

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA  
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

# **AFECÇÕES PROSTÁTICAS EM CÃES**

**MONOGRAFIA DE ESPECIALIZAÇÃO**

**Giancarlo Weber**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2006**

# **AFECÇÕES PROSTÁTICAS EM CÃES**

**por**

**Giancarlo Weber**

Monografia apresentada ao Curso de Especialização do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em Clínica e Cirurgia, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de **Especialista em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais.**

**Orientador: Prof. Cândido Fontoura da Silva**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2006**

**Weber, Giancarlo, 1971-**

**W374a**

**Afecções prostáticas em cães / por Giancarlo Weber ; orientador  
Cândido Fontoura da Silva. – Santa Maria, 2006**

26 f. : il.

Monografia (especialização) – Universidade Federal de Santa Maria,  
Centro de Ciências Rurais, Programa de Pós-Graduação em Medicina  
Veterinária, RS, 2006.

1. Medicina veterinária 2. Clínica médica 3. Cirurgia  
veterinária 4. Cão 5. Glândula prostática 6. Afecções I. Silva,  
Cândido Fontoura da, orient. II. Título

CDU: 619:636.7

Ficha catalográfica elaborada por  
Luiz Marchiotti Fernandes – CRB 10/1160  
Biblioteca Setorial do Centro de Ciências Rurais/UFSM

---

© 2006

Todos os direitos autorais reservados a Giancarlo Weber. A reprodução de partes ou do todo deste trabalho só poderá ser com autorização por escrito do autor.

Endereço: Rua Paulino P. Bridi, 163, Centro, Sobradinho-RS, 96900-000

Fone (0XX)51-3742-3475; End. Eletr: gianweber@ibest.com.br

---

**Universidade Federal de Santa Maria  
Centro de Ciências Rurais  
Curso de especialização em Clínica e Cirurgia de  
Pequenos Animais**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,  
aprova a Monografia de Especialização

**AFECÇÕES PROSTÁTICAS EM CÃES**

elaborada por  
**Giancarlo Weber**

como requisito parcial para obtenção do grau de  
**Especialista em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais**

**COMISSÃO EXAMINADORA:**

-----  
**Cândido Fontoura da Silva (UFSM)**  
(Presidente/Orientador)

-----  
**Sônia Terezinha dos Anjos Lopes (UFSM)**

-----  
**Claudete Schmidt (UFSM)**

Santa Maria, Fevereiro de 2006.

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Relação da glândula prostática canina com outras estruturas na parte caudal do abdômen do cão macho .....	8
FIGURA 2 - Anatomia vascular e nervosa da próstata e bexiga .....	9
FIGURA 3 - Próstata canina com hiperplasia cística .....	15

## **LISTA DE TABELAS**

TABELA 1 – Sinais clínicos associados às afecções prostáticas .....	12
TABELA 2 – Sinais clínicos de prostatopatias .....	13

## **RESUMO**

Monografia de Especialização  
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária  
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil

### **AFECÇÕES PROSTÁTICAS EM CÃES**

AUTOR: GIANCARLO WEBER

ORIENTADOR: PROF. CÂNDIDO FONTOURA DA SILVA

Data e Local da Defesa: Santa Maria, 21 de Fevereiro de 2006.

As enfermidades prostáticas são mais comuns em cães idosos e sexualmente intactos. Os sinais clínicos podem ser divididos em sinais sistêmicos, sinais de alterações do trato urinário baixo, anormalidades na defecação e na locomoção. A incidência dessas alterações é de 2,5%, elevando-se para 8% em machos idosos com mais de 10 anos de idade. Entre as várias alterações que podem ocorrer na glândula prostática, as principais são: hiperplasia/hipertrofia prostática benigna, prostatites (aguda ou crônica), abscessos prostáticos, cistos prostáticos e paraprostáticos e neoplasias. Com exceção da prostatite bacteriana aguda, as enfermidades prostáticas podem estar presentes sem a presença de qualquer sinal clínico. Este trabalho visa fazer uma revisão bibliográfica sobre as afecções prostáticas de cães, bem como seus sinais clínicos, meios diagnósticos e opções de tratamentos.

Palavras-chaves: Glândula prostática; cães; afecções;

## **ABSTRACT**

Monografia de Especialização  
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária  
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil

### **PROSTATIC DISORDERS IN DOGS**

AUTOR: GIANCARLO WEBER

ORIENTADOR: PROF. CÂNDIDO FONTOURA DA SILVA

Data e Local da Defesa: Santa Maria, 21 de Fevereiro de 2006.

The prostate diseases are common in aged dogs and sexually virgin. The clinical signals can be divided in systemic signals, signals of alterations of the low urinary tract, abnormalitys in the defecation and the locomotion. The incidence of these alterations is of 2,5%, raising itself for 8% in aged males with more than 10 years old. It enters the some alterations that can occur in the prostate gland, the main ones are: benign prostatic hyperplasia/hypertrophy, prostatitis (acute or chronic), abcesses, prostatic and paraprostatic cysis and neoplasias . With exception of acute bacterial prostatitis, the prostate diseases can be appear without the presence of any clinical signal. This paper has as objective to present a bibliografica revision about prostatic disorders in dogs as well as clinicos signals, methodology of diagnosis and treatment options .

Key words: Prostate glands; dogs; disorders;

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	02
<b>LISTA DE TABELAS</b> .....	03
<b>RESUMO</b> .....	04
<b>ABSTRACT</b> .....	05
<b>SUMÁRIO</b> .....	06
<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	07
<b>2. DESENVOLVIMENTO</b> .....	11
<b>2.1. Sinais clínicos associados a afecções da próstata</b> .....	11
<b>2.2. Métodos diagnósticos de afecções prostáticas</b> .....	13
<b>2.3. Afecções da glândula prostática</b> .....	13
2.3.1. Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) e Hiperplasia Cística .....	13
2.3.1.1. Sinais clínicos e diagnóstico .....	15
2.3.1.2. Tratamento .....	15
2.3.2. Prostatite e Abscessos Prostáticos .....	16
2.3.2.1. Sinais clínicos e diagnóstico .....	17
2.3.2.2. Tratamento .....	18
2.3.3. Neoplasia Prostática .....	18
2.3.3.1. Sinais clínicos e diagnóstico .....	19
2.3.3.2. Tratamento .....	20
2.3.4. Cistos Paraprostáticos .....	20
2.3.4.1. Sinais clínicos e diagnóstico .....	22
2.3.4.2. Tratamento .....	22
<b>3. CONCLUSÃO</b> .....	24
<b>4. REFERÊNCIAS</b> .....	25

# 1 INTRODUÇÃO

Tanto cães quanto gatos possuem glândulas prostáticas, mas os cães apresentam prevalência muito mais elevada de afecções prostáticas do que os gatos. Em parte, este fato relaciona-se à ocorrência da hiperplasia da glândula com o envelhecimento dos cães, mas não dos gatos. A finalidade da glândula prostática é a produção do líquido prostático, como meio de transporte e de sustentação dos espermatozoides durante a ejaculação, é a única glândula sexual acessória no cão macho. É um órgão bilobulado com septo mediano na superfície dorsal, estando localizado predominantemente no espaço retro-peritoneal, numa situação imediatamente caudal a bexiga na área do colo vesical e uretra proximal. Apenas o lado crânio-dorsal está revestido pelo peritônio e uma quantidade variável de tecido adiposo reveste ventralmente a glândula; dorsalmente está fixada ao reto por uma faixa fibrosa. A próstata circunda a uretra proximal no colo da bexiga, e seus ductos ingressam na uretra em toda a sua circunferência, passando num ponto ligeiramente dorsal ao seu centro (figura 01). Sua posição na porção caudal do abdômen depende da idade, grau de distensão da bexiga e estado patológico.

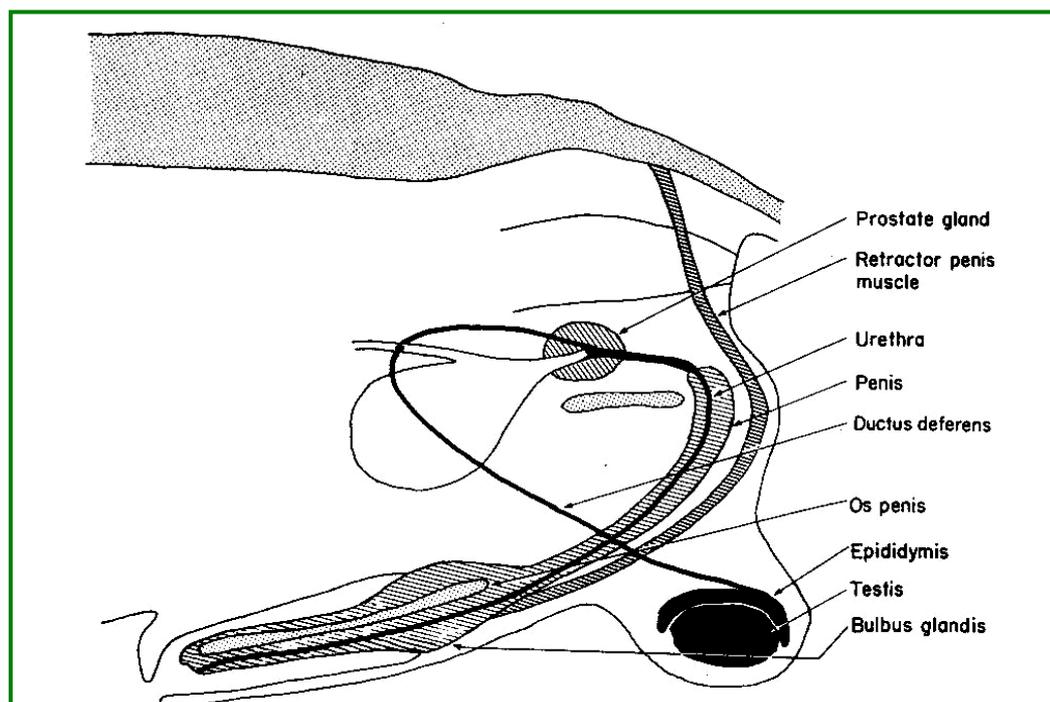


Figura 01 – Relação da glândula prostática com outras estruturas na parte caudal do abdômen do cão macho. (Fonte: *Anatomy of the dog*, by Evans, H.E.)

Em neonatos a próstata é abdominal, sendo que após o desaparecimento do úraco remanescente (animal com menos de dois meses de idade), passa a residir no interior da entrada da pelve. Com o passar do tempo, novamente tende a assumir localização abdominal, de modo que, em cães machos intactos com mais de cinco anos de idade, boa parte tem situação abdominal (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

Os suprimentos sanguíneos e nervosos (*nervo pélvico e hipogástrico*) se localizam nos pedículos laterais (rebatimento peritoneal), entrando na próstata nas posições 30° e 60°, quando vistos em um plano transversal. As artérias prostáticas se originam da artéria urogenital (ramo da artéria íliaca interna) e emitem ramos para o ducto deferente, uretra, bexiga, ureteres e reto. Os *nervos hipogástricos* (simpáticos) e *pélvicos* (parassimpáticos) acompanham a vasculatura e são essenciais para a micção e a continência. O *nervo pudendo* envia ramos ao longo da superfície ventral da uretra, estendendo-se até o colo vesical e inervando a musculatura esquelética do esfíncter uretral externo, conforme a figura 02 (FOSSUM, 2002).

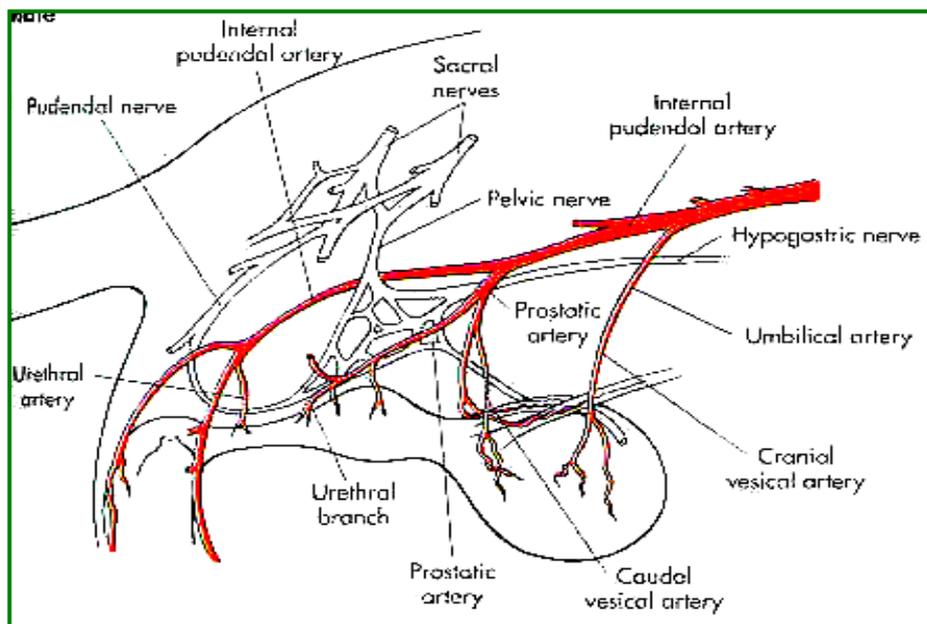


Fig.02 – Anatomia vascular e nervosa da próstata e bexiga. (Fonte: *Cirurgia de pequenos animais*, Theresa W. Fossum).

Uma secreção basal de pequenos volumes de líquido prostático (<1ml/hora) ingressa constantemente nos ductos e na uretra prostática. Quando não está ocorrendo nem micção e nem ejaculação, a pressão uretral desloca cranialmente

este líquido basalmente secretado para o interior da bexiga (refluxo do líquido prostático) (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

Histologicamente, a próstata possui componentes epiteliais e estromais (músculo liso, fibroblastos e colágeno). As células epiteliais predominam, e o estroma ocupa 10% do órgão. Embora grande parte (90 a 95%) destas células produzam secreção, o material secretório fica geralmente armazenado no interior do citoplasma celular e não nos alvéolos. As células secretoras têm forma colunar a cubóide, possuem citoplasma intensamente eosinofílico e freqüentemente formam pregueamentos alveolares característicos. Células basais indiferenciadas, localizadas ao longo da membrana basal, constituem as células epiteliais restantes, que são identificadas por seus núcleos, ao serem utilizados métodos histológicos de rotina.

A contribuição da próstata ao plasma seminal varia de um cão para outro, e de um momento para outro no mesmo animal. Estudos quantitativos durante a ejaculação demonstraram que pode ser secretado volume de líquido prostático variando de 2 a 30 ml durante o período de 3 a 35 minutos. O líquido passa a fazer parte do sêmen durante a terceira fase da ejaculação. As secreções fornecidas pela próstata durante este processo consistem de componentes recém-sintetizados e também de componentes pré-formados.

Estudos experimentais demonstraram que uma secreção, em repouso, de 1,0 a 2,0 ml/hora ocorre independentemente do estímulo nervoso, e que os líquidos produzidos por este processo são hipotônicos e ligeiramente ácidos. Sódio, potássio e cloreto, são os principais eletrólitos encontrados nestes líquidos, existem em concentrações mais baixas que no plasma, e a concentração de proteína é baixa. Nestas secreções, a concentração de sódio é equivalente ao plasma, e as concentrações de potássio e cloreto são superiores ao plasma. Zinco também é secretado pela próstata em concentrações relativamente elevadas, embora suas funções não tenham ainda sido completamente elucidadas, este componente pode ser importante para o funcionamento normal dos espermatozóides e na atividade antibacteriana.

Uma enzima derivada da próstata, a arginina esterase, é encontrada em concentrações elevadas (10 mg/ml) no plasma seminal, constituindo mais de 90% da proteína total no ejaculado. A manutenção da quantidade e qualidade normais da secreção prostática depende de estimulação adequada por hormônios

androgênicos, e o nível de arginina esterase dependente de andrógenos nas secreções prostáticas reflete o estado hormonal do cão. Fosfatase ácida, um marcador comum para a função prostática na espécie humana, também está presente nas secreções prostáticas de cães, mas em quantidades menores. As funções destas enzimas são desconhecidas (SLATTER, 1998).

Com o passar do tempo, a glândula aumenta em peso e entre os quatro a dezesseis meses de idade cresce com tempo constante de duplicação de 0,64 anos. Isto corresponde ao período em que a testosterona sérica está se elevando, até atingir a sua concentração no adulto normal. Assim que atinge seu tamanho adulto normal (12 a 14 gramas em Beagles), o crescimento é interrompido, até que ocorra hiperplasia prostática. A glândula depende da presença de testosterona para seu crescimento e manutenção de seu tamanho. Se um cão é castrado antes da maturidade sexual, o crescimento prostático normal ficará completamente inibido (BARSANTI, 1989). Se o cão foi castrado quando já adulto, a próstata irá involuir até 20% de seu tamanho normal. A função secretória, medida pelo volume do ejaculado, atinge pico por volta de 4 anos de idade em Beagles, e em seguida começa a declinar (BERRY, 1986).

## 2 DESENVOLVIMENTO

### 2.1 Sinais Clínicos Associados a Afecções da Próstata

Os sinais clínicos variam com o tipo e gravidade da afecção prostática, podendo não apresentar qualquer sinal anormal evidenciado e percebido pelo dono do animal, com exceção da prostatite aguda. Na tabela 01 estão os sinais clínicos associados às afecções de próstata em cães (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

**Tabela 01: Sinais Clínicos Associados às Afecções Prostáticas**

TENESMO FECAL	DISURIA	CORRIMENTO URETRAL	SINAIS SISTÊMICOS*	INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO
Hiperplasia	Cisto	Cisto	Prostatite	Prostatite
Cisto	Abscesso	Prostatite bacteriana	bacteriana	bacteriana
Abscesso	Neoplasia	Abscesso	Abscesso	
Neoplasia		Neoplasia	Cisto	
		Hiperplasia cística	Neoplasia	

\* febre, depressão, dor, anorexia e letargia. (Fonte: *Tratado de Medicina Interna Veterinária, Ettinger & Feldman, 1997*)

Segundo a AMVEPE (2003), (Associação Mexicana dos Médicos Veterinários de pequenas espécies), a frequência das enfermidades prostáticas em ordem decrescente são as prostatites, cistos intraprostáticos, neoplasias, hiperplasia benigna e cisto paraprostático. Também citam que as afecções de próstata raramente são vistas em cães com menos de 4 anos de idade (< 0,6%), mas é comum em cães com mais de 10 anos de idade (8%). Na sua maioria, são cães inteiros e altas proporções destes cães com adenocarcinoma estavam castrados. Do ponto de vista diagnóstico, os cães castrados que se encontram com uma enfermidade prostática tem altas probabilidades de ter uma neoplasia.

O tenesmo pode ser causado por aumento de volume da próstata por qualquer causa que esteja fazendo pressão sobre o reto no canal pélvico.

Geralmente em casos de abscesso, cistos ou neoplasias, pode ocorrer uma obstrução parcial da uretra, resultando sinais clínicos de disúria .

Corrimento uretral é o sinal clássico da afecção prostática, provavelmente resultante do aumento na produção do líquido prostático, hemorragia, e ou exsudação de pus dos ácinos prostáticos, através dos ductos prostáticos até a uretra, em quantidades suficientes para que ocorra refluxo para a bexiga e a drenagem para o orifício uretral. A distensão abdominal pode ser observada em casos de cistos paraprostáticos muito grandes, se estendendo caudalmente como uma massa firme. (ETTINGER & FELDMAN, 1997). De modo menos comum, as prostatopatias podem causar infertilidade, incontinência urinária ou obstrução uretral completa (AIELLO, 2001). FOSSUM (2002), cita alguns sinais clínicos importantes de prostatopatias (tabela 02).

**Tabela 02: Sinais Clínicos de Prostatopatias**

SINAIS	DIAGNÓSTICO			
	Hiperplasia	Infecção Abscesso	Cisto	Neoplasia
Prostatomegalia	+	+	+	+ -
Aumento de tamanho prostático simétrico	+	+ -	+ -	+ -
Dor a palpação prostática	-	+ -	-	+ -
Aumento de tamanho linfonodal	-	+ -	-	+ -
Piúria	rara	+	rara	+ -

+ = presente; - = ausente; +- = variável (Fonte: *Cirurgia de pequenos animais*, Theresa W. Fossum, 2002).

## **2.2 Métodos Diagnósticos das Afecções Prostáticas**

As principais técnicas diagnósticas são a história clínica, exame físico, urinálise, hemograma completo, perfil bioquímico, exame citológico de qualquer corrimento uretral, exame citológico e microbiológico do líquido prostático colhido por ejaculação ou após a massagem prostática, e biópsia prostática. A base mínima de dados para qualquer caso com suspeita de afecção prostática deverá compor de história clínica, exame físico e urinálise (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

Deve ser obtida a anamnese completa, enfatizando as questões do sistema reprodutivo, urinário e gastrintestinal. O exame físico deve incluir a cuidadosa palpação abdominal e retal, onde deve ser observada a posição, sensibilidade, contorno, textura, mobilidade, simetria e tamanho da próstata. Em alguns cães, é possível a palpação dos linfonodos ilíacos aumentados de volume. Ambos os testículos são palpados em busca de tumores; caso haja suspeita de retenção ou obstrução urinária, a cateterização da uretra permite a determinação do grau de desobstrução do lúmen uretral, e a mensuração do volume urinário residual.

A radiografia e a ultra-sonografia são utilizadas na caracterização das anormalidades arquitetônicas da glândula. Estes exames devem incluir a avaliação da próstata, testículos, todo o trato urinário, tecido periprostático, coluna vertebral lombar, pelve e linfonodos regionais. São contributivas para a obtenção do diagnóstico presuntivo de afecções prostáticas as alterações no tamanho, topografia, localização e opacidade da glândula prostática, o crescimento dos linfonodos ilíacos e alterações proliferativas ou invasivas nas vértebras lombares ou na pelve (SLATTER, 1998).

## **2.3 Afecções da Glândula Prostática**

### **2.3.1 Hiperplasia Prostática Benigna e Hiperplasia Cística**

A hiperplasia prostática benigna (HPB) é o aumento benigno e espontâneo da próstata, observado em cães de meia idade e idosos (BAMBER-THALÉN & LINDEFORSBERG, 1992). As causas podem incluir um desequilíbrio na proporção

dos andrógenos e estrógenos e um aumento da sensibilidade do tecido para andrógenos (VERLANDER, J.W., 1986). É a afecção mais comum da próstata canina, sendo que 100% dos cães não castrados desenvolvem evidências histológicas de HPB com o avanço da idade (BARSANTI, 1999). Tem início na forma de hiperplasia glandular, até aos 2,5 anos de idade em alguns cães, depois dos 4 anos de idade tem tendência para a hiperplasia cística, surgindo no corte transversal como uma “colméia” . Os cistos prostáticos podem estar presentes na hiperplasia cística do epitélio glandular ou como cistos de retenção. São ocasionados por estase secretória dos ductos glandulares, levando a um acúmulo de líquido (SOUZA & MARTINS, 2005). Embora o tamanho aumente com a hiperplasia, a função secretora prostática diminui (menor volume do plasma seminal), a vascularidade da próstata fica aumentada e a glândula fica com tendência ao sangramento. A evidência histológica de leve inflamação crônica é também comum, basicamente intersticial (ETTINGER & FELDMAN , 1997).

A próstata hiperplásica pode variar de pequena e fibromuscular a uma glândula grande com áreas císticas (WEIJERS et al, 1997) (Figura 3). Nos casos mais graves, o aumento prostático pode resultar em estenose uretral, retenção urinária, cistite, glomerulonefrite e hidronefrose (BARSANTI, 1989). Sua citologia ainda não é bem definida, alguns estudos sugerem que a hiperplasia ocorre devido a alta taxa de estrógenos, levando a um aumento da atividade glandular, promovendo o crescimento das células (WILSON, J.D., 1991).

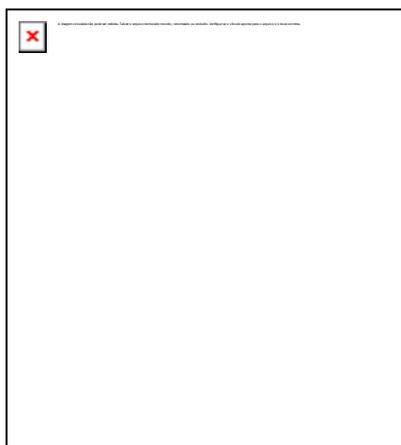


Fig. 03 - Próstata canina com hiperplasia cística.

(Fonte: *Patologia UNESP/SP*)

### 2.3.1.1 Sinais Clínicos e Diagnóstico

De acordo com BARSANTI (1999), a maioria dos animais acometidos não apresentam sinais clínicos, mas em casos sintomáticos, o mais freqüente é o corrimento hemorrágico uretral.

Podem ser observados ainda sinais clínicos de constipação, tenesmo e retenção urinária. Com a obstrução do canal pélvico pela próstata aumentada de volume, a defecação se torna muito mais difícil, podendo até levar a uma hérnia perineal pela ruptura do diafragma pélvico. O toque retal revela a próstata indolor, com aumento de volume simétrico e consistência esponjosa normal. A urinálise ou análise do líquido prostático pode revelar hemorragia, especialmente no caso de estar presente hiperplasia cística. As culturas bacterianas são negativas, a biópsia é um procedimento necessário para obtenção do diagnóstico definitivo, mas raramente esta prática está indicada, a menos que a resposta ao tratamento seja insatisfatória (SLATTER, 1998). Achados hematológicos são normais e o exame radiográfico tem demonstrado menor valor no diagnóstico, quando comparada a ultra-sonografia (SOUZA & MARTINS, 2005). A ultra-sonografia revela acometimento difuso e simétrico da próstata, sendo comum a presença de pequenas estruturas císticas, múltiplas e difusas (NELSON, 1995). As dimensões estão moderadamente aumentadas, e a ecogenicidade do parênquima é normal à ligeiramente aumentada (GREEN, 1996).

#### 2.3.1.2 Tratamento

Não há necessidade de intervenção enquanto não houver sinais clínicos. A orquiectomia é o tratamento de escolha por provocar involução da próstata após algumas semanas (12 semanas após a remoção da fonte de andrógenos). Em machos reprodutores a HPB pode ser tratada com drogas que inibam a síntese androgênica ou neutralizem seus efeitos, porém estas drogas, podem alterar a espermatogênese causando oligospermia ou azoospermia (KAY *et al.*, 1994). A secreção prostática se tornará mínima por volta de 7 a 16 dias após a castração e tanto em cães jovens quanto idosos, o peso prostático declina mais rapidamente dentro do primeiro mês após a castração. Em cães mais idosos (> 6 anos), o peso prostático continuará a diminuir durante 3 a 4 meses. No caso da hiperplasia cística,

podem restar pequenos espaços irregulares após a castração. (ETTINGER & FELDMAN, 1997). Costa (2003) aferiu por ultra-sonografia transabdominal, as medidas da próstata de nove cães portadores de alterações da glândula e observou que houve regressão significativa nas medidas nos trinta primeiros dias após a castração. Entre trinta e sessenta dias após a castração a regressão não foi significativa, mas a aparência e ausência dos sinais clínicos correlacionados a afecção da glândula, evidenciaram melhora.

A administração de estrogênio reduz temporariamente o tamanho da próstata, mas esta prática pode levar a supressão da medula óssea e a metaplasia pavimentosa da glândula, causando obstrução ductal, com a formação de cisto de retenção. Pode estar indicado o tratamento clínico para a constipação e retenção da urina, até que a próstata sofra redução em seu tamanho.(SLATTER, 1998). Segundo GOBBO (2001), existem terapias minimamente invasivas para o tratamento da HPB, entre elas cita a aplicação de calor (hipertermia e termoterapia), de laser, de radiofrequencia, de ultra-som, na dilatação por balões, na colocação de endopróteses uretrais e na incisão transuretral da próstata.

### 2.3.2 Prostatite e Abscessos Prostáticos

A próstata normal apresenta mecanismos protetores contra a colonização de bactérias. A contaminação normalmente se dá pela ascensão de bactérias vindas da uretra, podendo também ser de origem hematógena ou seminal (BARSANTI, 1995).

Segundo TILLEY & SMITH (2003), as prostatites são subdivididas em prostatite bacteriana aguda, crônica e abscessos prostáticos; prostatites granulomatosas e fúngicas são extremamente raras. As prostatites agudas ou crônicas referem-se ao processo inflamatório e são diferenciadas pelos sinais clínicos. O abscesso prostático é o acúmulo intraprostático parenquimatoso de reagentes inflamatórios purulentos.

As bactérias têm acesso à próstata subindo pela uretra e vencendo os mecanismos de defesa do trato urinário inferior do hospedeiro. A maioria dos machos caninos intactos com infecção bacteriana do trato urinário têm a mesma bactéria presente na próstata; no entanto, os cães com inflamação prostáticas podem ter uma infecção prostática sem evidências de bactérias ou inflamação na

urina. A resolução incompleta de prostatite bacteriana aguda pode levar a prostatite bacteriana crônica ou a formação de abscessos; contudo, a maioria dos cães com prostatite bacteriana crônica não apresentam histórico de infecção do trato urinário ou prostático. O acúmulo intraprostático de secreções prostáticas pode tornar-se secundariamente infectado, resultando em prostatite bacteriana crônica ou abscesso prostático (TILLEY & SMITH, 2003). As bactérias mais comumente isoladas de prostatites bacterianas em cães, em ordem decrescente de frequência são a *Escherichia coli*, *Mycoplasma sp.*, *Staphylococcus aureus (intermedius)*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Micrococcus sp.*, *Acinetobacter sp.* e *Enterobacter cloacae* (AMVEPE, 2003). A prostatite supurativa ocorre quando bactérias colonizam o parênquima prostático e se a infecção não for rapidamente eliminada, poderá ocorrer a formação de microabscessos. Com a coalescência de múltiplos focos de material purulento, ocorre a formação de grandes abscessos, podendo se romper para a cavidade peritoneal ou espaço retroperitoneal, causando uma deteriorização aguda do quadro fisiológico (SLATTER, 1998).

#### 2.3.2.1 Sinais Clínicos e Diagnóstico

Tipicamente a prostatite aguda causa letargia, anorexia e febre, podendo ocorrer retenção urinária e constipação. Com frequência é observado corrimento uretral purulento ou hemorrágico; a dor abdominal caudal ou pélvica pode provocar postura ou ambulação anormal. A palpação abdominal caudal, ou a palpação retal, promove resposta dolorosa. A glândula prostática está hipertrofiada e comumente assimétrica; frequentemente apresenta áreas flutuantes de material purulento. A prostatite supurativa crônica pode provocar a formação de abscessos que se estendem até a parte caudal do abdômen ou canal pélvico e a ruptura destes provocará peritonite aguda com choque séptico evidente, acompanhado de colapso cardiovascular.

O diagnóstico de prostatite ou abscesso é confirmado pela recuperação de exsudato supurativo séptico, a partir do corrimento uretral, lavado prostático, ejaculado ou aspirado por agulha fina. Comumente a urinálise revela hematúria e piúria; no hemograma pode-se encontrar leucocitose com neutrofilia nos casos de infecção de baixa intensidade. No caso de choque séptico, poderá ser detectada

leucopenia, ou desvio degenerativo para a esquerda. As radiografias da região caudal do abdômen podem revelar próstata aumentada, e poderá ser observada redução dos detalhes, caso esteja ocorrendo peritonite (SLATTER, 1998).

Uma prostatite bacteriana crônica pode não causar nenhum sinal clínico, exceto infecção recorrente no trato urinário (AIELLO, 2001).

#### 2.3.2.2 Tratamento

O tratamento efetivo é muito difícil, e envolve fatores como pH, lipossolubilidade e ligação do antibiótico com proteínas plasmáticas (NELSON, 1995). Recomenda-se para tratamento das prostatites vigorosa antibioticoterapia, preferencialmente baseando-se pela cultura e nos testes de sensibilidade do líquido prostático e acompanhamento do caso (SOUZA & MARTINS, 2005).

Se a infecção não for eliminada, será provável ocorrência de infecção urinária e prostática crônica recidivante por bactérias resistentes. A antibioticoterapia deve ter continuidade por cerca de 3 semanas e deverão ser obtidas urinálise e cultura de urina ou líquido prostático, vários dias após a descontinuação dos antibióticos, para que seja documentada a resposta ao tratamento. A castração estará indicada para os casos de prostatite supurativa, para que sejam reduzidos o tamanho e a atividade da próstata, bem como a recorrência, não estando indicada enquanto o paciente estiver enfermo (SLATTER, 1998).

#### 2.3.3 Neoplasia Prostática

Os tumores prostáticos podem se originar do tecido epitelial (carcinomas – adenocarcinoma, células transicionais e de células escamosas), do tecido muscular liso (leiomiossarcoma) ou das estruturas vasculares (hemangiossarcoma) (FOSSUM, 2002). O adenocarcinoma constitui a neoplasia prostática mais comum (AIELLO, 2001). É um tumor maligno que se desenvolve em cães machos tanto castrados quanto não castrados. São comuns metástases nos linfonodos regionais (*ilíacos externos e internos*), nos pulmões e na coluna lombossacra (TILLEY & SMITH, 2003). Geralmente é diagnosticado em cães mais idosos, variando de 8,5 a

11,3 anos de idade (SLATTER, 1998). O tumor pode crescer até o colo da bexiga, obstruindo os ureteres; a musculatura do cólon e pélvica podem sofrer invasão por extensão direta, através da cápsula prostática. Cistos, abscessos e áreas de hemorragia podem ser encontradas em associação com a neoplasia, o que torna mais difícil o diagnóstico em alguns cães. A segunda neoplasia mais comum capaz de afetar a glândula prostática é o carcinoma das células de transição. Este pode ocorrer por extensão direta de lesão na bexiga ou uretra, ou de alterações neoplásicas nas próprias células ductais prostáticas peri-uretrais (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

#### 2.3.3.1 Sinais Clínicos e Diagnóstico

Os sinais clínicos são debilitação dos membros pélvicos, edema, estrangúria, tenesmo, poliúria, polidipsia e emaciação. Também pode ocorrer hematúria, sangramento uretral e incontinência urinária. A palpação retal ou abdominal caudal revela a próstata dolorida, firme, irregular e nodular. O carcinoma pode causar sinais clínicos graves, antes de atingir volume muito significativo. A glândula prostática pode estar fixada às estruturas pélvicas circunjacentes. Sem a biópsia, pode ser difícil a diferenciação entre o carcinoma prostático e a prostatite supurativa (SLATTER, 1998). Os sinais sistêmicos são depressão, caquexia e pirexia; em homens foi observado sangramento generalizado com carcinoma prostático metastático, devido a coagulação intravascular disseminada (CID). A hematúria é um sinal predominante nas urinálises, podendo também estar presente piúria, devido a necrose e inflamação da próstata, secundárias ao crescimento tumoral. Em certas ocasiões, infecções do trato urinário e infecções prostáticas ocorrem concomitantemente à neoplasia prostática. O diagnóstico presuntivo baseia-se na história clínica, exame físico, achados hematológicos, urinálise, citologia do líquido prostático, radiografias e ultra-sonografia. A menos que a moléstia metastática esteja radiograficamente evidente, o diagnóstico sempre deverá ser confirmado pela aspiração ou biópsia, visto que o prognóstico é sombrio (ETTINGER & FELDMAN, 1997). Quando um cão sofre orquiectomia e continua a apresentar sinais clínicos de afecção prostática, as causas prováveis são os processos cancerígenos (AECKERMAN, 1991).

### 2.3.3.2 Tratamento

Não existe nenhum tratamento curativo eficaz (AIELLO, 2001). Segundo TILLEY & SMITH (2003), as recomendações de tratamento são a técnica cirúrgica de prostatectomia para neoplasia localizada e seu sucesso depende da habilidade do cirurgião e extensão da doença. Ainda há indicações de drogas quimioterápicas, controle da dor com medicamentos anti-inflamatórios não esteróides e opiáceos, laxantes leves para aliviar o tenesmo. Já ETTINGER & FELDMAN (1997), citam que antes de um tratamento deve ser feita uma busca minuciosa de metástases, para que seja possível um prognóstico mais acurado. A radioterapia é o tratamento de escolha, caso a afecção metastática não esteja evidente; a prostatectomia é terapia alternativa, mas o dono deve demonstrar o desejo de aceitar o desenvolvimento pós-cirúrgico provável de incontinência urinária. A meta terapêutica usual, seja radiação ou cirurgia, é o controle temporário do tumor e a melhora dos sinais clínicos. A cura é improvável, visto ser possível a ocorrência de metástases, mesmo se não clinicamente detectáveis.

O mau prognóstico associado ao câncer prostático canino pode ser em parte atribuído ao diagnóstico tardio, porque não existe um método de exame preventivo como o PSA (antígeno específico prostático) no homem (SOUZA & MARTINS, 2005).

### 2.3.4 Cistos Paraprostáticos

Os cistos paraprostáticos são encontrados adjacentes a próstata, associados a esta por meio de aderências (BARSANTI, 1995). São o resultado do acúmulo de fluídos dentro de vestígios embriológicos podendo vir a calcificar (KAY, 1994). Aparentemente, se desenvolvem dos ductos de Muller remanescentes, ou devido a um aumento exagerado de um cisto prostático retido (NELSON, 1995).

Ocasionalmente, encontram-se cistos grandes dentro da próstata ou associados a ela. Os seus sinais são semelhantes aos observados no caso de outros tipos de aumento de volume prostático e, em geral, só se tornam aparentes quando o cisto atinge tamanho suficiente para causar pressão nos órgãos

adjacentes. Os cistos grandes podem resultar em distensão abdominal e devem ser diferenciados da bexiga e abscessos prostáticos (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

O cisto também pode estar intimamente associado à parede dorsal da bexiga, podendo ou não comunicar-se com a uretra. Cistos paraprostáticos são diferentes dos múltiplos cistos intraprostáticos de pequenas dimensões que freqüentemente são encontrados em associação com hiperplasia prostática.

Alguns cistos paraprostáticos contêm sangue (hematocistos). Em casos clínicos é obscura a origem da maioria dos cistos de grandes dimensões.

A terminologia concernente a estes grandes cistos tem variado, dependendo do autor. A denominação “cisto paraprostático” tem sido utilizado como termo geral para qualquer grande cisto que se encontre em grande parte fora da próstata, mas nas suas vizinhanças, independentemente de haver ou não ligação desobstruída com a glândula prostática.

Alguns autores reservam a expressão “cisto paraprostático” para os cistos sem persistência de conexão, tendo utilizado a denominação “cisto de retenção prostático” para os cistos com uma conexão viável, especialmente se o cisto origina-se do parênquima glandular. Ainda outros pesquisadores reservaram o termo “cisto paraprostático” para as estruturas que não possuem conexão nitidamente viável com a glândula prostática e também não tem as características de utrículo prostático, mas que sua histologia aparentemente demonstra origem prostática.

Estes cistos podem estar situados no abdômen, numa posição crânio-lateral com relação à próstata, ou na pelve, caudalmente à glândula, e mesmo estendendo-se até o períneo, numa situação lateral ao ânus. Eles podem possuir uma parede delgada ou espessa, com revestimento regular, ou com massas de material calcificado, podendo ou não se comunicar com a uretra; na maioria das vezes não ocorre comunicação (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

Não possuem comunicação direta com o parênquima prostático, e podem se tornar bastante volumosos. Tipicamente, são grandes estruturas ovais que se estendem numa direção crânio-caudal, desde a parte caudal do abdômen até a fossa perineal. Grande volume de líquido está contido no interior do cisto, que está revestido por superfície brilhante e lisa, podendo apresentar estrutura trabecular de sustentação (áreas cartilaginosas e calcificadas) (SLATER, 1998).

#### 2.3.4.1 Sinais Clínicos e Diagnóstico

A sintomatologia varia de acordo com a dimensão dos cistos, podendo comprimir mecanicamente a uretra e o cólon, resultando em disúria e tenesmo, podendo haver ainda aumento de volume abdominal. Um corrimento uretral de coloração variando do ictérico ao hemorrágico pode ser notado (BARSANTI, 1992).

Podem ser um achado acidental durante o exame da cavidade abdominal (RX ou ultra-som), mas também pode ser causa primária de morbidade. Muitas vezes não induzem a sinais aparentes (SOUZA & MARTINS, 2005).

Outros sinais clínicos relacionados à grande massa abdominal caudal são: inapetência, disúria, constipação e tenesmo. Incontinência, disúria ou retenção podem ser mais comuns nos casos de cistos, que com outras afecções prostáticas; a dor pélvica pode resultar em dificuldades de ambulação. Os resultados da urinálise são freqüentemente normais, mas pode estar ocorrendo hematúria. Os estudos hematológicos não podem diagnosticar este problema; azotemia, leucocitose neutrofílica, e o aumento na fosfatase alcalina são possíveis achados. As radiografias documentam massa abdominal caudal, que comumente tem densidade de líquido, mas que pode apresentar áreas calcificadas. A aspiração por agulha fina obtém transudato modificado contendo eritrócitos e ocasionais células epiteliais e inflamatórias (SLATTER, 1998). Na ultra-sonografia pode ser localizado cranial ou dorsal a glândula prostática. São geralmente largos, circunscritos com conteúdo anecóico ou hipocóico, apresentando-se como uma estrutura separada, tornando difícil identificar a conexão entre cisto e próstata (MUZZI, 1997).

#### 2.3.4.2 Tratamento

O tratamento recomendável para os cistos paraprostáticos é a drenagem cirúrgica, acompanhada de excisão ou marsupialização (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

SOUZA & MARTINS (2005) citam que o tratamento mais indicado é a drenagem e utilização de drenos de “Penrose”, marsupialização ou omentalização, ficando este último, atualmente, como o tipo de dreno mais indicado para o tratamento.

A terapia também fica restrita aos cuidados com a retenção urinária e com a constipação. A ressecção do cisto pode ser associada com a prostatectomia parcial ou total (SLATTER, 1998).

A ultra-sonografia intervencionista é um método de diagnóstico auxiliar ou terapêutico, pouco invasivo, eficiente e já consolidado na medicina humana e que raramente apresenta complicações. É usada para drenagem percutânea ecodirigida nas lesões cavitárias prostáticas e/ou paraprostáticas identificadas ao exame ultrasonográfico (FROES *et al.*, 2003).

### **3 CONCLUSÃO**

A glândula prostática pode conter vários processos patológicos e com sinais clínicos muito semelhantes. A ocorrência destas várias afecções é uma limitação de todos os testes diagnósticos, portanto o exame da próstata deve ser realizado rotineiramente como parte do exame clínico geral do animal, a fim de se determinar um diagnóstico precoce e preciso, bem como estabelecer um prognóstico e tratamento adequado para cada caso.

## 4 REFERÊNCIAS

- 1- ASSOCIAÇÃO MEXICANA DE MED. VET. DE PEQUENAS ESPÉCIES. **Enfermedad Canina Prostática**. México, 2003.
- 2- AECKERMAN, N. **Radiology and ultra-sound of urogenital disesses in dogs and cats**. Iowa: Iowa State University Press, 1991.
- 3- AIELLO, S. E. ; **Manual Merck de veterinária**, 8. ed. São Paulo: Roca, 2001.
- 4- BAMBERG, T. & LINDE, F. The effects of medroxyprogesterone acetate and ethinylestradiol on hemogram, prostate, testes and sêmen quality in normal dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 39,p. 264-270, 1992.
- 5 - BARSANTI, J. A.; **Canine prostatic diseases**. In ETTINGER S.J; Textbook of veterinary internal medicine. Philadelphia: Manole, 1989 p. 1859 - 1880.
- 6- COSTA, S.C.da; **Acompanhamento ultrasonográfico da regressão prostática em cães após castração**. 2003. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro, p.95, 2003.
- 7- ETTINGER, S. J. & FELDMAN, E. C.; **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 4.ed. São Paulo: Manole, 1997.
- 8- FOSSUM, T.W.; **Cirurgia de pequenos animais**, 1.ed. São Paulo:Roca, 2002.
- 9- FROES, T.R. et al. Drenagem percutânea de lesões cavitárias e cistos prostáticos em cães. **Revista Clínica Veterinária. São Paulo**: n. 47, 2003.
- 10- GOBBO, C.A.M.; **Efeitos da termoterapia induzida pela água na próstata. Estudo experimental**. 2001. Dissertação (Doutorado em Medicina Veterinária) Universidade Estadual de São Paulo, Campus de Botucatu, São Paulo, p.134, 2001.
- 11- LADDS, P.W.; **Male reproductive system**, 4. ed. San Diego: Academic Press, 1993.
- 12- SLATTER, D.; **Manual de cirurgia de pequenos animais**, 2. ed. São Paulo: Manole, 1998.

13- SOUZA, F.F.de & MARTINS, M.I.M. Alterações prostáticas no cão. **Revista Científica de Medicina Veterinária**. v.3 n.9 , 2005.

14- TILLEY, L. P. & SMITH, F.W.K.; **Consulta veterinária em 5 minutos**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2003.

15- VERLANDER, J.W. Canine Prostatic Disease. In: BRETSCHWERDT, E.B. **Nephrology and Urology**. New York: Churchill Livingstone, 1986, 25-41.

16- WEIJERS, R.E. et al. On the prediction of the histological composition of benign prostatic hyperplasia based on clinical and MRI parameters. **The prostate**, v.30, 92-97, 1997.

17- WILSON, J.D. The tests and the prostate: A continuing Relationship. **Journal of Medicine**. n.10, v 317, p.628, 1991.

**FEV/2006**

**Especialista**

**WEBER, Giancarlo**

**PPGMV/UFSM, RS**