina (MUSSEL *et al.*, 2010). No cão, o biomarcador de doença prostática mais relevante é a esterase específica prostática canina (CPSE), já em humanos, os mais utilizados são o antígeno prostático específico (PSA) e a fosfatase ácida (PAP).

Como na próstata humana, a secreção da PAP no cão é hormônio dependente e apresenta considerável variação com a idade (MUSSEL *et al.*, 2010). No homem, o PAP é utilizado como um marcador para diagnóstico de tumores prostáticos e auxilia no monitoramento de tratamentos. Sua detecção após prostatectomia radical indica tecido prostático residual ou metástase e o aumento da sua concentração indica doença recorrente (MUSSEL *et al.*, 2010).

Contudo, Paclikova, Kohout e Vlasin (2006) contraindicam sua utilização pois afirmam que o nível sérico de PAP não difere significativamente entre cães doentes e saudáveis.

A CPSE é a proteína presente em maior quantidade no plasma seminal canino, ela é produzida pelas células epiteliais secretoras por influência da testosterona e seu nível sérico encontra-se elevado em cães com HPB, adenocarcinoma e prostatite (DI SANTIS, 2003). Entretanto, a função exata da CPSE nas diferentes prostatopatias caninas ainda não está completamente entendida e sua variação não permite diferenciar HPB de prostatite ou neoplasia (GOBELLO *et al.*, 2002). Além disso, seu nível sérico pode ser alterado pela administração de terapia antiandrogênica ou pela castração (GOBELLO *et al.*, 2002; PACLIKOVA; KOHOUT; VLASIN, 2006). O adenocarcinoma prostático canino não parece estar associado a aumentos significativos na atividade da CPSE, ACP e PSA, possivelmente devido a regulação destas enzimas por células neoplásicas. Contudo, baixos níveis séricos e prostáticos de ACP não descartam a presença da neoplasia e concentrações elevadas podem ser um critério útil para o diagnóstico do câncer de próstata canino (GOBELLO *et al.*, 2002).

Infelizmente, não existem *kits* para detecção de CPSE disponíveis no mercado veterinário e o uso da PSA e da PAP em cães ainda é controverso, por isso o uso de biomarcadores prostáticos não é rotina em medicina veterinária (GOBELLO *et al.*, 2002). Já na medicina humana, devido ao maior conhecimento e comprovada utilidade na detecção de alterações, esses são amplamente utilizados na rotina diagnóstica das enfermidades prostáticas (GOBELLO *et al.*, 2002; MUSSEL *et al.*, 2010).

4 CONCLUSÃO

As diferentes prostatopatias caninas compartilham sinais clínicos semelhantes e inespecíficos, geralmente envolvendo o sistema digestório e urinário, fator que dificulta a realização de um rápido diagnóstico. Tendo em vista a alta incidência de doenças prostáticas no cão, o exame específico dessa glândula deveria ser realizado rotineiramente, como parte do exame clínico geral dos cães adultos, a fim de se determinar um diagnóstico precoce e preciso, bem como estabelecer prognóstico e tratamento adequados para cada caso.

Os tratamentos das afecções prostáticas podem incluir realização de procedimentos cirúrgicos ou pode ser baseado em terapia medicamentosa, em ambos os casos a orquiectomia é recomendada como terapia adjuvante visto que induz a regressão do tamanho glandular.

O uso de biomarcadores prostáticos ainda não é uma realidade na medicina veterinária, pois até o momento não existem testes de rotina capazes de detectar precocemente as diferentes enfermidades prostáticas, especialmente o adenocarcinoma, o que poderia aumentar a sobrevida, evitar complicações clínicas além de reduzir a realização de procedimentos diagnósticos mais invasivos e, por vezes, desnecessários.

REFERÊNCIAS

- AMORIM, R. L. *et al.* Serum and urinary measurements of prostatic acid phosphatase (PAP) and prostatic specific antigen (PSA) in dogs. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 56, n. 3, p. 320-324, 2004. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-09352004000300006>>. Acesso em: 06 mar. 2013.
- APARÍCIO, M. *et al.* Omentalização prostática em cães. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 43, n. 6, p. 754-761, 2006.
- AXIAK, S. M.; BIGIO, A. Canine prostatic carcinoma. **Compendium: continuing education for veterinarians**, Yardley, v. 34, n. 10, p. E1-E5, 2012.
- BANKS, W.J. (Ed). **Histologia veterinária aplicada**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1992.
- BARSANTI, J. A.; FINCO, D. R. Moléstias prostáticas do cão. In: ETTINGER, S.J. (Eds). **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997. p. 2294-2325.
- BASSO, P. C. *et al.* Herniorrafia perineal, ressecção de cisto prostático e criptorquidectomia vídeolaparoscópicas por único acesso em cão. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 40, n. 2, p. 479-483, 2010. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782010005000001>>. Acesso em: 04 abr. 2013.
- BLACK, G. *et al.* Prevalence of prostatic cysts in adult, large-breed dogs. **Journal of American Animal Hospital Association**, South Bend, v. 34, n.2, p.177-180, 1998.
- BOLELI, E. F *et al.* Carcinoma de células transicionais prostático em cão: Relato de caso. **Mv e Z: Revista de educação continuada em medicina veterinária e zootecnia**, São Paulo, v. 10, n. 1, p.58-59, 2012.
- BOOTHE, H. W. Cirurgia de próstata. In: BICHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders Clínica de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Rocca, 2008. p. 978-983.
- BRANDÃO, C.V.S, *et al.* Orquiectomia para redução do volume prostático. Estudo experimental em cães. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v.11, n. 2, p.7-9, 2006.
- BRYAN, J. N. *et al.* A population study of neutering status as a risk factor for canine. **The Prostate**, New York, v. 67, n. 11, p. 1174-1181, 2007.
- CAMPUZANO GRANADOS, J. ; MANCERA PADILLA, M. Y. ; REYES MATUTE, A. Carcinoma prostático en perro: Informe de un caso. **Veterinaria México**, México, v. 43, n. 2, p. 175-183, 2012.
- COONEY, J. C; CARTEE, R. E; GRAY, B. W; RUMPH, P. F. Ultrasonography of the canine prostate with histologic correlation. **Theriogenology**, Stoneham, v.38, n.5, p.877-895, 1992.
- CRUZEIRO, R. S. *et al.* Determinação das mensurações prostáticas de cães pela ultrasonografia transabdominal. **Revista Ceres**, Viçosa, v.55, n.5, p.461- 466, 2008.

- DEBIAK, P. BALICKI, I. Diagnostic imaging of the canine prostate gland subject to its location and size. **Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy**, Pulawy, v.53, n.2, p. 313-317, 2009.
- DI SANTIS, G. W. **Estudo morfológico, morfométrico e imunohistoquímico de próstatas caninas normais e hiperplásicas**. 2003.128f. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2003.
- DRAGONETTI, A; SOLIS, C; GIORDANO, A; Prostatitis em el perro. **Analecta Veterinaria**, Buenos Aires, v. 25, n. 1, p 33-39, 2005.
- FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005.
- FREITAG, T. *et al.* Surgical Management of common canine Prostatic conditions. **Compenium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, New Zeland, v. 29, n. 11, p. 660-662, 2007.
- FROES, T. R. *et al.* Ultra-sonografia intervencionista: Drenagem percutânea de lesões cavitárias e cistos prostáticos em cães. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 8, n. 47, p. 34-40, 2003.
- GADELHA, C. R. F. *et al.* Age-related ultrasonography, cytology, and microbiologic exam of canine prostate. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia.**, Belo Horizonte, v. 61, n. 6, p. 1261-1267, 2009. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0102-09352009000600002>>. Acesso em: 05 mar. 2013
- GADELHA, C.R.F. **Avaliação da próstata canina por palpação retal, ultra-sonografia, citologia por punção aspirativa, cultivo bacteriano e dosagem de fosfatase ácida prostática no soro e plasma seminal**. 2003. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) – Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2003.
- GALVÃO, A. L. B. *et al.* Abordagem sobre as técnicas cirúrgicas aplicadas nas diferentes afecções prostáticas no cão: revisão. **Nucleus Animalium**, Ituverava, v.3, n. 1, p. 99-114, 2011.
- GOBELLO, C. *et al.* Serum and seminal markers in the diagnosis of disorders of the genital tract of the dog: a mini-review. **Theriogenology**, Stoneham, v. 57, n. 4, p.1285-1291, 2002.
- GONZÁLEZ, G. *et al.* Puesta a punto e interpretación de la aspiracion con aguja fina en el diagnostico de hiperplasia prostática y prostatitis cronica canina. **Analecta Veterinária**, Buenos Aires, v. 28, n. 2, p. 5-14, 2008.
- GUIDO, M. C. Próstata. In: CARVALHO, C. F. **Ultra-sonografia em pequenos animais**. São Paulo: Editora Roca, 2004, p. 219 - 223.
- HAMID, A. S. ; MOHSIN, G. Prostatic diseases in dog and its management. **Livestock Line**, [s. l.], v. 6, n. 9, p. 40-42, 2013.
- HOSKINS, J. D. Próstata. In. **Geriatrics e gerontologia do cão e gato**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2008. p. 373-377.

JOHNSTON, S. D. ; KUSTRITZ, M. V. R. ; OLSON, P. N. S. Sexual Differentiation and Normal Anatomy of the Dog. In: **Canine and Feline Theriogenology**. Philadelphia: W. B. Saunders, 2001. p. 275-286.

JOHNSTON, S. D. *et al.* Prostatic disorders in the dog. **Animal Reproduction Science**, Amsterdam, v.60-61, p. 405-415, 2000.

KAY, N. D. Prostatopatias. In: BIRCHARD S. J., SHERDING R. G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Rocca, 2003, p. 973-980.

LACRETA JUNIOR, A. C. C. *et al.* Aspectos ultrassonográficos e citopatológicos das prostatopatias em 52 cães. **Biotemas**, Florianópolis, v.25, n.1, p. 137-149, 2012.

LAISSE, C. J. M.; INSUA, R. G.; PRADO, E. A. S. Adenocarcinoma de prostate canino con metástasis en hígado, bazo y riñones: descripción de un caso. **Revista electrónica de Veterinaria**, Málaga, v. 11, n. 3B, 2010. Disponível em: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n030310B/0310B_DS25.pdf>. Acesso em: 05 mar. 2013.

LÉGA, E. *et al.* Tratamento de cisto paraprostático em um cão. **Nucleus Animalium**, Ituverava, v.3, n.1, p. 137-144, 2011.

LEROY B. E.; NORHTRUP, N. Prostate cancer in dogs: comparative and clinical aspects. **The Veterinary Journal**, London, v. 180, n.2, p. 149-162, 2009.

MARTINS, R. **Padronização das medidas da próstata de cães de diferentes pesos e idades pelo exame ultra-sonográfico**. 2006. 85 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006.

MEMON, M. A. Common causes of male dog infertility. **Theriogenology**, Stoneham, v. 68, n.3, p. 322-328, 2007.

MOTHEO, T. F. Teriogenologia. In: CRIVELLENTI, L. Z. **Casos de rotina em medicina Veterinária de pequenos animais**. São Paulo: MedVet, 2012, p.497-525.

MOURA, V. M. B. D. *de et al.* Mensuração de hormônios andrógenos, estrógeno, fosfatase ácida prostática (PAP) e antígeno prostático específico (PSA) em cães adultos com próstata normal e hiperplásica. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 43, n. 1, p. 65-73, 2006.

MUKARATIRWA, S.; CHITURA, T. Canine subclinical prostatic disease: histological prevalence and validity of digital rectal examination as a screening test. **Journal of South African Veterinary Association**, Pretoria, v. 78, n. 2, p. 66-68, 2007.

MUSSEL, C. *et al.* Canine prostatic disease: diagnosis methods. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.40, n.12, p. 2616-2622, 2010.

MUZZI, L. A. L; MUZZI, R. A. L; ARAÚJO, R. B. Ultra-sonografia da próstata em cães. Revisão de literatura. **Clínica Veterinária**, [s.l.], v. 2, n.11, p.19-22, 1997.

NELSON, R. W. ; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. São Paulo: Elsevier, 2010.

OLIVEIRA, E. G. *et al.* Afecções da próstata em cães na região de Botucatu, Estado de São Paulo. In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DE UNESP, 9, 1996, Jaboticabal. **Anais...**, Jaboticabal, 1996. P. 327.

OLIVEIRA, K. S. *et al.* Alterações prostáticas de cães adultos necropsiados na escola de veterinária da Universidade Federal de Goiás de maio a julho de 2004. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v. 8, n. 2, p. 267-272, 2007.

PACLIKOVA, K.; KOHOUT, P.; VLASIN, M. Diagnostic possibilities in the management of canine prostatic disorders. **Veterinarni Medicina**, Praha, v.51, n.1 p.1-13, 2006.

PARRY, N. M. A. The canine prostate gland: part 1 non-inflammatory diseases. **UK vet**, Chichester, v. 12, n. 1, p. 37-40, 2007.

PAULA, T. M. de. **Avaliação estrutural da próstata de cães: comparação entre punção aspirativa com agulha fina guiada por ultra-som e biópsia por videolaparoscopia**. 2008. 54 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista Julio Mesquita Filho, Jaboticabal, 2008.

PAULO, N. M. *et al.* Drenagem percutânea de cisto paraprostático, guiada por ultra-som em um cão. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 33, n. 3, p. 325-328, 2005.

SENIOR, D.F. Doenças do sistema urinário. In. DUNN, J.K. (org). **Tratado de medicina de pequenos animais**. São Paulo: Rocca, 2001. p. 607- 656.

SEOANE, M.P dos R.; CASTRO, M. P. de. Percutaneous drainage of prostatic abscess and paraprostatic cyst guided by ultrasound in a dog. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 36, n. 2, p.177-180, 2008.

SHIMOMURA, J. Z. *et al.* Hiperplasia prostática benigna no cão: comparação entre métodos diagnósticos. **Veterinária e Zootecnia**, São Paulo, v. 16, n. 1, p. 117-126, 2009.

SMITH J. Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis and treatment. **Theriogenology**, Stoneham, v.7, n.3, p.375-383, 2008.

SOUZA, F.f. de; G.H.TONIOLO; L.A.TRINCA. Avaliação do tamanho prostático de cães normais por meio da ultra-sonografia. **Ars Veterinaria**, Jaboticabal, v. 18, n. 3, p. 204-209, 2002.

TESKE, E. *et al.* Canine Prostate Carcinoma: Epidemiological Evidence Of An Increased Risk In Castrated Dogs. **Molecular and Cellular Endocrinology**, Limerick, v.197, n.1-2, p. 251-255, 2002.

VALLE, S. F. *et al.* Aspectos citológicos do fluído seminal em um canino apresentando prostatite. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 35, n. 3, p. 393-396, 2007.

VANNUCCHI, C. I. *et al.* Afecções prostáticas em cães: sinais clínicos, diagnóstico e tratamento. **Clínica veterinária**, [s. l.], v. 2, n.11, p.37-42, 1997.

VIEIRA, D. K. *et al.* Avaliação das alterações prostáticas em cães através da palpação retal e citopatologia. **Novo Enfoque Revista Eletrônica**, Rio de Janeiro, v. 3, n. 3, 2006. Disponível em:

<http://www.castelobranco.br/sistema/novoenfoque/files/03/avaliacao_das_alteracoes_prostat_icas.pdf> Acesso em: 5 mar. 2013.

ZOHIL, A. M.; CASTELLANO, M. C. Prepubic and transretal ultrasonography of the canine prostate: a comparative study. **Veterinary Radiology and Ultrasound**, Oxford, v. 36, n.5, p. 393-396, 1995.