



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ABORDAGEM AO DIAGNÓSTICO DAS DOENÇAS DA PRÓSTATA NO CÃO

ANA FILIPA DUARTE VIANA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Luís Filipe Lopes da Costa

Doutora Sandra de Oliveira Tavares de Sousa Jesus

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

CO-ORIENTADOR

Doutora Luísa Maria Freire Leal Mateus

2015

LISBOA

---



*Ao meu “Rochinha” e à minha “Mindocas”,*

*Por serem avós, pais e amigos.*

*Por tudo.*



## AGRADECIMENTOS

*"Aqueles que passam por nós, não vão sós, não nos deixam sós.*

*Deixam um pouco de si, levam um pouco de nós."*

(Antoine de Saint-Exupéry)

E é a todos aqueles que me deixaram um pouco de si que eu dedico esta dissertação. A todos aqueles que me acompanharam nesta jornada nem sempre fácil, mas extremamente gratificante, partilhando comigo a sua sabedoria e amizade.

Agradeço, em primeiro lugar (e porque, se assim não fosse, não faria sentido), aos meus pais, por todo o carinho, pela enorme paciência e pelo amor incondicional. Obrigada por me terem concedido sempre a liberdade de escolher os meus caminhos, sem nunca me largar as mãos. Serei eternamente grata à minha mãe, por ser a minha fiel companheira, por partilhar comigo esta paixão pelos animais e por acreditar, em todos os momentos, que eu seria capaz de mais e melhor. E agradeço também ao meu pai, por inculcar em mim a perseverança e o otimismo, por fazer-me crer nas minhas capacidades e por me incentivar a subir sempre mais alto.

Aos meus avós paternos, Arminda e Eduardo, que sempre estiveram comigo em todos os momentos. As palavras nunca vão chegar para descrever o quão grande é a minha gratidão por tudo o que fizeram (e fazem) por mim. Agradeço-lhes pelos valores, pela paciência e pelo amor sem limites. A ela, por ter sido sempre uma Mulher com “M” maiúsculo e por, apesar das adversidades da vida, continuar a ser o meu porto-seguro. A ele, que Deus levou para longe de mim tão perto do término desta dissertação, por me ensinar que nenhuma luta é inglória, que a humildade, o trabalho e o amor são a base de todas as obras e, especialmente, por onde quer que esteja, continuar a iluminar os meus caminhos e a guiar-me nas minhas escolhas.

Ao meu avô Leonardo, por ser um exemplo de vida, por toda a sua força, garra e persistência. Por me ensinar que nunca é tarde para correr atrás da felicidade. E à minha avó Natália, por me inculcar este amor pelos animais e, à sua maneira, me incentivar a perseguir os meus objetivos.

Aos meus tios, por serem também meus irmãos, mas sobretudo, meus amigos. Ao Berto, pela omnipresença, pela dedicação e pelo apoio nem sempre académico. Por partilhar comigo esta ânsia de querer saber mais, de querer ser mais. E ao Carlos, pelo exemplo de força e coragem. Por me mostrar que, apesar de todas as contrariedades, o que importa é a humildade, a garra e a honestidade.

À Professora Luísa Mateus, por todo o apoio que me concedeu ao longo desta dissertação. Obrigada pela enorme paciência, por todos os conhecimentos que partilhou comigo e por todo o carinho e amizade demonstrados.

Ao Dr. Luís Cruz, por me ter aceitado como sua estagiária no HVL e pelo notório gosto em partilhar comigo a sua sabedoria. Ser-lhe-ei sempre grata por todas as oportunidades de aprendizagem que me concedeu, tanto como pessoa como como médica veterinária.

A toda a equipa do HVL: Dr. Luís, Dr.<sup>a</sup> Ana, Dr.<sup>a</sup> Cármen, Dr. Francisco, Dr.<sup>a</sup> Márcia, Rita, Mariana, Joana, Beatriz, Juliana, Sandra, Filipa, Misol, Catarina e Pedro, por todos os conhecimentos transmitidos, pela enorme paciência, pelo apoio e pela amizade, pelo carinho, pela alegria, por tudo. Às minhas colegas estagiárias, especialmente às “Catarinas” e à Liliana, pelo companheirismo e pelos bons momentos de aprendizagem que dividimos. A todos os “Laranjinhos”, um enorme obrigada. É um orgulho fazer parte desta família!

Aos meus amigos de infância e aos que vieram depois dela. A todos, um obrigada gigante. À Cátia, por ser a melhor das melhores, com tudo o que essa expressão acarreta. Por estar ao meu lado em todos os momentos, por compreender as minhas ausências e por partilhar comigo uma cumplicidade e um companheirismo inexplicáveis. À Lili, ao Ricardo e à Ana, por me mostrarem que os bons amigos nem sempre precisam estar lado a lado para estarem perto. E à Nádia e à Loira, que não sendo “de sempre”, serão “para sempre”, com certeza.

Aos amigos que esta Faculdade me apresentou. À Filipa, por ter sido das mais agradáveis surpresas da minha vida. Pelo carinho, pela cumplicidade, pela lealdade e pelo companheirismo. À Kika, pelas maratonas de estudo, pelas gargalhadas e pela amizade. Às duas, obrigada por personificarem o célebre “primeiro estranha-se, depois entranha-se”. E ao Rafa, por ser das melhores pessoas que eu já conheci. Por ser um profissional excelente e um amigo ainda melhor.

À Nickie, ao Tomás e ao Chiquinho, por serem os meus fiéis companheiros durante o desenvolvimento deste trabalho. Pelas vezes em que foram cobaias ao longo deste curso e pelo amor incondicional que sempre demonstram. Ao Neco e ao Simba, que partiram sem que eu tivesse podido ou sabido fazer mais por eles.

E, por fim, um especial agradecimento a três pessoas, por toda a disponibilidade prestada, muito além das suas “obrigações”: ao Professor Telmo Nunes, pela ajuda incansável, pela enorme paciência, pelos conselhos e pelas sugestões sempre sábias; e ao Dr. Gonçalo Vicente e à Dr.<sup>a</sup> Joana Pontes, por me terem auxiliado na recolha de informação acerca dos animais estudados nesta dissertação.

A todos, mais uma vez, muito obrigada!

## RESUMO

### Abordagem ao diagnóstico das doenças da próstata no cão

A próstata é a única glândula sexual acessória nos cães, apresentando especial relevância clínica devido à incidência de doenças que a acometem nesta espécie. O presente estudo teve como principal objetivo avaliar a prevalência das doenças prostáticas em canídeos e inferir sobre a abordagem diagnóstica que é realizada nestas afeções. Nesse sentido, foi estudada uma amostra populacional constituída por 117 animais que foram apresentados ao Serviço de Reprodução e Obstetrícia (SRO) da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa (FMV-UL). Estes cães foram sujeitos a um plano de diagnóstico composto por exame físico e ecografia abdominal. Em alguns casos, foram também efetuadas análises laboratoriais e radiografia. Foi possível efetuar um diagnóstico de doença prostática em 58,9% dos casos. A idade média ao diagnóstico foi de 9 anos, com um aumento do risco de desenvolvimento destas afeções a partir dos 5 anos. Não foi identificada qualquer predisposição racial ou relativa ao peso corporal dos animais. A entidade mais prevalente foi a hiperplasia benigna prostática (HBP) (59%), associada frequentemente a outras doenças da glândula. Cerca de 38,6% dos canídeos apresentaram-se assintomáticos. No entanto, naqueles que mostraram sinais clínicos, o quadro sintomatológico foi geralmente constituído por hematúria ou corrimento uretral sanguinolento e tenesmo. Os exames laboratoriais não revelaram alterações significativas nos cães com doença prostática, à exceção de uma associação entre a hematúria e a presença de prostatopatias. A radiografia mostrou ser um exame complementar útil, mas inferior à ecografia no que compete à sensibilidade e à capacidade informativa. A análise dos sonogramas permitiu alcançar fórmulas matemáticas que definem os valores médios e máximos de altura e comprimento próstáticos, em cães com uma próstata saudável.

Assim, este estudo permitiu inferir que a ecografia é o melhor exame para a avaliação da próstata. Os resultados aqui obtidos procuram auxiliar na deteção de alterações dimensionais, enfatizando-se que o tamanho não é o único parâmetro a ser apreciado durante a ecografia, e que a forma, a ecogenicidade, a posição e os contornos nunca devem ser descurados. Ressalva-se ainda a importância do diagnóstico precoce, por forma a alcançar o sucesso clínico nestes casos.

**Palavras-chave:** cão; próstata; doença prostática; ecografia.

## ABSTRACT

### Diagnostic approach to canine prostatic diseases

The prostate is the only accessory sex gland of the male dog, with a particular importance due to the incidence of diseases affecting this species. This study aimed to determine the prevalence of prostatic diseases in dogs and evaluate the diagnostic approach to these disorders. It was based on a population of 117 animals presented to the Reproduction and Obstetrics Service of the Faculty of Veterinary Medicine of Lisbon University. These dogs were submitted to a diagnostic approach through physical examination and abdominal ultrasound. In some cases, laboratory tests and radiographic exams were also performed. Therefore, a diagnosis of prostatic disease was reached in 58,9% of dogs. The average age at diagnosis was 9 years old, with an increased risk in developing these disorders after 5 years old. There was no racial or body weight predisposition to prostatic diseases. Benign prostatic hyperplasia, often associated with other disorders of the prostate, was the most common disease (59%). About 38,6% of dogs were asymptomatic. However, in those with clinical signs, the symptomatology was usually composed by haematuria or bloody urethral discharge and tenesmus. Laboratory tests revealed no significant changes, except an association between haematuria and prostatic disease. Radiography proved to be an useful complementary exam, but less sensitive and informative than ultrasound. This study also allowed to achieve equations that define the average and maximum values of prostatic height and length in dogs with a healthy prostate.

In conclusion, the ultrasound proved to be the best exam for the evaluation of the prostate gland. This study aim to help in the detection of dimensional changes of the organ. It is also important to emphasize that size should not be the only criteria to be assessed in this exam. Shape, echogenicity, position and contours should never be forgotten. Furthermore, early diagnosis is crucial to achieve clinical success in veterinary practice in these cases.

**Keywords:** dog; prostate; prostatic disease; ultrasonography.

## ÍNDICE GERAL

Agradecimentos .....	i
Resumo .....	iii
Abstract .....	iv
Índice geral.....	v
Índice de tabelas.....	viii
Índice de gráficos.....	viii
Índice de figuras.....	ix
Lista de abreviaturas e siglas .....	x
Lista de símbolos e unidades de medida.....	xi
I. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS NO ESTÁGIO CURRICULAR.....	1
1. O estágio curricular .....	1
2. O hospital.....	1
3. A equipa.....	1
4. Atividades desenvolvidas .....	2
4.1. Consultas .....	2
4.2. Internamento e cuidados intensivos .....	3
4.3. Cirurgia.....	4
4.4. Meios complementares de diagnóstico .....	5
5. Notas finais.....	5
II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....	6
1. Introdução.....	6
2. A glândula prostática .....	6
2.1. Desenvolvimento, anatomia e histologia .....	6
2.2. Fisiologia.....	8
3. Avaliação clínica da próstata.....	9
3.1. Anamnese .....	9
3.2. Exame físico.....	10
3.3. Radiografia.....	10
3.4. Ultrassonografia .....	14
3.5. Hemograma e análises bioquímicas séricas .....	17
3.6. Urianálise e urocultura .....	17
3.7. Avaliação do fluido prostático .....	18
3.8. Punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e biópsia .....	18
3.9. Tomografia axial computadorizada (TAC) e ressonância magnética (RM) .....	19
3.10. Marcadores prostáticos .....	19

4.	Doença prostática.....	20
4.1.	Hiperplasia benigna da próstata.....	20
4.1.1.	Fisiopatologia.....	20
4.1.2.	Sinais clínicos .....	21
4.1.3.	Diagnóstico .....	22
4.2.	Quistos prostáticos.....	23
4.2.1.	Fisiopatologia.....	23
4.2.2.	Sinais clínicos .....	24
4.2.3.	Diagnóstico .....	24
4.3.	Prostatite aguda, prostatite crónica e abscessos prostáticos.....	26
4.3.1.	Fisiopatologia.....	26
4.3.2.	Sinais clínicos .....	27
4.3.3.	Diagnóstico .....	27
4.4.	Neoplasia .....	29
4.4.1.	Fisiopatologia.....	29
4.4.2.	Sinais clínicos .....	32
4.4.3.	Diagnóstico .....	33
III.	ABORDAGEM AO DIAGNÓSTICO DAS DOENÇAS DA PRÓSTATA NO CÃO	35
1.	Introdução .....	35
2.	Material e métodos.....	36
2.1.	Amostra.....	36
2.2.	Recolha de dados .....	36
2.3.	Dimensões prostáticas .....	38
2.4.	Crítérios de exclusão.....	39
2.5.	Análise estatística .....	40
3.	Resultados .....	42
3.1.	Caracterização da amostra .....	42
3.1.1.	Idade.....	42
3.1.2.	Peso corporal.....	43
3.1.3.	Raça.....	44
3.2.	Animais doentes.....	45
3.2.1.	Diagnóstico .....	46
3.2.1.1.	Anamnese .....	46
3.2.1.2.	Sinais clínicos.....	47
3.2.1.3.	Exame físico.....	49
3.2.1.4.	Exames complementares de diagnóstico.....	50

4. Discussão .....	55
4.1. Diagnóstico das doenças prostáticas .....	55
4.1.1. Anamnese .....	57
4.1.2. Sinais clínicos .....	58
4.1.3. Exame físico .....	59
4.1.4. Exames complementares de diagnóstico .....	59
IV. CONCLUSÃO .....	64
V. BIBLIOGRAFIA .....	66
VI. ANEXOS .....	72
Anexo 1 – Distribuição racial dos cães em estudo .....	72
Anexo 2 – Distribuição racial dos cães em estudo, de acordo com as várias doenças prostáticas .....	73
Anexo 3 – Probabilidade de significância entre a presença de doença prostática e as alterações nas análises laboratoriais .....	74

## ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Fórmulas para o cálculo das dimensões prostáticas máximas aceitáveis em cães adultos não orquiectomizados, através do exame ultrassonográfico. ....	16
<b>Tabela 2</b> – Dimensões da próstata em cães adultos, não orquiectomizados e saudáveis. ....	17
<b>Tabela 3</b> – Achados ecográficos da próstata em cães com e sem doença prostática. ....	37
<b>Tabela 4</b> – Total de animais avaliados em cada tópico de análise. ....	39
<b>Tabela 5</b> – Relação entre a idade e a presença de doenças prostáticas. ....	43
<b>Tabela 6</b> – Caracterização racial dos animais em estudo. ....	44
<b>Tabela 7</b> – Frequências absolutas e relativas das doenças prostáticas nos cães em estudo. ....	45
<b>Tabela 8</b> – Caracterização etária dos cães (anos), de acordo com as diferentes doenças prostáticas. ....	46
<b>Tabela 9</b> – Caracterização do peso corporal (kg), de acordo com as várias doenças prostáticas. ....	46
<b>Tabela 10</b> – Caracterização por grupo racial dos animais, de acordo com as várias doenças prostáticas. ....	47
<b>Tabela 11</b> – Alterações na palpação abdominal, de acordo com as várias doenças prostáticas. ....	49
<b>Tabela 12</b> – Resultados do toque retal, de acordo com as várias doenças prostáticas. ....	49
<b>Tabela 13</b> – Caracterização das dimensões prostáticas de acordo com a presença ou ausência de doença. ....	51
<b>Tabela 14</b> – Dados do modelo de regressão linear sugerido para o cálculo da altura e do comprimento prostáticos com base no peso corporal. ....	53

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1</b> – Caracterização etária dos cães com e sem doença prostática (FA=112). ....	42
<b>Gráfico 2</b> – Distribuição etária dos cães em estudo (FA=112). ....	43
<b>Gráfico 3</b> – Caracterização do peso corporal dos animais com e sem doença prostática (FA=104). ....	43
<b>Gráfico 4</b> – Distribuição do peso corporal dos animais em estudo (FA=104). ....	44
<b>Gráfico 5</b> – Frequência absoluta das doenças prostáticas na amostra em estudo (FA=117). ..	45
<b>Gráfico 6</b> – Tipo de sinais clínicos nos cães sintomáticos (FA=43) ....	48
<b>Gráfico 7</b> – Prevalência das várias neoplasias testiculares nos animais em estudo (FA=18). ..	49
<b>Gráfico 8</b> – Curva ROC para o rácio CO/CE (FA=114). ....	52
<b>Gráfico 9</b> – Curva ROC para o rácio ALO/ALE (FA=114). ....	53

<b>Gráfico 10</b> – Relação entre o peso corporal e o comprimento prostático (FA=38).....	54
<b>Gráfico 11</b> – Relação entre peso corporal e a altura prostática (FA=38). .....	54

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> – Anatomia do sistema reprodutor do cão. ....	7
<b>Figura 2</b> – Técnica de palpação retal da próstata canina. ....	10
<b>Figura 3</b> – Prostatomegália.....	11
<b>Figura 4</b> – Uretrocistografia retrógrada de contraste positivo.....	13
<b>Figura 5</b> – Aspeto ecográfico normal da próstata.....	15
<b>Figura 6</b> – Hiperplasia benigna da próstata. ....	23
<b>Figura 7</b> – Quisto intraprostático.....	25
<b>Figura 8</b> – Quisto paraprostático. ....	25
<b>Figura 9</b> – Prostatite.....	28
<b>Figura 10</b> – Abscesso prostático. ....	28
<b>Figura 11</b> – Neoplasia prostática. ....	34
<b>Figura 12</b> – Medições efetuadas no plano longitudinal da ultrassonografia prostática.....	37

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Abc.	Abcessos prostáticos
AL	Altura prostática (em corte longitudinal)
ALE	Altura prostática (em corte longitudinal) esperada
ALO	Altura prostática (em corte longitudinal) observada
AT	Altura prostática (em corte transversal)
AUC	<i>Area under the curve</i> (área abaixo da curva)
bFGF	<i>Basic fibroblast growth factor</i> (fator de crescimento dos fibroblastos básico)
C	Comprimento prostático
CE	Comprimento prostático esperado
CO	Comprimento prostático observado
COX	Ciclo-oxigenase
CPC	Clube Português de Canicultura
CPSE	<i>Canine prostate specific esterase</i> (esterase específica da próstata canina)
DHT	Dihidrotestosterona
Dr.	Doutor
Dr. <sup>a</sup>	Doutora
ECG	Eletrocardiograma
ELISA	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i> (Ensaio Imunoenzimático)
FA	Frequência absoluta
FAS	Fosfatase alcalina sérica
FCI	<i>Fédération Cynologique Internationale</i> (Federação Cinológica Internacional)
FeLV	<i>Feline Leukemia Virus</i> (Vírus da Leucemia Felina)
FIV	<i>Feline Immunodeficiency Virus</i> (Vírus da Imunodeficiência Felina)
FMV-UL	Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa
FR	Frequência relativa
GM-CSF	<i>Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor</i> (fator de crescimento das colónias de macrófagos e granulócitos)
HBP	Hiperplasia benigna da próstata
HVL	Hospital Veterinário das Laranjeiras
I	Idade
IC <sub>95%</sub>	Intervalo de confiança de 95%
ITU	Infeção do trato urinário
LL	Laterolateral
NA	Sem registo

Neop.	Neoplasia
OR	<i>Odds ratio</i> (razão de chances)
PAAF	Punção aspirativa por agulha fina
PAP	<i>Prostatic acid phosphatase</i> (fosfatase ácida da próstata)
PC	Peso corporal
PIN	<i>Prostatic intraepithelial neoplasia</i> (Neoplasia intraepitelial prostática)
Prost.	Prostatite
PSA	<i>Prostatic specific antigen</i> (antígeno prostático específico)
QIP	Quistos intraprostáticos
QP	Quistos prostáticos
QPP	Quistos paraprostáticos
RM	Ressonância magnética
ROC	<i>Receiver Operating Characteristic</i>
SRO	Serviço de Reprodução e Obstetrícia
TAC	Tomografia axial computadorizada
TCC	<i>Transitional cell carcinoma</i> (carcinoma das células de transição)
TGF- $\beta$	<i>Transforming growth factor beta</i> (fator de crescimento transformador beta)
TRC	Tempo de repleção capilar
TSA	Teste de sensibilidade aos antibióticos
VD	Ventrodorsal
VE	Valor esperado
VO	Valor observado

#### **LISTA DE SÍMBOLOS E UNIDADES DE MEDIDA**

%	Porcentagem
=	Igual a
>	Maior que
$\pm$	Mais ou menos
$\leq$	Menor ou igual a
$\geq$	Maior ou igual a
®	Registado
cm	Centímetro
cm <sup>3</sup>	Centímetro cúbico
kg	Quilograma
mg	Miligrama

MHz	Megahertz
mL	Mililitro
mm	Milímetro
$p$	Probabilidade de significância
$r$	Coeficiente de correlação
$R^2$	Coeficiente de determinação
UFC	Unidades formadoras de colónias

# **I. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS NO ESTÁGIO CURRICULAR**

## **1. O ESTÁGIO CURRICULAR**

O estágio curricular decorreu no Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL), sob orientação do Dr. Luís Cruz, no período de 15 de agosto de 2013 a 26 de janeiro de 2014, com uma duração total de aproximadamente 900 horas. A carga horária correspondeu a 40 horas semanais, repartidas por dois turnos de 12 horas e dois turnos de 8 horas. Após este período, a aluna estagiária continuou a frequentar o HVL com frequência, tanto no âmbito da pesquisa de informação para a elaboração da presente dissertação, como no sentido de alargar conhecimentos e desenvolver experiência na área clínica.

## **2. O HOSPITAL**

O HVL, sito na Rua São Tomás de Aquino, número 8-C, em Lisboa, oferece um serviço de atendimento permanente, 24 horas por dia, todos os dias do ano. A possibilitar isto, encontram-se no hospital, sempre, pelo menos um médico veterinário e um estagiário.

O HVL dispõe de uma receção, dois consultórios, uma sala de tratamentos, duas salas de internamentos divididas por espécies, uma sala de internamentos para doenças infetocontagiosas, uma sala de radiologia e ecografia, uma sala de preparação cirúrgica e um bloco operatório. Além disso, o hospital beneficia ainda de uma lavandaria, duas casas de banho, um laboratório, um vestiário e uma sala de estar/reuniões.

## **3. A EQUIPA**

A equipa do HVL é liderada pelo Dr. Luís Cruz (diretor clínico) que, em colaboração com conjunto de distintos profissionais médico-veterinários, mantém o HVL como um hospital veterinário de referência. São eles: Dr.<sup>a</sup> Ana Maldonado, Dr.<sup>a</sup> Cármen Rodrigues, Dr. Francisco Silva, Dr.<sup>a</sup> Márcia João, Dr.<sup>a</sup> Rita Rodrigues, Dr.<sup>a</sup> Mariana Magalhães e Dr.<sup>a</sup> Beatriz Silva. Além disso, o hospital conta ainda com o apoio da Enfermeira Juliana Pereira e dos Auxiliares Veterinários Sandra Brito, Catarina Paiva, Maria Carvalheira, Filipa Regueirinho e Pedro Vitorino, assim como com o auxílio de alguns médicos veterinários especialistas, nomeadamente: Dr.<sup>a</sup> Carolina Monteiro e Dr.<sup>a</sup> Miriam Vistas (Ecografia), Dr. Filipe Martinho (Clínica de Animais Exóticos), Dr.<sup>a</sup> Odete Almeida (Oftalmologia) e Dr. Rui Elias (Acupuntura).

#### 4. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

No estágio curricular foram realizadas várias atividades na área de Clínica de Animais de Companhia, desde a participação em consultas, a monitorização de doentes, a preparação pré-cirúrgica de pacientes, o apoio em cirurgias, assim como o auxílio do médico veterinário responsável no período de urgências. Foram efetuadas atividades na área da radiologia, ecografia, eletrocardiografia (ECG), endoscopia e processamento de análises laboratoriais.

##### 4.1. Consultas

O HVL é um hospital de referência e, por este motivo, inúmeros foram os casos clínicos que surgiram à consulta. Deste modo, beneficiou-se da oportunidade de assistir e participar ativamente em consultas das várias especialidades médico-veterinárias, como cardiologia, pneumologia, oftalmologia, otorrinolaringologia, gastroenterologia, dermatologia, reprodução e obstetrícia, endocrinologia, oncologia, urologia, ortopedia e doenças infecciosas e parasitárias. Durante o acompanhamento das consultas, prestou-se assistência ao médico veterinário responsável, tanto na contenção dos animais e na realização do exame físico, como na administração de fármacos. Além disso, estabeleceu-se contacto com os proprietários através da concretização da anamnese, permitindo desenvolver técnicas de comunicação e interpretação de informação, possibilitando o incremento da relação veterinário – proprietário – paciente.

É importante salientar que todos os procedimentos efetuados foram supervisionados pelo médico veterinário responsável, de modo a evitar qualquer possibilidade de erro.

Durante o período de estágio, assistiu-se a grande número de primeiras consultas, que permitiram um desenvolvimento de conhecimentos sobre vacinação e desparasitação interna e externa, assim como sobre os cuidados básicos a ter com um cão ou gato nos seus primeiros meses de vida, especialmente no que se refere a alimentação, higiene e prevenção de doenças. O protocolo vacinal praticado no HVL em cães inclui a primovacinação com vacina multivalente às 8 e às 12 semanas, seguida por revacinação anual. Como valências desta vacina incluem-se: parvovírus canino, vírus da esgana canina, adenovírus canino tipos I e II, vírus da parainfluenza e *leptospira canicola* e *icterohaemorrhagiae*. Além disso, entre os 4 e os 6 meses, pratica-se a vacinação contra a raiva, com sequente reforço anual, e a colocação do *microchip*. Relativamente ao protocolo vacinal efetuado em gatos, realiza-se igualmente a primovacinação às 8 e às 12 semanas, com revacinação anual. Utiliza-se, da mesma forma, uma vacina multivalente, cujas valências incluem: calicivírus, herpesvírus e parvovírus felinos. A administração da vacina contra o FeLV (Vírus da Leucemia Felina) é sempre precedida de um teste FIV (Vírus da Imunodeficiência Felina)/FeLV.

No que respeita à desparasitação interna, os protocolos são semelhantes no cão e no gato. Deste modo, em ambas as espécies, até aos 3 meses de idade, pratica-se a administração do desparasitante em intervalos de 2 semanas; posteriormente, até aos 6 meses de vida, administra-se apenas mensalmente. As diferenças surgem a partir dos 6 meses, onde a aplicação do fármaco vai depender da espécie e do estilo de vida do animal: se se tratar de um gato sem acesso ao exterior, a desparasitação deve ser efetuada de 6 em 6 meses; no caso de um gato com acesso ao exterior, de 4 em 4 meses; e no caso dos cães, trimestralmente. Diferentes são também os princípios ativos utilizados em cães e em gatos: nos primeiros, opta-se pela utilização de epsiprantel e praziquantel; nos segundos, alia-se este último à milbecina oxima. Há a referir também que nos cães, cada vez mais se pratica a prevenção da dirofilariose, através da administração mensal de um fármaco que alia ivermectina a pirantel.

A desparasitação externa também é efetuada de forma semelhante nas duas espécies. Para isso, recorre-se habitualmente à aplicação de um fármaco *spot-on*, iniciando-se esta prática às 8 semanas de vida, com repetição mensal. Como princípios ativos utilizados, opta-se pelo imidaclopride (gatos) ou a associação deste com a permetrina (cães). Como exceções a esta regra, têm-se os casos de animais infestados por pulgas, aos quais se aplicam fármacos com fipronil ou spinosad na sua constituição.

Para além de primeiras consultas, assistiram-se também a muitas consultas de rotina e de acompanhamento a doentes crónicos. Nestas situações, observou-se o estado geral dos animais, efetuou-se o exame físico e, sempre que necessário, colheram-se amostras de sangue e/ou urina para, posteriormente, se proceder às análises laboratoriais. Depois, a partir das informações obtidas, adaptou-se ou não a medicação anteriormente prescrita.

Por último, é importante lembrar que, como hospital de referência, o HVL recebeu muitas vezes animais para a execução de determinados exames de diagnóstico ou tratamentos específicos (como por exemplo, hemodiálise) ou ainda, para a realização de consultas de segunda opinião.

#### **4.2. Internamento e cuidados intensivos**

No internamento procedeu-se principalmente à monitorização dos animais que ali se encontravam, assim como à administração das medicações prescritas pelos médicos veterinários responsáveis. Além disso, efetuou-se também a gestão da alimentação e dos passeios e os cuidados de higiene dos pacientes.

A monitorização dos doentes foi realizada de modo sistemático, através do qual se avaliou a cor das mucosas, o tempo de repleção capilar (TRC), a frequência cardíaca, o pulso, a frequência respiratória, as pressões arteriais e a temperatura. A frequência, a quantidade e o aspeto das fezes e da urina, bem como a presença de alterações ao longo da micção e da

defecação, foram igualmente registadas. De ressaltar que qualquer alteração do quadro clínico do animal foi de imediato reportada ao médico veterinário responsável.

No HVL pratica-se um protocolo de administração de medicações, em que todos os fármacos cuja administração é bidiária são aplicados às 09h e às 21h. Todas as medicações que possuam outras frequências de administração são efetuadas em horários que têm estes dois como ponto de partida. Deste modo, cada turno teve a seu cargo a administração de um horário de medicações, para além da realização das alimentações e dos cuidados de higiene dos pacientes. Durante o estágio, muitos foram os animais que se apresentaram no hospital em estado crítico. Os motivos foram também variados: animais traumatizados, convulsivos, comatosos, em choque, dispneicos, em paragem cardiorrespiratória, entre outros. Nos casos em que foi necessário, auxiliou-se o médico veterinário responsável nas técnicas de reanimação, na disponibilização de uma via de acesso venoso, na manutenção de uma via aérea permeável, na ventilação, na preparação e administração de fármacos e fluidos e na realização de métodos de diagnóstico. Nas situações em que o animal permaneceu internado no hospital, procedeu-se à monitorização constante do mesmo, em local de vigilância permanente, com monitor de ECG. Nos animais em cuidados intensivos e em risco iminente de paragem cardíaca, a equipa do HVL segue sempre o mesmo protocolo: preparação do *kit* de entubação e doses de urgência. Assim, auxiliou-se também na preparação deste material e dos fármacos.

Além dos animais em estado crítico, outros pacientes que necessitaram de monitorização constante consistiram naqueles aos quais foram aplicadas terapias específicas, como sejam a traqueostomia, a hemodiálise, a diálise peritoneal, as transfusões sanguíneas ou de plasma.

### **4.3. Cirurgia**

Muitos foram os procedimentos cirúrgicos efetuados no HVL, nomeadamente, cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica, cirurgia odontológica, cirurgia oftalmológica, neurocirurgia, cirurgia torácica, entre outros. A maioria das cirurgias esteve a cargo do Dr. Luís Cruz e da Dr.<sup>a</sup> Cármen Rodrigues, com o auxílio dos restantes elementos da equipa, quando necessário.

Numa fase inicial, receberam-se e pesaram-se os doentes e procedeu-se à sua preparação pré-cirúrgica, que incluiu a colocação de uma via de acesso venoso, a realização de análises pré-cirúrgicas, tricotomia e desinfeção da zona cirúrgica e a administração de fármacos analgésicos e antibióticos. Em seguida, efetuou-se a sedação e indução anestésica e a entubação do paciente. No bloco operatório, desenvolveram-se variadas funções. Quando na posição de circulante, auxiliou-se na preparação do cirurgião e ajudante de cirurgião e na facilitação dos materiais necessários à cirurgia. Como anestesista, manteve-se a anestesia num plano anestésico adequado e efetuou-se a monitorização dos pacientes através do controlo da coloração das

mucosas, do TRC, das frequências cardíaca e respiratória, da saturação de oxigênio, das pressões arteriais e da capnografia. Nas cirurgias em que foi possível desempenhar o papel de ajudante de cirurgião, auxiliou-se na exposição de determinados órgãos e estruturas e realizaram-se pequenas suturas. Além disso, em situações pontuais, como sejam algumas orquiectomias e ovariohisterectomias eletivas em felinos, houve a oportunidade de realizar as cirurgias em si, sob supervisão do cirurgião responsável.

Posteriormente, acompanhou-se o pós-operatório dos pacientes, através da remoção do tubo endotraqueal e da continuação da monitorização dos sinais vitais.

#### **4.4. Meios complementares de diagnóstico**

O HVL possui uma vasta gama de meios complementares de diagnóstico, o que possibilita uma melhor abordagem a cada caso clínico em particular. Entre eles: hemograma e perfil bioquímico geral, provas de coagulação, citologias, estudos da urina, medição de pressões arteriais, radiografia, ecografia, ECG e endoscopia. Em cooperação com laboratórios externos, o HVL dispõe ainda de outras análises sanguíneas e de urina, culturas microbiológicas, testes de sensibilidade aos antibióticos (TSA), análises histopatológicas, entre outros.

Neste contexto, realizaram-se colheitas de sangue através de venopunção e processaram-se as análises. Efetuaram-se também colheitas de urina. Auxiliou-se na contenção e posicionamento de animais durante as radiografias, ecografias abdominais e ecocardiografias. Colaborou-se igualmente na realização de alguns procedimentos ecoguiados, como cistocenteses, toracocenteses, pericardiocenteses ou abdominocenteses. Nas situações em que foi necessário proceder à sedação e anestesia dos pacientes, monitorizaram-se os sinais vitais dos mesmos e manteve-se a anestesia. Por último, também se efetuaram necrópsias.

Em todas as situações, dispôs-se da oportunidade de interpretar os resultados dos exames e discutir cada caso clínico com os elementos da equipa.

#### **5. NOTAS FINAIS**

A grande diversidade de casos clínicos e a enorme casuística do HVL não possibilitam a contabilização e enumeração pontual de todas as atividades efetuadas pela aluna estagiária durante o seu percurso no hospital. No entanto, é importante ressaltar que o estágio realizado permitiu desenvolver inúmeras técnicas de comunicação com os proprietários e incalculáveis conhecimentos práticos e teóricos da Clínica de Animais de Companhia. Para isso, em muito contribuíram a ajuda, o apoio, o saber, a experiência e a disponibilidade de toda a equipa do HVL. A todos os “Laranjinhas”, mais uma vez, fica um agradecimento muito especial.

# **II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

## **1. INTRODUÇÃO**

As doenças da próstata são comuns nos cães e podem ter origem infecciosa, hormonal ou embriológica. Os animais mais velhos são os mais afetados por estas afeções e este aumento de incidência proporcional à idade está, possivelmente, relacionado com o desenvolvimento do órgão quando este se encontra sob influência androgénica (Verstegen, 1998).

Os sinais clínicos das várias afeções prostáticas são semelhantes, uma vez que todas elas promovem algum grau de prostatomegália. A avaliação do tamanho da próstata torna-se, assim, um fator importante no diagnóstico das doenças da glândula e é efetuada, habitualmente, através do toque retal, do exame radiográfico e da ecografia. Neste aspeto, a ecografia é considerada mais eficaz que o exame radiográfico (Ruel, Barthez, Mailles, & Begon, 1998). Assim, este trabalho tem como objetivo primordial avaliar a prevalência de doenças da próstata na população canina e inferir sobre a abordagem diagnóstica que é efetuada nestas afeções.

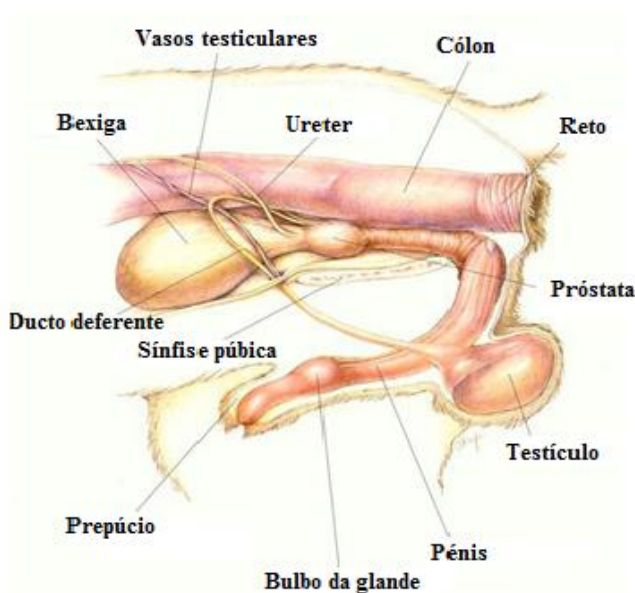
## **2. A GLÂNDULA PROSTÁTICA**

### **2.1. Desenvolvimento, anatomia e histologia**

A próstata é a única glândula sexual acessória do cão e está localizada predominantemente no espaço retroperitoneal, caudal à bexiga, ventral ao reto e dorsal à sínfise púbica e à parede abdominal (Matoon & Nyland, 2004; Barsanti, 2007) (Figura 1). O seu desenvolvimento embriológico inicia-se aos 35-36 dias de gestação, a partir de 3-4 pares de botões da endoderme do seio urogenital, que dão igualmente origem à uretra proximal (ou prostática) e à bexiga (LeRoy & Northrup, 2009). Durante o desenvolvimento fetal, a testosterona produzida pelos testículos é reduzida a dihidrotestosterona (DHT) no seio urogenital, estimulando o crescimento e desenvolvimento dos lobos prostáticos (Kutzler & Yeager, 2004). A idade, a raça e o peso corporal influenciam o tamanho, o peso e a localização da glândula (Evans & de Lahunta, 2013). Na fase fetal e até que ocorra a involução do úraco por volta dos 2 meses de idade, a próstata mantém-se na cavidade abdominal, assumindo posteriormente uma posição intrapélvica. Com o início da maturidade sexual, aproximadamente aos 8 meses de vida, os androgénios vão promover um desenvolvimento da glândula e esta move-se cranialmente, ocupando uma posição cada vez mais abdominal (Basinger, Robinette & Spaulding, 2003; Smith, 2008). Com o avançar da idade, a próstata continua a aumentar o seu tamanho, devido à hiperplasia, e esta deslocação cranial prossegue. Aos 4 anos de vida, aproximadamente 50%

da glândula está intra-abdominal, e aos 10 anos pode encontrar-se totalmente incluída nesta cavidade (Basinger *et al.*, 2003). No entanto, a partir dos 11 anos, o órgão geralmente diminui o seu tamanho e inicia-se a fase de atrofia senil da glândula (O'Shea, 1962). No mesmo sentido, e na medida em que a próstata é um órgão androgénio-dependente, se no decorrer da vida do animal, este for sujeito a castração, a glândula atrofia e volta à sua localização pélvica (Kutzler & Yeager, 2004; Evans & de Lahunta, 2013).

**Figura 1** – Anatomia do sistema reprodutor do cão.



Adaptado de College of Veterinary Medicine (2014).

A próstata do cão adulto é relativamente grande, de estrutura densa e compacta e coloração amarelada (Ellenport, 2002). É um órgão musculoglandular, de forma ovoide a esférica, que contorna a uretra prostática em toda a sua circunferência. Vê-se envolvida por uma cápsula fibromuscular relativamente espessa e possui um septo mediano proeminente, palpável pelo reto, que a divide em dois lobos laterais ovalados achatados dorsalmente. Cada lobo é posteriormente dividido em lóbulos, por trabéculas provenientes da cápsula (Kutzler & Yeager, 2004; Smith, 2008). Os lóbulos são compostos por numerosas glândulas tubuloalveolares produtoras de secreções. Os ductos deferentes penetram cranialmente, em ambos os lobos da próstata, atravessam-na caudoventralmente e alcançam a uretra prostática ao nível do *colliculus seminallis*, onde também desembocam os ductos provenientes das glândulas tubuloalveolares (Matoon & Nyland, 2004). Cooney, Cartee, Gray e Rumph (1992) caracterizaram duas áreas glandulares na próstata canina: o corpo glandular (*Corpus prostaticae*)

e a área disseminada (*Pars disseminata*). O corpo glandular é constituído pelos lobos simétricos separados pelo septo mediodorsal. A área disseminada está incluída na parede ventral da uretra e é envolvida pelo músculo uretral.

O aporte sanguíneo da próstata está a cargo de um par de artérias prostáticas, ramos das artérias pudendas internas. Cada um destes ramos arteriais penetra na cápsula, ao nível da superfície dorsal ou dorsolateral da glândula e divide-se em várias artérias menores, permitindo assim a irrigação dos tecidos glandulares. A drenagem venosa ocorre através das veias ilíacas internas que recebem o sangue proveniente das veias prostáticas e uretrais. A linfa é drenada para os linfonodos ilíacos. O nervo hipogástrico e o nervo pélvico promovem a inervação simpática e parassimpática da glândula, respetivamente. A estimulação parassimpática durante a ereção aumenta a produção do fluido prostático, enquanto a estimulação simpática na ejaculação permite a libertação deste na uretra prostática (Smith, 2008).

Histologicamente, a próstata é uma glândula exócrina constituída por um componente glandular composto por ácinos tubuloalveolares envoltos por um estroma de músculo liso e tecido conjuntivo, que ocupa apenas 10% do órgão. O epitélio acinar é formado por dois tipos de células principais: as células luminais secretoras e as células basais (LeRoy & Northrup, 2009).

## **2.2. Fisiologia**

No cão, a função secretora da próstata é androgénio-dependente (Johnston, Kamolpatana, Root-Kustritz, & Johnston, 2000; Kutzler & Yeager, 2004). Nas células epiteliais, a testosterona produzida pelas células de Leydig dos testículos é convertida pela enzima  $5\alpha$ -reductase num metabolito biologicamente mais ativo, a DHT, responsável pelo desenvolvimento e crescimento da glândula. A DHT possui uma afinidade para os recetores dos androgénios 2 vezes superior à da testosterona e uma taxa de dissociação 5 vezes menor que a desta (Kutzler & Yeager, 2004). Quando ocorre ausência desta estimulação androgénica, a glândula atrofia. Johnston e os seus colegas (2000) referem uma diminuição do tamanho do órgão em 50% nas primeiras 3 semanas após a orquiectomia e aproximadamente 70% nas 9 semanas seguintes. Além dos androgénios, são produzidos localmente fatores de crescimento tais como a endotelina-1, o fator de crescimento fibroblástico básico (bFGF), o fator de crescimento transformador beta (TGF- $\beta$ ) e as interleucinas 6 e 8, que possuem também um papel importante no desenvolvimento dos ácinos e das funções da próstata (Kutzler & Yeager, 2004).

As funções da próstata não se encontram bem definidas, mas sabe-se que o papel mais importante da glândula é produzir a primeira e a terceira frações do ejaculado canino, esta última essencial para a nutrição e metabolismo dos espermatozoides (Kutzler & Yeager, 2004; LeRoy & Northrup, 2009). O fluido prostático é produzido continuamente, numa taxa basal

inferior a 1 mL/hora, sendo libertado nos ductos excretores da próstata e na uretra. Se entretanto não ocorrer micção nem ejaculação, a pressão uretral facilita o movimento deste fluido cranialmente para a bexiga (Johnston *et al.*, 2000).

As secreções da próstata contêm citrato, lactato, colesterol e vários outros componentes, incluindo diferentes sais e enzimas, das quais se destacam a esterase específica da próstata canina (CPSE) e a fosfatase ácida da próstata (PAP) (Basinger, *et al.*, 2003).

### **3. AVALIAÇÃO CLÍNICA DA PRÓSTATA**

Perante um paciente com sinais sugestivos de doença prostática, o médico veterinário deve, no mínimo, obter uma história pregressa detalhada do paciente e efetuar um exame físico completo que inclua palpação abdominal e toque retal. Em caso de dúvida, o profissional deve progredir para a realização de exames mais específicos, tais como exames radiográficos e ultrassonográficos, análises sanguíneas e de urina, citologia e análise microbiológica do fluido prostático e, se necessário, biópsia. Menos habitualmente, a tomografia axial computadorizada (TAC), a ressonância magnética (RM) e a mensuração de marcadores de tecido prostático são também utilizados no diagnóstico das doenças prostáticas.

#### **3.1. Anamnese**

Na elaboração da anamnese os proprietários devem ser questionados acerca dos padrões de micção e defecação do animal, assim como sobre alterações relativas ao aparelho reprodutor e ao estado geral. Além disso, o médico veterinário também deve tomar conhecimento de tratamentos em curso ou efetuados anteriormente, da realização de cirurgias prévias (inclusive orquiectomia), bem como do comportamento do animal perante fêmeas em estro.

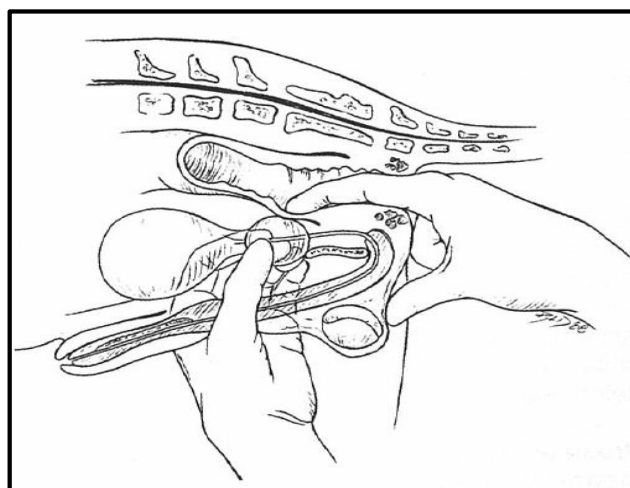
Os sinais clínicos induzidos pelas doenças prostáticas são similares. Assim, o quadro clínico habitual inclui tenesmo, corrimento uretral sanguinolento independente da micção e infecções do trato urinário (ITU) recorrentes. As fezes espalmadas, em forma de fita, também são um sinal comum e ocorrem devido à compressão do cólon pela próstata aumentada de tamanho. Em alguns casos, verifica-se também hemospermia e hematúria. Por vezes, notam-se igualmente sinais clínicos inespecíficos como febre, perda de peso, letargia e dor no abdómen caudal. Menos frequentemente, as doenças prostáticas podem causar infertilidade, incontinência urinária e obstrução uretral (Johnson, 2009).

É importante ressaltar que as doenças da próstata são, muitas vezes, subclínicas e, que nos seus estádios mais precoces, podem apresentar-se assintomáticas e, por isso, muito difíceis de diagnosticar (Mukaratirwa & Chitura, 2007).

### 3.2. Exame físico

O exame físico deve ser iniciado pela apreciação do estado geral do animal, através da avaliação temperatura corporal e do grau de hidratação, bem como das funções cardíaca e respiratória. Seguidamente, procede-se ao exame específico da próstata (Paclickova, Kohout, & Vlasin, 2006). O toque retal é o melhor método para esse efeito. Para o realizar, deve, com uma mão, efetuar-se a palpação do abdómen caudal e deslocar o colo da bexiga e a próstata para a cavidade pélvica. Simultaneamente, utilizando o dedo indicador da mão contralateral, procede-se ao exame digital da porção dorsocaudal da glândula (Figura 2).

**Figura 2** – Técnica de palpação retal da próstata canina.



Adaptado de Barsanti (2007).

A próstata deve ser avaliada quanto ao seu tamanho, forma, simetria, consistência e mobilidade. Deve também ser notada a evidência de dor. A glândula normal é lisa, móvel e simétrica, sendo anormal a presença de dor ou desconforto à palpação (Basinger *et al.*, 2003). O órgão não deve comprometer o trânsito intestinal, nem deslocar a bexiga cranialmente (Barsanti, 2007).

### 3.3. Radiografia

A posição da próstata depende da distensão vesical, da idade e da conformação do animal, assim como do grau de hiperplasia que acomete o órgão. Uma próstata imatura ou involuída num cão orquiectomizado pode apresentar-se demasiado pequena para ser visualizada na radiografia, especialmente se se localizar na cavidade pélvica, ou pode surgir apenas como um pequeno espessamento da uretra prostática, em pacientes que possuam a glândula na cavidade abdominal, envolta em gordura (Basinger *et al.*, 2003). Por estes motivos, as radiografias simples possuem um valor limitado no diagnóstico específico das doenças prostáticas. No

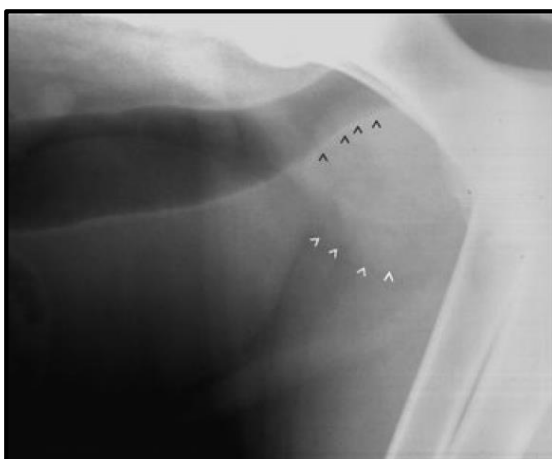
entanto, esta técnica pode ser utilizada na determinação do tamanho, da forma, do contorno e da localização do órgão (Smith, 2008).

Radiograficamente, a próstata é reconhecida pela sua forma ovoide e pela densidade de tecido mole, assim como pela relação que mantém com os órgãos ao seu redor. A não visualização da glândula é uma situação habitual e ocorre pelo facto de se encontrar em contacto direto com o reto, ficando o bordo dorsal da próstata sobreposto a este, especialmente se o reto apresentar conteúdo fecal. Pelo mesmo motivo, na incidência ventrodorsal (VD), o reto também pode obscurecer a imagem da próstata. Em animais muito magros pode também não ser reconhecida, assim como em pacientes que apresentem líquido livre abdominal (Basinger *et al.*, 2003).

Para avaliar corretamente a próstata, devem ser utilizadas duas projeções: laterolateral (LL) e VD, ao nível do abdómen caudal (Smith, 2008). Deste modo, o diagnóstico radiográfico de prostatomegália pode ser realizado quando o diâmetro da próstata, na incidência LL, ultrapassa 70% da distância entre o promontório sacral e o bordo do púbis. Porém, se o diâmetro prostático exceder os 90% desta distância, na mesma projeção, deve ser considerada a existência de neoplasia, abscessos ou quistos paraprostáticos (Sirinarumitr, 2008). É importante avaliar também o aspeto radiográfico dos linfonodos sublobares, das vértebras lombares e sagradas e dos ossos da bacia, para pesquisa de metástases (Johnson, 2009). Não obstante, a diminuição do tamanho do órgão também pode ocorrer, por exemplo, em situações de prostatite crónica, mas esta situação é menos comum.

Na radiografia, a próstata pode apresentar várias alterações. No entanto, a prostatomegália é o achado radiográfico mais frequente (Figura 3). Esta pode ser simétrica (HBP) ou assimétrica (neoplasias, quistos e abscessos prostáticos) (MacPhail, 2013).

**Figura 3** – Prostatomegália.



Radiografia em incidência LL de um cão com prostatomegália. As setas brancas indicam o bordo cranial da próstata, que desloca a bexiga cranialmente. As setas pretas apontam o desvio dorsal do cólon promovido pela glândula. Adaptado de Lattimer & Essman (2007).

Devido à estreita relação que existe entre a próstata e a bexiga, a prostatomegália provoca também, na maioria das vezes, um deslocamento cranial deste órgão. Nas situações em que o aumento da glândula ocorre uniformemente, a bexiga desloca-se cranialmente ao longo do assoalho abdominal. Por outro lado, nos casos em que o incremento das dimensões da próstata se dá de forma excêntrica, como acontece nos quistos ou abscessos, a deslocação da bexiga ocorre em direções diferentes, isto é, se a prostatomegália for dorsal, a bexiga encontrar-se-á comprimida contra o pavimento abdominal, se for ventral, o desvio vesical será craniodorsal (Lattimer & Essman, 2007).

Outro sinal radiográfico muito comum de prostatomegália é o deslocamento dorsal do cólon que, em situação normal, se encontra em contacto com a superfície dorsal ou dorsolateral da bexiga (Paclickova *et al.*, 2006). À medida que o tamanho da próstata aumenta, este contacto torna-se cada vez menor, notando-se nas radiografias uma separação entre a superfície ventral do cólon e a bexiga. Além disso, o lúmen do cólon também pode sofrer estreitamento devido a compressão prostática, mas este facto só se torna radiograficamente evidente em situações de prostatomegália significativa (Lattimer & Essman, 2007).

Sempre que seja possível, é também relevante avaliar os contornos da próstata. Se estes se mostrarem lisos e bem definidos, é provável que a doença em curso seja benigna e de desenvolvimento lento (HBP ou quistos prostáticos). Porém, se os contornos se apresentarem irregulares, o processo deverá ser de carácter agudo e agressivo, tal como uma neoplasia ou uma prostatite. Por outro lado, se se encontrarem mal definidos ou indistinguíveis, há que ponderar a presença de uma peritonite no abdómen caudal (Lattimer & Essman, 2007).

As alterações na radiopacidade também são importantes. Se esta se encontrar modificada, a presença de uma doença crónica ou grave deve ser considerada. A existência de áreas de calcificação no parênquima glandular pode ser indicativa de neoplasia ou, mais raramente, prostatite crónica (Kutzler & Yeager, 2004).

Por vezes é necessário recorrer aos exames de contraste, de maneira a criar pontos de referência que permitam uma melhor identificação da próstata. Lattimer e Essman (2007) consideram que a única técnica radiográfica de contraste verdadeiramente útil no diagnóstico de doenças prostáticas é a uretrografia retrógrada de contraste positivo. Esta permite avaliar a uretra, assim como a sua localização relativamente à próstata. A posição assimétrica da uretra indica um aumento do tamanho prostático extrínseco à glândula ou a decorrer assimetricamente no interior desta, sendo esta última opção a mais habitual. Uma invasão ou uma estenose da uretra, associadas a uma massa prostática, são sinais radiográficos de mau prognóstico, não só pelo

risco de obstrução urinária, como também pelo facto de serem sugestivas de doença de carácter agressivo. Nestas situações, recomenda-se a realização de uma biópsia prostática.

O preenchimento dos ductos prostáticos com contraste é uma situação normal (Figura 4), desde que não se formem grandes acumulações no interior do órgão. Se se verificarem cavidades grandes, de forma e contorno irregular, com comunicação com a uretra, ou até mesmo cavidades com contornos lisos mas com massas intraluminais, é provável o diagnóstico de neoplasia. Se se tratarem de cavidades ovoides de paredes lisas, sugere-se a existência de quistos ou abscessos. Porém, a ausência de cavidades preenchidas por contraste não indica necessariamente que a glândula se encontre normal. Em muitos casos, os quistos ou abscessos apenas não se comunicam com a uretra e portanto, não se enchem de contraste (Kutzler & Yeager, 2004).

A uretra prostática normal apresenta uma superfície lisa na uretrografia. Normalmente, possui maior diâmetro na zona central da próstata e estreita-se depois nos seus extremos. Pode notar-se um pequeno defeito de preenchimento na parede dorsal da uretra, próximo ao centro da próstata, que corresponde ao *colliculus seminalis* (Habing & Byron, 2015).

**Figura 4** – Uretrocistografia retrógrada de contraste positivo.



Projeção VD do abdómen caudal de um cão inteiro, com ligeira prostatomegália. Observa-se um nítido preenchimento dos ductos prostáticos com o meio de contraste, não patológico. Não se notam cavidades presentes. Adaptado de Lattimer & Essman (2007).

Smith (2008) considera que a urografia de excreção também revela um papel importante no diagnóstico das doenças prostáticas, especialmente em cães com doença renal, na medida em que permite avaliar também a funcionalidade dos ureteres.

É de salientar também que radiografias torácicas e abdominais devem ser sempre efetuadas e avaliadas com toda a atenção em qualquer animal suspeito de neoplasia prostática, devido à presença comum de metástases nos linfonodos sublobares, nas vértebras lombares e sagradas, assim como nos pulmões (Smith, 2008).

### 3.4. Ultrassonografia

A ultrassonografia é, desde a década de 80, considerada o método de diagnóstico imagiológico por excelência para a avaliação da glândula prostática do cão. É um procedimento seguro, não invasivo, económico e fácil de realizar. Na maioria dos casos, efetua-se mais rapidamente que um estudo de contraste (Lattimer & Essman, 2007). Comparativamente aos exames radiológicos, é mais informativa e sensível no que se refere à deteção de doenças que afetem o parênquima prostático, os testículos ou os linfonodos (Basinger *et al.*, 2003). Contudo, um sonograma não possibilita, de maneira fiável, determinar a natureza histológica das lesões ou distinguir alterações inflamatórias de neoplásicas (Matoon & Nyland, 2004).

A observação ultrassonográfica da glândula prostática fornece informações acerca da forma, das dimensões, da estrutura e da ecotextura do órgão. Além disso, permite também apreciar a uretra prostática, a cápsula da próstata e os tecidos adjacentes (Debiak & Balicki, 2009). Por outro lado, revela igualmente grande relevância no auxílio de biópsias ecoguiadas.

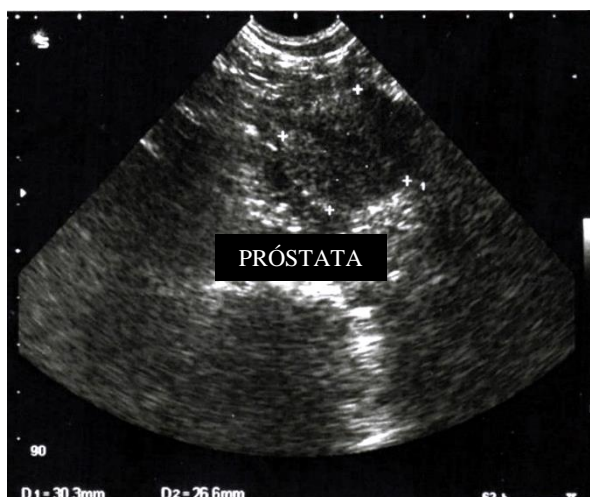
Na realização da ecografia da próstata, deve optar-se sempre pela utilização de sondas de alta frequência, preferencialmente entre os 7,5 MHz e os 10 MHz. Kutzler e Yeager (2004) recomendam a utilização de sondas convexas ou setoriais, na medida em que permitem um melhor campo de visão, assim como uma melhor adaptação aos contornos do abdómen caudal. A ultrassonografia transabdominal é considerada a técnica *standard* em ecografia de pequenos animais. No entanto, pode também recorrer-se à ultrassonografia transretal, utilizada desde 1970 em Medicina Humana e muito efetuada nos dias de hoje. Ainda assim, no que respeita ao diagnóstico de doenças da próstata canina, esta técnica ainda possui uma aplicabilidade limitada (Debiak & Balicki, 2009). Este método permite a obtenção de uma imagem ecográfica de qualidade superior, devido à inexistência de estruturas anatómicas sobrepostas (Matoon & Nyland, 2004). Além disso, Debiak e Balicki (2009) demonstraram que a ecografia transretal é mais fiável na deteção de alterações na ecogenicidade do parênquima prostático, na avaliação de lesões prostáticas caudais, capsulares e da uretra prostática. Porém, os mesmos autores concluíram também que este método fracassa perante a técnica transabdominal no que respeita à inspeção de lesões no bordo cranial da glândula. O alto custo das sondas retais, o desconforto causado pela técnica e, conseqüentemente, a necessidade de sedação ou anestesia, têm dificultado a realização da ecografia transretal (Kamolpatana, Johnston & Johnston, 2000).

O exame ecográfico da próstata deve incluir também a avaliação ultrassonográfica da bexiga e dos testículos, pois estas estruturas podem apresentar alterações secundárias a doenças prostáticas ou, por outro lado, podem ser sede de lesões primárias que posteriormente afetem a próstata (Lattimer & Essman, 2007). O animal é habitualmente colocado em decúbito dorsal para uma abordagem transabdominal ventral (Matoon & Nyland, 2004). Contudo, Kealy e

McAllister (2005) descrevem também a possibilidade de examinar o paciente em decúbito lateral ou, se o cão for de grande porte, em estação. A sonda deve ser colocada no abdómen caudoventral, paralelamente e de ambos os lados do pénis, perpendicularmente à pele e cranialmente ao púbis. Uma vez identificada a bexiga, deve mover-se a sonda caudalmente até à localização da próstata. Esta deve ser examinada detalhadamente, tanto no plano longitudinal como no plano transversal.

A aparência ecográfica da próstata normal varia com a idade, com a raça, com o facto de o animal ser ou não castrado, com o tipo de equipamento de ultrassonografia utilizado e com os ajustes do mesmo (Matoon & Nyland, 2004). Uma glândula imatura é pequena, possui lobos indistinguíveis ou dificilmente diferenciáveis e uma hipocogenicidade homogénea quando comparada com o baço (Basinger *et al.*, 2003). Já a próstata normal de um cão inteiro pode apresentar uma ecogenicidade variável, de hipo a hiperecogénica. Contudo uma ecogenicidade intermédia, semelhante à do baço e à do tecido adiposo envolvente, é a apresentação mais comum (Matoon & Nyland, 2004). O parênquima prostático tem um padrão muito homogéneo. Ao corte longitudinal, a próstata apresenta uma forma redonda a ovoide (Figura 5). Ao corte transversal, a forma bilobulada do órgão pode ser notada (Davidson & Baker, 2009).

**Figura 5** – Aspeto ecográfico normal da próstata.



Aspeto ultrassonográfico de uma próstata normal (corte longitudinal). Cão inteiro, de raça indeterminada, 10 anos, 13,7 kg. Os limites da glândula encontram-se assinalados com “+”. Ecógrafa Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz. Imagem original.

A uretra surge, por norma, ao centro da glândula, numa posição dorsal ou ventral. Geralmente é identificável como uma área hipocogénica entre os dois lobos (Hecht, 2008). Se se encontrar preenchida por urina, o seu lúmen apresentar-se-á anecogénico. Caso contrário, em situações normais, não é observável (Matoon & Nyland, 2004; Davidson & Baker, 2009). O tecido

conjuntivo periuretral apresenta-se como um eco hilar brilhante. Caudalmente, este eco hilar pode encontrar-se envolvido por uma zona hipoeocogénica que corresponde ao músculo uretral (Davidson & Baker, 2009). A cápsula da próstata exhibe margens finas e um bordo delgado e hiperecogénico (Mattoon & Nyland, 2004).

Nos cães castrados, a próstata apresenta-se homogénea, mais pequena e hipoeocogénica relativamente ao tecido adiposo envolvente. Os dois lobos normalmente são indistinguíveis. A observação da uretra torna-se também mais difícil (Hecht, 2008).

A determinação do tamanho da próstata deve ser efetuada tanto no plano longitudinal como no plano transversal. O comprimento e a altura do órgão devem ser medidos no corte longitudinal. O primeiro é definido como o diâmetro máximo ao longo do eixo uretral, enquanto a altura é dada pelo diâmetro máximo perpendicular ao comprimento. A partir do corte transversal também é possível obter a altura, que aqui corresponde ao diâmetro prostático que separa os dois lobos, e a largura, definida pelo diâmetro máximo perpendicular ao eixo da altura (Kutzler & Yeager, 2004). O volume da glândula pode também ser calculado ultrassonograficamente.

As dimensões da próstata normal variam com a idade e com o tamanho corporal. Ruel e os seus colegas (1998) realizaram um estudo, recorrendo a 100 cães saudáveis e inteiros, com idades compreendidas entre os 9 meses e os 14 anos, e com pesos corporais a variar entre os 2 e os 50 kg, onde notaram uma correlação positiva significativa entre o peso (mas não a idade) e as dimensões da próstata (Tabela 1). Mais tarde, Atalan, Barr e Holt (1999b) realizaram um ensaio semelhante, e já verificaram correlação significativa entre qualquer um dos dois parâmetros e as medidas prostáticas. A Tabela 2 mostra as dimensões da próstata definidas por Ruel *et al.* (1998) e Atalan *et al.* (1999b).

**Tabela 1** – Fórmulas para o cálculo das dimensões prostáticas máximas aceitáveis em cães adultos não orquiectomizados, através do exame ultrassonográfico.

MEDIDA	FÓRMULA
<b>Comprimento</b>	$(0,055 \times PC) + (0,143 \times I) + 3,31$
<b>Largura</b>	$(0,047 \times PC) + (0,089 \times I) + 3,45$
<b>Altura em corte transversal (AT)</b>	$(0,044 \times PC) + (0,083 \times I) + 2,25$
<b>Altura em corte longitudinal (AL)</b>	$(0,046 \times PC) + (0,069 \times I) + 2,68$
<b>Volume</b>	$(0,867 \times PC) + (1,885 \times I) + 15,88$

PC – Peso corporal em kg; I – Idade em anos; Adaptado de Ruel *et al.* (1998).

O'Shea (1962) afirma também uma possível associação entre o tamanho da próstata e a raça. Pelo menos, no que diz respeito aos cães da raça Scottish Terrier, que o autor declara possuírem uma próstata significativamente maior que os cães adultos de outras raças.

**Tabela 2** – Dimensões da próstata em cães adultos, não orquiectomizados e saudáveis.

MEDIDAS	RUEL <i>ET AL.</i> (1998)		ATALAN <i>ET AL.</i> (1999b)	
	Média	Intervalo	Média	Intervalo
Comprimento (mm)	34	17 – 69	29	18 – 50
Altura em corte transversal (AT) (mm)	26	13 – 47	23	14 – 36
Altura em corte longitudinal (AL) (mm)	28	13,3 – 48	23	14 – 35
Largura (mm)	33	18 – 69	25	14 – 43
Volume (cm <sup>3</sup> )	18,9	2,3 – 80,0	12,3	8,1 – 28,2

Adaptado de Ruel *et al.* (1998) e Atalan *et al.* (1999b).

A avaliação da próstata por ultrassonografia Doppler também já se encontra descrita. Newell e os seus colaboradores (1998) identificaram 3 tipos de vasos sanguíneos (artérias prostáticas, capsulares, e do parênquima) com o Doppler a cores e determinaram as velocidades máxima e mínima do fluxo sanguíneo e o índice de resistência do mesmo com o Doppler pulsado. Contudo, 5 dos 16 cães utilizados possuíam evidência histológica de prostatite, sem sinais ecográficos da doença, o que sugere que as características do fluxo sanguíneo da sua próstata eram indistinguíveis das dos animais normais. Recentemente, Zelli, Orlandi, Troisi, Cardinali e Polisca (2013) utilizaram também o Doppler para investigar eventuais diferenças no fluxo sanguíneo da próstata de cães saudáveis e com HBP. Constataram que o pico de velocidade sistólica e que a velocidade diastólica final são superiores nos cães com HBP. Assim, declaram que o Doppler é um método válido e não-invasivo para caracterização da glândula em cães com a doença, podendo vir a transformar-se, no futuro, numa ferramenta adicional de diagnóstico.

### 3.5. Hemograma e análises bioquímicas séricas

Segundo Kay (2006), não existe correlação consistente entre as alterações observadas no hemograma e a ocorrência de doença prostática. A leucocitose com neutrofilia, normalmente associada à prostatite bacteriana aguda, é uma exceção. Além disso, pode também verificar-se anemia não-regenerativa ligeira a moderada nos casos de prostatite crônica ou neoplasia. Relativamente ao perfil bioquímico, é possível notar um aumento nos níveis da fosfatase alcalina sérica (FAS), habitualmente relacionado com prostatite bacteriana ou com neoplasia. Ainda assim, não se sabe qual a isoenzima da FAS responsável por este aumento (Kay, 2006). Por conseguinte, torna-se relevante a realização do hemograma e do perfil bioquímico em todos os cães que apresentem sinais clínicos sistêmicos, tais como febre ou letargia (Barsanti, 2007).

### 3.6. Urinálise e urocultura

A presença de sangue, leucócitos ou bactérias na urina de um cão não orquiectomizado pode sugerir a existência de doença prostática (Barsanti, 2007). No entanto, ainda que a realização

da urianálise e da urocultura se encontre sempre indicada nos casos em que os animais apresentam sinais clínicos relativos ao aparelho geniturinário, esta utilidade nem sempre se verifica no que se refere ao diagnóstico das doenças da próstata. Na realidade, culturas microbiológicas da urina cujos resultados são negativos não excluem a presença de um abscesso prostático, por exemplo. Por este motivo, para além da análise da urina, deve também avaliar-se o fluido prostático em todos os animais suspeitos de doença prostática (Kay, 2006).

### **3.7. Avaliação do fluido prostático**

A avaliação do fluido prostático está indicada em todos os casos em que o animal apresente sinais clínicos de doença prostática ou de infertilidade, ITU recorrentes ou sémen de má qualidade (Kustritz, 2006). A técnica tradicional para a sua colheita é através da recolha de ejaculado por estimulação manual (Kutzler, 2005), já que mais de 90% do sémen é constituído por fluido prostático, tornando-se uma ótima amostra para a sua avaliação. O ejaculado é, por norma, colhido em 3 frações. A primeira tem origem na uretra e na próstata, é clara, transparente e não excede os 2 mL. A segunda fração é rica em espermatozoides e, por isso, apresenta uma aparência turva e esbranquiçada. Pode variar no volume, dependendo do tamanho do cão, mas raramente excede os 3-4 mL. A terceira fração é exclusivamente constituída por fluido prostático e deve ser clara e translúcida. O seu volume é variável e pode ultrapassar os 15 mL em cães normais. Para efeitos diagnósticos, devem ser colhidos, no mínimo, 2-3 mL desta fração (Barsanti, 2007). Alternativamente ao ejaculado, a massagem prostática, imediatamente seguida por lavagem da uretra, pode revelar-se uma boa técnica para colheita de amostras para citologia e cultura microbiológica. É um procedimento especialmente útil nos cães cujo ejaculado não pode ser obtido facilmente, devido a falta de líbido, medo ou dor. Nas situações em que existe suspeita de neoplasia, há maior probabilidade de encontrar células neoplásicas nas amostras colhidas por massagem prostática do que no ejaculado (Smith, 2008).

Não estão descritos quaisquer efeitos secundários inerentes a estas técnicas (Kustritz, 2006).

### **3.8. Punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e biópsia**

A PAAF é utilizada na colheita de amostras de fluido e tecido, tanto para análise citológica como para cultura microbiológica. Além disso, pode auxiliar também a drenagem do fluido dos quistos prostáticos (Smith, 2008). É um procedimento barato, moderadamente fácil de realizar e minimamente invasivo (Paclickova *et al.*, 2006). Pode ser realizado por via periretal ou transretal. No entanto, o acesso transabdominal ecoguiado é o mais comum (Kustritz, 2006). Comparativamente a outros métodos de diagnóstico, a PAAF apresenta várias vantagens. Por exemplo, a presença de células escamosas no aspirado é indicativa de metaplasia escamosa,

mas a existência das mesmas células no lavado prostático é considerada normal. Além disso, Powe, Canfield e Martin (2004) apontam que em 75% dos casos existe uma correlação positiva entre o diagnóstico obtido pela PAAF ecoguiada e a análise histopatológica.

A análise histopatológica de material de biópsia é o exame *gold standard* para determinar a presença de processos patológicos na próstata. A biópsia deve ser efetuada em todas as situações em que a realização de outros exames menos invasivos não tenha permitido alcançar um diagnóstico, nos casos em que não se obteve resposta à terapia, assim como naqueles em que é necessária a determinação rápida do diagnóstico com o objetivo de estabelecer um tratamento imediato. Pode ser realizada percutânea ou cirurgicamente (Smith, 2008).

A PAAF e a biópsia não devem ser executadas em animais com suspeita de abscessos ou prostatite bacteriana, exceto nos casos em que se receie a presença de neoplasia prostática concomitante ou naqueles em que a prostatite crônica bacteriana não possa ser descartada por outros meios de diagnóstico. Nesta situação, a administração de antibióticos deve ser efetuada 48 horas antes da realização dos procedimentos (Kutzler & Yeager, 2004).

As complicações inerentes a estes exames são raras (Kay, 2006). Contudo, pode ocorrer hematúria secundária a lesão uretral, hemorragia, disseminação de infecção ou neoplasia, orquite, edema escrotal e punção inadvertida de outros órgãos (Kutzler & Yeager, 2004).

Em ambas as técnicas, deve ser recolhida sempre mais do que uma amostra (Kustritz, 2006).

### **3.9. Tomografia axial computadorizada (TAC) e ressonância magnética (RM)**

A TAC e a RM são excelentes meios de diagnóstico imagiológico para avaliar a próstata e as estruturas adjacentes. Estas técnicas, que resultam na obtenção de imagens tomográficas ou em fatia dos tecidos em avaliação, têm a enorme vantagem de remover a sobreposição natural das estruturas ao redor da próstata, assim como de eliminar as sombras inerentes à radiografia simples (Lattimer & Essman, 2007).

A clareza das lesões é maior nas imagens conseguidas por RM do que pela TAC (Lee, *et al.*, 2011), na medida em que, no primeiro exame, há um grande contraste entre a próstata e os tecidos adjacentes. As lesões quísticas são facilmente detetadas sem a utilização de um meio de contraste, mas neoplasias de menor dimensão podem não o ser (Lattimer & Essman, 2007).

As desvantagens associadas a estes exames imagiológicos são o seu custo elevado e a carência meios técnicos e profissionais especializados na sua execução (Kutzler & Yeager, 2004).

### **3.10. Marcadores prostáticos**

No cão, o biomarcador de prostatopatia de maior relevância é CPSE, já que constitui mais de 90% das proteínas seminais. É produzida pelas células epiteliais prostáticas, sob controlo

androgénico, e a sua secreção pode ser inibida por fármacos antiandrogénicos ou pela orquiectomia. Contudo, estes efeitos são reversíveis com a administração de androgénios exógenos. O papel desempenhado por esta proteína ainda não é totalmente conhecido, já que a presença de adenocarcinoma não parece estar relacionada com o aumento dos níveis da CPSE. Ainda assim, parece ser uma ferramenta promissora no diagnóstico de doenças não-neoplásicas, como a HBP. A CPSE é uma proteína semelhante ao antígeno prostático específico (PSA), muito utilizado na deteção de prostatopatias humanas, mas cuja utilidade na investigação de doenças da próstata canina permanece controversa (Bell *et al.*, 1995).

A PAP é um marcador altamente sensível da função secretora da glândula. A sua secreção é regulada pelos androgénios e as suas concentrações são variáveis ao longo da vida do animal. Contudo, não existem diferenças na sua concentração em cães normais ou com doenças da próstata (Bell *et al.*, 1995).

## **4. DOENÇA PROSTÁTICA**

As doenças da glândula prostática são comuns em cães. Deste modo, a próstata é sede de várias afeções, como a HBP, os quistos prostáticos, a metaplasia escamosa, a prostatite, os abscessos e a neoplasia (Johnson, 2009). Num estudo efetuado por Krawiec e Heflin (1992), a prevalência de doenças prostáticas foi de 74,4% numa população de 177 cães, aumentando com a idade dos mesmos. A idade média para o surgimento de prostatopatias foi 8,9 anos. Os mesmos autores consideram que animais inteiros são mais suscetíveis a doenças prostáticas, exceto no que se refere ao adenocarcinoma, já que a ocorrência desta doença não foi menor em pacientes castrados. Teske, Naan, van Dijk, van Garderen e Schalken (2002) reconhecem um risco acrescido para o surgimento de doença prostática nos cães das raças Scottish Terrier, Boieiro da Flandres, Boieiro de Berna e Braco Alemão.

### **4.1. Hiperplasia benigna da próstata**

#### **4.1.1. Fisiopatologia**

A HBP é a alteração mais comum com sede na próstata canina, surgindo em mais de 80% dos cães não castrados com idade superior a 5 anos (Johnston *et al.*, 2000; Memon, 2007; Sirinarumitr, 2008). Ainda assim, Berry, Strandberg, Saunders e Coffey (1986) conceberam um ensaio cujo objetivo foi determinar a prevalência da HBP em cães da raça Beagle, e concluíram que cerca de 16% dos animais com idade inferior a 2 anos apresentava evidência histológica da doença. Além disso, 50% dos cães com 4-5 anos exibiam HBP determinada histologicamente. Os mesmos autores afirmam que o crescimento da glândula ocorre de forma constante até aos 8 anos de vida do animal, estimando-se que mais de 95% dos cães com idade superior a 9 anos

apresentem HBP (Smith, 2008). Relativamente à raça, é desconhecida qualquer predisposição para o desenvolvimento desta entidade (Johnston, Kustritz, & Olson, 2001).

A HBP é caracterizada por um aumento no número de células (hiperplasia), assim como no tamanho das mesmas (hipertrofia), sendo que o primeiro fenómeno prevalece (Barsanti, 2007). O volume da próstata dos animais afetados pode ser 2 – 6,5 vezes superior ao de cães saudáveis, com o mesmo peso corporal (Johnston *et al.*, 2000; Memon, 2007). Inicialmente, a doença surge como uma hiperplasia glandular, desenvolvendo-se, posteriormente, a hiperplasia quística. Nesta fase, ocorre a formação de quistos intraprostáticos como resultado da obstrução dos ductos do parênquima prostático, causando acumulação de secreções (Kutzler & Yeager, 2004). A etiologia da HBP não está esclarecida, no entanto, é evidente que os androgénios desempenham um papel fundamental no desenvolvimento da doença. Ainda assim, Parry (2006b) afirma que estes, por si só, não explicam a patogenia da HBP e que, portanto, os estrogénios e outros fatores mitogénicos de crescimento estão também envolvidos neste processo. Deste modo, propõe-se que a HBP esteja relacionada com a diminuição do rácio androgénios:estrogénios. No entanto, não existe concordância entre os autores no que se refere ao mecanismo através do qual este fenómeno sucede. Enquanto O'Shea (1962) sugere que, com o envelhecimento, ocorre uma diminuição nos níveis de androgénios, na presença de níveis estáveis de estrogénios, Johnston e os seus colegas (2001) citam um estudo (Cochran, Ewing & Niswender, 1981) que demonstra a presença de elevados níveis séricos e intraprostáticos de estrogénios em cães idosos com HBP, comparativamente a cães jovens com próstatas normais. Uma vez que, com a idade, o número de recetores prostáticos para a DHT aumenta, ainda que os níveis de testosterona produzida nos testículos diminuam, a glândula aumenta de tamanho devido a uma maior sensibilidade do tecido prostático aos androgénios (Wallace, 2001).

Os androgénios provocam hiperplasia e tornam as células sensíveis aos efeitos dos estrogénios. Por sua vez, os estrogénios promovem a metaplasia, induzem aumento do número de recetores de androgénios na glândula e causam alterações celulares devido aos seus radicais livres. Recentemente, evidenciou-se o papel da prolactina na patogenia da doença, pois esta hormona estimula o estroma através da regulação da expressão do fator de crescimento das colónias de macrófagos e granulócitos (GM-CSF) (Lévy, Nizański, von Heimendahl, & Mimouni, 2014).

#### **4.1.2. Sinais clínicos**

Os cães com HBP podem não exibir qualquer sinal clínico (Johnston *et al.*, 2001). A corroborar esta afirmação, está o estudo efetuado por Mukaratirwa e Chitura (2007) que declara que cerca de 46% das afeções prostáticas subclínicas são casos de HBP.

Contudo, muitas vezes os animais apresentam sintomatologia, ainda que de forma intermitente (Parry, 2006b). O corrimento uretral seroso a sanguinolento, não associado à micção, é o sinal clínico mais comum. A hematuria pode estar manifestamente presente ou ser observada na urianálise (Memon, 2007). À medida que a próstata aumenta de tamanho e vai comprimindo o cólon, a defecação torna-se mais difícil. Neste ponto, sinais como obstipação e tenesmo podem surgir. A disquêzia é mais frequente que a disúria, já que a glândula aumenta excêntrica, não obstruindo a uretra (ao contrário do que se verifica no homem). O esforço defecatório daí resultante pode levar à formação de uma hérnia perineal (Basinger *et al.*, 2003). Outros sinais clínicos incluem hemospermia, dor abdominal caudal e infertilidade.

#### **4.1.3. Diagnóstico**

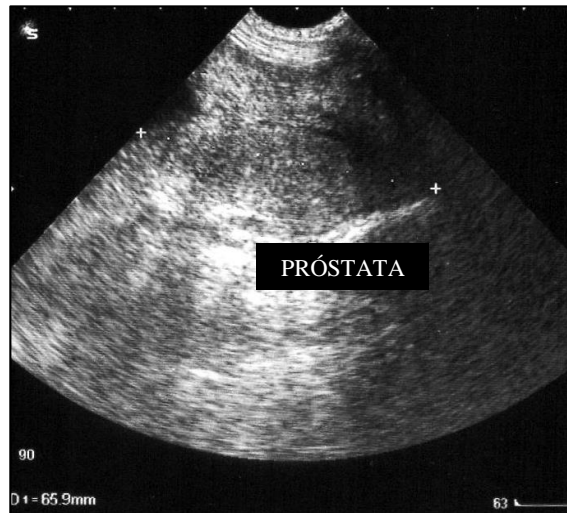
O diagnóstico da HBP é efetuado com base na deteção de um aumento do tamanho da próstata, com exclusão de outras doenças que podem levar a prostatomegália (Sirinarumitr, 2008). O hemograma e as análises bioquímicas encontram-se, em regra, normais. A urianálise evidencia, por vezes, hematuria. As culturas bacteriológicas de fluido prostático e de urina são, por norma, negativas, exceto nos casos em que existem ITU concomitantes. A hemospermia é comum em ejaculados colhidos por estimulação manual. Em alternativa, pode ser realizada a massagem prostática com lavagem associada, que permite também a recolha de células epiteliais prostáticas, para posterior análise citológica. A citologia do fluido prostático de cães com HBP revela displasia epitelial, sem sinais de inflamação ou neoplasia (Kutzler & Yeager, 2004).

A próstata canina com HBP é normalmente palpável pelo reto, exceto nos casos em que a prostatomegália é tão grande que a glândula se desloca cranialmente para a cavidade abdominal. Em regra, apresenta-se simétrica, aumentada de tamanho e com bordos lisos. A rafe mediana é geralmente palpável. O animal não deve exibir sinais de dor (Johnston *et al.*, 2001).

Na radiografia simples, a próstata com HBP pode não ser visível como uma entidade distinta, embora o deslocamento cranial da bexiga e o desvio dorsal do cólon sejam achados radiográficos comuns nesta doença (Johnston *et al.*, 2001). A glândula aumentada de tamanho ultrapassa 70% da distância entre o promontório do sacro e o bordo cranial do púbis, nas radiografias com incidência LL (Sirinarumitr, 2008). A uretrografia retrógrada de contraste positivo pode ser utilizada para demonstrar a prostatomegália e a integridade da uretra.

A ultrassonografia da próstata dos cães com HBP revela uma glândula simetricamente aumentada de tamanho, com um parênquima homogêneo (Figura 6). O órgão pode apresentar uma ecogenicidade normal a aumentada e os seus bordos são lisos. Pode notar-se a presença de quistos intraprostáticos (Kutzler & Yeager, 2004). No plano transversal, a glândula pode perder a sua forma bilobada e tornar-se redonda (Davidson & Baker, 2009).

**Figura 6** – Hiperplasia benigna da próstata.



Aspeto ecográfico da próstata de um cão com HBP (corte longitudinal). Os limites da glândula encontram-se assinalados com “+”. Cão de raça indeterminada, 8 anos, 23,7 kg. Ecógrafo Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5-7,5 MHz. Imagem original.

Relativamente aos marcadores prostáticos, apenas a CPSE se pode revelar útil no diagnóstico da HBP, na medida em que as concentrações séricas deste biomarcador se encontram aumentadas em animais com a doença, comparativamente às de animais sãos. No entanto, Bell e os seus colaboradores (1995) notaram que as concentrações de CPSE não diferem entre animais com HBP, prostatite e neoplasia, talvez porque a maioria dos cães que possuem as duas últimas doenças, apresentam simultaneamente HBP. De qualquer forma, os testes serológicos que identificam a presença deste marcador não são rotineiramente utilizados.

O diagnóstico definitivo da HBP só pode ser efetuado através da análise histopatológica de amostras colhidas por biópsia. Microscopicamente, observam-se ácinos dilatados rodeados por músculo liso e tecido conjuntivo fibroso. Não se notam sinais de inflamação (Memon, 2007).

## **4.2. Quistos prostáticos**

### **4.2.1. Fisiopatologia**

Os quistos prostáticos são normalmente achados acidentais durante a ecografia da próstata (Memon, 2007). Consistem em lesões cavitárias com paredes distintas, contendo fluido no seu interior (Lévy *et al.*, 2014). De acordo com a sua localização, podem ser classificados em quistos de retenção (ou intraprostáticos) ou quistos paraprostáticos. Os primeiros encontram-se no interior do parênquima da glândula, habitualmente comunicam com a uretra, e estão, por norma, associados a outras prostatopatias, como a HBP ou a prostatite. Os quistos paraprostáticos localizam-se no espaço exterior à próstata e podem tomar proporções tão grandes, que muitas vezes são confundidos com a bexiga (Memon, 2007).

A patogenia das alterações quísticas da próstata ainda permanece desconhecida. Contudo, a oclusão dos ductos prostáticos secundária a metaplasia escamosa pode resultar numa estase progressiva, com conseqüente acumulação de secreções e formação de quistos de retenção. Estes podem surgir sob a forma de múltiplas áreas cavitárias dispersas pela glândula ou como estruturas de grandes dimensões que se estendem para a cavidade abdominal ou para a cavidade pélvica (Basinger *et al.*, 2003).

No que se refere aos quistos paraprostáticos, a sua origem não se encontra esclarecida. No passado, pensava-se que estariam associados aos remanescentes embrionários do ducto de Muller. No entanto, Renfrew, Barret, Bradley e Barr (2008) colocam a hipótese de poderem resultar de um hematoma em estadio final com mineralização da parede fibrosa. Além disso, os mesmos autores afirmam que estes quistos podem ter a mesma etiologia que os quistos de retenção e que, deste modo, a distinção entre os dois não é justificável. Porém, ao contrário dos quistos de retenção, não possuem qualquer comunicação com a uretra nem com o parênquima prostático, surgindo ligados à próstata por uma porção de tecido fibroso ou por aderências. Por norma, observam-se craniolateralmente à glândula, deslocando-a em sentido cranial ou ventral, ou caudalmente à mesma, na cavidade pélvica (Johnston *et al.*, 2001).

Os quistos surgem com maior frequência em animais idosos e em cães de raças de grande porte (Johnston *et al.*, 2001). Segundo Lévy e os seus colaboradores (2014), 15% dos cães com idade superior a 7 anos apresentam quistos prostáticos.

#### **4.2.2. Sinais clínicos**

Os quistos prostáticos podem não promover sinais clínicos até que o seu tamanho seja suficiente para afetar outras estruturas anatómicas, tais como a uretra ou o cólon (Heuter, 2008). Nos cães sintomáticos, o quadro clínico encontra-se habitualmente relacionado com a HBP concorrente ou com o deslocamento das vísceras abdominais, e inclui tenesmo, disúria e corrimento uretral sanguinolento. Nos animais que padecem simultaneamente de sertolinoma, podem notar-se sinais clínicos compatíveis com hiperestrogenismo (Johnston *et al.*, 2001).

#### **4.2.3. Diagnóstico**

Durante o exame físico, pode notar-se prostatomegália através da palpação abdominal. O toque retal evidencia, muitas vezes, uma próstata aumentada de tamanho e assimétrica. Porém, se os quistos possuírem dimensões reduzidas, pode ser difícil a sua deteção por via retal (Johnston *et al.*, 2001). O hemograma e as análises bioquímicas séricas encontram-se, em regra, normais, mas podem revelar azotémia, leucocitose por neutrofilia e um aumento nos níveis de FAS (Basinger *et al.*, 2003). Por norma, a urianálise também não mostra alterações, mas pode

verificar-se a presença de eritrócitos e células inflamatórias se o quisto comunicar com a uretra, for hemorrágico ou houver inflamação. O fluido existente no interior dos quistos possui uma coloração amarelada a vermelho-acastanhada e, se aspirado e analisado citologicamente, revela uma pequena quantidade de células inflamatórias, sendo mais rico em proteína que a urina (Parry, 2006b). Na maioria dos casos, os resultados das culturas bacteriológicas são negativos, exceto naqueles em que existe infecção secundária. No estudo de Black, Ling, Nyland e Baker (1998), 42% dos quistos prostáticos continham bactérias.

Na maioria das vezes, o diagnóstico é efetuado radiográfica ou ultrassonograficamente. A prostatomegália pode ser visível tanto nas radiografias simples como na uretrografia retrógrada de contraste positivo. Ainda que o grau de prostatomegália não se encontre correlacionado com o tipo de doença prostática, o aumento exagerado da glândula está associado, por norma, a prostatopatias quísticas e neoplásicas (Johnston *et al.*, 2001). A próstata surge como uma massa ao nível do abdómen caudal e, por vezes, apresenta zonas de calcificação (Basinger *et al.*, 2003). Ecograficamente, as alterações quísticas são visíveis como lesões cavitárias anecogénicas ou hipocogénicas (Figura 7), que podem conter sedimento ecogénico no seu interior. As margens dos quistos são finas e podem surgir mineralizadas (produzindo sombra acústica). Renfrew *et al.* (2008) afirmam que cerca de 50% dos animais com quistos paraprostáticos exibem lesões mineralizadas. A mineralização constatada nas radiografias não foi consistente com aquela visível ecograficamente. Deste modo, os autores concluíram que a radiografia é superior à ecografia na deteção de quistos mineralizados. Os quistos paraprostáticos (Figura 8) podem revelar grandes dimensões e ser, assim, difíceis de distinguir da bexiga (Burk & Feeney, 2003). O diagnóstico definitivo é efetuado através de biópsia (Heuter, 2008).

**Figura 7** – Quisto intraprostático.



Aspeto ecográfico de um quisto intraprostático. Os limites do quisto encontram-se assinalados com “+”. Cão de raça indeterminada, 8 anos, 6 kg. Ecógrafo Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz. Imagem original.

**Figura 8** – Quisto paraprostático.



Aspeto ecográfico de um quisto paraprostático. Os limites do quisto encontram-se assinalados com “+”. Cão de Castro Laboreiro, 12 anos, 23,6 kg. Ecógrafo Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz. Imagem original.

### 4.3. Prostatite aguda, prostatite crónica e abscessos prostáticos

#### 4.3.1. Fisiopatologia

A prostatite consiste na inflamação da glândula prostática. No cão a prostatite bacteriana é a forma mais comum da doença (Johnston *et al.*, 2001) e, de acordo com Parry (2006a), é a segunda prostatopatia mais frequente. Pode afetar cães de qualquer idade, mas normalmente são os mais velhos e inteiros que são acometidos por ela.

A via ascendente é a forma mais frequente de infeção, mas a prostatite também pode ter origem hematogénea ou ser secundária a ITU ou a translocação de bactérias existentes no reto (Sirinarumitr, 2008). A *Escherichia coli* é o agente etiológico mais comum da doença, seguida por *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* spp., *Proteus mirabilis*, *Mycoplasma canis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp., *Streptococcus* spp., *Pasteurella* spp., *Haemophilus* spp. e *Ureaplasma* spp. A *Brucella canis* também pode atingir a próstata, mas está mais frequentemente associada a infeção testicular e epididimária. A infeção por bactérias anaeróbias e por fungos (*Blastomyces dermatitidis*, *Cryptococcus neoformans* ou *Coccidioides immitis*) também está descrita, ainda que sejam situações raras. Porém, quando surgem, alcançam a glândula por via hematogénea, por contaminação uretral ou após orquiepididimite via ducto deferente (Johnston *et al.*, 2000). Em 70% dos casos a infeção é simples, sendo o agente etiológico um único microrganismo (Feldman & Nelson, 2004).

No entanto, há que ressaltar que em condições normais, a contaminação ascendente é prevenida por vários mecanismos de defesa, como sejam o fluxo da urina e das secreções prostáticas, o peristaltismo uretral, a alta pressão que existe na uretra, as características da sua mucosa que retém as bactérias e a produção local de imunoglobulina A e de fator prostático antibacteriano rico em zinco (Feldman & Nelson, 2004). A existência de outras doenças prostáticas concomitantes, de doenças uretrais (urolitíase, neoplasia, trauma, estenose ou alterações congénitas), de ITU ou de um estado de insuficiência imunológica do hospedeiro, pode promover a quebra destas barreiras e, assim, predispor à doença (Heuter, 2008).

Segundo Parry (2006a), a prostatite pode surgir tanto na forma aguda, como na crónica. A cronicidade é, por norma, o resultado de casos agudos que não foram tratados adequadamente ou, simplesmente, é um achado acidental em animais sem qualquer história de prostatopatia prévia (Feldman & Nelson, 2004).

Os abscessos prostáticos podem também surgir em alguns animais com prostatite ou pela infeção de quistos preexistentes. Podem ser únicos ou múltiplos, sendo a *Escherichia coli* o agente etiológico em 70% dos casos (Bommer, 2006).

### **4.3.2. Sinais clínicos**

O quadro clínico varia com a progressão da doença. Normalmente, os cães com prostatite aguda exibem febre, letargia, anorexia, corrimento uretral (sanguinolento ou purulento) e dor abdominal. O animal pode também apresentar disquézia, disúria, hematúria, polaquiúria, claudicação e edema do escroto, do prepúcio ou dos membros posteriores (Johnston *et al.*, 2000). Nos casos mais graves, pode haver progressão para septicemia (Bommer, 2006).

Por seu lado, os cães com prostatite crônica podem não exibir quaisquer sintomas da doença. De qualquer forma, quando sintomáticos, apresentam com frequência ITU recorrentes e portanto, sinais clínicos como hematúria, polaquiúria, disúria e corrimento uretral sanguinolento ou purulento são comuns (Bommer, 2006; Heuter, 2008). Alguns cães podem também mostrar alterações na marcha ou desconforto em adotar determinadas posições. A presença de sinais clínicos sistêmicos é menos comum. A orquiepididimite e a infertilidade podem surgir, mas são sinais pouco notados pelos proprietários (Feldman & Nelson, 2004).

Os abscessos prostáticos promovem um quadro clínico semelhante ao da prostatite aguda, com a presença habitual de sinais clínicos sistêmicos, especialmente se o abscesso roturar (Parry, 2006a). Este fenómeno pode por em risco a vida do animal, na medida em que pode resultar em septicemia, endotoxemia e peritonite (Memon, 2007). Segundo Bommer (2006), cerca de 20% dos abscessos progride para a rotura e aproximadamente 51,2% dos cães com esta doença morre ou é eutanasiado devido a ela. Numa perspectiva menos grave, mas ainda preocupante, os abscessos podem tomar proporções tão grandes que promovam tenesmo por compressão do reto ou do cólon, ou disúria por obstrução uretral. Porém, numa grande parte dos casos, a situação é menos fulminante e os animais exibem sinais clínicos como letargia, vômito, dor abdominal caudal e corrimento uretral (purulento ou sanguinolento). Menos frequentemente, pode notar-se edema do prepúcio, do escroto ou dos membros posteriores.

### **4.3.3. Diagnóstico**

Durante o exame físico, um cão com prostatite aguda manifesta habitualmente dor ao toque retal. A próstata pode apresentar dimensões, forma e simetria normais, ou pode mostrar-se irregular no tamanho e na sua conformação. A rafe mediana pode não ser identificada e podem notar-se áreas flutuantes, especialmente se existirem abscessos concomitantes (Feldman & Nelson, 2004). O hemograma revela, muitas vezes, leucocitose por neutrofilia, com desvio à esquerda. O perfil bioquímico nem sempre sofre alterações, no entanto, é possível notar-se um aumento nos níveis séricos de FAS (Lévy *et al.*, 2014). A urina deve ser colhida por cistocentese, sendo achados comuns da urianálise a hematúria, a piúria, a bacteriúria e, possivelmente, um aumento no número de células epiteliais escamosas. A urocultura e o TSA

também devem ser realizados (Parry, 2006a). Normalmente, a primeira revela-se positiva (por ITU concomitante), com um crescimento de bactérias superior a  $10^5$  UFC/mL (Memon, 2007). Porém, em certas ocasiões o microrganismo presente na bexiga/uretra não é o mesmo que desencadeia a prostatite e nestas circunstâncias, a antibioterapia indicada para o tratamento da ITU pode não ser adequada para o tratamento da prostatite, recomendando-se sempre a realização de recolha de fluido prostático. Habitualmente, a análise deste fluido permite observar um número significativo de células inflamatórias, bactérias fagocitadas, assim como um aumento do número de espermatozoides com defeitos morfológicos e um decréscimo na motilidade dos mesmos (Feldman & Nelson, 2004). A cultura positiva evidencia mais que  $10^5$  UFC/mL (Sirinarumitr, 2008).

A radiografia simples nem sempre é informativa nos casos de prostatite aguda. Normalmente, é possível observar prostatomegália, bordos irregulares e, mais raramente, mineralização. Se houver peritonite concomitante, observar-se-á uma perda de detalhe no abdómen caudal. Pode notar-se um refluxo de contraste para o parênquima da glândula, assim como alterações no diâmetro da uretra, na uretrografia retrógrada (Lévy *et al.*, 2014).

A ultrassonografia, para além da prostatomegália, revela também alterações na ecogenicidade, com a presença de áreas hiper e/ou hipocogénicas focais ou multifocais que dão ao parênquima da glândula um aspeto “malhado” ou “roído por traças” (Figura 9). Pode também constatar-se linfadenomegália regional (Lévy *et al.*, 2014).

**Figura 9 – Prostatite.**



Aspeto ecográfico de uma prostatite aguda. Observam-se quistos intraprostáticos, cujos bordos se encontram assinalados com “+”. Os limites da próstata encontram-se assinalados por “Δ”. Cão de raça Perdigueiro Português, 7 anos, 25 kg. Ecógrafo Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz. Imagem original.

**Figura 10 – Abscesso prostático.**



Aspeto ecográfico de um abscesso prostático. Observam-se vários quistos intraprostáticos e um abscesso de grandes dimensões, cujos bordos se encontram assinalados com “+”. Cão de raça Boxer, 5 anos, 32,2 kg. Ecógrafo Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz. Imagem original.

A biópsia e sequente cultura garantem o diagnóstico definitivo de prostatite, mas raramente são efetuadas nos casos agudos pela rapidez do seu desenvolvimento (Parry, 2006a).

Na prostatite crónica, a glândula pode encontrar-se assimetricamente aumentada, firme e com bordos irregulares, ou apresentar as suas dimensões normais. Porém, normalmente o toque retal não é doloroso. O hemograma e as análises bioquímicas séricas encontram-se, por norma, sem alterações, exceto nos casos em que existem abscessos concomitantes. A urianálise pode revelar piúria, bacteriúria e hematúria, sendo a urocultura positiva em 50% dos casos de prostatite crónica (Feldman & Nelson, 2004). A análise do fluido prostático pode revelar a presença de células inflamatórias, bactérias fagocitadas e, por vezes, eritrócitos. Nos casos crónicos, este deve ser colhido através do ejaculado para evitar a contaminação com a flora uretral que habitualmente ocorre com a recolha por massagem prostática. A cultura microbiológica do mesmo é, em regra, positiva para uma espécie bacteriana (normalmente *Escherichia coli*) (Parry, 2006a). Na maioria dos casos, a glândula surge sem alterações nas radiografias simples, mas pode ser notado algum grau de mineralização. Ecograficamente, o órgão apresenta áreas multifocais e de ecogenicidade mista. Os bordos surgem irregulares e pode ser notada linfadenomegália sublombar (Davidson & Baker, 2009). A forma da glândula mantém-se normal, excetuando os casos em que existe abceitação. Podem observar-se também zonas de calcificação. O diagnóstico definitivo de prostatite crónica requer a realização de cultura microbiológica de tecido prostático e análise histopatológica de fragmentos do órgão, obtidos por biópsia (Lévy *et al.*, 2014).

A presença de abscessos prostáticos é normalmente identificada pela ecografia (Figura 10) que, em conjunto com o exame bacteriológico do fluido prostático permite alcançar o diagnóstico definitivo (Smith, 2008). A prostatomegália, a alteração dos contornos da glândula e o aumento da sua ecogenicidade, juntamente com a presença de lesões cavitárias hipocogénicas são achados comuns. Os achados dos restantes exames complementares são semelhantes aos observados na prostatite aguda (Parry, 2006a). O diagnóstico definitivo é realizado com base no material recolhido pela aspiração ecoguiada e/ou na laparotomia exploratória (Heuter, 2008).

#### **4.4. Neoplasia**

##### **4.4.1. Fisiopatologia**

As neoplasias da próstata são relativamente incomuns nos cães e possuem uma prevalência menor que 1% (0,2% a 0,6) (Pires, Travassos, & Pires, 2003; Lawrence & Saba, 2013). Apenas 5% a 7% das doenças prostáticas em cães correspondem a casos de neoplasia (Wallace, 2001).

No entanto, os tumores da próstata canina são, na sua maioria, malignos e altamente invasivos (Johnston *et al.*, 2000).

Apesar desta baixa prevalência, a espécie canina é a única, para além da humana, que desenvolve neoplasia prostática espontaneamente, tornando-se um grande auxílio na investigação desta doença no homem (Teske, *et al.*, 2002). O tumor mais prevalente é o adenocarcinoma, seguido pelo tumor das células de transição (TCC). Também estão descritos casos de carcinomas de células escamosas, hemangiossarcomas, leiomiossarcomas, fibrossarcomas, osteossarcomas e linfomas, mas a sua ocorrência é menos frequente (Bommer, 2006; Lawrence & Saba, 2013). As neoplasias benignas da glândula são raras. Contudo, Mateus, Sales Luís e Silva (2005) descreveram um caso de mesenquimoma benigno num cão de raça indeterminada, com 11 anos de idade. Os TCC da uretra prostática também invadem, por vezes, a glândula, tornando complicada a tarefa de os distinguir dos TCC primários da próstata (Lawrence & Saba, 2013).

Os animais mais velhos exibem mais frequentemente a doença, sendo a idade média ao diagnóstico de 10 anos (Cornell, *et al.*, 2000). Os cães mais jovens são apenas esporadicamente afetados (Smith, 2008). No estudo de Pires e dos seus colaboradores (2003), as neoplasias da glândula só foram observadas em cães com idade igual ou superior a 9 anos.

Os cães de raças de médio e grande porte parecem ser mais afetados pelo adenocarcinoma prostático. Segundo Teske e os seus colegas (2002), os cães da raça Boeiro da Flandres possuem um risco acrescido para o desenvolvimento desta prostatopatia. Já Cornell *et al.* (2000), admitem não existir qualquer predisposição racial específica. Porém, através do seu ensaio, constataram que o peso corporal médio dos cães com neoplasia da glândula é de 20,5 kg. Mais recentemente, Bryan e os seus companheiros (2007) identificaram um risco superior para o desenvolvimento desta doença em cães das raças Cão de Pastor Alemão, Dobermann, Pastor de Shetland, Scottish Terrier, Beagle, Braco Alemão, Airedale Terrier e Elkhound Norueguês. No mesmo estudo, os animais das raças Baixote, Caniche Miniatura e Cocker Spaniel Americano foram identificados como os que exibem um risco menor. Deste modo, os fatores genéticos podem exercer um papel significativo no surgimento da neoplasia prostática.

A doença surge tanto em cães orquiectomizados como inteiros (Lawrence & Saba, 2013), embora vários estudos sugiram a existência de um risco elevado de ocorrência de adenocarcinoma em animais castrados (Teske, *et al.*, 2002). As razões para esta diferença permanecem desconhecidas, mas é possível que os cães orquiectomizados possuam uma esperança média de vida superior e, portanto, se tornem predispostos ao desenvolvimento de tumores relacionados com a idade (Bryan, *et al.*, 2007). Além disso, os androgénios podem exercer um papel protetor, através de potenciais efeitos antiproliferativos sobre o sistema ductal

ou sobre as células epiteliais. A complicar este assunto, surge o estudo de Cornell e dos seus companheiros (2000) que constata que a grande maioria dos casos de carcinomas prostáticos ocorre em cães inteiros ou em animais orquiectomizados após o início da maturidade sexual. Neste ensaio, os cães castrados desenvolveram a doença, em média, 5 anos após a cirurgia. Deste modo, a orquiectomia parece não exercer um efeito protetor no desenvolvimento da neoplasia prostática. Além disso, o tempo de exposição às hormonas testiculares também não parece ter um papel essencial no seu surgimento. Porém, o mesmo estudo aponta para que este tempo seja relevante no tipo histológico de tumor desenvolvido, já que os cães com adenocarcinoma tinham, em média, 8 anos de exposição, enquanto os cães com tumores mistos tinham apenas 5,8 anos. Assim, ainda que não pareça despoletar a neoplasia, a orquiectomia pode favorecer a sua progressão (Parry, 2006b).

No cão, o desenvolvimento normal da próstata e a sua regulação endócrina são androgénio-dependentes. No entanto, ao contrário do que acontece no homem, a próstata canina com neoplasia não mantém esta dependência. Nos cães inteiros saudáveis, a expressão dos recetores de androgénios pode ser notada em 100% das células epiteliais secretoras e na maioria das células basais (Gallardo, et al., 2007). Já nos cães castrados e nos cães com carcinoma prostático, estes números decrescem, podendo mesmo ser nulos (Lawrence & Saba, 2013).

O papel dos estrogénios e da progesterona no desenvolvimento da doença ainda está por definir, embora a expressão dos recetores dos estrogénios também esteja diminuída nos casos de carcinoma prostático, comparando com a glândula normal ou com HBP (Gallardo, et al., 2007). A etiologia dos tumores prostáticos no cão permanece desconhecida, mas é possível que fatores genéticos, ambientais e hormonais exerçam um papel importante no desenvolvimento e progressão da doença. Além disso, a neoplasia intraepitelial prostática (PIN) de alto grau, descrita no homem como uma lesão pré-neoplásica, tem sido identificada também em cães com adenocarcinoma. Contudo, animais sem prostatopatias também exibem PIN, o que torna o seu papel no desenvolvimento da neoplasia prostática canina pouco claro (Lawrence & Saba, 2013). Além disso, Waters e Bostwick (1997) constataram no seu ensaio que a PIN canina é influenciada pela idade e pelo estado reprodutivo. Cerca de 55% dos cães inteiros com mais de 7 anos possuía focos de PIN de alto grau, contra os 9% dos cães orquiectomizados na mesma faixa etária. Por sua vez, apenas 2% dos animais jovens não castrados detinha esta lesão, contra os 8% dos inteiros da mesma idade. Os autores referem que em 66% dos casos de adenocarcinoma prostático, foi possível encontrar focos de PIN de alto grau.

Num outro ensaio (Aquilina, et al., 1998), com 199 cães militares, a PIN foi diagnosticada em 3% dos animais sem neoplasia prostática e em 72% dos cães com carcinoma prostático. Assim, os autores declaram que a prevalência da doença nos cães militares é semelhante à descrita para

cães de companhia, independentemente das raças, dietas e estilo de vida dos animais. Numa investigação mais recente (Madewell, Gandour-Edwards, & DeVere White, 2004), observou-se que tanto próstatas saudáveis, como com HBP não exibiam lesões de PIN. Porém, dos 20 casos de carcinoma analisados, 7 possuíam PIN. No estudo de Silva (2005), 9 fragmentos de próstata foram avaliados histopatologicamente, tendo sido identificados 3 casos de PIN (33%). O papel das ciclooxigenases (COX) também tem sido investigado nos últimos anos. No estudo de Sorenmo, Goldschmidt, Shofer, Goldkamp e Ferracone (2004), a expressão da COX-1 e da COX-2 foi notada em 94,1% e 88% dos cães com adenocarcinoma prostático, respetivamente. Os autores afirmam que os cães tratados com inibidores das COX (piroxicam ou carprofeno) vivem significativamente mais tempo que os cães não tratados (6,9 meses, contra 0,7 meses).

#### **4.4.2. Sinais clínicos**

Os sinais clínicos apresentados pelos cães com neoplasia prostática são variáveis. No entanto, na sua maioria, estão relacionados com a prostatomegália e subsequente compressão das estruturas periprostáticas, e com as metástases (Johnston *et al.*, 2001). O quadro clínico mais comum inclui estrangúria, hematúria, piúria e disúria, tenesmo e disquécia, diarreia e dor e/ou parésia dos membros posteriores. Nos estadios mais avançados da doença os animais podem exibir também letargia, anorexia, perda de peso e má condição corporal (Lévy *et al.*, 2014). Contudo, nos estadios iniciais, os pacientes podem não evidenciar quaisquer sinais clínicos (Heuter, 2008). Segundo Mukaratirwa e Chitura (2007), cerca de 3,6% das prostatopatias subclínicas em cães correspondem a tumores da próstata.

No estudo de Cornell e dos seus companheiros (2000), os sinais clínicos referentes ao trato urinário foram observados em 62% dos animais. A disúria pode refletir uma prostatite concomitante ou ser sinal de invasão da uretra prostática pelo tumor. No mesmo ensaio, o tenesmo foi visível em 30% dos casos. LeRoy e Northrup (2009) admitem que possa ocorrer devido ao aumento da próstata (causado pela HBP e/ou pela neoplasia), à manifestação neurológica de metástases ou a uma combinação das duas situações. A sintomatologia ligada ao sistema musculoesquelético ou à medula espinhal é devida a vários fatores, especialmente à metastização e, segundo Cornell e os seus colegas (2000), está presente em 36% dos cães com esta neoplasia. Um quadro clínico sistémico pode ser notado em 42% dos animais.

A prevalência de metástases nos casos de adenocarcinoma prostático canino é elevada (superior a 80%). Os cães mais jovens parecem ter um risco acrescido para o seu desenvolvimento, porém, a influência do estado reprodutivo dos animais ainda permanece pouco clara (Lawrence & Saba, 2013). Os locais mais comuns de metastização são os linfonodos (sublombares e

ilíacos), o pulmão e o osso (vértebras lombares e pélvis). O fígado, o cólon, a bexiga, o rim, o coração, a adrenal, o cérebro e o baço também podem ser invadidos (LeRoy & Northrup, 2009).

#### **4.4.3. Diagnóstico**

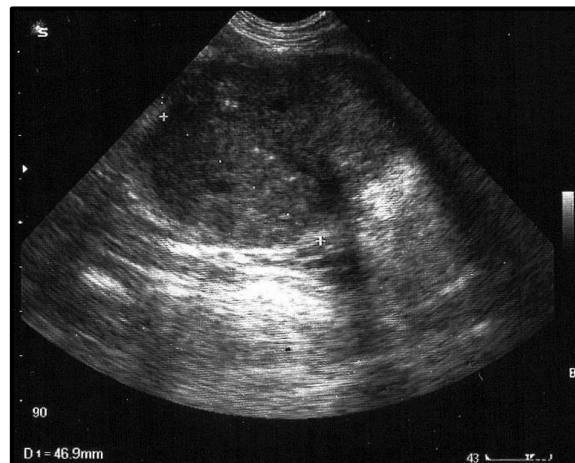
Os cães com suspeita de neoplasia prostática devem ser sujeitos a um estadiamento com o objetivo de determinar a extensão da doença e identificar a presença de outras possíveis prostatopatias (Lawrence & Saba, 2013). O toque retal pode revelar linfadenomegália sublombar e uma próstata aumentada de tamanho e irregular, com nódulos firmes. Por norma, a glândula está aderente ao assoalho pélvico e apresenta-se dolorosa (Barsanti, 2007). Se o animal for castrado e a próstata for palpável, deve suspeitar-se de neoplasia (Smith, 2008). O hemograma e o perfil bioquímico podem apresentar-se normais ou mostrar anemia não-regenerativa moderada, leucocitose por neutrofilia com ou sem desvio à esquerda, hipercalcemia, azotemia e níveis elevados de FAS. A urianálise pode exibir hematúria, piúria e bacteriúria. Podem notar-se também células epiteliais displásicas (Lawrence & Saba, 2013).

A radiografia simples normalmente mostra prostatomegália, linfadenomegália regional e metástases no esqueleto e no pulmão. A mineralização também pode ser notada, porém, não é um sinal patognomônico de neoplasia prostática. Segundo Bradbury, Westropp e Pollard (2009), ainda que 82% dos cães com tumores da glândula exibam calcificações no parênquima, não existe uma diferença significativa no *score* médio de mineralização entre cães com doença neoplásica e não-neoplásica. Contudo, quando cães castrados apresentam calcificação, é provável a presença da neoplasia. Em casos de suspeita de metástases ósseas, a radiografia e a cintigrafia podem revelar-se úteis na sua localização. Barsanti (2007) refere que, mesmo que as radiografias torácicas não evidenciem sinais de metástases pulmonares, as mesmas estão presentes em cerca de 40% dos cães com carcinoma. A uretrografia retrógrada pode revelar refluxo irregular do meio de contraste para o parênquima prostático e, se a uretra estiver envolvida, apresenta-se estreita ou irregular (Johnston *et al.*, 2001).

Ecograficamente, é possível observar a perda da normal arquitetura do parênquima prostático, assim como da integridade da cápsula. Podem notar-se focos de mineralização, linfadenomegália regional e proliferação ósseas nas vértebras lombares (Lawrence & Saba, 2013). Os tumores surgem como lesões solitárias ou múltiplas, hiperecogénicas, numa glândula aumentada de tamanho e com margens irregulares (Freitag, Jerram, Walker & Warman, 2007) (Figura 11). Ocasionalmente, podem observar-se lesões cavitárias, que correspondem a zonas de enfarte, necrose, hemorragia ou edema (Barsanti, 2007). Pode ocorrer também compressão ureteral (com conseqüente hidroureter e hidronefrose) e obstrução uretral (Hecht, 2008).

A TAC, a RM e a cintigrafia são também bastante informativas mas raramente são executadas, devido ao mau prognóstico da doença e à inexistência de tratamentos eficazes. Estas técnicas imagiológicas avaliam tanto a glândula prostática como a uretra e potenciais locais de metastização. A cintigrafia permite ainda, através da injeção intraprostática de Tecnécio-99m, identificar os linfonodos que drenam a próstata (Lévy *et al.*, 2014).

**Figura 11** – Neoplasia prostática.



Aspetto ecográfico de uma neoplasia prostática. A próstata apresenta-se hipertrofiada, com estruturas quísticas derivadas da destruição do parênquima prostático. Notam-se focos de mineralização. Os limites da glândula encontram-se assinalados com “+”. Cão de raça indeterminada, 13 anos, 32,1 kg. Ecógrafo Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz. Imagem original.

O diagnóstico definitivo requer confirmação citológica ou histopatológica da presença de células prostáticas neoplásicas. As amostras podem ser colhidas por vários métodos, no entanto, a realização de biópsias percutâneas, de PAAF ou biópsias ecoguiadas tem inerente o risco de hemorragia, trauma uretral e disseminação de células tumorais (Lawrence & Saba, 2013). Contudo, Freitag e os seus colaboradores (2007) declaram que esta contaminação é consideravelmente pequena.

A PAAF ecoguiada associada à biópsia permite o diagnóstico correto em 89% dos casos de carcinoma prostático. As células epiteliais neoplásicas da próstata são poligonais, com núcleo grande e nucléolo proeminente (Johnston *et al.*, 2001). A análise citológica e histopatológica dos linfonodos satélites também deve ser efetuada (Heuter, 2008).

# III. ABORDAGEM AO DIAGNÓSTICO DAS DOENÇAS DA PRÓSTATA NO CÃO

## 1. INTRODUÇÃO

A próstata é a única glândula sexual acessória do cão. A avaliação das alterações neste órgão constitui um aspeto de extrema importância na prática clínica de pequenos animais, devido à frequência de doenças que o acometem (Smith, 2008). Geralmente, a incidência destas afeções aumenta com a idade do animal, ocorrendo, em especial, em cães de meia-idade a idosos.

De todas as doenças que afetam a glândula prostática, a HBP é a mais comum, surgindo em mais de 80% dos cães inteiros com idade superior a 5 anos (Johnston *et al.*, 2000; Memon, 2007; Sirinarumitr, 2008). Na maioria das vezes, surge acompanhada por outras entidades, como por exemplo os quistos intraprostáticos. Além disso, a próstata pode também ser sede de outras afeções, como prostatites (agudas e crónicas) acompanhadas ou não por abscessos, quistos paraprostáticos e neoplasias.

O diagnóstico das doenças da próstata canina constitui, então, um ponto de grande relevância, já que em muitas situações estas doenças passam despercebidas até que surjam os primeiros sinais clínicos. Além disso, antes de proceder à instituição de qualquer plano terapêutico, é crucial um correto diagnóstico. Deste modo, o presente estudo tem como objetivos:

- Avaliar a prevalência das doenças prostáticas nos animais presentes ao SRO do Hospital Escolar da FMV-UL;
- Caracterizar as doenças prostáticas na amostra em estudo;
- Avaliar a associação entre a presença de doença prostática e a presença de sinais clínicos compatíveis com a mesma;
- Avaliar a associação entre a presença de doença prostática e de doença testicular;
- Avaliar a associação entre a presença de doença prostática e a existência de alterações nos resultados dos exames complementares de diagnóstico;
- Avaliar o valor diagnóstico da alteração das dimensões prostáticas por via ecográfica;
- Definir os valores médios das dimensões prostáticas numa próstata canina saudável e o limite máximo aceitável para a verificação da saúde da glândula.

## **2. MATERIAL E MÉTODOS**

### **2.1. Amostra**

O presente estudo é do tipo retrospectivo analítico. A amostra utilizada na sua realização foi conseguida através da consulta dos relatórios das ultrassonografias abdominais efetuadas a cães do sexo masculino no SRO da FMV-UL no período de tempo compreendido entre 1 de janeiro de 2011 e 31 de outubro de 2014 (34 meses).

### **2.2. Recolha de dados**

O historial clínico dos animais em estudo foi recolhido a partir do *software* para centros veterinários Qvet®, existente no Hospital Escolar da FMV-UL. Após análise detalhada das fichas clínicas, reuniram-se também os resultados dos hemogramas, das análises bioquímicas séricas, das urianálises e das uroculturas correspondentes aos animais participantes neste estudo. No que se refere aos resultados dos exames radiográficos abdominais, há a salientar a impossibilidade ao seu acesso, já que a base de dados onde se encontravam sofreu uma falha técnica causadora da perda de todos estes dados.

As ecografias foram efetuadas no ecógrafo do SRO da FMV-UL, da marca Siemens®, modelo Sonoline G50, equipado com uma sonda microconvexa 5–7,5 MHz. Todos os exames ecográficos foram realizados pela mesma operadora, com os animais em decúbito dorsal e/ou lateral direito, não tranquilizados ou sedados. Previamente à realização do exame, procedeu-se à tricotomia do abdómen ventral e à aplicação do gel acústico. O exame ecográfico da próstata foi sempre efetuado por via transabdominal, em modo bidimensional, e acompanhado pela avaliação dos órgãos adjacentes, especialmente da bexiga, e de outros órgãos do aparelho reprodutor, como os testículos. A glândula prostática foi sempre avaliada detalhadamente, tanto no plano longitudinal, como transversal, mas geralmente apenas permaneceram registadas as imagens referentes ao primeiro corte. Foram avaliadas alterações na forma, simetria e contornos dos lobos, e na ecogenicidade e regularidade do parênquima da glândula. As dimensões prostáticas foram também avaliadas neste estudo, tendo sido medidos o comprimento (C) e a altura (AL) da próstata. Estas medidas foram tiradas no corte longitudinal (Figura 12). Porém, nem todos os sonogramas possuíam a indicação destas dimensões, tendo-se recorrido ao uso de uma régua de 15 cm para efetuar as medições em falta. Tendo em consideração que os sonogramas são impressos à escala 1:2, sempre que se conceberam medições através da régua, multiplicou-se por 2 esse valor, alcançando, deste modo, o resultado final.

**Figura 12** – Medições efetuadas no plano longitudinal da ultrassonografia prostática.

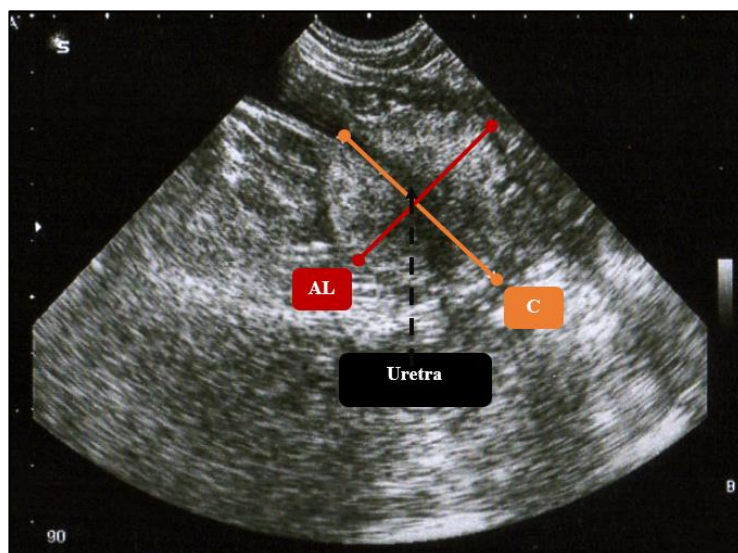


Imagem original.

**AL:** Altura (em corte longitudinal); **C:** Comprimento.

Assim, reunindo as informações descritas nos históricos clínicos dos cães com os resultados dos exames complementares de diagnóstico, especialmente da ecografia, construiu-se um diagnóstico. Os animais que não evidenciaram qualquer alteração ultrassonográfica compatível com doença prostática foram classificados como “não doentes”. Os restantes foram designados por “doentes” e, consoante as alterações prostáticas que evidenciavam à ecografia, receberam os vários diagnósticos de doença prostática (Tabela 3): HBP, quistos intraprostáticos, quistos paraprostáticos, prostatite, abscessos prostáticos e suspeita de neoplasia prostática (isto porque a confirmação só ocorre após análise histopatológica).

**Tabela 3** – Achados ecográficos da próstata em cães com e sem doença prostática.

<b>PRÓSTATA</b>	<b>ACHADOS ECOGRÁFICOS</b>
<b>Normal</b>	Próstata simétrica. Bordos lisos. Ligeiramente hiperecogénica relativamente ao baço, com ecogenicidade semelhante à gordura. Parênquima homogéneo. Ao corte longitudinal, forma ovoide a esférica. Ao corte transversal, forma bilobada. Dimensões variam de acordo com a idade e o peso corporal.
<b>HBP</b>	Prostatomegália simétrica. Bordos lisos. Ecogenicidade normal a aumentada. Ao corte transversal pode perder a sua forma bilobada e apresentar-se esférica.
<b>Quistos intraprostáticos</b>	Prostatomegália simétrica ou assimétrica (dependendo do tamanho do quisto). Parênquima heterogéneo, contendo lesões cavitárias com conteúdo anecogénico. Os bordos dos quistos são definidos.

**Tabela 3** – Achados ecográficos da próstata em cães com e sem doença prostática (continuação).

<b>Quistos paraprostáticos</b>	Prostatomegália simétrica ou assimétrica (dependendo do tamanho do quisto). As lesões cavitárias, com conteúdo anecogénico, localizam-se externamente à próstata, surgindo ligadas a esta por uma porção de tecido fibroso ou por aderências. Os bordos dos quistos são definidos e podem surgir mineralizados.
<b>Prostatite</b>	Prostatomegália assimétrica. Bordos irregulares. Parênquima heterogéneo, com ecogenicidade mista. Na prostatite crónica pode não haver prostatomegália e pode notar-se mineralização. Pode verificar-se linfadenomegália sublombar.
<b>Abcessos prostáticos</b>	Prostatomegália assimétrica. Bordos irregulares. Parênquima heterogéneo, contendo lesões cavitárias com conteúdo hipoecogénico. Os bordos dos abcessos são definidos. Pode notar-se linfadenomegália sublombar.
<b>Neoplasia</b>	Prostatomegália assimétrica. Bordos irregulares. Parênquima heterogéneo, com ecogenicidade mista. Focos de mineralização. Perda de integridade da cápsula. Pode notar-se linfadenomegália sublombar.

### 2.3. Dimensões prostáticas

Tendo em consideração que o tamanho da próstata canina normal varia com a idade e com o peso corporal (Atalan *et al.*, 1999b), utilizaram-se as fórmulas descritas na literatura que definem as dimensões prostáticas máximas aceitáveis em cães adultos saudáveis, não orquiectomizados. Assim, para analisar o valor diagnóstico das alterações dimensionais da próstata dos animais doentes à ecografia, foi necessária a elaboração de rácios entre os valores obtidos (VO) através das medições efetuadas nos sonogramas e os valores esperados (VE) para as referidas medidas, conseguidos através das supraditas fórmulas.

É importante lembrar que o comprimento da próstata é definido como o diâmetro máximo ao longo do eixo uretral, no corte longitudinal. Deste modo, alcançaram-se os valores de comprimento observado (CO). No que se refere aos valores de comprimento esperado (CE), recorreu-se à fórmula descrita por Ruel *et al.* (1998) para o comprimento máximo aceitável para uma próstata canina saudável: “Comprimento =  $(0,055 \times \text{peso corporal}) + (0,143 \times \text{idade}) + 3,31$ ”. Assim, conseguiram-se os valores necessários para a construção do rácio CO/CE.

No que respeita à altura da próstata, há a ressaltar que, no corte longitudinal, corresponde ao diâmetro máximo perpendicular ao comprimento. Com efeito, identificaram-se os valores de altura observada (ALO). Por forma a alcançar os valores de altura esperada (ALE), recorreu-se também à fórmula matemática descrita por Ruel e pelos seus colaboradores (1998) para a altura máxima aceitável para uma próstata canina saudável (em corte longitudinal): “Altura em corte

longitudinal (AL) = (0,046 × PC) + (0,069 × I) + 2,68”. Desta forma, conseguiram-se os valores necessários para a elaboração do rácio ALO/ALE.

Após a construção destes rácios, realizaram-se curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*). Estas curvas consistem numa representação gráfica da habilidade de uma variável quantitativa (um teste diagnóstico) em classificar indivíduos em dois grupos (doentes e não doentes). Ou seja, representam a relação, normalmente antagónica, entre a sensibilidade e a especificidade do teste, ao longo de vários pontos de *cut-off*. Através da construção da curva, é possível determinar um valor de *cut-off* que maximiza a sensibilidade e a especificidade para o referido teste. A AUC (*Area under the curve*) permite concluir sobre o poder preditivo do mesmo, na medida em que quanto maior for a AUC, maior será este poder preditivo (Martinez, Louzada-Neto & Pereira, 2003).

Posteriormente à análise dos resultados obtidos nas curvas ROC, procedeu-se à construção de fórmulas matemáticas que definem os valores médios e máximos da altura e do comprimento aceitáveis para uma próstata canina saudável, adequados à amostra populacional em estudo.

#### 2.4. Critérios de exclusão

Foram excluídos do presente estudo todos os cães que, à data da consulta no SRO da FMV-UL, se apresentassem orquiectomizados. Além disso, eliminaram-se também todos os animais cujos sonogramas referentes às ecografias abdominais não contivessem imagens da glândula prostática. Foram igualmente rejeitados todos os canídeos dos quais não se obteve ficha clínica no Hospital Escolar da FMV-UL.

No entanto, durante o desenvolvimento deste estudo, foram excluídos alguns animais em cada um dos parâmetros averiguados. A Tabela 4 explicita o número total de cães avaliados em tópico analisado.

**Tabela 4** – Total de animais avaliados em cada tópico de análise.

TÓPICO EM ANÁLISE	FA	JUSTIFICAÇÃO
<b>3.1. Caracterização da amostra</b>	117	Total dos cães em estudo.
<b>3.1.1. Idade</b>	112	Idade não identificada em 5 cães.
<b>3.1.2. Peso corporal</b>	104	Peso não registado em 13 cães.
<b>3.1.3. Raça</b>	116	Raça não identificada em 1 cão.
<b>3.2. Animais doentes</b>	117	Total dos cães em estudo.
<b>3.2.1. Diagnóstico</b>	70	Total dos cães doentes.
<b>3.2.1.1 Anamnese (idade)</b>	68	Idade não identificada em 2 cães doentes.
<b>3.2.1.1 Anamnese (peso corporal)</b>	66	Peso corporal não registado em 4 cães doentes.

**Tabela 4** – Total de animais avaliados em cada tópico de análise (continuação).

<b>3.2.1.1 Anamnese (raça)</b>	70	Total dos cães doentes.
<b>3.2.1.2. Sinais clínicos</b>	70	Total dos cães doentes.
<b>3.2.1.3. Exame físico (palpação abdominal)</b>	50	Ausência de dados referentes à realização deste exame em 20 cães doentes.
<b>3.2.1.3. Exame físico (toque retal)</b>	31	Ausência de dados referentes à realização deste exame em 39 cães doentes.
<b>3.2.1.4. Exames complementares (hemograma)</b>	22	Ausência de dados referentes à realização deste exame em 30 cães doentes. Presença de doenças concomitantes em 18 cães doentes.
<b>3.2.1.4. Exames complementares (perfil bioquímico geral)</b>	23	Ausência de dados referentes à realização deste exame em 29 cães doentes. Presença de doenças concomitantes em 18 cães doentes.
<b>3.2.1.4. Exames complementares (urianálise)</b>	17	Ausência de dados referentes à realização deste exame em 42 cães doentes. Presença de doenças concomitantes em 11 cães doentes.
<b>3.2.1.4. Exames complementares (urocultura)</b>	2	Ausência de dados referentes à realização deste exame em 67 cães doentes. Presença de doenças concomitantes em 1 cão doente.
<b>3.2.1.4. Exames complementares (radiografia)</b>	20	Ausência de dados referentes à realização deste exame em 50 cães doentes.
<b>3.2.1.4. Exames complementares (ecografia)</b>	114	Ausência de sonogramas de próstata em corte longitudinal em 3 cães.
<b>3.2.1.4. Exames complementares (ecografia – regressão linear))</b>	38	Peso não identificado em 9 animais não doentes.

## 2.5. Análise estatística

Os dados recolhidos foram inseridos numa base de dados do Microsoft® Office Excel 2013. A partir daí, foram importados para o programa de análise estatística R® (versão 3.1.2.) e analisados com auxílio da biblioteca “Rcmdr”. Realizou-se uma análise descritiva dos dados: para caracterizar variáveis qualitativas, recorreu-se à obtenção de frequências; para avaliar variáveis quantitativas, identificaram-se medidas de tendência central (média e percentis 0% (mínimo), 25%, 50% (mediana), 75% e 100% (máximo)) e de dispersão (desvio-padrão). Com o objetivo de avaliar a normalidade das variáveis em estudo, recorreu-se ao teste de Shapiro-Wilk. Dado a distribuição das variáveis não ser normal, optou-se por testes não-paramétricos para averiguar se as diferenças entre grupos eram ou não devidas ao acaso. Para comparar

médias de variáveis quantitativas, efetuou-se o teste de Wilcoxon-Mann-Whitney. Realizaram-se tabelas de contingência para avaliar a associação entre variáveis qualitativas e, sempre que possível, recorreu-se ao teste do Qui-quadrado para este fim. Contudo, quando as condições à sua aplicação não foram notadas (100% das frequências esperadas iguais ou superiores a 1; 80% das frequências esperadas iguais ou superiores a 5; e dimensão da amostra superior a 20) usou-se o teste de Fisher em alternativa.

Para analisar o valor diagnóstico das alterações dimensionais da próstata à ecografia, recorreu-se à biblioteca “pROC” para o desenho das curvas ROC. Assim, foram definidos os pontos que maximizam as AUC (maximizando a sensibilidade e a especificidade) com o objetivo de avaliar os dois parâmetros ecográficos apreciados neste estudo (C e AL).

Para construir as fórmulas matemáticas que definem os valores médios de C e AL numa próstata saudável, utilizou-se um modelo de regressão linear, elaborado também com o auxílio da biblioteca “Rcmdr” do R®. A partir daí, obtiveram-se os dados necessários para a construção destas funções do tipo linear ( $y = a + bx$ , em que  $a$  é a ordenada na origem e  $b$  é o declive da reta). Entre esses dados, foram também identificados os coeficientes de correlação ( $r$ ) e de determinação ( $R^2$ ). Este último permitiu avaliar a proporção da variabilidade total que é explicada pelo modelo de regressão. Este valor varia entre 0 e 1 (Se  $R^2=0$ , o modelo não se ajusta aos dados; se  $R^2=1$ , o modelo ajusta-se perfeitamente aos dados). O intervalo de confiança de 95% (IC<sub>95%</sub>) foi calculado para C e AL. Os valores máximos esperados para estas duas dimensões foram estimados com base no limite superior do IC<sub>95%</sub>, para diferentes pesos corporais.

Ressalve-se que apenas foram considerados como estatisticamente significativos valores de  $p$  (probabilidade de significância)  $\leq 0,05$ .

### 3. RESULTADOS

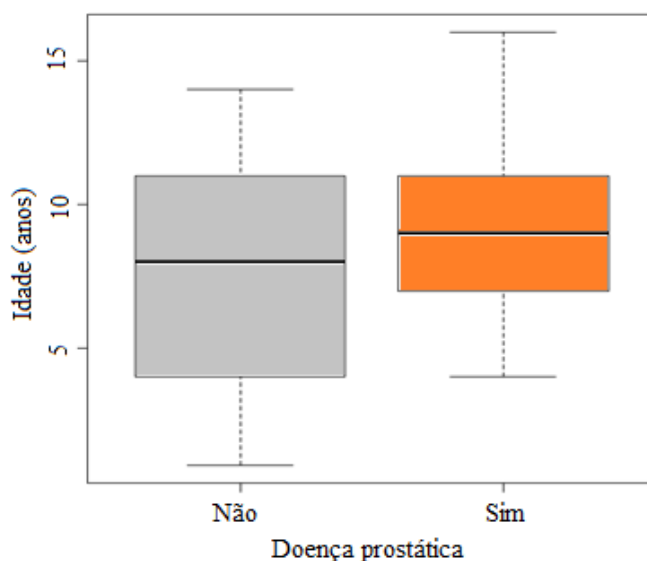
#### 3.1. Caracterização da amostra

Dos 146 cães que foram apresentados à consulta no SRO da FMV-UL, 29 (FR=19,9%) preencheram os critérios de exclusão anteriormente referidos. Assim, este estudo abrangeu 117 animais, dos quais 70 (FR=59,8%) possuíam sinais clínicos e/ou ecográficos compatíveis com doença prostática e 47 (FR=40,2%) não exibiam qualquer sintomatologia ou evidência ecográfica da presença de prostatopatias.

##### 3.1.1. Idade

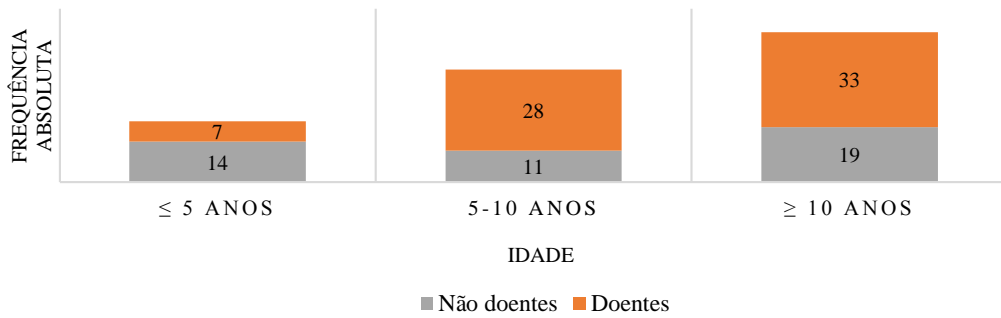
A idade dos cães variou entre os 11 meses e os 16 anos, sendo a média 8,58 ( $\pm$  3,41) anos. O Gráfico 1 caracteriza a idade dos animais doentes e não doentes.

**Gráfico 1** – Caracterização etária dos cães com e sem doença prostática (FA=112).



Neste estudo, verificou-se que a prevalência das doenças prostáticas aumentou com a idade dos animais. O Gráfico 2 mostra que a maioria dos cães doentes pertencia às faixas etárias “5 – 10 anos” e “ $\geq$  10 anos”. Notou-se, assim, uma associação significativa entre as diferentes faixas etárias e a presença de doença prostática ( $p=0,01245$ ). Contudo, não são significativas as diferenças entre as médias das idades dos animais com e sem doença prostática ( $p=0,06182$ ). Além disso, é de salientar que a razão das chances (*odds ratio* (OR)) para o desenvolvimento de doença prostática em cães com idade compreendida entre 5 e 10 anos acresce aproximadamente 5 vezes. A partir dos 10 anos, este risco decresce (OR=3,47) (Tabela 5).

**Gráfico 2** – Distribuição etária dos cães em estudo (FA=112).



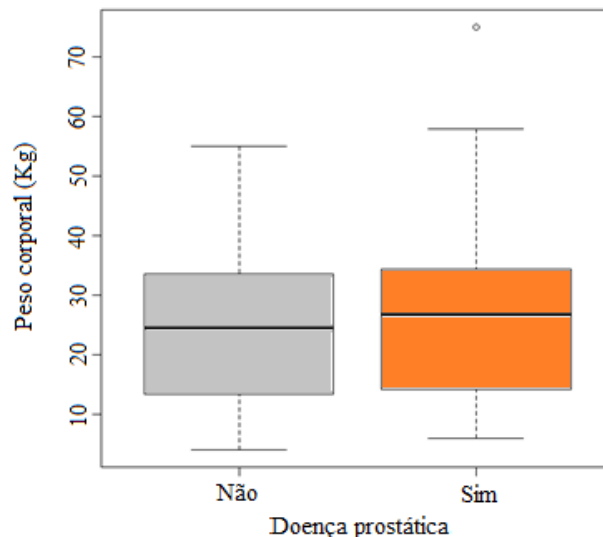
**Tabela 5** – Relação entre a idade e a presença de doenças prostáticas.

IDADE	Odds ratio (OR)	<i>p</i>
Entre 5 e 10 anos	5,09	0,00531
Igual ou superior a 10 anos	3,47	0,02240

### 3.1.2. Peso corporal

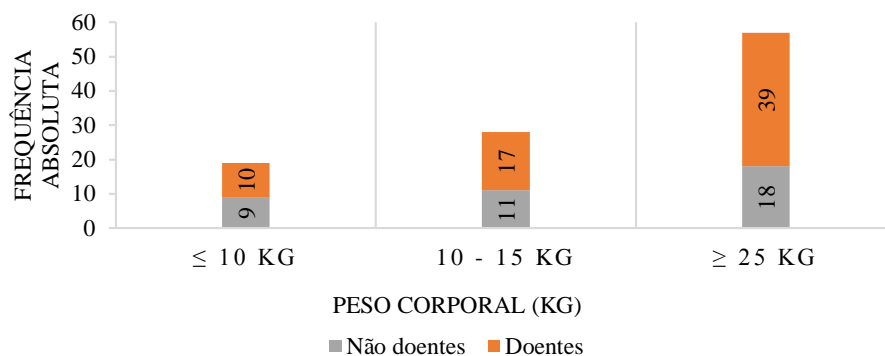
O peso corporal dos cães variou entre os 4 e os 75 kg, sendo a média 26,05 ( $\pm$  14,02) kg. O Gráfico 3 mostra a distribuição do peso corporal entre os animais doentes e não doentes.

**Gráfico 3** – Caracterização do peso corporal dos animais com e sem doença prostática (FA=104).



A maioria dos cães (FA=57, FR=54,8%) tinha um peso corporal igual ou superior a 25 kg, situação observada quer no grupo dos animais doentes (FA=39, FR=59,1%), quer no grupo dos animais não doentes (FA=18, FR=47,3%). Verificou-se, deste modo, a ausência de uma associação significativa entre as médias de peso corporal dos cães de ambos os grupos ( $p=0,308$ ), assim como entre os diferentes grupos de peso e a presença de doença ( $p=0,4367$ ). A distribuição dos pesos corporais dos cães em estudo reflete-se no Gráfico 4.

**Gráfico 4** – Distribuição do peso corporal dos animais em estudo (FA=104).



### 3.1.3. Raça

Relativamente à raça, notou-se que 37 cães (FR=31,9%) não possuíam raça determinada, sendo que os restantes se encontravam distribuídos por 31 raças diferentes (Anexo 1). As raças mais representadas foram a Boxer e a Golden Retriever, com 7 exemplares (FR=6,0%) cada. A Tabela 6 mostra que a maioria dos animais em estudo pertencia ao Grupo 8 (Cães Levantadores e Cobradores de Caça e Cães de Água, segundo o Clube Português de Canicultura (CPC) e a *Fédération Cynologique Internationale* (FCI)). Contudo, constatou-se a ausência de diferenças significativas entre os animais dos vários grupos de raças, no que respeita à presença de doença prostática ( $p=0,1687$ ).

**Tabela 6** – Caracterização racial dos animais em estudo.

Grupos de raças <sup>1</sup>	Todos os cães (FA=116)		Cães doentes (FA=70)		Cães não doentes (FA=46)	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
<b>Raça indeterminada</b>	37	31,9%	24	34,3%	13	28,3%
<b>I – Cães de Pastor e Boeiros (exceto Boeiros Suíços)</b>	7	6,0%	6	8,6%	1	2,2%
<b>II - Cães de tipo Pinscher e Schnauzer, Molossóides e Cães de Montanha, e Boeiros Suíços</b>	16	13,8%	10	14,3%	6	13,0%
<b>III - Terriers</b>	0	0%	0	0%	0	0%
<b>IV - Baixotes</b>	6	5,2%	4	5,7%	2	4,4%
<b>V - Cães de tipo Spitz e de tipo Primitivo</b>	10	8,6%	5	7,1%	5	10,9%
<b>VI - Cães de Levante e Corso e raças semelhantes</b>	1	0,9%	1	1,4%	0	0%
<b>VII - Cães de Parar</b>	5	4,3%	5	7,1%	0	0%
<b>VIII - Cães Levantadores e Cobradores de Caça e Cães de Água</b>	20	17,2%	10	14,3%	10	21,7%
<b>IX - Cães de Companhia</b>	11	9,5%	3	4,3%	8	17,4%
<b>X - Galgos</b>	0	0%	0	0%	0	0%
<b>XI - Raças não reconhecidas pela FCI</b>	3	2,6%	2	2,7%	1	2,2%

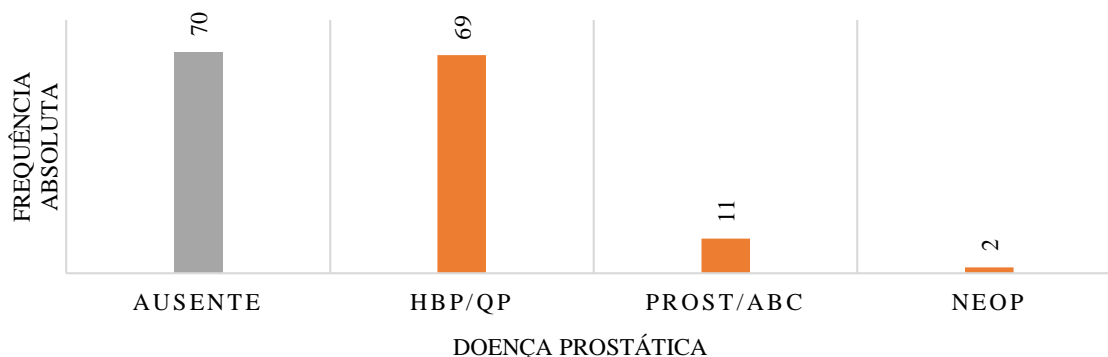
**FA:** Frequência absoluta; **FR:** Frequência relativa.

<sup>1</sup> Os grupos das raças encontra-se de acordo com a designação aprovada pelo CPC e pela FCI.

### 3.2. Animais doentes

A HBP, associada ou não à presença de quistos prostáticos (intra e paraprostáticos), foi a entidade mais frequentemente diagnosticada (FA= 69, FR=59%). O Gráfico 5 reflete a frequência absoluta das doenças prostáticas na população em estudo.

**Gráfico 5** – Frequência absoluta das doenças prostáticas na amostra em estudo (FA=117).



**HBP/QP:** Hiperplasia benigna prostática/quistos prostáticos; **NEOP:** Neoplasia; **PROST/ABC:** Prostatite/abscessos prostáticos.

No presente estudo, foi possível apurar que a ocorrência de uma única doença prostática raramente acontece. Deste modo, apenas 13 cães (FR=11,1%) apresentaram HBP isoladamente, sendo mais comum o desenvolvimento desta doença associada a quistos intraprostáticos, por si só (FA=38, FR=32,5%), ou em conjunto com outras afeições. A Tabela 7 mostra as frequências absolutas e relativas das várias doenças prostáticas na população em estudo.

**Tabela 7** – Frequências absolutas e relativas das doenças prostáticas nos cães em estudo.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO	FA (FA=117)	FR (FA=117)
Ausente	47	40,2%
HBP	13	11,1%
QIP	1	0,9%
HBP + QIP	38	32,5%
HBP + QPP	1	0,9%
HBP + QIP + QPP	3	2,6%
Prostatite	1	0,9%
HBP + Prostatite/Abcesso	3	2,6%
HBP + QIP + Prostatite/Abcesso	8	6,8%
HBP + QIP + Neoplasia	1	0,9%
HBP + QIP + Prostatite + Neoplasia	1	0,9%
<b>TOTAL</b>	<b>117</b>	<b>100%</b>

**FA:** Frequência absoluta; **FR:** Frequência relativa; **HBP:** Hiperplasia benigna prostática; **QIP:** quistos intraprostáticos; **QPP:** Quistos paraprostáticos.

### 3.2.1. Diagnóstico

O diagnóstico de doença prostática foi alcançado através dos sinais clínicos demonstrados pelos animais, dos achados do exame físico, dos resultados das análises bioquímicas séricas, do hemograma, da urianálise e da urocultura, mas especialmente dos resultados dos exames imagiológicos, principalmente da ecografia.

#### 3.2.1.1. Anamnese

Tendo em conta que a maioria dos cães possuía várias doenças prostáticas em simultâneo, não foi possível verificar a existência de associação estatística entre os grupos. Porém, as médias das idades (Tabela 8) e dos pesos corporais (Tabela 9) são semelhantes entre os animais com várias doenças prostáticas.

**Tabela 8** – Caracterização etária dos cães (anos), de acordo com as diferentes doenças prostáticas.

	<b>HBP/QP (FA=67)</b>	<b>Prost/Abc (FA=11)</b>	<b>Neoplasia (FA=2)</b>
<b>Mínimo</b>	5	4	10
<b>Máximo</b>	16	13	10
<b>Média</b>	9,34	9,00	10,00
<b>Mediana</b>	9,00	10	10
<b>Desvio-padrão</b>	2,57	2,97	0

**FA:** Frequência absoluta; **HBP/QP:** Hiperplasia benigna prostática/ quistos prostáticos; **Prost/Abc:** Prostatite/ abscessos prostáticos.

**Tabela 9** – Caracterização do peso corporal (kg), de acordo com as várias doenças prostáticas.

	<b>HBP/QP (FA=65)</b>	<b>Prost/Abc (FA=11)</b>	<b>Neoplasia (FA=2)</b>
<b>Mínimo</b>	5,9	23	32,7
<b>Máximo</b>	75	46,3	34,9
<b>Média</b>	26,97	32,62	33,80
<b>Mediana</b>	26,60	33,50	33,80
<b>Desvio-padrão</b>	14,07	7,04	1,56

**FA:** Frequência absoluta; **HBP/QP:** Hiperplasia benigna prostática/ quistos prostáticos; **Prost/Abc:** Prostatite/ abscessos prostáticos.

Dos cães com HBP/quistos prostáticos, 24 (FR= 34,8%) não possuíam raça determinada, sendo que os restantes se encontravam distribuídos por 23 raças diferentes (Anexo 2). A raça mais representada foi a Cão de Pastor Alemão, com 5 animais (FR=7,3%), seguida pela Golden Retriever, pela Boxer e pela Baixote, com 4 cães cada uma (FR=5,8%). Nos animais com prostatite/abscessos prostáticos, notou-se também um predomínio da raça indeterminada (FA=3, FR=27,3%), seguida pela Golden Retriever (FA=2, FR=18,2%). A evidenciar sinais de

neoplasia prostática surgiram apenas 2 cães, pertencendo um à raça Boxer e o outro não possuindo raça determinada. A Tabela 10 mostra que os grupos raciais mais representados pelos cães com HBP/quistos prostáticos foram o Grupo 2 (Cães de tipo Pinscher e Schnauzer, Molossóides e Cães de Montanha, e Boieiros Suíços) e o Grupo 8 (Cães Levantadores e Cobradores de Caça e Cães de Água), com 10 cães cada (FR=14,5%).

**Tabela 10** – Caracterização por grupo racial dos animais, de acordo com as várias doenças prostáticas.

Grupos de raças <sup>2</sup>	HBP/QP (FA=69)		Prostatite/Abcessos (FA=11)		Neoplasia (FA=2)	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Raça indeterminada	24	34,8%	3	27,3%	1	50%
I – Cães de Pastor e Boieiros (exceto Boieiros Suíços)	6	8,7%	1	9,1%	0	0%
II - Cães de tipo Pinscher e Schnauzer, Molossóides e Cães de Montanha, e Boieiros Suíços	10	14,5%	2	18,2%	1	50%
III - Terriers	0	0%	0	0%	0	0%
IV - Baixotes	4	5,8%	0	0%	0	0%
V - Cães de tipo Spitz e de tipo Primitivo	5	7,3%	0	0%	0	0%
VI - Cães de Levante e Corso e raças semelhantes	0	0%	1	9,1%	0	0%
VII - Cães de Parar	5	7,3%	2	18,2%	0	0%
VIII - Cães Levantadores e Cobradores de Caça e Cães de Água	10	14,5%	2	18,2%	0	0%
IX - Cães de Companhia	3	4,4%	0	0%	0	0%
X - Galgos	0	0%	0	0%	0	0%
XI - Raças não reconhecidas pela FCI	2	2,9%	0	0%	0	0%

FA: Frequência absoluta; FR: Frequência relativa.

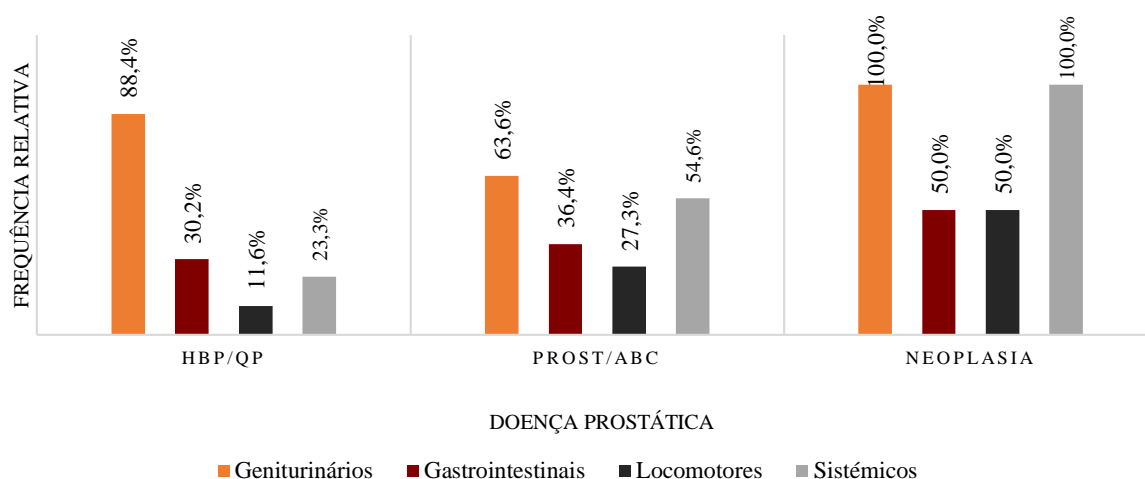
### 3.2.1.2. Sinais clínicos

Dos cães com doença prostática, 43 (FR=61,4%) exibiam sinais clínicos previamente à realização do exame ecográfico. Os restantes 27 animais (FR=38,6%) não apresentaram qualquer quadro sintomatológico compatível com prostatopatias, sendo que todos eles padeciam de HBP/quistos prostáticos.

A grande maioria dos cães sintomáticos (FA=37, FR=86,1%) exibia sinais clínicos referentes ao aparelho geniturinário, 13 (FR=30,2%) ao trato gastrointestinal, 5 (FR=11,6%) ao aparelho locomotor e 10 cães (FR=23,3%) mostravam um quadro clínico sistémico (Gráfico 6).

<sup>2</sup> Os grupos das raças encontra-se de acordo com a designação aprovada pelo CPC e pela FCI.

**Gráfico 6** – Tipo de sinais clínicos nos cães sintomáticos (FA=43)



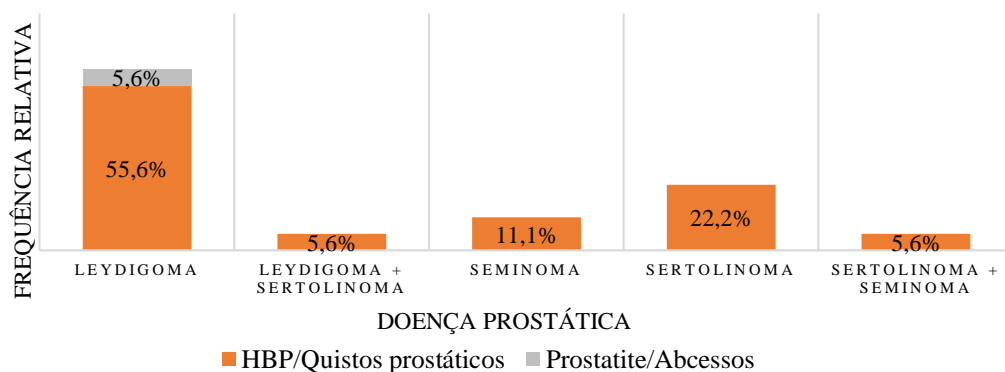
**HBP/QP:** Hiperplasia benigna da próstata/Quistos prostáticos; **PROST/ABC:** Prostatite/Abcessos prostáticos.

Entre os sinais clínicos referentes ao aparelho geniturinário, a presença de corrimento uretral/hematúria foi o mais comum, tendo sido verificado em 32 cães (FR=74,4%). Três animais (FR=7,0%) exibiram polaquiúria, 4 (FR=9,3%) disúria e 2 (FR=4,7%) tinham piúria. O tenesmo foi o sinal clínico gastrointestinal mais observado, tendo surgido em 10 cães (FR=23,3%). Cinco animais (FR=11,6%) mostraram fezes pastosas e um (FR=2,3%) fezes em fita. A anorexia também foi um dos sinais clínicos mais frequentes, tendo sido notada em 10 cães (FR=23,3%). Por outro lado, 7 animais (FR=16,3%) exibiram letargia, 3 (FR=7,0%) hipertermia e um (FR=2,3%) tinha hérnia perineal. No que se refere ao aparelho locomotor, notou-se que apenas 5 indivíduos (FR=11,6%) apresentaram alguma dificuldade de locomoção.

### **Alterações testiculares**

Cerca de 38 cães doentes (FR=54,3%) possuíam alterações testiculares concomitantes. Destes, um (FR=2,6%) possuía testículos ectópicos, outro (FR=2,6%) apresentava sinais de orquite e os restantes 36 (FR=94,7%) mostravam alterações compatíveis com a presença de neoplasia testicular (assimetria testicular, lesões nodulares palpáveis e/ou consistência modificada). Contudo, a análise histopatológica foi apenas efetuada em 18 casos (FR=50,0%) (Gráfico 7). Todos os cães com doença prostática e neoplasia testicular concomitante confirmada histologicamente padeciam de HBP/quistos prostáticos, sendo que um deles exibia também prostatite/abcessos. Não foram observadas diferenças significativas entre os animais com e sem doença prostática no que respeita à presença de doença testicular ( $p=0,5717$ ). Também não se notou a presença de uma associação significativa entre o tipo de neoplasia testicular e a existência de doença prostática ( $p=0,7605$ ).

**Gráfico 7** – Prevalência das várias neoplasias testiculares nos animais em estudo (FA=18).



### 3.2.1.3. Exame físico

Onze animais (FR=22,0%) apresentaram dor à palpação abdominal, 3 (FR=10,0%) exibiram tensão e 16 (FR=68,0%) não mostraram qualquer desconforto durante este exame (Tabela 11). Já ao toque retal, 28 animais (FR=90,3%) mostraram alterações (Tabela 12).

**Tabela 11** – Alterações na palpação abdominal, de acordo com as várias doenças prostáticas.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO	PALPAÇÃO ABDOMINAL					
	Dolorosa (FA=11)		Tensa (FA=5)		Não dolorosa (FA=34)	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
HBP/QP	7	63,6%	4	80%	29	85,3%
Prost/Abc	0	0%	0	0%	1	2,9%
HBP/QP + Prost/Abc	3	27,3%	0	0%	4	11,8%
HBP/QP + Neoplasia	0	0%	1	20%	0	0%
HBP/QP + Prost/Abc + Neoplasia	1	9,1%	0	0%	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>100%</b>	<b>5</b>	<b>100%</b>	<b>34</b>	<b>100%</b>

**FA:** Frequência absoluta; **FR:** Frequência relativa; **HBP/QP:** Hiperplasia benigna prostática/Quistos prostáticos; **Prost/Abc:** Prostatite/Abcessos prostáticos.

**Tabela 12** – Resultados do toque retal, de acordo com as várias doenças prostáticas.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO	TOQUE RETAL			
	Com alterações (FA=28)		Sem alterações (FA=3)	
	FA	FR	FA	FR
HBP/QP	18	64,3%	3	100%
Prost/Abc	1	3,6%	0	0%
HBP/QP + Prost/Abc	7	25%	0	0%
HBP/QP + Neoplasia	1	3,6%	0	0%
HBP/QP + Prost/Abc + Neoplasia	1	3,6%	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>100%</b>	<b>3</b>	<b>100%</b>

**FA:** Frequência absoluta; **FR:** Frequência relativa; **HBP:** Hiperplasia benigna prostática; **QP:** quistos prostáticos.

### **3.2.1.4. Exames complementares de diagnóstico**

#### **Hemograma e análises bioquímicas séricas**

No que compete ao hemograma, 4 cães (FR=18,2%) revelaram anemia normocítica e normocrômica e 1 (FR=4,6%) mostrou policitemia. Por outro lado, 6 animais (FR=27,3%) apresentaram neutrofilia e 3 (FR=13,6%) evidenciaram linfopenia. No mesmo sentido, 2 animais (FR=9,1%) exibiram monocitopenia, 3 (FR=13,6%) monocitose e 8 (FR=36,4%) apresentaram eosinopenia. No total dos 22 canídeos avaliados, apenas 3 (FR=13,6%) mostraram leucocitose e 4 (FR=18,2%) leucopenia. No que se refere ao trombocitograma, apenas 1 animal (FR=4,6%) revelou trombocitose e 5 (FR=22,7%) evidenciaram trombocitopenia. Não foi observada associação significativa entre os resultados do hemograma e a presença de doença prostática (Anexo 3).

Por sua vez, relativamente ao perfil bioquímico geral, verificou-se que 1 animal (FR=4,4%) possuía os níveis séricos de albumina ligeiramente aumentados, sendo que todos eles mostraram valores normais no que se refere às proteínas séricas totais. Por outro lado, 3 indivíduos (FR=13,1%) exibiram um aumento nos níveis séricos de ALT. Um cão (FR=4,4%) evidenciou valores de FAS baixos e 4 (FR=17,4%) apresentaram valores elevados. A glucose revelou-se ligeiramente diminuída num animal (FR=4,4%). A ureia surgiu aumentada em 7 cães (FR=30,4%). A creatinina permaneceu normal em todos eles. Verificou-se a ausência de uma associação significativa entre os resultados do perfil bioquímico geral e a presença de doença prostática (Anexo 3).

#### **Urianálise e urocultura**

Nove animais doentes (FR=52,9%) apresentaram modificações na cor da urina e 13 (FR=76,5%) mostraram alterações no seu aspeto. O cheiro da urina surgiu modificado em 3 cães (FR=17,7%) e 2 animais (FR=11,8%) evidenciaram alterações na densidade urinária. Nenhum cão apresentou nitritos na urina, nem níveis significativos de urobilinogénio. Todos os indivíduos exibiram proteinúria, 14 (FR=82,4%) evidenciaram hemoglobinúria, 5 (FR=29,4%) mostraram bilirrubinúria, mas nenhum apresentou cetonúria ou glicosúria. Dezas seis canídeos (FR=94,1%) possuíam depósito na urina, sendo que 9 (FR=52,9%) o evidenciaram em abundância. Ao exame microscópico do sedimento, 8 cães (FR=47,1%) apresentaram eritrocitúria, 2 (FR=11,8%) leucocitúria e outros 2 (FR=11,8%) mostraram cristalúria. Nenhum animal exibiu cilindrúria. A maioria dos cães (FA=12, FR=70,6%) apresentou células epiteliais no depósito. Observaram-se diferenças pouco significativas entre a existência de depósito ( $p=0,03509$ ) na urina e hematúria ( $p=0,04848$ ) e a presença de doença

prostática. No que se refere aos restantes parâmetros da urianálise, não foi notada qualquer associação significativa entre os seus resultados e a presença de prostatopatias (Anexo 3).

A análise microbiológica da urina foi realizada em 2 animais doentes (FR=2,7%), tendo sido isolados *Enterococcus faecium* e *Escherichia coli*. Ambos os animais padeciam de HBP/quistos prostáticos, ainda que apenas no segundo caso se verificasse a presença de prostatite.

### Radiografia

Apenas 3 cães doentes (FR=15,0%) (com HBP) não mostraram qualquer alteração radiográfica compatível com doença prostática. Dos 17 (FR=85,0%) restantes, 12 (FR=60,0%) exibiram prostatomegália com bordos regulares, 2 (FR=10,0%) mostraram prostatomegália com bordos irregulares e 3 (FR=15,0%) apresentaram alterações compatíveis com quistos ou abcessos prostáticos. Todos os animais que evidenciaram prostatomegália com regularidade dos bordos tinham HBP/quistos prostáticos. No entanto, 5 possuíam também prostatite/abcessos. Por outro lado, ambos os cães com prostatomegália com irregularidade dos contornos tinham HBP/quistos prostáticos e neoplasia, mas apenas um deles possuía prostatite/abcessos. No mesmo sentido, os 3 cães que mostraram diagnóstico radiográfico de quistos/abcessos prostáticos padeciam, de facto, de HBP/quistos prostáticos, sendo que num deles, notou-se também a presença de prostatite/abcessos.

### Ultrassonografia

Analisando as alterações dimensionais da próstata, foi possível notar diferenças significativas entre os cães com e sem doença prostática no que compete às médias do comprimento ( $p=4,36 \times 10^{-11}$ ) e da altura ( $p=5,27 \times 10^{-10}$ ) da glândula (Tabela 13).

**Tabela 13** – Caracterização das dimensões prostáticas de acordo com a presença ou ausência de doença.

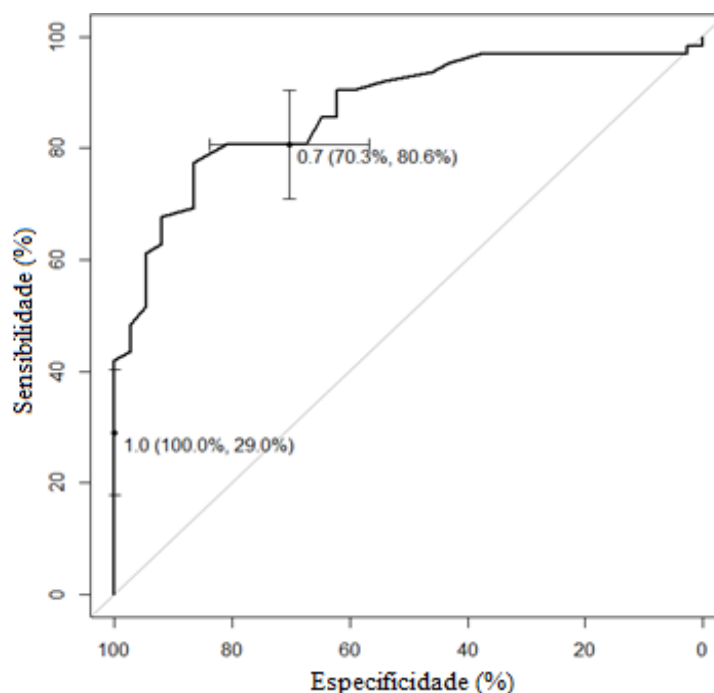
	COMPRIMENTO (cm)		ALTURA (cm)	
	Doentes (FA=67)	Não doentes (FA=47)	Doentes (FA=67)	Não doentes (FA=47)
<b>Média</b>	5,5 <sup>a</sup>	3,5 <sup>b</sup>	4,6 <sup>a</sup>	3,0 <sup>b</sup>
<b>Mediana</b>	4,3	2,8	4,5	3,2
<b>Desvio-padrão</b>	1,7	0,9	1,3	0,9
<b>Intervalo</b>	2 – 11,2	1,5 – 5,3	2,2 – 8,1	1,4 – 5,4

<sup>ab</sup> $p \leq 0,001$  (Wilcoxon-Mann-Whitney).

**FA:** Frequência absoluta.

Deste modo, achou-se relevante analisar o valor diagnóstico das alterações dimensionais e, com efeito, traçaram-se curvas ROC para a avaliar os dois parâmetros ecográficos apreciados neste estudo. Como se observa no Gráfico 8, que mostra a curva ROC para a relação entre o comprimento observado e o comprimento esperado através da fórmula anteriormente descrita, para um rácio CO/CE de 1, tem-se uma especificidade de 100% e uma sensibilidade de 29% (IC<sub>95%</sub>: 17,7% a 40,3%). O Gráfico 8 também demonstra que o valor de *cut-off* que maximiza a AUC (86,7%) é 0,7, com uma sensibilidade de 80,6% (IC<sub>95%</sub>: 71,0 % a 90,3%) e uma especificidade de 70,3% (IC<sub>95%</sub>: 56,8% a 83,8%).

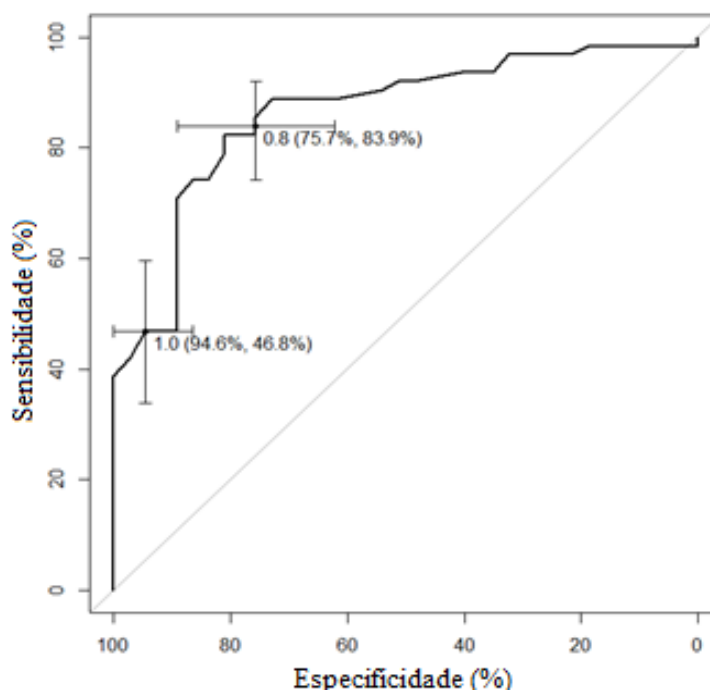
**Gráfico 8** – Curva ROC para o rácio CO/CE (FA=114).



No que se refere à altura da próstata (Gráfico 9), é possível constatar que para um rácio ALO/ALE de 1, a especificidade é de 94,6% (IC<sub>95%</sub>: 86,5% a 100%), e a sensibilidade é de 46,8% (IC<sub>95%</sub>: 35,5% a 59,7%). Também é possível inferir que o valor de *cut-off* que maximiza a AUC (86,3%) é 0,8, com uma sensibilidade de 83,9% (IC<sub>95%</sub>: 74,2 a 91,9%) e uma especificidade de 75,7% (IC<sub>95%</sub>: 62,2 a 89,2%).

Sugerem-se, então, estes dois valores que maximizam a sensibilidade e a especificidade (0,7 para o rácio CO/CE e 0,8 para o rácio ALO/ALE) como valores de referência a partir dos quais existe probabilidade de ocorrência de doença prostática.

**Gráfico 9** – Curva ROC para o rácio ALO/ALE (FA=114).



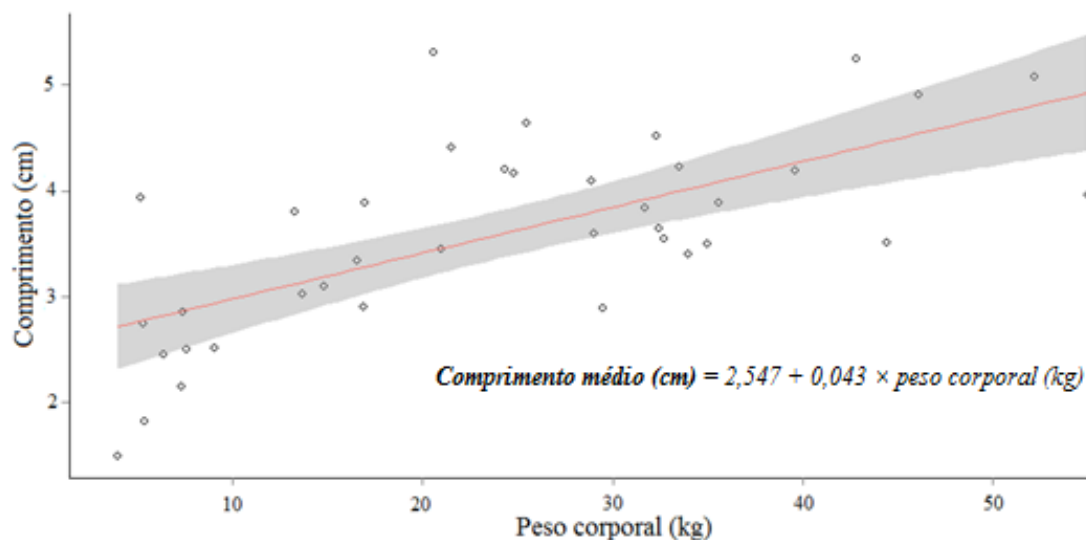
Tendo em conta as discrepâncias entre os rácios de valor 1 e os obtidos como possíveis valores de referência para a identificação das dimensões máximas aceitáveis para uma próstata saudável, através da utilização das equações descritas por Ruel *et al.* (1998), considerou-se a elaboração de fórmulas matemáticas que mais se adequam à amostra em estudo (Tabela 14).

**Tabela 14** – Dados do modelo de regressão linear sugerido para o cálculo da altura e do comprimento prostáticos com base no peso corporal.

	COMPRIMENTO				ALTURA			
	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>p</i>	R <sup>2</sup>	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>p</i>	R <sup>2</sup>
<b>Interseção</b>	2,547258		1,75×10 <sup>-13</sup>	0,4483	2,079900		2,81×10 <sup>-11</sup>	0,4323
<b>Peso corporal</b>		0,043261	4,3×10 <sup>-6</sup>				0,041223	

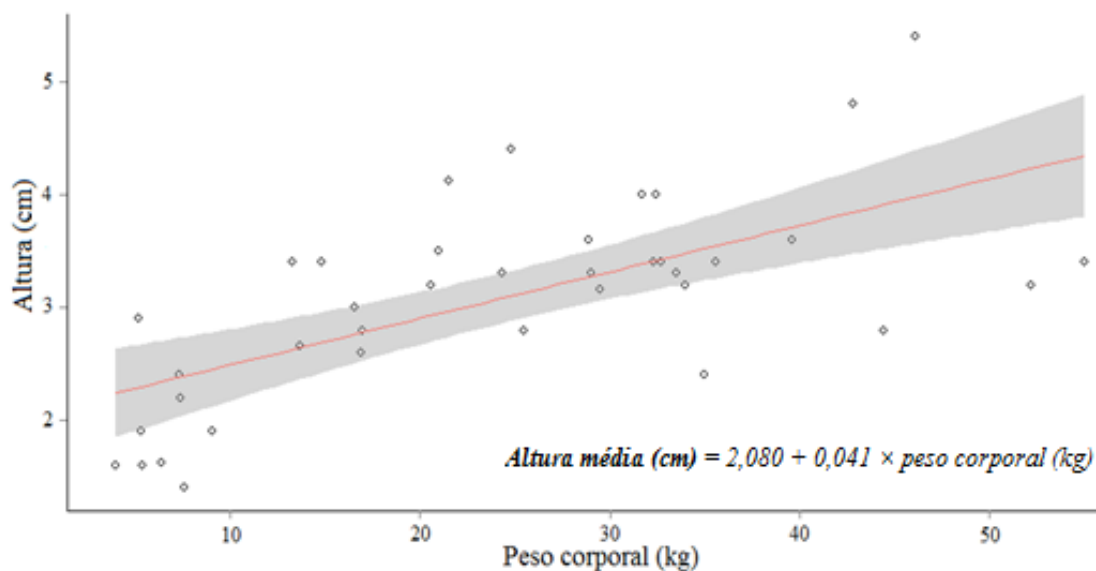
A idade não foi considerada visto não possuir uma correlação significativa com o comprimento e a altura ( $r=0,139$  e  $r=0,059$ , respetivamente,  $p>0,05$ ). Contudo, o peso corporal apresenta uma correlação forte e bastante significativa com estas duas dimensões ( $r=0,670$  e  $r=0,657$ , na mesma ordem,  $p\leq 0,001$ ), sendo possível elaborar equações que determinam o valor médio do comprimento (comprimento médio (cm) =  $2,547 + 0,043 \times$  peso corporal (kg)) (Gráfico 10) e da altura (altura média (cm) =  $2,080 + 0,041 \times$  peso corporal (kg)) (Gráfico 11) esperados de acordo com o peso corporal do cão. Definiram-se também os IC<sub>95%</sub>, representando os limites superiores desses intervalos as dimensões máximas aceitáveis para uma próstata saudável.

**Gráfico 10** – Relação entre o peso corporal e o comprimento prostático (FA=38).



A reta laranja representa o comprimento médio esperado de acordo com o peso corporal (kg). A cinzento, o IC<sub>95%</sub>, representando o limite máximo deste intervalo, o valor máximo de comprimento aceitável para uma próstata canina saudável.

**Gráfico 11** – Relação entre peso corporal e a altura prostática (FA=38).



A reta laranja representa a altura média esperada de acordo com o peso corporal (kg). A cinzento, o IC<sub>95%</sub>, representando o limite máximo deste intervalo, o valor máximo de altura aceitável para uma próstata canina saudável.

## 4. DISCUSSÃO

A prevalência de doenças prostáticas neste estudo foi de 59,8%, numa amostra de 117 canídeos. Entre os animais com diagnóstico ecográfico de doença prostática, notou-se uma variação de idades entre os 4 e os 16 anos, sendo a média de 9 anos. Krawiec e Heflin (1992) encontraram uma prevalência de doenças prostáticas de 74,4% numa população de 177 cães. Constataram também uma idade média ao diagnóstico de 8,9 anos, muito semelhante à observada no presente estudo. Além disso, neste trabalho, concluiu-se ainda que, tal como descrito por outros autores (Johnston *et al.*, 2000; Memon, 2007; Smith, 2008), o risco de desenvolvimento de doença prostática aumenta com a idade dos animais. Nos cães com idade compreendida entre 5 e 10 anos, este risco acresce 5 vezes, diminuindo depois após os 10 anos. Possivelmente, este facto encontra-se relacionado com o desenvolvimento androgénio-dependente da glândula prostática ao longo da vida do animal. Assim, a próstata canina atravessa três fases durante o seu desenvolvimento: o crescimento normal no jovem adulto (até aos 5 anos); a hiperplasia durante a meia-idade (entre os 5 e os 10 anos); e a atrofia senil após os 10 anos (O'Shea, 1962).

O peso corporal dos animais com doença prostática variou entre os 5,9 kg e os 75 kg, sendo a média de 27,07 kg ( $\pm 13,98$  kg). Constatou-se que 59,1% dos animais doentes possuía um peso corporal igual ou superior a 25 kg. Porém, ainda que alguns autores (Paclickova *et al.*, 2006; Smith, 2008) sugeriram uma prevalência acrescida de prostatopatias em cães de médio e grande porte, não foi notada qualquer associação significativa entre o peso e a ocorrência de doença.

Já relativamente à raça, Krawiec e Heflin (1992) observaram uma prevalência de doença prostática superior em cães da raça Dobermann (FR=9,0%), seguidos por animais das raças Cão de Pastor Alemão (5,6%), Caniche (FR=5,1%) e Retriever do Labrador (FR=4,0%). No presente estudo, apenas duas destas raças apresentaram uma prevalência semelhante: Cão de Pastor Alemão (FA=5, FR= 7,1%) e Retriever do Labrador (FA=3, FR=4,3%). Contudo, não foram encontradas diferenças significativas entre as raças e a presença de prostatopatias. Já Teske e os seus colaboradores (2002) assumem um risco acrescido para o desenvolvimento de afeções prostáticas em cães das raças Scottish Terrier, Cão Boeiro da Flandres, Cão Boeiro de Berna e Braco Alemão. No entanto, no presente ensaio, não foram observados quaisquer animais destas raças. Deste modo, e aliando o facto das doenças prostáticas terem sido diagnosticadas em cães de 23 raças puras diferentes ao facto de 34,3% dos cães doentes ter raça indeterminada, conclui-se que não existe predisposição racial (Paclickova *et al.*, 2006).

### 4.1. Diagnóstico das doenças prostáticas

A HBP é a doença prostática mais comum (Johnston *et al.*, 2000; Memon, 2007), ocorrendo em 59% dos cães deste estudo. Isoladamente, apenas 13 animais apresentaram esta doença,

notando-se que, em grande parte (FA=52, FR=44,4%), surgiu acompanhada de quistos prostáticos. Este facto encontra-se muito provavelmente associado à diminuição do rácio androgénios:estrogénios que ocorre com o avançar da idade dos animais. Neste sentido, e tendo em conta que, com o passar dos anos, sucede um aumento da testosterona convertida em DHT na próstata, assim como no número de recetores prostáticos para este metabolito, ainda que se note uma diminuição da testosterona produzida pelos testículos, a glândula aumenta o seu tamanho devido ao aumento da sensibilidade do tecido prostático aos androgénios. Por outro lado, os estrogénios vão induzir a transformação estrutural das células (metaplasia), com obstrução dos ductos do parênquima e conseqüente acumulação de secreções (Lévy *et al.*, 2014). Assim, neste trabalho, a prevalência de quistos prostáticos foi de 45,3%, sendo bastante superior ao constatado por Black e seus companheiros (1998) (14%). Esta situação pode estar relacionada com o facto da amostra populacional do ensaio destes autores ter características relativamente diferentes (animais sem sinais de doença prostática) da amostra em estudo.

A prostatite e os abscessos prostáticos surgiram em 9,4% dos animais. Recentemente, Shafiee e os seus colegas (2014) observaram uma prevalência 3 vezes superior (33,3%). Porém, a amostra usada por estes autores foi constituída por 12 cães sujeitos à ressecção de massas da próstata, características bastante diferentes das da amostra populacional em estudo e que, possivelmente, justificam esta discrepância. De qualquer modo, no presente ensaio, as lesões inflamatórias da próstata constituíram a terceira doença mais prevalente. Estes dados são semelhantes aos de Parry (2006a) e de Nizanski, Lévy, Ochota e Pasikowska (2014) que declaram que a prostatite e os abscessos prostáticos são a segunda afeção prostática mais comum. É relevante salientar que dos 11 cães com doença prostática inflamatória, 10 apresentavam simultaneamente HBP. Segundo Parry (2006b), isto acontece porque as lesões glandulares e as alterações no fluxo da urina e do fluido prostático promovidas por esta doença predispõem à infeção da glândula.

Apenas 2 dos 117 canídeos foram diagnosticados com suspeita de neoplasia prostática. Deste modo, esta doença teve uma prevalência de 1,7% na amostra em estudo, constituindo uma entidade rara e incomum como relatam Lawrence e Saba (2013). Ambos os animais apresentaram concomitantemente HBP, facto que segundo alguns autores não se encontra relacionado (Paclickova *et al.*, 2006; LeRoy & Northrup, 2009; Nizanski *et al.*, 2014), na medida em que não existe associação histopatológica ou imunohistoquímica entre as duas doenças. Porém, há a salientar que um destes cães desenvolveu prostatite previamente à neoplasia. Recentemente, postulou-se que a inflamação da glândula prostática contribui para a carcinogénese, sendo comum a observação de infiltrados inflamatórios em lesões precursoras do tumor prostático (Shafiee *et al.*, 2014).

#### 4.1.1. Anamnese

O facto da maioria dos cães possuir várias doenças prostáticas em simultâneo não permitiu verificar a existência de associação estatística entre os grupos. Além disso, o pequeno número de animais com suspeita de neoplasia prostática não possibilita qualquer inferência sobre a idade, o peso ou a raça, ou sequer acerca da sintomatologia apresentada pelos animais ou dos exames complementares aos quais foram sujeitos. Porém, foi possível constatar que a média de idades foi bastante semelhante entre os cães portadores das várias afeções.

No que se refere à HBP e/ou aos quistos prostáticos, a idade média ao diagnóstico foi de 9,34 anos ( $\pm$  2,57 anos), sendo que 67,1% dos animais com mais de 5 anos apresentou a afeção. Segundo O'Shea (1968), por volta dos 5 anos, a próstata canina aumenta as suas dimensões, devido à hiperplasia ao nível do estroma e das glândulas, frequentemente acompanhada pela formação de quistos. Ainda assim, esta prevalência encontra-se ligeiramente abaixo dos 80% referidos na literatura (Johnston *et al.*, 2000; Memon, 2007). Por outro lado, notou-se que 28,6% dos cães com menos de 5 anos possuía HBP e/ou quistos prostáticos. Mesmo que a doença surja menos frequentemente em cães jovens, Bommer (2006) relata que 16% dos indivíduos com menos de 2 anos apresenta a afeção e que este valor se eleva para 50% nos cães com 4-5 anos. A idade média ao diagnóstico nos cães com prostatite e/ou abscessos prostáticos foi 9 anos ( $\pm$  2,97 anos), notando-se que 50% dos animais possuía mais de 10 anos de idade, não se verificando nenhum indivíduo com menos de 4 anos. Deste modo, constata-se que mesmo sendo uma doença passível de afetar todos os cães, o seu surgimento é mais comum em animais com idade avançada (Kutzler & Yeager, 2004; Smith, 2008).

Os 2 cães com suspeita de neoplasia prostática tinham 10 anos de idade, o que coincide com o descrito por Lawrence e Saba (2013).

As médias de peso corporal também foram similares entre os animais portadores das várias afeções prostáticas. Cerca de 58,5% dos cães com HBP e/ou quistos prostáticos possuía um peso corporal igual ou superior a 25 kg, assim como 90,9% dos indivíduos com prostatite e os 2 cães suspeitos de neoplasia. Estes dados corroboram uma prevalência acrescida de doenças prostáticas em cães de médio e grande porte (Paclickova *et al.*, 2006; Smith, 2008).

Relativamente à raça, é desconhecida qualquer predisposição para o desenvolvimento de HBP e/ou quistos prostáticos e de prostatite e/ou abscessos, ainda que se note a supradita prevalência superior em cães de raças de médio e grande porte (Johnston *et al.*, 2001). Neste estudo, 34,8% dos animais com HBP e/ou quistos prostáticos era de raça indeterminada, sendo que os restantes se encontravam distribuídos por 23 raças diferentes, corroborando a afirmação anterior.

Um dos animais com suspeita de neoplasia prostática pertencia à raça Boxer e o outro não possuía raça determinada. Assim, nenhum dos 2 cães se incluiu nas raças detentoras de um risco

superior ao desenvolvimento desta doença referidas por Teske e seus companheiros (2002). De qualquer modo, sendo apenas 2 animais, não é possível retirar daí qualquer conclusão.

#### **4.1.2. Sinais clínicos**

Nem todos os canídeos em estudo exibiram sinais clínicos. Cerca de 38,6% dos animais não mostrou qualquer quadro sintomatológico compatível com a presença de doenças prostáticas, tal como descrito por vários autores (Johnston *et al.*, 2001; Mukaratirwa & Chitura, 2007; Heuter, 2008). Mukaratirwa e Chitura (2007) referem, no seu estudo realizado com 500 cães, que a HBP é a doença prostática subclínica mais prevalente (44,8%), seguida da prostatite (23,6%) e da neoplasia (3,6%). Neste estudo, todos os indivíduos assintomáticos evidenciaram diagnóstico ultrassonográfico de HBP e/ou quistos prostáticos, não tendo sido verificado nenhum caso subclínico de prostatite e/ou abscessos ou de tumor da próstata. Possivelmente, se a amostra utilizada fosse maior, identificar-se-iam alguns casos assintomáticos destas doenças. Ainda assim, a prevalência de doença prostática subclínica aqui notada sugere um possível subdiagnóstico das prostatopatias em canídeos.

O quadro clínico apresentado mais frequentemente pelos animais sintomáticos incluiu: hematúria e/ou corrimento uretral sanguinolento (FR=74,4%), tenesmo (FR=23,3%), anorexia (FR=23,3%) e letargia (FR=16,3%). Estes dados encontram-se de acordo com os mencionados por Kutzler e Yeager (2004) e Freitag e seus companheiros (2007). Já Krawiec e Heflin (1992) classificaram o quadro sintomatológico dos cães com prostatopatias por departamentos orgânicos, constatando que 41% dos indivíduos exibia sinais clínicos geniturinários, 28% mostrava sintomatologia gastrointestinal, 29% apresentava um quadro sistémico e 13% dos canídeos ostentava sinais de dificuldade locomotora. Estes dados são semelhantes aos observados no presente estudo, no que corresponde à sintomatologia gastrointestinal (FR=30,2%), sistémica (FR=23,3%) e locomotora (FR=11,6%). Contudo, no que se refere aos sinais clínicos geniturinários, ainda que também aqui tenha sido o quadro mais comum, a prevalência foi muito superior (FR=86,1%) à notada pelos referidos autores.

Particularizando as doenças prostáticas, não foram observadas diferenças relevantes no que se refere à expressão dos diferentes sinais clínicos nas várias prostatopatias. Nos animais com HBP e/ou quistos prostáticos constatou-se um predomínio dos sinais clínicos geniturinários (88,4% dos cães), seguidos pelos gastrointestinais (30,2%), pelos sistémicos (23,3%) e pelo quadro locomotor (11,6%). Já nos canídeos com prostatite e/ou abscessos, apesar da superioridade da sintomatologia geniturinária (observada em 63,6% dos cães), os sinais sistémicos também tiveram uma grande expressão (54,6%). Os quadros gastrointestinais e locomotores foram menos observados (36,4% e 27,3%, respetivamente). Os dados obtidos no

presente estudo diferem, em grande parte, daqueles mencionados por Krawiec e Heflin (1992), na medida em que estes autores referem que 27% dos cães com HBP apresenta sinais clínicos referentes ao trato urinário, assim como 9,1% exibe sintomatologia gastrointestinal, sendo rara a presença de sinais clínicos sistêmicos (Barsanti, 2007). Além disso, estes investigadores afirmam que 26% dos cães diagnosticados com prostatite exibe sinais clínicos de doença do trato urinário, 37% do trato gastrointestinal e 48% mostra sintomatologia sistêmica. Estas diferenças relativamente ao presente estudo devem-se, muito possivelmente, ao facto dos animais constituintes da amostra aqui investigada possuírem várias doenças prostáticas em simultâneo, não tornando claro qual a sintomatologia característica de cada afeção.

A presença de alterações testiculares foi notada em 54,3% dos cães com doença prostática, sendo que destes, 94,7% correspondia a casos de neoplasia testicular. Contudo, não foi notada qualquer associação significativa entre o tipo de neoplasia testicular (ou sequer a existência de tumor do testículo) e o desenvolvimento de prostatopatias. De qualquer forma, as próstatas dos animais em estudo não foram sujeitas a análise histopatológica, desconhecendo-se a prevalência da metaplasia escamosa na amostra. Deste modo, não é possível a formulação de qualquer ilação acerca da influência estrogénica exercida pelos sertolinomas sobre a próstata.

#### **4.1.3. Exame físico**

Durante o exame físico, os cães podem evidenciar dor à palpação abdominal caudal. Também podem ser evidentes alterações na consistência, no tamanho e na simetria da próstata aquando do toque retal (Freitag *et al.*, 2007). Contudo, e reforçando a ideia de Mukaratirwa e Chitura (2007) de que 76% das doenças prostáticas são subclínicas, por vezes não são observadas quaisquer alterações no exame físico destes pacientes. No presente estudo, 68% dos animais doentes não evidenciou qualquer desconforto à palpação abdominal e aproximadamente 10% não exibiu alterações ao toque retal. Deste modo, alcançou-se uma especificidade de 90% para o toque retal, valor relativamente superior ao detetado por Mukaratirwa e Chitura (2007) (75%). Porém, na interpretação destes dados há que ter em consideração as discrepâncias na dimensão da amostra do presente ensaio e daquele efetuado pelos referidos autores.

#### **4.1.4. Exames complementares de diagnóstico**

##### **Hemograma e análises bioquímicas séricas**

Não foram observadas diferenças significativas entre os cães com e sem afeções prostáticas, no que se refere à presença de alterações no hemograma, o que vai de encontro ao mencionado por Kay (2006). Porém, o mesmo autor refere que a leucocitose com neutrofilia, normalmente associada à prostatite bacteriana aguda, é uma exceção. Além disso, informa também que é

possível a observação de anemia não-regenerativa ligeira a moderada nos casos de prostatite crónica ou neoplasia. De facto, 18,2% dos indivíduos apresentou anemia não-regenerativa e 27,3% evidenciou neutrofilia. Ambos os casos notaram-se tanto em cães com diagnóstico ultrassonográfico de HBP e/ou quistos prostáticos como de prostatite e/ou abscessos. Contudo, estas alterações também foram observadas em animais sem doença prostática, o que compromete o seu valor diagnóstico.

Relativamente às análises bioquímicas séricas, Lévy e os seus companheiros (2014) ressaltam a possibilidade de um aumento dos níveis de FAS, habitualmente relacionada com prostatite bacteriana ou com neoplasia. Além disso, alguns animais podem revelar azotémia (Basinger *et al.*, 2003). De facto, no presente estudo, a ureia surgiu aumentada em 30,4% dos cães e a FAS em 17,4% dos indivíduos. Todos possuíam HBP e/ou quistos prostáticos, sendo que na primeira situação 28,6% possuía também prostatite e/ou abscessos prostáticos e nos casos de aumento da FAS este valor se elevou para 50% . Porém, estas alterações também ocorreram de igual forma em cães sem doença prostática, não tendo sido notada qualquer associação significativa entre estes parâmetros bioquímicos (ou quaisquer outros analisados) e a presença de prostatopatias.

### **Urianálise e urocultura**

A presença de sangue, leucócitos ou bactérias na urina de um cão não orquiectomizado pode sugerir a existência de doença prostática. A hematúria é um achado comum em todas as afeções da glândula, não sendo contudo patognomónico destas doenças, já que pode ser sinal de outras alterações do sistema urogenital (Barsanti, 2007). Neste estudo, notou-se uma associação significativa entre a hematúria e a presença de doença prostática, na medida em que 82,4% dos animais exibia este sinal.

A bacteriúria e a piúria são frequentes nas prostatites (Memon, 2007). Cerca de 11,8% dos cães apresentou leucocitúria. Estes animais possuíam HBP e/ou quistos prostáticos e um deles tinha também prostatite e/ou abscessos. No entanto, estas alterações também ocorreram em canídeos sem doença prostática, não se observando associação significativa entre estes parâmetros da urianálise e a presença de afeções da glândula.

Apenas 2,86% dos indivíduos com doença prostática exibiu ITU em simultâneo. Foram 2 animais e apenas num caso se verificou a presença de prostatite, ainda que ambos padecessem também de HBP e de quistos prostáticos. De qualquer forma, não existem dados que permitam concluir que o agente que promoveu a prostatite foi o mesmo responsável pela ITU, já que não se procedeu à análise do fluido prostático. No entanto, nestas circunstâncias, sugere-se a realização deste procedimento, ainda que se conheçam as dificuldades inerentes à técnica nos cães com prostatite (Smith, 2008).

## **Radiografia**

A radiografia simples nem sempre é informativa nos casos de doença prostática. Porém, no presente estudo, notou-se que apenas 15% dos animais doentes que efetuaram este exame e não mostraram qualquer alteração, tinham uma prostatopatia. Todos esses indivíduos padeciam de HBP e/ou quistos prostáticos, o que se encontra de acordo com o descrito por Johnston e seus colegas (2001) quando referem que, nestas circunstâncias, a próstata nem sempre é visível como uma entidade distinta.

Foi possível constatar também que 60% dos canídeos sujeitos ao exame radiográfico exibiam prostatomegália com bordos regulares, compatível com doenças de caráter benigno e de desenvolvimento lento, como a HBP (Lattimer & Essman, 2007). Por outro lado, 10% dos animais apresentava irregularidade dos contornos, característica de afeções de caráter agudo ou agressivo, como a neoplasia ou a prostatite (Lawrence & Saba, 2013). Os restantes indivíduos (30%) possuíam um exame radiográfico comportável com a presença de quistos e/ou abscessos prostáticos. Após análise dos dados, constatou-se que todos os animais que evidenciaram prostatomegália com regularidade dos bordos padeciam de HBP e/ou quistos prostáticos, porém, 41,7% destes possuíam também prostatite e/ou abscessos. Por sua vez, ambos os cães com prostatomegália com irregularidade dos contornos tinham HBP e/ou quistos prostáticos e neoplasia, mas apenas um deles possuía prostatite e/ou abscessos. Neste âmbito, também os cães que mostraram diagnóstico radiográfico de quistos e/ou abscessos prostáticos padeciam, de facto, de HBP/quistos prostáticos, sendo que num deles, se notou também a presença de prostatite/abscessos. Ressalve-se que não existe registo da existência de mineralização do parênquima em nenhum animal, achado frequente nos casos de neoplasia e, em menor grau, de prostatite (Bradbury *et al.*, 2009).

Desta forma, constata-se que o diagnóstico radiográfico e ecográfico coincidiram em 80% dos casos, sendo os restantes 20% representados pelos 5 animais que padeciam de prostatite e/ou abscessos e exibiam um exame radiográfico compatível com HBP. Este facto corrobora então o descrito por Basinger e seus companheiros (2003), quando relatam a inferioridade informativa e sensitiva da radiografia simples perante o exame ecográfico, no que respeita ao diagnóstico de doenças do parênquima prostático. Possivelmente, esta inferioridade é devida à dificuldade em avaliar radiograficamente a glândula, devido à sobreposição de estruturas anatómicas, à falta de contraste em animais com menos gordura abdominal ou até, à presença de peritonite focal em casos de prostatite (Atalan, Barr, & Holt, 1999a).

## Ultrassonografia

A ultrassonografia é considerada a técnica imagiológica de excelência para a apreciação da próstata canina (Ruel *et al.*, 1998). De acordo com alguns autores (Atalan, Holt, Barr, & Brown, 1999c; Kamolpatana *et al.*, 2000) este método é fiável, na medida em que as medições efetuadas apresentam boas correlações com aquelas realizadas no exame *post mortem* da próstata.

Neste estudo, a ecografia foi também a principal ferramenta de avaliação da glândula, permitindo a construção de um diagnóstico de doença prostática. Este diagnóstico foi presuntivo, já que a elaboração de um diagnóstico definitivo implicaria a realização de análise histopatológica de fragmentos de próstata (Memon, 2007) e em nenhum caso se efetuou esse procedimento. Para o alcançar, apreciaram-se as alterações ao nível da ecogenicidade, da forma, dos contornos, mas sobretudo, das dimensões, já que todas as doenças da próstata promovem algum grau de prostatomegália (Johnson, 2009). Avaliando as alterações dimensionais da glândula, foi possível notar que, de facto, as médias do comprimento e da altura são significativamente menores nos cães sem doença prostática, tendo sido notados valores muito semelhantes aos de Ruel e seus companheiros (1998).

Através da análise ROC, avaliou-se o valor diagnóstico das alterações dimensionais da próstata. Foi possível constatar que ao utilizar um rácio CO/CE de 1, se alcança uma especificidade de 100% e sensibilidade de 29%. Ou seja, quando o valor de comprimento observado corresponde valor máximo esperado para uma próstata saudável, é provável que não se verifiquem falsos-negativos, mas também é expectável que 71% sejam falsos-positivos. Deste modo, constata-se que a fórmula descrita por Ruel e pelos seus companheiros (1998) pode estar a sobrevalorizar as alterações dimensionais da próstata no que se refere ao comprimento. Assim, considerando esta equação, sugere-se um valor de referência para o rácio CO/CE de 0,7, pois foi este que maximizou a sensibilidade (80,6%) e a especificidade (70,3%). Utilizando este valor, observa-se um decréscimo acentuado da probabilidade de falsos-positivos (para 19,4%), ainda que se note um aumento da probabilidade de ocorrência de falsos-negativos (para 29,7%).

No que compete à altura, medida em corte longitudinal, constata-se que, ao usar o rácio ALO/ALE de 1, a sensibilidade é de 46,8% e a especificidade de 94,6%. Assim, quando a altura observada corresponde à altura máxima esperada para uma próstata saudável, é provável que 5,4% sejam falsos-negativos e que 53,2% sejam falsos-positivos. Conclui-se, desta forma, o mesmo que se inferiu acima acerca do comprimento, na medida em que também relativamente à altura se constata uma possível sobrevalorização das alterações dimensionais da próstata. Com efeito, sugere-se um valor de referência para o rácio ALO/ALE de 0,8, pois foi este que maximizou a sensibilidade (83,9%) e a especificidade (75,7%). Utilizando este valor, verifica-

se um decréscimo na probabilidade de ocorrência de falsos-positivos (para 16,1%), ainda que à custa de um aumento de falsos-negativos (para 24,3%).

É importante ressaltar que esta discrepância entre os rácios de valor 1 e os obtidos como possíveis valores de referência para a identificação das dimensões máximas aceitáveis para uma próstata saudável, através da utilização das equações descritas por Ruel *et al.* (1998), pode não estar relacionada com um sobrediagnóstico de doença prostática por estes autores, mas sim com um subdiagnóstico efetuado no presente estudo. Há que ter em consideração que alguns animais classificados como saudáveis neste ensaio podem não mostrar sinais clínicos e apresentar alterações prostáticas apenas diagnosticáveis pela análise histopatológica. Além disso, neste estudo foi utilizada uma sonda microconvexa e, segundo vários autores (Feeney, Johnston, Klausner & Bell, 1989; Kutzler & Yeager, 2004), as sondas mais adequadas à avaliação da próstata são do tipo setorial, devido às variações na posição do órgão relacionadas com a idade, bem como a presença da sínfise púbica. Assim, a apreciação exata das medições pode ter ficado ligeiramente comprometida.

No entanto, com base na amostra em estudo, definiram-se as fórmulas matemáticas que determinam o valor médio da altura e do comprimento esperados de acordo com o peso corporal do cão. Além disso, construíram-se também as fórmulas correspondentes às dimensões máximas aceitáveis para uma próstata saudável. Deste modo, constatou-se a ausência de uma correlação significativa entre as dimensões prostáticas e a idade, facto que se encontra em total desacordo com o descrito por Atalan *et al.* (1999a) e Atalan *et al.* (1999b). Estes autores atribuem a influência da idade sobre as dimensões prostáticas aos vários estadios de desenvolvimento do órgão em diferentes idades. Possivelmente, o baixo número de canídeos analisados para este aspeto (FA=38) não permitiu uma representação significativa da população, mascarando este efeito.

Os mesmos investigadores referem também a existência de uma forte correlação entre o peso corporal e as dimensões prostáticas, evidência igualmente observada no presente estudo. Ainda assim, as correlações obtidas (para o comprimento,  $r=0,670$ ; para a altura,  $r=0,657$ ) foram, no geral, ligeiramente superiores às constatadas por Ruel *et al.* (1998) ( $r=0,49$  e  $r=0,66$ , na mesma ordem) e Atalan *et al.* (1999b) ( $r=0,597$  e  $r=0,574$ , respetivamente).

## IV. CONCLUSÃO

O presente estudo teve como principal objetivo avaliar a prevalência das doenças prostáticas em canídeos e inferir sobre a abordagem diagnóstica que é realizada na prática clínica nestas afeções. Concluiu-se que 59,8% dos animais possui alterações ecográficas compatíveis com doenças da próstata, sendo mais comum o aparecimento destas afeções em cães de meia-idade a idosos, de qualquer raça ou peso corporal. Além disso, notou-se também que risco de desenvolvimento de doença prostática em canídeos acresce 5 vezes a partir dos 5 anos de idade, diminuindo depois após os 10 anos.

De todas as doenças que afetam a glândula, a HBP foi mais comum, surgindo na maioria das vezes em concomitância com outras afeções da próstata, como os quistos, as prostatites ou as neoplasias. Ainda assim, os resultados deste estudo permitiram concluir que as doenças prostáticas são subdiagnosticadas na prática clínica, na medida em que 38,6% dos animais não mostrou qualquer sinal clínico compatível com estas entidades, tendo sido diagnosticadas por exames de rotina. Desta forma, conclui-se que o rastreio de doenças da próstata canina constitui um ponto de grande relevância, devendo ser realizado rotineiramente, em especial a cães com idade superior a 5 anos.

O plano de diagnóstico em canídeos com suspeita de afeção prostática deve incluir a correta interpretação do quadro sintomatológico, que na maioria das vezes, é caracterizado pelo aparecimento de sinais clínicos geniturinários, como o corrimento uretral ou a hematúria. Além disso, o toque retal e a palpação abdominal não devem nunca ser descurados nestes animais, pois podem ser muito informativos. No presente estudo, o toque retal apresentou uma especificidade de 90%, facto que alerta para a relevância da realização deste exame em animais com suspeita de doença prostática. O hemograma e as análises bioquímicas séricas não mostraram alterações significativas nos canídeos doentes, pelo que a importância da sua execução se relaciona com a investigação de possíveis alterações sistémicas nestes animais. A urianálise e a cultura microbiológica da urina também não evidenciaram alterações muito significativas nos cães com doença prostática, porém, permitiram identificar a presença de hematúria assintomática, um sinal que surge frequentemente nestas entidades. Além disso, possibilitaram a avaliação da presença de bacteriúria e piúria, fenómenos comuns na prostatite. A radiografia mostrou ser um exame complementar útil, mas inferior à ecografia no que compete à sensibilidade e à capacidade informativa. Deste modo, o exame ecográfico da próstata revelou-se um pilar no diagnóstico das doenças da glândula. Os resultados obtidos neste estudo permitem melhorar a avaliação ecográfica deste órgão, especialmente no que se

refere à alteração das suas dimensões. Contudo, é relevante enfatizar que o tamanho da próstata não é o único parâmetro a ser apreciado durante a ecografia, e que outros, como a forma, a ecogenicidade, a posição e os contornos da próstata nunca devem ser esquecidos.

Por fim, constatou-se que nem sempre foi possível efetuar um plano de diagnóstico completo. A fraca disponibilidade temporária e financeira dos proprietários, as crenças sociológicas ou até mesmo, o desconhecimento acerca dos sinais clínicos associados a estas doenças, parecem ter uma grande influência neste aspeto. Assim, salienta-se mais uma vez a importância de um diagnóstico precoce, com a implementação de rastreios ecográficos regulares, sobretudo a partir dos 5 anos de idade. Propõe-se também uma maior divulgação aos proprietários do quadro sintomatológico provocado pelas doenças da glândula prostática, por exemplo, nas consultas de bem-estar e de vacinação anuais.

# V ● BIBLIOGRAFIA

- Aquilina, J. W., McKinney, L., Pacelli, A., Richman, L. K., Waters, D. J., Thompson, I., Burghardt Jr., W. F., Bostwick, D. G. (1998). High grade prostatic intraepithelial neoplasia in military working dogs with and without prostate cancer. *The Prostate*, 36, 189-193.
- Atalan, G., Barr, F. J., & Holt, P. E. (1999a). Comparison of ultrasonographic and radiographic measurements of the canine prostate dimensions. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 40(4), 408-412.
- Atalan, G., Barr, F. J., & Holt, P. E. (1999b). Ultrasonographic estimation of prostate size in normal dogs and relationship to bodyweight and age. *Journal of Small Animal Practice*, 40, 119-122.
- Atalan, G., Holt, P. E., Barr, F. J., & Brown, P. J. (1999c). Ultrasonographic estimation of prostatic size in canine cadavers. *Research in Veterinary Science*, 67, 7-15.
- Barsanti, J. A. (2007). Management of prostatic diseases. Em J. Elliot, & G. F. Grauer, *BSAVA Canine and feline nephrology and urology* (2.<sup>a</sup> ed., pp. 239-251). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Basinger, R. R., Robinette, C. L., & Spaulding, K. A. (2003). Prostate. Em D. Slatter, *Textbook of small animal surgery* (3.<sup>a</sup> ed., Vol. 2, pp. 1542-1557). Philadelphia: W. B. Saunders.
- Bell, F. W., Klausner, J. S., Hayden, D. W., Liebenstein, B. B., Shivers, J. L., & Isaacs, W. B. (1995). Evaluation of serum and seminal plasma markers in the diagnosis of canine prostatic disorders. *Journal of Veterinary International Medicine*, 9, 149-153.
- Berry, S. J., Strandberg, J. D., Saunders, W. J., & Coffey, D. S. (1986). Development of canine benign prostatic hyperplasia with age. *The Prostate*, 9, 363-373.
- Black, G. M., Ling, G. V., Nyland, T. G., & Baker, T. (1998). Prevalence of prostatic cysts in adult, large-breed dogs [abstract]. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34(2), 177-180.
- Bommer, N. (2006). A review of the pathophysiology of prostatic diseases. *UK Vet*, 11(3), 1-5.
- Bradbury, C. A., Westropp, J. L., & Pollard, R. E. (2009). Relationship between prostatomegaly, prostatic mineralization and cytologic diagnosis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 50(2), 167-171.

- Bryan, J. N., Keeler, M. R., Henry, C. J., Bryan, M. E., Hahn, A. W., & Caldwell, C. W. (2007). A population study of neutering status as a risk factor for canine prostate cancer. *The Prostate*, *67*, 1174-1181.
- Burk, R. L., & Feeney, D. A. (2003). The abdomen. Em R. L. Burk, & D. A. Feeney, *Small animal radiology and ultrasonography* (pp. 437-446). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- College of Veterinary Medicine. (2014). *Washington State University - College of Veterinary Medicine*. Obtido em 12 de abril de 2015, de College of Veterinary Medicine - Pet Health Topics: [http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog\\_ug.aspx](http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog_ug.aspx).
- Cooney, J. C., Cartee, R. E., Gray, B. W., & Rumph, P. F. (1992). Ultrasonography of the canine prostate with histologic correlation. *Theriogenology*, *38*, 877-895.
- Cornell, K. K., Bostwick, D. G., Cooley, D. M., Hall, G., Harvey, H. J., Hendrick, M. J., Pauli, B. U., Render, J. A., Stoica, G., Sweet, D. C. (2000). Clinical and pathological aspects of spontaneous canine prostate carcinoma: a retrospective analysis of 76 cases. *The Prostate*, *45*, 173-183.
- Davidson, A. P., & Baker, T. W. (2009). Reproductive ultrasound of the dog and tom. *Topics in companion animal medicine*, *24*(2), 64-70.
- Debiak, P., & Balicki, I. (2009). Diagnostic imaging of the canine prostate gland subject to its location and size. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, *53*, 313-317.
- Ellenport, C. R. (2002). Aparato urogenital de los carnívoros. Em R. Getty, S. Sisson, & J. D. Grossman, *Anatomia de los animales domésticos* (5.<sup>a</sup> ed., Vol. 2, p. 1735). Barcelona: Salvat Editores.
- Evans, H. E., & de Lahunta, A. (2013). The urogenital system. Em H. E. Evans, & A. de Lahunta, *Miller's anatomy of the dog* (4.<sup>a</sup> ed., pp. 375-376). St. Louis: Elsevier.
- Feeney, D. A., Johnston, G. R., Klausner, J. S., & Bell, F. W. (1989). Canine prostatic ultrasonography. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, *4*(1), 44-57.
- Feldman, E. C., & Nelson, R. W. (2004). Prostatitis. Em E. C. Feldman, & R. W. Nelson, *Canine and feline endocrinology and reproduction* (3.<sup>a</sup> ed., pp. 977-986). St. Louis, Missouri.
- Freitag, T., Jerram, R. M., Walker, A. M., & Warman, C. G. (2007). Surgical management of common canine prostatic conditions. *Compendium Continuing Education for Veterinarians*, *29*(11), 658-663.
- Gallardo, F., Mogas, T., Baró, T., Rabanal, R., Morote, J., Abal, M., Reventós, J., Lloreta, J. (2007). Expression of androgen, oestrogen  $\alpha$  and  $\beta$ , and progesterone receptors in the

- canine prostate: differences between normal, inflamed, hyperplastic and neoplastic glands. *Journal of Comparative Pathology*, 136(1), 1-8.
- Habing, A. M., & Byron, J. K. (2015). Imaging of the urinary tract. Em C. Weisse, & A. Berent, *Veterinary image-guided interventions* (pp. 263-288). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Hecht, S. (2008). Male reproductive tract. Em D. Pennick, & M. A. d'Anjou, *Atlas of small animal ultrasonography* (pp. 687-703). Iowa: Blackwell Publishing.
- Heuter, K. J. (2008). Diseases of the prostate. Em R. V. Morgan, *Handbook of small animal practice* (5.<sup>a</sup> ed., pp. 559-566). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Johnson, C. A. (2009). Diseases of the prostate gland. Em R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small animal internal medicine* (4.<sup>a</sup> ed., pp. 975-981). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.
- Johnston, S. D., Kamolpatana, K., Root-Kustritz, M. V., & Johnston, G. R. (2000). Prostatic disorders in dogs. *Animal Reproduction Science*, 60-61, 405-415.
- Johnston, S. D., Kustritz, M. V., & Olson, P. N. (2001). Disorders of the canine prostate. Em S. D. Johnston, M. V. Kustritz, & P. N. Olson, *Canine and feline theriogenology* (pp. 337-354). Philadelphia: Saunders.
- Kamolpatana, K., Johnston, G., & Johnston, S. (2000). Determination of canine prostatic volume using transabdominal ultrasonography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41(1), 73-77.
- Kay, N. (2006). Diseases of the prostatic gland. Em S. Birchard, & R. Sherding, *Saunders manual of small animal practice* (3.<sup>a</sup> ed., pp. 949-962). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Kealy, K., & McAllister, H. (2005). The abdomen. Em K. Kealy, & H. McAllister, *Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat* (4.<sup>a</sup> ed., pp. 149-156). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Krawiec, D. R., & Heflin, D. (1992). Study of prostatic disease in dogs: 177 cases (1981-1986) [abstract]. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 200(8), 1119-1122.
- Kustritz, M. V. (2006). Collection of tissue and culture samples from the canine reproductive tract. *Theriogenology*, 66, 570-571.
- Kutzler, M. A. (2005). Semen collection in dog. *Theriogenology*, 64, 747-754.
- Kutzler, M. A., & Yeager, A. (2004). Prostatic diseases. Em S. J. Ettinger, & E. C. Feldman, *Textbook of veterinary internal medicine* (6.<sup>a</sup> ed., Vol. 2, pp. 1809-1819). Philadelphia: Saunders.
- Lattimer, J., & Essman, S. (2007). The prostate gland. Em D. Thrall, *Textbook of veterinary diagnostic radiology* (5.<sup>a</sup> ed., pp. 729-738). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

- Lawrence, J. A., & Saba, C. F. (2013). Tumors of the male reproductive system. Em S. J. Withrow, D. M. Vail, & D. L. Page, *Withrow & MacEwen's small animal clinical oncology* (5.<sup>a</sup> ed., pp. 561-565). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Lee, K. J., Shimizu, J., Kishimoto, M., Kadohira, M., Iwasaki, T., Miyake, Y. I., & Yamada, K. (2011). Computed tomography of the prostate gland in apparently healthy entire dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 52(3), 146-151.
- LeRoy, B. E., & Northrup, N. (2009). Prostate cancer in dogs: comparative and clinical aspects. *The Veterinary Journal*, 180, 149-162.
- Lévy, X., Nizański, W., von Heimendahl, A., & Mimouni, P. (2014). Diagnosis of common prostatic conditions in dogs: an update. *Reproduction in Domestic Animals*, 49(2), 50-57.
- MacPhail, C. M. (2013). Surgery of the reproductive and genital systems. Em T. W. Fossum, *Small animal surgery* (4.<sup>a</sup> ed., pp. 827-840). St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby.
- Madewell, B. R., Gandour-Edwards, R., & DeVere White, R. W. (2004). Canine prostatic intraepithelial neoplasia: is the comparative model relevant? *The Prostate*, 58, 214-217.
- Martinez, E. Z., Louzada-Neto, F., Pereira, B. B. (2003). *Cadernos de Saúde Coletiva*, 11(1), 7-31.
- Mateus, L., Sales Luis, P., & Silva, J. F. (2005). Mesenquimoma benigno na próstata de um cão. *Congresso Ciências Veterinárias 2005 - Livro de Resumos* (p. 210). Estação Zootécnica Nacional: Sociedade Portuguesa de Ciências Veterinárias.
- Matoon, J. S., & Nyland, T. G. (2004). Prostata y testículos. Em J. S. Matoon, & T. G. Nyland, *Diagnóstico ecográfico en pequeños animales* (2.<sup>a</sup> ed., pp. 260-270). Barcelona: Multimédica.
- Memon, M. (2007). Common causes of male dog infertility. *Theriogenology*, 68, 322-328.
- Mukaratirwa, S., & Chitura, T. (2007). Canine subclinical prostatic disease: histological prevalence and validity of digital rectal examination as a screening test. *Journal of the South African Veterinary Association*, 78(2), 66-68.
- Newell, S. M., Neuwirth, L., Ginn, P. E., Roberts, G. D., Prime, L. S., & Harrison, J. M. (1998). Doppler ultrasound of the prostate in normal dogs and in dogs with chronic lymphocytic-lymphoplasmocytic prostatitis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 39(4), 332-336.
- Nizanski, W., Lévy, X., Ochota, M., & Pasikowska, J. (2014). Pharmacological treatment for common prostatic conditions in dogs - benign prostatic hyperplasia and prostatitis: an update. *Reproduction in Domestic Animals*, 49(2), 8-15.

- O'Shea, J. D. (1962). Studies on the prostate gland. *Journal of Comparative Pathology*, 72, 321-331.
- Paclickova, K., Kohout, P., & Vlasin, M. (2006). Diagnostic possibilities in the management of canine prostatic disorders. *Veterinarnii Medicina*, 51(1), 1-13.
- Parry, N. M. (2006a). Inflammatory diseases of the canine prostate gland. *UK Vet*, 11(8), 1-4.
- Parry, N. M. (2006b). Non-inflammatory diseases of the canine prostate gland. *UK Vet*, 11(7), 1-5.
- Pires, M. A., Travassos, F. S., & Pires, I. (2003). Neoplasias em canídeos - estudo descritivo de 6 anos. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 98(547), 111-118.
- Powe, J. R., Canfield, P. J., & Martin, P. A. (2004). Evaluation of the cytologic diagnosis of canine prostatic disorders. *Veterinary Clinical Pathology*, 33, 150-154.
- Renfrew, H., Barret, E. L., Bradley, K. J., & Barr, F. J. (2008). Radiographic and ultrasonographic features on canine paraprostatic cyst. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 49(5), 444-448.
- Ruel, Y., Barthez, P., Mailles, A., & Begon, D. (1998). Ultrasonographic evaluation of the prostate in healthy intact dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 39(3), 212-216.
- Shafiee, R., Shariat, A., Khalili, S., Malayeri, H. Z., Mokarizadeh, A., Anissian, A., Ahmadi, M. R., Hosseini, E., Naderafif, M., Mohsenzadeh, S., Rasoulilian, M. H., Rezapour, R., Pourzaer, M. (2014). Diagnostic investigations of canine prostatitis incidence together with benign prostate hyperplasia, prostate malignancies, and biochemical recurrence in high-risk prostate cancer as a model for human study. *Tumour Biology*.
- Silva, J. F. (2005). Diagnóstico histopatológico em fragmentos de próstata canina. *Congresso de Ciências Veterinárias 2005 - Livro de Resumos* (p. 184). Estação Zootécnica Nacional: Sociedade Portuguesa de Ciências Veterinárias.
- Sirinarumitr, K. (2008). Medical treatment of benign prostatic hypertrophy and prostatitis in dogs. Em J. D. Bonagura, & D. C. Twedt, *Kirk's veterinary therapy* (14.<sup>a</sup> ed., pp. 1046-1048). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Smith, J. (2008). Canine prostatic disease: a review of anatomy, pathology, diagnosis and treatment. *Theriogenology*, 70, 375-383.
- Sorenmo, K. U., Goldschmidt, M. H., Shofer, F. S., Goldkamp, C., & Ferracone, J. (2004). Evaluation of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 expression and the effect of cyclooxygenase inhibitors in canine prostatic carcinoma. *Veterinary and Comparative Oncology*, 2(1), 13-23.

- Teske, E., Naan, E. C., van Dijk, E. M., van Garderen, E., & Schalken, J. A. (2002). Canine prostate carcinoma: epidemiological evidence of an increased risk in castrated dogs. *Molecular and Cellular Endocrinology*, *197*, 251-255.
- Verstegen, J. P. (1998). Conditions of the male. Em G. Simpson, G. England, & M. Harvey, *BSAVA Manual of small animal reproduction and neonatology* (pp. 77-79). Gloucester, United Kingdom: British Small Animal Veterinary Association.
- Wallace, M. S. (2001). Diagnosis and medical management of canine prostatic disease. *Proceedings of the Atlantic Coast Veterinary Conference 2001*.
- Waters, D. J., & Bostwick, D. G. (1997). Prostatic intraepithelial neoplasia occurs spontaneously in the canine prostate. *The Journal of Urology*, *157*, 713-716.
- Zelli, R., Orlandi, R., Troisi, A., Cardinali, I., & Polisca, A. (2013). Power and pulsed Doppler evaluation of prostatic artery blood flow in normal and benign prostatic hyperplasia-affected dogs. *Reproduction in Domestic Animals*, *48*, 768-773.

# VI. ANEXOS

## ANEXO 1 – DISTRIBUIÇÃO RACIAL DOS CÃES EM ESTUDO

Raça <sup>3</sup>	Todos os cães (FA=116)		Cães doentes (FA=70)		Cães não doentes (FA=46)	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Akita	1	0,9%	1	1,4%	0	0%
American Pit Bull Terrier	3	2,6%	2	2,9%	1	2,2%
Baixote	6	5,2%	4	5,1%	2	4,4%
Bouledogue Francês	1	0,9%	0	0%	1	2,2%
Boxer	7	6,0%	4	5,1%	3	6,5%
Bullmastiff	2	1,7%	0	0%	2	4,4%
Caniche	6	5,2%	2	2,9%	4	8,7%
Cão de Água	2	1,7%	1	1,4%	1	2,2%
Cão de Castro Laboreiro	1	0,9%	1	1,4%	0	0%
Cão de Fila de São Miguel	1	0,9%	1	1,4%	0	0%
Cão de Pastor Alemão	6	5,2%	5	7,1%	1	2,2%
Cão de Pastor Belga	1	0,9%	1	1,4%	0	0%
Cão de Serra da Estrela	2	1,7%	2	2,9%	0	0%
Chesapeake Bay Retriever	1	0,9%	0	0%	1	2,2%
Cocker Spaniel	4	3,5%	2	2,9%	2	4,4%
Dogue Alemão	1	0,9%	1	1,4%	0	0%
Dogue de Bordéus	1	0,9%	0	0%	1	2,2%
Épagneul Anão Continental	1	0,9%	0	0%	1	2,2%
Épagneul Pequês	2	1,7%	1	1,4%	1	2,2%
Golden Retriever	7	6,0%	4	5,1%	3	6,5%
Husky Siberiano	4	3,5%	1	1,4%	3	6,5%
Indeterminada	37	31,9%	24	34,3%	13	28,3%
Leão da Rodésia	1	0,9%	1	1,4%	0	0%
Malamute do Alaska	1	0,9%	0	0%	1	2,2%
Perdigueiro Português	2	1,7%	2	2,9%	0	0%
Podengo Português	2	1,7%	1	1,4%	1	2,2%
Pointer	1	0,9%	1	1,4%	0	0%
Retriever do Labrador	6	5,2%	3	4,3%	3	6,5%
Rottweiler	3	2,6%	3	4,3%	0	0%
Setter Gordon	1	0,9%	1	1,4%	0	0%
Setter Irlandês	1	0,9%	1	1,4%	0	0%
Shih Tzu	1	0,9%	0	0%	1	2,2%

FA: Frequência absoluta; FR: Frequência relativa.

<sup>3</sup> Os nomes das raças foram atribuídos de acordo com a designação aprovada pelo CPC/FCI.

**ANEXO 2 – DISTRIBUIÇÃO RACIAL DOS CÃES EM ESTUDO, DE ACORDO COM  
AS VÁRIAS DOENÇAS PROSTÁTICAS**

Raça <sup>4</sup>	HBP/QP (FA=69)		Prost/Abc (FA=11)		Neoplasia (FA=2)	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
<b>Akita</b>	1	1,5%	0	0%	0	0%
<b>American Pit Bull Terrier</b>	2	2,9%	0	0%	0	0%
<b>Baixote</b>	4	5,8%	0	0%	0	0%
<b>Bouledogue Francês</b>	0	0%	0	0%	0	0%
<b>Boxer</b>	4	5,8%	1	9,1%	1	50%
<b>Bullmastiff</b>	0	0%	0	0%	0	0%
<b>Caniche</b>	2	2,9%	0	0%	0	0%
<b>Cão de Água</b>	1	1,5%	0	0%	0	0%
<b>Cão de Castro Laboreiro</b>	1	1,5%	0	0%	0	0%
<b>Cão de Fila de São Miguel</b>	1	1,5%	0	0%	0	0%
<b>Cão de Pastor Alemão</b>	5	7,3%	1	9,1%	0	0%
<b>Cão de Pastor Belga</b>	1	1,5%	0	0%	0	0%
<b>Cão de Serra da Estrela</b>	2	2,9%	0	0%	0	0%
<b>Chesapeake Bay Retriever</b>	0	0%	0	0%	0	0%
<b>Cocker Spaniel</b>	2	1,5%	0	0%	0	0%
<b>Dogue Alemão</b>	1	1,5%	0	0%	0	0%
<b>Dogue de Bordéus</b>	0	0%	0	0%	0	0%
<b>Épagneul Anão Continental</b>	0	0%	0	0%	0	0%
<b>Épagneul Pequês</b>	1	1,5%	0	0%	0	0%
<b>Golden Retriever</b>	4	5,8%	2	18,2%	0	0%
<b>Husky Siberiano</b>	1	1,5%	0	0%	0	0%
<b>Indeterminada</b>	24	34,8%	3	27,3%	1	50%
<b>Leão da Rodésia</b>	0	0%	1	9,1%	0	0%
<b>Malamute do Alaska</b>	0	0%	0	0%	0	0%
<b>Perdigueiro Português</b>	2	2,9%	1	9,1%	0	0%
<b>Podengo Português</b>	1	1,5%	0	0%	0	0%
<b>Pointer</b>	1	1,5%	1	9,1%	0	0%
<b>Retriever do Labrador</b>	3	4,4%	0	0%	0	0%
<b>Rottweiler</b>	3	4,4%	1	9,1%	0	0%
<b>Setter Gordon</b>	1	1,5%	0	0%	0	0%
<b>Setter Irlandês</b>	1	1,5%	0	0%	0	0%
<b>Shih Tzu</b>	0	0%	0	0%	0	0%

**FA:** Frequência absoluta; **FR:** Frequência relativa.

<sup>4</sup> Os nomes das raças foram atribuídos de acordo com a designação aprovada pelo CPC/FCI.

**ANEXO 3 – PROBABILIDADE DE SIGNIFICÂNCIA ENTRE A PRESENÇA DE DOENÇA PROSTÁTICA E AS ALTERAÇÕES NAS ANÁLISES LABORATORIAIS**

<b>HEMOGRAMA</b>	
Leucócitos	$p = 0,1770$
Eritrócitos	$p = 1$
Hemoglobina	$p = 1$
Hematócrito	$p = 0,5089$
VCM	$p = 0,4500$
HCM	$p = 0,2534$
CHCM	$p = 0,1962$
Plaquetas	$p = 0,2772$
Neutrófilos não segmentados	$p = 0,4500$
Neutrófilos segmentados	$p = 0,3923$
Linfócitos	$p = 1$
Monócitos	$p = 0,7054$
Eosinófilos	$p = 0,3995$
Basófilos	$p = 1$
<b>ANÁLISES BIOQUÍMICAS SÉRICAS</b>	
Albumina	$p = 0,7241$
ALT	$p = 0,6178$
AST	$p = 1$
Creatinina	$p = 1$
Fosfatase alcalina	$p = 0,8464$
Glucose	$p = 0,3147$
Proteínas totais	$p = 0,4500$
Ureia	$p = 1$
<b>URIANÁLISE – EXAME FÍSICO</b>	
Aspeto	$p = 0,08772$
Cheiro	$p = 1$
Cor	$p = 0,4737$
pH	$p = 1$
Depósito	$p = 0,01754$
Densidade	$p = 0,2982$
<b>URIANÁLISE – EXAME QUÍMICO</b>	
Nitritos	$p = 1$
Urobilinogénio	$p = 1$
Proteínas	$p = 1$
Hemoglobina	$p = 0,04848$
Corpos cetónicos	$p = 1$
Bilirrubina	$p = 1$
Glucose	$p = 1$
<b>URIANÁLISE – EXAME MICROSCÓPICO DO SEDIMENTO</b>	
Eritrócitos	$p = 1$
Leucócitos	$p = 1$
Células epiteliais	$p = 1$
Cilindros	$p = 1$
Cristais	$p = 1$