



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

PATOLOGIA PROSTÁTICA EM CANÍDEOS:
PREVALÊNCIA, SINTOMATOLOGIA E TRATAMENTO

SOFIA BRAZÃO DOMINGUES

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Presidente

Doutor Luís Filipe Lopes da Costa

Vogais

Doutora Luisa Maria Leal Mateus

Doutor Fernando Ribeiro Alves Afonso

Dra. Joana Filipa Paiva de Ferreira

Gomes Carneiro

ORIENTADORA

Doutora Luisa Maria Leal Mateus

CO-ORIENTADORA

Dra. Joana Filipa Paiva de Ferreira

Gomes Carneiro

2009

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

PATOLOGIA PROSTÁTICA EM CANÍDEOS:
PREVALÊNCIA, SINTOMATOLOGIA E TRATAMENTO

SOFIA BRAZÃO DOMINGUES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Presidente

Doutor Luís Filipe Lopes da Costa

Vogais

Doutora Luisa Maria Leal Mateus

Doutor Fernando Ribeiro Alves Afonso

Dra. Joana Filipa Paiva de Ferreira

Gomes Carneiro

ORIENTADORA

Doutora Luisa Maria Leal Mateus

CO-ORIENTADORA

Dra. Joana Filipa Paiva de Ferreira

Gomes Carneiro

2009

LISBOA

À “senhora” mais especial que alguma vez fará parte da minha vida como Veterinária, que me deu a oportunidade de ser avó pela primeira vez, a Diana.

À tia Patusca que me ensinou como nunca desistir de um caso.

Aos meus canitinhos, as minhas primeiras cobaias como Veterinária.

Agradecimentos

À minha orientadora, Doutora Luisa Mateus, por todo o apoio e conhecimento que me prestou ao longo deste último ano e pelo desempenho exemplar na orientação da minha dissertação e durante o estágio.

À minha co-orientadora, Dra. Joana Gomes Carneiro, que me transmitiu o conhecimento, postura, atitude e dedicação necessários para ser uma Veterinária e profissional exemplar. Um “muito obrigada” muito especial pela ajuda, apoio e compreensão num dos momentos mais difíceis da minha vida e do meu início de carreira.

A todos os que tornam possível o funcionamento do Hospital Escolar da FMV-UTL, sejam professores, médicos, estagiários, auxiliares ou pessoal administrativo, pelos ensinamentos e pelos bons momentos que caracterizaram o início da minha vida de Veterinária.

À minha colega Vanessa pela ajuda na recolha e análise dos dados para elaboração da dissertação e pela compreensão, já que partilhámos as mesmas dificuldades na sua execução.

Ao Doutor Virgílio Almeida pela ajuda na avaliação estatística dos dados do estudo.

Ao Doutor José Ferreira da Silva por toda a disponibilidade para esclarecimento e ajuda nas questões relacionadas com a histopatologia, bem como pela cedência das microfotografias.

Queria agradecer aos meus pais pela paciência e ajuda que demonstraram ao longo de toda a minha vida. Ao meu irmão, a única pessoa que conheço desde o dia em que nasceu, que sempre me acompanhou, me apoiou, me chateou, me animou, me fez rir e que faz de mim a irmã mais babada do mundo!

Um agradecimento especial ao João pelo apoio, força, incentivo e carinho incondicionais que me ajudam a que tenha mais vontade de enfrentar todas as etapas e desafios que a vida me possa propor. E também pelo computador, sem o qual teria sido impossível acabar a dissertação.

Aos meus amigos, Joana, Ricardo, Rita, Rui, Susana e Xica pelos belos momentos passados em “colectividade”.

À minha pinta, a Rita, que desde o dia que lutei para ser Veterinária até ao fim, esteve sempre comigo, mesmo nos dias menos bons, mas especialmente pelos momentos de esforço conjunto a estudar e pelos momentos felizes.

Patologia Prostática em Canídeos: Prevalência, Sintomatologia e Tratamento

Resumo

O presente estudo foi realizado no âmbito do estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária e teve como objectivo avaliar a prevalência, sintomatologia e tratamento das diferentes afecções prostáticas na prática clínica. Neste trabalho, foi demonstrada a importância das afecções prostáticas, uma vez que estas foram diagnosticadas em 72% dos 311 animais em estudo, tendo sido a idade média de diagnóstico os 8,7 anos. As afecções prostáticas foram diagnosticadas principalmente em cães inteiros, apesar de não ter sido encontrada predisposição rásica. Embora em 68,4% dos cães tivesse havido associação entre a presença de sintomatologia e a existência de afecções prostáticas, 56,3% dos que estavam assintomáticos apresentavam afecções prostáticas.

A hiperplasia benigna da próstata (HBP) foi a afecção mais comum, afectando principalmente cães inteiros. Os sinais clínicos mais comuns foram a hematúria, o corrimento uretral sanguinolento e o tenesmo. A prostatomegália e a ausência de dor foram achados frequentes ao toque rectal. A HBP esteve frequentemente associada com quistos intraprostáticos. A prostatite foi mais frequentemente diagnosticada em cães inteiros de todas as idades. A sintomatologia foi principalmente génito-urinária e/ou sistémica. O diagnóstico de neoplasias prostáticas foi raro.

Na prática clínica, a abordagem terapêutica das afecções prostáticas restringiu-se à orquiectomia (muito eficaz), à administração de finasterida ou acetato de osaterona, à antibioterapia (sobretudo empírica), à drenagem cirúrgica de quistos e abcessos, bem como à sua omentalização.

Podemos concluir que as afecções prostáticas são muito frequentes nos cães inteiros e que o risco de ocorrência é sete vezes superior nos animais com idade igual ou superior a quatro-cinco anos.

Palavras-Chave: patologia prostática; prevalência; sintomatologia; tratamento; próstata; cão

Canine Prostatic Disease: Prevalence, Symptomatology and Treatment

Abstract

The present study was performed during the final curricular practice of the Integrated Masters in Veterinary Medicine and its objectives were to evaluate the prevalence, the symptoms and the treatment of the prostatic diseases in clinical practice.

In this study, it was demonstrated the importance of prostatic diseases as they affected 72% of the 311 animals included, with a median age of diagnosis of 8.7 years. It affected primarily intact dogs, although with no breed predisposition. Even though in 68.4% of dogs there was an association between symptoms and the presence of prostatic disease, 56.3% of the asymptomatic dogs were diagnosed with prostatic disease.

Benign prostatic hyperplasia (BPH) was the most common disease, especially in intact dogs. The common presentation was hematuria, sanguinolent urethral discharge and/or tenesmus, as well as prostatomegaly and absence of pain during rectal palpation. Intraprostatic cysts were usually associated with BPH. Prostatitis was diagnosed in intact dogs of all ages. Symptoms were frequently from the genito-urinary tract and/or systemic. Prostatic neoplasia was a rare condition.

In clinical practice, the therapeutical approach of the prostatic disorders was restricted to orchiectomy (very effective), the administration of finasterida or osaterone acetate, antibiotherapy (mostly empiric), surgical drainage of cysts and abcesses, as well as its omentalization.

We can conclude that prostatic disorders are very frequent in intact dogs and that the risk of occurrence is seven times higher in males with four to five years or older.

Keywords: prostatic diseases; prevalence; symptomatology; treatment; prostate; dog

ÍNDICE

1.	Introdução.....	1
2.	Revisão Bibliográfica	3
2.1	Anatomia e Fisiologia	3
2.2	Patologia Prostática e sua Prevalência.....	7
2.2.1	Hiperplasia Benigna da Próstata.....	7
2.2.2	Quistos Prostáticos.....	10
2.2.3	Prostatite	11
2.2.4	Neoplasias Prostáticas	13
2.3	Sintomatologia.....	17
2.3.1	Hiperplasia Benigna da Próstata.....	17
2.3.2	Quistos Prostáticos.....	17
2.3.3	Prostatite	18
2.3.4	Neoplasias Prostáticas	18
2.4	Exames Complementares de Diagnóstico	21
2.4.1	Toque Rectal	21
2.4.2	Radiografia	22
2.4.3	Ultrassonografia	26
2.4.4	Hemograma, Análises Bioquímicas Séricas, Urianálise e Urocultura.....	34
2.4.5	Avaliação do Fluido Prostático.....	34
2.4.6	Massagem Prostática	36
2.4.7	Punção Aspirativa por Agulha Fina.....	36
2.4.8	Biópsia.....	37
2.4.9	Tomografia Axial Computorizada e Ressonância Magnética	37
2.4.10	Marcadores das Secreções Prostáticas.....	38
2.5	Diagnóstico.....	39
2.5.1	Hiperplasia Benigna da Próstata.....	39
2.5.2	Quistos Prostáticos.....	40
2.5.3	Prostatite	40
2.5.4	Neoplasias Prostáticas	42
2.6	Tratamento	43
2.6.1	Hiperplasia Benigna da Próstata.....	43
2.6.2	Quistos Prostáticos.....	47
2.6.3	Prostatite	48
2.6.4	Neoplasias Prostáticas	51
3.	Estudo	53
3.1	Objectivos.....	53
3.2	Materiais e Métodos	53
3.3	Resultados	55
3.3.1	Caracterização da População em Estudo.....	55
3.3.2	Patologia prostática – Prevalência e Sintomatologia.....	59
3.3.3	Tratamento	66
3.4	Discussão dos Resultados.....	70
4.	Conclusão.....	76
5.	Bibliografia.....	78
6.	Anexos	83

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Anatomia da cavidade pélvica do cão.....	3
Figura 2 – Aspecto bilobado da próstata e sua relação com a bexiga.....	4
Figura 3 – Displasia intra-alveolar prostática.....	16
Figura 4 – Animal com disquêzia e tenesmo devido a neoplasia prostática.....	19
Figura 5 – Prostatomegália.....	22
Figura 6 – Prostatomegália.....	23
Figura 7 – Uretrocistografia de contraste positivo.....	24
Figura 8 – Prostatomegália.....	26
Figura 9 – Próstata normal.....	28
Figura 10 – Hiperplasia prostática.....	28
Figura 11 – Quisto intraprostático.....	29
Figura 12 – Prostatite aguda com abscessos.....	30
Figura 13 – Quisto paraprostático.....	30
Figura 14 – Próstata, rim e ureter esquerdos num cão suspeito de neoplasia prostática.....	32
Figura 15 – Hiperplasia benigna da próstata.....	40
Figura 16 – Prostatite crônica.....	41
Figura 17 – Drenagem e omentalização de um quisto paraprostático.....	47

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – <i>Guidelines</i> para a interpretação dos achados ecográficos da próstata do cão. ...	33
Tabela 2 – Características farmacológicas de alguns antibióticos.....	49
Tabela 3 – Distribuição etária dos animais em estudo.....	55
Tabela 4 – Associação entre idade e presença de afecções prostáticas.....	56
Tabela 5 – Raças dos cães com afecções prostáticas.....	56
Tabela 6 – Diagnósticos presuntivos das afecções prostáticas com base nas ecografias....	59
Tabela 7 – Distribuição dos animais de acordo com as afecções prostáticas diagnosticadas.....	60
Tabela 8 – Caracterização etária dos animais com HBP.....	60
Tabela 9 – Estado reprodutivo e presença de alterações testiculares em animais com HBP.....	61
Tabela 10 – Caracterização etária dos animais com quistos prostáticos.....	62
Tabela 11 – Raças dos animais com prostatite.....	63
Tabela 12 – Prevalência de neoplasia prostática entre raças.....	65
Tabela 13 – Involução da próstata após orquiectomia em cães com HBP.....	67
Tabela 14 – Resposta ao tratamento em oito animais.....	69

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Prevalência da doença na amostra em estudo.....	55
Gráfico 2 – Afecções prostáticas nos cães orquiectomizados.....	57

LISTA DE ABREVIATURAS

χ^2 – Qui-quadrado

ACTH – *Adrenocorticotrophic hormone* – Hormona adrenocortocotrófica

AINEs – Anti-inflamatórios não esteróides

CDC – *Centers for Disease Control and Prevention* – Centro para Controlo e Prevenção de Doenças

COX-2 – Cicloxigenase-2

CPSE – *Canine prostatic-specific arginine esterase* – Arginina esterase específica da próstata do cão

DHT – Dihidrotestosterona

ELISA – *Enzyme-Linked Immunosorbant Assay*

EMA – *European Medicines Agency* – Agência Europeia de Medicamentos

FAS – Fosfatase alcalina sérica

FMV-UTL – Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa

FSH – *Follicle-stimulating hormone* – Hormona folículo-estimulante

GnRH – *Gonadotrophin-releasing hormone* – Hormona libertadora de gonadotrofinas

HBP – Hiperplasia benigna da próstata

ITU – Infecção do tracto urinário

kg – Quilograma

LH – *Luteinizing hormone* – Hormona luteinizante

LH-RH – *Luteinizing hormone-releasing hormone* – Hormona libertadora de hormona luteinizante

mg – Miligrama

mL - Mililitro

MPA – *Medroxoprogesterone Acetate* – Acetato de medroxiprogesterona

OR – *Odds Ratio*

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

PIN – *Prostatic Intraepithelial Neoplasia* – Displasia intra-alveolar prostática

PSA – *Prostatic-Specific Antigen* – Antígeno específico da próstata

RA – Receptores de androgénios

RE α – Receptores de estrogénios α

RE β – Receptores de estrogénios β

RM – Ressonância magnética

RP – Receptores de progesterona

SRO – Serviço de Reprodução e Obstetrícia

TAC – Tomografia axial computadorizada

UFC – Unidades formadoras de colónias

1. INTRODUÇÃO

A presente dissertação foi realizada no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. O estágio decorreu no período de 3 de Novembro de 2008 a 30 de Abril de 2009, no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa (FMV-UTL), na área de Clínica de Animais de Companhia. Durante o estágio foram desenvolvidas actividades nas áreas de Medicina Interna, Reprodução e Obstetrícia, Imagiologia, Cirurgia e Internamento. Na área de Medicina Interna tive a oportunidade de estar em contacto directo com os animais que foram apresentados à Consulta Externa (bem como com os seus proprietários), e realizar a anamnese, o exame físico e posterior discussão do caso com o Médico Veterinário com o objectivo de desenvolver o espírito crítico e clínico necessário para chegar ao diagnóstico. Houve a possibilidade de contactar com situações de urgência médica, tendo desenvolvido aptidões para lidar com estas situações. Ainda na área de Medicina Interna, assisti a algumas consultas de Novos Animais de Companhia e a consultas de referência de Comportamento Animal, Neurologia, Ortopedia e Oftalmologia. Na área de Reprodução foi possível assistir a consultas de referência, bem como a ecografias para diagnóstico de doenças de aparelho reprodutor em canídeos e felídeos de ambos os sexos e ao processo de inseminação artificial de cadelas. Ainda na área de Reprodução e no âmbito da presente dissertação realizei ecografias de rastreio a 27 animais com idade igual ou superior a cinco anos sem sintomatologia prostática. Para além destes 27 animais, durante o período de estágio segui outros 30 cães que foram apresentados ao Serviço de Reprodução e Obstetrícia (SRO) e realizaram ecografia andrológica. No serviço de Imagiologia houve a oportunidade de observar e participar em vários exames de radiologia, ultrassonografia e tomografia axial computadorizada. Desempenhei diversas tarefas como o posicionamento do animal, a selecção das constantes radiográficas, a revelação das películas e posterior interpretação dos exames.

Em Cirurgia as tarefas consistiram na preparação dos pacientes, no auxílio do cirurgião, na monitorização da anestesia e cuidados pós-operatórios. Tive ainda a possibilidade de executar ovariohisterectomias e orquiectomias de canídeos e felídeos. O acompanhamento pós-cirúrgico incluiu a remoção de pontos de sutura e aplicação de vários tipos de pensos.

O serviço de Internamento consistiu em turnos com a duração de 24 horas em que se fazia a monitorização do animal, preparação e administração de medicação, prestação de cuidados básicos de alimentação e higiene, bem como a execução de diversos procedimentos médicos necessários, como por exemplo medição de glicémia, enemas, limpeza e desinfeccção de feridas, pensos, entre outros.

Para a realização desta dissertação foi feito um estudo no SRO com o objectivo de verificar a prevalência, a sintomatologia e o tratamento das diferentes afecções prostáticas na prática

clínica. Com o objectivo de investigar as afecções prostáticas foram feitos rastreios em cães inteiros com idade igual ou superior a cinco anos sem sintomatologia. Estes rastreios consistiram na recolha da história clínica relevante, no toque rectal e na ecografia do aparelho reprodutor.

A escolha do tema da dissertação advém do facto de que nos cães, a próstata pode ser afectada por diversas alterações patológicas que, muitas vezes, têm sinais clínicos coincidentes, o que dificulta o diagnóstico definitivo. O diagnóstico definitivo das afecções prostáticas requer um profundo conhecimento da anatomia prostática, bem como dos sinais clínicos que lhe podem estar associados. Os exames complementares de diagnóstico são ferramentas fundamentais pois facilitam e tornam mais preciso o diagnóstico. É, ainda, importante conhecer as opções terapêuticas existentes, sejam elas médicas ou cirúrgicas, bem como as bases de anatomia e de fisiologia que as sustentam.

Com base nos resultados obtidos neste estudo pretende-se comparar a informação obtida com a que está publicada e interpretá-la tendo em conta a realidade da prática clínica num serviço de referência.

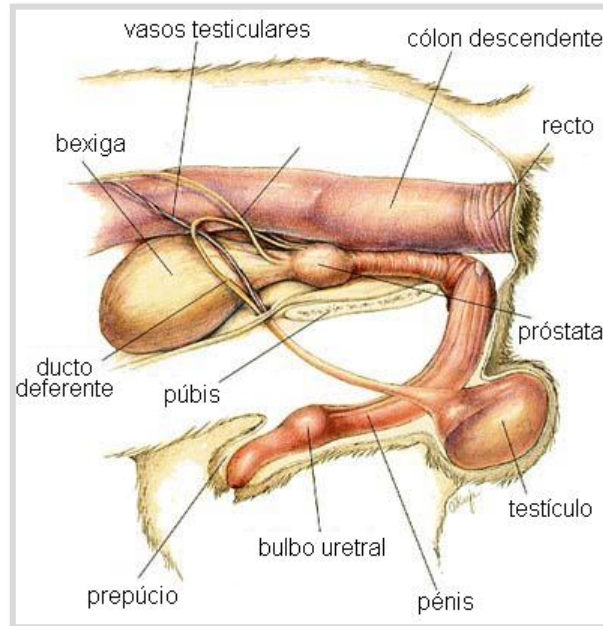
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Anatomia e Fisiologia

A próstata é a única glândula sexual acessória do aparelho reprodutor do cão e é sede de diversas doenças que, muitas vezes, apresentam sinais clínicos coincidentes, dificultando o diagnóstico (Smith, 2008).

A próstata é uma glândula bilobada, de forma oval a esférica, envolvida por uma fina cápsula fibromuscular, que envolve totalmente a uretra pélvica. A uretra pélvica nesta região toma o nome de uretra prostática e atravessa a próstata centralmente. A próstata localiza-se predominantemente no espaço retroperitoneal, na cavidade pélvica. A figura 1 ilustra a anatomia da cavidade pélvica do cão, onde se pode observar que as estruturas anatómicas envolvidas à próstata são o colo da bexiga cranialmente, o recto dorsalmente, o púbis ventralmente e a parede abdominal lateralmente (Smith, 2008). A posição craniocaudal da próstata está, intimamente relacionada com o seu tamanho. Como resultado do seu aumento de tamanho, a parte livre da bexiga é empurrada da cavidade pélvica para o abdómen. Juntamente com a bexiga, a próstata também acaba por descair para o abdómen devido à sua íntima relação anatómica com esta (Johnston, Kustritz & Olson, 2001b).

Figura 1 – Anatomia da cavidade pélvica do cão.



Adaptado de <http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog Ug.aspx>

Nos cães pré-púberes, a próstata corresponde apenas a uma pequena envoltória em torno da uretra proximal e na puberdade, pela acção da testosterona, começa a aumentar de tamanho até que o animal atinja a maturidade (Smith, 2008).

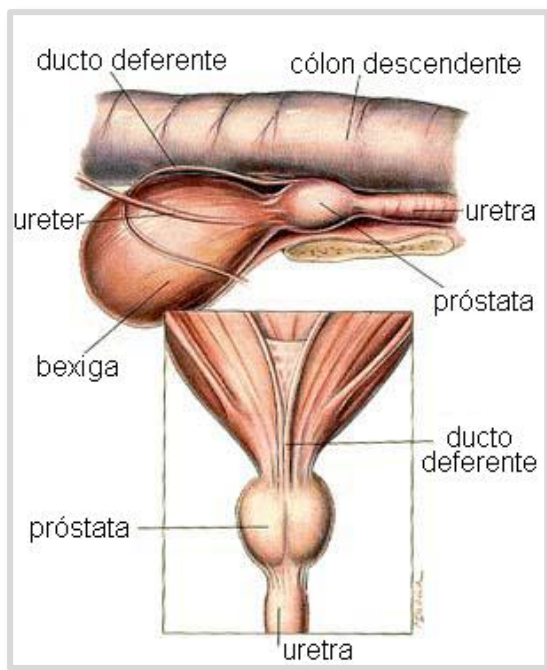
Nos cães inteiros com idades compreendidas entre um e cinco anos, a próstata aumenta em tamanho, quer devido ao crescimento normal, quer devido a hiperplasia/hipertrofia glandular (Johnston, Kustritz & Olson, 2001a).

Num estudo com setenta e sete cães, com idades compreendidas entre os três meses e os dezasseis anos e peso entre 3,9 e 87,9 kg, os autores demonstraram que a dimensão da próstata se correlaciona com a idade e peso nos animais inteiros (Atalan, Holt, Barr & Brown, 1999).

A artéria prostática é um dos ramos da artéria pudenda interna e é responsável pela irrigação da próstata. A veia íliaca interna recebe o sangue proveniente da próstata através das veias prostática e uretral. A linfa proveniente desta região é drenada para os linfonodos ilíacos. Quanto à inervação da próstata, esta é feita pelo nervo hipogástrico (controlo simpático) e pelo nervo pélvico (controlo parassimpático) (Smith, 2008).

Como foi referido anteriormente, a próstata é um órgão bilobado graças à presença de um septo fibroso medial bastante proeminente que separa a próstata em dois lobos, o esquerdo e o direito (figura 2). Este septo corresponde anatomicamente aos sulcos ventral e dorsal, este último palpável ao toque rectal (Memon, 2007).

Figura 2 – Aspecto bilobado da próstata e sua relação com a bexiga



Adaptado de http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog_ug.aspx

Cada lobo encontra-se dividido em lóbulos por trabéculas de tecido conjuntivo. Os lóbulos são compostos por glândulas tubuloalveolares delimitadas por epitélio colunar. As secreções das glândulas tubuloalveolares chegam à uretra prostática através de pequenos ductos que abrem directamente na uretra, sem antes se unirem, formando o *culliculus seminalis*.

A espermatogénese e a esteroidogénese estão intimamente relacionadas, mas são realizadas em áreas espacialmente distintas do testículo. A espermatogénese ocorre no compartimento dos túbulos seminíferos, constituídos por espermatogónias e células de Sertoli. A esteroidogénese ocorre no tecido intersticial que é composto pelas células de Leydig. A libido e a produção de espermatozóides são dependentes de um bom funcionamento do eixo hipotálamo-hipófise-testículo. Existem dois sistemas hormonais no aparelho reprodutor masculino, um que envolve a testosterona e que consiste nos componentes: hormona libertadora de gonadotrofina (GnRH) do hipotálamo – hormona luteinizante (LH) da hipófise – testosterona do testículo; e o outro que envolve a inibina e que consiste nos componentes: GnRH do hipotálamo – hormona folículo-estimulante (FSH) da hipófise – inibina do testículo. A produção de espermatozóides requer a presença de FSH e androgénios, testosterona e dihidrotestosterona (DHT) (Feldman & Nelson, 2004a).

Nas células epiteliais prostáticas, a testosterona (produzida nos testículos pelas células de Leydig) é convertida pela enzima 5 α -reductase num metabolito muito mais activo, a DHT, que regula o crescimento/desenvolvimento e a função secretora deste órgão (Johnston, Kamolpatana & Root-Kustritz, 2000; Memon, 2007). A DHT tem o dobro da afinidade para os receptores intracelulares de androgénio e uma taxa de dissociação destes cinco vezes inferior à testosterona (Johnston et al., 2001a). Segundo vários autores (Johnston et al., 2000; Johnston et al., 2001b), a próstata é, deste modo, um órgão androgénio-dependente.

A secreção endógena de testosterona a partir das células de Leydig impregna os túbulos seminíferos e promove a espermatogénese. A testosterona é, também, necessária para a manutenção da actividade secretora e de absorção dos ductos eferentes, epidídimo e ductos deferentes; para o crescimento e manutenção da próstata; para a conservação da libido e para o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários (Feldman & Nelson, 2004a).

A GnRH estimula a secreção de LH, que por sua vez estimula a secreção de testosterona. A prolactina também actua sinergicamente com a LH na regulação da produção de testosterona. A testosterona, possivelmente em conjunto com o estradiol inibe a secreção de GnRH e de LH. O estradiol é produzido pelos testículos ou produzido pela aromatização local da testosterona. A FSH estimula indirectamente a espermatogénese ao actuar sobre as células de Sertoli e é necessária para manter a diferenciação das células germinativas e o desenvolvimento dos espermatozóides. A FSH facilita a conclusão da maturação das espermátides pela estimulação do desenvolvimento das células de Sertoli e a síntese da proteína de ligação aos androgénios. A secreção de FSH é estimulada pela GnRH e inibida pela inibina (Feldman & Nelson, 2004a).

A próstata é responsável pela produção de plasma seminal que durante a ejaculação, é segregado para a uretra (Memon, 2007), contribuindo para a primeira e terceira fracções do ejaculado. O fluido prostático é segregado constantemente nos cães inteiros e o seu trajecto

pode ser retrógrado para a bexiga ou anterógrado, variando o seu volume desde poucas gotas até vários mililitros (Johnston et al., 2000). O pico da função secretora da próstata é atingido aos quatro anos de idade, sendo esta avaliada pelo volume de ejaculado e pela quantidade de proteína total no ejaculado (Feldman & Nelson, 2004a; Johnston et al., 2001a).

Ainda assim, a função da próstata ainda não está totalmente esclarecida. A sua principal função é produzir fluido prostático que auxilia no suporte e transporte dos espermatozoides durante a ejaculação. As suas secreções são ricas em citrato, lactato e colesterol, mas, ao contrário do que sucede na maioria das espécies, é pobre em açúcar, o que faz com que se desconheça a fonte de energia facilmente disponível para os espermatozoides (Smith, 2008).

2.2 Patologia Prostática e sua Prevalência

As afecções prostáticas são frequentemente encontradas na clínica dos animais de companhia, especialmente nos cães (nos gatos é muito rara). As alterações da próstata mais comuns são a hiperplasia benigna da próstata (HBP), a prostatite, os quistos prostáticos e a neoplasia da próstata. (Smith, 2008). A incidência reportada das afecções prostáticas varia entre 0,78 e 2,50%, sendo que esta incidência aumenta com a idade (Kustritz & Merkel, 1998).

Num dos primeiros estudos realizados em que se analisou a prevalência das afecções prostáticas (Krawiec & Heflin, 1992), os autores encontraram à partida um aumento progressivo na quantidade de casos à medida que a idade dos animais avançava, sendo que 8,0% do total dos animais com idade superior a dez anos presentes à consulta apresentaram afecções prostáticas, enquanto apenas 0,6% dos animais com idade inferior a quatro anos eram afectados. Este estudo envolveu um total de cento e setenta e sete animais. A idade média de diagnóstico de afecções prostáticas foi de 8,9 anos de idade. A raça Doberman Pinscher foi a raça em que mais frequentemente foram identificadas afecções prostáticas (9%). Nesta raça foi encontrada uma prevalência mais elevada do que a que poderia ser explicada pela quantidade de animais desta raça na população total. A raça Pastor Alemão foi a segunda raça mais afectada (5,6%). Neste estudo 18,6% dos cães afectados eram de raça indeterminada. O facto de terem sido identificadas quarenta e quatro raças diferentes com afecções prostáticas é indicativo de que estas podem desenvolver-se em qualquer raça.

Krawiec e Heflin (1992) consideraram que dos cento e setenta e sete animais que tinham afecções prostáticas identificáveis, somente em oitenta e sete se chegou a um diagnóstico definitivo. Os resultados de prevalência das alterações prostáticas são bastante diferentes dependendo da amostra que se considera. Como resultados deste estudo, a prostatite bacteriana foi a afecção mais frequente (38% dos animais com diagnóstico definitivo e apenas 18% dos animais com diagnóstico não definitivo), seguida dos quistos prostáticos, neoplasias, HBP e quistos paraprostáticos. (Krawiec & Heflin, 1992).

Num estudo, com quinhentos cães de raça indeterminada, em que a prevalência das afecções prostáticas subclínicas foi investigada, 75,6% dos animais apresentaram afecções prostáticas subclínicas, sendo a afecção mais prevalente a HBP (44,8%), seguida da prostatite (23,6%) e das neoplasias prostáticas (3,6%) (Mukaratirwa & Chitura, 2007).

2.2.1 Hiperplasia Benigna da Próstata

A hiperplasia benigna da próstata é a afecção prostática mais comum nos cães inteiros e está relacionada com a idade. Daí a sua importância em termos clínicos (Memon, 2007), podendo também ser causa de infertilidade. O mecanismo pelo qual a infertilidade é

induzida pela HBP não é conhecido, mas julga-se que a presença de sangue no ejaculado e a alteração do pH sejam as principais razões (Feldman & Nelson, 2004b).

A HBP é espontânea e afecta cães inteiros a partir dos três anos de idade (Smith, 2008), bem como cães orquiectomizados sujeitos a tratamento com androgénios (Johnston et al., 2001a). Mukaratirwa e Chitura (2007) referem que a HBP tem maior prevalência em cães inteiros (55,3%) do que em cães orquiectomizados (3,0%). Alguns autores (Johnston et al., 2001a) referem que há evidências histológicas de que 16% dos cães tenham hiperplasia (aumento da quantidade de células) e hipertrofia (aumento do tamanho das células) aos dois anos de idade. A partir desta idade (Parry, 2007), e como resultado quer do envelhecimento, quer de factores hormonais, começa a desenvolver-se a hiperplasia quística associada a hipertrofia, chegando a atingir cerca de 50% dos cães com cinco anos de idade (Johnston et al., 2001a). Ao atingirem nove anos de idade, estima-se que mais de 95% dos cães inteiros tenham HBP (Smith, 2008). Alguns autores referem que todos os cães com mais de seis anos de idade apresentam evidências microscópicas de HBP (Teske, Naan, Van Dijk, Van Garderen & Schalken, 2002). No estudo retrospectivo realizado por Krawiec e Heflin (1992) a prevalência de HBP foi significativamente inferior ao reportado na maioria dos estudos mas os autores consideram que a HBP estaria sub-representada no seu estudo, devido aos critérios de inclusão que exigiam que houvesse um diagnóstico histológico (definitivo) e não apenas os critérios que são em muitos dos casos suficientes para identificar um animal como tendo HBP (resultados da palpação e ecografia).

Num estudo sobre HBP espontânea em Beagles (Brendler et al., 1983), chegou-se à conclusão que a próstata normal aumenta continuamente durante a vida adulta do cão e que a hiperplasia surge ainda antes de a glândula ter atingido o final do seu desenvolvimento.

Quanto à prevalência entre raças, num estudo realizado na Holanda, os autores observaram um risco elevado nos Scottish Terrier, Bouvier de Flandres, Bernese Mountain Dog e no Pointer Alemão (Teske et al., 2002).

A HBP inicialmente consiste na hiperplasia glandular, desenvolvendo-se posteriormente a hiperplasia quística, que leva à formação das estruturas quísticas no parênquima que dão o aspecto de favos de mel à próstata característico desta afecção (Smith, 2008). Nos homens com HBP o crescimento glandular da próstata é concêntrico comprimindo a uretra, enquanto nos cães o crescimento é excêntrico (Teske et al., 2002).

A patogenia da HBP ainda não está totalmente esclarecida (Gallardo et al., 2007; Memon, 2007; Parry, 2007; Smith, 2008; Wallace, 2001). Parry (2007) refere que, apesar dos androgénios serem considerados essenciais para a HBP, estes por si só, não conseguem explicar esta afecção e que o estradiol e outros factores mitogénicos de crescimento estarão também implicados na sua fisiopatologia.

Vários estudos sugerem que a HBP é resultante da alteração da relação estrogénio:androgénio intraprostático (Johnston et al., 2001a; Smith, 2008). Os estrogénios

induzem metaplasia escamosa da próstata e obstrução dos ductos, bem como reduzem a eficácia de conversão da testosterona em DHT pelas células da próstata (Feldman & Nelson, 2004b). A metaplasia escamosa é uma alteração das células epiteliais da próstata resultante da estimulação por estrogéneos provenientes de fonte endógena (por exemplo Sertolinomas) ou exógena (Kay, 2006). Como refere Johnston et al. (2001), não existe de facto concordância entre os diversos estudos sobre o mecanismo pelo qual surge a HBP: uns sugerem que é devida à diminuição da concentração de androgénio na presença de níveis estáveis de estrogénios; enquanto outros sugerem que as concentrações sérica e intraprostática de estrogénios é superior nos cães velhos com HBP, comparativamente aos cães jovens com próstatas normais. Wallace (2001) refere que com a idade se observa um aumento da quantidade de receptores para a DHT e da percentagem de testosterona convertida em DHT. No entanto, também com a idade, a quantidade de testosterona produzida nos testículos diminui, enquanto os níveis de estrogénio se mantêm, o que leva à alteração da relação androgénio:estrogénio. Wallace (2001) refere que, embora ainda não se compreendam totalmente os seus efeitos, é possível que estas alterações hormonais sejam responsáveis pelo aumento da quantidade dos receptores de DHT, bem como da sua sensibilidade para esta hormona.

Sabe-se que a dimensão (resultante de hipertrofia e hiperplasia) da próstata está directamente relacionada com a concentração intraprostática de DHT, mas ainda não se conseguiu provar que todos os cães com HBP tenham a concentração desta hormona aumentada. Outras teorias referidas por Johnston et al. (2001) incluem a capacidade da próstata com HBP poder reter e metabolizar esteróides, com a formação de DHT e conseqüente aumento da concentração intraprostática desta; outra teoria sugere que a função secretora das células de Leydig possa estar alterada em cães com HBP. Foi demonstrada uma diminuição da quantidade de retículo endoplasmático nas células produtoras de androgénios nos testículos dos cães com HBP, sugerindo uma diminuição da produção de androgénios.

Smith (2008) refere que os estrogénios promovem a HBP pelo aumento dos receptores de androgénio e que uma hiperprodução de DHT na próstata é o mediador primário da HBP. O que é de comum acordo entre vários autores é que, de facto, a DHT parece ser a hormona-chave para o crescimento da próstata por promover o crescimento dos componentes glandulares e do estroma (Johnston et al., 2000; Memon, 2007).

Na tentativa de perceber a fisiopatologia da HBP, têm sido realizados alguns trabalhos (Winter & Liehr, 1996) em que se tenta induzir a HBP pela administração de estrogénios e androgénios. Johnston et al. (2001) reuniram elementos de vários trabalhos e referem que o tratamento apenas com 17 β -estradiol induz hiperplasia glandular e do estroma, metaplasia escamosa com conseqüente diminuição da função secretora das células epiteliais metaplásicas e aumento do número dos receptores intraprostáticos de estrogénios; os cães

tratados com androgénio (3 α -androstanoediol) apresentam proliferação glandular ligeira e alguma evidência histológica de HBP; e que apenas os tratados com 17 β -estradiol e 3 α -androstanoediol desenvolvem HBP significativa, com metaplasia escamosa associada a hipertrofia e hiperplasia das células epiteliais da próstata. Uma das razões apresentadas como mais prováveis para justificar a necessidade da presença de ambas as hormonas, recai sobre o crescimento das células epiteliais prostáticas (estimulado pelos androgénios) que foram afectadas pelos metabolitos dos estrogénios com actividade de radicais livres. Outra razão é o aumento da sensibilidade da glândula às alterações mediadas pelos estrogénios, devido ao papel mais permissivo do que indutor de concentrações intraprostáticas elevadas de DHT.

Um estudo recente (Gallardo et al., 2007), tentou avaliar a expressão dos receptores de androgénios (RA), estrogénios α (RE α) e β (RE β) e progesterona (RP) em próstatas normais, inflamadas, hiperplásicas e neoplásicas. Concluiu-se que a expressão dos RA, RE α e RE β nas células epiteliais é superior em próstatas normais com uma diminuição progressiva nas que apresentam hiperplasia, prostatite ou neoplasia e que a expressão dos RE α nas células de tecido conjuntivo também diminui na presença de alterações patológicas. Por outro lado, a expressão dos RP era reduzida nas próstatas normais e aumentava nas alteradas. Este estudo vem reforçar o que Memon (2007) já havia referido como provável, o facto de a HBP ser hormono-dependente.

2.2.2 Quistos Prostáticos

As alterações quísticas da próstata são encontradas habitualmente em cães velhos de raças grandes, sendo a média de idade de diagnóstico os oitos anos (Johnston et al., 2001a). Num estudo em que foi avaliada a prevalência de quistos prostáticos, estes foram identificados em 14% dos oitenta e cinco animais avaliados (Black, Ling, Nyland & Baker, 1998).

Os quistos prostáticos são muitas vezes encontrados nos cães com HBP ou outra afecção prostática. Inicialmente as alterações quísticas são apenas histológicas. No entanto, quando os quistos começam a aumentar, começam a comunicar uns com os outros até que se tornam evidentes macroscopicamente, altura em que se designam como quistos prostáticos (Smith, 2008). Os quistos podem estar dispersos por toda a próstata, mas são encontrados mais frequentemente na zona periuretral (Heuter, 2008).

Os quistos podem ser classificados como quistos de retenção (ou verdadeiros) ou paraprostáticos. A patogenia dos quistos prostáticos ainda não é conhecida (Parry, 2007), mas pensa-se que os quistos de retenção são resultado da formação de lesões cavitárias no interior do parênquima prostático (resultantes da obstrução dos canalículos) que ficam cheias de fluido (Smith, 2008). Estes quistos normalmente têm comunicação directa com a uretra. Outra hipótese colocada para a patogenia dos quistos de retenção é a oclusão dos ductos prostáticos devido a metaplasia escamosa induzida por estrogénios endógenos ou

exógenos, resultando em estase das secreções (Renfrew, Barrett, Bradley & Barr, 2008). Também está descrita a presença destes quistos associada a tumores das células de Sertoli produtores de estrogénios (Johnston et al., 2001a).

Apesar dos quistos de retenção e dos quistos paraprostáticos diferirem sempre na sua localização, em termos etiológicos a sua distinção pode não se justificar (Renfrew et al., 2008). Os quistos paraprostáticos encontram-se no exterior da próstata, têm uma parede distinta, contendo líquido que varia entre transparente e turvo (Johnston et al., 2000; Johnston et al., 2001a) e têm sido associados aos remanescentes embrionários do ducto de Müller (Memon, 2007; Parry, 2007; Smith, 2008). Outra hipótese para a sua origem é a possibilidade de serem resultantes de um hematoma em estadio final com mineralização da parede fibrosa (Renfrew et al., 2008). Johnston et al. (2000) referem que estes quistos localizam-se na maioria dos casos cranialmente à próstata, fazendo com que a bexiga se desloque cranial e ventralmente. Podem, no entanto, localizar-se caudalmente à glândula.

Os quistos de retenção apresentam, normalmente, um padrão difuso no parênquima prostático, enquanto os quistos paraprostáticos podem atingir grandes dimensões, podendo até ser palpáveis transabdominalmente e encontram-se ligados à próstata por uma porção de tecido ou por aderências (Smith, 2008), sendo muitas vezes designados como “segunda bexiga” (Memon, 2007).

2.2.3 Prostatite

A prostatite é a inflamação da glândula prostática. Nos humanos estão descritas prostatites sépticas e não-sépticas, mas no cão a prostatite bacteriana é a forma encontrada com mais frequência (Johnston et al., 2001a). Nos cães, a prostatite bacteriana é a afecção da próstata mais importante que afecta a fertilidade. As causas mais frequentes que levam a prostatite bacteriana a afectar a fertilidade do cão são a diminuição da espermatogénese induzida pela febre, as alterações morfológicas e a diminuição da motilidade dos espermatozoides, a libido diminuída por causa da inflamação, dor e doença sistémica. Também é possível que a prostatite resulte na obstrução mecânica dos ductos deferentes ou que cause hemospermia. A maior problemática relacionada com a fertilidade é a disseminação da infecção da próstata para o epidídimo e o testículo, via ducto deferente, ou mais raramente por via hematogénea. As prostatites bacterianas podem alterar as características do ejaculado pelas alterações que provocam no fluido prostático (Feldman & Nelson, 2004b).

Os cães parecem estar predispostos à infecção do parênquima prostático por vários mecanismos: afecções uretrais como a urolitíase, neoplasia, estenoses ou alterações congénitas; afecções prostáticas concomitantes como a HBP, quistos prostáticos, neoplasia e metaplasia escamosa; infecções do tracto urinário (ITU); compromisso imunitário do

hospedeiro, quer por drogas, quer por doenças endócrinas (Heuter, 2008; Johnston et al., 2001a). Em condições normais, a migração bacteriana pela uretra em direcção à próstata e bexiga é prevenida por vários mecanismos de defesa: o fluxo da urina e das secreções prostáticas; o peristaltismo uretral; a uretra ser uma zona de alta pressão; pelas características da mucosa uretral que retém as bactérias; pela produção local de imunoglobulina A e pelo factor prostático antibacteriano. O factor prostático antibacteriano é um composto de zinco de baixo peso molecular que inibe o crescimento bacteriano, especialmente de bactérias entéricas Gram-negativas (Feldman & Nelson, 2004b).

Nos animais mais velhos, a presença de alterações glandulares e do fluxo da urina ou do fluido prostático resultantes de HBP parecem predispor à infecção (Wallace, 2001). Um estudo mais recente (Mukaratirwa & Chitura, 2007) não parece corroborar o que Wallace (2001) refere, já que os casos subclínicos de prostatite têm uma distribuição idêntica para as diferentes idades.

As prostatites podem ocorrer secundariamente a HBP ou a neoplasia prostática e podem desenvolver-se em cães inteiros ou orquiectomizados (Johnston et al., 2001a; Kustritz & Merkel, 1998), embora neste caso muito mais raramente devido à atrofia da próstata (Memon, 2007). Um estudo recente com quinhentos animais refere que a prostatite é a segunda afecção prostática subclínica mais frequente, afectando 23,6% dos animais e a sua prevalência é superior em cães inteiros (28,5%) do que nos orquiectomizados (4,0%) (Mukaratirwa & Chitura, 2007).

A infecção ocorre mais frequentemente por via ascendente da flora normal da uretra, principalmente em próstatas com HBP, mas também via ducto deferente ou pela via hematogénea resultante da disseminação bacteriana com origem noutros locais de infecção (Johnston et al., 2000; Johnston et al., 2001a; Krawiec & Heflin, 1992; Mukaratirwa & Chitura, 2007).

As bactérias envolvidas nas prostatites são as que geralmente causam infecções urinárias (Feldman & Nelson, 2004b). As mais frequentemente isoladas são a *Escherichia coli* (a mais comum), seguida por *Staphylococcus aureus* e *Klebsiella spp.*. *Proteus mirabilis*, *Mycoplasma canis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Streptococcus spp.*, *Pasteurella spp.*, e *Haemophilus spp.* são isoladas com menos frequência (Johnston et al., 2000; Krawiec & Heflin, 1992; Wallace, 2001). A *Brucella canis* também pode atingir a próstata, mas está mais associada a orquites e epididimites. Infecções provocadas por organismos anaeróbios e por fungos (*Blastomyces dermatitidis*, *Cryptococcus neoformans* e *Coccidioides immitis*) também têm sido identificadas (embora sejam raras), sendo a infecção via hematogénea, ascendente pela uretra ou por penetração através do escroto com infecção via ducto deferente (Johnston et al., 2000; Wallace, 2001). Em 70% dos casos a infecção é simples, constituída por um único organismo (Johnston et al., 2001a).

As prostatites bacterianas podem desenvolver-se como uma doença sistêmica fulminante ou como uma doença crônica associada apenas a infecções urinárias intermitentes (Krawiec & Heflin, 1992). Alguns cães com prostatite bacteriana podem vir a desenvolver abscessos prostáticos. Estes abscessos podem pôr em risco a vida do animal pois podem originar septicemia, endotoxemia e peritonite localizada (Memon, 2007).

As prostatites crônicas podem desenvolver-se como seqüela de uma prostatite aguda em que houve falha terapêutica ou podem ser achados inesperados num cão sem história prévia de afecções prostáticas (Feldman & Nelson, 2004b).

2.2.4 Neoplasias Prostáticas

Nos canídeos, as neoplasias prostáticas são uma entidade nosológica rara, mas podem chegar a atingir entre 5 e 7% dos cães que tenham afecções prostáticas subjacentes (Smith, 2008; Wallace, 2001). A idade média de diagnóstico ronda os dez anos de idade (Cornell et al., 2000; Teske et al., 2002), sendo apenas diagnosticados esporadicamente em cães muito jovens (Smith, 2008). Em estudos efectuados em cadáveres a prevalência reportada variou entre 0,2 e 0,6% (Johnston et al., 2000). Num estudo que avaliou a prevalência de afecções prostáticas subclínicas (Mukaratirwa & Chitura, 2007), as neoplasias prostáticas eram a terceira entidade mais prevalente, 3,6%, sendo também notável um aumento da prevalência à medida que o animal envelhece.

Num estudo de Cornell et al. (2000), com setenta e seis cães com carcinoma da próstata, a maioria eram de raça média ou grande, sendo a média dos pesos de 20,5 kg, e 32% eram de raça indeterminada, sem que tivesse sido determinada alguma raça predisposta. Teske et al. (2002) encontraram um risco acrescido para os cães da raça Bouvier de Flandres, apesar de não conseguirem encontrar nenhuma razão para tal achado. Num estudo mais recente realizado nos Estados Unidos da América (Bryan et al., 2007), os autores identificaram um risco acrescido de ocorrência de neoplasias da próstata em cães de raça indeterminada, Doberman Pinscher, Pastores de Shetland, Scottish Terrier, Beagle, Pointer Alemão de pêlo curto, Airedale Terrier e Elkhound Norueguês. Neste mesmo estudo os cães de raça Dachshund, Poodle Miniatura e Cocker Spaniel Americano foram identificados como tendo um risco bastante diminuído de desenvolverem neoplasias prostáticas. Com base na predisposição racial encontrada, os autores sugerem que os factores genéticos podem ter um papel importante no desenvolvimento das neoplasias prostáticas.

Vários autores (Krawiec & Heflin, 1992; Smith, 2008; Wallace, 2001) referem que os tumores prostáticos ocorrem muitas vezes concomitantemente com outras afecções da próstata, mas um estudo recente (Madewell, Gandour-Edwards & White, 2004) refere que não parece existir qualquer relação entre o carcinoma da próstata e a HBP.

Os tumores prostáticos diagnosticados com mais frequência são os adenocarcinomas da próstata (muito invasivos (Johnston et al., 2000)) e os carcinomas do epitélio de transição da

uretra prostática (Smith, 2008). Também estão reportados casos de leiomiossarcoma e hemangiossarcoma (Parry, 2007; Wallace, 2001). A classificação histológica e a nomenclatura das neoplasias prostáticas, segundo a Organização Mundial de Saúde é a seguinte (Hall, Nielsen & McEntee, 1976):

- I – Adenocarcinoma
 - A. Tipo alveolar papilar
 - B. Tipo acinar
 - C. Tipo organóide
- II – Carcinomas pouco diferenciados
- III – Neoplasias mesenquimatosas benignas
 - A. Leiomioma
 - B. Fibroma
- IV – Sarcoma
- V – Tumores sem classificação
- VI – Tumores secundários
- VII – Lesões semelhantes a tumores
 - A. Hiperplasia acinar
 - B. Metaplasia escamosa
 - C. Quistos

Histologicamente, a maior parte dos carcinomas prostáticos apresentam um padrão intra-alveolar, mas muitos também têm um padrão semelhante ao carcinoma das células de transição. As próstatas neoplásicas apresentam frequentemente focos de HBP, alterações quísticas e significativa inflamação supurativa ou linfoplasmocítica (LeRoy & Northrup, 2009).

Num estudo realizado na Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro sobre a distribuição das neoplasias em canídeos diagnosticadas durante seis anos no laboratório de Histologia e Anatomia Patológica, as neoplasias da próstata foram encontradas em nove dos setenta e nove machos com tumores do aparelho génito-urinário. Quanto à distribuição de idades, dois animais pertenciam ao escalão “3 a 8 anos” e sete ao escalão “≥ 9 anos” (Pires, Travassos & Pires, 2003). Num estudo retrospectivo com setenta e seis casos de cães com neoplasias prostáticas, o adenocarcinoma foi o tipo mais encontrado nos cães não orquiectomizados, apesar de mais de metade dos carcinomas prostáticos exibirem heterogeneidade intratumoral (Cornell et al., 2000). Em muitos casos os tumores primários apresentam morfologia mista, caracterizada por dois ou mais tipos de diferenciação. É ainda de referir que, neste estudo, os cães inteiros pareceram estar mais predispostos a desenvolverem adenocarcinoma do que outro tipo de neoplasia (Cornell et al., 2000). Em

cães com neoplasias prostáticas subclínicas também o adenocarcinoma é o mais frequente (Mukaratirwa & Chitura, 2007).

Cornell et al. (2000) referem que a grande maioria dos carcinomas da próstata afectam cães velhos não orquiectomizados ou que tenham sido orquiectomizados já após a maturidade sexual.

A prevalência de neoplasias prostáticas nos cães orquiectomizados é semelhante ou superior quando comparados com cães inteiros (Smith, 2008; Teske et al., 2002). Outros estudos (Bryan et al., 2007; Johnston et al., 2000) contrapõem em parte esta ideia, já que referem um risco de desenvolvimento de neoplasias prostáticas significativamente acrescido (2,38 vezes maior) em cães orquiectomizados, comparando com cães inteiros. Parry (2007) refere que o risco de ocorrer adenocarcinoma da próstata é maior em cães orquiectomizados e sugere que, apesar de aparentemente a orquiectomia não levar ao desenvolvimento desta neoplasia, pode favorecer a sua progressão.

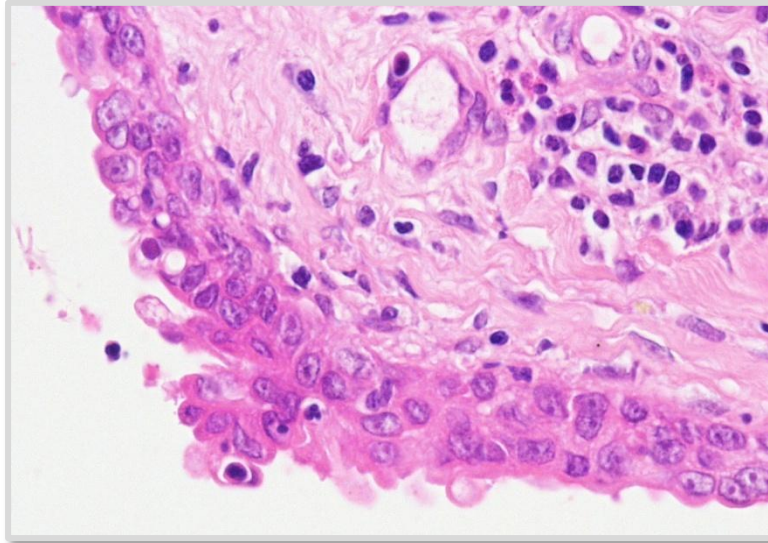
No entanto, relativamente a casos subclínicos a prevalência entre cães que foram sujeitos a orquiectomia ou não, é semelhante, 4,0% e 3,5% respectivamente (Mukaratirwa & Chitura, 2007).

Ao contrário do adenocarcinoma prostático nos homens, nos cães esta neoplasia não parece responder à privação de androgénios após orquiectomia ou após administração de antiandrogénios (Johnston et al., 2000), o que a torna androgénio-independente (Bryan et al., 2007). No entanto, parece que o tempo que o cão está sob a acção dos androgénios é relevante para o tipo histológico do tumor desenvolvido, sendo que a duração da exposição à testosterona é significativamente diferente entre os cães com adenocarcinoma e os cães com tumores mistos. Os cães com adenocarcinoma apresentavam em média 8,0 anos de exposição, contra 5,8 nos cães com tumores mistos (Cornell et al., 2000).

Nos homens, está descrita a displasia intra-alveolar prostática (“prostatic intraepithelial neoplasia” – PIN), que também ocorre em cães velhos associada ou não a adenocarcinoma prostático. Pensa-se que à semelhança do homem, seja uma lesão pré-neoplásica (Silva & Correia, 2003), precursora do adenocarcinoma prostático (Parry, 2007). O aspecto citológico da PIN caracteriza-se por elevada celularidade, perda de polaridade e aumento do núcleo e nucléolo. Nos cães e nos homens, as características histológicas que levam ao diagnóstico de PIN são semelhantes (figura 3); ao nível das alterações das células, do índice de proliferação e da densidade da microvascularização, sugerindo que os cães podem constituir um modelo útil no estudo da carcinogénese e progressão do cancro da próstata em humanos (Johnston et al., 2000).

Num estudo realizado na FMV-UTL, num período de dois anos e meio foram enviados para histopatologia nove fragmentos de próstata canina. Em três casos foram identificadas lesões de PIN de alto grau, houve um caso de mesenquimoma benigno, um caso de carcinoma urotelial, não tendo havido nenhum caso de adenocarcinoma prostático (Silva, 2005).

Figura 3 – Displasia intra-alveolar prostática.



Epitélio glandular substituído por um epitélio estratificado, com perda de polaridade celular e diminuição da coesão entre as células mais superficiais. Nucléolo evidente.

Coloração hematoxilina-eosina. Ampliação 400x.

Microfotografia gentilmente cedida por Doutor José Ferreira da Silva.

Num estudo realizado com trinta e cinco cães, sobre a prevalência de PIN de alto grau, os autores observaram que 55% dos cães velhos inteiros apresentavam PIN de alto grau, enquanto apenas 8% dos cães tinham menos de quatro anos de idade. Focos de PIN foram encontrados em 9% dos cães velhos orquiectomizados, o que leva a crer que o epitélio displásico da próstata é influenciado pelos androgénios. Os autores referem ainda que 66% dos cães com adenocarcinoma de próstata apresentam focos de PIN (Waters & Bostwick, 1997).

Num estudo com cento e noventa e nove cães militares foi identificada PIN não associada a neoplasia prostática em 3% dos animais. Numa avaliação paralela de vinte e cinco casos com diagnóstico de adenocarcinoma de próstata, 72% apresentavam PIN. Quarenta e quatro por cento eram orquiectomizados, 16% eram inteiros, desconhecendo-se o estado reprodutivo dos restantes (Aquilina et al., 1998). Neste estudo, os autores chegaram à conclusão que a prevalência de PIN em cães militares é semelhante à verificada em cães de companhia, apesar das diferenças nas raças, no estilo de vida e na dieta entre os dois grupos de animais.

2.3 Sintomatologia

As afecções prostáticas são frequentemente subclínicas (Krawiec & Heflin, 1992) e nos seus estadios mais precoces são assintomáticas e, como tal, difíceis de diagnosticar (Mukaratirwa & Chitura, 2007). Um dos maiores desafios dos Médicos Veterinários relacionado com as afecções prostáticas é estabelecer um correcto diagnóstico, dado que os sinais clínicos apresentados são coincidentes entre as diversas afecções prostáticas e, para além de serem muito inespecíficos, estão muitas vezes relacionados com outros aparelhos que não o reprodutor (Smith, 2008).

Durante a recolha da história pregressa, os proprietários devem ser sempre questionados em relação aos padrões de micção e defecação dos seus animais. Neste sentido, é usual os donos referirem fezes espalmadas, em forma de fita, causadas pela compressão do cólon pela próstata aumentada. O tenesmo é outro dos sinais referidos pelos donos, bem como hematúria e corrimento uretral ou prepucial (Smith, 2008).

Krawiec e Heflin (1992) referem que os sinais clínicos mais comuns que os animais apresentavam à consulta foram o tenesmo, a hematúria, a anorexia, o corrimento uretral, a letargia, o vômito e a infertilidade. Nos oitenta e sete animais considerados, 41% foram apresentados à consulta com sinais de aparelho urinário inferior, 29% com sinais de doença sistémica, 28% com sinais gastrointestinais e 13% com dificuldades locomotoras.

2.3.1 *Hiperplasia Benigna da Próstata*

A maioria dos cães com HBP não apresenta qualquer sinal clínico e quando os apresentam, estes são muitas vezes intermitentes (Parry, 2007). A HBP normalmente só é preocupante se dela resultar uma pressão no cólon ou na uretra, ou se eventualmente a próstata pressionar os músculos pélvicos e/ou os nervos do canal pélvico, afectando a sua função (Krawiec & Heflin, 1992).

Os sinais clínicos mais frequentes são a presença de corrimento uretral sanguinolento, hematúria e/ou hemospermia, obstipação e disúria (Johnston et al., 2000).

Krawiec e Heflin (1992) referem que o sinal clínico mais comum de HBP confirmada histologicamente é o corrimento uretral, seguido pela hematúria, infertilidade, tenesmo e dor no abdómen caudal. Dos onze animais com HBP deste estudo, 27% apresentaram sinais de aparelho urinário inferior e 9,1% tinham sinais gastrointestinais.

2.3.2 *Quistos Prostáticos*

Os cães com quistos intraprostáticos são na maioria das vezes assintomáticos ou apresentam sinais clínicos associados à HBP concomitante. No caso dos quistos paraprostáticos, os sinais clínicos podem estar relacionados com a compressão de estruturas anatómicas adjacentes (Johnston et al., 2000; Parry, 2007). Krawiec e Heflin

(1992) referem que os animais também podem estar letárgicos, com dificuldades de defecação e anorexia. Dos vinte e sete animais com quistos prostáticos, 26% tinham sinais de aparelho urinário inferior, 37% apresentavam sinais gastrointestinais e 48% manifestavam sinais de doença sistémica.

Um estudo da Universidade de Davis na Califórnia, reporta que 42% dos quistos prostáticos estão infectados com bactérias (Black et al., 1998).

2.3.3 Prostatite

As prostatites bacterianas podem desenvolver-se com sintomatologia sistémica aguda fulminante ou de forma crónica associada apenas a infecções urinárias recorrentes (Krawiec & Heflin, 1992).

Nas prostatites agudas os cães encontram-se muitas vezes deprimidos, letárgicos, manifestam dor no toque rectal, inapetência, febre, disúria e disquécia, claudicação, hematuria, hemospermia, edema do escroto, prepúcio ou dos membros traseiros, polaquiúria e corrimento prepucial/uretral (sangue ou pús) (Feldman & Nelson, 2004b; Johnston et al., 2000; Memon, 2007). Pode estar presente apenas um, alguns ou todos os sinais clínicos referidos (Johnston et al., 2000).

As prostatites crónicas podem ser assintomáticas. No entanto, podem ser observadas alterações na qualidade do sémen (percentagem de mobilidade e morfologia normal dos espermatozoides diminuída) que podem levar a infertilidade ou em alguns casos pode observar-se diminuição da libido, quando a contracção prostática é dolorosa (Johnston et al., 2000). Para além das infecções urinárias recorrentes, os animais podem apresentar hematuria, vômito, diarreia e tenesmo.

Num estudo retrospectivo realizado no Hospital da Universidade de Illinois, os autores referem que dos trinta e três cães com prostatite, 45% apresentaram sinais relacionados com o aparelho urinário inferior, 33% com o tracto gastrointestinal e 30% apresentaram sinais sistémicos (Krawiec & Heflin, 1992).

Os abscessos prostáticos podem apresentar-se como uma afecção assintomática e resultar apenas em infecções urinárias recorrentes, ou podem, pelo contrário, resultar numa situação em que a vida do animal está em risco por toxémia, septicémia ou hepatopatia reactiva induzida pela septicémia. Os abscessos podem ser de grandes dimensões e afectar a capacidade quer de micção, quer de defecação. A febre, a letargia e a hematuria são os sinais clínicos mais frequentes (Krawiec & Heflin, 1992).

2.3.4 Neoplasias Prostáticas

Nos cães, o adenocarcinoma da próstata é o tumor maligno mais prevalente. Normalmente esta neoplasia é localmente invasiva e pode crescer para o interior da uretra, causando

obstrução urinária. Pode, ainda, crescer para o interior do cólon ou exercer pressão externa sobre este, causando hematoquézia, tenesmo e/ou fezes em forma de fita. As neoplasias da próstata podem também atingir a bexiga e os músculos pélvicos (Krawiec & Heflin, 1992). A figura 4 mostra um cão com tenesmo e disquécia resultantes da presença de neoplasia prostática.

Figura 4 – Animal com disquécia e tenesmo devido a neoplasia prostática.



Cão de raça Husky Siberiano, cinco anos de idade, orquiectomizado um mês antes de surgir a sintomatologia.

Num estudo com cento e sessenta e oito cães com adenocarcinoma da próstata, os achados clínicos descritos são variados e incluem estrangúria (45%), tenesmo (44%), hematúria (29%), anorexia (23%) e perda de peso (15%) (Johnston et al., 2000). Krawiec e Heflin (1992) referem no seu estudo que os sinais clínicos classicamente associados a neoplasia prostática incluem a fraqueza dos membros posteriores ou claudicação, ou sinais associados a dor devido a necrose tumoral ou a metástases nas vértebras lombares. LeRoy e Northrup (2009) referem a possibilidade de os animais apresentarem ataxia dos membros posteriores, que poderá estar associada a parésia e/ou paralisia destes. A disúria é outro sinal que poderá ser encontrado (Krawiec & Heflin, 1992; LeRoy & Northrup, 2009). Em estadios mais avançados os cães poderam apresentar letargia, anorexia, perda de peso e má condição corporal (LeRoy & Northrup, 2009).

Dos treze animais com adenocarcinoma incluídos no estudo de Krawiec e Heflin (1992), 61% apresentavam sinais de aparelho urinário inferior, 31% tinham sinais gastrointestinais, 23% manifestavam sinais de doença sistémica e 7,7% apresentavam fraqueza dos membros posteriores, claudicação ou dor.

A prevalência de metástases de adenocarcinoma prostático atinge os 80% e dependendo dos estudos é mais elevada em cães orquiectomizados ou em cães inteiros (Johnston et al., 2000).

Os locais mais comuns de metastização são os pulmões, os linfonodos regionais (sublombares e ilíacos) e o osso (especialmente as vértebras lombares e a pélvis). Também têm sido descritas metástases noutros órgãos como o fígado, a uretra, o baço, o cólon, o recto, a bexiga, o coração, o rim e também o cérebro (Johnston et al., 2000; Krawiec & Heflin, 1992; LeRoy & Northrup, 2009). Alguns autores referem que as metástases noutros órgãos são 9,5 vezes mais prováveis em cães inteiros (estudo de Cornell et al., 1997, referido por Johnston et al., 2000).

Estão descritas metástases no esqueleto em 23% dos animais, sendo as vértebras lombares e a pélvis as regiões mais afectadas e apenas 7% das lesões ocorrem em locais distais ao joelho ou ao cotovelo. As metástases ósseas ocorrem sobretudo em carcinomas em estado muito avançado. As manifestações clínicas iniciais de malignidade destas metástases são a mielopatia e a claudicação (Johnston et al., 2000).

2.4 Exames Complementares de Diagnóstico

O Médico Veterinário perante um doente com sintomas (dor) ou sinais sugestivos de afecção prostática deverá, como mínimo indispensável, colher uma história pregressa completa, proceder ao exame físico completo e executar o toque rectal (Smith, 2008).

O toque rectal deve ser o primeiro exame a ser realizado, pois permite ao Médico Veterinário decidir que exames ou procedimentos adicionais se seguirão, como por exemplo, a radiografia, a ultrassonografia, a citologia e análise microbiológica do fluido prostático e se necessário a biópsia (Smith, 2008).

É prudente, no caso de suspeita de afecções prostáticas, realizar um hemograma e um painel geral de análises bioquímicas séricas, bem como uma urianálise (Smith, 2008).

Nos humanos, o aumento da incidência de afecções prostáticas nos últimos anos pode ser explicado pelo aumento do diagnóstico de casos subclínicos, como resultado quer da realização de toque rectal regularmente nos grupos de risco, quer dos progressos nas técnicas de diagnóstico, tal como o teste do antígeno específico da próstata ("*Prostatic-specific antigen*" – PSA) (LeRoy & Northrup, 2009).

2.4.1 Toque Rectal

O toque rectal, que consiste na palpação da próstata por via transrectal, é o melhor método para avaliação física da próstata e é o mais acessível, de mais fácil e rápida execução (Mukaratirwa & Chitura, 2007; Smith, 2008).

A próstata é facilmente encontrada quando uma das mãos é usada para palpar o abdómen caudal e empurrar o colo da bexiga e a próstata e direcção ao canal pélvico. Simultaneamente com o dedo indicador da outra mão, realiza-se o exame digital da porção dorsocaudal da próstata. A próstata deve ser avaliada quanto ao seu tamanho, forma, simetria e evidência de dor. A próstata normal é lisa e simétrica não apresentando qualquer sinal de dor ao toque rectal (Smith, 2008).

Vários estudos tentam validar este exame para diagnóstico de afecções prostáticas, pois os outros exames são dispendiosos. Um diagnóstico definitivo requer normalmente uma biópsia prostática, que é complicada pela relativa inacessibilidade da próstata. No Zimbabwe foi realizado um estudo com quinhentos cães de raça indeterminada em que foi investigada a prevalência de afecções prostáticas (confirmada histologicamente após a necrópsia) em cães que não apresentavam qualquer sinal relacionado. Neste estudo, 46,2% dos animais apresentaram alterações ao toque rectal, que incluíram aumento da próstata, lobos assimétricos, nódulos e dor à palpação. Os resultados das necrópsias revelaram que 75,6% dos cães tinham evidência histológica de afecção prostática. A avaliação dos resultados revela uma especificidade para o toque rectal de 75%, uma sensibilidade de 53% e um valor preditivo positivo e negativo de 87% e 34%, respectivamente. Estes valores sugerem que

este exame é importante para encontrar casos subclínicos. No entanto, o baixo valor preditivo negativo pode limitar a utilidade deste exame em clínica, sendo então necessário combinar o toque rectal com outros exames complementares mais sensíveis para diagnosticar os casos subclínicos (Mukaratirwa & Chitura, 2007).

2.4.2 Radiografia

As radiografias simples têm um valor limitado no diagnóstico específico das afecções prostáticas. No entanto, pode ser útil para determinar o tamanho, a forma, os contornos e a localização da próstata (Smith, 2008). Nas radiografias simples, a próstata normal é ocasionalmente identificada como uma estrutura redonda, com radiopacidade de tecido mole e pela sua localização anatómica. Normalmente não é passível de ser identificada, por estar em contacto directo com o recto, ficando o bordo dorsal da próstata sobreposto a este, sobretudo se o cólon contiver fezes. Na projecção ventrodorsal o recto sobrepõe-se totalmente à próstata, não ficando esta visível (Lattimer & Essman, 2007).

As projecções úteis para avaliar radiograficamente a próstata são a laterolateral (figura 5) e a ventrodorsal ao nível do abdómen caudal. A próstata normal não deverá exceder 70% do tamanho da cavidade pélvica na projecção ventrodorsal. Um aumento da próstata que exceda 90% da distância do bordo do púbis ao sacro é sugestivo de neoplasia, abscesso ou quistos paraprostáticos (Feldman & Nelson, 2004a; Smith, 2008).

Figura 5 – Prostatomegália.



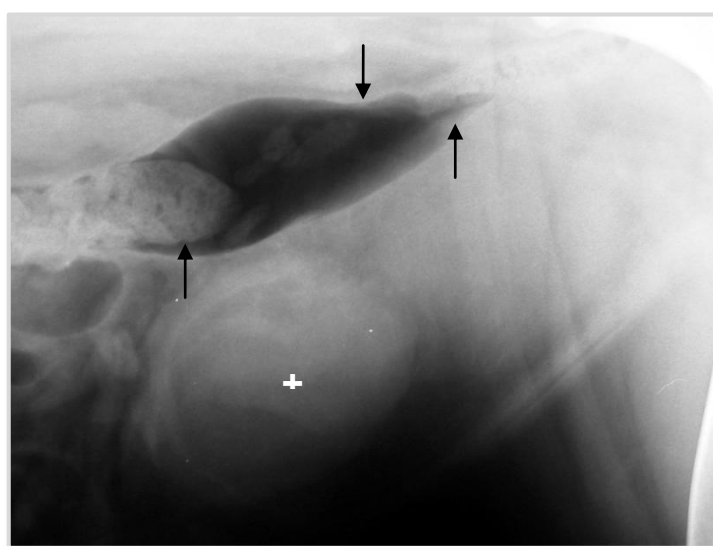
Radiografia simples laterolateral do abdómen caudal. Cão inteiro de raça Boxer, 10 anos.

Os achados radiográficos mais comuns são o aumento da próstata, seja ele simétrico ou assimétrico e as alterações da forma. A visualização da próstata depende da presença de tecido adiposo circundante. Um sinal fiável de prostatomegália é a presença de uma zona

triangular de tecido adiposo entre a bexiga, a próstata e a parede abdominal ventral (Lattimer & Essman, 2007).

A próstata aumentada, muitas vezes desloca a bexiga cranialmente (figura 6) devido à sua íntima relação com esta. Se o aumento for uniforme, a bexiga é desviada cranialmente ao longo da parede abdominal ventral. Outro sinal radiográfico de prostatomegália é o desvio dorsal do cólon ou recto (figura 6). Os quistos paraprostáticos são facilmente identificáveis por terem margens bem definidas e podem estender-se dorsalmente à bexiga. Como não existe, normalmente uma reacção de peritonite em torno dos abscessos, devido provavelmente à espessura da cápsula, a distinção entre quistos e abscessos recorrendo apenas a radiografia é impossível (Lattimer & Essman, 2007).

Figura 6 – Prostatomegália.

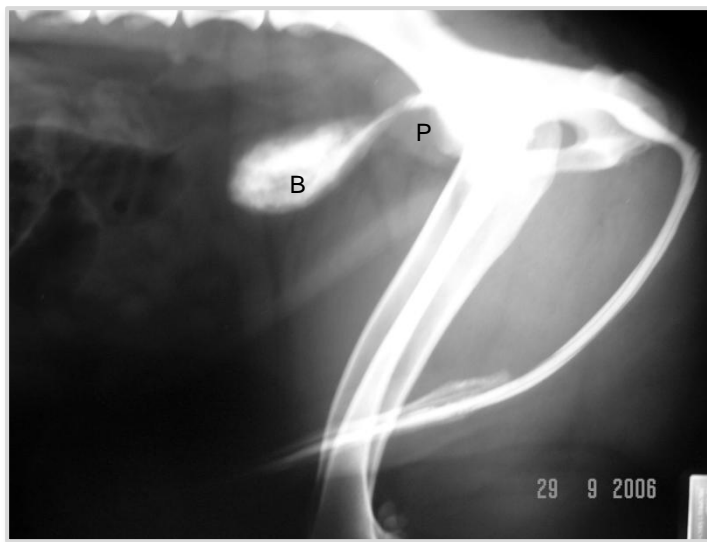


Projeção laterolateral do abdómen caudal de um cão inteiro de raça Leão da Rodésia. Prostatomegália evidenciada pelo deslocamento cranial da bexiga (assinalada com +) ao longo da parede abdominal e pela acumulação de gás e fezes no cólon (assinalado com ↑), que reflectem a sua compressão pela próstata.

Qualquer alteração na radiopacidade da próstata indica uma afecção grave ou crónica. Zonas de calcificação são sugestivas de prostatite crónica ou de neoplasia (maioria dos casos). Apesar de a calcificação ser um sinal grave é raramente observado. A presença de gás no interior da próstata também é alarmante, já que não existe nenhuma comunicação da próstata com órgãos que contenham gás. Este achado é sugestivo de prostatite bacteriana (por coliformes ou *Clostridium spp.*, por exemplo), excepto se puder ser explicado pela sobreposição de alguma ansa intestinal ou se for iatrogénico. Como estas infecções são graves e podem causar necrose hemorrágica e consequente peritonite generalizada, este sinal deve ser visto como indicador de um prognóstico desfavorável. A entrada de ar pode ser o resultado do refluxo a partir da bexiga durante uma cistografia de contraste negativo

ou duplo contraste. Normalmente apenas pequenas quantidades de ar são visíveis no seu interior, devido ao preenchimento simples dos ductos prostáticos. O preenchimento em câmaras é anormal mas está associado a hiperplasia quística (Lattimer & Essman, 2007). A maior limitação da radiografia simples no abdómen caudal é o fraco contraste existente nesta zona, sendo muitas vezes necessário recorrer a radiografia de contraste, que permite observar a bexiga, criando pontos de referência para identificar a próstata. A cistografia de contraste apenas permite ver a bexiga, daí que se recorra à uretrocistografia de contraste que possibilita a visualização da uretra prostática (Smith, 2008). O único exame de contraste que se provou ser uniformemente útil para avaliação da próstata é a uretrocistografia de contraste positivo (figura 7), pois permite avaliar a posição relativa da uretra na próstata (Lattimer & Essman, 2007).

Figura 7 – Uretrocistografia de contraste positivo.



Projecção laterolateral do abdómen caudal de um cão inteiro de raça indeterminada. Exame sem alterações dignas de registo. Próstata (P) na sua localização anatômica normal.

Bexiga assinalada com B.

O posicionamento assimétrico da uretra indica que o aumento da próstata é extrínseco ou que ocorre de forma assimétrica no interior da próstata (mais comum). A invasão ou estenose da uretra em associação com uma massa prostática é um achado de mau prognóstico, porque o risco de obstrução urinária está patente e é sinal de uma alteração agressiva. Evidências de aumento assimétrico da próstata e de alterações ao nível da uretra são indicadoras para a realização de biópsia prostática. Nos casos em que a uretra se encontra desviada em torno de uma massa de grandes dimensões ou se não passa directamente através do centro da próstata, a alteração prostática é assimétrica, como nos casos de quistos de retenção. Se a uretra atravessar centralmente a próstata aumentada, é sugestivo de que a alteração afecta toda a próstata, de uma forma difusa, tal como a HBP

ou a prostatite. Outra vantagem da uretrocistografia é a identificação da localização correcta da bexiga, o que permite, por exemplo, a distinção entre a bexiga e quistos paraprostáticos, tumores do omento, ou um testículo ectópico de grandes dimensões (Lattimer & Essman, 2007).

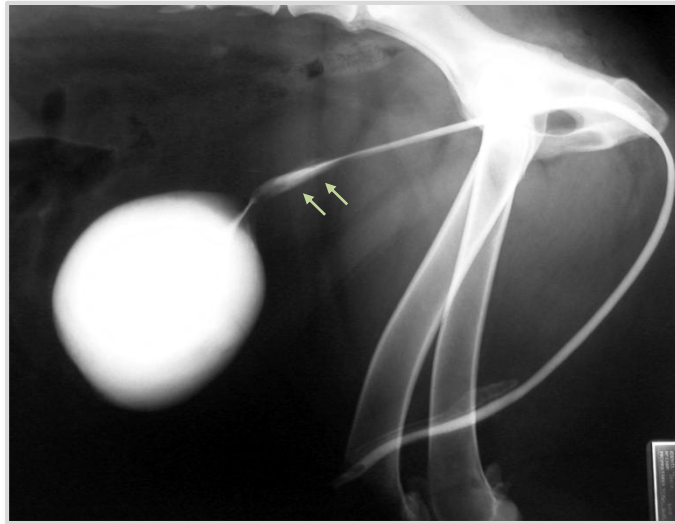
Os sinais radiográficos directamente relacionados com afecções prostáticas são a estenose da uretra, ulceração da mucosa e o preenchimento de defeitos na uretra pelo meio de contraste. A ulceração e/ou estenose da uretra prostática são altamente sugestivas de neoplasia prostática.

O preenchimento com contraste dos ductos da próstata não deve ser considerado anormal. Apenas se considera anormal quando o interior da próstata fica definitivamente marcado, observando-se cavidades grandes e irregulares com paredes rugosas, que comunicam com a uretra ou lesões cavitárias de parede lisa que contenham no seu interior massas. Estas imagens estão muitas vezes associadas a neoplasias, sendo indicada a biópsia para diagnóstico definitivo. O inverso, ou seja, se o contraste não se extravasar para o interior da próstata, não é necessariamente normal, pois lesões cavitárias como quistos ou abscessos podem não ter comunicação com a uretra. Se essas cavidades ficarem preenchidas por contraste, o seu aspecto é ovóide com paredes lisas. O *colliculus seminalis* é frequentemente identificado pois corresponde a uma zona em que a uretra prostática surge dilatada, sendo um achado fisiológico. Na figura 8 este encontra-se assinalado pelas setas. O ponto em que a uretra prostática se une ao trígono da bexiga deve ser avaliado cuidadosamente pois pequenos defeitos de preenchimento podem corresponder a lesões primárias de carcinoma do epitélio de transição (Lattimer & Essman, 2007). O diâmetro da uretra prostática varia quer entre animais saudáveis, quer em animais com afecções prostáticas, daí esta característica não ter valor de diagnóstico (Smith, 2008).

Nos cães com a próstata muito aumentada que exibam sinais de doença renal, um urograma de excreção poderá ter valor, na medida em que permite avaliar a funcionalidade dos ureteres (Smith, 2008).

Radiografias simples abdominais e torácicas poderão ser necessárias para avaliar a existência de metástases devido a tumores prostáticos, pois os locais mais comuns de metastização são os linfonodos pélvicos, os corpos vertebrais e os pulmões (LeRoy & Northrup, 2009; Smith, 2008). A proliferação lisa ou em paliçada do perióstio é vista, por vezes, na porção ventral das vértebras lombares caudais e na pélvis. Também poderão estar presentes lesões de osteólise, ou em alguns casos poderá ser observado um padrão misto com lesões de osteólise e osteoblásticas. Estes achados são sugestivos de metástase regional de neoplasias prostáticas (Lattimer & Essman, 2007; LeRoy & Northrup, 2009). Sinais de hiperostose nesta região também podem ser causados por metástases de tumores das vias urinárias ou de disseminação metastática pela via hematogénea de tumores da cavidade pélvica ou do períneo (Lattimer & Essman, 2007).

Figura 8 – Prostatomegália.



Uretrocistografia de contraste positivo. Projeção laterolateral do abdómen caudal de um cão inteiro de raça Leão da Rodésia. Prostatomegália evidenciada pela deslocação cranial da bexiga. As setas indicam um defeito de preenchimento fisiológico, correspondente ao *colliculus seminalis*.

2.4.3 Ultrassonografia

A ultrassonografia é uma excelente ferramenta para avaliar a próstata. É um exame não invasivo e que normalmente não requer qualquer tipo de sedação, pois o animal mantém-se em decúbito lateral ou dorsal com bastante facilidade (Smith, 2008) e supera largamente a radiografia. O facto de ser de fácil execução, seguro e económico de realizar, o recurso à ultrassonografia é uma grande vantagem (Lattimer & Essman, 2007).

Antes de realizar uma ecografia específica do aparelho reprodutor, o abdómen deve ser avaliado metodicamente com o animal em decúbito dorsal. A descoberta de alterações noutros compartimentos orgânicos podem ser relevantes para as doenças do aparelho reprodutor (Davidson & Baker, 2009). Além da próstata, devem ser sempre avaliados os testículos e a bexiga, pois podem estar, conjuntamente afectados ou serem a fonte primária das alterações da próstata (Lattimer & Essman, 2007).

A ultrassonografia é muito útil para visualizar a arquitectura, os contornos e a presença de quistos e possibilita a mensuração do comprimento, largura e profundidade da próstata (Smith, 2008). Outras vantagens da ecografia prostática são a possibilidade de avaliar lesões muito pequenas ou inacessíveis ao toque rectal e a diferenciação entre os tecidos moles não identificáveis através da radiografia (Davidson & Baker, 2009).

A ecografia deve ser realizada a partir da posição pré-púbica. O animal deverá estar em decúbito lateral direito ou dorsal, pois a próstata é mais facilmente identificada do lado esquerdo do pénis do animal. Pode ser necessário inclinar caudalmente a sonda para visualizar toda a área da próstata (Lattimer & Essman, 2007). A bexiga serve como ponto de referência (Smith, 2008). A próstata normal localiza-se no canal pélvico e tem

ecogeneidade uniforme, uma textura fina e pontilhada com ecogenicidade semelhante à do baço (Davidson & Baker, 2009) e à do tecido adiposo envolvente, distinguindo-se deste pela sua ecotextura homogénea média a fina (Lattimer & Essman, 2007). A sua forma é bilobada no plano transversal e oval no plano longitudinal. A forma característica de borboleta com padrão hiperecogénico pode ser visto no plano transversal e corresponde a tecido ductal, que apresenta tecido conjuntivo com ecogeneidade superior ao tecido glandular (hipoecogénico). A largura e comprimento variam entre 1,3 e 3,3 centímetros em cães com o peso entre os sete e os trinta quilogramas (Davidson & Baker, 2009). No entanto não existem valores de referência para as dimensões da próstata para as diferentes raças. Num estudo com quarenta e sete cães de raça Dogue Alemão, entre os 1,5 e os 6 anos de idade, perfeitamente saudáveis, os autores encontraram como valores médios de comprimento 4,04 cm ($\pm 0,91$); de largura 4,00 cm ($\pm 0,91$) e de volume 30,10 cm² ($\pm 20,33$) (Santos, Garcia, Vannucchi, Maldonado & Santos, 2004). Num estudo com quarenta e sete cães em que foram comparadas medições realizadas ecograficamente e em necrópsia, os autores obtiveram uma boa correlação entre estas medições, fazendo da ecografia um bom método não invasivo de avaliar a dimensão prostática (Atalan et al., 1999).

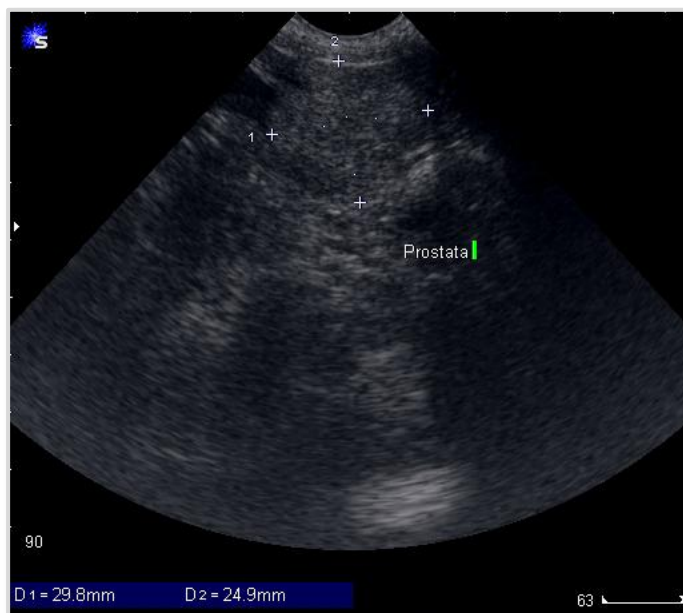
O lúmen da uretra prostática não é visível em situações normais. O tecido conjuntivo periuretral surge como um eco hilar brilhante. Caudalmente, este eco hilar poder estar envolvido por uma área hipoecogénica, o músculo uretral. Apesar de se poderem inferir alterações na uretra prostática, estas só podem ser confirmadas por uretrocistografia de contraste. A cápsula numa próstata saudável pode não ser facilmente detectável. Nos cães orquiectomizados, a próstata aparece como estrutura pequena em torno da uretra e aparece isoecogénica com a uretra, sendo muito mais hipoecogénica do que nos machos não orquiectomizados (Davidson & Baker, 2009). Na figura 9 é visível um corte longitudinal de uma próstata normal.

A ultrassonografia é utilizada para diagnóstico das afecções prostáticas, pois possibilita um rápido e preciso estudo da próstata e permite avaliar a presença de cavitações e alterações no parênquima, simetria, localização, ou forma (Davidson & Baker, 2009).

Na presença de hiperplasia, inflamação ou neoplasia, a ecotextura homogénea perde-se, sendo visíveis focos ou zonas multifocais hiper e/ou hipoecogénicas (Smith, 2008).

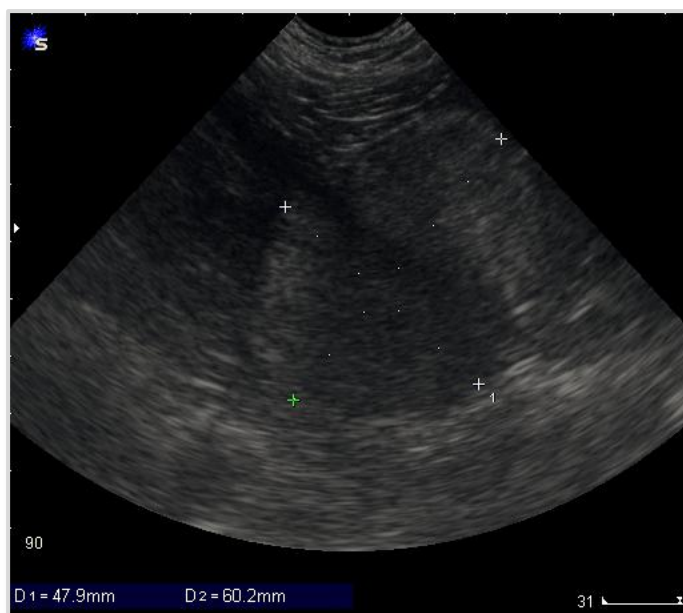
A hiperplasia prostática origina um aumento moderado e simétrico da próstata, com um aumento ligeiro da ecogeneidade. A forma pode sofrer alterações que são apreciáveis em corte transversal, passando de aspecto bilobado a circular e o parênquima pode aparecer estriado (Davidson & Baker, 2009). A figura 10 representa exactamente uma situação de hiperplasia prostática.

Figura 9 – Próstata normal.



Aspecto ecográfico de um corte longitudinal de uma próstata normal. Cão inteiro de raça Bulldog Francês, 6 anos. Ecógrafo Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz.

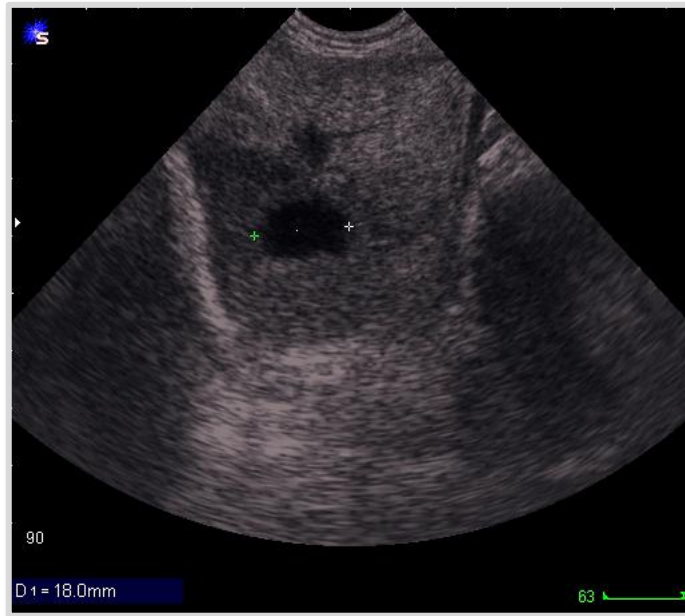
Figura 10 – Hiperplasia prostática.



Aspecto ecográfico de um corte longitudinal da próstata de um cão inteiro de raça Pastor Alemão, 6 anos. Ecógrafo Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz.

Os quistos intraprostáticos, quando preenchidos por fluido prostático, são facilmente identificáveis por serem estruturas anecogênicas de bordos bem definidos no interior da próstata (figura 11) (Davidson & Baker, 2009).

Figura 11 – Quisto intraprostático.



Aspecto ecográfico de um quisto intraprostático (bordos assinalados com +). Cão inteiro de raça Serra da Estrela, 10 anos. Ecógrafo Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz.

Muitas vezes estes quistos criam um artefacto (sombra acústica). Os quistos são, por vezes, difíceis de diferenciar de abscessos recentes, por corresponderem ambos a cavitações preenchidas por fluido. A diferenciação entre hiperplasia quística e uma prostatite inicial requer análises de urina, sêmen e fluido prostático. Pelo contrário, as prostatites crónicas surgem como áreas multifocais, de ecogenicidade mista e com margens pouco definidas, em que a mineralização é rara. Nestes casos pode estar presente linfadenomegália sublombar (Davidson & Baker, 2009). A figura 12 mostra o aspecto ecográfico de um abscesso e de um quisto.

Alguns cães podem apresentar uma banda hipoeecogénica de edema entre o parênquima e a cápsula da próstata, enquanto outros, em que a inflamação se estendeu ao tecido adiposo subjacente, podem apresentar o tecido adiposo hipereecogénico, como sinal de peritonite localizada (figura 12). Em prostatites necrosantes graves a delineação da próstata com o tecido adiposo circundante pode ficar atenuada, observando-se a próstata como uma estrutura escura com margens indistintas e irregulares no seio do tecido adiposo hipereecogénico (Lattimer & Essman, 2007).

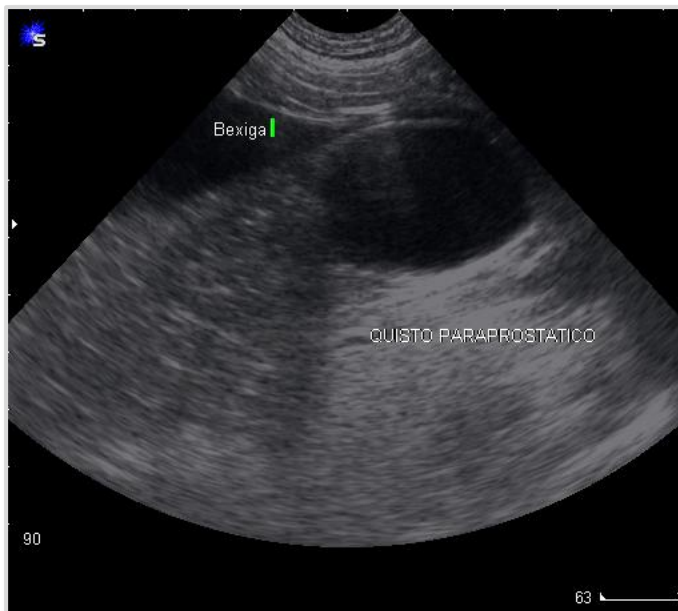
Os quistos paraprostáticos surgem adjacentes à próstata, sendo-lhe por vezes contíguos. Estes quistos fazem lembrar uma segunda bexiga, mas são diferentes quer na espessura da parede (mais finos), quer no seu conteúdo (mais ecogénico e podem conter detritos necróticos) (Davidson & Baker, 2009). A figura 13 mostra um quisto paraprostático junto ao colo da bexiga.

Figura 12 – Prostatite aguda com abscessos



Aspecto ecográfico de um corte longitudinal de uma próstata, onde se observa um quisto intraprostático de conteúdo anecogênico e um abscesso de conteúdo hipocogênico. Reacção inflamatória periprostática. Cão inteiro de raça indeterminada, 9 anos. Ecógrafo Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz.

Figura 13 – Quisto paraprostático



Aspecto ecográfico de um quisto paraprostático localizado junto ao colo da bexiga. Cão inteiro de raça indeterminada, 7 anos. Ecógrafo Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz.

A mineralização do parênquima prostático aparece com o aspecto de barras hiperecogênicas com sombra acústica, podendo ser observada em cães orquiectomizados ou não. No entanto, a mineralização é um achado patológico e deve ajudar na compreensão

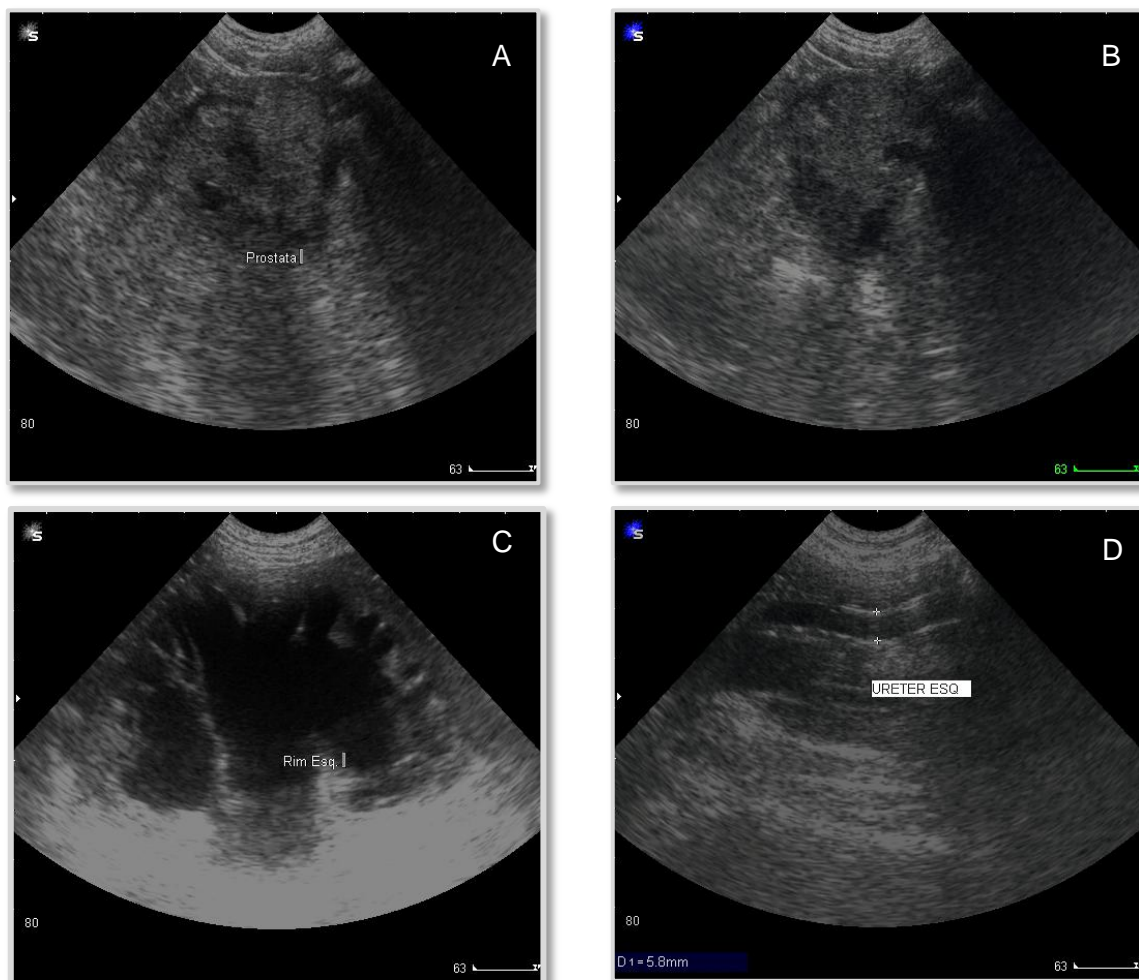
de alguns sinais clínicos, como a hematúria ou a estrangúria. A mineralização pode estar associada a prostatites crônicas ou neoplasias prostáticas (Davidson & Baker, 2009). A presença de mineralização é uma justificação segura para a realização de uma biópsia ou punção aspirativa (Lattimer & Essman, 2007).

Num estudo recente (Renfrew et al., 2008), com oito cães com quistos paraprostáticos confirmados histologicamente, metade dos animais apresentava quistos mineralizados, uma prevalência muito superior ao descrito anteriormente. A mineralização observada nas radiografias não foi consistente com a observada nas ecografias e os autores chegaram à conclusão que a radiografia é superior à ultrassonografia na identificação dos quistos paraprostáticos mineralizados.

Num outro estudo (Bradbury, Westropp & Pollard, 2009) foi avaliada a presença de mineralização do parênquima prostático em radiografia e ecografia e chegou-se à conclusão que 40% dos animais com mineralização do parênquima tinham neoplasia prostática. Em relação à neoplasia prostática, a mineralização em cães orquiectomizados tem um valor preditivo positivo de 100% (ou seja, todos os cães orquiectomizados que apresentavam mineralização do parênquima tinham neoplasia prostática) e um valor preditivo negativo de 50% (ou seja, 50% dos cães orquiectomizados que não tinham mineralização do parênquima não tinham neoplasia prostática). A sensibilidade e a especificidade, para estes animais, atingem valores de 84 e 100%, respectivamente. A mineralização em cães inteiros tem um valor preditivo positivo de 22% e negativo de 96%, sensibilidade de 67% e especificidade de 77%.

As neoplasias prostáticas quando são diagnosticadas já estão, muitas vezes, num estado muito avançado. Normalmente são muito agressivas e destroem completamente a arquitectura normal da próstata, resultando num padrão de ecotextura mista (Lattimer & Essman, 2007). As lesões são tipicamente multifocais, hiperecogénicas, com margens mal definidas e mineralizadas. O colo da bexiga, ureteres, uretra e linfonodos regionais podem estar afectados. Também pode surgir hidronefrose em cães com neoplasia prostática, resultante da compressão dos ureteres (Davidson & Baker, 2009). A figura 14 mostra algumas das características referidas anteriormente num mesmo animal: próstata com perda da arquitectura normal, com parênquima de ecotextura mista; ureteres dilatados e hidronefrose.

Figura 14 – Próstata, rim e ureter esquerdos num cão suspeito de neoplasia prostática.



A e B – Perda da arquitetura e contornos da próstata. Parênquima de ecotextura mista; C – Rim esquerdo com hidronefrose. D – Ureter esquerdo dilatado.

Cão de raça Husky Siberiano, 5 anos, orquiectomizado 1 mês antes da ecografia. Ecógrafo Siemens® Sonoline G50, sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz.

A distinção entre os diversos tipos de tumor não é possível pela ultrassonografia e é de extrema importância ter em consideração que há três situações que podem estar presentes concomitantemente (HBP, prostatite e neoplasia), fazendo com que a diferenciação histopatológica seja relevante (Davidson & Baker, 2009).

A tabela 1 resume os achados que ajudam ao diagnóstico das afecções prostáticas.

Tabela 1 – *Guidelines* para a interpretação dos achados ecográficos da próstata do cão.

Afecção prostática	Achados ecográficos
Próstata normal	Dimensão normal, simétrica, bordos lisos, parênquima com padrão homogêneo com textura fina a média. Ecogenicidade de hiper a hipocogénica, mais frequentemente moderada.
Hiperplasia benigna	Dimensão normal a aumentada, forma simétrica ou assimétrica, normalmente com bordos lisos. Ecogenicidade varia entre hipo a hiperecogénica. A textura pode ser fina a granular. Poderão estar presentes focos hiperecogénicos cicatriciais e quistos intraprostáticos.
Prostatite aguda	Dimensão normal a aumentada, forma simétrica ou assimétrica, bordos lisos ou irregulares. Parênquima com padrão de ecogenicidade mista, com áreas hipocogénicas focais ou multifocais mal delimitadas e áreas focais hiperecogénicas irregulares. Cavidades hipocogénicas evidentes se estiverem presentes quistos ou abscessos. Sombras acústicas no caso de haver gás.
Prostatite crónica	Dimensão variável, forma simétrica ou assimétrica, bordos regulares ou irregulares. Padrão de ecogenicidade mista com ecogenicidade aumentada focal ou difusa. Lesões cavitárias hipocogénicas no caso de estarem presentes quistos. Sombra acústica se houver mineralização ou fibrose.
Neoplasia prostática	Dimensão aumentada, forma assimétrica, bordos irregulares. Ecotextura heterogénea. Múltiplos focos hiperecogénicos, pouco definidos que tendem a coalescer. Poderão estar presentes lesões cavitárias, semelhantes a quistos. Possibilidade de existir sombra acústica devido a mineralização. Destruição capsular potencial (ou provável).
Abscessos prostáticos	Dimensão normal a aumentada, forma simétrica ou assimétrica, bordos regulares ou irregulares. Lesões cavitárias hipo ou anecogénicas com margens pouco definidas. Parênquima normal a hiperecogénico.
Quistos prostáticos	Dimensão normal a aumentada, forma simétrica ou assimétrica, bordos regulares ou irregulares. Focos hipo ou anecogénicos. Focos de diferentes ecogenicidades poderão estar presentes no interior dos quistos. Parênquima normal a hiperecogénico.

Adaptado de Feldman & Nelson (2004b). Prostatitis *In* E. Feldman & R. Nelson (Eds.) *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* (pp. 977-986). St Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

No caso de biópsia percutânea ou de punção aspirativa o recurso à ecografia é indispensável para guiar o Médico Veterinário durante os procedimentos (Davidson & Baker, 2009; Smith, 2008).

Outro papel bastante importante da ecografia é o seguimento do animal, pois o recurso a ecografias seriadas permite retirar informação preciosa sobre a eficácia da terapêutica instituída (Davidson & Baker, 2009).

Nos humanos recorre-se com bastante frequência à ecografia transrectal, que facilita o diagnóstico de afecções prostáticas subclínicas. Esta técnica foi introduzida na década de setenta para diagnóstico de afecções prostáticas nos homens e hoje em dia é considerada rotineira na prática clínica. A ecografia transrectal é mais sensível do que a transabdominal, tem uma alta eficácia na avaliação da região capsular e subcapsular da porção caudal da glândula e tem um grande potencial na avaliação dos linfonodos da região sublombar (Debiak & Balicki, 2009) e permite uma melhor visualização da próstata por não existirem estruturas que lhe estejam sobrepostas. Apesar destas vantagens, em Medicina Veterinária esta técnica não é utilizada por ser muito dispendiosa, necessitar de sondas especiais, ser desconfortável, o que implica sedação ou anestesia do animal e não permitir visualizar a porção cranial da próstata ou a sua totalidade se esta tiver localização abdominal (Atalan et al., 1999; Kamolpatana, Johnston & Johnston, 2000; Mattoon & Nyland, 2002).

2.4.4 Hemograma, Análises Bioquímicas Séricas, Urianálise e Urocultura

As alterações de hemograma não se correlacionam consistentemente com a ocorrência de afecções prostáticas. A única exceção é a prostatite bacteriana aguda fulminante que pode originar leucocitose com neutrofilia. Uma anemia não regenerativa ligeira a moderada poderá estar presente nas prostatites crônicas ou nas neoplasias prostáticas.

Um aumento na fosfatase alcalina sérica (FAS) frequentemente acompanha a prostatite bacteriana e a neoplasia prostática. No entanto, ainda não se sabe qual a isoenzima da FAS que é responsável por este aumento.

A cistite bacteriana e a prostatite bacteriana podem ocorrer independentemente. Resultados de urocultura negativos não excluem a possibilidade de prostatite bacteriana, sendo, por isso, necessário associar os resultados da avaliação do fluido prostático e/ou de resultados histológicos, quando os animais são suspeitos de afecção prostática (Kay, 2006).

2.4.5 Avaliação do Fluido Prostático

Mais de 90% do volume total de ejaculado é fluido prostático, o que faz do ejaculado uma ótima amostra para citologia e cultura microbiológica. O ejaculado é tipicamente colhido em três porções após a estimulação manual. A primeira fracção, pré-espermática, tem origem na uretra e na próstata, tem cor clara, transparente, e o volume não excede os dois mililitros. A segunda fracção, espermática, apresenta uma coloração esbranquiçada, opaca, devido à presença de espermatozoides e o volume é variável mas não excede os três/quatro mililitros. A terceira fracção, prostática, consiste apenas em fluido prostático. Deve ser translúcida e o volume é bastante variável, variando entre os quinze e os quarenta mililitros, pois é emitida durante bastante tempo (entre cinco e vinte e cinco minutos), sendo a quantidade recolhida dependente da duração da colheita e da libido do animal (Feldman & Nelson, 2004a; Smith, 2008).

As alterações prostáticas podem ser responsáveis por alterações do ejaculado. Uma relação entre o volume de ejaculado e o tamanho da próstata tem sido sugerida. Numa situação normal, o volume de ejaculado aumenta linearmente com o tamanho e peso da próstata. No entanto, os cães com hiperplasia quística têm uma redução marcada no volume de ejaculado, comparativamente a cães sem alterações da próstata (Feldman & Nelson, 2004a). Brendler et al. (1983) referem que a próstata aumenta continuamente até aos seis anos de idade, mas a sua função secretora começa a diminuir a partir dos quatro anos de idade. Estes autores encontraram, também, uma forte associação entre a idade de aparecimento de HBP e a redução da quantidade de sémen por ejaculado. Também foi descrita uma diminuição ligeira da concentração de androgénio no plasma, mas não do 17 β -estradiol relacionada com o aumento da idade. Deste modo, especula-se que as alterações

encontradas na função secretora da próstata possam ser devidas a um bloqueio induzido pelos estrogénios no transporte do fluido prostático e/ou devido a alterações patológicas da glândula.

Apesar da diminuição da função secretora da próstata, a fertilidade e o número total de espermatozóides no ejaculado não são grandemente afectados pela HBP, excepto quando há alterações de pH. A influência da prostatite bacteriana ou das neoplasias prostáticas na função secretora ainda não foi bem estudada (Feldman & Nelson, 2004a).

A citologia da terceira fracção do ejaculado é bastante específica para problemas prostáticos. Numa citologia normal podem estar presentes ocasionalmente eritrócitos, leucócitos e células epiteliais escamosas. A presença de grande quantidade de eritrócitos é indicativa de hemorragia recente, enquanto uma grande quantidade de leucócitos indica inflamação. O aspecto de borras de café do fluido prostático é indicativo de hemorragia crónica. A presença de bactérias fagocitadas pelos glóbulos brancos é indicativa de uma infecção activa. As alterações inflamatórias no fluido prostático estão associadas com inflamação histológica em mais de 80% dos casos (Smith, 2008).

A colheita de ejaculado para análise microbiológica tem de ser cuidadosa, para evitar a sua contaminação. Neste sentido, a colheita deve ser precedida de alguns cuidados: o animal deve urinar antes e de seguida realizar uma limpeza cuidadosa com gazes esterilizadas humedecidas do prepúcio para eliminar os corrimentos presentes. A técnica deve ser sempre o mais asséptica possível, recorrendo a material esterilizado (Feldman & Nelson, 2004a).

A cultura bacteriana do ejaculado tem de ser interpretada cuidadosamente devido à presença de flora normal no tracto urinário distal. Numa amostra de ejaculado sem alterações deve haver menos de 10.000 unidades formadoras de colónias (UFC) por mililitro (Feldman & Nelson, 2004a). É importante identificar e quantificar o tipo de bactéria presente para se interpretar correctamente os resultados (Smith, 2008). Culturas com mais de 100.000 UFC/mL, crescimento de apenas um tipo de microrganismo e células inflamatórias na citologia são compatíveis com infecção da próstata, embora a presença de leucócitos por si só não seja inequívoca de infecção (Feldman & Nelson, 2004a). O forte crescimento de uma cultura pura de bactérias Gram-negativas frequentemente indica infecção (Smith, 2008).

Quando se está a interpretar os resultados é muito importante ter em conta quais os sinais clínicos presentes, os motivos que levaram à realização da cultura e/ou citologia, a técnica utilizada na recolha do ejaculado e a quantificação e variedade de bactérias que cresceram na cultura (Feldman & Nelson, 2004a).

2.4.6 *Massagem Prostática*

A massagem prostática associada com a lavagem prostática é uma boa técnica para a obtenção de amostras para citologia e bacteriologia. Esta técnica é muito útil quando é difícil obter um ejaculado devido a falta de libido, medo ou dor dos animais. Está descrito que em casos de neoplasia prostática é mais provável obter células neoplásicas através de amostras recolhidas por massagem do que através da colheita de ejaculado (Smith, 2008).

A técnica poderá envolver sedação (ou anestesia mais raramente) e a bexiga tem de ser cateterizada. Toda a urina tem de ser retirada e a bexiga é lavada várias vezes com um a cinco mililitros de solução salina e depois esvaziada novamente. Um pequeno volume residual é recolhido como amostra pré-massagem. O dedo indicador de uma mão é introduzido no recto, identificando-se a próstata. Um cateter urinário é colocado na uretra até que se sinta por via transrectal a ponta caudalmente à próstata. De seguida a próstata é massajada vigorosamente por via transrectal durante um minuto, seguida da instilação lenta de cinco mililitros de soluto salino através do cateter. É muito importante não esquecer de vedar o orifício uretral nesta fase para que não se perca fluido. Após a instilação, avança-se lentamente com o cateter e com uma seringa estéril aspira-se continuamente o fluido desde a uretra prostática até à bexiga. Esta amostra e a amostra pré-massagem são, então, enviadas para citologia e para quantificação e identificação de aeróbios e anaeróbios (Johnston et al., 2001a; Smith, 2008).

Os resultados das duas amostras devem ser comparados. Se a amostra pós-massagem mostrar evidência de doença inflamatória e de crescimento bacteriano significativamente superior à amostra pré-massagem, significa que o problema é prostático. Se a interpretação dos resultados for difícil devido à associação com uma cistite, recorre-se a um pré-tratamento nas vinte e quatro horas anteriores com ampicilina, de modo a realçar as diferenças entre as duas amostras (Johnston et al., 2001a).

2.4.7 *Punção Aspirativa por Agulha Fina*

A punção aspirativa por agulha fina (PAAF) pode ser usada para colher quer fluido, quer células para citologia e microbiologia, bem como para drenar fluido de estruturas quísticas intra ou paraprostáticas. A maior contra-indicação deste procedimento é a existência de abscessos que podem contaminar a agulha e conseqüentemente a cavidade abdominal com bactérias (Smith, 2008). No entanto, num estudo com treze cães com abscessos ou quistos em que a primeira abordagem foi a drenagem percutânea ecoguiada, não houve qualquer complicação após o procedimento (Boland, Hardi, Gregory & Lamb, 2003).

A técnica é, habitualmente realizada por via transabdominal ecoguiada, com o animal sedado e em decúbito lateral ou dorsal. Também está descrita a técnica por via perirectal e rectal (Smith, 2008).

2.4.8 Biópsia

A avaliação histológica de material de biópsia é o *gold-standard* para diagnosticar os processos patológicos que afectam a próstata. A biópsia é necessária nos casos em que exames menos invasivos não tenham fornecido um diagnóstico, quando a primeira abordagem terapêutica não resultou ou em casos em que é necessário um diagnóstico imediato para garantir o correcto tratamento. A biópsia da próstata permite o diagnóstico em 66% dos casos em comparação com 50% dos casos com amostras resultantes da punção aspirativa.

A biópsia pode ser feita pela via percutânea ou durante a cirurgia. Para a biópsia percutânea, o acesso é por via perirectal ou transabdominal. No caso do acesso perirectal, usa-se como guia o toque rectal, enquanto o acesso abdominal é ecoguiado. Em ambos os casos, o cão tem de estar sedado e recorre-se a anestesia local quando necessário. A biópsia por via cirúrgica é muitas vezes realizada durante uma laparotomia exploratória. O acesso é feito através de uma incisão no abdómen caudal – periprepuical. O material da biópsia pode ser obtido com uma agulha “Tru-Cut” ou por recessão de uma porção de um lobo prostático. A complicação pós-biópsia mais comum é hematúria secundária a hemorragia. Complicações mais severas incluem peritonite secundária a disseminação de bactérias a partir de um abscesso, ou disseminação de células neoplásicas através do percurso dos instrumentos.

As contraindicações primárias para a realização de biópsia prostática incluem abscessos e prostatites agudas, que poderão ser diagnosticados sem ter de recorrer a métodos de diagnóstico tão invasivos (Smith, 2008).

Em cães com suspeita de neoplasia, a biópsia deve ser realizada na lesão suspeita, mas também nos restantes quadrantes da próstata (Lattimer & Essman, 2007).

2.4.9 Tomografia Axial Computorizada e Ressonância Magnética

Em Medicina Veterinária existem poucas referências à utilização da tomografia axial computadorizada (TAC) ou da ressonância magnética (RM) como exames complementares de diagnóstico de afecções prostáticas, apesar de estarem muito difundidas para este fim em Medicina Humana. Ambas podem ser utilizadas para avaliar a próstata e os tecidos circundantes. A principal vantagem destes exames imagiológicos é remover a sobreposição natural das estruturas que existem a rodear a próstata e eliminar as sombras que se tornam confusas na radiografia simples. A clareza das lesões é menor nas imagens obtidas na TAC do que nas de RM.

A TAC é mais sensível na observação de alterações na forma e opacidade da próstata do que a radiografia simples. Por exemplo, sem recorrer ao uso de contraste é possível distinguir lesões quísticas de lesões celulares. A administração endovenosa de meio de

contraste melhora o diagnóstico. O meio de contraste é identificável na parede de estruturas quísticas, bem como na vasculatura de lesões neoplásicas. As alterações menores dos linfonodos regionais também são mais facilmente identificadas quando comparando com a ultrassonografia.

A grande vantagem da RM baseia-se no contraste existente entre tecidos, permitindo uma melhor caracterização e definição da sua localização. As imagens da RM mostram uma diferença evidente entre a próstata e os tecidos subjacentes, tal como acontece entre a próstata sã e a alterada. Adicionalmente, recorrendo ao uso de contraste, as lesões quísticas de pequenas dimensões podem ser facilmente identificadas, mas pequenas lesões neoplásicas não o são. A maior desvantagem associada a estes dois exames complementares é o elevado custo e a pouca disponibilidade destes, associada à necessidade de um técnico especializado na interpretação destes exames (Lattimer & Essman, 2007).

2.4.10 Marcadores das Secreções Prostáticas

Os marcadores são substâncias biológicas que são produzidas, quer por tecidos normais, quer por tecidos alterados do organismo e que podem ser utilizados no diagnóstico de condições patológicas. No cão, a próstata tem um marcador específico que é a arginina esterase específica da próstata (CPSE – “*canine prostatic-specific arginine esterase*”). A CPSE é uma enzima específica da próstata e é produzida pelas células epiteliais sob controlo androgénico e pode ser inibida por tratamentos anti-androgénicos, ou pela orquiectomia (Gobello, Castex & Corrada, 2002). A CPSE está presente no sémen e no sangue. Esta proteína é semelhante às pertencentes à família das calicreínas, como o PSA dos humanos (Virbac, 2009).

2.5 Diagnóstico

Uma das características das afecções prostáticas é que, entre as diversas afecções existentes, os sinais clínicos podem ser coincidentes, sendo de extrema importância chegar a um diagnóstico definitivo, com o auxílio de meios complementares de diagnóstico, previamente ao início do tratamento (Smith, 2008). Para diagnosticar a afecção prostática e poder fazer a escolha terapêutica adequada, bem como conhecer o prognóstico de cada caso, é necessário realizar uma avaliação completa da próstata (Kustritz & Merkel, 1998).

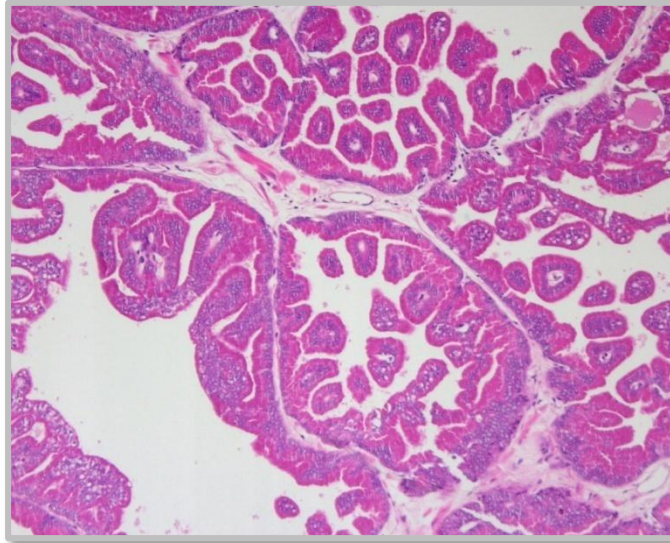
2.5.1 *Hiperplasia Benigna da Próstata*

O diagnóstico presuntivo da HBP é feito com base na história clínica do animal, nos achados ao exame físico, na avaliação do fluido prostático e nos achados imagiológicos da próstata (Memon, 2007). Ao toque rectal, um cão com HBP não demonstra dor, a próstata é simétrica, embora aumentada (Krawiec & Heflin, 1992; Kustritz & Merkel, 1998) e é moderadamente firme (Krawiec & Heflin, 1992). A maioria dos cães com HBP apresenta um hemograma e bioquímicas gerais sem alterações dignas de registo e apenas na urianálise se nota por vezes sinais de hematúria. A cultura do fluido prostático é negativa e a citologia não tem qualquer evidência de inflamação. Radiograficamente, a próstata aumentada ocupa mais de 70% da distância entre o bordo do púbis e o sacro e, em muitos dos casos, a bexiga pode estar deslocada cranialmente e o cólon dorsalmente. À ecografia, o parênquima prostático encontra-se homogêneo (Kustritz & Merkel, 1998). Apesar de a ecografia fornecer muitos dados para o diagnóstico de HBP, este diagnóstico é apenas presuntivo, sendo sempre necessária a realização de biópsia prostática para o diagnóstico definitivo (Lattimer & Essman, 2007; Memon, 2007). Os achados histopatológicos incluem os ácinos dilatados rodeados por músculo liso e tecido conjuntivo fibroso, na ausência de células inflamatórias ou microrganismos (figura 15) (Memon, 2007).

Foi lançado recentemente no mercado (durante o mês de Setembro de 2009), um *kit* ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbant Assay*) para o despiste e diagnóstico da HBP. Este *kit*, Odelis[®] CPSE, permite o doseamento quantitativo da CPSE a partir de uma amostra de soro ou plasma. A separação do sangue em soro ou plasma deverá ser realizada em menos de uma hora. Após o primeiro processamento da amostra, esta deve ser enviada rapidamente para o laboratório, de preferência refrigerada. Este teste tem uma sensibilidade de 97,1% e uma especificidade de 92,2% (Virbac, 2009).

O diagnóstico definitivo de hiperplasia benigna da próstata requer biópsia transabdominal da próstata.

Figura 15 – Hiperplasia benigna da próstata.



Alvéolos com pregas elaboradas e vilosidades onde assentam células glandulares de altura aumentada (hipertrofia celular), observando-se hiperplasia e hipertrofia das células glandulares.

Coloração de hematoxilina-eosina. Ampliação 100x.

Microfotografia gentilmente cedida por Doutor José Ferreira da Silva.

2.5.2 Quistos Prostáticos

Os quistos prostáticos são, normalmente, achados acidentais durante o exame ecográfico e são muitas vezes assintomáticos (Memon, 2007). Quando os quistos são de pequenas dimensões e numerosos, a próstata encontra-se aumentada simetricamente, enquanto se os quistos forem de grandes dimensões a próstata poderá estar assimétrica, irregular e à palpação podem ser notadas zonas flutuantes (pela presença de líquido no seu interior). O diagnóstico pode ser feito pela presença de prostatomegália associada à presença de quistos identificados em exame histológico ou pela evidência ultrassonográfica de áreas quísticas. Os quistos paraprostáticos só têm o seu diagnóstico definitivo quando observados durante a cirurgia ou na necrópsia (Krawiec & Heflin, 1992).

2.5.3 Prostatite

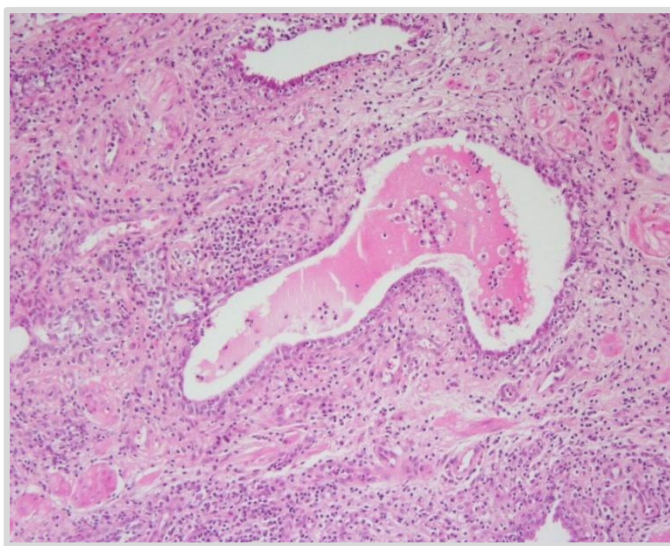
O fluido prostático deve ser avaliado nos casos em que o quadro clínico faz suspeitar de prostatite, devendo ser realizado o exame citológico e bacteriológico, bem como ser feita a avaliação da sensibilidade a antibióticos (Krawiec & Heflin, 1992). Nos casos de prostatite a citologia da terceira porção do ejaculado pode revelar grande quantidade de leucócitos (Memon, 2007). No entanto, nos cães com prostatite aguda pode ser difícil obter ejaculado devido à dor intensa que estes animais apresentam (Feldman & Nelson, 2004b).

Os cães com prostatite apresentam prostatomegália e a próstata tende a ser assimétrica e o toque rectal doloroso. Na ecografia são consistentes com o diagnóstico de prostatite a

prostatomegália e a presença de mineralização difusa do parênquima prostático. Estes animais têm tendência para apresentar sinais de doença sistêmica. Os resultados do hemograma e das bioquímicas gerais não se correlacionam bem com a prostatite. Alguns estudos reportam que na urianálise a presença de piúria e hematúria, bem com uma urocultura de bactérias aeróbias positiva são mais frequentes em cães com prostatite do que em cães com HBP (Kustritz & Merkel, 1998).

O diagnóstico definitivo de prostatite é obtido por uma cultura de fluido prostático positiva e pela presença de células inflamatórias no exame citológico, ou ainda pela evidência histológica de inflamação do tecido prostático (figura 16). Uma urocultura positiva associada a uma citologia do fluido prostático com células inflamatórias têm também valor diagnóstico (Krawiec & Heflin, 1992).

Figura 16 – Prostatite crônica



Infiltração linfo-plasmocitária do estroma. Atrofia do epitélio secretor.

Coloração hematoxilina-eosina. Ampliação 100x.

Microfotografia gentilmente cedida por Doutor José Ferreira da Silva.

Os cães com abscessos prostáticos podem apresentar-se letárgicos e com hipertermia. O hemograma revela leucocitose (Krawiec & Heflin, 1992), que pode estar associada a neutrofilia com desvio à esquerda e a alterações de citotoxicidade dos neutrófilos (Feldman & Nelson, 2004b). O diagnóstico definitivo de abscessos prostáticos é feito na necrópsia ou por evidências intracirúrgicas da sua presença associada a uma confirmação histológica ou uma cultura bacteriana positiva (Krawiec & Heflin, 1992).

2.5.4 Neoplasias Prostáticas

O principal problema das neoplasias da próstata prende-se com o diagnóstico, muitas vezes tardio, apenas quando já existem sinais clínicos associados e nesses casos podem já existir metástases a nível local, regional ou sistémico (Smith, 2008).

A presença de neoplasia prostática nem sempre implica prostatomegália. A próstata pode ter o seu tamanho normal mas, à palpação, apresenta-se firme e irregular e habitualmente tem aderências ao canal pélvico. A presença de HBP ou quistos é frequente (Krawiec & Heflin, 1992). A próstata tem tendência nestes casos a estar assimétrica e a causar sinais evidentes de dor. Metade dos cães com adenocarcinoma da próstata apresenta leucocitose e neutrofilia com desvio à esquerda. As alterações encontradas nas bioquímicas séricas incluem hipoalbuminémia e aumento da fosfatase alcalina e da actividade da alanina-transaminase. A piúria, a hematúria e a urocultura positiva são observadas mais frequentemente em cães com prostatite e neoplasia prostática do que em cães com HBP. As culturas bacterianas do fluido prostático não fornecem grandes informações nos casos de neoplasias sem outras complicações associadas. Radiografica e ecograficamente, as alterações mais consistentes com neoplasia prostática são prostatomegália e mineralização difusa do parênquima prostático, que aparece na ecografia como áreas dispersas no parênquima de forma focal ou difusa (Kustritz & Merkel, 1998).

Num estudo de Bell et al. (1991) citado por Kustritz e Merkel (1998), 32% dos cães com neoplasia prostática apresentavam resultado negativo na PAAF. Este facto pode estar associado à punção de zonas não afectadas, nos casos de padrões de distribuição focais, por exemplo, ou porque a amostra recolhida foi muito pequena. À semelhança deste achado, 38% dos cães deste estudo com metástases pulmonares confirmadas na necrópsia, não apresentavam qualquer alteração na radiografia torácica.

2.6 Tratamento

A terapêutica das diferentes afecções prostáticas tem sofrido bastantes avanços nos últimos anos, sendo contínuo o aparecimento de novas abordagens, quer médicas, quer cirúrgicas (Smith, 2008).

2.6.1 *Hiperplasia Benigna da Próstata*

A orquiectomia é o tratamento mais eficaz para remover a influência hormonal nos cães com HBP (Smith, 2008). A involução prostática é histologicamente visível poucos dias após a cirurgia e o volume total da próstata diminui aproximadamente 70% em nove semanas (Kustritz & Merkel, 1998). Outro estudo refere que sete a catorze dias após a orquiectomia já é notável a diminuição da próstata, mas a involução completa ocorre perto dos quatro meses pós-cirurgia (Smith, 2008). Num estudo com dez cães sujeitos a orquiectomia, verificou-se que o volume prostático reduziu 81% noventa dias após a cirurgia, sendo que 80% dos cães em estudo apresentava uma diminuição de pelo menos 50% quinze dias após a orquiectomia (Brandão et al., 2006). A HBP não pode reaparecer em cães orquiectomizados pela falta de androgéneos em circulação (Smith, 2008). Uma rara mas severa complicação da orquiectomia é a cavitação do parênquima periuretral, que presumivelmente representa uma repentina ou severa atrofia do parênquima que deixa uma cápsula ainda aumentada, a rodear a uretra prostática sem suporte tecidual. Este facto resulta em incontinência urinária severa, podendo mesmo ocorrer acumulação de urina no interior da cápsula prostática (White, 2000).

Apesar da eficácia da orquiectomia no tratamento da HBP, há necessidade de um maneio médico quando os animais em questão são reprodutores ou são animais para os quais a anestesia e/ou a cirurgia têm riscos inaceitáveis (Sirinarumitr et al., 2001). O tratamento médico para a HBP mais frequentemente utilizado é a finasterida (Proscar[®]), um esteróide sintético tipo II inibidor da 5 α -reductase (a próstata de humanos apenas tem do tipo II, enquanto a dos cães e dos ratos tem do tipo I e II) (Sirinarumitr et al., 2001). Em humanos a sua utilização foi aprovada no início da década de 90 e é agora uma escolha terapêutica em cães que não possam ser submetidos a orquiectomia (Smith, 2008). A finasterida bloqueia a via que converte a testosterona em dihidrotestosterona (Kustritz & Merkel, 1998; Smith, 2008). A finasterida provoca a diminuição do diâmetro prostático, do volume prostático e da concentração sérica de DHT em 20, 43 e 58%, respectivamente. Apesar de diminuir o volume do sémen, não afecta a sua qualidade, nem a concentração de testosterona com a administração de doses entre 0,1-0,5 mg/kg por via oral, de vinte e quatro em vinte e quatro horas, durante dezasseis semanas (Sirinarumitr et al., 2001). A indução da involução da próstata parece ocorrer pela via da apoptose e não pela via de necrose nos cães com HBP (Johnston et al., 2000; Sirinarumitr, Sirinarumitr, Johnston, Sarkar & Kustritz, 2002). Um

outro estudo refere que a dose ideal para tratamento de HBP é de 5 mg/dia para cães com peso entre os dez e os cinquenta quilogramas (Kamolpatana, Johnston, Hardy & Castner, 1998). A dimensão da próstata retorna à dimensão pré-tratamento em dois meses após a interrupção da administração de finasterida. A segurança e a eficácia fazem da finasterida a melhor opção no tratamento médico de HBP actualmente disponível (Smith, 2008). Nos humanos os efeitos secundários da finasterida são a diminuição da libido, do volume de ejaculado e impotência. Nos cães o tratamento com finasterida provoca uma diminuição das secreções prostáticas e, por conseguinte, a diminuição do volume de ejaculado, mas não tem qualquer efeito no volume epididimário, na sua morfologia, na produção diária de espermatozóides, na sua motilidade ou mesmo na libido (Feldman & Nelson, 2004b). No cão, não são conhecidos efeitos secundários da sua administração (Iguer-Ouada & Verstegen, 1997).

Outras opções incluem a administração de progestagénios que reduzem a concentração de testosterona através de um *feedback* negativo ao nível do hipotálamo, ou a estrogénios. Os estrogénios reduzem o volume prostático por suprimirem o eixo hipotálamo-hipófiso-gónadas, provocando uma diminuição das concentrações de testosterona no sangue (Smith, 2008).

O recurso a progestagénios pode levar a degenerescência testicular e diminuição das concentrações séricas de testosterona e hormona luteinizante (Sirinarumitr, et al., 2001). O acetato de delmadinona é um progestagénio bastante utilizado e um dos seus efeitos secundários é a indução de metaplasia escamosa da próstata (Parry, 2007).

Uma das primeiras publicações sobre a utilização de osaterona, um anti-androgénio, no tratamento HBP refere que a dose de 0,2 mg/kg ou superior é eficaz na diminuição do volume prostático, durante os estadios iniciais de HBP (Tsutsui et al., 2000). O acetato de osaterona tem um modo de acção directo e específico pois inibe o transporte da testosterona plasmática no parênquima da próstata (o que provoca uma diminuição da concentração de testosterona e DHT) e inibe competitivamente a fixação da DHT aos seus receptores, bloqueando o transporte da DHT para o núcleo (Albouy, Sanquer, Maynard & Eun, 2008; Virbac, 2007). Uma das suas vantagens é a biodisponibilidade de 70% graças à sua absorção rápida após administração oral e à rápida difusão no tecido prostático (Virbac, 2007).

Num estudo comparativo entre o efeito da osaterona e da orquiectomia, observou-se que a taxa de regressão do volume prostático, uma semana depois do fim do tratamento era de 62,6% para a osaterona e 60,1% para a orquiectomia. No entanto, a próstata encontrava-se mais aumentada passados seis meses do tratamento com osaterona, do que antes dele (Tsutsui, Hori, Shimizu, Tatsuzawa & Kawakami, 2001).

Num estudo multicêntrico sobre a eficácia da delmadinona (Tardak[®]) e da osaterona (Ypozane[®]), chegou-se à conclusão que há uma rápida e substancial melhoria dos sinais

clínicos, associada a remissão completa em cerca de 50% dos animais ao fim de catorze dias e chega aos 83% em ensaios de seis meses. Ambas as substâncias induziram uma diminuição significativa do volume prostático, embora a osaterona tenha tido melhores resultados. Dos cães tratados com osaterona e delmadinona, apenas 16 e 21%, respectivamente, desenvolveram recidivas, de uma forma gradual durante o período de 180 dias. Os resultados indicam que deverá ser repetido o tratamento ao fim de 169 dias no caso da osaterona e 167 no caso da delmadinona. No entanto, a delmadinona, por ser um progestagéneo, pode ser responsável por uma diminuição da secreção de hormona adrenocorticotrófica (ACTH). Neste estudo houve um caso de hipoadrenocorticismismo secundário à sua administração, o que faz prever que este efeito adverso pode ser um facto (Albouy et al., 2008). Segundo o Relatório Europeu Público de Avaliação (da Agência Europeia de Medicamentos [EMA], 2007) para o Ypozane[®], a dose apropriada para o tratamento de HBP é 0,25-0,5 mg/kg, uma vez por dia, durante sete dias consecutivos. Neste mesmo relatório consta que a resposta clínica ao tratamento (diminuição do volume prostático) se atinge aos catorze dias e se mantém durante cinco meses, ao fim dos quais o animal deverá ser re-examinado. Está ainda descrito que o Ypozane[®] não apresenta qualquer efeito na qualidade do sêmen. A sua administração deve ser cautelosa nos animais com problemas hepáticos. Os principais efeitos secundários referidos neste relatório são o aumento temporário do apetite, bem como alterações comportamentais. Vômito, diarreia ou polidipsia também podem estar presentes, e pode, ainda, desenvolver-se um “síndrome de feminização”. Todos os efeitos descritos são transitórios, sem que seja necessário fazer qualquer terapêutica específica (EMA, 2007).

Outro antiandrogénio utilizado em Medicina Humana é o acetato de clormadinona. Num estudo realizado no Japão em cães, foram encontradas evidências histológicas de atrofia glandular resultante da administração desta droga. Foi também visível uma perda das actividades metabólicas e secretoras. A clormadinona é selectivamente incorporada nas células prostáticas, resultando na inibição das ligações da testosterona aos receptores de DHT (Murakoshi, Ikeda, Tagawa & Nakayama, 1999). A dose de clormadinona capaz de causar regressão da HBP sem causar alterações histopatológicas no testículo, na adrenal e nas células produtoras de LH e ACTH da hipófise é 0,03 a 0,1 mg/kg (Murakoshi, Ikeda & Fukui, 2001).

Um estudo clínico realizado por Bamberg-Thalen e Linde-Fosberg (1993), citado por Smith (2008), estudou o efeito da administração subcutânea de acetato de medroxiprogesterona, MPA, (progestagéneo) na dose 3 mg/kg. Neste estudo, 84% dos animais não apresentaram quaisquer sinais clínicos de HBP quatro a seis semanas após o tratamento, embora apenas 53% tenham tido uma diminuição de volume prostático mensurável. Durante pelo menos dez meses, 68% dos animais mantiveram-se sem sinais. No entanto, alguns cães deste ensaio desenvolveram hipotiroidismo ou diabetes mellitus, o que levanta questões de segurança

quanto à sua utilização. Neste mesmo estudo foram comparadas com o MPA as formas orais e injectáveis de dietilestibestrol e cipionato de estradiol (estrogénios) e embora os resultados sejam semelhantes ao MPA, devido aos potenciais efeitos tóxicos secundários e à existência de alternativas, já não são recomendados. O dietilestibestrol tem como principais efeitos adversos a anemia aplásica fatal, a trombocitopénia, a pancitopénia, a diminuição da espermatogénese e a metaplasia escamosa da próstata, que resulta na obstrução dos ductos e na formação de quistos (Memon, 2007; Parry, 2007; Sirinarumitr et al., 2001).

A flutamida é um anti-androgénio e a sua utilização tem sido reportada em investigação, sem qualquer efeito na libido ou na qualidade do sémen, mas é um medicamento caro e por isso, não utilizado. Outros exemplos de drogas utilizadas em experimentação animal mas ainda não disponíveis no mercado são o Win 49596 (antagonista dos receptores de androgénios) e o FRI 46687 (inibidor da 5 α -reductase) (Sirinarumitr et al., 2001).

Os agonistas da GnRH são uma nova opção terapêutica em desenvolvimento. Estes compostos actuam por *feedback* negativo nos receptores de GnRH na hipófise, suprimindo a função do eixo hipotálamo-hipófiso-gónadal, diminuindo a libertação de LH e FSH e consequentemente, diminuindo a concentração das hormonas gonadais (testosterona e progesterona) (Arnold, 2007; Memon, 2007). É expectável que este tipo de compostos cause uma supressão significativa na qualidade do sémen, devido à diminuição das concentrações de testosterona (Smith, 2008).

O tamoxifeno é um composto sintético anti-estrogénico não esteróide de tipo I que bloqueia competitivamente os receptores de estrogénio com efeito antagonista-agonista misto. O tamoxifeno afecta negativamente o tamanho dos testículos e a libido, devido provavelmente à supressão da libertação de gonadotrofina e diminui o volume prostático e as concentrações de testosterona durante o tratamento. A qualidade do sémen também fica deteriorada durante o ciclo espermático após o término do tratamento. No estudo realizado não se observaram efeitos adversos e a fertilidade foi conservada até ao fim do estudo. Os autores referem que o tamoxifeno actuou mais como agonista no eixo gonadal e consideram que o tamoxifeno poderá vir a ter aplicação terapêutica no futuro (Corrada et al., 2004).

Um estudo realizado na Universidade de Vermont testou a eficácia da ablação da próstata de cães com HBP recorrendo à injeção intraprostática por via transuretral de etanol absoluto e os autores chegaram à conclusão que é um método efectivo, com absorção sistémica mínima. Os autores não identificaram situações de rotura da cápsula prostática, nem qualquer lesão no urotélio da bexiga, nem do esfíncter uretral, tornando esta abordagem promissora (Zvara, Karpman, Stoppacher, Esenler & Plante, 1999). Está descrita a ablação enzimática da próstata, mas os resultados ainda não são os esperados (Zhang et al., 2004).

Recentemente, foi testada a viabilidade da utilização da embolização transarterial da próstata na HBP hormonalmente induzida e os autores chegaram à conclusão que é um método viável, sem que ocorram complicações sérias (Jeon et al., 2009).

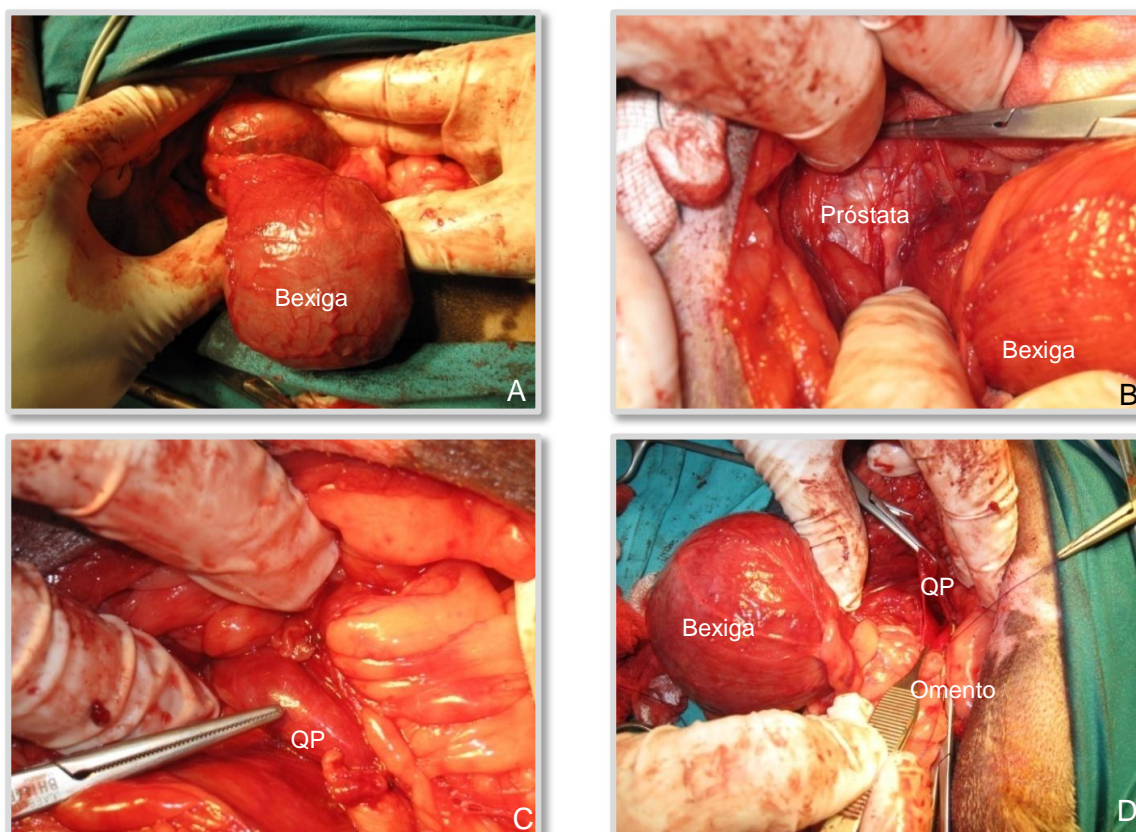
Nos cães com HBP subclínica ou nos que estão a fazer tratamento é recomendável fazer-se o seguimento ecográfico da próstata em intervalos regulares de quatro a seis meses para monitorizar a progressão ou complicações da HBP (Parry, 2007).

2.6.2 Quistos Prostáticos

A abordagem terapêutica dos quistos prostáticos de moderada a grande dimensão é tradicionalmente cirúrgica, incluindo a drenagem, o desbridamento cirúrgico, a omentalização, a marsupialização e a colocação de drenos cirúrgicos (Smith, 2008). A castração também está recomendada para prevenir a recidiva dos quistos (Heuter, 2008).

A omentalização prostática (figura 17) consiste na colocação de omento no interior das lesões da próstata. O omento tem propriedades angiogénicas e fagocíticas. O omento também colabora na drenagem das secreções remanescentes, na drenagem linfática e minimiza o aparecimento de adesões pós-cirúrgicas. A omentalização é o tratamento de eleição para resolução das lesões cavitárias (Freitag, Jerram, Walker & Warman, 2007).

Figura 17 – Drenagem e omentalização de um quisto paraprostático



A – Bexiga; B – Próstata; C – Quistos paraprostático; D – Quisto paraprostático (QP) após a drenagem. Cão inteiro de raça indeterminada, 7 anos.

O posicionamento adequado do omento é extremamente importante na prevenção de recidivas. Hoje em dia, a marsupialização é raramente realizada pelos riscos que lhe estão inerentes. A prostatectomia parcial apenas é realizada quando os animais se encontram numa situação estável. Pode ser uma opção nos casos de abscessos, quistos, trauma localizado, em HBP não responsiva à orquiectomia ou como adjuvante da radioterapia nos animais com neoplasia (Freitag et al., 2007).

Na maioria dos casos estas abordagens são efectivas, mas as complicações são bastante frequentes (Smith, 2008).

Técnicas mais recentes, como a drenagem ecoguiada começam a aparecer. As principais vantagens da drenagem ecoguiada, são uma menor morbidade, menores custos e recuperação mais rápida comparando com a cirurgia. No entanto, há o risco de propagação de bactérias pela agulha (Smith, 2008), já que, como referido anteriormente, 42% dos quistos são sépticos (Black et al., 1998). Outro inconveniente desta técnica é a possibilidade de serem necessárias várias intervenções (drenagens) até à resolução completa do problema, sendo os casos de recidiva frequentes. Adicionalmente, o tratamento com finasterida ou a orquiectomia estão recomendados para a redução do volume prostático (Smith, 2008).

2.6.3 Prostatite

O tratamento das prostatites bacterianas consiste numa antibioterapia prolongada, com base nos resultados da cultura e sensibilidade da bactéria ao antibiótico, bem como da farmacocinética deste. A maioria dos antibióticos não é capaz de penetrar na próstata devido à existência da barreira hemato-prostática. O pH do fluido prostático (6,4) é mais baixo que o do sangue (7,4), tornando o ambiente prostático ácido, o que dificulta a penetração de antibióticos ácidos (Feldman & Nelson, 2004b).

A habilidade do antibiótico penetrar na próstata parece ser influenciada pela constante de dissociação (pK_a), pela lipossolubilidade e pela sua ligação às proteínas plasmáticas. Os antibióticos com maior eficácia no tratamento das prostatites são as bases lipossolúveis com elevado pK_a e com fraca ligação às proteínas plasmáticas (Feldman & Nelson, 2004b). A enrofloxacina, apesar de não respeitar alguns destes requisitos, tem um baixo peso molecular, que favorece a sua penetração na próstata (Dorfman, Barsanti & Budsberg, 1995).

Na tabela 2 estão indicadas as principais características farmacológicas de alguns antibióticos que são importantes na terapêutica de prostatites (Feldman & Nelson, 2004b).

Nas prostatites agudas, a barreira hemato-prostática está afectada e a escolha do antibiótico não precisa de obedecer aos parâmetros referidos anteriormente. O tratamento deve ter a duração de, pelo menos quatro semanas nas prostatites agudas e, no mínimo seis semanas nas crónicas (Feldman & Nelson, 2004b) e o seguimento deve ser feito através de

urianálise, urocultura e cultura do fluido prostático no final do tratamento e trinta dias depois (Smith, 2008). Habitualmente considera-se que o tratamento das prostatites crónicas deve ser o mesmo que o tratamento das prostatites agudas (Fontbonne et al., 2007).

Tabela 2 – Características farmacológicas de alguns antibióticos

Antibiótico	Ácido/Básico	Lipossolubilidade	pK _a	Difusão na próstata
Eritromicina	Base	Sim	8,8	Boa
Oleandomicina	Base	Sim	8,5	Boa
Polimixina B	Base	Não	8,0 – 9,0	Má
Kanamicina	Base	Não	7,2	Má
Gentamicina	Base	Não	7,9 – 8,2	Má
Trimetopim	Base	Sim	7,3	Boa
Clindamicina	Base	Sim	7,6	Boa
Lincomicina	Base	Parcialmente	7,6	Má
Norfloxacina	Base	Sim	Alto	Boa
Ácido Nalidíxico	Ácido	Sim	6,7	Má
Enrofloxacina	Ácido	Sim	Anfotérico	Boa
Ciprofloxacina	Ácido	Sim	Anfotérico	Boa
Penicilina G	Ácido	Não	2,7	Má
Ampicilina	Ácido	Não	2,5	Má
Cefalotina	Ácido	Não	2,5	Má
Sulfisoxazole	Ácido	Sim	Baixo	Má
Sulfametoxazole	Ácido	Sim	Baixo	Má
Oxitetraciclina	Anfotérico	Não	3,5; 7,6; 9,2	Má
Tetraciclina HCl	Anfotérico	Sim	3,3; 7,7; 9,7	Boa
Cloranfenicol	Não aplicável	Sim	Não aplicável	Boa

Adaptado de Feldman & Nelson (2004b). Prostatitis *In* E. Feldman & R. Nelson (Eds.) *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* (pp. 977-986). St Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Em associação com o tratamento médico é recomendado fazer-se a orquiectomia destes animais, já que a infecção é mais facilmente controlada nos cães orquiectomizados do que nos inteiros (Smith, 2008). Já Kustritz e Merkel (1998) referiram que é muito pouco provável que os cães orquiectomizados venham a desenvolver prostatites. O principal efeito da orquiectomia é a diminuição do volume prostático. É aconselhável instituir uma antibioterapia cinco a sete dias antes da orquiectomia (Smith, 2008). Caso a orquiectomia não seja uma opção, deverá optar-se pela administração de inibidores da 5 α -reductase ou de anti-androgénios como terapêutica adjuvante para as prostatites agudas e crónicas, embora a efectividade nestes casos ainda não esteja comprovada. A utilização do zinco como suplemento, por via oral, é recomendada em humanos, mas ainda não se conhecem vantagens na sua administração no caso dos cães (Feldman & Nelson, 2004b).

No caso dos abscessos prostáticos o tratamento passa pela drenagem destes, seja por punção ecoguiada ou por laparotomia. A cirurgia tem sido a técnica de preferência em Medicina Veterinária. As opções cirúrgicas incluem a colocação de drenos *penrose* no

abcesso, prostatectomia parcial e omentização da próstata (Marti, 2007; Smith, 2008). A colocação de drenos era, até há pouco tempo, o tratamento de eleição para resolução dos abscessos prostáticos, tendo sido substituída pela omentização excepto quando não é possível realizá-la. O tempo decorrido para remoção dos drenos é muito variável, sendo na maioria dos casos removidos em dez dias. Uma das complicações a longo prazo da colocação de drenos é a incontinência urinária. O aparecimento de fístulas e a recidiva dos abscessos são frequentes. A marsupialização é raramente realizada pelos riscos que lhe estão inerentes (Freitag et al., 2007).

Todos os tratamentos cirúrgicos têm o risco de peritonite e incontinência urinária. Em qualquer dos casos uma antibioterapia adequada deve ser usada, com base nos resultados de cultura e sensibilidade aos antibióticos (Smith, 2008). A drenagem percutânea ecoguiada de abscessos é controversa pelos riscos que lhe estão associados. No entanto, alguns autores (Bussadori, Bigliardi, D'Agnolo, Borgarelli & Santilli, 1999) consideram que é uma ferramenta segura e de rápido acesso com resultados excelentes. Nenhum dos animais no estudo atrás referido teve complicações pós-cirúrgicas e a taxa de recidiva aos trinta dias foi de apenas 10%. Os autores acrescentam que a drenagem com alcoolização da cavidade do abcesso resolveu definitivamente a situação. Outro estudo mais recente (Boland et al., 2003) também refere a ausência de complicações após a drenagem percutânea não só de abscessos, mas também de quistos, não tendo nenhum dos animais desenvolvido sinais clínicos sugestivos de recidiva.

Para a realização da prostatectomia, a próstata é inteiramente acessível através da cavidade abdominal, desde que se faça uma incisão desde a cicatriz umbilical até ao bordo do púbis. A próstata está rodeada por tecido adiposo que deve ser cuidadosamente retirado. Utilizando esponjas de laparotomia esterilizadas, eleva-se delicadamente a próstata. O animal deve ser sempre algaliado previamente à cirurgia. Os vasos que irrigam a próstata, bem como o nervo hipogástrico encontram-se na face dorsal da próstata e devem ser preservados. No caso de prostatite, a próstata pode ter aderências o que dificulta a técnica cirúrgica (White, 2000).

As complicações pós-cirúrgicas mais frequentes são dor abdominal, edema do escroto, do prepúcio ou dos membros posteriores, hiperproteinémia, hipoglicémia, anemia, sépsis/choque, hipocalémia e perdas de urina através dos drenos (Johnston et al., 2000).

As sequelas mais frequentes de uma prostatite aguda mal curada são o desenvolvimento de orquite ou epididimite crónicas. O diagnóstico, uma terapêutica adequada e a reavaliação após o término do tratamento são importantes na prevenção destas sequelas. No caso das prostatites crónicas, as sequelas incluem orquite, epididimite e infertilidade. A infertilidade pode resultar de hipertermia, destruição imunomediada das células da linha espermatogénica com o desenvolvimento de orquite ou morte dos espermatozóides devido à exposição a toxinas bacterianas (Feldman & Nelson, 2004b).

2.6.4 Neoplasias Prostáticas

O tratamento das neoplasias prostáticas é pouco gratificante e nenhuma terapia demonstrou, até ao momento, tempos de sobrevivência marcadamente prolongados. Infelizmente, os cães são diagnosticados numa fase tardia do curso da doença e as opções terapêuticas efectivas são limitadas. Os cães que concomitantemente apresentam HBP podem beneficiar da orquiectomia, que irá efectivamente diminuir o volume prostático, mas apenas da zona não afectada (Johnston et al., 2000) e muitas vezes melhora o controlo da micção (Lattimer & Essman, 2007). No entanto, a privação de androgénios não altera o curso da doença (Parry, 2007). O crescimento tumoral poderá não ser mediado hormonalmente ou pode ser afectado por hormonas não testiculares, como os estrogénios ou androgénios adrenais, a LH, a FSH, a prolactina ou a hormona do crescimento. As terapias à base de estrogénios têm a mesma limitação que a orquiectomia. O bloqueio total dos androgénios é uma opção. Os agonistas da hormona libertadora de LH provocam um aumento transitório, seguido de um decréscimo paradoxal da libertação de FSH, LH e testosterona, mas quase não existe informação sobre a utilização destas drogas em Medicina Veterinária. O cetoconazol inibe a síntese testicular e adrenal de testosterona, diminuindo a concentração sistémica de testosterona para os níveis encontrados em cães orquiectomizados em apenas vinte e quatro a quarenta e oito horas. No entanto a dosagem para o tratamento de neoplasia prostática em cães ainda não foi determinada (Kay, 2006). A prostatectomia total é raramente recomendada, já que as neoplasias teriam de ser diagnosticadas num estadio inicial (Parry, 2007), mas poderá ser curativa nos casos em que ainda não existem metástases (Freitag et al., 2007). O tratamento cirúrgico deixa normalmente o cão com incontinência urinária e pode ser tecnicamente difícil de executar (Freitag et al., 2007; Kay, 2006; Lattimer & Essman, 2007). Outras complicações pós-cirúrgicas da prostatectomia total são a necrose do colo da bexiga e a estenose da uretra no local de anastomose (Freitag et al., 2007). Em casos mais complicados poderá ser necessário recorrer a procedimentos mais radicais, como por exemplo, a cistoprostatoureterectomia com anastomose ureterocólica, que está associada a efeitos adversos graves, como a pielonefrite ascendente ou urosépsis e, como tal, é raramente executada (Freitag et al., 2007).

Um estudo realizado no Ohio, avaliou a possibilidade de se poder recorrer à ablação fotodinâmica transperineal da próstata no tratamento quer das neoplasias prostáticas, quer de outras alterações de carácter benigno, e os resultados demonstraram que as áreas sujeitas a tratamento se apresentaram com extensa necrose hemorrágica e que, ao fim de três a seis semanas, eram substituídas por tecido conjuntivo fibroso. Os autores concluíram que era um método exequível (Selman, Keck & Hampton, 1996). Outra técnica para ablação da próstata, ainda experimental, utiliza ultrassons de elevada intensidade de modo focal, de modo a não danificar os tecidos envolventes da próstata (Kay, 2006).

O recurso a radioterapia para diminuição do volume prostático tem sido mínimo pois não melhora o tempo de sobrevivência do animal e é logisticamente impraticável. Na Universidade do Minnesota, no College of Veterinary Medicine, o tempo máximo de sobrevivência após a radioterapia foram cinco meses. A radioterapia tem efeitos adversos locais, como a colite, uretrite e cistite que a tornam pouco atractiva (Memon, 2007). Ainda assim, a radiação intraoperatória é actualmente uma possibilidade. É bem tolerada pelo paciente e tem poucos efeitos secundários adversos. No entanto, e tal como muitas outras abordagens, a radioterapia está contra-indicada nas situações em que são detectadas metástases (Kay, 2006).

Por seu lado, os protocolos de quimioterapia em cães não têm sido bem sucedidos (LeRoy & Northrup, 2009; Memon, 2007). Recentemente tem sido investigado o efeito dos anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) em diversos carcinomas dos cães. O mecanismo de resposta dos tumores aos AINEs ainda não é conhecido, mas parece ser multifactorial, podendo envolver a inibição da ciclooxigenase-2 (COX-2) e consequente inibição da angiogénese, estimulação da apoptose e alteração da resposta imunitária (LeRoy & Northrup, 2009). Está publicada muito pouca informação sobre os protocolos de quimioterapia a utilizar nas neoplasias prostáticas, mas extrapolando dos tumores epiteliais da bexiga, a cisplatina, a carboplatina ou a doxorrubicina podem ser utilizadas sozinhas ou em associação a AINEs e radioterapia (Freitag et al., 2007).

Devido ao estadio avançado da doença em que o animal normalmente se encontra quando se faz o diagnóstico de neoplasia prostática e devido à ineficácia de inúmeras terapias, acaba por se optar, muitas vezes, pela eutanásia, quando a qualidade de vida já não está assegurada (Lattimer & Essman, 2007).

3. ESTUDO

3.1 Objectivos

Este estudo teve como objectivos:

- Avaliar a prevalência das diferentes afecções prostáticas nos animais do Serviço de Reprodução e Obstetrícia (SRO) da FMV-UTL;
- Avaliar a relação entre a sintomatologia apresentada e o diagnóstico de afecções prostáticas;
- Avaliar a resposta aos diferentes tipos de abordagens terapêuticas.

3.2 Materiais e Métodos

O presente estudo é do tipo transversal analítico, em que a amostra estudada inclui todos os cães do sexo masculino que no período decorrido entre 1 de Junho de 2004 e 31 de Maio de 2009 (cinco anos), foram encaminhados para a consulta no SRO da FMV-UTL. A consulta inclui anamnese, exame físico do aparelho reprodutor, toque rectal e exame ecográfico do aparelho genito-urinário. Nestes animais foi avaliada a presença ou ausência de afecções prostáticas e foram investigados os marcadores de risco da sua ocorrência. Em 27 animais com idade igual ou superior a cinco anos e sem sintomatologia prostática foi feito um rastreio. Todos os rastreios incluíram anamnese, toque rectal e exame ecográfico. As ecografias foram realizadas num ecógrafo Siemens[®], modelo Sonoline G50, com recurso a uma sonda microconvexa de 5 – 7,5 MHz.

Na amostra em estudo (311 animais) foi feita uma caracterização individual quanto à raça, idade, estado reprodutivo e afecção diagnosticada. Nestes 311 estão incluídos os 27 animais que fizeram rastreio de afecções prostáticas.

Foi feita uma avaliação sistemática da próstata em relação às seguintes características: forma e simetria, regularidade dos contornos, dimensão e parênquima (presença de quistos ou abscessos). Com base nesta avaliação, na história clínica do animal e nos resultados de outros exames complementares que tenham sido realizados, foi feito um diagnóstico presuntivo das alterações encontradas.

As alterações encontradas foram classificadas em hiperplasia benigna da próstata, quistos intraprostáticos, quistos paraprostáticos, prostatite aguda, prostatite crónica, prostatite crónica agudizada, abscessos prostáticos e neoplasia. Alguns casos foram diagnosticados como “duvidosos de presença de neoplasia prostática ou de abscessos”. Estes foram aqueles casos em que, com base na primeira ecografia e, por vezes, nas ecografias de seguimento, não foi possível fazer uma avaliação/diagnóstico presuntivo da alteração encontrada. Uma próstata sem qualquer alteração à ecografia foi considerada como “normal”.

Não foi possível saber a idade em quatro dos animais, não tendo sido incluídos estes animais nos cálculos que correlacionam a idade.

Apesar de o toque rectal ser realizado em todos os animais que são apresentados ao SRO, o resultado deste nem sempre foi registado. Os casos em que não foi registado, são sobretudo casos em que não havia qualquer alteração. No entanto, apenas foram considerados os animais em que de facto o seu resultado estava registado, ou seja em 72 animais.

A sintomatologia apresentada foi avaliada em 154 animais, tendo sido feita uma sistematização dos sinais em alterações sistémicas, gastro-intestinais e/ou relacionadas com o aparelho genito-urinário.

Em 122 dos 311 animais os resultados dos exames complementares realizados foram registados. No entanto, nos animais em que se verificou a ausência de dados a este respeito, não implica que não tenham sido realizados.

Em 31 dos 311 animais foram feitas ecografias de seguimento para avaliar a resposta à terapêutica instituída. Nos animais em que foi feito um seguimento ecográfico do caso, foi feita uma comparação entre o valor do diâmetro maior da próstata e das suas características estruturais entre as várias ecografias. O objectivo desta análise foi avaliar a resposta individual à terapêutica instituída.

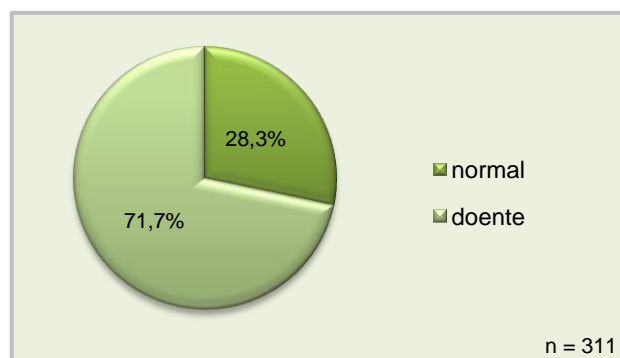
Os dados recolhidos foram inseridos numa base de dados (Excel™ 2007 da Microsoft). De modo a avaliar se existia significância estatística em relação à idade, ou se existia associação estatística entre os diversos marcadores e factores de risco e as afecções prostáticas diagnosticadas, os dados foram analisados com o teste de chi-quadrado (χ^2), recorrendo ao software de domínio público Epi Info™ versão 3.5.1, pertencente ao Centro para Controlo e Prevenção de Doenças (“Centers for Disease Control and Prevention” – CDC).

3.3 Resultados

3.3.1 Caracterização da População em Estudo

Com base nos resultados da ecografia, da sintomatologia apresentada e os resultados de outros exames complementares que foram realizados, os animais foram divididos em dois grupos: “normal” e doente e, tal como ilustra o gráfico 1, verificou-se que 71,7% (223 de 311) dos animais foram incluídos no primeiro grupo.

Gráfico 1 – Prevalência da doença na amostra em estudo



- **Idade**

A distribuição etária dos 307 animais do estudo (em 4 a idade não tinha sido anotada, mas todos apresentavam alguma afecção prostática) e dos animais com afecções prostáticas (n=219) encontra-se representada na tabela 3.

Tabela 3 – Distribuição etária dos animais em estudo

	Todos os animais (n = 307) Idade (anos)	Animais com afecções prostáticas (n = 219) Idade (anos)
Mínimo	0,25 (3 meses)	2
Máximo	16	16
Média	8,7	9,5
Mediana	9,0	10,0
Moda	10	10
Desvio Padrão	3,59	3,19

Tendo em conta todos os animais estudados, a idade variou entre os três meses e os dezasseis anos, com média de 8,7 anos e mediana de 9,0 anos. No grupo dos animais com afecções prostáticas a idade média foi de 9,5 anos e a mediana de 10,0 anos.

Neste estudo verificou-se que a prevalência de afecções prostáticas aumentou com a idade do animal. Recorrendo ao teste de χ^2 , verificou-se que existe uma forte associação entre a idade e o diagnóstico de afecções prostáticas (tabela 4).

Tabela 4 – Associação entre idade e presença de afecções prostáticas

Idade	χ^2	p	Odds Ratio (OR)
≥ 4 anos	28,07	0,0000001	6,97
≥ 5 anos	33,52	0,0000000	7,23
≥ 6 anos	26,3	0,0000003	4,29
≥ 7 anos	22,14	0,0000025	3,51
≥ 8 anos	17,90	0,0000233	2,37

É de notar que o risco de desenvolvimento de afecções prostáticas em cães com idade igual ou superior a quatro-cinco anos aumentou cerca de sete vezes. No entanto, em cães com idade igual ou superior a seis anos, esse risco apenas aumentou quatro vezes.

- **Raça**

Dos trezentos e onze animais incluídos no estudo, 38,3% são de raça indeterminada e os restantes encontram-se distribuídos por trinta e oito raças diferentes.

Algumas raças destacaram-se no grupo dos animais com afecções prostáticas, como se pode verificar na tabela 5. Contudo, não foi encontrada qualquer associação estatística entre a presença de afecções prostáticas e as raças estudadas.

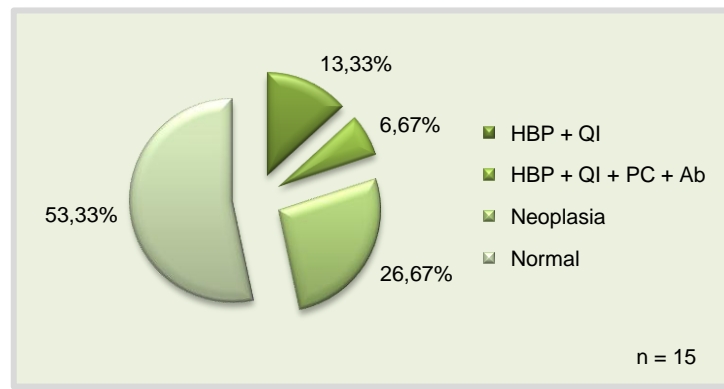
Tabela 5 – Raças dos cães com afecções prostáticas

Raça	Frequência absoluta (%)	Total de animais (%)
Cocker Spaniel	17 (7,6)	24 (7,7)
Boxer	16 (7,2)	22 (7,1)
Pastor Alemão	15 (6,7)	19 (6,1)
Labrador Retriever	14 (6,3)	17 (5,5)
Husky Siberiano	10 (4,5)	17 (5,5)
Outras 33 raças puras	70 (31,4)	93 (29,9)
Raça indeterminada	81 (36,3)	119 (38,3)
Total	223 (100,0)	311 (100,0)

- **Estado reprodutivo**

Quanto ao estado reprodutivo dos animais, quinze tinham sido orquiectomizados e os restantes eram inteiros. De todos os animais com afecções prostáticas 96,8% (216/223) eram inteiros. Dos animais orquiectomizados (n=15), 53,3% (n=8) não apresentavam qualquer afecção prostática; 26,7% (n=4) apresentavam alterações ecográficas sugestivas de neoplasia prostática; 13,3% (n=2) apresentavam HBP associada a quistos intraprostáticos e 6,7% (n=1) apresentavam HBP com quistos intraprostáticos associada a prostatite crónica e abscessos (gráfico 2).

Gráfico 2 – Afecções prostáticas nos cães orquiectomizados



HBP + QI – Hiperplasia benigna da próstata com quistos intraprostáticos.

HBP + QI + PC + Ab – Hiperplasia benigna da próstata com quistos intraprostáticos associada a prostatite crónica e abscessos.

• Sintomatologia

A sintomatologia que os animais apresentavam antes do exame ecográfico foi registada em 154 casos, sendo que 64 animais não apresentavam sintomatologia sugestiva de qualquer afecção prostática. Destes, apenas 43,8% (28/64) não estavam doentes. Todos os animais assintomáticos com afecções prostáticas (n=36) apresentavam HBP, sendo que destes 83,3% (30/36) tinham hiperplasia quística e houve 2,8% (1/36) que tinham hiperplasia quística associada a prostatite crónica e abscessos. Contudo, recorrendo ao teste de χ^2 , verificou-se uma forte associação entre a existência de sintomatologia e a presença de afecções prostáticas ($\chi^2=18,00$ e o $p=0,00002$).

Em 5 dos 154 casos, os animais embora tivessem sido encaminhados por terem história de afecções prostáticas, apenas num deles havia sintomatologia no momento da ecografia.

Dos 90 animais sintomáticos, 66,7% (60/90) tinham sinais de doença do aparelho génito-urinário; 30,0% (27/90) tinham sintomatologia gastro-intestinal; 26,7% (24/90) apresentavam sinais de patologia sistémica; 11,1% (10/90) tinham alterações na palpação abdominal; 10,0% (9/90) apresentavam sinais de dificuldade locomotora; e 6,7% (6/90) apresentavam alterações da qualidade do sémén.

• Exames Complementares de Diagnóstico

Toque rectal

Embora todos os animais tenham sido submetidos ao toque rectal, os resultados apenas foram registados em 72 animais. Em 33,3% (24/72) destes animais não foi encontrada qualquer alteração no toque rectal. No entanto, o resultado da ecografia revelou que em

apenas 20,8% (15/72) não havia qualquer afecção prostática identificável. Nos 48 animais que apresentaram alterações no toque rectal, o exame ecográfico foi sempre concordante.

Outros exames complementares

Da amostra estudada, em apenas 84 casos havia registo de outros exames complementares. Os exames realizados incluíram: hemograma (48/84), bioquímicas séricas (48/84), urina tipo II (51/84), urocultura (3/84), radiografia abdominal (14/84), radiografia torácica (4/84), radiografia da coluna lombo-sagrada (2/84), uretrocistografia de contraste (1/84), citologia uretral (3/84) e biópsia prostática (3/84).

3.3.2 Patologia prostática – Prevalência e Sintomatologia

Com base nas características ecográficas da próstata foi feito um diagnóstico presuntivo da afecção prostática. Como referido anteriormente, 71,7% dos animais do estudo apresentavam afecções prostáticas. As afecções prostáticas diagnosticadas incluíram a HBP, os quistos intraprostáticos, os quistos paraprostáticos, a prostatite aguda, a prostatite crónica, a prostatite crónica agudizada, os abscessos prostáticos e a neoplasia prostática. A frequência destes diagnósticos encontra-se resumida na tabela 6.

Tabela 6 – Diagnósticos presuntivos das afecções prostáticas com base nas ecografias realizadas

Diagnóstico Presuntivo	Frequência absoluta	Prevalência (n = 311)	Prevalência (n = 223)
Normal	88	28,3%	-
HBP	217	69,8%	97,3%
Hiperplasia quística (HBP + quistos intraprostáticos)	157	50,5%	70,4%
Abscessos prostáticos	24	7,7%	10,8%
Prostatite aguda	14	4,5%	6,3%
Neoplasia prostática	6	1,9%	2,7%
Duvidosos de neoplasia prostática ou abscessos	6	1,9%	2,7%
Quistos paraprostáticos	5	1,6%	2,2%
Prostatite crónica	4	1,3%	1,8%
Prostatite crónica agudizada	3	1,0%	1,3%

Tal como se pode verificar na tabela 6, a afecção prostática mais frequentemente diagnosticada foi a HBP, sendo que 50,5% (157/311) dos animais em estudo foi diagnosticada HBP associada à presença de quistos intraprostáticos e apenas 19,3% (60/311) apresentavam HBP sem quistos prostáticos.

A ocorrência de uma única afecção isoladamente foi menos frequente (61/311) do que a presença concomitante de mais do que uma alteração, como se pode verificar na tabela 7.

Os abscessos prostáticos apareceram muitas vezes associados ao diagnóstico de prostatite (quer aguda, quer crónica). No entanto, existiram dez casos em que não foi possível estabelecer se os abscessos encontrados correspondiam a uma situação de prostatite aguda ou crónica, tendo sido, por este motivo, considerado um diagnóstico independente.

Dos animais doentes, 97,3% apresentavam HBP e 70,4% apresentavam hiperplasia quística.

Tabela 7 – Distribuição dos animais de acordo com as afecções prostáticas diagnosticadas

Diagnóstico presuntivo	Frequência absoluta	Prevalência (n = 311)
Normal	88	28,3%
HBP + quistos intraprostáticos	122	39,2%
HBP	55	17,7%
HBP + quistos intraprostáticos + abscessos	8	2,6%
HBP + quistos intraprostáticos + prostatite aguda com abscessos	7	2,3%
Neoplasia prostática	6	1,9%
HBP + quistos intraprostáticos + duvidosos de neoplasia prostática ou abscesso	5	1,6%
HBP + quistos intraprostáticos + prostatite aguda	4	1,3%
HBP + quistos intraprostáticos + quisto paraprostático	3	1,0%
HBP + quistos intraprostáticos + prostatite crónica agudizada com abscessos	3	1,0%
HBP + prostatite aguda com abscessos	2	0,6%
HBP + abscessos	2	0,6%
HBP + quistos intraprostáticos + prostatite crónica	2	0,6%
HBP + quistos intraprostáticos + prostatite crónica com abscessos	1	0,3%
HBP + prostatite crónica	1	0,3%
HBP + quistos intraprostáticos + quisto paraprostático + duvidosos de neoplasia prostática ou abscesso	1	0,3%
HBP + quistos intraprostáticos + prostatite aguda com abscessos + quisto paraprostático	1	0,3%
Total Geral	311	100,0%

- **Hiperplasia benigna da próstata**

Como referido anteriormente a prevalência de HBP encontrada na população em estudo foi de cerca de 70%.

A caracterização etária dos animais com HBP (n=213, pois em 4 não se sabia a idade) encontra-se representada na tabela 8. Os animais apresentavam idades compreendidas entre os dois e os dezasseis anos, sendo a idade média de diagnóstico 9,4.

Tabela 8 – Caracterização etária dos animais com HBP

Animais com HBP (n = 213)	
Idade (anos)	
Mínimo	2
Máximo	16
Média	9,4
Mediana	10,0
Moda	10
Desvio Padrão	3,17

Foi encontrada uma forte associação estatística entre a idade igual ou superior a quatro anos e a presença de HBP ($\chi^2 = 24,45$ e $p < 0,01$), sendo o risco de desenvolver HBP a partir desta idade, cerca de seis vezes superior ao dos animais mais jovens (*Odds ratio* 6,20).

A presença concomitante de alterações testiculares nos animais com HBP verificou-se em 45,2% dos casos como mostra a tabela 9. A maioria dos animais com HBP eram inteiros (214/217) e não tinham alterações testiculares (116/217).

Tabela 9 – Estado reprodutivo e presença de alterações testiculares em animais com HBP

Estado Reprodutivo	Frequência absoluta HBP
Orquiectomizados	3
Inteiros	214
Sem alterações testiculares	116
Com alterações testiculares	98
Total	n = 217

Dos cães com HBP, 35,5% eram de raça indeterminada (77/217). No entanto, 64,7% (77/119) dos animais de raça indeterminada apresentavam HBP.

A raça Cocker Spaniel representou 7,8% dos casos de HBP, seguida das raças Pastor Alemão e Boxer (6,9%) e Labrador (6,5%). Contudo, e recorrendo à análise de χ^2 , não foi possível estabelecer qualquer associação estatística entre raças e HBP e em vários casos, a distribuição das raças não permitiu a realização do teste (pois em muitas raças haviam menos de 30 animais).

Dos casos com HBP, a sintomatologia apenas foi registada em 110 animais. Destes animais, 32,7% (36/110) não apresentavam sintomatologia alguma; 47,3% (52/110) tinham sinais de doença do aparelho génito-urinário; 21,8% (24/110) tinham sintomatologia gastrointestinal; 18,2% (20/110) apresentavam sinais sistémicos; 7,3% (8/110) tinham alterações na palpação abdominal (6 com dor e 2 com massa palpável no abdómen caudal); 6,4% (7/110) apresentavam sinais de dificuldade locomotora; e 3,6% (4/110) apresentavam alteração da qualidade do sémen.

Os sinais mais frequentemente registados foram a hematúria (20/110, sendo que em 7 animais era recorrente), o corrimento uretral sanguinolento (20/110), sendo que em 9 animais era recorrente) e o tenesmo (16/110).

Dos animais com HBP, apenas em 54 havia registo do resultado do toque rectal, sendo que 75,9% (41/54) apresentavam prostatomegália; 16,7% (9/54) não tinham alterações dignas de registo; e 7,4% (4/54) demonstraram dor. Dos animais com toque rectal doloroso, apenas 1 não tinha prostatite associada à HBP.

Dos 217 animais com HBP, apenas em 69 foram feitos outros exames complementares. Os exames realizados foram: hemograma (n=39), bioquímicas séricas (n=40), urianálise (n=45), radiografia abdominal (n=11), radiografia torácica (n=3), radiografia lombo-sagrada (n=1), uretrocistografia de contraste (n=1), citologia uretral (n=2) e urocultura (n=3).

Em 35,9% dos casos o hemograma não apresentou qualquer alteração. As alterações mais frequentes foram a leucocitose (20,5%), a neutrofilia (23,1%), a anemia e a linfopenia (ambas 17,9%).

Vinte e seis animais não apresentaram alterações dignas de registo nas bioquímicas séricas analisadas, o que representa 65,0% dos animais. As alterações mais comuns foram o aumento da FAS a 25°C, a hiperproteinemia e a hiperglobulinemia, cada uma representando 10,0%.

Os resultados da urianálise revelaram que 77,7% dos animais tinham hematúria; 73,3% tinham proteinúria; 51,1% tinham leucocitúria e em 13,3% dos animais foram observadas bactérias no sedimento urinário.

- **Quistos Prostáticos**

Os quistos prostáticos foram identificados em 157 animais, ou seja 50,5% dos animais em estudo. Embora todos os animais tivessem quistos intraprostáticos de retenção, somente 5 apresentaram também quistos paraprostáticos.

Os animais com quistos prostáticos (n=153 porque 4 não se sabia a idade) tinham idades compreendidas entre os três e os dezasseis anos e a idade média de diagnóstico foi de 9,8 anos, como se pode verificar na tabela 10.

Tabela 10 – Caracterização etária dos animais com quistos prostáticos

Animais com Quistos Prostáticos (n = 153)	
	Idade (anos)
Mínimo	2
Máximo	16
Média	9,8
Mediana	10,0
Moda	10
Desvio Padrão	3,04

Três dos animais com quistos intraprostáticos estavam orquiectomizados e 69 apresentavam alterações testiculares. Os restantes não apresentavam alterações testiculares.

Dos 157 animais com quistos intraprostáticos 8,3% eram da raça Cocker Spaniel; 7,6% eram da raça Boxer; 6,4% eram da raça Pastor Alemão e 5,1% eram da raça Labrador Retriever. Contudo, recorrendo ao teste de χ^2 verificou-se que esta distribuição das raças era devido ao acaso.

A sintomatologia mais frequentemente apresentada pelos animais estava associada com a doença do aparelho génito-urinário (42/86), seguida de sinais sistémicos (17/86) e gastro-intestinais (16/86). Alterações na palpação abdominal (7/86), alterações locomotoras (4/86) e alterações na qualidade do sémen (3/86) foram identificados em muito menos animais. Em

30 casos, a presença de quistos intraprostáticos não foi acompanhada de qualquer sintomatologia.

Dos animais com quistos paraprostáticos, 40,0% eram de raça indeterminada (2/5) e os restantes eram das raças Cocker Spaniel, Leão da Rodésia e Braco Alemão. A idade destes animais variou entre os seis e os treze anos, com uma média de 9,6 anos. Dos 5 animais com quistos paraprostáticos, 3 apresentavam alterações testiculares à ecografia e os restantes não tinham qualquer alteração testicular.

Dois dos três animais com quistos paraprostáticos apresentavam hematuria e o outro animal apresentava sintomatologia sistémica (prostração, hipertermia, dor abdominal e anorexia). Este animal também tinha prostatite aguda com abscessos, o que poderia justificar a sintomatologia.

- **Prostatite**

Foram identificados 31 animais com prostatite (prostatite aguda, prostatite crónica, prostatite crónica agudizada e/ou abscessos). Foram ainda encontrados 6 casos em que a alteração ecográfica encontrada não permitiu chegar a um diagnóstico (ainda que presuntivo) de abscesso ou neoplasia prostática.

A associação de qualquer uma das formas de prostatite com HBP foi encontrada em todos os casos. Mesmo nos casos duvidosos verificou-se esta associação.

Os animais com prostatite tinham idades compreendidas entre os três e os quinze anos, com média de 8,6 anos e desvio padrão de 3,02 anos.

Neste estudo não foi encontrada associação estatística entre a idade e a presença de qualquer uma das formas de prostatite ($p > 0,05$).

Dos animais com prostatite, 96,8% (30/31) eram inteiros e apenas 3,2% (1/31) tinham sido orquiectomizados.

Como se verifica na tabela 11, os cães de raça indeterminada representam 38,7% dos casos de prostatite.

Tabela 11 – Raças dos animais com prostatite

Raça	Frequência absoluta	Frequência relativa	Raça	Frequência absoluta	Frequência relativa
Indeterminada	12	38,7%	Husky Siberiano	1	3,2%
Pastor Alemão	3	9,7%	Springer Spaniel	1	3,2%
Serra da Estrela	2	6,5%	Podengo	1	3,2%
Braco Alemão	2	6,5%	Cão d'Água Português	1	3,2%
Cocker Spaniel	2	6,5%	Weimaraner	1	3,2%
Pastor Belga	2	6,5%	Boxer	1	3,2%
Labrador Retriever	1	3,2%	Rottweiler	1	3,2%

Dos casos de prostatite com dados relativos à sintomatologia (n=21), 52,4% (11/21) tinham prostatite aguda ou crónica agudizada; 28,6% (6/21) tinham apenas abscessos e 19,0% (4/21) tinham prostatite crónica. Apenas num animal não havia qualquer sinal clínico, embora tivesse história prévia de afecção prostática (que o proprietário não soube especificar). À ecografia o diagnóstico presuntivo foi de prostatite crónica com abscessos.

A sintomatologia mais frequentemente apresentada foi relacionada com o aparelho genito-urinário (76,2%). A presença de corrimento uretral sanguinolento foi identificada em 8 cães, sendo em 4 deles de carácter recorrente. O corrimento uretral sanguíneo-purulento foi identificado num cão (recidivante). Cinco cães tinham hematúria e em 2 deles a hematúria era recorrente. Um dos cães tinha infecções urinárias recorrentes e outro tinha incontinência. Dez cães tinham sintomatologia sistémica: prostração (n=6); hipertermia (n=7) e anorexia (n=8). Cinco animais tinham sintomatologia gastro-intestinal: tenesmo (n=3), diarreia (n=2), vómito (n=2) e disquécia (n=1).

Dos 11 animais com prostatite aguda ou crónica agudizada, 9 ou seja 81,8% tinham sintomatologia sistémica.

Dois dos 4 animais com prostatite crónica apresentavam hematúria e outro tinha corrimento uretral sanguinolento. O outro animal era o que já foi referido anteriormente como tendo história, mas que não tinha sintomatologia aquando da ecografia.

Dos animais com prostatite aguda ou crónica agudizada, em apenas 11 havia registo dos exames complementares realizados. Somente em 6 animais foi registado o resultado do toque rectal, sendo que em 3 este era doloroso.

Nos resultados do hemograma e das bioquímicas gerais não houve qualquer padrão entre os animais, sendo que em relação às análises bioquímicas, a maioria (4/7) dos animais nem sequer apresentava qualquer alteração digna de registo. Relativamente aos resultados da urianálise, 85,7% (6/7) apresentavam hematúria, 57,1% (4/7) tinham leucocitúria e 71,4% tinham proteinúria que variava de ligeira a severa. Apenas foi realizada urocultura em dois animais, um com cultura pura de *Streptococcus sp.* (β -hemolítico) e outro com cultura pura de *E. coli* 10^6 UFC/mL.

Todos os animais com prostatite crónica realizaram outros exames complementares, mas apenas num havia registo do toque rectal (prostatomegália). Quanto aos resultados laboratoriais não foi verificada qualquer correlação entre os achados.

Quanto aos animais com abscessos prostáticos, 7 tinham registo do toque rectal (doloroso em 3 casos e prostatomegália em 5 casos). Os resultados do hemograma não revelaram qualquer relação entre os achados e 6 dos 9 animais que realizaram bioquímicas séricas não apresentaram qualquer alteração. Relativamente aos resultados de urianálise, 88,9% (8/9) tinham hematúria, 66,7% tinham proteinúria (6/9) e 44,4% (4/9) tinham leucocitúria.

Em apenas um animal foi feito o diagnóstico definitivo de prostatite com recurso a biópsia prostática.

- **Neoplasia Prostática**

Entre os 311 casos analisados, 6 (1,9%) apresentavam alterações ecográficas sugestivas de neoplasia prostática. Tal como foi referido anteriormente, em 6 casos não foi possível identificar se a alteração ecográfica seria neoplásica ou inflamatória (abcesso). No entanto, para efeitos de análise de dados, apenas foram considerados os primeiros.

A idade de diagnóstico variou entre os cinco e os dezasseis anos, com média de idade de 10,7 anos e um desvio padrão de 3,88. A moda foi de 10 anos (2 casos).

Destes 6 animais, 4 eram orquiectomizados e os restantes apresentavam alterações testiculares na ecografia realizada.

Quanto à distribuição das raças, 66,7% (4/6) dos animais eram de raça indeterminada; 16,7% (1/6) eram de raça Boxer e outros 16,7% (1/6) eram de raça Husky Siberiano. Entre as raças, a prevalência de neoplasia prostática foi baixa, variando entre os 3,4 e os 5,9% (tabela 12).

Tabela 12 – Prevalência de neoplasia prostática entre raças

Raça	Total Animais observados	Animais observados suspeitos de neoplasia	% de animais suspeitos de neoplasia
Indeterminada	119	4	3,4%
Boxer	22	1	4,5%
Husky Siberiano	17	1	5,9%
Outras raças	153	0	0,0%
Total Geral	311	6	1,9%

Em 4 dos 6 animais com neoplasia, teve-se acesso à sintomatologia do animal. Três tinham sintomatologia gastro-intestinal, 2 tinham sintomatologia do aparelho urinário, 2 apresentavam sintomatologia sistémica e em 2 animais a palpação abdominal era dolorosa. Nos animais suspeitos de neoplasia não havia registo de exames complementares suficientes (apenas um animal realizou hemograma, bioquímicas gerais e urianálise e outros três animais realizaram exames imagiológicos distintos – radiografia abdominal, lombosagrada e torácica), não tendo sido possível retirar qualquer conclusão.

3.3.3 Tratamento

Relativamente ao tratamento apenas foram considerados os animais em que foi feito seguimento ecográfico do caso, pois o interesse da avaliação deste parâmetro recai sobre a resposta obtida. Assim, apenas foi avaliado este parâmetro em 31 casos. A tabela com todos os dados relativos a estes animais encontra-se no anexo 2.

Um dos 31 animais apenas realizou ecografia de seguimento para avaliar a próstata por ter sido encontrada numa biópsia prostática (cerca de dois anos antes) uma lesão suspeita de PIN.

Houve um caso que apesar de não ter qualquer afecção prostática, tinha alterações testiculares e por esse motivo foi orquiectomizado. Neste animal, a involução da próstata foi de 23,5% num período de 125 dias.

Houve outro caso em que o animal não apresentava nenhuma sintomatologia e realizou a ecografia apenas como rastreio. Este animal não tinha qualquer afecção prostática (pelo que não fez qualquer tratamento), no entanto, passados 137 dias, apresentou-se com hematúria e a próstata tinha sofrido um aumento de 25% em tamanho.

- **Hiperplasia Benigna da Próstata**

Vinte dos 31 animais apresentavam HBP associada ou não a quistos intraprostáticos.

Houve um caso de HBP associada a quistos intraprostáticos em que o proprietário não fez o tratamento recomendado para o seu animal. Um ano e meio após a primeira ecografia, o animal apresentou-se novamente com hematúria (recorrente), corrimento uretral sanguinolento, hipertermia, anorexia e dor à palpação abdominal. A ecografia revelou que a próstata mantinha sensivelmente a mesma dimensão, mas os quistos intraprostáticos tinham aumentado de tamanho e eram visíveis abscessos. Este animal iniciou ciprofloxacina e foi orquiectomizado, não tendo sido seguido posteriormente.

Orquiectomia

Neste estudo, 8 dos 20 animais com HBP associada ou não a quistos fizeram orquiectomia como terapêutica. Metade conseguiu atingir os 50% de diminuição do tamanho da próstata. Esta diminuição foi conseguida acima dos 120 dias em 3 dos animais. O outro animal teve uma diminuição de 53% em apenas 22 dias. A taxa mais baixa de involução da próstata com orquiectomia foi de 32,6% registada 101 dias após a cirurgia. Na tabela 13 encontram-se resumidas as taxas de involução da próstata após a orquiectomia em todos os cães com HBP (associada ou não a quistos intraprostáticos).

Tabela 13 – Involução da próstata após orquiectomia em cães com HBP

Animal	Tempo decorrido após orquiectomia (dias)	Taxa de involução da próstata
401	81 (270)	16,7% (37,5%)
415	120	51,5%
518	101	32,6%
527	134	53,3%
549	126	34,9%
646	22	52,9%
653	76	43,6%
718	365	53,2%

Finasterida

Apenas 5 dos 31 animais fizeram tratamento exclusivamente com finasterida. A dose administrada foi 5 mg/animal por dia, variando caso a caso o tempo de administração (entre 4 e 6 meses).

Num caso a involução da próstata foi de 13,1% e 34,4% passados 68 e 130 dias após o início do tratamento, respectivamente, embora não se tenha verificado qualquer alteração na quantidade ou dimensão dos quistos intraprostáticos.

No segundo caso de tratamento com finasterida, a próstata involuiu 24,5% em 90 dias de tratamento.

No terceiro caso, foi iniciado o tratamento e passados nove meses (cinco de tratamento e quatro de paragem) a próstata manteve o tamanho e os quistos intraprostáticos iniciais, embora fossem visíveis melhorias na ecotextura do parênquima.

No quarto caso, o “dia 0” do nosso estudo já correspondia a um seguimento, ou seja, este animal, por indicação do Médico Veterinário Assistente, já tinha feito finasterida durante 6 meses, feito uma paragem de 4 e após a primeira ecografia no SRO, reiniciou o tratamento. Foi feito seguimento ecográfico apenas um ano e três meses mais tarde, que coincidia com o fim de uma paragem de 6 meses no tratamento e a próstata deste animal tinha sofrido um aumento de tamanho de 40,5%, comparando com a primeira medição.

O outro animal fez também antibioterapia com Sulfametoxazole+Trimetropim por ter infecção urinária concomitante. Neste animal ao fim de 165 dias de tratamento com finasterida (e tendo feito 31 dias de antibioterapia), registou-se uma involução de 34,3% no tamanho da próstata

Ypozane®

Em apenas 2 dos 31 animais foi feito tratamento para a HBP com Ypozane®. Num dos animais, a próstata teve uma involução de 9,5% (valor obtido oito meses após o início da sua administração). No outro animal, quando foi feito o seguimento, a próstata apresentava-se 60,9% maior do que antes do tratamento (sete meses antes). Este animal apresentava, ainda um quisto paraprostático de conteúdo hipoecogénico com 76 mm de diâmetro maior,

embora os quistos intraprostáticos tenham sofrido uma ligeira involução (de 13 para 11 mm o quisto de maior dimensão). Este animal quando realizou a primeira ecografia não apresentava qualquer sintomatologia e quando iniciou a toma de Ypozane[®] surgiu com incontinência urinária. Esta sintomatologia reverteu cerca de um mês após o fim do tratamento.

Outras abordagens terapêuticas

Houve um animal que apareceu à consulta com corrimento uretral sanguinolento e estava a fazer norfloxacin por indicação do Médico Veterinário Assistente, por suspeita de infecção urinária. A ecografia revelou HBP associada a quistos intraprostáticos e foi prescrita finasterida até à data da orquiectomia. Oitenta e três dias após a orquiectomia e apesar do corrimento uretral sanguinolento persistir foi visível uma diminuição do tamanho da próstata, embora se tenha mantido hiperplásica.

Houve mais três casos em que foi combinada a utilização de finasterida com a realização da orquiectomia. Em dois deles, a resposta ao tratamento foi fraca com a finasterida, pois manteve-se a HBP, os quistos e as alterações do parênquima prostático e acabou por ter de se recorrer à orquiectomia. Num dos casos após a orquiectomia a involução foi total e no outro a próstata diminuiu em 40% o seu tamanho. No terceiro animal, a próstata sofreu uma involução de 68% no seu tamanho e os quistos diminuíram significativamente de tamanho (em 63 dias de finasterida, 3 dos quais antes da orquiectomia). Os sinais clínicos deste animal também desapareceram.

- **Prostatite**

A abordagem terapêutica da prostatite variou caso a caso, pelo que os dados dos 8 animais com prostatite estão resumidos na tabela 14.

Tabela 14 – Resposta ao tratamento em oito animais

Animal	Afecção prostática	Terapêutica instituída	Tempo decorrido desde dia 0 (dias)	Resposta à terapêutica instituída
402	HBP + Prostatite crónica	Ciprofloxacina + Orquiectomia	96	Diminuição de 34,2% do tamanho; Sem sinais de prostatite; QI pequenas dimensões
505	HBP + QI + Prostatite crónica com abscessos	Ciprofloxacina + Orquiectomia	30	Tamanho idêntico; Sem sinais de prostatite QI menores
521	HBP + QI + duvidoso abscesso/neoplasia	Finasterida + Orquiectomia	168	Diminuição de 47,4% do tamanho; Sem alterações
532	HBP + QI + prostatite crónica agudizada com abscessos	Ciprofloxacina + Cefixima + Finasterida + Orquiectomia	357	Diminuição de 41,8% do tamanho; Sem sinais de prostatite; QI menores
605	HBP + QI + prostatite crónica agudizada com abscessos	Ciprofloxacina + Finasterida	362 (+1,5 anos)	Diminuição de 48,8% do tamanho; Sem sinais de prostatite; QI menores (aumento de 19% do tamanho, QI idênticos)
701	HBP + QI + Prostatite aguda com abscessos	Sulfametoxazole + Trimetopim (6semanas) + Orquiectomia	56	Diminuição de 25% do tamanho; Sem sinais de prostatite; Sem QI
722	HBP + QI + abscessos	Ciprofloxacina + Finasterida (27 dias) + Orquiectomia	93	Diminuição de 69,5% do tamanho; Sem sinais de prostatite; Sem QI
736	HBP + QI + prostatite aguda	Enrofloxacina + Finasterida	129	Diminuição de 37% do tamanho; Sem sinais de prostatite; Sem QI

HBP – Hiperplasia benigna da próstata. QI – Quistos intraprostáticos

3.4 Discussão dos Resultados

Ao analisar os dados recolhidos, verificou-se que 71,7% dos animais em estudo apresentavam afecções prostáticas.

Neste estudo, a idade média de diagnóstico de afecção prostática foi de 8,7 anos, semelhante aos 8,9 referidos por Krawiec e Heflin (1992). Dos animais com idade igual ou inferior a 4 anos (n=38), 31,6% apresentavam afecções prostáticas, enquanto nos animais com idade igual ou superior a 10 anos (n=140) este valor ascendeu aos 81,4%. Estes resultados são bastante diferentes dos obtidos por Krawiec e Heflin (1992) – 0,6% (11/1742) e 8,0% (77/960) respectivamente. Possivelmente com uma amostra maior os resultados seriam semelhantes.

Como tem sido descrito (Krawiec & Heflin, 1992; Kustritz & Merkel, 1998), o risco de desenvolvimento de afecções prostáticas aumenta com a idade dos animais, o que se pode comprovar com este estudo, já que existiu uma forte associação estatística entre a idade e o facto do animal estar doente.

O risco de desenvolvimento de afecções prostáticas é máximo para animais com idade igual ou superior a 5 anos, sendo decrescente a partir desta idade. Este facto poderá ser justificado pela atrofia senil da próstata, bem como pelo aumento do número de animais orquiectomizados com a idade (muitas vezes devido à crescente prevalência de tumores testiculares com o avançar da idade). Com base nestes resultados, a idade poderá ser considerada como um marcador de risco.

A elevada frequência de animais de raça indeterminada neste estudo (38,3%) poderá ser resultado do fraco hábito da população portuguesa para aquisição de animais de raça pura ou pelas características sócio-económicas dos proprietários. As raças que mais frequentemente foram apresentadas à consulta foram as raças que são “moda” entre a população portuguesa, em especial, o Cocker Spaniel, o Boxer, o Pastor Alemão e o Labrador Retriever.

Quanto à prevalência de afecções prostáticas nas diferentes raças, comparando com os resultados do estudo de Krawiec e Heflin (1992), que referem que a raça Doberman é a raça em que as alterações prostáticas são mais prevalentes (9,0%), seguida do Pastor Alemão (5,6%), do Poodle Miniatura (5,1%) e Labrador Retriever (4,0%), neste estudo apenas duas raças tiveram prevalência semelhante. A raça Pastor Alemão com 5,6% e Labrador com 4,0% são as que se podem comparar, embora em termos estatísticos não se tenha obtido qualquer relação entre as diferentes raças e a prevalência da doença. No entanto, o facto de se verificar a ocorrência de alterações prostáticas em trinta e oito raças puras diferentes e de 38,3% dos casos serem em animais de raça indeterminada, sugere que as afecções prostática podem ser identificadas em qualquer raça, tal como Krawiec e Heflin (1992) haviam já referido.

Neste estudo a maioria dos animais eram inteiros (296/311), sendo que destes, 73,0% (216/296) estavam doentes. Dos restantes 15 animais (orquiectomizados), apenas 53,3% estavam doentes. Em termos estatísticos, recorrendo ao teste de χ^2 , verificou-se que existe uma tendência significativa para a associação entre ser inteiro e ter alguma afecção prostática ($\chi^2=3,61$ e $p=0,0574$). Este resultado vem reforçar a ideia de que os cães inteiros são mais susceptíveis de desenvolverem afecções prostáticas.

Vários autores (Krawiec & Heflin, 1992; Mukaratirwa & Chitura, 2007), referem que frequentemente as afecções prostáticas são subclínicas, o que também se verificou neste estudo: em 56,3% dos animais assintomáticos ($n=64$), o exame físico (toque rectal) e/ou os exames complementares revelaram a presença de afecção prostática. Mukaratirwa e Chitura (2007) referem no seu estudo em 500 animais assintomáticos que 44,8% apresentavam HBP, um resultado um pouco inferior aos 56,3% verificados neste estudo, que poderá ser justificado pela dimensão da amostra. Estes valores de prevalência de afecções prostáticas subclínicas sugerem que as afecções prostáticas poderão ser frequentemente subavaliadas.

A sintomatologia que os animais apresentaram com mais frequência foi a hematuria, o corrimento uretral sanguinolento, o tenesmo, a anorexia, a prostração e a hipertermia. Esta sintomatologia é a que tem sido considerada por muitos autores como a mais comum (Krawiec & Heflin, 1992; Smith, 2008). Quando considerados por departamentos orgânicos, os sinais apresentados pelos animais do estudo são pouco diferentes dos descritos. Dos noventa animais com sintomatologia, 66,7% tinham sinais de doença do aparelho génito-urinário inferior; 30,0% tinham sintomatologia gastro-intestinal; 26,7% apresentavam sinais sistémicos; 10,0% apresentavam sinais de dificuldade locomotora. Estes resultados apenas diferem significativamente dos publicados (Krawiec & Heflin, 1992) quanto à sintomatologia relacionada com o aparelho urinário com 41%, sendo os restantes bastante semelhantes (28%; 29% e 13%, respectivamente).

- **Hiperplasia Benigna da Próstata**

Neste estudo a HBP foi a afecção prostática mais prevalente (69,8%), tal como referido por vários autores (Memon, 2007; Mukaratirwa & Chitura, 2007; Smith, 2008).

Vários estudos (Johnston et al., 2001a; Memon, 2007; Mukaratirwa & Chitura, 2007; Smith, 2008) referem que a HBP é uma afecção mais predominante em cães inteiros, tal como se verificou neste estudo, em que 98,6% dos cães com HBP eram inteiros.

Os cães de raça indeterminada representaram 35,5% dos animais com HBP. No entanto, 64,7% dos animais de raça indeterminada tinham HBP. Entre as raças puras referidas na bibliografia (Teske et al., 2002) como tendo um risco elevado de desenvolver HBP, apenas o Pointer Alemão constava deste estudo. No entanto, não se pode retirar qualquer conclusão quanto a esta raça, já que apenas um indivíduo foi avaliado.

Tal como descrito na bibliografia (Johnston et al., 2000; Krawiec & Heflin, 1992), os sinais clínicos mais frequentemente encontrados foram o corrimento uretral sanguinolento, a hematuria e o tenesmo. A recorrência da sintomatologia foi também muito frequente, tal como referido por Parry (2007). Krawiec e Heflin (1992) referem no seu estudo que 27% dos 11 animais com HBP apresentaram sinais de doença do aparelho urinário inferior e que 9,1% apresentaram sinais gastrointestinais. Estes valores são bastante distintos dos observados neste estudo: 47,3% e 21,8%, respectivamente. Esta diferença poderá ser justificada pela clara subrepresentação de HBP no estudo referido.

Relativamente ao toque rectal, 75,9% dos animais apresentaram prostatomegália e 92,6% dos cães não manifestaram dor durante o toque rectal. Estes dados são coincidentes com o que está descrito (Krawiec & Heflin, 1992; Kustritz & Merkel, 1998).

Kustritz e Merkel (1998) referem precisamente o que foi observado neste estudo: ausência de alterações no hemograma e nas bioquímicas e a presença de hematuria na urianálise.

- **Quistos Prostáticos**

A prevalência observada de quistos prostáticos foi de 50,5%. Esta prevalência é bastante superior à referida por outros autores (14%) (Black et al., 1998). No entanto, e tal como referido por Smith (2008), todos os animais com alterações quísticas tinham HBP.

Os animais com idade igual ou superior a seis anos têm um risco cinco vezes superior de ter quistos prostáticos do que os animais mais novos. Este achado corrobora que os quistos prostáticos são habitualmente encontrados em cães velhos (Johnston et al., 2001a), tendo no nosso estudo uma idade média de diagnóstico de 9,8 anos, semelhante aos 8 anos relatados.

Quanto às raças não foi possível chegar a nenhuma conclusão, já que a quantidade de indivíduos de cada raça não é suficiente para análises de associação estatística. Apenas é de referir que 8,3% dos animais eram de raça Cocker Spaniel; 7,6% Boxer; 6,4 Pastor Alemão e 5,1% Labrador.

Foi identificada sintomatologia relacionada com o aparelho génito-urinário em 48,8% dos animais, sintomatologia gastro-intestinal em 18,6% e sinais sistémicos em 19,8%. Krawiec e Heflin (1992) obtiveram resultados significativamente diferentes: 26%, 37% e 48%, respectivamente. Apesar destes resultados, 34,9% dos animais do nosso estudo eram assintomáticos, o que remete para a mesma questão referida para a HBP, o facto de esta afecção poder estar subdiagnosticada.

- **Prostatite**

Dos 31 animais com prostatite, 45,2% tinham prostatite aguda; 9,7% tinham prostatite crónica agudizada; 12,9% tinham prostatite crónica; e 77,4% tinham abscessos prostáticos. Considerando todas as formas de prostatite diagnosticadas, a prostatite representou 13,9%

das afecções prostáticas, com uma prevalência de 10,0% na amostra em estudo. Este valor faz da prostatite a terceira afecção prostática mais diagnosticada, logo a seguir à HBP e aos quistos prostáticos. Os resultados obtidos são parecidos com os apresentados por Krawiec e Heflin (1992), que referem que 18% dos animais se apresentavam com prostatite. Smith (2008) refere que a prostatite é a segunda afecção prostática mais comum, seguida dos quistos prostáticos.

Está referido na bibliografia (Johnston et al., 2001a; Kustritz & Merkel, 1998; Memon, 2007) que as prostatites podem ocorrer secundariamente a HBP ou neoplasia, sobretudo em cães inteiros e mais raramente em cães orquiectomizados. O que se verificou foi exactamente isso, que todos os animais com prostatite tinham HBP e que 96,8% eram inteiros.

A idade tem sido considerada como factor importante, já que a prostatite está muitas vezes associada a HBP ou neoplasia (Memon, 2007). Neste estudo, a idade média de diagnóstico foi 8,6 anos, embora os casos tenham sido registados em animais entre os três e os quinze anos.

Não houve nenhuma raça que se destacasse entre os animais com prostatite, mas também não há registo na bibliografia de que haja alguma raça mais predisposta.

Apenas houve um caso de prostatite assintomática, correspondendo a 3,2% dos animais com prostatite. Este resultado contrasta com os 23,6% referidos por Mukaratirwa e Chitura (2007). Esta disparidade de valores poderá ser justificada pelo facto de a maioria dos animais encaminhados para ecografia serem sintomáticos.

Em 76,2% dos animais, a sintomatologia apresentada era relacionada com o aparelho génito-urinário; em 47,6% era sistémica e em 23,8% era gastro-intestinal. Estes resultados contrastam com os referidos em estudos anteriores: 45%, 30% e 33%, respectivamente (Krawiec & Heflin, 1992).

Nos animais com prostatite aguda ou crónica agudizada, os sinais clínicos mais frequentes foram a hipertermia, a anorexia, a prostração e o corrimento uretral sanguinolento, coincidindo com o que é referido por vários autores (Feldman & Nelson, 2004a; Johnston et al., 2000; Memon, 2007). O toque rectal doloroso também é referido por estes autores e também se verificou neste estudo. Quanto aos resultados de hemograma e de bioquímicas séricas gerais não foi encontrado qualquer padrão, tal como descrito por Kustritz e Merkel (1998). Estes mesmos autores referem que são mais frequentes as alterações na urianálise, como a piúria e a hematúria, o que também foi verificado neste estudo.

Nos animais com prostatite crónica, 25% eram assintomáticos, 25% apresentavam corrimento uretral sanguinolento e 50% apresentavam hematúria. Todos estes resultados de sintomatologia poderão ser pouco significativos, já que o número de animais com prostatite crónica é muito reduzido (n=4).

Nos animais com abscessos também não foi possível estabelecer relação entre os resultados do hemograma e das bioquímicas séricas. Contudo, na urianálise, 88,9% dos animais tinham hematúria; 66,7% tinham proteinúria e 44,4% tinham leucocitúria.

Apenas num animal foi feito o diagnóstico definitivo de prostatite. Neste animal foi feita biópsia prostática por laparotomia que revelou uma prostatite sub-aguda, com forte infiltração do estroma por células mononucleadas, granulócitos e neutrófilos. Uma das razões que poderá estar associada à baixa frequência de realização de biópsia prostática para diagnóstico prende-se, muito provavelmente, com questões financeiras dos proprietários.

Não houve nenhum caso que se tenha associado o resultado da urocultura (que apenas foi realizada em dois animais) à citologia do fluido prostático. De facto, em nenhum animal com suspeita de prostatite este último exame foi realizado. Uma das razões para este facto poderá estar relacionada pela dificuldade de recolha de ejaculado, pois nos animais com prostatite a ejaculação pode ser bastante dolorosa. O método de recolha por massagem prostática também pode ser difícil pela presença de dor ou pela impossibilidade de alcançar a próstata nos casos em que esta se encontra abdominal.

- **Neoplasia Prostática**

A neoplasia prostática representou 2,7% das afecções diagnosticadas, com uma prevalência de 1,9% na amostra estudada, considerando-se uma entidade rara, tal como tem sido referido (Smith, 2008; Wallace, 2001). A idade média de diagnóstico neste estudo foi de 10,7 anos, semelhante ao descrito na bibliografia (Cornell et al., 2000; Teske et al., 2002).

A maior prevalência de neoplasia prostática em animais orquiectomizados foi descrita por Teske et al. (2002). No entanto, neste estudo, o pequeno número de animais suspeitos de neoplasia (n=6) não permite fazer relações quer em relação à prevalência, quer em relação às raças afectadas, quer em relação à sintomatologia, quer em relação aos exames complementares realizados.

À semelhança do que já foi referido, o diagnóstico definitivo é raro. Apenas 2 animais deste estudo fizeram biópsia prostática. Num deles foi confirmada a presença de lesões de PIN. No outro a biópsia não revelou qualquer alteração neoplásica, mas este resultado poderá ser justificado pelo facto de a biópsia apenas permitir o diagnóstico em 66% dos casos (Smith, 2008). Outra razão para a ausência de alterações neoplásicas na amostra recolhida poderá ser devida à técnica executada, ou devido a não ter sido puncionada uma área que estivesse afectada (estudo de Bell et al., 1991, citado por Kustritz & Merkel, 1998). Por fim, mas nem por isso menos importante, as alterações ecográficas que levam a suspeita de neoplasia prostática são semelhantes às encontradas nos abscessos prostáticos (Feldman & Nelson, 2004a).

- **Resposta à terapêutica**

Neste parâmetro apenas foram avaliados 31 animais. Poderão ser várias as razões para um tão baixo número de animais que fazem seguimento ecográfico. O custo da ecografia, muitos animais virem encaminhados de outros colegas e serem seguidos no colega remetente, ou porque a terapêutica efectuada (orquiectomia) tem resultados efectivos e não exige seguimento.

Alguns proprietários têm dificuldade em aceitar que os problemas prostáticos, muitas vezes assintomáticos, necessitam de tratamento. Outra questão importante relativamente ao tratamento, é a questão cultural relacionada com a orquiectomia. Muitos proprietários são contra a orquiectomia, por “diminuir a masculinidade do cão”. Estas últimas questões são um entrave de grande importância ao tratamento das afecções prostáticas e representam um verdadeiro desafio para o Médico Veterinário.

A orquiectomia tem sido considerada o tratamento de eleição da HBP (Brandão et al., 2006; Kustritz & Merkel, 1998; Smith, 2008) e neste estudo foi isso que se observou. Os melhores resultados e também mais uniformes de involução da próstata foram conseguidos com a orquiectomia ou quando esta foi associada a outra terapêutica (administração de finasterida antes da orquiectomia). Um dos efeitos secundários descritos decorrentes da orquiectomia é a incontinência urinária (White, 2000), observado em apenas um animal deste estudo.

O maneio médico dos animais com HBP é bastante frequente, sendo que os motivos nem sempre são os referidos por Sirinarumitr et al. (2001) como justificáveis (animais reprodutores, anestesia e/ou cirurgia de alto risco). O que se verifica frequentemente na prática clínica é a relutância do proprietário quanto à orquiectomia, quer pelos motivos atrás referidos, quer pelo custo que lhe está inerente. A avaliação da resposta ao tratamento médico das afecções prostáticas é bastante difícil. Uma das razões é o facto de nem sempre os animais fazerem o seguimento como foi previsto e recomendado, não respeitando sobretudo a data da realização das ecografias. Assim, a avaliação da resposta ao maneio médico é praticamente impossível. O que se observa como recorrente é o retorno da próstata à dimensão antes do início do tratamento, acabando, quase inevitavelmente à necessidade de se recorrer à orquiectomia. A incontinência urinária secundária à administração de Ypozane[®] não está descrita na literatura.

Nas prostatites o tratamento é bastante eficaz (quando bem feito), sendo que não houve nenhuma recidiva. Os melhores resultados foram obtidos com a combinação da antibioterapia com a orquiectomia (precedida ou não da administração de finasterida), já que a HBP predispõe à infecção (Johnston et al., 2001a; Kustritz & Merkel, 1998; Smith, 2008).

4. CONCLUSÃO

A componente prática do estágio curricular, realizado no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa, permitiu a aquisição de conhecimentos essenciais para o desenvolvimento futuro da actividade profissional na área de clínica dos animais de companhia.

Qualquer área de medicina exige uma constante actualização de conhecimentos. A informação a que, hoje em dia, os proprietários têm acesso é vastíssima, o que faz com que a tarefa do Médico Veterinário nem sempre seja fácil, pois muitas vezes essa informação não é a correcta. Cabe ao Médico Veterinário, o papel de transmitir os conhecimentos e as noções básicas aos proprietários no que respeita à saúde dos seus animais.

Em Medicina Humana, já há uma grande sensibilização para o facto de as afecções prostáticas se desenvolverem com a idade e de que estas podem ser graves se não forem diagnosticadas e tratadas precocemente. O Médico Veterinário tem o dever de sensibilizar e alertar os proprietários de que também existe essa relação entre a idade e as afecções prostáticas no cão.

Nos cães, as afecções prostáticas são bastante frequentes na prática clínica, tendo afectado 72% dos animais deste estudo. Afecta animais velhos, embora também surjam casos em animais jovens (a partir dos dois anos). Os animais com idade igual ou superior a quatro-cinco anos, têm um risco sete vezes superior de desenvolverem alguma afecção prostática do que os animais mais jovens. Este facto é importante para orientar o Médico Veterinário quando um animal apresenta sintomatologia que possa ser suspeita de afecções prostáticas.

Cerca de metade dos indivíduos orquiectomizados não apresentavam qualquer afecção prostática, constituindo este facto um importante argumento para incentivar a orquiectomia precoce em animais não reprodutores. Em Portugal, ainda existe o mito de que a orquiectomia “diminui a masculinidade do cão”, pelo que cabe ao Médico Veterinário a educação dos proprietários, explicando as vantagens deste procedimento como método preventivo. O Médico Veterinário tem ainda o dever de realizar um diagnóstico precoce. A realização do toque rectal como exame de rotina em qualquer animal com mais de cinco anos e a realização de ecografias de rastreio, são dois métodos simples para o conseguir.

Apesar de, neste estudo, não se ter encontrado nenhuma raça que se encontrasse mais predisposta para desenvolver qualquer afecção prostática, está descrito que o Dobermann é uma dessas raças. No entanto, é importante ter em conta que as afecções prostáticas podem afectar transversalmente todas as raças e também os animais resultantes de cruzamentos entre raças e os animais de raça indeterminada.

A sintomatologia, que em muitas outras situações permite guiar o Médico Veterinário para o diagnóstico, no caso das afecções prostáticas é altamente inespecífica. Outro problema é a grande quantidade de animais assintomáticos que de facto estão doentes (56,3% neste

estudo). No entanto, a maioria dos animais (66,7%) com sintomatologia, tinha sinais de doença do aparelho génito-urinário. Este facto é relevante para alertar os Médicos Veterinários que nem sempre a sintomatologia urinária tem origem em afecções urinárias.

Na prática clínica, a abordagem terapêutica das afecções prostáticas restringe-se à orquiectomia, à administração de finasterida ou acetato de osaterona, à antibioterapia, à drenagem cirúrgica de quistos e abscessos, bem como a sua omentalização. Raramente se opta por qualquer uma das outras abordagens terapêuticas referidas na bibliografia. Quanto à resposta ao tratamento, a melhor abordagem terapêutica é a orquiectomia pois é a que fornece resultados mais consistentes e mais rápidos. A antibioterapia (nos casos de prostatite) é sobretudo empírica. Os antibióticos mais usados são a ciprofloxacina e a enrofloxacina, pelas suas características farmacocinéticas que possibilitam uma boa biodisponibilidade ao nível da próstata.

Diariamente, o Médico Veterinário enfrenta situações em que o factor de decisão, quanto à abordagem terapêutica, é o económico e não a melhor opção terapêutica. Este facto complica bastante a tarefa do Médico Veterinário, daí a importância da educação no sentido da realização de rastreios das situações mais comuns, para se poder almejar a um diagnóstico precoce e com isso garantir o sucesso da prática veterinária.

5. BIBLIOGRAFIA

- Albouy, M., Sanquer, A., Maynard, L. & Eun, H. (2008). Efficacies of osaterone and delmadinone in the treatment of benign prostatic hyperplasia in dogs. *The Veterinary Record*, 163, 179-183.
- Aquilina, J., McKinney, L., Pacelli, A., Richman, L., Waters, D., Thompson, I., Burghardt Jr, W. & Bostwick, D. (1998). High grade prostatic intraepithelial neoplasia in military working dogs with and without prostate cancer. *The Prostate*, 36, 189-193.
- Arnold, S. (2007). *Treatment of benign prostatic hyperplasia. Proceedings of the 5th Annual Symposium of EVSSAR, Estoril, Portugal, 2 June 2007*. APMVEAC Publication, pp. 93-94. Estoril, Portugal: APMVEAC.
- Atalan, G., Holt, P., Barr, F. & Brown, P. (1999). Ultrasonographic estimation of prostatic size in canine cadavers. *Research in Veterinary Science*, 67, 7-15.
- Black, G., Ling, G., Nyland, T. & Baker, T. (1998). Prevalence of prostatic cysts in adult, large-breed dogs [abstract]. *Journal of American Animal Hospital Association*, 34(2), 177-180.
- Boland, L., Hardie, R., Gregory, S. & Lamb, C. (2003). Ultrasound-guided percutaneous drainage as the primary treatment for prostatic abscesses and cysts in dogs [abstract]. *Journal of American Animal Hospital Association*, 39, 151-159.
- Bradbury, C., Westropp, J. & Pollard, R. (2009). Relationship between prostatomegaly, prostatic mineralization, and cytologic diagnosis. *Veterinary Radiology and Ultrasonography*, 50(2), 167-171.
- Brandão, C., Manprim, M., Ranzani, J., Marinho, L., Borges, A., Zanini, M., Antunes, S. & Bicudo, A. (2006). Orquiectomia para a redução experimental do volume prostático. Estudo experimental em cães. *Archives of Veterinary Science*, 11(2), 7-9.
- Brendler, C., Berry, S., Ewing, L., McCullough, A., Cochran, R., Strandberg, J., Zirkin, B., Coffey, D., Wheaton, L., Hiler, M., Bordy, M., Niswender, G., Scott, W. & Walsh, P. (1983). Spontaneous benign prostatic hyperplasia in the Beagle. *Journal of Clinical Investigation*, 71, 1114-1123.
- 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.
- Bussadori, C., Bigliardi, E., D'Agnolo, G., Borgarelli, M., & Santilli, R. (1999). The percutaneous drainage of prostatic abscess in dog [abstract]. *La Radiologia medica*, 98(5), 391-394.
- Cornell, K., Bostwick, D., Cooley, D., Hall, G., Harvey, H., Hendrick, M., Pauli, B., Stoica, G., Sweet, D. & Waters, D. (2000). Clinical and pathologic aspects of spontaneous canine prostate carcinoma: a retrospective analysis of 76 cases. *The Prostate*, 45, 173-183.
- Corrada, Y., Arias, D., Rodríguez, R., Spaini, E., Fava, F. & Gobello, C. (2004). Effect of tamoxifen citrate on reproductive parameters of male dogs. *Theriogenology*, 61, 1327-1341.

- Davidson, A. & Baker, T. (2009). Reproductive ultrasound of the dog and tom. *Topics in Companion Animal Medicine*, 24, 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.
- Dorfman, M., Barsanti, J. & Budsberg, S. (1995). Enrofloxacin concentrations in dogs with normal prostate and dogs with chronic bacterial prostatitis. *American Journal of Veterinary Research*, 56(3), 386-390.
- EMA (2007). *Relatório europeu de avaliação público (EPAR) - Ypozane*. London, UK: EMA.
- Feldman, E. & Nelson, R. (2004a). Clinical and diagnostic evaluation of the male reproductive tract. In E. Feldman & R. Nelson (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* (3rd ed.). (pp. 930-951). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Feldman, E. & Nelson, R. (2004b). Prostatitis. In E. Feldman & R. Nelson (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* (3rd ed.). (pp. 977-986). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Fontbonne, A., Lévy, X., Fontaine, E., Maurey, C., Frontczak, N., & Petit, J. (2007). *Canine prostatitis. Proceedings of the 5th Annual Symposium of EVSSAR, Estoril, Portugal, 2 June 2007*. APMVEAC Publication, pp. 81-82. Estoril, Portugal: APMVEAC.
- Freitag, T., Jerram, R., Walker, A., & Warman, C. (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 α and β , and progesterone receptors in the canine prostate: differences between normal, inflamed, hyperplastic and neoplastic glands. *Journal of Comparative Pathology*, 136, 1-8.
- Gobello, C., Castex, G. & Corrada, Y. (2002). Serum and seminal markers in the diagnosis of disorders of the genital tract of the dog: a mini-review. *Theriogenology*, 57, 1285-1291.
- Hall, W., Nielsen, S. & McEntee, K. (1976). Tumours of the prostate and penis. *Bulletin of the World Health Organization*, 53, 247-256.
- Heuter, K. (2008). Diseases of the prostate. In R. Morgan (Ed.), *Handbook of Small Animal Practice* (5th ed.). (pp. 603-615). Elsevier.
- Iguer-Ouada, M., & Verstegen, J. (1997). Effect of finasteride (Proscar MSD) on seminal composition, prostate function and fertility in male dogs [abstract]. *Journal of reproduction and fertility. Supplement*, 51, 139-149.
- Jeon, G., Won, J., Lee, B., Kim, J., Ahn, H., Lee, E., Park, S. I. & Park, S. W. (2009). The effect of transarterial prostate embolization in hormone-induced benign prostatic hyperplasia in dogs: a pilot study. *Journal of vascular and interventional radiology*, 20(3), 384-390.
- Johnston, S. D., Kamolpatana, K., Root-Kustritz, M. V. & Johnston, G. R. (2000). Prostatic disorders in the dog. *Animal Reproduction Science*, 60-61, 400-415.

- Johnston, S. D., Kustritz, M. V. R. & Olson, P. N. S. (2001a). Disorders of Canine Prostate. In S. D. Johnston, M. V. R. Kustritz & P. N. S. Olson (Eds.), *Canine and Feline Theriogenology* (pp. 337-355). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Johnston, S. D., Kustritz, M. V. R. & Olson, P. N. S. (2001b). Sexual Differentiation and Normal Anatomy of the Dog. In S. D. Johnston, M. V. R. Kustritz & P. N. S. Olson (Eds.), *Canine and Feline Theriogenology* (pp. 275-286). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Kamolpatana, K., Johnston, G. & Johnston, S. (2000). Determination of canine prostatic volume using transabdominal ultrasonography. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 41(1), 73-77.
- Kamolpatana, K., Johnston, S., Hardy, S. & Castner, S. (1998). Effect of finasteride on serum concentrations of dihydrotestosterone and testosterone in three clinically normal sexually intact adult male dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 59(6), 762-764.
- Kay, N. (2006). Diseases of the prostate gland. In S. Birchard & R. Sherding (Eds.), *Saunders Manual of Small Animal Practice* (3rd ed.). (pp. 949-946). New York, USA: Elsevier Saunders.
- Krawiec, D. & Heflin, D. (1992). Study of prostatic disease in dogs: 177 cases (1981-1986). *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 200(8), 1119-1122.
- Kustritz, M. V. R. & Merkel, L. (1998). Theriogenology question of the month. Benign prostatic hypertrophy (BPH), prostatitis, and prostatic neoplasia. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 213(6), 807-809.
- Lattimer, J. & Essman, S. (2007). The Prostate gland. In D. Thrall (Ed.), *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology* (5th ed.). (pp. 729-737). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- LeRoy, B. & Northrup, N. (2009). Prostate cancer in dogs: comparative and clinical aspects. *The Veterinary Journal*, 180, 149-162.
- Madewell, B. R., Gandour-Edwards, R. & White, R. (2004). Canine prostatic intraepithelial neoplasia: is the comparative model relevant? *The Prostate*, 58, 314-317.
- Marti, J. (2007). Treatment of prostatic cysts and abscesses. *Proceedings of the 5th Annual Symposium of EVSSAR, Estoril, Portugal, 2 June 2007*. APMVEAC Publication, pp. 86. Estoril, Portugal: APMVEAC.
- Mattoon, J. & Nyland, T. (2002). Prostate and Testes. In J. Mattoon & T. Nyland (Eds.), *Small Animal Diagnostic Ultrasound* (pp. 250-266). Philadelphia, USA: W.B. Saunders.
- Memon, M. A. (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 South African Veterinary Association*, 78(2), 66-68.
- Murakoshi, M., Ikeda, R. & Fukui, N. (2001). The effects of chlormadinone acetate (CMA), antiandrogen, on the pituitary, testis and adrenal gland of the dog with spontaneous benign prostatic hyperplasia. *The Journal of Toxicological Sciences*, 26(3), 119-127.

- Murakoshi, M., Ikeda, R., Tagawa, M. & Nakayama, T. (1999). Immunohistochemical studies in canine prostatic hyperplasia - effect of antiandrogen. *The Tokai Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 24(2), 77-83.
- Parry, N. (2007). The canine prostate gland: part 1 - non-inflammatory diseases. *UK Vet Small Animal*, 12(1), 1-5.
- Pires, M., Travassos, F. & Pires, I. (2003). Neoplasias em canídeos - um estudo descritivo de 6 anos. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 98(547), 111-118.
- Renfrew, H., Barrett, E., Bradley, K. & Barr, F. (2008). Radiographic and ultrasonographic features of canine paraprostatic cysts. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 49(5), 444-448.
- Santos, S., Garcia, J., Vannucchi, C., Maldonado, A. & Santos, F. (2004). Medidas ultrasonográficas do aparelho reprodutor de cães de raça Dogue Alemão. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 99(550), 123-124.
- Selman, S., Keck, R. & Hampton, J. (1996). Transperineal photodynamic ablation of the canine prostate. *The Journal of Urology*, 156, 258-260.
- Silva, J. (2005). Diagnóstico histopatológico em fragmentos de próstata canina. In CIISA-FMV-UTL (Ed.), *Poster apresentado no Congresso da Sociedade Portuguesa de Ciências Veterinárias*. Lisboa: CIISA FMV-UTL.
- Silva, J., & Correia, J. (2003). Um caso de adenocarcinoma prostático canino de baixa agressividade: estudo dos AgNORs. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 98(547), 139-143.
- Sirinarumitr, K., Johnston, S., Kustritz, M., Johnston, G., Sarkar, D. & Memon, M. (2001). Effects of finasteride on size of the prostate gland and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 218(8), 1275-1280.
- Sirinarumitr, K., Sirinarumitr, T., Johnston, S., Sarkar, D. & Kustritz, M. (2002). Finasteride-induced prostatic involution by apoptosis in dogs with benign prostatic hypertrophy. *American Journal of Veterinary Research*, 63(4), 495-498.
- Smith, J. (2008). Canine prostatic disease: a review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. *Theriogenology*, 70, 375-383.
- 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.
- Tsutsui, T., Hori, T., Shimizu, M., Orima, H., Kawakami, E. & Fukuda, S. (2000). Regression of prostatic hypertrophy by osaterone acetate in dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science / The Japanese Society of Veterinary Science*, 62(10), 1115-1119.
- Tsutsui, T., Hori, T., Shimizu, M., Tatsuzawa, C. & Kawakami, E. (2001). Effect of osaterone acetate administration on prostatic regression rate, peripheral blood hormone levels and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy. *The Journal of Veterinary Medical Science / The Japanese Society of Veterinary Science*, 63(4), 453-456.
- Virbac (2007). *Ypozane. Novas perspectivas na HBP*. Beloura, Portugal: Virbac.

- Virbac (2009). *Odelis® CPSE - para o despiste da HBP* (pp. 1-3). Beloura, Portugal: Virbac.
- Wallace, M. (2001). Diagnosis and medical management of canine prostatic disease. *Proceedings of the Atlantic Coast Veterinary Conference 2001*.
- Waters, D., & Bostwick, D. (1997). Prostatic intraepithelial neoplasia occurs spontaneously in the canine prostate. *The Journal of Urology*, 157, 713-716.
- White, R. (2000). Prostatic surgery in dog. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15(1), 46-51.
- Winter, M. L. & Liehr, J. G. (1996). Possible mechanism of induction of benign hyperplasia by estradiol and dihydrotestosterone in dogs. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 136, 211-219.
- Zhang, C., Wang, L., Shong, C., Li, W., Cheng, X., & Jing, H. (2004). Ablation of canine prostate using two-stage intraprostatic hot agarose solution and enzyme injection. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases*, 7, 316-320.
- Zvara, P., Karpman, E., Stoppacher, R., Esenler, C. & Plante, M. (1999). Ablation of canine prostate using transurethral intraprostatic absolute ethanol injection. *The Journal of Urology*, 54(3), 411-415.

Legenda:

N - Normal; C - com alterações; X - sem registo
 1 - Normal; 2 - Hiperplasia benigna da próstata; 3 - Diâmetro maior da próstata em mm (nr - não registado); 4 - Quistos intraprostáticos; 5 - Prostatite aguda; 6 - Prostatite crónica; 7 - Abscessos prostáticos; 8 - Quistos paraprostáticos; 9 - Neoplasia; 10 - Divididos de abscesso ou neoplasia
SADR - Sem alterações dignas de registo; **HBP** - Hiperplasia benigna da próstata; **QI** - Quistos intraprostáticos; **QP** - Quistos paraprostáticos; **PA** - Prostatite aguda; **PC** - Prostatite crónica; **PA+PC** - Prostatite crónica agudizada; **Ab** - Abscessos prostáticos

Código de acesso	Idade	Raça	Técnicas										Observações ecográficas	Patologia prostática	Sinal Clínico	Toque Rectal	
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10					
301	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
302	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
303	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
304	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
305	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
306	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
307	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
308	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
309	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
310	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
311	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
312	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
313	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
314	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
315	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
316	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
317	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
318	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
319	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
320	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
321	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
322	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
323	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
324	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
325	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
326	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
327	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
328	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
329	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
330	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
331	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
332	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
333	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
334	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
335	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
336	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
337	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
338	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
339	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
340	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
341	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
342	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
343	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
344	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
345	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
346	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
347	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
348	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
349	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
350	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR
351	n	Brancos	n	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	QI 7, 10 mm	HBP 7, QI	Normal	SAUR

Código do animal	Resultados das análises bioquímicas séricas
405	SADR
508	SADR
542	hiperproteinémia e hiperglobulinémia
605	ALT, Creatinina, FAS, BUN, Glucose, Potássio, Cloro: SADR, Hipernatrémia
617	Creatinina, BUN: SADR, FAS aumentada
620	Creatinina, BUN, glucose: SADR, ALT e FAS aumentadas
621	ALT, Creatinina, BUN, Glucose: SADR, FAS aumentada
628	Albumina, ALT, Creatinina, Glucose, Proteínas totais, globulinas: SADR
657	Albumina, ALT, Creatinina, FAS, Glucose, Proteínas totais, globulinas, BUN: SADR
658	Albumina, Creatinina, Proteínas totais, globulinas, BUN: SADR
661	SADR
706	ALT aumentada, resto SADR
707	ALT, Bilirrubina, Creatinina, BUN: SADR
711	Creatinina aumentada, BUN SADR
714	Albumina, ALT, Creatinina, FAS, Proteínas totais, globulinas, BUN, bilirrubina total: SADR
721	BUN, creatinina, Proteínas totais, Albumina: SADR
722	ALT, Creatinina, BUN, FAS: SADR
721	hipoglicémia
734	ALT, Creatinina, BUN: SADR
737	SADR
740	SADR
743	SADR
745	SADR
746	SADR
750	SADR
755	SADR
801	Creatinina e BUN mt aumentadas (reverteu após algaliação e fluido terapia
811	hiponatrémia
814	BUN e Creatinina aumentadas, resto SADR
820	SADR
841	SADR
852	ALT e FAS aumentadas
856	SADR
864	SADR
901	FAS aumentada
904	FAS aumentada
906	SADR
913	Proteínas totais e globulinas aumentadas, Hipernatrémia
914	albumina, ALT, Proteínas totais aumentadas, Plasma lipémico
919	SADR
920	SADR
928	FAS, Proteínas totais aumentadas
931	BUN e creatinina aumentadas
937	SADR
938	ALT aumentada, resto SADR
946	SADR
948	Proteínas totais e globulinas, BUN aumentadas.
951	hiperglobulinémia

Código do animal	Resultados do hemograma
405	SADR
508	SADR
542	anemia
605	Leucopénia, linfopénia
617	SADR
620	SADR
621	leucocitose, neutrofilia
622	anemia, leucocitose, Citotoxicidade dos PMNs
628	SADR
646	leucocitose, neutrofilia
657	neutrofilia, linfopénia, monocitose
658	SADR
661	anemia, leucocitose, neutrofilia
706	SADR
707	SADR
714	neutrofilia, linfopénia
722	neutrofilia
734	eosinofilia
737	SADR
740	SADR
743	eosinofilia
745	SADR
746	anemia, leucocitose, neutrofilia (NS e S), monocitose
750	trombocitopénia
755	anemia, anisocitose e policromasia eritrocitária 1+, leucocitose, linfocitose, linfócitos reactivos
801	anemia, leucocitose, neutrofilia, monocitose
811	SADR
814	anemia, normocitose e normocromasia eritrocitárias, leucocitose, neutrofilia, monocitose
820	trombocitopénia, basofilia
841	linfopénia
851	anemia
852	leucopénia
856	linfopénia
864	anemia
901	linfopénia
904	linfopénia, monocitose
906	SADR
913	leucocitose, neutrofilia, monocitose
920	linfopénia
921	eritrócitos nucleados, anisocitose e policromasia eritrocitária 1+, trombocitopénia, linfopénia
928	linfopénia
931	linfócitos reactivos
937	SADR
938	linfopénia
946	anemia ligeira, linfopénia
948	SADR
951	eosinofilia, monocitose, leucocitose, trombocitose

Código do animal	Resultados urianálise
402	SADR
416	hematúria
512	Exame físico: depósito muito abundante; pH 6,0; densidade 1.035. Exame químico: proteínas 100mg/dL; eritrócitos 200cél/µL; bilirrubina +. Sedimento: eritrócitos 30-35/campo 400x; Leucócitos 5-7/campo 400x; células epiteliais intermédias 2-3/campo 400x; células epiteliais descamação 0-1/campo 400x; espermatozoides ++.
513	Exame físico: depósito abundante; pH 7,5; densidade 1.040. Exame químico: proteínas 100mg/dL; eritrócitos indícios. Sedimento: eritrócitos 70-80/campo 400x; Leucócitos 20-30/campo 400x; células epiteliais transição 40-50/campo 400x; células epiteliais descamação 2-3/campo 400x; cristais estruvite +++; espermatozoides +++++.
521	pH 7; hematúria
529	Exame físico: depósito presente; pH 7,5; densidade 1.040. Exame químico: eritrócitos 200cél/µL; bilirrubina +. Sedimento: eritrócitos 5-6/campo 400x; Leucócitos 1-2/campo 400x; células epiteliais descamação 1-2/campo 400x.
530	Exame físico: depósito presente; pH 6,5. Exame químico: proteínas: 60mg/dL. Sedimento: cristais de fosfato magnésio.
532	Sedimento: eritrócitos 10-15/campo 400x; Leucócitos 50-60/campo 400x; células epiteliais transição 0-1/campo 400x; espermatozoides +.
533	Exame químico: proteínas 300mg/dL; eritrócitos 80cél/µL. Sedimento: cristais estruvite; aglomerados de células de transição.
544	Exame físico: depósito presente; pH 6,5; densidade 1.030. Exame químico: proteínas 30mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: eritrócitos 150-170/campo 400x; Leucócitos 3-4/campo 400x; células epiteliais transição 4-5/campo 400x; células epiteliais descamação 0-1/campo 400x; espermatozoides raros.
605	Exame físico: depósito presente; pH 6,5; densidade >1.050. Exame químico: proteínas indícios; eritrócitos 25cél/µL. Sedimento: eritrócitos raros/campo 400x; Leucócitos 3-4/campo 400x; células epiteliais descamação 0-1/campo 400x.
606	Exame físico: depósito presente; pH 8,5; densidade 1.040. Exame químico: proteínas 100mg/dL. Sedimento: eritrócitos 15-20/campo 400x; Leucócitos 4-5/campo 400x; células epiteliais descamação 1-2/campo 400x.
610	Exame físico: cor vermelha; depósito muito abundante; pH 8,0; densidade 1.040. Exame químico: proteínas 300mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: eritrócitos >300/campo 400x; Leucócitos 3-4/campo 400x; células epiteliais transição raras/campo 400x; lipúria.
620	Exame físico: pH 7,0; densidade 1.010. Exame químico: proteínas 100mg/dL; eritrócitos indícios. Sedimento: eritrócitos 1-2/campo 400x; Leucócitos raros/campo 400x; células epiteliais descamação raras/campo 400x.
621	Exame físico: depósito presente; pH 7,0; densidade 1.035. Exame químico: proteínas indícios. Sedimento: eritrócitos 0-1/campo 400x; Leucócitos 1-2/campo 400x; células epiteliais transição 1-2/campo 400x; cristais oxalato de cálcio dihidratado ++.
628	Exame físico: pH 7,5; densidade >1.050. Sedimento: eritrócitos 30-50/campo 400x; Leucócitos raros/campo 400x.
657	Exame físico: depósito muito abundante; pH 7,5; densidade 1.020. Exame químico: proteínas >2000mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: eritrócitos >300/campo 400x; Leucócitos 100-120 piócitos/campo 400x; células epiteliais descamação raras/campo 400x; flora de bastonetes +++++.
658	Exame físico: amarela escura; depósito pouco abundante; pH 6,5; densidade 1.040. Exame químico: proteínas 100mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: eritrócitos 80-100/campo 400x; Leucócitos 10-15/campo 400x; células epiteliais intermédias 2-3/campo 400x.
661	pH 7,5; eritrócitos e piócitos
705	Exame físico: depósito abundante; pH 6,0; densidade 1.040. Exame químico: proteínas 30mg/dL; eritrócitos 200cél/µL; bilirrubina +. Sedimento: eritrócitos 40-50/campo 400x; Leucócitos 8-10 /campo 400x; células epiteliais descamação 2-3/campo 400x; células epiteliais de transição raras/campo 400x.
707	Exame físico: vermelha; depósito muito abundante; pH 7,0; densidade 1.040. Exame químico: não realizado devido à coloração da urina. Sedimento: eritrócitos >300/campo 400x; Leucócitos 5-7/campo 400x; cristais estruvite +; cristais de fosfatos amorfos ++.
711	Exame físico: acastanhada; depósito abundante; pH 7,0; densidade 1.050. Exame químico: proteínas >2000mg/dL; eritrócitos 200cél/µL; bilirrubina ++. Sedimento: eritrócitos 14-16/campo 400x; Leucócitos 14-16/campo 400x; células epiteliais descamação 1-2/campo 400x; cilindros granulosos 0-1/campo 400x; espermatozoides +++++.
714	Exame físico: avermelhada; cheiro fétido; pH 6,5; densidade 1.040. Exame químico: proteínas 100mg/dL; eritrócitos 200cél/µL; bilirrubina +++. Sedimento: eritrócitos 100-150/campo 400x; Leucócitos 8-10 piócitos /campo 400x; células epiteliais descamação e transição 1-2/campo 400x; flora cocos +++++.
716	Exame físico: pH 7,0; densidade 1.035. Exame químico: proteínas 30mg/dL; eritrócitos 80cél/µL. Sedimento: eritrócitos raros/campo 400x; Leucócitos raros/campo 400x.
721	Exame físico: pH 6,5; densidade 1.025. Exame químico: proteínas 300mg/dL. Sedimento: Leucócitos raros/campo 400x; cristais biurato amônio +++++.
721	Exame físico: pH 6,0; densidade 1.025. Exame químico: proteínas indícios; eritrócitos indícios. Sedimento: eritrócitos raros/campo 400x; Leucócitos 9-10/campo 400x; células epiteliais descamação 1-2/campo 400x; flora cocobacilos +++++.
734	Exame físico: castanha; depósito presente; pH 8,0; densidade 1.040. Exame químico: proteínas 300mg/dL; eritrócitos 200cél/µL; bilirrubina +. Sedimento: eritrócitos >300/campo 400x; Leucócitos 9-12/campo 400x; células epiteliais transição raras/campo 400x; cristais estruvite +++++.
737	Exame físico: depósito presente; pH 6,0; densidade 1.020. Exame químico: proteínas 30mg/dL; eritrócitos 25cél/µL. Sedimento: eritrócitos 25-30/campo 400x; Leucócitos 15-20/campo 400x; células epiteliais transição/descamação 0-1/campo 400x.
739	Exame físico: pH 8; densidade 1.045. Exame químico: proteínas 300mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: eritrócitos >300/campo 400x; Leucócitos 10-15/campo 400x.
740	Exame físico: verde; depósito pouco abundante; pH 8,5; densidade 1.030. Exame químico: proteínas 300mg/dL; eritrócitos 25cél/µL. Sedimento: eritrócitos 0-1/campo 400x; Leucócitos 5-7/campo 400x; células epiteliais descamação 1-2/campo 400x; cristais fosfatos amorfos ++; cristais estruvite raros.
743	Exame físico: amarela escura; depósito presente; pH 6,5; densidade 1.045. Exame químico: proteínas 30mg/dL; eritrócitos 80cél/µL; bilirrubina ++. Sedimento: eritrócitos 35-45/campo 400x; Leucócitos 0-1/campo 400x.
755	Exame físico: depósito presente; pH 6,0; densidade 1.020. Exame químico: proteínas 30mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: eritrócitos 40-50/campo 400x; Leucócitos 2-3/campo 400x; células epiteliais descamação 1-2/campo 400x; células epiteliais transição 4-5/campo 400x.
801	Exame físico: depósito abundante; pH 6,0; densidade 1.025. Exame químico: proteínas 30mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: eritrócitos 40-50/campo 400x; Leucócitos 20-30/campo 400x; células epiteliais descamação 1-2/campo 400x; cristais bilirrubina +. (após algaliação e fluidoterapia tudo SADR
811	SADR
814	Exame físico: depósito presente; pH 6,0; densidade 1.015. Exame químico: proteínas 30mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: eritrócitos 20-25/campo 400x; Leucócitos 30-35/campo 400x; células epiteliais transição raras/campo 400x.
820	Exame físico: depósito abundante; pH 6,5; densidade 1.040. Exame químico: proteínas 30mg/dL; eritrócitos 80cél/µL; bilirrubina +. Sedimento: eritrócitos raros/campo 400x; Leucócitos 40-50/campo 400x; células epiteliais descamação 4-5/campo 400x; espermatozoides +.
827	Exame físico: depósito presente, cheiro intenso; pH 7,5; densidade 1.020. Exame químico: proteínas 300mg/dL. Sedimento: eritrócitos raros/campo 400x; Leucócitos 1-2/campo 400x; células epiteliais transição raras/campo 400x; cristais estruvite ++.
839	Exame físico: depósito presente, cheiro intenso; pH 6,0; densidade 1.025. Exame químico: proteínas 100mg/dL; bilirrubina +. Sedimento: Leucócitos 1-2/campo 400x; células epiteliais transição 1-2/campo 400x; células epiteliais descamação 3-5/campo 400x; lipúria ++.
841	Exame físico: depósito presente, cheiro intenso; pH 6,0; densidade 1.035. Exame químico: proteínas 30mg/dL. Sedimento: Eritrócitos 3-5/campo 400x; Leucócitos 15-20/campo 400x; células epiteliais descamação 2-4/campo 400x; espermatozoides +++++.
847	Exame físico: aspecto turvo; pH 7,5; densidade 1.020. Exame químico: proteínas 30mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: Eritrócitos 10-20/campo 400x; Leucócitos 2-5/campo 400x.
853	SADR
856	Exame físico: depósito presente; pH 7,5; densidade 1.050. Exame químico: proteínas 300mg/dL; eritrócitos 80cél/µL; bilirrubina +. Sedimento: Eritrócitos 5-9/campo 400x; Leucócitos raros/campo 400x; células epiteliais transição -1/ campo 400x; cristais estruvite +.
901	Exame físico: depósito abundante; pH 6,5; densidade 1.020. Exame químico: proteínas 100mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: Eritrócitos 7-11/campo 400x; Leucócitos 60-70/campo 400x; células epiteliais transição 2-3/ campo 400x; piócitos.
904	Exame físico: depósito presente; pH 8,0; densidade 1.015. Exame químico: proteínas 30mg/dL; eritrócitos 25cél/µL. Sedimento: Eritrócitos 1-3/campo 400x; Leucócitos 2-3/campo 400x; células epiteliais descamação raras/ campo 400x.
912	Exame físico: aspecto turvo; depósito presente; cheiro intenso; pH 8,5; densidade 1.025. Exame químico: proteínas 100mg/dL; bilirrubina +. Sedimento: Eritrócitos 1-3/campo 400x; Leucócitos 5-7/campo 400x; células epiteliais transição 2-3/ campo 400x; flora cocos +++++.
913	Exame físico: aspecto turvo; depósito abundante; pH 8,5; densidade 1.045. Exame químico: proteínas >2000mg/dL; eritrócitos 200cél/µL; bilirrubina ++. Sedimento: Eritrócitos 10-15/campo 400x; Leucócitos >100/campo 400x; células epiteliais descamação 3-5/campo 400x; flora cocos +++++.
914	Exame físico: aspecto turvo; depósito pouco abundante; pH 7,5; densidade 1.025. Exame químico: proteínas >2000mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: Eritrócitos 5-10/campo 400x; Leucócitos 30-50/campo 400x; células epiteliais descamação 0-3/campo 400x; cristais estruvite +++++; flora bastonetes ++.
920	Exame físico: depósito pouco abundante; pH 8,0; densidade 1.045. Exame químico: proteínas >2000mg/dL; eritrócitos 200cél/µL; bilirrubina +. Sedimento: Eritrócitos 15-20/campo 400x; Leucócitos 3-5/campo 400x; células epiteliais descamação raras/campo 400x; espermatozoides raros.
921	Exame físico: cheiro intenso; pH 7,0; densidade 1.025. Exame químico: proteínas 100mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: Eritrócitos 5-7/campo 400x; Leucócitos 15-17/campo 400x; células epiteliais transição raras/campo 400x; bacilos +++++; piócitos.
931	Exame físico: pH 6,0; densidade 1.015. Exame químico: proteínas 100mg/dL; eritrócitos 25cél/µL. Sedimento: Eritrócitos 1-2/campo 400x; Leucócitos 2-4/campo 400x; células epiteliais transição raras/campo 400x.
947	Exame físico: cheiro fétido; pH 7,5; densidade 1.020. Exame químico: proteínas 100mg/dL; eritrócitos 200cél/µL. Sedimento: Eritrócitos 20-30/campo 400x; Leucócitos 1-3/campo 400x.

Código do animal	Resultados de radiografias
405	RX tórax + abdominal - SADR
407	Rx lombo-sagrado - desaparecimento de uma vértebra lombar
507	Rx lombo-sagrado - SADR
521	Rx abdominal - prostatomegália
544	Rx abdominal - cólon distendido com muito gás
605	Rx abdominal - SADR
621	Rx tórax - SADR
658	Uretrocistografia de contraste - não parece massa vesical. Há extravasamento de contraste para os rins
662	Rx tórax - metástases
722	Rx tórax - sem evidências metástases (suspeita neoplasia próstata)
721	Rx abdominal - megacólon, fecaloma, prostatomegália
804	Rx abdominal - prostatomegália
814	Rx abdominal - muito gás no cólon
864	Rx abdominal - estrutura circular com cerca de 5-6 cm diâmetro
901	Rx abdominal - SADR
913	Rx abdominal - prostatomegália
914	Rx abdominal - massa caudal, próstata com calcificações
921	Rx abdominal - sem cálculos radiopacos visíveis
925	Rx abdominal - fecaloma
929	Rx abdominal - prostatomegália

Código do animal	Citologia Uretral, Biópsia prostática e Urocultura
405	Citologia uretral - queratinização das células epiteliais da mucosa prepucial
407	Citologia uretral - células superficiais queratinizadas indicadoras de influência estrogénica
505	Biópsia prostática - Prostatite sub-aguda. Forte infiltração do estroma por células mononucleadas, granulócitos, neutrófilos
506	Citologia uretral - células epiteliais da uretra, PMNs em número abundante e eritrócitos em grande número
532	Urocultura - Cultura pura <i>Streptococcus sp.</i> (β -hemolítico)
661	Urocultura - <i>E. coli</i> 10^5 UFC/mL
633	Biópsia prostática - Hiperplasia benigna, prostatite crónica, lesão suspeita de PIN
901	Biópsia prostática - Atrofia tubuloalveolar com hiperplasia das células basais. No material observado não foram detectadas lesões neoplásicas
913	Urocultura - cultura pura <i>E. coli</i> 10^6 UFC/mL

