

Principais exames diagnósticos nas doenças prostáticas em cães: Revisão

(Major diagnostic exams in prostate diseases in dogs: Review)

VASQUES, Gabriela Maria Benedett^{1*}; ROMANI, Isaac²; MATTOSINHO, Rodrigo de Oliveira³; FIORATO, Camila André⁴; ALMEIDA, Letícia Maria de⁵; MACHADO, Marco Antonio⁶

1. Mestranda em Clínicas Veterinárias - Universidade Estadual de Londrina
2. Professor Adjunto do Centro Universitário Ingá
3. Diretor do Hospital Veterinário do Centro Universitário Ingá
4. Professora Assistente do Centro Universitário Ingá
5. Discente do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Ingá
6. Professor Adjunto da Universidade Estadual de Londrina

*Autor para correspondência: gahvasques@gmail.com

Artigo enviado em: 15/02/2018, aceito para publicação em 19/07/2018

DOI: <http://dx.doi.org/10.4025/revcivet.v5i2.41718>

RESUMO

A próstata é a principal glândula sexual em caninos domésticos. Esta localizada ventralmente ao reto e imediatamente caudal à vesícula urinária. Suas principais funções são produzir fluido prostático e participar do controle do fluxo urinário. Além disso, participa da metabolização da testosterona em dehidrotestosterona. A principal afecção desta glândula é a hiperplasia prostática benigna (HPB), que acomete principalmente caninos adultos inteiros. A prostatite é a segunda afecção mais prevalente, podendo ser resultante de problemas primários da próstata, como a HPB, e de afecções ascendentes do trato urinário. Os cistos prostáticos representam menor importância, sendo indicado o tratamento cirúrgico apenas quando obstruem fluxo urinário ou fecal. A neoplasia prostática é a afecção mais severa, tendo alta taxa de óbito e metástase. Para diagnóstico das prostaticopatias deve-se realizar exame clínico detalhado, que através da anamnese e palpação retal pode indicar afecções em estágio inicial e sem sintomatologia específica. Os principais biomarcadores prostáticos são a esterase específica prostática canina (CPSE) indicando alta relação com HPB; proteína c-KIT positiva, gene STAT3, e diminuição da expressão do PTEN que apontam relação com neoplasias e podem dar informações, inclusive, sobre sua agressividade. A ultrassonografia é o método de imagem de escolha para avaliação da próstata, uma vez que mostra informações sobre parênquima e tamanho. A ultrassonografia associada a tecnologia Doppler, pode evidenciar hiperemia da glândula, associado a prostaticopatias incipientes, antecipando os seus diagnósticos.

Palavras-chave: Biomarcadores; Prostaticopatias; Ultrassom.

ABSTRACT

The prostate is the main sexual gland in domestic canines. This locality is directed to the rectum and immediately caudal to the urinary vesicle. The central parts are produced by the prostatic material and by the control of the urinary flow. In addition, it participates in the metabolism of testosterone in dehydrotestosterone. The main alteration of this gland is a benign prostatic hyperplasia (BPH), which mainly affects whole adult canines. Prostatitis is a prevalent type of disease, and can be performed from the first symptoms of the prostate, such as BPH, and ascending affections of the urinary tract. Cysts are of minor importance, and clinical treatment is indicated when they interfere with urinary or fecal flow.

Prostate neoplasia is a serious disease, with a high death rate and metastasis. For the diagnosis of prostheses, a detailed medical examination can be performed, which can be done through anamnesis and palpation of the flap. The major prostatic biomarkers are a canine prostatic protein (CPSE) following a high ratio of HPB; positive c-KIT protein, STAT3 gene, and increased PTEN expression that indicate the relationship with neoplasms and may even give information about its aggressiveness. Ultrasonography is the imaging method of choice for evaluating the prostate as it shows information about parenchyma and size. An ultrasonography associated with Doppler technology, may reveal hyperemia of the gland, associated with an incipient propopathy, anticipating its diagnoses.

Key-words: Biomarkers; Prostatopathies; Ultrasound.

INTRODUÇÃO

A próstata dos cães está localizada na cavidade pélvica, imediatamente caudal ao colo da vesícula urinária, ventralmente ao reto e dorsalmente ao púbis (KÖNIG e LIEBICH, 2016). Em animais castrados precocemente, pode se localizar na cavidade pélvica, sendo apenas sua porção cranial localizada na cavidade abdominal (GOBELLO e CORRADA, 2002; DIMITROV *et al.*, 2010; PASIKOWSKA *et al.*, 2015). Ela envolve completamente a uretra pélvica (SMITH, 2008; THIBAUT *et al.*, 2009).

Sua localização pode variar de acordo com a distensão da bexiga urinária e possíveis alterações na mesma. A idade é um fator influenciador em seu tamanho, já que, animais com idade avançada tendem a aumentar gradualmente seu volume, deslocando-a em posição abdominal (BARSANTI e FINCO, 1992; DORFMAN e BARSANTI, 1995).

Anatomicamente é

considerada uma estrutura glandulomuscular semi-oval (DIMITROV *et al.*, 2010) apresentando lobos bem diferenciados entre si, devido a presença de um septo mediano, os separando (GOBELLO e CORRADA, 2002). Tem coloração esbranquiçada a amarelada de formato ovoide a globular (KUSTRITZ e KLAUSNER, 2004).

Tem origem embriológica de um brotamento epitelial a partir da uretra pélvica, na sexta semana de gestação. Ela permanece na cavidade abdominal até aproximadamente 2 meses de idade, e após a degeneração do úraco remanescente, assume posição pélvica (SLATTER, 2008).

Sua função principal é produzir fluido prostático, responsável pelo transporte e sustentação dos espermatozoides (BARSANTI e FINCO, 1995). Além da função espermiática, a próstata é necessária para participação do controle do fluxo urinário; como glândula exócrina ela contribui com o plasma seminal e como

glândula endócrina, auxilia na metabolização da testosterona em dehidrotestosterona (DHT) e influência nas funções do hipotálamo e hipófise (KUMAR e MAJUMDER, 1995).

O suprimento sanguíneo dessa glândula é realizado pela artéria prostática, sendo sua rede venosa formada pelas veias prostática e uretral, que desembocam na veia íliaca interna (STEFANOV, 2004).

Histologicamente a próstata canina é dividida em 2 lóbulos, sustentados por estroma e envoltos em uma cápsula fibromuscular. Em seu estroma há glândulas túbulos alveolares produtoras de secreção, que são capazes de nutrir os espermatozoides e lubrificar o trato genital (BARSANTI e FINCO, 1992).

A próstata tem característica andrógeno-dependente, sendo que a castração estimula a atrofia glandular, e a variação de hormônios andrógenos leva ao aumento da glândula (PURSWELL *et al.*, 2000). Ela aumenta seu volume com o passar da idade, já que há elevação da testosterona sérica (BARSANTI e FINCO, 1992).

As enfermidades prostáticas em caninos idosos e não castrados apresentam maior incidência (BARSANTI e FINCO, 1992;

KRAWIEC e HEFLIN, 1992; KRAWIEC, 1994; VANNUCCHI *et al.*, 1997). As mais comumente encontradas são: hiperplasia prostática benigna (HPB), prostatite, cistos prostáticos e neoplasias. Muitas vezes essas afecções podem ocorrer simultaneamente, e seus sinais clínicos são semelhantes entre si, tornando o diagnóstico na maioria das vezes desafiador (GADELHA, 2008).

Neste contexto, este trabalho objetiva caracterizar as principais prostopatias de cães e os principais exames diagnósticos para estas afecções.

PROSTOPATIAS

Hiperplasia Prostática Benigna

A hiperplasia prostática benigna é a anormalidade prostática mais comum em cães não castrados, acima de três anos de idade (KLAUSNER *et al.*, 1994). Essa afecção consiste no aumento da glândula, envolvendo tamanho e número de células. Caracteriza-se pelo maior volume de elementos prostáticos glandulares e diminuição da função secretória (CHEW, 1997).

Barsanti (1999) encontrou evidências histológicas de hiperplasia prostática benigna em 100% dos cães necropsiados em seu estudo sobre esta

afecção.

A maioria dos animais não manifesta sinais clínicos da doença, que acaba sendo considerada um achado de necropsia ou de exames de imagem. Em animais sintomáticos, os sinais clínicos se caracterizam por tenesmo e corrimento hemorrágico uretral (WEIJERS *et al.*, 1997).

Em casos graves de HPB o aumento prostático pode causar estenose uretral acarretando em retenção urinária, cistite, glomerulonefrite e hidronefrose. Também pode ocorrer obstrução do intestino grosso levando a obstrução intestinal e consequentemente fecalomas (WINTER *et al.*, 2006)..

O diagnóstico definitivo de HPB é histológico, e seus achados se dividem em aumento do número e tamanho de células prostáticas (JOHNSTON *et al.*, 2000). Na microscopia óptica há evidências que a HPB em cães é causada primariamente pela proliferação e hipertrofia das células epiteliais que recobrem os ácinos (LAROQUE *et al.*, 1995). Já a análise morfométrica realizada por Lowseth *et al.* (1990) indica que a prostatomegalia se deve ao aumento do tecido intersticial.

Em cães há dois padrões

histológicos de HPB: hiperplasia prostática glandular (HPg) e hiperplasia prostática cística (HPc). Segundo DEKLERK *et al.* (1979), histologicamente, a HPg é caracterizada por um aumento simétrico da glândula, com somente células secretoras proliferativas e epitélio hipertrófico e hiperplásico. Já a HPc é definida por apresentar seu epitélio cúbico, com formação de grandes cavidades, áreas de hiperplasia glandular intercaladas com focos de atrofia e aumento da relação estroma/epitélio (DEKLERK *et al.*, 1979; BLACK *et al.*, 1998). Shimomura *et al.* (2009), em um estudo com 20 cães, observaram em todos a associação de HPc com HPg.

O diagnóstico presuntivo pode ser sugerido pela avaliação ultrassonográfica da glândula, onde observa-se aumento de volume, e em casos de HPc, pequenos cistos distribuídos por todo parênquima (ZELLI *et al.*, 2013)

O tratamento mais indicado é a orquiectomia, devido a diminuição de estímulo hormonal e consequente redução no tamanho prostático em cerca de 85% de seu tamanho original (JOHNSTON *et al.*, 2001). Um estudo indica a redução de 50% do volume prostático após 15 dias da orquiectomia

e redução de 81% do volume após 90 dias (BRANDÃO *et al.*, 2006)

A finasterida é um fármaco inibidor da 5alfa-redutase, que suprime a conversão de testosterona em dihidrotestosterona. Embora não esteja licenciado especificamente para o uso na medicina veterinária, pode ser uma alternativa para animais com valor reprodutivo no tratamento da doença (AVINASH *et al.*, 2009).

Angrimani *et al.* (2018) avaliou a terapia com finasterida em animais com HPB através de ultrassonografia Doppler e encontrou redução simultânea de volume, vascularização focal e fluxo sanguíneo da próstata, considerando assim uma escolha efetiva e adicional de terapia para HPB.

Prostatite

Prostatite é caracterizada por uma infecção bacteriana da próstata, podendo ou não ter presença de abscesso. Condições que promovam alteração de arquitetura normal da próstata (HPB, neoplasia) predisõem à infecção bacteriana, pois dificultam os mecanismos de defesa normal do organismo, e proporcionam meio ideal para crescimento de microorganismos (GADELHA, 2008).

Esta lesão acomete principalmente animais não castrados, sendo a *Escherichia coli* o organismo de maior prevalência como agente etiológico desta afecção. Animais castrados raramente possuem prostatite, devido a atrofia da glândula prostática (WALLACE, 2001). Domingues (2009) relata que 96% dos animais com prostatite bacteriana em seu estudo não eram castrados.

É provavelmente a segunda desordem prostática mais prevalente, ficando atrás apenas da HPB. Animais com alguma patologia prostática (HPB, cistos, neoplasia) e infecções do trato urinário são mais pré-dispostos à afecção (AVINASH *et al.*, 2009).

Prostatites podem ser descritas secundárias a infecção ascendente do sistema urinário inferior. Quadros recidivantes de cistite em cães machos sexualmente maduros podem sugerir presença de afecção na próstata (FONSECA-ALVES *et al.*, 2010).

A prostatite pode ser caracterizada em aguda ou crônica, sendo resultante de uma infecção ascendente da flora bacteriana uretral ou por via hematogena (JOHNSTON *et al.*, 2000). Os sinais clínicos variam com o comprometimento prostático e curso da doença. Na prostatite aguda pode se

observar sensibilidade prostática à palpação, febre, hematúria, tenesmo, além de sinais clínicos de acometimento sistêmico como apatia, vômito e fraqueza (AVINASH *et al.*, 2009).

Domingues (2009) relata que 76% dos animais com prostatite apresentaram manifestações clínicas no aparelho genitourinário, 47% sinais de doença sistêmica e 23% gastrointestinais.

O diagnóstico presuntivo se dá com a combinação do toque retal, que se mostra doloroso (DOMINGUES, 2009), com alterações no padrão hematológico e na urinálise (JOHNSTON *et al.*, 2000). Para diagnóstico definitivo utiliza-se a citologia aspirativa ou histopatologia, que mostra presença de infiltrados inflamatórios predominantemente mononucleares acompanhados de atrofia glandular (FONSECA-ALVES *et al.*, 2010).

O tratamento indicado é a antibioticoterapia, respaldado por cultura e antibiograma do lavado uretral, urina ou da terceira fração do ejaculado. As enrofloxacinas são recomendadas para tratamento empírico, quando a cultura não é possível. Não são recomendadas as penicilinas, cefalosporinas,

oxitetraciclinas e aminoglicosídeos, pois não atravessam a barreira hemato-prostática (não penetram com facilidade no fluido prostático) (DRAGONETTI *et al.*, 2005).

Cistos Prostáticos

Os cistos prostáticos têm distribuição variável. Frequentemente, quando localizados no parênquima, estão associados à HPB e são numerosos e pequenos. Raramente esses cistos têm importância clínica isolada, quando acontece, são maiores com parede delgada e conteúdo líquido, podendo se localizar dentro do parênquima ou fora da glândula. Os cistos paraprostáticos se comunicam com a próstata por um pedúnculo de tecido que os liga (KUSTRITZ e KLAUSNER, 2004; FREITAG *et al.*, 2007).

Inicialmente só é possível observar alterações histopatológicas, onde os cistos são revestidos por epitélio comprimido e preenchido por material secretório e resíduo celular. Sua patogenia é desconhecida, podendo haver o acometimento congênito (BARSANTI e FINCO, 1992).

Os cistos são mais prevalentes em machos intactos e idosos de raças grandes, tendo acometimento de aproximadamente 14% (SMITH,

2008). A idade média é de 9 anos (DOMINGUES, 2009). Os animais podem ser assintomáticos, sendo que sua apresentação mais grave pode ocasionar micção e defecação anormal (FREITAG *et al.*, 2007).

O tratamento indicado inclui debridamento cirúrgico, omentização e colocação de drenos. Nos cistos em que a dessecação não é viável, recomenda-se a drenagem com adesão de drenos no local por uma a três semanas (LEROY E NORTHROP 2009). Quando estes forem refratários, recomenda-se prostatectomia (SLATTER, 2008).

Neoplasias Prostáticas

A neoplasia primária é rara, representando 5% de todas as doenças da próstata (PARRY, 2007). Os cães são os únicos mamíferos, exceto o homem, com uma prevalência significativa de câncer prostático espontâneo (LEROY e NORTHROP, 2009). As principais são adenocarcinomas, carcinoma de células de transição, carcinoma de células escamosas, leiomiossarcoma e fibrossarcoma (ASSIN *et al.*, 2008), sendo o mais comum o adenocarcinoma (SMITH, 2008). Os carcinomas são invasivos e provocam metástases rapidamente, principalmente em

linfonodos regionais, pulmões e ossos (LEROY e NORTHROP, 2009).

A relação entre neoplasia e hormônios não é bem elucidada, porém estudos indicam a ocorrência de adenocarcinoma prostático associado a presença de HPB, sugerindo que o fator de desequilíbrio hormonal é predisponente (LEAV *et al.*, 2001; TESKE *et al.*, 2002; CHAISIRI e PIERREPOINT, 1980) Entretanto há evidência de outros fatores envolvidos, uma vez que o cão não responde a restrição androgênica, como a orquiectomia (FORK *et al.*, 2008).

Os sinais clínicos incluem perda de peso, fraqueza, tenesmo, disquezia, incontinência e retenção urinárias, estrangúria, disúria ou poliúria. Em casos de metástases pode ocorrer dispneia e dores localizadas (LEROY e NORTHROP, 2009). Na palpção retal a glândula pode se apresentar assimétrica, com sensibilidade dolorosa, firme e sem mobilidade (SMITH, 2008). O diagnóstico inclui radiografia, onde pode se evidenciar prostatomegalia e calcificação do tecido prostático, além da compressão causada em órgãos adjacentes. O ultrassom é altamente sugestivo, uma vez que evidencia os contornos irregulares e padrão de

ecogenicidade misto. No entanto, para o diagnóstico definitivo é necessário a realização da citopatologia ou histopatologia (PETER *et al.*, 1995).

As neoplasias prostáticas são frequentemente diagnosticadas tardiamente, o que dificulta o tratamento e piora o prognóstico. A radioterapia pode ser utilizada na redução do tamanho prostático, porém não há evidências do aumento de sobrevida desses animais. Quimioterapia também não obtém sucesso satisfatório no controle das neoplasias prostáticas em cães (SMITH, 2008, LEROY e NORTHRUP, 2009). O óbito é relatado em 76% dos casos (BELL *et al.*, 1991).

EXAMES DIAGNÓSTICOS

Exame Clínico

A anamnese e o exame físico correspondem a 85% do sucesso diagnóstico na clínica de cães e gatos. A anamnese e exame físico específico para o sistema reprodutor masculino do cão incluem perguntas sobre histórico mórbido, cistites recidivas e palpação retal e abdominal (FEITOSA, 2014).

O glândula prostática pode ser detectada na palpação retal, que deve ser realizada com dedo indicador enluvado e lubrificado, identificando

estrutura bilobulada imediatamente após o osso púbis (MUKARATIRWA e CHITURA, 2007).

O tamanho da próstata pode ser aproximado através da palpação retal. Este método pode ter baixa sensibilidade devido a palpação atingir apenas a porção caudal da glândula prostática examinada e haver dificuldade de sua localização em animais de raça e porte grande e gigante (KAMOLPATANA *et al.*, 2000; MUKARATIRWA e CHITURA, 2007).

Porém, quando a palpação é executada com sucesso, permite a investigação de assimetria e consistência da glândula, além de avaliar a presença de sensibilidade dolorosa, representando um ótimo indicador de presença de prostopatias (KAMOLPATANA *et al.*, 2000; RUEL *et al.*, 1998).

Biomarcadores Prostáticos

Antígenos específicos ou de diferenciação estão presentes na superfície de células normais e tomam forma característica de acordo com o estado de diferenciação desses tecidos. Os biomarcadores prostáticos refletem a atividade biológica desses antígenos, representando uma importância clínica robusta, uma vez que auxiliam no diagnóstico de alterações prostáticas,

podem ser de substancial importância para decidir o quão agressivo deve ser o tratamento além de realizar o estadiamento do tumor (SOUZA e TONIOLLO, 2001; LEWENHAUPT *et al.*, 1990).

Em homens, a principal biomarcador prostático é o antígeno específico prostático (PSA) e a fosfatase ácida prostática (PAP), ambas possuem elevado valor diagnóstico de doenças prostáticas, em casos de hiperplasias e neoplasias (GADELHA, 2008). Nos cães a esterase específica prostática canina (CPSE) é considerada um marcador específico da glândula prostática normal e hiperplásica. Há maior concentração de CPSE no plasma seminal e tecido prostático canino (MUSSEL *et al.*, 2010).

O PSA no homem é produzido exclusivamente pelo tecido prostático (STAMEY *et al.*, 1994; AGGARWAL *et al.*, 2006). Ele é utilizado como marcador no diagnóstico de neoplasias e auxilia em tratamentos, principalmente no estadiamento tumoral e escolha de quimioterápicos (MUSSEL *et al.*, 2010). Em cães, esse antígeno prostático não atinge concentrações séricas capaz de ser detectada por reagentes humanos, e é controverso o seu sítio de produção, uma vez que em

humanos a função do PSA é catalisar uma determinada proteína produzida na vesícula seminal, contudo cães não possuem tal glândula (SOUZA e TONIOLLO, 2001).

Na próstata humana a PAP é específica do epitélio prostático, e tem função de proteína-tirosina fosfatase, envolvendo todo o crescimento celular prostático. Ela é produzida no epitélio prostático e secretada sob controle androgênico. (ZELIVIANSKI *et al.*, 2002). Sua mensuração vem sendo substituída pelo PSA na detecção de neoplasias prostáticas, sendo que a PAP tem sido utilizada como monitoramento da doença, avaliação prognóstica e indicador de metástase (LEWENHAUPT *et al.*, 1990).

Em cães a PAP pode ser detectada no soro por reagentes humanos, diferente da PSA. Estudos como o de Corazza (1994) mostram resultados promissores de sua utilização como marcador bioquímico do adenocarcinoma canino, pois é possível o diagnóstico precoce do tumor e diferenciação de neoplasia e hiperplasia prostática benigna, além do acompanhamento da eficácia terapêutica no tratamento neoplásico. Em contrapartida, Gobello e Corrada (2004) encontraram em seu estudo resultados

onde a PAP não difere significativamente entre cães normais e com doenças prostáticas, concluindo que o adenocarcinoma prostático parece não estar associado com o aumento significativo desta proteína. Todos os autores concordam que mais estudos são necessários para definir a PAP como marcador prostático do sêmen canino (GADELHA, 2003; CORAZZA, 1994).

A esterase específica prostática canina (CPSE) é classificada como família gênica das calicreínas, dependente de andrógeno e representa 90% das proteínas totais do líquido seminal do cão (GOBELLO *et al.*, 2002; JOHNSTON *et al.*, 2001). Em cães, sua função é desconhecida já que o canino não possui vesícula seminal e não apresentam coágulo seminal. Em sua detecção sérica, não se descarta a hipótese de ocorrer reação cruzada com o PSA, pois elas são muito semelhantes bioquimicamente entre si (CHAPDELAINÉ *et al.*, 1988).

Alonge *et al.* (2017) e Pinheiro *et al.* (2018) descrevem alta precisão da mensuração de CPSE para diagnóstico de hiperplasia prostática benigna. Pinheiro *et al.* (2018) correlacionou a mensuração desta enzima com a avaliação citológica e

ultrassonográfica e conclui que sua mensuração é uma alternativa para detecção da hiperplasia, inclusive no diagnóstico precoce em cães de meia idade e sem sinais clínicos.

Outras proteínas e genes foram descritos para avaliação de neoplasia prostática. Fonseca-Alves *et al.* (2017) indicam avaliação cautelosa e individual de animais com proteína c-KIT positiva, pois encontraram em seu estudo forte relação desta com neoplasia prostática.

Lin e Palmieri (2016) sugerem que a superexpressão do gene STAT3 e diminuição da expressão de PTEN também podem ser considerados indicadores de neoplasias prostáticas, sendo que a diminuição do PTEN está relacionado a comportamentos neoplásicos agressivos.

Exame Ultrassonográfico

O ultrassom bidimensional é a técnica mais utilizada para avaliação de desordens prostáticas caninas. Através da avaliação de padrões ultrassonográficos de normalidade como ecogenicidade, ecotextura, tamanho e volume, pode-se sugerir ou excluir desordens prostáticas (DAVIDSON E BAKER, 2009; FREITAS *et al.*, 2013). Os principais benefícios da ecografia prostática são

devidos a ela ser considerada um método não invasivo, inócuo e seguro, com alta precisão anatômica e detecção de alterações (KING, 2006).

A imagem ultrassonográfica da próstata canina saudável se revela com parênquima de ecotextura homogênea e ecogenicidade hipoecogênica em relação aos tecidos adjacentes (GUIDO, 2004), e é possível a visualização de sua cápsula que é caracterizada por uma fina linha hiperecogênica (MOXON *et al.*, 2016).

A localização anatômica faz parte da avaliação ultrassonográfica, uma vez que a próstata de tamanho normal se localiza caudal a vesícula urinária e ventral ao reto (KÖNIG e LIEBICH, 2016). Alguns autores referem a dificuldade em se localizar a porção da uretra prostática entre os lobos prostáticos, porém os equipamentos ultrassonográficos evoluem constantemente, sendo hoje sabido a facilidade em identificar tal estrutura (GREEN, 1996).

A técnica ultrassonográfica permite a triagem e diferenciação de patologias prostáticas, como a hiperplasia prostática benigna cística, que possui um padrão ultrassonográfico definido como várias estruturas císticas

distribuídas em seu parênquima (MOXON *et al.*, 2016).

As neoplasias prostáticas também podem ser fortemente sugeridas por imagem ecográfica, uma vez que tendem a ter distribuição assimétrica, heterogênea, e algumas vezes com áreas cavitárias. Além dessas características, é comum neoformações em órgãos adjacentes, e compressão da porção da uretra prostática (WINTER *et al.*, 2006).

As prostatites e abscessos não possuem padrão definido, mas pode observar-se aumento de ecogenicidade, e em casos de abscessos, coleções de líquidos com cápsula hiperecogênica (LEROY e NORTHRUP, 2009).

Os cistos prostáticos podem estar associados a HPB, sendo pequenas estruturas anecogênicas distribuídas no parênquima, e podem ser cistos verdadeiros, onde visualiza-se áreas pontuais de coleções líquidas com estruturas capsulares (BLACK, 1998).

Mantziaras (2017) em seu estudo com 1003 cães, conclui que a avaliação ultrassonográfica prostática de triagem até 1/3 da expectativa de vida de cães sexualmente intactos é significativa para detecção de anomalias prostáticas, elevando assim suas expectativas de vida.

Ultrassonografia Doppler

A ultrassonografia Doppler é recente na Medicina Veterinária e os relatos de sua utilização no trato reprodutivo masculino em cães diz respeito sobre raças definidas e portes específicos (FREITAS *et al.*, 2016). É utilizada principalmente para avaliação de irrigação e fluxo dos principais vasos circundantes. Estudos recentes indicam o exame Doppler como eficaz na avaliação da hiperemia da próstata, quando esta está associada a anormalidades prostáticas (ALONGE, 2018).

A vascularização da próstata é composta por suprimento sanguíneo independente para cada lobo, oriunda da artéria prostática homolateral que por sua vez é originada da artéria urogenital (STEFANOV, 2004). A artéria prostática possui diâmetro médio de 585 a 902 um, com paredes formadas por músculo liso. Há relatos de dificuldade na avaliação de sua vascularização (GUNZEL-APEL *et al.*, 2001), porém Freitas *et al.*, (2016) descrevem facilidade em visualizar sua trama vascular.

Nyland e Matton (2002) referem sua principal usabilidade clínica como avaliar a vascularização e

características de fluxo sanguíneo antes do procedimentos de biópsias aspirativas.

Não observa-se dependência entre valores Dopplervelocimétricos com idade e raça (GUNZEL-APEL *et al.*, 2001). Porém em cães com hiperplasia prostática benigna, além do aumento da glândula, há aumento de perfusão sanguínea, identificada no Doppler como maior velocidade em picos diastólicos e a alta vascularização no modo colorido, tornando-o assim uma avaliação complementar para diagnóstico de HPB (ZELLI *et al.*, 2013).

Além da HPB a vascularização da próstata também pode-se mostrar alterada em neoplasias e prostatites (CHEN *et al.*, 2013).

CONCLUSÕES

A principal prostopatia em caninos domésticos é a hiperplasia prostática benigna e a afecção mais severa é a neoplasia prostática, que indica alta taxa de óbito e metástase. O exame clínico (anamnese e exame físico) se mostra indispensável pois indica alterações iniciais como sensibilidade dolorosa e aumento da glândula prostática. Quanto aos biomarcadores prostáticos, a CPSE foi

descrita com alta sensibilidade para HPB e a proteína c-KIT, superexpressão do gene STAT3 e diminuição da expressão de PTEN indicam relação forte com neoplasia prostática, podendo ser promissoras inclusive para determinar sua agressividade. A ultrassonografia é o principal exame de imagem indicado pois é pouco invasivo e fornece informações sobre parênquima e tamanho da glândula. O ultrassom Doppler além das informações descritas, indica hiperemia da próstata que pode estar relacionada a prostopatias em estado inicial.

REFERÊNCIAS

- AGGARWALL, S.; RICKLIS, R.M.; WILLIAMS, S.A., DENMEADE, S.R. Comparative study of PSA expression in the prostate of mouse, dog, monkey and human. **Prostate**, v.66, p.903-910, 2006.
- ALONGE, S.; MELANDRI, M., FANCIULLO, L.; LACALANDRA, G. M.; AIUDI, G. Prostate vascular flow: The effect of the ejaculation on the power Doppler ultrasonographic examination. **Reproduction in domestic animals**. v.25, p.1-6, 2017. <DOI: 10.1111/rda.13078>
- ALONGE, S.; MELANDRI, M.; LEOCI, R.; LACALANDRA, G.M.; AIUDI, G. Canine prostate specific esterase (CPSE) as an useful biomarker in preventive screening programme of canine prostate: CPSE threshold value assessment and its correlation with ultrasonographic prostatic abnormalities in asymptomatic dogs. **Reproduction in domestic animals**. v.25, p. 1-6, 2017. <DOI: 10.1111/rda.13113>
- ANGRIMANI, D.S.R., SILVESTRI, G.R., BRITO, N.M, ABREL, R.A., ALMEIDA, L.L, VANUCCHI, C.I. Effects of benign prostatic hyperplasia and finasteride therapy on prostatic blood flow in dogs. **Theriogenology**. v.114, p.103-108, 2018.
- ASSIN, R.; BALDI, A.; CITRO, G.; SPRINGNINI, E. P. Prostate as sole unusual recurrence site of lymphoma in a dog. **In Vivo**, v.22, p.755-777, 2008.
- AVINASH, G.; KLONISCH, T.; MCGUANE, J.T.; FENG, S.; AGOULNIK, A.I.; PARRY, L.J. Normal prostate morphology in relaxin-mutant mice. **Reproduction, fertility and development**. v.21, p.440-450, 2009.
- BARSANTI, J. A. Diseases of the prostate gland. In: OSBORNE, C. A.; FINCO, D. R. (Ed.). **Canine and feline**

- nephrology and urology.** Philadelphia: Williams and Wilkins, 1995. p. 726-755.
- BARSANTI, J. A. Prostatic hyperplasia: medical therapy. **Proc. Am. Clin. Vet.** v.17, p.536-8, 1999.
- BARSANTI, J. A. Prostatic infections: diagnosis and therapy. **Bayer Selected Proceedings**, v.20, p. 40-49, 1998.
- BARSANTI, J. A.; FINCO, D. R. **Moléstias prostáticas do cão.** In: ETTINGER, S. J. Tratado de medicina interna veterinária. 3. ed. São Paulo: Manole, 1992. v. 4, p. 1941-1963.
- BELL, F. W.; KLAUSNER, J. S.; HAYDEN, D. W.; FEENEY, D. A.; JOHNSTON, S. D. Clinical and pathologic features of prostatic adenocarcinoma in sexually intact and castrated dogs: 31 cases (1970–1987). **Journal of the american veterinary medicine association.** v.199, p.1623-1630, 1991.
- BRANDÃO, C.V.S. et al. Orquiectomia para a redução do volume prostático. Estudo experimental em cães. **Archives of veterinary science.** v.11, p.7-9. 2006.
- CHAISIRI, N.; PIERREPOINT, C. G. Examination of the distribution of oestrogen receptor between the stromal and epithelial compartments of the canine prostate. **Prostate.** v.1, p.357-366, 1980.
- CHAPDELAINÉ, P. et al. Nucleotide sequence of the androgen-dependent arginine esterase mRNA of canine prostate. **Febs Letters.** v. 232, p.187-192, 1988.
- CHEN, J. J.; FU, S. Y.; CHIANG, C. S.; HONG, J. H.; YEY, C. K. A preclinical study to explore vasculature differences between primary and recurrent tumors using ultrasound Doppler imaging. **Ultrasound in Medicine & Biology.** V.39, p.860–869. 2013.
- CHEW, D.J. An overview of prostatic disease. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian.** v.19, p.80-85, 1997.
- CK, G.M.; LING, G.V.; NYLAND, T.G.; BAKER, T. Prevalence of prostatic cysts in adult large breed dogs. **Journal of the american animal hospital association.** v.34, p.177-180, 1998.
- CORAZZA, M. Serum total prosthetic and non-prostatic acid phosphatase in healthy dogs and in dogs with prostatic disease. **Journal of Small Animal Practice,** v.35, p.307-310, 1994.

- DAVIDSON, A. P., BAKER, T. W. Reproductive ultrasound of the dog and tom. **Top companion animal medicine**. V.24, p.64-72, 2009.
- DEKLERK, D.P.; COFFEY, D.S.; EWING, L.L.; MCDERMOTT, I.R.; REINER, W.G.; ROBINSON, C.H.; SCOTT, W.W.; STRANDBERG, J.D.; TALALAY, P.; WALSH, P.C. Comparison of spontaneous and experimentally induced canine prostatic hyperplasia. **Journal of Clinical Investigation**. v.64, p.842–849, 1979.
- DIMITROV, R.; YONKOVA, P.; VLADOVA, D. & KOSTOV, D. Computed tomography imaging of the topographical anatomy of canine prostate. **Trakia journal of sciences**. v.8, p.78-82, 2010.
- DOMINGUES, S. B. **Patologia prostática em canídeos: prevalência, sintomatologia e tratamento**. 2009, 105 f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2009.
- DORFMAN, M. E BARSANTI, J. Disease of the canine prostatic gland. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**. v.17, p.791-811, 1995.
- DRAGONETTI, A.; SOLIS, C.; GIORDANO, A. Prostatitis en el perro. **Analecta Veterinaria**, v. 25, n.1, p. 33-39, 2005.
- FEITOSA, F. L. F. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. 3.ed. São Paulo: Roca. 2014. 644p.
- FONSECA-ALVES, C. E. F.; FALEIRO, M. B.; LAUFER-AMORIM, R.; DE MOURA, V. M. B. D. Avaliação histológica da prostata de cães adultos sexualmente intactos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v.62, n 3, p.596-602, 2010.
- FONSECA-ALVES, C.E.; KOBAYASHI, P. E.; PALMIERI, C.; LAUFER-AMORIM, R. Investigation of c-KIT and Ki67 expression in normal, prneoplastic and neoplastic canine prostate. **BMC Veterinary Research**. v.13, p.380. 2017.
- FORK M. A.; MURUA, E. H.; SOLLER, J. T.; STERENCZARK, K. A.; WILLENBROCK, S.; WINKLER, S.; DORSH, M. Establishing an in vivo model canine prostate carcinoma using the new cell line CT 1258. **BMC Cancer**, v.15, p.240, 2008.
- FREITAG, T.; JERRAM, R.; WALKER, A.; WARMAN, C. Surgical

management of common canine prostatic conditions. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**. v.29, p.658-663, 2007.

FREITAS, L. A.; PINTO, J. N.; SILVA, H. V. R., UCHOA, D. C., FILHO, M. C. A., SILVA, L. D. M. Doppler e ecobiometria prostática e testicular em cães da raça Boxer. **Acta Scientia veterinariae**. V.41, p.1121, 2013.

Gadelha CRF. **Expressão gênica e imunoistoquímica da esterase específica da próstata canina (CPSE), do antígeno específico da próstata (PSA) e da fosfatase ácida prostática (PAP) em cães**. 2008. 73f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.

GADELHA, C.R.F. **Avaliação da próstata canina por palpação retal, ultrassonografia, citologia por punção aspirativa, cultivo bacteriano e dosagem de fosfatase ácida prostática no soro e plasma seminal**. 2003. 60f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.

GOBELLO, C.; CORRADA, Y. Infectious prostatic disease in dogs. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**. v.24, p.99-107, 2002.

GÜNZEL-APEL, A.R.; MÖHRKE, C.; POULSEN-NAUTRUP, C. Colour-coded and pulsed Doppler sonography of the canine testis, epididymis and prostate gland: physiological and pathological findings. **Reproduction Domestic Animals**. v.36, p236-240. 2011.

JOHNSTON, S. D.; KUSTRITZ, M. V.; OLSON, P. N. Disorders of the canine prostate. **Canine and feline theriogenology**. v.11, p. 337-355, 2001.

JOHNSTON, S. D.; KUSTRITZ, M. V.; OLSON, P. N. Disorders of the canine prostate. **Canine and feline theriogenology**. v.11, p.337-355, 2001.

JOHNSTON, S.D.; KAMOLPATANA, K.; ROOT-KUSTRITZ, M.V.; JOHNSTON, G.R. Prostatic disorders in the dog. **Animal reproduction science**. v.60, p.405-415, 2000.

JOHNSTON, S.D.; ROOT-KUSTRITZ, M.V.; OLSON, P.M.S. **Canine and Feline Theriogenology**. Philadelphia: WB Saunders, 2001.

- KING, A. M. Development, advances and applications of diagnostic ultrasound in animals. **The Veterinary Journal**. v.171, p.408-420, 2006.
- KLAUSNER, J. S.; MAKONKAKIYOON, S.; MOREIRA, A.; METATIP, P.; BOYLE, P. Recent developments in the diagnosis and treatment of HPB and prostatic carcinoma. **Proc Am Coll Vet Intern Med**, v.25, p.547-548, 1994.
- KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016. 824p
- KRACWIEC, D. R. Canine prostate gland. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v.204, p.1561-4, 1994.
- KUMAR, V. L.; MAJUMDER, P. K. Prostate gland: structure, functions and regulation. **International urology and nephrology**. v. 27, p. 231-43, 1995.
- KUSTRITZ, M. V.; KLAUSNER, J. S. Doenças prostáticas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5 .ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 1777p.
- LAROQUE, P.A.; PRAHALADA, S.; MOLON-NOBLOT, S.; COHEN, S.M.; SOPER, K.; DUPRAT, P.; PETER, C.P.; VAN ZWIETEN, M.J. Quantitative evaluation of glandular and stromal compartments in hyperplastic dog prostates: effect of 5-alpha reductase inhibitors. **Prostate**, v. 27, p. 121-128, 1995.
- LEAV, I.; SCHELING, K. H.; MERK, F. B.; ARLEY, J. Role of canine basal cells postnatal prostatic development, induction of hyperplasia, and sex hormone-stimulated growth, and the ductal origin of carcinoma. **Prostate**, v.48, p.210- 224, 2001.
- LEROY, B. E.; NORHTRUP, N. Prostate cancer in dogs: comparative and clinical aspects. **The Veterinary Journal**. v.180, p.149-162, 2009.
- LIN, H. Y.; PALMIERI, C. Is STAT3 and PTEN Expression Altered in Canine Prostate Cancer. **Journal of Comparative Pathology**. v.1, 2016. <DOI:10.1016/j.jcpa.2016.05.016>
- LOWSETH, L.A.; GERLACH, R.F.; GILLET, N.A.; MUGGENBURG, B.A. Age-related in the prostate and testes of the beagle dog. **Veterinary Pathology**, v.27, p.347-353, 1990.
- MANTIZIARAS, G.; ALONGE, S.; FAUSTINI, M.; LUVONI, G. C. Assessment of the age for a preventive ultrasonographic examination of the

- prostate in the dog. **Theriogenology**. v.100, p.114-119, 2017. <DOI:10.1016/j.theriogenology.2017.06.010>
- MOXON, R.; WHITESIDE, H.; ENGLAND, G. C. Prevalence of ultrasound-determined cystic endometrial hyperplasia and the relationship with age in dogs. **Theriogenology**. v.86, p.976-980, 2016.
- MUSSEL, C.; MELO, R. F.; BLUME, H.; MULINARI, F. Métodos de diagnóstico para a detecção de prostatopatias caninas. **Ciência rural**. v.40, p.2616-2622, 2010.
- NYLAND, T.G.; MATTOON, J.S. **Ultrassom diagnóstico em pequenos animais**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2005. 506p.
- PARRY, N. M. A. The canine prostate gland: part 1 non-inflammatory diseases. **UK vet**, v.12, p.1-5, 2007.
- PASIKOWSKA, J.; HEBEL, M.; NIZANSKI, W.; NOWAK, M. Computed Tomography of the Prostate Gland in Healthy Intact Dogs and Dogs with Benign Prostatic Hyperplasia. **Reproduction of domestic animals**. v.50, p.776-783, 2015.
- PETER, A. T.; STEINER, J. M.; ADAMS, L. G. Diagnosis and medical management of prostate disease in dog. **Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal)**. v.10, p.35-42, 1995.
- PINHEIRO, D. et al. Evaluation of biomarker canine-prostate specific arginine esterase (CPSE) for the diagnosis of benign prostatic hyperplasia. **BMC Veterinary Research**. v.13, p.76. 2017.
- PURSWELL, B.J.; PARKER, N.A.; FORRESTER, S.D. Prostatic diseases in dogs: a review. **Veterinary medicine**. V. 32, p.315-321, 2000.
- SHIMOMURA J. Z.; EUGÊNIO F. R.; LUZIVOTTO M. C. R.; PERRI S. H.V. Hiperplasia prostática benigna no cão: comparação entre métodos diagnósticos. **Arquivo brasileiro de medicina veterinária e zootecnia**. v.16, p.117-126, 2009.
- SLATTER, D. H. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 3 ed. Manole, 2007. 2806p.
- SMITH, J. Canine prostatic disease: a review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. **Theriogenology**. v.70, p.375-383, 2008.

- SOUZA, F. F.; TONIOLLO, G. H. Marcadores de tecido prostático no cão. **Revista de educação continuada CRMV-SP**. v.4, p.63-70, 2001.
- STAMEY, Y.; SIMPSON, H. W.; MCARDLE, C.; PAUSON, A. Tumor markers. **Scandinavian journal of urology**. v.162, p.73-87, 1994.
- STEFANOV, M. Extraglandular and intraglandular vascularization of canine prostate. **Microscopy research and technic**. v.63, p.188-197, 2004.
- TESKE, E.; NAAN, E. C.; DIJK, V. E. M.; SCHALKIN, A. Canine prostate carcinoma: Epidemiological evidence of an increased risk in castrated dogs. **Molecular and cellular endocrinology**. v.197, p.251-255, 2002.
- THIBAUT, J.; SANTANDER, J.; MIERES, M. Estudio comparativo de la próstata en perros mediante ecografía transrectal y transabdominal. **Archivos de medicina veterinaria**. v.41, p.61-66, 2009.
- VANNUCCHI, C.I.; VENTURA, P.C.N.; SATZINGER, S.; SANTOS, S.E.C. Afecções prostáticas em cães: sinais clínicos, diagnóstico e tratamento. **Clínica veterinária**. v.11, p.37-42, 1997.
- WALLACE, M. S. Diagnosis and Medical Management of Canine Prostatic Disease. **Urology**. v.17, p.7-11, 2001.
- WEIJERS, R.E.; ZAMBON, J.V.; KESSELS, A.G.H.; BRÜINE, A.P. On the prediction of the histological composition of benign prostatic hyperplasia based on clinical and MRI parameters. **Prostate**. v.32, n. 3, p.179-187, 1997.
- WINTER, M. D.; LOCKE, J. E.; PENNICK, D. G. Imaging diagnosis—urinary obstruction secondary to prostatic lymphoma in a young dog. **Veterinary Radiology and Ultrasound**. v.47, p.597–601, 2006.
- ZELIVIANSKI, S.; IGAWA, T.; LIM, S.; TAYLOR, R. Identification and characterization of regulatory elements of the human prostatic acid phosphatase promoter. **Oncogene**. v.21, p. 3696-3705, 2002.
- ZELLI, R.; ORLANDI, R.; TROISI, A.; CARDINALI, L.; POLISCA, A. Power and pulsed Doppler evaluation of prostatic artery blood flow in normal and benign prostatic hyperplasia-affected dogs. **Reproduction Domestic Animals**. v.48, p.768-73, 2013. <DOI: 10.1111/rda.12159>

ZELLI, R.; ORLANDI, R.; TROISI, A.;
CARDINALI, L.; POLISCA, A. Power
and pulsed Doppler evaluation of
prostatic artery blood flow in normal
and benign prostatic hyperplasia-
affected dogs. **Reproduction Domestic
Animals**. v.48, p.768-773. 2013.
<DOI:10.1111/rda.12159>

RUEL, Y.; BARTHEZ, P. Y.;
MAILLES, A.; BEGON, D.
Ultrasonographic evaluation of the
prostate in healthy intact dogs. **Vet
Radiol Ultrasound**. v.39, p.212-216,
1998.

KAMOLPATANA, K.; JOHNSTON,
G.R.; JOHNSTON, S.D. Determination
of canine prostatic volume using
transabdominal ultrasonography. **Vet
Radiol Ultrasound**. v.41, p.73-77,
2000.

MUKARATIRWA, S.; CHITURA, T.
Canine subclinical prostatic disease:
histological prevalence and validity of
digital rectal examination as a screening
test. **J S Afr Vet Assoc**. v.78, p.66-68,
2007.