



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**Relatório de estágio em clínica de animais de  
companhia – Doenças prostáticas em canídeos**

**Marta Daniela Fernandes Gaspar**

Orientador: Professor Doutor Luís Miguel Lourenço  
Martins

Coorientador: Dr. Luís Filipe Caseiro Carvalho

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2014



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Relatório de estágio em clínica de animais de  
companhia - Doenças prostáticas em canídeos**

**Marta Daniela Fernandes Gaspar**

Orientador: Professor Dr. Luís Miguel Lourenço

Martins

Coorientador: Dr. Luís Filipe Caseiro Carvalho

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2014

## **Agradecimentos**

Agradeço ao meu orientador, Professor Doutor Luís Martins por todo o apoio prestado antes e durante a realização do estágio e durante a escrita deste relatório. Agradeço ainda por todos os conhecimentos e valores que me transmitiu como Professor ao longo da minha vida académica. Um muito obrigado também a todos os professores da Universidade de Évora que me acompanharam ao longo do meu percurso académico.

Ao meu coorientador Dr. Luís Carvalho por me ter recebido de braços abertos no Hospital Veterinário da Marinha Grande, por toda a disponibilidade, apoio paciência, conhecimentos transmitidos e incentivo em fazer-me querer ser cada dia melhor. Um grande obrigado também a toda a equipa do Hospital Veterinário da Marinha Grande que me acompanhou durante a realização do meu estágio, pelo seu apoio, amizade e cumplicidade quer nos bons ou nos maus momentos. Um obrigado especial ao Dr. Tiago Marcelino por toda a sua disponibilidade e energia positiva durante a realização do estágio e durante a escrita deste relatório.

Mãe e Pai, um obrigado gigante pelo apoio desde sempre e por me terem proporcionado a oportunidade de estudar apesar de nunca terem tido essa oportunidade. Obrigado por toda a confiança transmitida e pelo sacrifício que fizeram e fazem por me dar um futuro melhor. Sem vocês sem dúvida que nunca conseguiria chegar onde cheguei e ser a pessoa que sou hoje.

Ao meu namorado, David por toda a força e energia positiva que me transmitiu e continua a transmitir todos os dias. Foste sem dúvida um dos pilares ao longo da minha vida académica. Obrigada por sempre teres acreditado em mim e me teres ensinado a nunca desistir dos meus objetivos sendo sempre fiel aos meus princípios.

Obrigada às minhas grandes e fiéis amigas, Catarina, Patrícia e Stéphanie que conheci há 5 anos em Évora e de quem nunca mais me separei. Obrigada por todas as gargalhadas e momentos, por todos os resultados académicos brilhantes e pelo apoio e amizade incondicional. Estes 5 anos em Évora foram sem dúvidas os melhores da minha vida e especialmente graças a vocês.

Aos habitantes do número 17 da Travessa da Tâmara pelas tropelias, histórias mirabolantes e amizade que me proporcionaram ao longo da minha passagem por Évora. Um obrigado especial à minha estrelinha Carolina, colega de casa e amiga

excepcional com quem passei tantos e tão bons momentos. Sei que estarás sempre a olhar por mim e que te orgulhas tanto de mim como eu de ti.

Por fim e não menos importante a todos os meus colegas de turma que me acompanharam e que foram sem dúvida os melhores que podia ter tido.

## **Resumo**

### **“Relatório de estágio em clínica de animais de companhia – Doenças prostáticas em canídeos”**

Este relatório apresenta a casuística observada durante o estágio curricular em clínica de animais de companhia decorrido no Hospital Veterinário da Marinha Grande (HVMG) e, ainda, uma revisão acerca de um tema que despertou interesse para o seu estudo em particular, o das doenças prostáticas em canídeos. O relatório encontra-se dividido em três partes distintas, sendo que a primeira é referente à casuística acompanhada durante o período de estágio, a segunda refere-se à monografia e, por fim, a parte referente a um caso clínico ilustrativo de doença prostática em canídeo. Na casuística contabilizaram-se os casos clínicos assistidos e elaborou-se uma descrição sucinta. A monografia inclui uma breve revisão bibliográfica sobre as principais doenças prostáticas que afetam o cão, tendo em conta a sua prevalência, sintomatologia, diagnóstico e tratamento. Por fim, é apresentado um caso clínico, que suscitou particular interesse, ilustrativo de doença prostática em canídeo.

**Palavras-chave:** clínica de animais de companhia, próstata, cão, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento.

## **Abstract**

### **“Internship report in clinic of small animals – Prostatic diseases in dogs”**

This report presents the case series observed during the course of the internship in companion animals at the Hospital Veterinário da Marinha Grande (HVMG) and includes a review of a topic that raised special interest for this particular study - prostatic diseases in dogs. The report is divided into three distinct sections. The first one is related to the case series observed during the course of the internship; second refers to the monograph and finally the last one is related to an illustrative case report of canine prostatic disease. In the case series the observed clinical cases were accounted and a brief description of them was elaborated. The monograph includes a brief literature review about main prostatic diseases affecting the dog, regarding the prevalence, symptomatology, diagnosis and treatment. Finally a clinical case that has aroused particular interest is presented, as illustrative of canine prostatic disease.

**Key-words:** small animal practice, prostate, dog, clinical signs, diagnostic, treatment.

## Índice

Agradecimentos .....	i
Resumo .....	iii
Índice de figuras .....	vii
Índice de Gráficos.....	viii
Índice de Tabelas .....	viii
Índice de Abreviaturas e Siglas .....	x
Relatório de estágio em clínica de animais de companhia .....	1
1. Introdução.....	1
2. Casuística.....	2
2.1. Distribuição por espécies .....	2
2.2. Áreas clínicas .....	2
3. Monografia: Doenças prostáticas em canídeos .....	32
3.1. Introdução .....	32
3.2. Anatomia e Fisiologia prostática .....	32
3.3. Doenças prostáticas e sua Prevalência.....	35
3.3.1. Hiperplasia benigna da próstata.....	35
3.3.2. Metaplasia Escamosa.....	37
3.3.3. Quistos prostáticos.....	38
3.3.4. Prostatite .....	39
3.3.5. Abscessos prostáticos.....	41
3.3.6. Neoplasias prostáticas.....	41
3.4. Sintomatologia.....	43
3.4.1. Hiperplasia benigna da próstata.....	44
3.4.2. Metaplasia Escamosa.....	44
3.4.3. Quistos prostáticos.....	45
3.4.4. Prostatite .....	45
3.4.5. Abscessos prostáticos.....	46

3.4.6.	Neoplasias prostáticas.....	46
3.5.	Métodos complementares de diagnóstico de doença prostática .....	47
3.5.1.	Palpação digital transretal.....	48
3.5.2.	Radiografia .....	49
3.5.3.	Ecografia.....	53
3.5.4.	Avaliação do fluido prostático.....	56
3.5.5.	Massagem prostática.....	59
3.5.6.	Punção aspirativa por agulha fina.....	61
3.5.7.	Biópsia .....	62
3.5.8.	Tomografia Axial Computorizada e Ressonância Magnética .....	63
3.5.9.	Marcadores celulares .....	64
3.5.10.	Hemograma, análise bioquímica e urianálise .....	65
3.6.	Diagnóstico .....	66
3.6.1.	Hiperplasia benigna da próstata.....	66
3.6.2.	Metaplasia Escamosa.....	67
3.6.3.	Quistos prostáticos.....	68
3.6.4.	Prostatite .....	68
3.6.5.	Abcessos prostáticos.....	69
3.6.6.	Neoplasias prostáticas.....	70
3.7.	Tratamento .....	71
3.7.1.	Hiperplasia benigna da próstata.....	71
3.7.2.	Metaplasia Escamosa.....	74
3.7.3.	Quistos prostáticos.....	74
3.7.4.	Prostatite .....	75
3.7.5.	Abcessos prostáticos.....	77
3.7.6.	Neoplasias.....	79

4. Caso clínico .....	81
4.1. Caso clínico.....	81
4.2. Discussão .....	92
5. Conclusão .....	97
6. Bibliografia.....	98

## Índice de figuras

<b>Figura 1</b> - Anatomia da cavidade pélvica de um canídeo macho; adaptado de <a href="http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog_ug.aspx">http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog_ug.aspx</a> .....	34
<b>Figura 2</b> - Aspeto bilobado da próstata, sua localização e relação com outros órgãos e estruturas anatômicas; adaptado de <a href="http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog_ug.aspx">http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog_ug.aspx</a> .....	34
<b>Figura 3</b> - Técnica de exame digital transretal; adaptado de <a href="http://www.studyblue.com/notes/n/principles-of-medicine/deck/10919178">http://www.studyblue.com/notes/n/principles-of-medicine/deck/10919178</a> . .....	48
<b>Figura 4</b> - Projeção latero-lateral de radiografia simples com evidência de aumento simétrico de tamanho da próstata com deslocamento cranial da bexiga e dorsal do cólon com compressão deste. Setas brancas: próstata; Seta negra: cólon; adaptado de Kealy <i>et al.</i> , 2011, 6ª edição.....	51
<b>Figura 5</b> - Projeção latero-lateral de radiografia simples demonstrando aumento de tamanho da próstata com deslocamento cranial da bexiga e indicação da região triangular (setas negras), sinal radiográfico fidedigno de aumento de volume da próstata; adaptado de adaptado de Kealy <i>et al.</i> , 2011, 6ª edição.....	51
<b>Figura 6</b> - Aparência ecográfica da próstata sem alterações em plano transversal (aspeto bilobado e parênquima homogêneo); adaptado de Davidson, 2014a. ....	54
<b>Figura 7</b> - Aparência ecográfica da próstata em plano sagital (a uretra prostática corresponde a uma região hipocóica localizada no centro da glândula; adaptado de Davidson, 2014a. ....	55
<b>Figura 8</b> – Visualização esquemática da técnica de massagem prostática seguida de lavagem; adaptado de Feldman & Nelson, 2004b, 3ª edição. ....	60
<b>Figuras 9 e 10</b> - Técnica cirúrgica de ressecção de quisto paraprostático e omentização; adaptado de MacPhail, 2013, 4ª edição. ....	75
<b>Figuras 11 e 12</b> - Técnica cirúrgica de omentização de abscesso prostático; adaptado de MacPhail, 2013, 4ª edição. ....	78
<b>Figura 13</b> – Imagem ecográfica da próstata a 26/08/2013, reprodução autorizada pelo HVMG.....	84
<b>Figura 14</b> – Drenagem cirúrgica do abscesso prostático, reprodução autorizada pelo HVMG.....	86

<b>Figura 15</b> – Imagem ecográfica do abscesso prostático a 20/09/2013, reprodução autorizada pelo HVMG. ....	88
<b>Figura 16</b> - Imagem ecográfica da próstata em 20/10/2013 (reprodução autorizada pelo HVMG).....	89
<b>Figuras 17 e 18</b> – Imagem ecográfica de abscessos prostáticos a 22/11/2013, reprodução autorizada pelo HVMG). ....	90
<b>Figuras 19 e 20</b> – Imagem ecográfica de abscessos prostáticos em 14/03/2014 (reprodução autorizada pelo HVMG).....	91

## Índice de Gráficos

<b>Gráfico 1</b> - Distribuição relativa dos animais acompanhados no HVMG (fr, % n=1014). ....	2
<b>Gráfico 2</b> - Distribuição dos casos observados no HVMG em canídeos, por área de ação clínica (fr, % n=821).....	3
<b>Gráfico 3</b> - Distribuição dos casos observados no HVMG em felídeos, por área de ação clínica (fr, % n=259).....	3
<b>Gráfico 4</b> - Distribuição dos casos observados no HVMG em exóticos, por área de ação clínica (fr, % n=13).....	3

## Índice de Tabelas

<b>Tabela 1</b> - Distribuição de casos observados no HVMG durante o período de estágio, por área de ação clínica (n=1093). ....	3
<b>Tabela 2</b> - Distribuição de casos observados no HVMG na área de medicina preventiva (n=556). ....	4
<b>Tabela 3</b> - Distribuição de casos observados no HVMG na área de clínica médica por especialidade médica e por espécie (n=292). ....	8
<b>Tabela 4</b> - Distribuição de casos observados relativos a cardiologia (n=12). ....	9
<b>Tabela 5</b> - Distribuição de casos observados relativos a dermatologia (n=40). ....	10
<b>Tabela 6</b> - Distribuição de casos observados relativos a doenças autoimunes (n=1). ...	11
<b>Tabela 7</b> - Distribuição de casos observados relativos a doenças infecciosas e parasitárias (n=14). ....	11
<b>Tabela 8</b> - Distribuição de casos observados relativos a endocrinologia (n=3). ....	14
<b>Tabela 9</b> - Distribuição de casos observados relativos a estomatologia (n=7). ....	14
<b>Tabela 10</b> - Distribuição de casos observados relativos a gastroenterologia (n=56)....	15
<b>Tabela 11</b> - Distribuição de casos observados relativos a nefrologia/urologia (n=23). ...	17
<b>Tabela 12</b> - Distribuição de casos observados relativos a neurologia (n=10) ....	19

<b>Tabela 13</b> - Distribuição de casos observados na especialidade de otorrinolaringologia (n=4). .....	20
<b>Tabela 14</b> - Distribuição de casos observados relativos a oftalmologia (n=10). .....	20
<b>Tabela 15</b> - Distribuição de casos observados relativos a oncologia (n=11). .....	21
<b>Tabela 16</b> - Distribuição de casos observados relativos ao sistema musculoesquelético (n=48). .....	22
<b>Tabela 17</b> - Distribuição de casos relativos ao sistema reprodutor (n=36). .....	23
<b>Tabela 18</b> - Distribuição de casos relativos ao sistema respiratório (n= 11). .....	25
<b>Tabela 19</b> - Distribuição de casos observados relativos a toxicologia (n=8). .....	27
<b>Tabela 20</b> – Distribuição de cirurgias por áreas cirúrgicas (n=245). .....	27
<b>Tabela 21</b> - Distribuição de intervenções cirúrgicas de tecidos moles. ....	28
<b>Tabela 22</b> - Distribuição de intervenções cirúrgicas ortodônticas (n=37). .....	30
<b>Tabela 23</b> - Distribuição de cirurgias ortopédicas (n=25) .....	31
<b>Tabela 24</b> – Hemograma realizado a 26/08/2013. ....	82
<b>Tabela 25</b> – Análise bioquímica sérica e ionograma realizados a 26/08/2013. ....	83
<b>Tabela 26</b> – Urianálise realizada em 26/08/2013. ....	83
<b>Tabela 27</b> – Hemograma realizado a 20/09/2013. ....	87
<b>Tabela 28</b> – Análise bioquímica sérica realizada a 20/09/2013. ....	88
<b>Tabela 29</b> – Hemograma efetuado em 20/10/2013. ....	89
<b>Tabela 30</b> – Variação das dimensões prostáticas e dos abscessos desde o diagnóstico (Agosto) até final do tratamento (Março); n/r: não registado. ....	91

## Índice de Abreviaturas e Siglas

**AcP** – *Prostatic acidphosphatase* (Fosfatase ácida prostática)

**AINE** – Anti-inflamatório não esteroide

**ALT** – Alanina aminotransferase

**CCE** – Carcinoma de células espinhosas

**CHCM** – Concentração de hemoglobina corpuscular média

**CID** - Coagulação intravascular disseminada

**COX – 2** – Ciclooxygenase 2

**CPSE** – *Canine prostate-specific arginine esterase*

**CPV-2** – Parvovírus canino tipo 2

**DAPP** – Dermatite alérgica à picada da pulga

**DHT** – Dihidrotestosterona

**DRC** – Doença renal crônica

**ELISA**-*Enzyme linked immunosorbent assay* (Ensaio de imunoabsorção enzimática)

**FAS** – Fosfatase alcalina sérica

**FeLV** – *Feline leukemia virus* (Vírus da leucemia felina)

**FIC** – *Feline Idiopathic Cystitis* (Cistite idiopática felina)

**FIV** – *Feline immunodeficiency virus* (Vírus da imunodeficiência felina)

**FLUTD** – *Feline Lower Urinary Tract Disease* (Doença felina do trato urinário)

**GAG** – Glicosaminoglicanos

**GnRH** – Hormona libertadora de gonadotrofinas

**HBP** – Hiperplasia benigna da próstata

**HCM** – Hemoglobina corpuscular média

**IV** – Intravenosa

**MEMO** – *Multimodal environmental modification* (Modificação ambiental multimodal)

**MPV** – *Mean platelet volume* (Volume plaquetário médio)

**Nd:YAG** – *Neodymium:Yttrium-Aluminum-Garnet*

**OVH** – Ovariohisterectomia

**PAAF** – Punção aspirativa por agulha fina

**PIN** – *Prostatic Intraepithelial Neoplasia* (Neoplasia prostática intraepitelial)

**PO** – *Per os*

**PSA** – *Prostate Specific Antigen* (Antigénio prostático específico)

**PT** – Proteínas totais

**RDW** – *Red cell distribution width* (Intervalo de distribuição de glóbulos vermelhos)

**RM** – Ressonância Magnética

**SC** – Subcutânea

**TAC** – Tomografia axial computadorizada

**UFC** – Unidade formadora de colónias

**VD** – Ventrodorsal

**VCM** – Volume corpuscular médio

**WHO** - *World Health Organization* (Organização Mundial de Saúde)

## **Relatório de estágio em clínica de animais de companhia**

### **1. Introdução**

O presente relatório tem como objetivo demonstrar as atividades desenvolvidas e a casuística observada durante o estágio curricular para conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária. O estágio foi efetuado na área de clínica de animais de companhia e teve a duração de seis meses (5 de agosto de 2013 a 4 de fevereiro de 2014). Decorreu no Hospital Veterinário da Marinha Grande (HVMG) sob orientação do Dr. Luís Filipe Carvalho, diretor clínico deste hospital.

Durante a realização do estágio foi efetuado acompanhamento dos vários serviços disponibilizados pelo Hospital Veterinário da Marinha Grande, designadamente anestesia e cirurgia, consultas externas e internamento.

Na primeira parte do trabalho abordou-se a casuística observada. Os casos clínicos foram distribuídos em áreas clínicas distintas: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Na área de clínica médica foram abordados alguns aspetos específicos relativos às principais afeções.

Na segunda parte do trabalho desenvolveu-se uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “Doenças prostáticas em canídeos”, que teve como principal objetivo o enquadramento do tema, em termos de prevalência, sintomatologia, diagnóstico e tratamento.

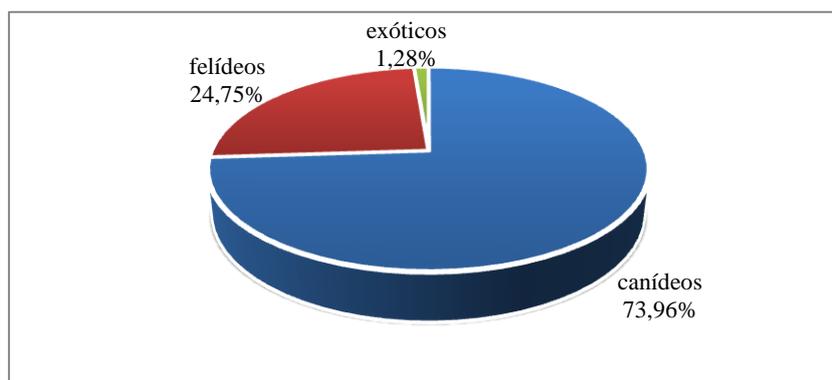
Por último, foi apresentado um caso clínico de canídeo com doença prostática, acompanhado no HVMG e, com base na informação bibliográfica, desenvolveu-se a respetiva discussão com as devidas conclusões.

## 2. Casuística

Os dados relativos às atividades desenvolvidas durante o período de estágio encontram-se apresentados em áreas clínicas distintas: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Os dados encontram-se apresentados em frequências absolutas ( $F_i$ ) e frequências relativas ( $fr$ ) dentro de cada área clínica e de cada afeção observada na respetiva área.

### 2.1. Distribuição por espécies

No decorrer do estágio os canídeos apresentaram-se como a espécie que foi assistida com maior frequência, com 73,96% de animais observados, seguida dos felídeos, com 24,75% de animais observados. Os exóticos apresentaram-se como o grupo de espécies com menor frequência, com 1,28% de animais observados, tal como exposto no gráfico 1.



**Gráfico 1** - Distribuição relativa dos animais acompanhados no HVMG (fr, % n=1014).

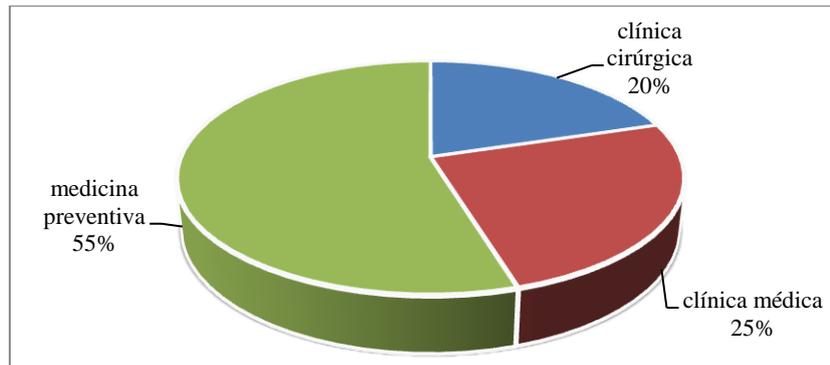
### 2.2. Áreas clínicas

Dentro das três grandes áreas de ação clínica, a medicina preventiva foi a que maior número de casos apresentou, com 53,83% de casos observados, como apresentado na tabela 1. Seguiu-se a área da clínica médica, incluindo tanto consultas externas como internamento, com 28,81% de casos observados. Seguiu-se, por fim, a clínica cirúrgica com 17,36% de casos observados.

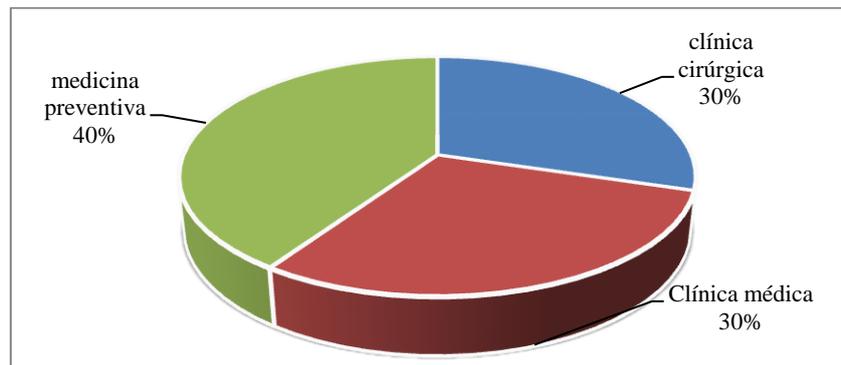
Nos gráficos 2, 3 e 4 é apresentada a distribuição por cada espécie, dentro de cada área clínica.

**Tabela 1** - Distribuição de casos observados no HVMG durante o período de estágio, por área de ação clínica (n=1093).

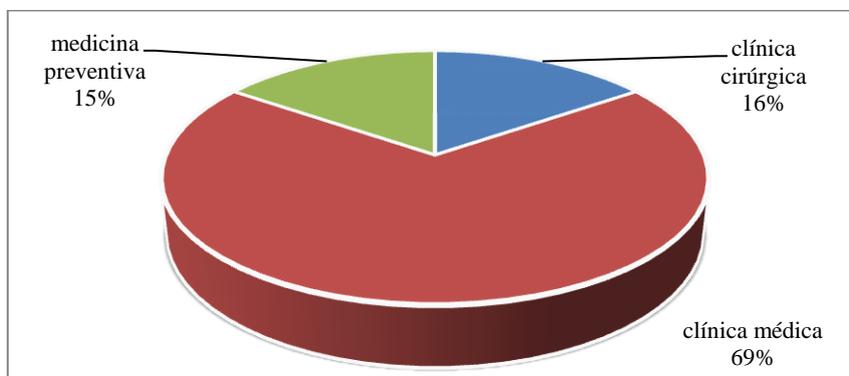
Área clínica	Fi	fr (%)
Clínica cirúrgica	245	22,42
Clínica médica	292	26,72
Medicina preventiva	556	50,87
<b>TOTAL</b>	<b>1093</b>	



**Gráfico 2** - Distribuição dos casos observados no HVMG em canídeos, por área de ação clínica (fr, % n=821).



**Gráfico 3** - Distribuição dos casos observados no HVMG em felídeos, por área de ação clínica (fr, % n=259).



**Gráfico 4** - Distribuição dos casos observados no HVMG em exóticos, por área de ação clínica (fr, % n=13).

### 2.2.1. Medicina preventiva

A medicina preventiva é uma área médica direcionada para a prevenção de doenças, em contraposição ao seu tratamento. Na medicina veterinária tem como principais bases de atuação a vacinação e a desparasitação. No decorrer do estágio no HVMG a vacinação e desparasitação foram as atividades mais desenvolvidas, como se pode verificar pela tabela 2.

Tabela 2 - Distribuição de casos observados no HVMG na área de medicina preventiva (n=556).

Motivo de consulta	Fi	fr(%)	Canídeos		Felídeos		Exóticos	
			Fi	fr(%)	Fi	fr(%)	Fi	fr(%)
Vacinação + desparasitação	532	95,68	432	96,21	98	93,33	2	100,00
Desparasitação	24	4,32	17	3,79	7	6,67	0	0,00
<b>TOTAL</b>	<b>556</b>		<b>449</b>		<b>105</b>		<b>2</b>	

A vacinação tem comprovado ao longo dos vários anos em que vem sendo implementada, que é extramente eficaz na redução da morbidade e da mortalidade relativas a várias doenças (Roth & Spickler, 2010).

Não existe atualmente em medicina veterinária uma entidade que forneça recomendações acerca da administração de vacinas. No entanto, existem vários grupos e associações de médicos veterinários, sobretudo nos Estados Unidos da América e no Reino Unido, que têm vindo a interessar-se pelo assunto e a organizar e fornecer algumas recomendações sob a forma de *guidelines*. Estes grupos distinguem vacinas *core*, recomendadas para todos os animais da mesma espécie, e vacinas *non-core* que são recomendadas apenas para animais em risco dentro de uma espécie. Nos canídeos correspondem a vacinas *core*, aquelas para o adenovirus canino, o paramyxovirus da esgana, o parvovirus, e o lyssavírus da raiva. Nos felídeos correspondem a vacinas *core* o calicivirus felino, o parvovirus felino, o herpesvirus e o lissavírus da raiva. As vacinas *non-core* para canídeos são direcionadas a *Bordetella bronchiseptica*, *Borrelia burgdorferi*, *Leptospira interrogans* (serovares *icterohaemorrhagiae* e *canicola*) e vírus *Parainfluenza*. Em gatos as vacinas *non-core* são direcionadas ao retrovírus da leucemia felina, à *Chlamydomphila felis* e à *Bordetella bronchiseptica* (Roth & Spickler, 2010).

Os protocolos de vacinação, tanto de canídeos como de felídeos, devem iniciar-se numa idade em que a imunidade passiva materna não interferirá com o desenvolvimento da imunidade ativa induzida pela vacina. Essa idade situa-se entre as

oito e a nove semanas de idade, momento em que é frequentemente preconizada a primovacinação. Três a quatro semanas depois efetua-se nova inoculação vacinal com as mesmas valências e entre as 14 e as 16 semanas de idade efetua-se uma terceira e última inoculação. Em geral, 12 meses após a primeira vacinação deve ser realizado um reforço vacinal, que irá reforçar a imunidade dos animais, permitindo prolongar, via de regra, por mais um a dois anos, a imunidade específica (Day *et al.*, 2010). Os cachorros e gatinhos que se encontrem em situação de maior risco de exposição infecciosa, por localização geográfica, deslocações ou modo de vida, devem iniciar o protocolo vacinal antes das oito a nove semanas de idade, ou as vacinações devem ser realizadas com intervalos menores (Mc Vey & Shi, 2010). Aquando da primovacinação é habitual fazer-se a aplicação de um *microchip* para identificação eletrónica, obrigatória no nosso país para todos os canídeos nascidos após julho de 2008, tal como consta no Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de dezembro e respetivas portarias complementares.

A vacinação contra a raiva constitui uma exceção relativamente a todas as vacinas. O protocolo vacinal pode iniciar-se aos quatro meses de idade, sendo que as revacinações devem ser efetuadas a intervalos legalmente estabelecidos (Roth & Spickler, 2010). Em Portugal a vacinação antirrábica é obrigatória para todos os canídeos, efetuando-se a primovacinação a partir dos três meses de idade e as revacinações anualmente, tal como consta do Decreto-Lei nº 314/2003 de 17 de dezembro e respetivas portarias complementares.

Relativamente às revacinações considera-se atualmente que após o último reforço do plano inicial devem ser aplicadas para vacinas *core*, revacinações em intervalos de três anos e para vacinas *non-core* revacinações anuais (Day *et al.*, 2010).

No HVMG o plano vacinal de canídeos iniciava-se às oito semanas de idade, onde, para além da vacinação, era ainda efetuada desparasitação interna e externa. A vacina aplicada era pentavalente com ação para os vírus da esgana, da hepatite infecciosa canina, *Parainfluenza*, parvovirus e para leptospirose. Após a primeira vacinação, preconizavam-se dois reforços com três a quatro semanas de intervalo entre si. Aos seis meses de idade efetuava-se a vacinação contra a raiva e realizava-se a identificação eletrónica. Após a primovacinação com vacina pentavalente e com a vacina antirrábica, os reforços eram anuais.

Em casos de cachorros em situação de maior risco de exposição a agentes infecciosos, no HVMG era efetuada vacinação a partir das quatro semanas de idade. Nesses casos aplicava-se uma vacina divalente, com ação contra o vírus da esgana e o da parvovirose. Posteriormente, os reforços eram quinzenais até o animal atingir as oito semanas de idade, altura em que se passava a aplicar o protocolo vacinal habitual.

A partir dos seis meses de idade pode ser realizada a vacinação contra a leishmaniose. Esta primovacinação pode ser iniciada, pelo menos, três semanas após a vacinação antirrábica. Para concluir a imunização contra a leishmaniose são necessários dois reforços com intervalos de três semanas entre si, sendo depois necessário um reforço anual. Todos os animais, antes de serem submetidos a esta vacinação, são submetidos a rastreio serológico para diagnóstico de possível infecção em curso por *Leishmania*. Animais já infetados não serão vacinados.

O plano vacinal de felídeos era também iniciado às oito semanas de idade. A primovacinação iniciava-se com a administração de vacina trivalente contra calicivirus felino, parvovirus felino e herpesvirus da rinotraqueíte infecciosa felina. À semelhança dos canídeos efetuam-se dois reforços vacinais, com três a quatro semanas de intervalo entre si, após a primeira vacinação. Cerca de três a quatro semanas após o último reforço da vacina trivalente pode iniciar-se primovacinação contra o vírus da leucemia felina (FeLV). A vacinação contra o vírus da leucemia felina recomenda-se apenas para gatos com acesso ao exterior e contato com outros gatos. Nesses casos, todos os animais são submetidos previamente a rastreio serológico, sendo apenas vacinados animais seronegativos. A primovacinação inicia-se com uma primeira inoculação a qual será repetida três semanas depois. Após a primovacinação os reforços são anuais, à semelhança da vacina trivalente. No HVMG era ainda seguido um protocolo de administração de vacinas em felídeos, nas extremidades, de modo a minimizar consequências, em caso de desenvolvimento de sarcoma vacinal felino.

O protocolo do HVMG recomendava que, sempre que se efetuasse vacinação de um animal, fosse também efetuada desparasitação. O princípio desse procedimento é reduzir a carga parasitária, promovendo uma resposta imunitária vacinal mais eficaz. Além disso, recomenda-se normalmente ao proprietário realizar desparasitações internas mensais, até aos seis meses de idade do cachorro ou gatinho. A partir dos seis meses de idade recomendam-se desparasitações ajustadas ao modo de vida do animal.

Relativamente à desparasitação externa, recomenda-se efetuar esta mensalmente ao longo de toda a vida do animal.

As principais substâncias ativas utilizadas no protocolo do HVMG de desparasitação interna de cachorros eram a combinação febantel e pirantel (até aos dois meses de idade) e a combinação milbemicina oxima e praziquantel até aos seis meses de idade. Após esta idade eram recomendadas combinações de praziquantel, pirantel e febantel ou milbemicina oxima e praziquantel ou ainda emodepside e praziquantel. Já nos gatinhos e gatos adultos, a substância ativa recomendada era milbemicina oxima combinada com praziquantel.

Relativamente à desparasitação externa de canídeos, as principais substâncias ativas utilizadas eram o fipronil, imidaclopride combinado ou não com permetrina, indoxacarb combinado ou não com permetrina e ainda a deltametrina. Quanto aos felídeos as principais substâncias ativas utilizadas eram o fipronil, indoxacarb e imidacloprid. A escolha da substância ativa para utilização em cada animal tinha em conta vários fatores, tais como idade do animal, peso, habitação *indoor* ou *outdoor* e também fator monetário.

### **2.2.2. Clínica médica**

Na área de clínica médica, a especialidade médica que apresentou maior número de casos foi gastroenterologia, como se observa na tabela 3 e no gráfico 5, com 18,84% de casos observados. Seguiram-se doenças do sistema musculoesquelético com 15,74% e dermatologia com 14,04% de casos observados.

Nos canídeos verificou-se um elevado número de casos de gastroenterologia, com 21,84%. Já nos felídeos a especialidade médica com maior número de casos foi a nefrologia/urologia, com 23,38%. Nos exóticos destacou-se a especialidade de gastroenterologia com 66,67% de casos.

**Tabela 3** - Distribuição de casos observados no HVMG na área de clínica médica por especialidade médica e por espécie (n=292).

Especialidade médica	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos		Exóticos	
			Fi	fr(%)	Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
<b>Cardiologia</b>	17	5,82	12	5,83	5	6,49	0	0,00
<b>Dermatologia</b>	41	14,04	34	16,50	7	9,09	0	0,00
<b>Doenças autoimunes</b>	1	0,34	0	0,00	1	1,30	0	0,00
<b>Doenças infecciosas e parasitárias</b>	13	4,45	7	3,40	6	7,79	0	0,00
<b>Endocrinologia</b>	3	1,03	3	1,46	0	0,00	0	0,00
<b>Estomatologia</b>	7	2,40	2	0,97	3	3,90	2	22,22
<b>Gastroenterologia</b>	55	18,84	45	21,84	4	5,19	6	66,67
<b>Nefrologia/Urologia</b>	22	7,53	4	1,94	18	23,38	0	0,00
<b>Neurologia</b>	10	3,42	7	3,40	3	3,90	0	0,00
<b>Oftalmologia</b>	9	3,08	6	2,91	2	2,60	1	11,11
<b>Oncologia</b>	11	3,77	8	3,88	3	3,90	0	0,00
<b>Otorrinolaringologia</b>	4	1,37	4	1,94	0	0,00	0	0,00
<b>Sistema musculoesquelético</b>	46	15,75	30	14,56	16	20,78	0	0,00
<b>Sistema reprodutor</b>	34	11,64	30	14,56	4	5,19	0	0,00
<b>Sistema respiratório</b>	11	3,77	7	3,40	4	5,19	0	0,00
<b>Toxicologia</b>	8	2,74	7	3,40	1	1,30	0	0,00
<b>TOTAL</b>	292		206		77		9	

### 2.2.2.1. Cardiologia

A área de cardiologia apresentou 5,82% dos casos observados durante o período de estágio.

Dentro desta área a abordagem à doença degenerativa valvular registou maior número de casos observados com 54,55% de casos, como se pode observar na tabela 4.

Nos canídeos a doença degenerativa valvular apresentou-se como a afeção mais frequente. Nos felídeos o número de casos foi diminuto sendo apenas registados dois nesta área, um relativo a cardiomiopatia hipertrófica e outro a efusão pericárdica.

No HVMG são selecionados casos clínicos em que seria importante efetuar uma completa avaliação cardíaca sendo que esta é efetuada por um colega especialista na área.

**Tabela 4** - Distribuição de casos observados relativos a cardiologia (n=12).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Cardiomiopatia hipertrófica	1	9,09	0	0,00	1	50,00
Doença degenerativa valvular	6	54,55	6	66,67	0	0
Efusão pericárdica	1	9,09	0	0,00	1	50,00
Insuficiência cardíaca congestiva	3	27,27	3	33,33	0	0,00
<b>TOTAL</b>	12		9		2	

#### 2.2.2.2. Dermatologia

A área de dermatologia foi um das mais abordadas durante a realização do estágio, correspondendo a 14,04% dos casos observados.

Entre os casos observados de dermatologia a dermatite aguda húmida surgiu mais frequentemente, com uma frequência relativa de 22,5%, como se pode observar na tabela 5. Seguiram-se as doenças dos sacos anais, com 15%, e a dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) com 15%.

Nos canídeos foram observados maior número de casos de dermatite aguda húmida e doenças dos sacos anais. Já nos felídeos o número de casos nesta área foi bastante menor que nos canídeos, sendo a patologia mais frequente as lacerações de pele, com 28,57% de casos observados.

Tabela 5 - Distribuição de casos observados relativos a dermatologia (n=40).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Abcesso	1	2,50	0	0,00	1	14,29
Alergia alimentar	2	5,00	2	6,06	0	0,00
aguda húmida	9	22,50	9	27,27	0	0,00
Dermatite	3	7,50	3	9,09	0	0,00
DAPP	6	15,00	5	15,15	1	14,29
Dermatofitose	2	5,00	2	6,06	0	0,00
Doenças dos sacos anais	6	15,00	6	18,18	0	0,00
Lacerações	4	10,00	2	6,06	2	28,57
Nódulos	1	2,50	1	3,03	0	0,00
Pioderma	3	7,50	2	6,06	1	14,29
Queimadura de almofada plantar	1	2,50	0	0,00	1	14,29
Síndrome eosinofílico felino	1	2,50	0	0,00	1	14,29
Traumatismo por corpo estranho	1	2,50	1	3,03	0	0,00
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>		<b>33</b>		<b>7</b>	

As doenças dos sacos anais são motivo muito comum de consulta de canídeos. Já nos gatos surgem muito raramente (Scarff, 2003).

Os sacos anais são glândulas anexas modificadas, da pele, e localizam-se em ambos os lados do ânus (James *et al.*, 2010). São responsáveis pela produção de uma secreção com mau odor para nós humanos, que se pensa poder desempenhar um papel no comportamento social do animal, associado à afirmação individual pela marcação territorial. Aquela secreção é libertada para o exterior durante a defecação por compressão dos sacos anais (Scarff, 2003).

As doenças de sacos anais podem ser divididas em quatro grandes grupos: impactação, infeção, abcesso e neoplasia. A etiologia concreta da impactação não é ainda conhecida (Muller & Kirk, 2013). Pensa-se, no entanto, que variações na consistência da secreção, sobreprodução desta, aumento do tónus muscular da região perineal e forma e consistência fecais podem levar a dificuldades na eliminação da secreção para o exterior e, consecutivamente causar impactação (James *et al.*, 2010; Muller & Kirk, 2013).

Clinicamente os animais apresentam inflamação da região perianal, que é exacerbada por comportamentos de autotraumatismo, *scooting* (rastejar com a parte traseira) e sacos anais difíceis de esvaziar, com conteúdo espesso e floculento (Scarff, 2003; James *et al.*, 2010).

O tratamento consiste no esvaziamento, por compressão regular dos sacos anais. Em casos de impatações recorrentes ou crónicas pode desenvolver-se infeção, pelo que, nesses casos se recomenda a remoção cirúrgica dos sacos anais (Scarff, 2003; Muller & Kirk, 2013).

### 2.2.2.3. Doenças autoimunes

Durante o período de estágio foi observado um único caso de doença autoimune, um felídeo com anemia hemolítica imunomediada, como se pode observar na tabela 6.

**Tabela 6** - Distribuição de casos observados relativos a doenças autoimunes (n=1).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Anemia hemolítica imunomediada	1	100,00	0	0,00	1	100,00
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>		<b>0</b>		<b>1</b>	

### 2.2.2.4. Doenças infecciosas e parasitárias

Na área de doenças infecciosas e parasitárias, a parvovirose correspondeu à afeção infecciosa com maior número de casos observados, como se consta da tabela 7. Seguiu-se a coriza, com 28,57% de casos, sendo este o processo mais observado em felídeos. Nos canídeos foi observado maior número de casos de parvovirose, com 75% de frequência.

**Tabela 7** - Distribuição de casos observados relativos a doenças infecciosas e parasitárias (n=14).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Coriza	4	28,57	0	0,00	4	66,67
Demodecose	1	7,14	1	12,50	0	0,00
PIF	2	14,29	0	0,00	2	33,33
Leishmaniose	1	7,14	1	12,50	0	0,00
Parvovirose	6	42,86	6	75,00	0	0,00
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>		<b>8</b>		<b>6</b>	

O parvovirus canino do tipo 2 (CPV-2) é uma agente causal altamente contagioso, provoca um processo eminentemente de enterite aguda em cachorros. A infeção tem maior prevalência em animais na fase de desmame até aos seis meses de

idade, uma vez que nesta fase ocorre uma janela de suscetibilidade entre a proteção conferida pelos anticorpos maternos e os anticorpos vacinais (German, 2005).

A infecção ocorre por via fecal-oral e normalmente cinco a 12 dias depois surgem os primeiros sinais clínicos. O CPV-2 apresenta tropismo para células em multiplicação rápida, tal como as das criptas do epitélio intestinal e as células da medula óssea (Willard, 2014).

Os sinais clínicos que levam a uma consulta médico-veterinária são normalmente anorexia, apatia e/ou vômito, sendo que a diarreia surge apenas numa fase mais tardia da infecção. A contínua destruição das criptas do epitélio intestinal leva posteriormente a diarreia sanguinolenta com odor fétido, inserida num processo febril, podendo também ocorrer *sepsis* e coagulação intravascular disseminada (CID). Em alguns casos podem ainda surgir sinais clínicos associados a miocardite e também a processos inflamatórios do sistema nervoso central (German, 2005; Hall, 2013; Willard, 2014). A destruição de células precursoras, da medula óssea, origina uma neutropenia transitória a prolongada, que torna o animal extremamente suscetível a infecções bacterianas (Hall, 2013).

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos e em provas laboratoriais. A neutropénia que estes animais desenvolvem não é específica da infecção por CPV-2, pelo que se deve ter precaução na interpretação deste achado laboratorial (Willard, 2014). Existem vários testes diagnósticos para esta infecção, disponíveis no mercado, utilizando várias metodologias. No entanto, o teste de ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) para deteção viral nas fezes parece ser o melhor teste de diagnóstico em clínica, uma vez que os animais afetados libertam inúmeras partículas virais nas fezes durante a fase aguda da doença (German, 2005; Willard, 2014). No entanto é necessário ter em conta que em estádios iniciais o teste pode surgir com resultado negativo, havendo necessidade de repeti-lo no caso de forte suspeita de infecção por CPV-2 (German, 2005).

A administração de fluidos e eletrólitos é fundamental no tratamento dos animais afetados, de modo a compensar as perdas no vômito e na diarreia (German, 2005; Hall, 2013). Nestes casos a hipoalbuminémia severa é muito frequente. Assim, em situações em que a proteína plasmática é inferior a 2 g/dL, devem ser administrados colóides, plasma, ou sangue inteiro (Willard, 2014).

A antibioterapia também é fundamental no tratamento e esta varia com a condição do animal. Assim, a animais com neutropenia, mas não febris, pode ser pode ser efetuada antibioterapia profilática, por exemplo, com cefalosporinas de primeira geração. Já se o animal se encontrar com neutropénia e febril deve ser realizada antibioterapia com um espectro antibiótico maior, nomeadamente para bactérias gram negativas e anaeróbias, como, por exemplo, uma associação de ampicilina e metronidazol (Willard, 2014).

O vômito severo pode complicar o tratamento, pelo que nestes casos se pode proceder à administração de antieméticos e também de protetores gástricos (Willard, 2014).

Quanto ao recurso a terapias com fatores estimuladores de imunidade, estas não demonstraram resultados conclusivos (Hall, 2013).

A alimentação pode ser iniciada assim que o vômito cesse. Esta deve ser fornecida em pequenas quantidades ao longo do dia e deve ter consistência mais fluida. A alimentação em fase mais precoce do tratamento parece exercer efeito na recuperação das lesões do epitélio intestinal (German, 2005; Willard, 2014). Em casos de anorexia prolongada a nutrição entérica, por exemplo através de tubo nasogástrico é uma excelente alternativa.

Os casos que sejam tratados em tempo apropriado e com o tratamento adequado têm elevadas hipóteses de sobrevivência principalmente se estes resistirem aos primeiros quatro dias de presença de sinais clínicos. Os animais sobreviventes desenvolvem uma imunidade de longa duração que pode perdurar para toda a vida (Willard, 2014).

#### **2.2.2.5. Endocrinologia**

Na área de endocrinologia foram apenas observados três casos, sendo que dois deles corresponderam a canídeos com hiperadrenocorticismismo, correspondendo a 66,67% do total de casos observados nesta área. Não foi observado nenhum caso nesta área em felídeos, como se constata na tabela 8.

**Tabela 8** - Distribuição de casos observados relativos a endocrinologia (n=3).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
<b>Diabetes mellitus</b>	1	33,33	1	33,33	0	0,00
<b>Hiperadrenocorticismo</b>	2	66,67	2	66,67	0	0,00
<b>TOTAL</b>	3		3		0	

### 2.2.2.6. Estomatologia

Os casos de estomatologia correspondem a 2,4% do total de casos acompanhados. A gengivoestomatite crônica felina foi o processo mais frequente, com 42,86% de frequência relativa, como se observa na tabela 9. Este processo foi o mais observado em felídeos. Já nos canídeos os casos dividiram-se entre a doença periodontal e a hiperplasia gengival, ambos com 50% de casos acompanhados. A má oclusão de dentes foi a única afeção nesta área em exóticos.

**Tabela 9** - Distribuição de casos observados relativos a estomatologia (n=7).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos		Exóticos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
<b>Doença periodontal</b>	1	14,29	1	50,00	0	0,00	0	0,00
<b>Gengivoestomatite crônica felina</b>	3	42,86	0	0,00	3	100,00	0	0,00
<b>Hiperplasia gengival</b>	1	14,29	1	50,00	0	0,00	0	0,00
<b>Má oclusão</b>	2	28,57	0	0,00	0	0,00	2	100,00
<b>TOTAL</b>	7		2		3		2	

A gengivoestomatite crônica felina é uma afeção inflamatória muito dolorosa que afeta a cavidade oral de gatos (DeBowes, 2013). A sua etiologia é ainda desconhecida mas pensa-se que esteja relacionada com uma componente imunomediada associada a infeção por calicivirus felino, *Bartonella henselae* e infeção por vírus da imunodeficiência felina (FIV) ou FeLV (DeBowes, 2013; Willard, 2014).

As regiões mais afetadas são sobretudo a gengiva que rodeia os dentes e o arco glossopalatino. Os sinais clínicos mais comuns são anorexia e halitose (Willard, 2014).

Não existe ainda tratamento efetivo para esta condição (Willard, 2014). Atualmente, o tratamento consiste em eliminar e controlar a placa bacteriana, e ainda controlar a componente imunomediada (DeBowes, 2013; Willard, 2014). Já existem

terapias imunomoduladoras que podem beneficiar os animais afetados, embora não haja ainda resultados que comprovem claramente a sua eficácia (DeBowes, 2013).

Em casos mais graves recomenda-se mesmo a extração completa de molares e pré-molares, para aliviar a inflamação (Willard, 2014).

### 2.2.2.7. Gastroenterologia

Esta especialidade médica foi a que apresentou mais casos no decorrer do estágio no HVMG, com 18,84% de casos.

A gastroenterite idiopática surgiu como a patologia mais frequente, com 30,36% dos casos observados. Tanto nos canídeos como nos felídeos esta foi a afeção mais frequentemente observada com 31,11% e 60% dos casos, respetivamente, como se constata na tabela 10. Já nos exóticos, a anorexia surgiu como o principal motivo de acompanhamento médico-veterinário com 50% dos casos observados.

**Tabela 10** - Distribuição de casos observados relativos a gastroenterologia (n=56).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos		Exóticos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
<b>Anorexia de origem desconhecida</b>	3	5,36	0	0,00	0	0,00	3	50,00
<b>Colite</b>	1	1,79	1	2,22	0	0,00	0	0,00
<b>Dilatação gástrica</b>	1	1,79	0	0,00	0	0,00	1	16,67
<b>Dilatação vólvulo-gástrico</b>	2	3,57	2	4,44	0	0,00	0	0,00
<b>Fecaloma</b>	1	1,79	1	2,22	0	0,00	0	0,00
<b>Gastroenterite idiopática</b>	17	30,36	14	31,11	3	60,00	0	0,00
<b>Hepatopatia</b>	8	14,29	6	13,33	0	0,00	2	33,33
<b>Indiscrição alimentar</b>	6	10,71	6	13,33	0	0,00	0	0,00
<b>Ingestão de corpo estranho</b>	10	17,86	10	22,22	0	0,00	0	0,00
<b>Megacólon</b>	1	1,79	0	0,00	1	20,00	0	0,00
<b>Mucocelo salivar</b>	1	1,79	1	2,22	0	0,00	0	0,00
<b>Pancreatite</b>	3	5,36	3	6,67	0	0,00	0	0,00
<b>Rotura gástrica</b>	1	1,79	1	2,22	0	0,00	0	0,00
<b>Úlcera perfurante do duodeno</b>	1	1,79	0	0,00	1	20,00	0	0,00
<b>TOTAL</b>	56		45		5		6	

Nos casos de gastroenterite aguda, a fluidoterapia desempenha um papel fundamental no tratamento uma vez que, devido à presença de vômitos e/ou diarreia ocorrem perdas significativas de fluidos e eletrólitos. Se não houver possibilidade de mensuração de eletrólitos antes de instituir fluidoterapia, o ideal será optar por uma

solução salina fisiológica com cloreto de potássio a 20 mEq/mL, uma vez que, nestes casos, se desenvolve rapidamente um quadro de hipocalémia (Battersby & Harvey, 2006; Willard, 2014).

Quando o vômito é severo e está a debilitar bastante o animal, poderá ser necessária a administração de antieméticos. Os antieméticos de ação central e periférica como o maropitant, ondasetron e metoclopramida são os mais utilizados já que estes atingem concentrações plasmáticas mais elevadas (Willard, 2014).

Os fármacos antiácidos e protetores gástricos também são frequentemente utilizados em casos de gastroenterite. Os mais aplicados são os antagonistas dos recetores do tipo 2 para a histamina, tal como a ranitidina, a famotidina e a cimetidina, mas também os inibidores da bomba de prótons como o omeprazole. Protetores gástricos como os sais de alumínio apenas podem ser administrados por via oral, pelo que apenas se recomenda a sua aplicação após o vômito cessar (Willard, 2014).

O manejo dietético desencadeia um papel chave no tratamento da doença gastrointestinal. Tradicionalmente, em casos agudos, recomendava-se um período de jejum entre 24 e 48 horas. No entanto, concluiu-se que este jejum prejudica o animal, uma vez que diminui a extensão das vilosidades intestinais, aumenta o risco de translocação bacteriana e reduz a atividade enzimática intestinal. Assim, em casos de gastroenterites agudas e quando o vômito está controlado, pode desde logo realizar-se alimentação. O ideal seria uma dieta com teores baixos de gordura e fibra, prevenindo o retardamento do esvaziamento gástrico, e facilmente digerível, de modo a fornecer o adequado aporte calórico (Chandler, 2013; Willard, 2014). Já existem dietas formuladas comercialmente. No entanto podem efetuar-se dietas caseiras utilizando carne de aves cozida, arroz, batatas ou requieijão (Willard, 2014). A dieta deve ser fornecida em pequenas quantidades até remissão dos sinais clínicos e deve ser continuada durante mais algum tempo. A dieta normal do animal deve depois ser gradualmente retomada (Chandler, 2013; Willard, 2014).

Relativamente à utilização de antibióticos, estes estão contraindicados em casos agudos, exceto se o animal se encontrar em elevado risco de infeção ou haja suspeita de doença específica responsiva a antibióticos. Indica-se também antibioterapia em caso de hemorragia gastrointestinal devido ao risco de translocação bacteriana, isto é,

deslocamento de bactérias e/ou das suas toxinas a partir do trato gastrointestinal para outros locais do organismo. (Battersby & Harvey, 2006; Willard, 2014).

Os prebióticos e probióticos são administrados por via oral e têm como objetivo auxiliar o controlo e combate da flora microbiana e a fortalecer a flora inata, respetivamente. Existem ainda poucas informações de benefícios em cães e gatos (Willard, 2014).

### 2.2.2.8. Nefrologia/Urologia

A especialidade de nefrologia/urologia apresentou-se como uma das mais relevantes durante a realização do estágio. A doença renal crónica (DRC) surgiu com maior número de casos observados, como se constata na tabela 11, com 47,83%, seguindo-se depois a doença felina do trato urinário inferior (FLUTD) com 34,78% de casos observados. Nos canídeos a doença renal crónica foi a doença que mais se observou, tal como nos gatos, com respetivamente 80% e 38,89% de casos.

**Tabela 11** - Distribuição de casos observados relativos a nefrologia/urologia (n=23).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
<b>Rim poliquístico</b>	1	4,35	0	0,00	1	5,56
<b>Doença renal crónica</b>	11	47,83	4	80,00	7	38,89
<b>Insuficiência renal aguda</b>	2	8,70	0	0,00	2	11,11
<b>FLUTD</b>	8	34,78	0	0,00	8	44,44
<b>Urolitíase</b>	1	4,35	1	20,00	0	0,00
<b>TOTAL</b>	23		5		18	

O FLUTD é utilizado para descrever várias afeções do trato urinário inferior em gatos. Essas causas podem ser idiopáticas, urolitíase, defeitos anatómicos e alterações neurológicas, e ainda infeção (Pieter, 2011).

Na maioria dos casos de FLUTD não se consegue encontrar uma causa específica classificando-se estes casos como cistite idiopática felina (FIC). Estes casos representam 54 a 64% do total de animais que surgem em clínica com sinais de FLUTD (Pieter, 2011).

A FIC afeta principalmente gatos de meia-idade e os sinais clínicos não são específicos. No entanto, os proprietários dos gatos afetados relatam muito frequentemente periúria, que pode surgir isoladamente ou associada a disúria, hematúria, polaquiúria e estrangúria (Hustutler *et al.*, 2005).

Não existe atualmente tratamento efetivo para FIC. O tratamento de casos crônicos tem como objetivos a recuperação clínica do animal, mantendo mínimos os sinais clínicos e a diminuição da frequência e severidade de episódios agudos (DiBartola & Westropp, 2014a). Este, inclui enriquecimento ambiental, terapia com feromonas e eventual intervenção farmacológica (Hostutler *et al.*, 2005).

A terapia ambiental multimodal (MEMO) é uma forte aliada no tratamento de FIC sendo mesmo considerada a primeira linha de tratamento, permitindo uma elevada redução dos níveis de *stress* a que o animal está sujeito (Buffington, 2011). Esta terapia inclui alterações de manejo da caixa de areia, métodos de fornecimento de comida e água, estimulação de comportamentos naturais, gestão de conflitos com animais coabitantes e redefinição de interações com os proprietários. Inicialmente é necessário identificar os fatores de *stress* e só depois traçar um programa MEMO com os proprietários, com o objetivo de reduzir esses fatores o máximo possível (Hostutler *et al.*, 2005).

As feromonas são responsáveis por alterações no sistema límbico e no hipotálamo, que se refletem no estado emocional do animal (DiBartola & Westropp, 2014a). A sua utilização permite assim, que se reduza o estado de ansiedade e *stress* em animais predispostos a tal.

A terapia farmacológica apenas é indicada em casos refratários em que a terapia MEMO e a utilização de feromonas não surtiram qualquer efeito. A administração de certos fármacos parece beneficiar os animais afetados, embora não existam ainda estudos suficientes para comprovar a sua total eficácia clínica. A maioria destes fármacos demora algumas semanas a atuar pelo que os seus efeitos são visíveis apenas a longo prazo. A amitriptilina é um dos fármacos mais utilizados (DiBartola & Westropp, 2014a).

A administração oral de glicosaminoglicanos (GAG) pode ser efetuada como terapia adjuvante de outras (Hostutler *et al.*, 2005). De acordo com Panchaphanpong e colaboradores (2011) a suplementação oral com GAG's em gatos afetados parece beneficiá-los, uma vez que diminuiu o grau de hematuria e melhorou outros sinais clínicos (Panchaphanpong *et al.*, 2011).

A implementação de um plano de perda e controlo de peso também pode beneficiar o gato uma vez que a obesidade é um fator predisponente ao desenvolvimento de FIC.

A FIC é uma doença que pode ser crónica, pelo que é necessário uma excelente cooperação dos proprietários durante o tratamento, de modo a que se atinja os desejados objetivos (DiBartola & Westropp, 2014a).

### 2.2.2.9. Neurologia

Na área da neurologia, o traumatismo cranioencefálico surgiu como o motivo mais frequente de consulta com 40% de casos observados. Foi também o quadro clínico mais observado em felídeos com 66,67% de casos. Nos canídeos o traumatismo cranioencefálico e a epilepsia foram as afeções mais observadas com 28,57% de casos observados, como comprova a tabela 12.

**Tabela 12** - Distribuição de casos observados relativos a neurologia (n=10)

Motivo de consulta/Afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Epilepsia	3	30,00	2	28,57	1	33,33
Hérnia discal	1	10,00	1	14,29	0	0,00
Síndrome vestibular	1	10,00	1	14,29	0	0,00
<i>Status epilepticus</i>	1	10,00	1	14,29	0	0,00
Traumatismo cranioencefálico	4	40,00	2	28,57	2	66,67
<b>TOTAL</b>	10		7		3	

### 2.2.2.10. Otorrinolaringologia

A otorrinolaringologia representou apenas 1,37% dos casos acompanhados. A otite devida a sobrecrecimento de leveduras do Género *Malassezia* foi a afeção mais frequente com 50% dos casos observados e apenas em canídeos. Em felídeos não se verificou a existência de casos nesta especialidade, como comprova a tabela 13.

**Tabela 13** - Distribuição de casos observados na especialidade de otorrinolaringologia (n=4).

Motivo de consulta/Afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos		
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)	
Otite	alérgica	1	25,00	1	25,00	0	0,00
	bacteriana	1	25,00	1	25,00	0	0,00
	<i>Malassezia</i>	2	50,00	2	50,00	0	0,00
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>		<b>4</b>		<b>0</b>		

### 2.2.2.11. Oftalmologia

A especialidade de oftalmologia representou 3,08% do total de casos observados durante a realização do estágio, sendo que a conjuntivite foi o diagnóstico mais frequente com 40% de casos. Nos canídeos esta afeção e a úlcera da córnea foram as mais observadas, tendo ambas 28,57% de casos, como se observa na tabela 14. Já nos felídeos, a conjuntivite e o glaucoma foram as afeções mais frequentes com 50% de casos. Os exóticos apresentaram apenas um caso desta especialidade médica.

No HVMG todos os casos clínicos de oftalmologia com maior complexidade são referenciados para um colega especialista na área.

**Tabela 14** - Distribuição de casos observados relativos a oftalmologia (n=10).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos		Exóticos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Conjuntivite	4	40,00	2	28,57	1	50,00	1	100,00
Descolamento da retina	1	10,00	1	14,29	0	0,00	0	0,00
Entrópio	1	10,00	1	14,29	0	0,00	0	0,00
Glaucoma	1	10,00	0	0,00	1	50,00	0	0,00
Prolapso da glândula da 3ª pálpebra	1	10,00	1	14,29	0	0,00	0	0,00
Úlcera da córnea	2	20,00	2	28,57	0	0,00	0	0,00
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>		<b>7</b>		<b>2</b>		<b>1</b>	

### 2.2.2.12. Oncologia

A especialidade médica de oncologia representou 3,77% do total de animais consultados. O carcinoma de células espinhosas (CCE) e os tumores mamários foram as neoplasias mais frequentes com 18,18% de frequência, como se observa na tabela 15.

**Tabela 15** - Distribuição de casos observados relativos a oncologia (n=11).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
<b>Carcinoma das células espinhosas</b>	2	18,18	1	12,5	1	33,33
<b>Fibrossarcoma</b>	1	9,09	1	12,5	0	0,00
<b>Hemangiossarcoma</b>	1	9,09	1	12,5	0	0,00
<b>Histiocitoma</b>	1	9,09	1	12,5	0	0,00
<b>Leucemia</b>	1	9,09	0	0	1	33,33
<b>Linfoma</b>	1	9,09	1	12,5	0	0,00
<b>Melanoma</b>	1	9,09	1	12,5	0	0,00
<b>Osteossarcoma</b>	1	9,09	1	12,5	0	0,00
<b>Tumores mamários</b>	2	18,18	1	12,5	1	33,33
<b>TOTAL</b>	11		8		3	

### **2.2.2.13. Sistema musculoesquelético**

O sistema musculoesquelético apresentou um enorme número de casos no decorrer do estágio com 15,75% do total de casos observados. A explicação para tal reside no fato do HVMG ser uma referência na região centro, para esta área, uma vez que o diretor clínico é especialista em ortopedia e cirurgia ortopédica.

O traumatismo de tecidos moles, quer por mordedura, atropelamento ou outras causas, foi o motivo mais frequente de acompanhamento de pacientes nesta área, com 29,17% de casos, seguindo-se as fraturas de fêmur e tíbia com 18,75% de casos observados, como consta da tabela 16. Tanto nos canídeos como nos felídeos, estas foram as afeções que mais casos apresentaram.

**Tabela 16** - Distribuição de casos observados relativos ao sistema musculoesquelético (n=48).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Contusão torácica	1	2,08	1	3,13	0	0,00
Discoespondilose	1	2,08	1	3,13	0	0,00
Fissura do palato duro	1	2,08	0	0,00	1	6,25
Fratura da maxila	1	2,08	1	3,13	0	0,00
Fratura de ílio/ísquio/púbis	1	2,08	0	0,00	1	6,25
Fratura falange	5	10,42	3	9,38	2	12,50
Fratura fêmur/tíbia	9	18,75	6	18,75	3	18,75
Fratura úmero/rádio/ulna	2	4,17	1	3,13	1	6,25
Fratura/luxação da mandíbula	1	2,08	0	0,00	1	6,25
Fratura/luxação escápula	2	4,17	2	6,25	0	0,00
Luxação medial da rótula	2	4,17	2	6,25	0	0,00
Osteomielite	2	4,17	1	3,13	1	6,25
Displasia da anca	5	10,42	4	12,50	1	6,25
Rotura de ligamento cruzados	1	2,08	1	3,13	0	0,00
Traumatismo de tecidos moles	14	29,17	9	28,13	5	31,25
<b>TOTAL</b>	<b>48</b>		<b>32</b>		<b>16</b>	

#### 2.2.2.14. Sistema reprodutor

Os casos relativos ao sistema reprodutor foram dos mais frequentes no decorrer do estágio com 11,64% de frequência.

Entre as doenças do sistema reprodutor, as que apresentaram maior número de casos foi hiperplasia prostática com 27,78% de frequência e a neoformação mamária com 16,67% de casos como representa a tabela 17. Nos canídeos a hiperplasia prostática foi o processo que mais animais apresentaram com 32,26% de frequência e nos felídeos foram a neoformação mamária e a piómetra, com 40%. A maioria dos casos de neoformações mamárias além de tratamento médico teve como adjuvante o tratamento cirúrgico.

Tabela 17 - Distribuição de casos relativos ao sistema reprodutor (n=36).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Diagnóstico de gestação	4	11,11	4	12,90	0	0,00
Hiperplasia prostática	10	27,78	10	32,26	0	0,00
Distócia	4	11,11	3	9,68	1	20,00
Neoformação mamária	6	16,67	4	12,90	2	40,00
Píometra	5	13,89	3	9,68	2	40,00
Pseudogestação	1	2,78	1	3,23	0	0,00
Aborto	1	2,78	1	3,23	0	0,00
Prostatite	1	2,78	1	3,23	0	0,00
Hiperplasia benigna da próstata	1	2,78	1	3,23	0	0,00
Abcesso prostático	1	2,78	1	3,23	0	0,00
Neoformação vaginal	2	5,56	2	6,45	0	0,00
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>		<b>31</b>		<b>5</b>	

As neoplasias mamárias são o terceiro tumor mais frequente em gatas, representando 17% de todos os tumores. Surgem principalmente em gatas não castradas com uma média de idade entre os dez e os 12 anos (Morris, 2013). Nas gatas, ao contrário das cadelas, 80 a 90% dos tumores mamários têm caráter maligno e apresentam elevado grau de metastização (Marti & Fernandez, 2010). Esta metastização ocorre sobretudo para pulmões, órgãos abdominais e linfonodos ilíacos mediais. Nas gatas a maioria dos tumores derivam do epitélio glandular e são denominados de adenomas ou adenocarcinomas (Morris, 2013).

A etiologia destes tumores em gatas parece estar exclusivamente relacionada com oscilações hormonais, relacionadas com a sucessão de ciclos éstricos e com a utilização de fármacos contendo progestagénios e combinações de progestagénios e estrogénios (Lana *et al.*; 2007; Morris, 2013). Assim, a ovariectomia (OVH) de gatas antes do primeiro ano de idade diminui bastante o risco de desenvolvimento de tumores mas não elimina completamente esse risco.

As glândulas mamárias localizadas na região mais caudal são as mais afetadas. Uma vez que existe associação entre o sistema de drenagem linfática das glândulas mamárias e os linfonodos axilar e inguinal **que** frequentemente também se encontram afetados (Morris, 2013).

A maioria dos casos apresenta-se como um nódulo ou massa subcutânea (SC) na glândula mamária, que pode ser móvel e discreto ou muito aderente aos tecidos adjacentes e ulcerado (Morris, 2013). As mamas afetadas podem ainda apresentar

eritema, edema e presença de um exsudado acastanhado ou amarelado (Lana *et al.*, 2007).

O diagnóstico é confirmado através da realização de punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ou biópsia, sendo que nas gatas a PAAF é um método mais fiável para auxiliar o diagnóstico do que nas cadelas. Além da PAAF, devem sempre efetuar-se radiografias torácicas e ecografias abdominais, de modo a avaliar a existência de eventuais metástases (Morris, 2013).

De forma a avaliar a extensão das lesões e a existência de metástases, os tumores mamários devem ser classificados em estádios. Esta classificação influencia a abordagem ao caso clínico e o prognóstico. Atualmente usa-se uma escala de classificação adaptada da Organização Mundial de Saúde (WHO) que classifica os tumores mamários em quatro estádios, baseando-se em características morfológicas do tumor e na evidência de existirem ou não metástases e invasão do linfonodo regional (Morris, 2013).

A ressecção cirúrgica é o tratamento de eleição. Pode ser efetuada isoladamente ou em combinação com quimioterapia ou outras formas de terapia oncológica. A mastectomia bilateral é o método cirúrgico de eleição uma vez que reduz as hipóteses de recorrência local do tumor (Lana, *et al.*, 2007). Deve-se também proceder sempre à remoção do linfonodo que drena as mamas afetadas (Morris, 2013). O uso de cabergolina previamente à ressecção cirúrgica demonstra benefícios, pois auxilia na eliminação de alguma secreção que exista e ainda reduz o tamanho da glândula mamária (Marti & Fernandez, 2010).

Relativamente à quimioterapia desconhece-se se há benefício na sua utilização como adjuvante da ressecção cirúrgica. No entanto, num estudo no tratamento de casos clínicos em que a ressecção cirúrgica do tumor não foi possível, a utilização de doxorubicina e ciclofosfamida permitiu redução de tamanho do tumor em 50% dos casos e ainda aumentou o tempo sobrevivência dos casos clínicos (Morris, 2013).

A terapia hormonal não é muito usada por falta de estudos acerca sua eficácia. Contudo parece ser benéfica em casos de tumores benignos (Marti & Fernandez, 2010)

Os anti-inflamatórios não esteróides (AINE), mais concretamente os inibidores da enzima ciclooxigenase 2 (COX-2) também parecem exercer algum efeito em tumores mamários malignos, associada à elevada expressão de COX-2 nestes. Assim, os

inibidores de COX-2, além de controlarem a inflamação e a dor funcionam como agentes antineoplásicos (Marti & Fernandez, 2010).

O prognóstico de tumores mamários em gatas é afetado por vários fatores tais como estágio do tumor, extensão da ressecção cirúrgica, grau histopatológico e índice mitótico. É fundamental que o diagnóstico seja efetuado precocemente pois à medida que o tempo passa, o prognóstico acaba por se tornar mais reservado (Morris, 2013).

### 2.2.2.15. Sistema respiratório

As doenças relativas ao sistema respiratório apresentaram uma frequência de 3,77% do total de casos observados.

A pneumonia foi a afeição com maior número de casos. Nos canídeos a afeição que mais surgiu foi a síndrome braquicefálica, com 42,86% dos casos. Já nos felídeos, a mais frequente foi a pneumonia, com 25% dos casos como comprova a tabela 18.

**Tabela 18** - Distribuição de casos relativos ao sistema respiratório (n= 11).

Motivo de consulta/afeição	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Colapso da traqueia	1	9,09	1	14,29	0	0,00
Efusão pleural	3	27,27	2	28,57	1	25,00
Pneumonia	4	36,36	1	14,29	3	75,00
Síndrome braquicefálica	3	27,27	3	42,86	0	0,00
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>		<b>7</b>		<b>4</b>	

A síndrome braquicefálica afeta várias raças caninas braquicefálicas, tais como Shi-Tzu, Bulldog francês e inglês, Boxer, Pequinês, entre outras. Esta síndrome resulta de uma malformação óssea do crânio, associada a ossos com largura normal mas anormalmente curtos. Estas características ósseas levam assim ao desenvolvimento de alterações nos tecidos moles do trato respiratório superior, tais como narinas estenóticas, alongamento do palato mole e eversão dos sacos laríngeos. A consequência destas alterações é o déficit do fluxo de ar nas vias aéreas superiores, promovendo o aumento da pressão negativa durante a inspiração (Trappler & Moore, 2011a).

Os sinais clínicos característicos são dispneia inspiratória, acompanhada de ruídos respiratórios intensos, cianose e intolerância ao exercício, que se pode agravar com excitação, *stress* ou condições ambientais mais quentes. Os primeiros sinais clínicos surgem logo em cachorros e têm tendência a agravar-se com o avançar da

idade. Parece também existir uma relação entre o excesso de peso do animal e o agravamento dos sinais clínicos. Em situações extremas, a dispneia inspiratória causa edema e inflamação da mucosa da laringe e faringe, o que, por sua vez, ainda agrava mais a dispneia, o que pode levar ao colapso do animal (Trappler & Moore, 2011a).

O tratamento é cirúrgico, efetuando-se a correção das alterações anatómicas, com a melhoria da passagem do ar pelas vias aéreas superiores. A intervenção cirúrgica depende sempre de cada caso e pode incluir correção de narinas estenóticas e remoção do excesso de palato mole. A maioria dos animais beneficia com a intervenção cirúrgica, sendo que esta deve ser efetuada o mais cedo possível, por exemplo, entre os três e os quatro meses de idade. Atualmente, a técnica cirúrgica com recurso a raio laser parece ser a melhor para estes casos, sendo o prognóstico bastante favorável. A cirurgia com recurso a laser de CO<sub>2</sub> permite diminuir o tempo da intervenção cirúrgica, produzindo menor hemorragia intraoperatória e ainda menor edema e desconforto no período pós-operatório (Berger & Eeg, 2006; Dunié-Mérigot *et al.*; 2010; Trappler & Moore, 2011a; Trappler & Moore, 2011b).

O tratamento médico é conservativo e adjuvante do tratamento cirúrgico e consiste em minimizar fatores que exacerbam os sinais clínicos tais como excitação, *stress* e calor. O controlo e gestão de peso é também um fator muito importante a gerir nas raças afetadas por esta síndrome (Trappler & Moore, 2011a; Trappler & Moore, 2011b).

#### **2.2.2.16. Toxicologia**

A toxicologia representou 2,74% do total de casos observados no decorrer do estágio.

A intoxicação com colinérgicos e a intoxicação com dicumarínicos foram as causas mais frequentes de assistência médico-veterinária com 37,50% de casos observados, como se comprova na tabela 19. Nos canídeos foram as intoxicações referidas anteriormente que mais se verificaram. Já nos felídeos houve apenas um único caso clínico referente a intoxicação com paracetamol.

**Tabela 19** - Distribuição de casos observados relativos a toxicologia (n=8).

Motivo de consulta/afeção	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Intoxicação com colinérgicos	3	37,50	3	42,86	0	0,00
Intoxicação com dicumarínicos	3	37,50	3	42,86	0	0,00
Intoxicação com paracetamol	1	12,50	0	0,00	1	100,00
Contato com a larva de processionária do pinheiro	1	12,50	1	14,29	0	0,00
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>		<b>7</b>		<b>1</b>	

### 2.2.3. Clínica cirúrgica

Dentro dos três grupos de cirurgias observadas, a cirurgia de tecidos moles foi a mais frequente com 74,69% de casos, seguindo-se a cirurgia ortodôntica com 15,10% de casos e por fim da cirurgia ortopédica com 10,20% de casos, como se constata na tabela 20.

**Tabela 20** – Distribuição de cirurgias por áreas cirúrgicas (n=245).

Área cirúrgica	Fi	fr(%)	Canídeos		Felídeos		Exóticos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Cirurgia de tecidos moles	183	74,69	120	72,29	61	79,22	2	100,00
Cirurgia ortodôntica	37	15,10	31	18,67	6	7,79	0	0,00
Cirurgia ortopédica	25	10,20	15	9,04	10	12,99	0	0,00
<b>TOTAL</b>	<b>245</b>		<b>166</b>		<b>77</b>		<b>2</b>	

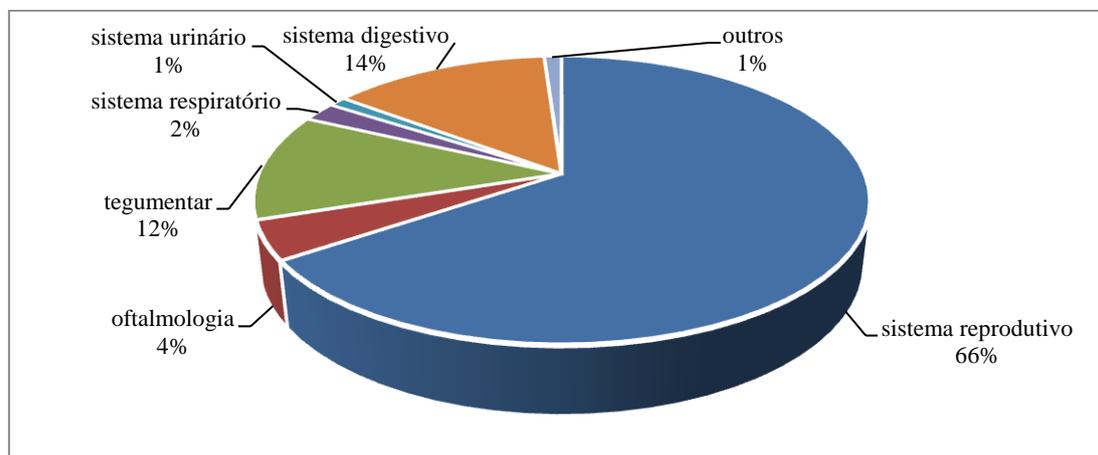
#### 2.2.3.1. Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles foi a área cirúrgica mais observada com 74,69% do total de casos assistidos

Nesta área cirúrgica, 66% dos casos foram referentes a cirurgias do trato reprodutivo maioritariamente orquiectomia e OVH, como se comprova no gráfico 5 e tabela 21. Estes números representam uma tendência crescente dos proprietários em esterilizar os animais quando não existe interesse reprodutivo nestes.

Seguiu-se a cirurgia do trato digestivo com 14% de frequência e por fim a cirurgia tegumentar com 12% de casos observados.

Salienta-se ainda que alguns casos diagnosticados em várias especialidades da clínica médica tiveram tratamento através de intervenção cirúrgica. Assim, esses casos aparecem neste relatório tanto na clínica médica como na clínica cirúrgica.



**Gráfico 5** - Distribuição de intervenções cirúrgicas de tecidos moles por sistema orgânico (n=183).

**Tabela 21** - Distribuição de intervenções cirúrgicas de tecidos moles.

Intervenção cirúrgica	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos		Exóticos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Amputação de cauda	1	0,55	1	0,83	0	0,00	0	0,00
Biópsia hepática	3	1,64	3	2,50	0	0,00	0	0,00
Biópsia vaginal	1	0,55	1	0,83	0	0,00	0	0,00
Cesariana	8	4,37	7	5,83	1	1,64	0	0,00
Cistotomia	2	1,09	1	0,83	1	1,64	0	0,00
Descompressão gástrica	2	1,09	2	1,67	0	0,00	0	0,00
Enterotomia	3	1,64	2	1,67	1	1,64	0	0,00
Enucleação	2	1,09	1	0,83	1	1,64	0	0,00
Episiotomia	1	0,55	1	0,83	0	0,00	0	0,00
Esplenectomia	2	1,09	2	1,67	0	0,00	0	0,00
Exérese de neoformação	15	8,20	13	10,83	1	1,64	1	50,00
Gastropexia	2	1,09	2	1,67	0	0,00	0	0,00
Herniorrafia	2	1,09	2	1,67	0	0,00	0	0,00
Laparotomia exploratória	13	7,10	10	8,33	3	4,92	0	0,00
Mastectomia	10	5,46	4	3,33	6	9,84	0	0,00
Orquiectomia	36	19,67	25	20,83	11	18,03	0	0,00
Ovariohisterectomia	64	34,97	29	24,17	34	55,74	1	50,00
Pexia da 3ª pálpebra	5	2,73	5	4,17	0	0,00	0	0,00
Resolução de entrópio	1	0,55	1	0,83	0	0,00	0	0,00
Sutura de derme e epiderme	6	3,28	6	5,00	0	0,00	0	0,00
Toracotomia	2	1,09	0	0,00	2	3,28	0	0,00
Traqueostomia	2	1,09	2	1,67	0	0,00	0	0,00
<b>TOTAL</b>	<b>183</b>		<b>120</b>		<b>61</b>		<b>2</b>	

O HVMG utiliza maioritariamente nas intervenções cirúrgicas de tecidos moles, uma tecnologia inovadora, o laser CO<sub>2</sub>. O recurso a este tipo de tecnologia apresenta inúmeras vantagens relativamente à utilização de outras técnicas cirúrgicas.

A cirurgia de tecidos moles com recurso a radiação laser (*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*) é desde há vários anos vastamente conhecida, sendo que no final dos anos 90 houve um aumento significativo da sua utilização pelos médicos veterinários (Gans, 2007).

O laser de dióxido de carbono é uma das categorias de laser mais utilizadas. Este emite radiação com determinado comprimento de onda que, ao incidir nos tecidos, se converte em energia química e é esta energia que causa uma reação tecidual – reação fototermal. Esta reação ocorre devido à elevada capacidade de absorção de radiação pela água existente nas células, seguida da hemoglobina, melanina e outras proteínas. A absorção da radiação pela água promove a vaporização de fluido intra- e extracelular e destruição de membranas celulares. O tecido sólido é assim convertido em vapor de água que se vai libertando à medida que ocorre a incisão dos tecidos (Berger & Eeg, 2006; Paczusca *et al.*, 2014).

A técnica com recurso a laser CO<sub>2</sub> apresenta inúmeras vantagens relativamente a outras técnicas mais clássicas, tal como a de utilização do bisturi clássico. Esta técnica permite uma incisão muito precisa dos tecidos e coagulação de vasos sanguíneos com um diâmetro inferior a 0,6 mm, diminuindo a hemorragia e melhorando a visibilidade do campo operatório. Permite ainda bloquear pequenos vasos linfáticos, diminuindo o edema pós-operatório e bloquear também pequenos recetores nervosos primários, com diminuição da sensação de dor (Berger & Eeg, 2006; Paczusca *et al.*, 2014). Outra grande vantagem é a destruição de microorganismos originada pelo efeito fototermal, o que leva a menor probabilidade de infeção. Todas estas vantagens conduzem a uma recuperação mais rápida dos pacientes e com menor número de complicações pós-cirúrgicas (Gans, 2007).

Em relação à eletrocirurgia, a radiação laser CO<sub>2</sub> tem uma capacidade hemostática semelhante tal como o efeito termal exercido nos tecidos. No entanto, como a cirurgia com raio laser bloqueia recetores nervosos primários, leva a um maior conforto do paciente no período pós cirúrgico relativamente à eletrocirurgia (Liboon *et al.*, 1997).

Na área de dermatologia é uma técnica cada vez mais utilizada, essencialmente na remoção de neofomações, uma vez que associadas a todas as outras vantagens enumeradas permite ainda diminuir a recorrência local da neofomação (Paczusca *et al.*, 2014). É também a técnica de eleição para realização de palatoplastia em animais braquicefálicos para tratamento de síndrome braquicefálica (Dunié-Mérigot *et al.*, 2010).

### 2.2.3.2. Cirurgia ortodôntica

A maioria dos procedimentos cirúrgicos ortodônticos refere-se à destartarização, com 70,27% do total de procedimentos efetuados nesta área, como se comprova na tabela 22. A maioria deles foi efetuada em canídeos como forma de prevenção da doença periodontal.

Tabela 22 - Distribuição de intervenções cirúrgicas ortodônticas (n=37).

Intervenção cirúrgica	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Destartarização	26	70,27	23	74,19	3	50,00
Exérese de neofomação oral	4	10,81	3	9,68	1	16,67
Extração dentária	7	18,92	5	16,13	2	33,33
<b>TOTAL</b>	<b>37</b>		<b>31</b>		<b>6</b>	

### 2.2.3.3. Cirurgia ortopédica

Na área da cirurgia ortopédica a maioria dos procedimentos cirúrgicos refere-se à resolução de fraturas, como se observa na tabela 23.

A osteossíntese de fratura do fêmur e tibia foi a intervenção mais efetuada, com 20% dos casos assistidos. Nos canídeos a maioria destas fraturas deveu-se a atropelamento. Já nos felídeos deveu-se maioritariamente a quedas.

Tabela 23 - Distribuição de cirurgias ortopédicas (n=25)

Intervenção cirúrgica	Fi	fr (%)	Canídeos		Felídeos	
			Fi	fr (%)	Fi	fr (%)
Amputação do fêmur	1	4,00	0	0,00	1	10,00
Amputação falange	1	4,00	0	0,00	1	10,00
Excisão da cabeça do fêmur	3	12,00	3	20,00	0	0,00
Osteossíntese de fêmur	5	20,00	3	20,00	2	20,00
Osteossíntese de mandíbula	2	8,00	0	0,00	2	20,00
Osteossíntese de maxilar	3	12,00	2	13,33	1	10,00
Osteossíntese de rádio/ulna	3	12,00	3	20,00	0	0,00
Osteossíntese de tíbia	5	20,00	3	20,00	2	20,00
Osteossíntese de úmero	1	4,00	0	0,00	1	10,00
Osteotomia de nivelamento do <i>plateau</i> tibial	1	4,00	1	6,67	0	0,00
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>		<b>15</b>		<b>10</b>	

### **3. Monografia: Doenças prostáticas em canídeos**

#### **3.1. Introdução**

As alterações da próstata são muito comuns em cães de meia-idade a idosos. Dado que, cada vez mais, o tempo médio de vida dos animais de companhia é mais prolongado, as afeções prostáticas começaram a ser diagnosticadas com maior frequência nos centros de atendimento médico-veterinários.

As doenças prostáticas podem surgir isoladamente ou simultaneamente. As principais afeções da próstata são a hiperplasia benigna da próstata, os quistos prostáticos, a prostatite, os abscessos e as neoplasias prostáticas. Todas apresentam sintomatologia semelhante, o que acaba por dificultar o diagnóstico definitivo. Assim, as técnicas complementares de diagnóstico desempenham um papel fundamental no diagnóstico destas afeções. Para correta interpretação dos achados clínicos e dos achados obtidos através da realização dos exames complementares de diagnóstico, com vista ao estabelecimento de um diagnóstico completo, necessários à instituição de terapêutica adequada, é necessário ter um conhecimento sólido da anatomia e fisiologia prostáticas.

Na primeira parte desta monografia foi efetuada uma breve revisão bibliográfica, que se inicia pela descrição da anatomia e fisiologia prostáticas, seguida de descrição sucinta das doenças prostáticas mais frequentes, sua sintomatologia, diagnóstico e ainda modalidades terapêuticas disponíveis. A última parte corresponde a um caso clínico diagnosticado com prostatite e presença de abscesso prostático.

#### **3.2. Anatomia e Fisiologia prostática**

A próstata é a única glândula sexual acessória do aparelho reprodutor do cão e localiza-se caudalmente à bexiga, envolvendo a uretra. Apresenta-se como uma estrutura bilobada em que cada lobo se encontra subdividido em lóbulos. Nos lóbulos organizam-se as glândulas tuboalveolares que dão origem à secreção prostática, a qual é conduzida por um sistema de ductos que termina na uretra (Evans & Lahunta, 2013).

Ventralmente à próstata encontra-se a sínfise púbica, lateralmente a parede abdominal, e dorsalmente localiza-se o reto (Figuras 1 e 2) pelo que através de palpação digital transretal se consegue avaliar alguma morfologia prostática (Smith, 2008). Na

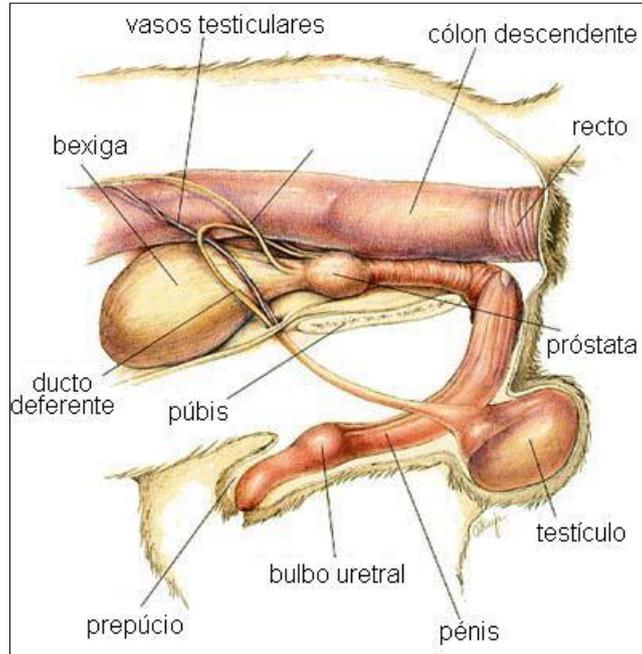
superfície craniodorsal prostática entram os dois ductos deferentes. Estes seguem caudoventralmente pela parte dorsal da glândula e terminam na uretra, junto do *colliculus seminalis* (Memon, 2007; Smith, 2008; Evans & Lahunta, 2013).

O tamanho e peso da próstata variam segundo vários fatores tais como idade, raça e peso corporal (Evans & Lahunta, 2013) Já a localização exata depende do tamanho da próstata, podendo estar localizada na região abdominal ou na região pélvica (Smith, 2008). Assim, até aos dois meses de idade em cães inteiros, localiza-se inteiramente na cavidade abdominal mas a partir desta idade os remanescentes do úraco cedem, permitindo que a próstata se aloje inteiramente na cavidade pélvica até que se atinja a maturidade sexual. Ao atingir a maturidade sexual e uma vez que a próstata é uma glândula androgeni dependente, ocorre uma extensão para a região cranial. Aos quatro anos de idade, mais de metade da glândula encontra-se na região abdominal e aos dez anos encontra-se totalmente na região abdominal (Evans & Lahunta, 2013).

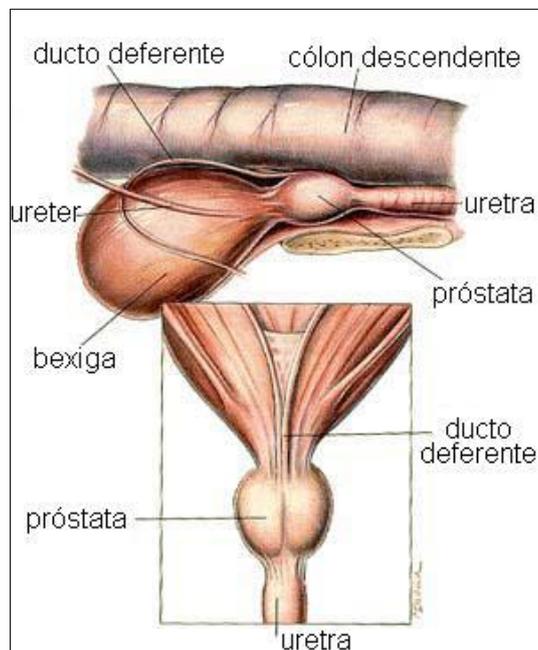
Nas células epiteliais prostáticas, sob ação da 5 $\alpha$ -redutase, a testosterona produzida pelas células de Leydig nos testículos, é convertida em dihidrotestosterona (DHT), uma forma ativa da testosterona que permite regular o desenvolvimento e função prostáticas (Johnston *et al.*, 2000; Memon, 2007). Tipicamente, a próstata de um cão pré-púbere é uma pequena saliência a circundar a uretra proximal. À medida que se aproxima a puberdade e os níveis plasmáticos de testosterona aumentam, a próstata inicia o seu desenvolvimento até assumir o tamanho normal num cão adulto. Com a contínua exposição à testosterona ao longo da vida do animal, inicia-se um processo fisiológico de hiperplasia, levando ao aumento progressivo do tamanho prostático. Assim, a orquiectomia em qualquer idade do animal promove uma redução do tamanho da próstata (Evans & Lahunta, 2013).

A função prostática no cão não é ainda completamente conhecida. Sabe-se apenas que é responsável pela secreção do fluido prostático, que contribui para a primeira e terceira frações do ejaculado, correspondendo a mais de 90% do volume total deste (Johnston *et al.*, 2000; Smith, 2008). O fluido prostático contém elevadas quantidades de citrato, lactato, colesterol e enzimas, que servem como fonte de energia para os espermatozoides, além de servir, também, como meio de transporte destes no ejaculado. No entanto, no cão, o fluido prostático contém um número muito diminuto de açúcares redutores e outras fontes de energia facilmente metabolizáveis, pelo que a

fonte de energia para os espermatozoides não é ainda bem conhecida nesta espécie (Smith, 2008; Evans & Lahunta, 2013).



**Figura 1** - Anatomia da cavidade pélvica de um canídeo macho; adaptado de [http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog\\_ug.aspx](http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog_ug.aspx)



**Figura 2** - Aspeto bilobado da próstata, sua localização e relação com outros órgãos e estruturas anatômicas; adaptado de [http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog\\_ug.aspx](http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog_ug.aspx)

### **3.3. Doenças prostáticas e sua Prevalência**

As afeções prostáticas em animais de companhia surgem maioritariamente em cães, sendo um processo muito raro em gatos. Os machos inteiros com mais de seis anos de idade são os mais afetados e as alterações prostáticas mais comuns são a hiperplasia benigna da próstata (HBP), a prostatite, os quistos, os abscessos e as neoplasias prostáticas (Smith, 2008).

De forma a determinar a incidência e prevalência das doenças prostáticas em canídeos, têm vindo a ser efetuados vários estudos ao longo dos anos. Krawiec e Heflin em 1992 estudaram 177 animais, dos quais 87 foram diagnosticados com doença prostática e a patologia mais identificada foi a prostatite bacteriana, seguindo-se os quistos prostáticos, o adenocarcinoma prostático e a hiperplasia prostática. Neste estudo concluiu-se ainda que a média de idades de diagnóstico destas doenças foi oito a nove anos e que as mesmas podem surgir em qualquer raça. Os autores também concluíram que houve um aumento no número de casos à medida que a idade dos animais avançava, sendo que 8% do total dos animais com mais de dez anos apresentou afeções prostáticas, enquanto apenas 0,6% dos animais com menos de quatro anos foram afetados (Krawiec & Heflin, 1992).

Num outro estudo, mais recente, detetou-se a prevalência de afeções prostáticas em cães com base em histologia *post mortem* em animais que não mostraram sinais clínicos. Neste estudo foram utilizados 500 animais de várias raças com idades compreendidas entre um e 21 anos. Determinou-se que a prevalência total de doença prostática subclínica foi de 75,6%. Neste estudo, as doenças prostáticas mais prevalentes foram hiperplasia benigna da próstata (44,8%) seguida de prostatite (23,6%) e neoplasia prostática (3,6%). Conclui-se ainda que a idade é um fator de risco para desenvolvimento de HBP e neoplasia prostática (Mukaratirwa & Chitura, 2007).

#### **3.3.1. Hiperplasia benigna da próstata**

A hiperplasia benigna da próstata é a doença prostática mais comum em cães inteiros. É um processo natural e encontra-se intimamente relacionado com a idade, afetando sobretudo animais inteiros a partir dos três anos de idade e ainda, animais castrados submetidos a tratamento com androgénios (Johnston *et al.*, 2000; Johnston *et al.*, 2001; Memon, 2007; Smith, 2008; Mostachio *et al.*, 2012). Em machos inteiros

adultos, acima dos cinco anos de idade, evidencia-se a presença de HBP microscopicamente ou macroscopicamente em mais de 80% dos animais (Mostachio *et al.*, 2012). Atualmente não se conhece predisposição racial para desenvolvimento deste processo (Memon, 2007).

É uma das causas de infertilidade no macho, possivelmente pelo facto de estar associada à presença de sangue no ejaculado, o que acaba por fragilizar as membranas celulares dos espermatozoides e assim atuar como espermicida (Johnston *et al.*, 2001; Davidson, 2014b).

A etiopatogenia da HBP não é ainda exatamente conhecida. No entanto, é certo que estão envolvidos fatores hormonais, sendo a DHT a hormona chave que estimula o crescimento prostático (Johnston *et al.*, 2000; Memon, 2007; Mostachio *et al.*, 2012). Vários estudos referem que a HBP se deve essencialmente a uma alteração na secreção de androgénios e estrogénios pelos testículos e a uma alteração do rácio entre estes dois grupos hormonais (Johnston *et al.*, 2000; Smith, 2008). A testosterona é convertida em DHT nas células epiteliais prostáticas, induzindo principalmente um processo de hiperplasia, mas também de hipertrofia sob influência dos estrogénios. Os estrogénios, além de induzirem o desenvolvimento de metaplasia escamosa, promovem o aumento do número de recetores de androgénios e podem eventualmente causar danos celulares originados pelos radicais livres derivados de metabolitos de estrogénios (Mostachio *et al.*, 2012; Lévy *et al.*, 2014). Estudos recentes indicam que a prolactina também pode desempenhar um papel no desenvolvimento de HBP (Wolf *et al.*, 2012 referido por Lévy *et al.*, 2014) através de um mecanismo que estimula o estroma epitelial (Lai *et al.*, 2013 referido por Lévy *et al.*, 2014). Além da componente hormonal, também parecem estar envolvidos neste processo fatores de crescimento celulares, tais como o fator de crescimento de queratinócitos e o fator de crescimento transformador (Parry, 2006; Mostachio *et al.*, 2012). Parry, em 2006, acrescenta ainda que a inflamação crónica também poderá desempenhar um papel no processo de desenvolvimento de HBP (Parry, 2006).

O processo de hiperplasia inicia-se nas células do epitélio dos ácinos que aumentam de tamanho, seguido de desenvolvimento de pequenos quistos nos ductos excretorios, que causam obstrução e hiperplasia prostática quística (Lévy *et al.*, 2014).

Recentemente pareceu chegar-se à conclusão de que, com o avançar da idade, os níveis de testosterona declinam mas os de estrogénios mantêm-se, induzindo os recetores nucleares de DHT a aumentar a sensibilidade para esta hormona (MacPhail, 2013). Associadas a estas alterações surge também a diminuição do número de recetores de androgénios e estrogénios prostáticos. Todas estas alterações foram demonstradas através do estudo efetuado por Gallardo *et al.*, em 2006, com o objetivo de detetar através de imunohistoquímica recetores de progesterona, androgénios e estrogénios na próstata de cães. Neste estudo concluiu-se que há uma diminuição na expressão de recetores de androgénio e estrogénio  $\alpha$  e  $\beta$ , e aumento de recetores de progesterona em células epiteliais, em processos de hiperplasia prostática (Gallardo *et al.*, 2006).

O aumento de tamanho da próstata tende a ser uniforme nos dois lobos prostáticos. Nos cães este aumento tende a ser excêntrico ao contrário do homem em que o crescimento é concêntrico (Davidson, 2014b). A glândula hiperplásica apresenta aumento da vascularização o que pode resultar numa pequena hemorragia. O edema pode resultar na obstrução dos ductos da glândula levando à formação de quistos (Lopate, 2010).

### **3.3.2. Metaplasia Escamosa**

A metaplasia escamosa prostática consiste na total substituição do epitélio glandular de tipo colunar por camadas de células epiteliais estratificadas (Cunha *et al.*, 2004). O mecanismo de substituição do epitélio envolve a produção de queratinócitos pelas células basais (Foster, 2012). É um processo resultante da exposição prolongada a elevadas concentrações de estrogénios endógenas ou exógenas. A causa endógena mais comum é o tumor das células de Sertoli (Cunha *et al.*, 2004).

Uma das consequências da metaplasia escamosa é o desenvolvimento de prostatomegália. No entanto, a metaplasia escamosa pode desencadear também a obstrução dos ductos prostáticos, favorecendo assim o desenvolvimento de quistos e abscessos prostáticos (Parry, 2006).

Após remoção do estímulo estrogénico a metaplasia escamosa prostática é um processo reversível (Cunha *et al.*, 2004).

### 3.3.3. Quistos prostáticos

Os quistos prostáticos são uma manifestação de doença prostática, surgindo mais frequentemente em machos inteiros (Bray *et al.*, 1997; Smith, 2008; Lopate, 2010). A idade média de diagnóstico são os oito anos de idade (Johnston *et al.*, 2000) e a prevalência em cães adultos de raças grandes determinada num estudo efetuado em 1998, foi de 14%, em 85 animais avaliados (Black *et al.*, 1998).

As alterações quísticas iniciais apenas são evidentes histologicamente. No entanto, à medida que os quistos começam a aumentar de tamanho, começam a coalescer, tornando-se evidentes macroscopicamente, e a ser rodeados por denso colagénio que pode mineralizar (Smith, 2008; MacPhail, 2013).

Os quistos prostáticos classificam-se segundo a sua localização, podendo ser denominados como intraprostáticos ou paraprostáticos (Bray *et al.*, 1997).

Os quistos intraprostáticos ou de retenção tendem a ser múltiplos e a apresentar tamanho pequeno, designadamente de um milímetro a um a três centímetros de diâmetro (Lopate, 2010). Relativamente à sua etiopatogenia pensa-se que tenham origem a partir da acumulação de secreções prostáticas, devido à obstrução dos ductos localizados no parênquima. Normalmente encontram-se associados a doença prostática concomitante como HBP, metaplasia escamosa, abscesso ou neoplasia (Bray *et al.*, 1997). No entanto, outra teoria sugere que a formação destes quistos se deve à existência de lesões cavitárias dentro do parênquima prostático, que são preenchidas com fluido (Johnston *et al.*, 2000; Smith, 2008). Os quistos intraprostáticos são normalmente um achado acidental durante a realização de ecografia prostática (Memon, 2007). Habitualmente estes quistos comunicam com a uretra e encontram-se dispersos segundo um padrão difuso por toda a próstata (Smith, 2008; MacPhail, 2013).

Já os quistos paraprostáticos localizam-se exteriormente à próstata, próximo desta, e são menos frequentes que os intraprostáticos (Parry, 2006; MacPhail, 2013). A sua origem não é bem conhecida, mas parece ser congénita, sendo formados a partir do *uterus masculinus*, uma estrutura embrionária derivada do sistema de ductos de Müller (Parry, 2006; Lopate, 2010; MacPhail, 2013). São geralmente grandes, com dimensões entre os dois e os 20 centímetros de diâmetro (Lopate, 2010), podendo mesmo ser palpados através do abdómen, podendo assim ser denominados de “segunda bexiga” (Memon, 2007, Smith, 2008). Os quistos paraprostáticos encontram-se relacionados

com a próstata através de pedúnculos de tecido ou adesões, não comunicando normalmente com esta e não interferindo com a função prostática (Memon, 2007; Smith, 2008; MacPhail, 2013). Encontram-se localizados normalmente na superfície cranial ou caudal prostática e podem mesmo deslocar as vísceras adjacentes e comprometer a respetiva função (Lopate, 2010; MacPhail, 2013).

Os quistos prostáticos podem facilmente dar origem a abscessos, uma vez que 42% apresentam presença de bactérias aquando a realização de cultura de fluido quístico (Black *et al.*, 1998).

#### **3.3.4. Prostatite**

A prostatite é um processo muito comum e segundo o estudo de Mukaratirwa & Chitura em 2007, é mesmo a segunda doença prostática mais comum em cães machos adultos (castrados e não castrados) (Mukaratirwa & Chitura, 2007). A prostatite bacteriana é a mais importante doença prostática que afeta a fertilidade no macho (Feldman & Nelson, 2004b). Esta afeição prostática pode ser identificada em todos os grupos etários, desde os animais mais jovens aos animais mais velhos (Lopate, 2010). Os machos inteiros são os mais afetados, sendo um processo muito raro ou mesmo inexistente nos machos castrados, devido à atrofia prostática (Wallace, 2001 referido por Memon, 2007). No entanto, Duque *et al.* em 2010 demonstrou o primeiro caso de prostatite aguda num cão castrado. A explicação mais provável para este caso será a ascensão de bactérias através do trato urinário (Duque *et al.*, 2010).

A prostatite classifica-se como aguda ou crónica, sendo que a aguda apresenta um carácter mais repentino e intenso, enquanto a crónica tem um carácter mais progressivo (Davidson, 2014b).

Os fatores que predispõem ao desenvolvimento de prostatite incluem alteração da arquitetura do parênquima prostático (por exemplo devido a HBP, metaplasia escamosa ou quistos prostáticos), doença uretral, infeção do trato urinário, alteração do fluxo de urina, alteração da produção de secreções prostáticas e redução da imunidade do hospedeiro (Duque *et al.*, 2010; Feldman & Nelson, 2004b; Fontaine *et al.*, 2012).

A forma de infeção mais comum é a ascensão de bactérias a partir da flora uretral distal, que é composta sobretudo por bactérias gram positivas (Barsanti & Finco, 1983 referidos por Feldman & Nelson, 2004). A ascensão dessas bactérias é prevenida

através de mecanismos de defesa que, ao serem alterados, permitem a ascensão, aderência e colonização no parênquima prostático (Feldman & Nelson, 2004b). No entanto, a infecção por via hematogena também é possível (Foster, 2012; Davidson, 2014b) tal como a via venérea no caso da *Brucella canis* (Lopate, 2010).

As bactérias que originam prostatite são semelhantes às causadoras de infecção do trato urinário, sendo predominantemente aeróbias (Feldman & Nelson, 2004b; Davidson, 2014b). É muito provável que a maioria dos casos de prostatite bacteriana seja mesmo secundário a infecções do trato urinário (DiBartola & Westropp, 2014b). No entanto, parece que 1/3 dos animais afetados não demonstraram sinais concomitantes do trato urinário (Ling, 1995 referido por Feldman & Nelson, 2004b). Em 70% dos casos de prostatite a infecção é simples, constituída apenas por um único microrganismo (Dorfman & Barsanti, 1995 referidos por Feldman & Nelson, 2004b). A bactéria mais frequentemente associada a casos de prostatite em cães é a *Escherichia coli*. São ainda isoladas frequentemente bactérias dos Géneros *Staphylococcus*, *Streptococcus* e *Mycoplasma*. O Género *Ureaplasma* também pode surgir ocasionalmente como agente patogénico oportunista, tal como *Proteus* e *Pseudomonas* (Memon, 2007; Davidson, 2014b). A *Brucella canis*, embora seja uma causa rara também pode causar prostatite geralmente associada a orquite ou epididimite (Johnston *et al.*, 2000; Corrente *et al.*, 2010). A *Leishmania* também parece ser um dos agentes envolvidos na etiologia desta doença, tendo em 2012 sido detetado na Europa o primeiro caso de prostatite secundária a infecção subclínica por *Leishmania* (Fontaine *et al.*, 2012). A prostatite micótica causada por exemplo por *Blastomyces dermatitidis* é muito incomum e normalmente limitada a regiões endémicas (Memon, 2007; Davidson, 2014b).

As potenciais sequelas da prostatite aguda são o desenvolvimento de prostatite crónica, abscessos prostáticos, orquite e epididimite (Feldman & Nelson, 2004b).

A prostatite crónica pode desenvolver-se devido uma falha do tratamento para prostatite aguda ou pode ser um achado inesperado num cão sem história prévia de doença prostática (Feldman & Nelson, 2004b). As infecções recorrentes do trato urinário sugerem a presença de prostatite crónica. É um processo mais comum relativamente à prostatite aguda e apresenta um início insidioso tal como os sinais clínicos (Davidson, 2014a).

### **3.3.5. Abscessos prostáticos**

Os abscessos prostáticos são considerados uma seqüela de um processo de prostatite supurativa (White, 2000). No entanto, também se podem desenvolver a partir da infecção de quistos prostáticos (Black, 1998 referido por Freitag *et al.*, 2009).

Embora seja um processo que pode ocorrer em animais com menos de dois anos de idade, é mais comum em animais com idade superior a oito anos, não castrados e que apresentem prostatite concomitante, metaplasia escamosa ou quistos prostáticos (Davidson, 2014b).

A presença de abscessos prostáticos pode representar risco de vida para o animal, pois se ocorrer rotura intra-abdominal destes pode resultar em septicemia, endotoxemia, peritonite ou mesmo morte (Bauer, 1986 referido por Agut *et al.*, 2006). Assim, a presença de abscessos é considerada uma emergência médica e cirúrgica requerendo estabilização rápida do paciente e drenagem cirúrgica (Agut *et al.*, 2006).

### **3.3.6. Neoplasias prostáticas**

As neoplasias prostáticas caninas apresentam maioritariamente carácter maligno e têm origem epitelial, exibindo com frequência estruturas típicas glandulares ou acinares sendo classificadas como adenocarcinomas. Além do adenocarcinoma podem também surgir, com menor incidência, fibrossarcoma, leiomiossarcoma, hemangiossarcoma e linfoma (Le Roy & Northrup, 2009).

Atualmente parecem ter origem sobretudo a partir dos ductos prostáticos e menos frequentemente a partir dos ácinos periféricos. Histopatologicamente foram diferenciados seis padrões diferentes de crescimento de neoplasias prostáticas, sendo os mais frequentes os padrões sólido, cribiforme e micropapilar (Lai *et al.*, 2008).

O adenocarcinoma prostático tem um carácter altamente invasivo e maligno (Johnston *et al.*, 2000). É frequentemente observado em cães mais velhos, com uma média de dez anos de idade (Krawiec & Heflin, 1992 referido por Smith, 2008). Esporadicamente, pode ser também detetado em animais mais jovens (Smith, 2008).

A prevalência de neoplasias prostáticas em cães, estimada com base em estudos de necropsia foi de 0,2 a 0,6% (Bell *et al.*, 1991 referido por Le Roy & Northrup, 2009). Já a incidência deste tipo de neoplasias é, igualmente muito baixa, com cerca de 0,6% (Weaver, 1991 referido por Bryan *et al.*, 2007). No entanto, e apesar da sua ocorrência

pouco comum, a verdadeira incidência das neoplasias da próstata encontra-se provavelmente subestimada, devido a vários fatores: falta de testes laboratoriais rápidos para detecção de casos subclínicos; subdiagnóstico pelo facto dos sinais clínicos da neoplasia nos estádios mais tardios ser confundida com afeções de outros sistemas orgânicos e ainda número diminuto de palpções digitais transretais ou de biópsias em animais assintomáticos (Le Roy & Northrup, 2009). Em Portugal foi efetuado um estudo na Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, cujo objetivo foi determinar a frequência de neoplasias diagnosticadas em canídeos durante um período de seis anos. Neste estudo foram detetados 79 casos de neoplasias do trato genital e urinário em cães machos, sendo nove identificadas como neoplasias prostáticas, correspondendo a 11,4%. Relativamente à idade, sete dos nove animais tinham mais de nove anos de idade (Pires *et al.*, 2003).

As neoplasias prostáticas surgem tanto em machos inteiros como em machos castrados (Smith, 2008). Contudo, segundo Teske e colaboradores em 2002 e Bryan e colaboradores em 2007, a orquiectomia parece ser um fator de risco, predispondo o animal para o desenvolvimento de neoplasias prostáticas. Assim, este tipo de neoplasias parece ser mais comum em machos castrados comparativamente aos animais inteiros (Teske *et al.*, 2002; Bryan *et al.*, 2007). A explicação para a reduzida incidência em machos inteiros, relativamente a animais castrados é desconhecida, mas uma possível teoria envolve o potencial papel protetor dos androgénios bem como as alterações ocorridas no parênquima prostático devido à orquiectomia. Por outro lado, os animais castrados tendem a viver mais tempo que os inteiros o que leva a maior predisposição a desenvolvimento de neoplasias (Le Roy & Northrup, 2009).

Presume-se que também poss existir influência de fatores genéticos para o desenvolvimento deste tipo de tumores. No estudo efetuado por Bryan e colaboradores em 2007 detetou-se que há um maior risco de ocorrência de neoplasias prostáticas em cães de raça indeterminada, Dobermann Pinscher, Pastores de Shetland, Scottish Terrier, Beagle, Pointer Alemão de pelo curto, Airedale Terrier e Elkhound Norueguês (Bryan *et al.*, 2007).

A próstata neoplásica apresenta simultaneamente e com alguma frequência focos de HBP, quistos e inflamação supurativa linfoplasmocitária (Barsanti, 1995 referido por Le Roy & Northrup, 2009). Embora possa ser identificada HBP nestes casos, não existe

uma relação entre a ocorrência de HBP e o desenvolvimento de neoplasias prostáticas (Madewell *et al.*, 2004).

A metastização deste tipo de neoplasias é muito comum. A maioria delas não é diagnosticável até que se observem sinais clínicos, fase na qual já ocorreram provavelmente metástases locais e regionais. A prevalência de metástases em casos de adenocarcinoma prostático pode atingir os 80% (Johnston *et al.*, 2000). Os locais mais frequentes de metastização são os linfonodos regionais (sublombares e ilíacos), pulmões e tecido ósseo (mais frequentemente nos corpos vertebrais lombares e na pélvis) (Le Roy & Northrup, 2009). Podem também ocorrer metástases no fígado, uretra, baço, cólon, reto, bexiga, coração, rim, linfonodos mais distantes da região e glândulas adrenais (Johnston *et al.*, 2000).

Os estádios iniciais do cancro da próstata no homem são caracterizados pela presença de um padrão histológico conhecido como neoplasia prostática intraepitelial (PIN). Morfologicamente a PIN é caracterizado por ser uma proliferação intraluminal de epitélio, exibindo vários critérios de malignidade. É considerado um sinal fidedigno de futuro desenvolvimento de carcinoma prostático no homem. Foram identificadas em cães com adenocarcinoma prostático e também em cães saudáveis, lesões histológicas de PIN (Le Roy & Northrup, 2009). Assim, a relação entre a presença de PIN e a ocorrência de adenocarcinoma prostático no cão permanece incógnita, embora a presença de PIN não pareça ser um sinal tão fidedigno como no homem, para previsão de futuro adenocarcinoma (Madewell *et al.*, 2004; Le Roy & Northrup, 2009).

Uma vez que os androgénios não têm um papel marcado no desenvolvimento de neoplasias prostáticas, estas são refratárias à terapia antiandrogénica comumente utilizada em casos semelhantes, em medicina humana (Axiak & Bigio, 2012).

### **3.4. Sintomatologia**

Os sinais clínicos associados à presença de doenças prostáticas no cão são bastante inespecíficos e muitas vezes coincidentes, o que torna o diagnóstico definitivo complicado. Alguns animais não chegam sequer a apresentar sinais clínicos. Deste modo a recolha de informações relativas à história do animal deve ser efetuada de forma minuciosa (Smith, 2008).

Nos estádios iniciais da doença a sintomatologia não é muito evidente (Mukaratirwa & Chitura, 2007). Nos estádios mais tardios os sinais clínicos presentes são maioritariamente relativos ao trato urinário, padrão de defecação e também ao sistema locomotor. Esses sinais clínicos podem ou não estar presentes simultaneamente. Em cerca de 30% dos animais com doença prostática pode ainda observar-se a presença de sinais sistémicos (como por exemplo inapetência, letargia e perda de peso) (Krawiec & Heflin, 1992 referidos por Freitag *et al.*, 2009). No estudo efetuado por Krawiec e Heflin em 1992 determinou-se que numa população de 117 animais, 41% dos animais apresentavam sinais de doença do trato urinário, 28% de trato gastrointestinal, 29% de doença sistémica e 13% de dificuldades locomotoras (Krawiec & Heflin, 1992). Detalhadamente os sinais clínicos mais comuns são disúria, hemorragia uretral relacionada ou não com a micção, hematúria no final da micção, infeção urinária, tenesmo, fezes em forma de fita e dificuldades locomotoras (Apparício *et al.*, 2006).

#### **3.4.1. Hiperplasia benigna da próstata**

Tipicamente não se verifica a existência de sinais clínicos até que haja uma elevada progressão da doença. Os sinais clínicos mais comuns são corrimento sanguinolento uretral, hemospermia e hematúria (Johnston *et al.*, 2000; Memon, 2007; Smith, 2008; Lopate, 2010; Davidson, 2014a). Em estádios mais avançados de HBP pode verificar-se a presença de tenesmo e fezes em forma de fita, devido à compressão do cólon, exercida pela próstata aumentada de volume. Podem ainda ocorrer manifestações de polaquiúria e de estrangúria, embora o aumento do volume prostático nos cães seja excêntrico e a compressão da uretra ocorra raramente, tal como os sinais de trato urinário inferior (Lopate, 2010; Davidson, 2014b).

Os problemas de fertilidade também podem surgir associados à hemospermia e também à dor prostática que acaba por inibir a atitude de cópula (Johnson, 2006; Davidson, 2014b;).

#### **3.4.2. Metaplasia Escamosa**

A metaplasia escamosa é tipicamente assintomática (Lopate, 2010) No entanto e uma vez que a etiologia envolve a exposição prolongada a estrogénios, podem surgir sinais clínicos associados hiperestrogenismo como alopecia simétrica não pruriginosa,

hiperpigmentação, ginecomastia e ptose e eritema da bainha do pênis (Peters & Van Sluijs, 1996 referidos por Lévy *et al.*, 2014). A metaplasia escamosa predispõe ainda para desenvolvimento de infecção devido à estase glandular (Lopate, 2010).

### **3.4.3. Quistos prostáticos**

A maioria dos casos de quistos prostáticos não apresenta qualquer sintomatologia. Podem estar presentes sinais clínicos característicos de HBP, uma vez que esta afeção pode ocorrer simultaneamente com a presença de quistos (Parry, 2006).

Os quistos paraprostáticos são assintomáticos, mas apenas até que estes tenham tamanho suficiente para causar compressão de estruturas anatómicas adjacentes como a bexiga, o reto e a uretra (MacPhail, 2013). As manifestações clínicas resultantes desta compressão podem ser sinais de disfunção do trato urinário inferior, como disúria, estrangúria, hematúria, obstipação, tenesmo, fezes em forma de fita, distensão abdominal, eventual dor abdominal, anorexia e depressão (Memon, 2007; Lopate, 2010; MacPhail, 2013).

No estudo efetuado por Black e colaboradores em 1998 determinou-se que 42% dos casos de quistos demonstraram a presença de bactérias aquando de culturas efetuadas com o fluido quístico (Black *et al.*, 1998). Assim, a existência de infecção bacteriana local ou eventualmente sistémica, pode causar complicações com manifestações como hematúria, sinais de dor, pirexia, *sepsis* e choque (Parry, 2006).

### **3.4.4. Prostatite**

O tipo e a extensão dos sinais clínicos presentes em casos de prostatite dependem se o processo é agudo ou crónico (Lopate, 2010).

A prostatite com carácter agudo é uma condição dolorosa geralmente acompanhada de sinais sistémicos (Foster, 2012). Os animais afetados podem apresentar depressão, febre, letargia, vômito, corrimento uretral/prepucial (com presença de pus ou sangue) e dor abdominal. Podem surgir ainda outros sinais clínicos, dependendo do grau de envolvimento da próstata, testículos e bexiga. Essas manifestações podem ser de tenesmo, obstipação, marcha anormal dos membros pélvicos, disúria, hematúria, piúria, perda de peso e infertilidade (Feldman & Nelson, 2004b).

A maioria dos cães afetados com prostatite crónica não apresenta sinais de afeção prostática ou sistémica. Os sinais clínicos sistémicos apenas podem surgir quando estão presentes abscessos prostáticos. O maior indicador da presença de prostatite crónica são as infeções recorrentes do trato urinário. Pode surgir também corrimento sanguinolento uretral/prepucial, hematúria, marcha anormal dos membros posteriores e desconforto quando o animal assume uma posição ereta (Feldman & Nelson, 2004b).

#### **3.4.5. Abscessos prostáticos**

Os sinais clínicos resultantes da presença de abscessos prostáticos resultam da compressão de estruturas adjacentes (dependendo do tamanho do abscesso) e da infeção no caso desta já apresentar envolvimento sistémico (Smith, 2008; Davidson, 2014b).

O principal motivo de consulta nestes casos é geralmente um início agudo de sinais de doença sistémica (Davidson, 2014a). Assim, os casos de afeção prostática com presença de abscessos podem apresentar pirexia, anorexia, letargia, vômito, poliúria/polidipsia, diarreia e desidratação (Freitag *et al.*, 2009). Pode ainda surgir um quadro de dor moderada e desconforto durante a defecação e micção, hematúria, tenesmo e disúria resultantes da compressão do cólon e da uretra (Smith, 2008; Freitag *et al.*, 2009; Davidson, 2014a; Davidson, 2014b). Outro achado frequente é o corrimento uretral com carácter crónico ou intermitente (Smith, 2008).

#### **3.4.6. Neoplasias prostáticas**

A presença de neoplasia prostática leva ao desenvolvimento de sinais clínicos que variam de acordo com a fase da doença em que é efetuado o diagnóstico, do grau de invasão dos tecidos e da existência de metástases (Smith, 2008). Devido ao rápido desenvolvimento e metastização deste tipo de neoplasias, a maioria dos animais afetados é submetida a consulta médico-veterinária numa fase tardia da doença, quando os sinais clínicos são mais representativos de doença metastásica do que de doença urogenital primária (Axiak & Bigio, 2012).

As manifestações clínicas mais comuns são disúria, hematúria, tenesmo, disquêsia, dor nos membros posteriores e ataxia, que pode ser acompanhada de paresia ou paralisia dos membros posteriores. Nos estádios mais avançados pode também

ocorrer letargia, anorexia, perda de peso e má condição corporal (Axiak & Bigio, 2012). A presença de sinais de doença do trato urinário pode também indicar uma prostatite concomitante ou, possivelmente, neoplasia da uretra prostática, podendo mesmo resultar em obstrução uretral. Já os sinais clínicos relacionados com o trato gastrointestinal ocorrem devido ao aumento da próstata, secundário à presença da neoplasia com eventual presença de HBP, manifestações neurológicas resultantes de metástases ósseas ou uma combinação destes achados. Os sinais neurológicos como ataxia, parésia ou paralisia dos membros posteriores surgem geralmente como consequência da presença de metástases ósseas (Le Roy & Northrup, 2009).

### **3.5. Métodos complementares de diagnóstico de doença prostática**

O diagnóstico exato de doença prostática requer um bom conhecimento da anatomia prostática, bem como dos sinais clínicos associados (Smith, 2008).

Tal como já foi referido anteriormente, as afeções prostáticas são frequentemente subclínicas. Quando presentes sinais clínicos, estes são bastante inespecíficos e muitas vezes coincidentes tornando o diagnóstico complicado (Mukaratirwa & Chitura, 2007). Assim de forma a facilitar o diagnóstico definitivo é necessária uma correta interpretação dos achados clínicos e ainda possuir um vasto conhecimento acerca dos exames complementares de diagnóstico indicados, bem como a forma correta de os efetuar (Smith, 2008).

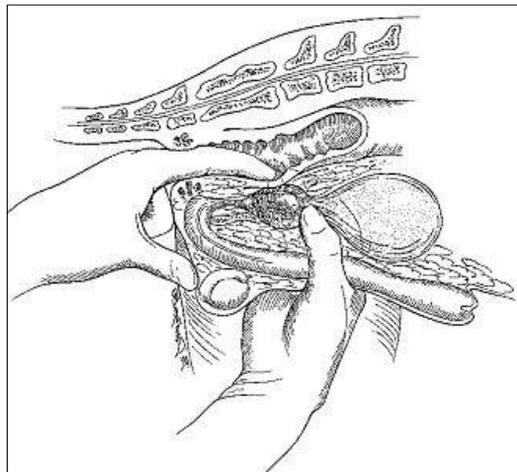
Num animal que seja submetido a consulta médico-veterinária e apresente sinais ou sintomas de doença prostática deve elaborar-se uma história pregressa detalhada, junto dos proprietários, um exame físico completo e uma palpação digital transretal. Este exame, embora apresente algumas limitações é o melhor método de exame físico da próstata, sendo considerado um teste rastreio de doença prostática (Mukaratirwa & Chitura, 2007).

Dependendo dos achados obtidos no exame inicial ao animal, devem ser efetuados exames complementares de diagnóstico tais como radiografia, ecografia, análise de fluido prostático (citológica e microbiológica), PAAF ou biópsia prostática. Deve ainda efetuar-se nestes casos um hemograma bem como um painel bioquímico geral e urianálise (Smith, 2008; Freitag *et al.*, 2009).

### 3.5.1. Palpação digital transretal

A palpação digital transretal é considerada o melhor método de exame físico da próstata, embora apenas seja possível a avaliação da porção dorsocaudal da glândula (Smith, 2008; Lévy *et al.*, 2014). É uma técnica pouco invasiva e de rápida execução e, por isso, a mais utilizada para detecção precoce de doença prostática (Mukaratirwa & Chitura, 2007).

Esta técnica é efetuada com recurso às duas mãos do médico veterinário executante. Uma mão é utilizada para palpar a região abdominal ventral e empurrar o colo da bexiga e a próstata em direção ao canal pélvico. Simultaneamente, o dedo indicador da outra mão efetua a palpação digital transretal, avaliando o volume, a consistência e regularidade caudodorsais prostáticas, e a respetiva sensibilidade (Figura 3). Uma próstata com morfologia e fisiologia normais apresenta superfície lisa, simetria entre os dois lobos, com o sulco mediano bem definido e não apresenta dor à palpação (Smith, 2008; Lévy *et al.*, 2014). Já uma próstata considerada anormal apresenta uma superfície irregular e/ou assimetria entre os lobos e/ou presença de dor à palpação (Mukaratirwa & Chitura, 2007).



**Figura 3** - Técnica de exame digital transretal; adaptado de <http://www.studyblue.com/notes/n/principles-of-medicine/deck/10919178>.

Em estudo levado a cabo em 2007, por Mukaratirwa & Chitura, concluiu-se que a palpação digital transretal constitui uma técnica muito importante para rastreio de doença prostática, mas apresenta algumas limitações na prática clínica. Assim, há necessidade de o combinar com outras técnicas de diagnóstico mais sensíveis para

diagnóstico definitivo de afeções prostáticas caninas, sobretudo as subclínicas (Mukaratirwa & Chitura, 2007).

### **3.5.2. Radiografia**

A radiografia tem valor diagnóstico mínimo nas afeções prostáticas (Costello, 2009; Kealy *et al.*, 2011; Lattimer & Essman, 2013) uma vez que as imagens radiográficas obtidas não são específicas (Atalan *et al.*, 1999). No entanto, é uma ferramenta muito útil para determinação de tamanho, forma, contorno e localização prostática, embora a sua visualização na maioria dos casos seja complicada devido à fraca opacidade no abdómen caudal (Atalan *et al.*, 1999; Costello, 2009).

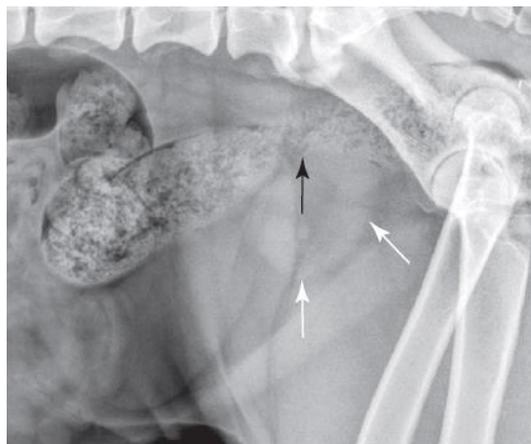
Radiograficamente a próstata é identificada através da sua forma arredondada, radiopacidade típica de tecido mole e relação com estruturas e órgãos adjacentes (Atalan *et al.*, 1999; Lattimer & Essman, 2013). A sua identificação radiográfica depende ainda da quantidade de gordura abdominal existente sendo muito complicado visualizar a próstata em animais muito magros ou na presença de fluido na região do colo da bexiga (Costello, 2009; Lattimer & Essman, 2013). O posicionamento da próstata além da idade do cão depende também do grau de distensão da bexiga. Assim, apresenta uma localização cranial ao bordo do púbis quando a bexiga se encontra distendida; quando a bexiga se encontra pouco distendida, a próstata localiza-se na região intrapélvica, caudalmente ao bordo do púbis (Costello, 2009).

O estudo radiográfico da próstata deve ser efetuado através de pelo menos duas projeções, uma latero-lateral e outra ventrodorsal (VD) (Atalan *et al.*, 1999; Costello, 2009; Kealy *et al.*, 2011; Lattimer & Essman, 2013). O feixe de radiação deve incidir na região abdominal caudal e ser centrada um a dois centímetros cranialmente à articulação coxofemoral. A quilovoltagem usada deve ser baixa, de forma a maximizar o contraste com os restantes tecidos moles e em cães de maior porte deve usar-se uma grelha (Costello, 2009). A projeção VD apresenta mais limitações do que a projeção latero-lateral sendo esta última mais vantajosa apenas quando a bexiga está distendida e logo a próstata se encontre visível mais facilmente (Kealy *et al.*, 2011; Lattimer & Essman, 2013). A correta visualização da próstata em ambas as projeções é também afetada pelo grau de distensão do cólon, sendo que na projeção VD a glândula pode mesmo surgir

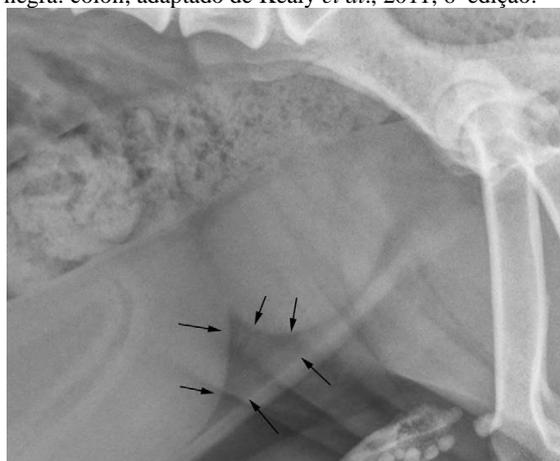
com uma imagem completamente escurecida (Costello, 2009; Lattimer & Essman, 2013).

Relativamente à determinação do tamanho através de radiografia, uma próstata normal não deve exceder 50% da largura da cavidade pélvica na projeção VD e na projeção latero-lateral não deve exceder 70% da distância do bordo do púbis ao sacro. Na projeção latero-lateral, um aumento prostático superior a 90% da distância do bordo do púbis ao sacro é sugestivo de neoplasia, abscesso ou quisto paraprostático (Atalan *et al.*, 1999; Smith, 2008; Costello, 2009; Lattimer & Essman, 2013). No entanto é necessário ter sempre em conta as ligeiras variações de tamanho entre raças, tal como as variações individuais (Costello, 2009).

Todas as afeções prostáticas causam o seu aumento de volume. Esse aumento pode ser simétrico (origem difusa), assimétrico (origem focal) ou uma combinação das duas formas. A simetria prostática é avaliada através da forma da próstata e do seu volume relativamente ao colo da bexiga. A HBP e a prostatite normalmente causam aumento simétrico enquanto as neoplasias e quistos causam aumento assimétrico (Lattimer & Essman, 2013). Os achados radiográficos que demonstram o aumento simétrico da próstata são: deslocamento cranial e ventral da bexiga ao longo da cavidade abdominal, deslocamento dorsal do cólon descendente na projeção latero-lateral e deslocamento lateral na projeção VD (Figura 4). O aumento do volume prostático pode ainda causar, inclusivamente, estreitamento do lúmen do cólon ou do reto. Este achado pode ser visto facilmente ou pode apenas ser visível a confluência da próstata com o cólon na entrada da pélvis. O conteúdo do cólon pode também atenuar a visualização da próstata em casos extremos de prostatomegália. Ainda nos casos de prostatomegália extrema pode haver deslocamento cranial e dorsal dos órgãos abdominais. Um sinal fiável de aumento generalizado da próstata é o surgimento na radiografia de uma região triangular de gordura entre a bexiga, próstata e parede abdominal ventral (Figura 5). Já um aumento assimétrico leva a alteração do padrão de deslocamento da bexiga. Por exemplo: um quisto ou abscesso dorsal comprimem a bexiga ventralmente contra a parede abdominal, de forma a esta perder o contacto com o cólon (Costello, 2009; Lattimer & Essman, 2013).



**Figura 4** - Projeção latero-lateral de radiografia simples com evidência de aumento simétrico de tamanho da próstata com deslocamento cranial da bexiga e dorsal do cólon com compressão deste. Setas brancas: próstata; Seta negra: cólon; adaptado de Kealy *et al.*, 2011, 6ª edição.



**Figura 5** - Projeção latero-lateral de radiografia simples demonstrando aumento de tamanho da próstata com deslocamento cranial da bexiga e indicação da região triangular (setas negras), sinal radiográfico fidedigno de aumento de volume da próstata; adaptado de Kealy *et al.*, 2011, 6ª edição.

A presença de gordura abdominal é essencial para se conseguir visualizar o contorno da próstata. Nos casos em que esta apresenta um contorno suave e facilmente observado, a doença envolvida é provavelmente benigna ou de progresso mais lento tal como HBP e prostatite crónica. Já quando o contorno for irregular ou indistinto na presença de quantidade suficiente de gordura abdominal para permitir uma visualização adequada da próstata, provavelmente está implícito um processo agudo ou agressivo, como por exemplo uma neoplasia.(Lattimer & Essman, 2013).

Quanto à opacidade, tanto uma próstata normal como uma aumentada de volume surgem com radiopacidade típica de tecido mole sendo que neste último caso, à

medida que vai ocorrendo o aumento de tamanho, a opacidade torna-se cada vez mais heterogênea. Assim, a alteração de radiopacidade indica doença severa ou crônica. Os processos de mineralização prostática são muito raros e normalmente encontram-se associados a neoplasia e processos crônicos como prostatite. Já a presença de gás em localização intraprostática, encontra-se associada a uma diminuição de radiopacidade e é um achado sugestivo de prostatite bacteriana severa, causada normalmente por Coliformes e *Clostridium*. Estas infecções normalmente têm um percurso rapidamente fatal pelo que a sua identificação é um sinal de prognóstico desfavorável (Lattimer & Essman, 2013).

As neoplasias prostáticas apresentam geralmente carácter maligno e alta taxa de metastização. As metástases surgem com maior frequência nos linfonodos regionais e tecido ósseo principalmente na porção ventral dos corpos das vértebras lombares mais caudais e na pélvis. Radiograficamente estas alterações são visíveis através de um deslocamento ventral da porção final do cólon descendente e do reto, e as metástases ósseas assemelham-se a lesões proliferativas (Lattimer & Essman, 2013). Nos estádios mais tardios da doença pode ocorrer disseminação torácica de metástases, pelo que todos os animais com evidência de possuir uma neoplasia prostática devem efetuar projeções radiográficas torácicas (Smith, 2008).

A maior limitação do uso de radiografia simples na avaliação prostática é o fraco contraste existente na região abdominal caudal, sendo muitas vezes necessário recorrer a radiografia com recurso a técnicas de contraste. A utilização destas técnicas permite visualizar a bexiga proporcionando um ponto de referência para identificação da próstata (Smith, 2008). A única técnica radiográfica que provou ser uniformemente útil para avaliação da próstata é a uretrocistografia de contraste positivo. Este procedimento permite avaliar a uretra e a sua posição relativamente à próstata. Os sinais radiográficos diretos de doença uretral com origem prostática são: estenose uretral, ulceração da mucosa e preenchimento de defeitos no interior da uretra pelo meio de contraste (Lattimer & Essman, 2013).

Uma uretra assimétrica indica que o aumento da próstata é extrínseco ou que este ocorre de forma assimétrica na próstata, que é a forma mais comum e que normalmente indica a presença de neoformação. Já a presença de uma irregularidade da mucosa ou uma estenose da uretra sugere doença com carácter agressivo. Nos casos em

que a uretra se encontra desviada em torno de uma massa, ou quando não passa diretamente no centro da próstata, conclui-se que se está perante uma patologia que causa assimetria prostática, como por exemplo um quisto. Já se a uretra passar diretamente no centro da próstata aumentada de volume, a patologia é difusa, como por exemplo HBP ou prostatite. A evidência de uma próstata aumentada de volume assimetricamente ou de alterações a nível uretral são sempre indicação para realização de biópsia (Lattimer & Essman, 2013).

O extravasamento de contraste para o interior da próstata delimitando os ductos prostáticos não deve ser interpretado como um achado anormal, pois ocorre frequentemente em animais sem doença prostática. Um achado anormal será o extravasamento de meio de contraste para o interior de cavidades que comunicam com a uretra ou cavidades que contenham no seu interior neoformações, sendo um achado muito sugestivo de neoplasia. No entanto, no caso de não haver extravasamento não significa que a próstata esteja normal, pois podem estar presentes quistos ou abscessos que não comuniquem com a uretra e que não permitam o extravasamento de contraste (Costello, 2009; Lattimer & Essman, 2013).

A avaliação do diâmetro da uretra prostática não apresenta valor de diagnóstico uma vez que não ocorre elevada variação entre cães saudáveis e cães com doença prostática (Smith, 2008).

### **3.5.3. Ecografia**

A ecografia é considerada o método de eleição para avaliação da estrutura interna prostática e do seu volume (Gunzel-Apel *et al.*, 2001 referido por Lévy *et al.*, 2014).

O recurso a ecografia permite efetuar uma avaliação rápida, precisa e não invasiva do parênquima prostático, avaliando também parâmetros como simetria, posição, forma e existência de cavidades (Davidson & Baker, 2009). Através da ecografia é ainda possível efetuar mensurações das dimensões da próstata bem como efetuar biópsia e PAAF ecoguiada (Smith, 2008; Leroy *et al.*, 2013).

Existem vários métodos para avaliação ecográfica da próstata entre os quais a ecografia transabdominal e transretal sendo que este último método é frequentemente utilizado em medicina humana (Paclikova *et al.*, 2006). O método transabdominal deve

ser efetuado em posição pré-púbica e o animal deve ser posicionado em decúbito dorsal ou lateral podendo ou não ser necessária sedação. A próstata é mais facilmente visualizada a partir do lado direito com o animal em decúbito dorsal (Smith, 2008; Lattimer & Essman, 2013). Para localização ecográfica a bexiga serve como ponto de referência e se esta contiver urina essa tarefa é facilitada (Lattimer & Essman, 2013).

A avaliação ecográfica da próstata deve incluir planos transversos, sagitais (longitudinal) e parassagitais da glândula (Davidson & Baker, 2009; Lattimer & Essman, 2013). A próstata normal de um cão inteiro apresenta ecogenicidade homogênea, semelhante à do baço e uma ecotextura suavemente pontilhada (Davidson & Baker, 2009). No plano sagital (Figura 6) a próstata é visualizada como uma estrutura redonda ou oval com uma margem lisa e uma cápsula bem distinta hiperecótica. No plano transversal (Figura 7) é visualizada com aspecto bilobado a circular e uma cápsula hiperecótica distinta (Kealy *et al.*, 2011).



**Figura 6** - Aparência ecográfica da próstata sem alterações em plano transversal (aspecto bilobado e parênquima homogêneo); adaptado de Davidson, 2014a.



**Figura 7-** Aparência ecográfica da próstata em plano sagital (a uretra prostática corresponde a uma região hipocóica localizada no centro da glândula; adaptado de Davidson, 2014a).

Em casos de inflamação, hiperplasia ou neoplasia a próstata perde o padrão homogêneo, surgindo áreas focais ou multifocais de tecido hiperecótico e/ou hipocóico. Em casos de quistos surgem imagens anecóicas e em abscessos imagens hipocóicas (Smith, 2008). Nos cães castrados a próstata surge mais pequena e menos ecogénica relativamente aos cães inteiros (Kealy *et al.*, 2011).

A visualização de linhas ecogénicas longitudinais que seguem pelo centro da próstata está associada a tecido conjuntivo periuretral (Atalan *et al.*, 1999; Lattimer & Essman, 2013). A uretra é identificada como uma região ecolucente na região central da glândula (Davidson & Baker, 2009). Normalmente o lúmen da uretra prostática não se consegue visualizar bem, exceto em animais sedados ou quando a bexiga está distendida. Apesar de se poderem inferir alterações na uretra prostática através de ecografia, estas só podem ser confirmadas através de uretrocistografia de contraste (Kealy *et al.*, 2011).

A avaliação ecográfica em animais suspeitos também deve incluir avaliação dos testículos e bexiga uma vez que afeções nestes órgãos (quer sejam primárias ou secundárias) podem estar relacionadas com ocorrência de doença prostática (Lattimer & Essman, 2013).

Foram descritos diferentes métodos para determinação do tamanho prostático através de ecografia. A mensuração das dimensões prostáticas através de ecografia é subjetiva, pelo que deve ser sempre efetuada por um médico veterinário bastante experiente (Leroy *et al.*, 2013). Assim, o tamanho prostático através de mensuração ecográfica pode ser calculado através da fórmula:  $\text{volume (cm}^3\text{)} = [(C + L + P)/2.6] +$

1.8 em que C corresponde ao comprimento (diâmetro crânio-caudal), L corresponde à largura (diâmetro latero-lateral no plano transversal) e P corresponde a profundidade (diâmetro dorso-central) (Kamolpatana *et al.*, 1999). Estas medidas podem ser utilizadas para monitorização do animal ao longo do tempo (Smith, 2008). Antecedendo o estudo de Kamolpata e colaboradores em 1999, Ruel e colaboradores em 1998 efetuaram um estudo em que determinaram as dimensões prostáticas através de ecografia e também elaboraram uma fórmula para obtenção do volume prostático relacionando a idade do animal e o peso corporal (volume (cm<sup>3</sup>) = {0.867 x peso corporal (kg)} + {1.885 x idade (anos)} + 15.88 (Ruel *et al.*, 1998).

Segundo Baker, 2007 a largura e comprimento da próstata variam entre 1,3 e 3,3 centímetros em cães com o peso entre os sete e os trinta quilogramas (Baker, 2007 referido por Davidson & Baker, 2009). No entanto, não existem valores de referência para as dimensões da próstata para as diferentes raças (Davidson & Baker, 2009).

Para avaliação da porção intrapélvica da próstata é necessário exame ecográfico transretal (Kealy *et al.*, 2011). A ecografia transretal é considerada o método de eleição na avaliação prostática no homem. Contudo, esta técnica no cão causa desconforto quando a sonda é introduzida no reto essencialmente em animais com aumento da próstata. O animal pode necessitar de sedação e anestesia para efetuar este procedimento além de ser necessário uma sonda específica (Kamolpatana *et al.*, 1999).

O diagnóstico definitivo de doença prostática não pode ser efetuado apenas com base nos achados ecográficos, devendo ser utilizados outros métodos de diagnóstico, tais como a biópsia, visando complementar os achados ecográficos (Lattimer & Essman, 2013).

#### **3.5.4. Avaliação do fluido prostático**

A presença de sinais clínicos de doença prostática é uma das indicações para avaliação do fluido prostático. O método mais fácil de obtenção deste fluido é através de ejaculação (Kustritz, 2006). A avaliação de fluido prostático compreende uma análise citológica e/ou microbiológica.

O sémen canino é ejaculado em três frações. A primeira fração tem origem provável na uretra e próstata. Habitualmente apresenta um pequeno volume (não costuma exceder os dois mililitros), coloração clara e contém poucos ou nenhuns

espermatozoides. A segunda fração provém dos epidídimos e é muito rica em espermatozoides. Tem um aspeto turvo e o seu volume varia consideravelmente consoante o tamanho do cão, embora raramente exceda os três a quatro mililitros. A terceira fração, a fração prostática, consiste apenas em fluido prostático e contém poucos ou nenhuns espermatozoides. Tem uma aparência clara e o seu volume pode exceder os 15 mililitros em cães saudáveis. Esta fração é libertada durante um período de cinco a 25 minutos pelo que o volume recolhido é influenciado pela duração da colheita (Kustritz, 2007, Smith, 2008).

A interpretação citológica da terceira fração do ejaculado é muito específica para doenças prostáticas. No entanto, é uma avaliação um pouco difícil, devido ao diminuto número de células normalmente presente. A avaliação citológica é facilitada se for efetuada com o sedimento de 0,3 a 0,5 mililitros de fluido prostático previamente submetido a centrifugação (Johnston *et al.*, 2001; Kustritz, 2006). No fluido prostático de um cão macho saudável estão presentes ocasionalmente glóbulos vermelhos, raros glóbulos brancos, células epiteliais, bactérias e alguns espermatozoides (Johnston *et al.*, 2001). Estas células surgem como resultado de contaminação uretral. As células epiteliais estão normalmente associadas a contaminação uretral ou prepucial, especialmente após longos períodos de repouso sexual (Feldman & Nelson, 2004b). A presença de elevado número de glóbulos vermelhos é indicativa de hemorragia recente. Se estiver presente sangue com aspeto semelhante a borras de café, é indicativo de hemorragia crónica (Smith, 2008). A presença de elevado número de leucócitos por si só não é compatível com um quadro de infeção. Um quadro de infeção é compatível quando há presença de bactérias fagocitadas pelos leucócitos ou de alterações tóxicas nestes (Feldman & Nelson, 2004b). É importante referir que as alterações inflamatórias encontradas no fluido prostático correlacionam-se em mais de 80% com alterações inflamatórias histológicas (Kustritz, 2006).

Além da avaliação citológica deve ainda proceder-se à cultura bacteriana do fluido prostático. A cultura deve ser interpretada cautelosamente uma vez que o sémen não é estéril, devido à existência da flora microbiana do trato urinário distal (Johnston *et al.*, 2001; Smith, 2008). De forma a minimizar a contaminação do fluido prostático destinado a cultura bacteriana, devem tomar-se algumas medidas antes da colheita de sémen. O animal deve urinar antes da colheita e o pénis e prepúcio devem ser

cuidadosamente limpos com material esterilizado. Algumas gotas da primeira fração do ejaculado e a porção inicial da segunda devem ser descartados antes da colheita da última porção da segunda e da terceira frações (Feldman & Nelson, 2004a). Como já foi referido, a primeira e a terceira frações espermáticas têm origem prostática. Contudo, a terceira fração apresenta menor probabilidade de adulteração pela flora microbiana da uretra distal relativamente à primeira fração. Assim, a recolha e cultura desta última fração facilita o diagnóstico em casos de infeção prostática (Kustritz, 2006).

Numa amostra de sémen de um animal saudável devem existir no máximo 10 000 unidades formadoras de colónias (UFC) por mililitro (Feldman & Nelson, 2004a). É muito importante quantificar e isolar as bactérias presentes nas culturas de forma a interpretar corretamente os resultados obtidos (Smith, 2008). Os microorganismos normalmente isolados no sémen são os mesmos presentes na flora microbiana uretral (Johnston *et al.*, 2001). As culturas bacterianas que surjam com mais de 10000 UFC/mL, apresentam crescimento de apenas um tipo de microorganismo e achados na avaliação citológica compatíveis com inflamação, são sugestivas de infeção prostática. Um elevado crescimento de culturas puras de microorganismos gram negativos indica na maioria das vezes infeção (Smith, 2008). A interpretação dos resultados da cultura é mais fidedigna se também tiverem sido efetuadas culturas de urina e da uretra distal. Estas culturas vão permitir comparar os resultados entre si e distinguir de uma situação de verdadeira infeção de uma de contaminação da amostra (Feldman & Nelson, 2004a). Existe também um estudo que recomenda a administração prévia (24 horas antes) de ampicilina por via intravenosa que tem a capacidade de penetrar na bexiga mas não na próstata, não influenciando deste modo os resultados da cultura (Barsanti *et al.*, 1983 referido por Kustritz, 2006).

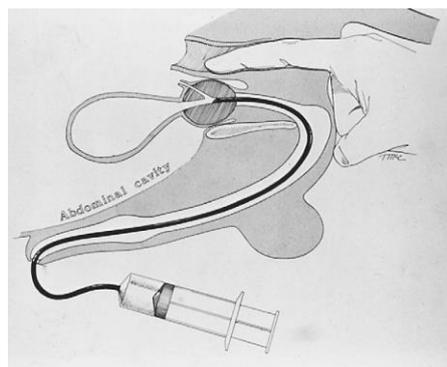
As afeções prostáticas podem ainda ser responsáveis por alterações físicas no ejaculado tendo sido sugerida uma relação entre o volume de sémen e o tamanho prostático. Assim, o volume de sémen ejaculado aumenta de forma linear com o tamanho e peso da próstata. Já animais com a presença de quistos prostáticos apresentam redução do volume de sémen quando comparados com cães com próstatas saudáveis e tamanho semelhante (Feldman & Nelson, 2004a).

### **3.5.5. Massagem prostática**

A massagem prostática seguida de lavagem é uma técnica alternativa de obtenção de fluido prostático e de material para cultura e citologia (Feldman & Nelson, 2004b; Smith, 2008). É uma técnica particularmente útil em casos em que não se consegue obter ejaculado de um cão, devido a falta de interesse deste, medo ou dor (Smith, 2008). A massagem com lavagem prostática implica a obtenção de uma amostra pré-massagem e de outra pós-massagem para comparação (Feldman & Nelson, 2004b).

Para efetuar a massagem prostática seguida de lavagem, o paciente deve ser sedado ou anestesiado. Procede-se à cateterização da bexiga de forma asséptica e remoção da urina. A bexiga é posteriormente lavada várias vezes com solução salina fisiológica e depois esvaziada. Um pequeno volume residual da solução salina de lavagem é recolhido correspondendo à amostra pré-massagem (Feldman & Nelson, 2004b; Kustritz, 2006).

Para obtenção da amostra pós-massagem é introduzido um catéter urinário na uretra prostática, guiado pela via transretal. Seguidamente, a próstata é vigorosamente massajada por via transretal durante um a dois minutos, seguida de administração através do cateter urinário, de cinco a dez mililitros de solução salina fisiológica. Nesta fase é muito importante que o orifício uretral esteja vedado de forma a não perder qualquer fluido. O catéter é depois lentamente introduzido até à bexiga e o fluido é simultaneamente aspirado desde a uretra prostática até à bexiga por uma seringa esterilizada. Este fluido corresponde à amostra pós-massagem e é posteriormente submetido a avaliação citológica e cultura, tal como a amostra pré-massagem (Feldman & Nelson, 2004b; Kustritz, 2006). A comparação das amostras pré e pós-massagem permite ao médico veterinário determinar ou não a presença de afeção prostática (Feldman & Nelson, 2004b). A amostra pós-massagem pode isoladamente ser utilizada para avaliação citológica e cultura apenas na presença de outra evidência de doença prostática, como a achados ecográficos (Johnston *et al.*, 2000).



**Figura 8** – Visualização esquemática da técnica de massagem prostática seguida de lavagem; adaptado de Feldman & Nelson, 2004b, 3ª edição.

Em animais saudáveis a amostra pós-massagem deve apresentar coloração clara e microscopicamente apenas devem estar presentes ocasionais glóbulos vermelhos, leucócitos e células epiteliais escamosas e de transição (Barsanti & Finco, 1995b referidos por Feldman & Nelson, 2004b). Uma amostra pós-massagem, que apresente turvação ou coloração hemorrágica, aumento do número de células inflamatórias e elevado crescimento bacteriano é compatível com prostatite (Feldman & Nelson, 2004b).

Na amostra pós-massagem pode haver dificuldade na detecção de aumento de crescimento bacteriano, nos casos em que a urina se encontre infetada. Assim, se se suspeitar de cistite bacteriana não deve ser efetuada esta técnica até que a infecção esteja controlada. A alternativa será, como já foi referido, administrar um antibiótico (por exemplo a ampicilina) que penetre apenas na bexiga e não na próstata, um dia antes da massagem, de forma a não interferir com a cultura de fluido prostático. A falha no crescimento bacteriano da amostra pós-massagem não descarta a possibilidade de um processo de prostatite crónica (Feldman & Nelson, 2004b).

Nos casos suspeitos de neoplasia prostática a probabilidade de obtenção de células neoplásicas é superior com a massagem prostática e lavagem, relativamente à obtenção direta de fluido prostático (Smith, 2008). No entanto, a ausência de células neoplásicas no exame citológico não exclui a possibilidade da existência de neoplasia (Johntson *et al.*, 2000).

A técnica de massagem prostática com posterior utilização de uma zaragatoa esterilizada tipo escova é semelhante à massagem seguida de lavagem exceto no facto

de ser utilizada a zaragatoa em vez do catéter uretral e seringa. Este método tem particular interesse na obtenção de amostras para citologia. A sua utilização prende-se também com o objetivo de diminuir a contaminação bacteriana da amostra de fluido prostático pela uretra e bexiga uma vez que a zaragatoa tem características retrácteis (Feldman & Nelson, 2004b).

Os resultados de culturas de material obtido por esta técnica são muito precisos e refletem apenas a presença ou ausência de infeção prostática uma vez que a possibilidade de contaminação da amostra com bactérias provenientes de outros locais é mínima. Para que estes resultados sejam ainda mais precisos devem ser obtidas também amostras provenientes da bexiga e uretra previamente à recolha de fluido prostático (Feldman & Nelson, 2004b).

### **3.5.6. Punção aspirativa por agulha fina**

A PAAF é utilizada para colheita de tecido prostático para posterior avaliação citológica e cultura bacteriana (Smith, 2008).

Embora não seja o método de diagnóstico de eleição em doenças prostáticas, a observação citológica do material recolhido pode permitir diagnosticar ou ser altamente sugestiva de determinadas afeções (Powe *et al.*, 2004).

Relativamente à biópsia, a PAAF é um método pouco invasivo não requerendo anestesia geral na maioria dos casos (Brunker, 2004; Powe *et al.*, 2004). A avaliação das citologias é mais barata, fácil e os resultados são obtidos num período de tempo mais curto relativamente à histopatologia. A incidência de complicações é muito baixa e inclui ligeira hemorragia e disseminação de conteúdo séptico ou células neoplásicas através do trajeto da agulha (Brunker, 2004). A grande contraindicação para a realização desta técnica é a presença de abscessos prostáticos e a prostatite (Smith, 2008).

Para efetuar uma PAAF prostática o animal deve ser sedado e posicionado em decúbito dorsal, para acesso transabdominal. Pode também aceder-se através da região periretal e retal. A realização desta técnica com recurso a ecografia é benéfica, permitindo uma localização facilitada da próstata, bem como uma identificação minuciosa da zona a puncionar e assim aumentar a validade e precisão do diagnóstico citológico (Powe *et al.*, 2004; Smith, 2008).

Durante a realização deste procedimento técnico a aspiração de qualquer fluido deve ser considerada anormal. No caso de aspiração de fluido torna-se prudente comparar a amostra obtida com uma amostra de urina, uma vez que pode inadvertidamente ter-se puncionado a bexiga ou a uretra prostática (Smith, 2008). Após obtenção da amostra por PAAF, o material contido na agulha e seringa deve ser imediatamente transferido para uma lâmina de vidro limpa (Brunker, 2004).

Num estudo em que se efetuou PAAF sem recurso a ecografia, os resultados citológicos correlacionaram-se em 76% dos casos com os resultados histopatológicos e com os sinais clínicos. Estes resultados evidenciam que, sempre que uma biópsia não possa ser efetuada, a PAAF é uma boa alternativa, sendo, fundamentalmente, um ótimo meio complementar à histopatologia (Thrall *et al.*, 1985 referido por Powe *et al.*, 2004).

### **3.5.7. Biópsia**

O exame histopatológico é considerado o *golden standard* para diagnóstico de afeções prostáticas (Smith, 2008).

A biópsia prostática é indicada em casos nos quais não se obteve diagnóstico através de métodos menos invasivos, em casos refratários a terapia inicial e em casos em que é necessário obter um diagnóstico específico para se iniciar o tratamento (Kustritz, 2006).

A biópsia prostática pode ser efetuada por via percutânea ou através de métodos cirúrgicos. Deve obter-se sempre mais de uma amostra histopatológica. A técnica percutânea pode ser efetuada através de abordagem transabdominal ou periretal. A obtenção de amostras efetua-se normalmente com recurso a um dispositivo *Tru-cut*. Normalmente esta técnica é efetuada com recurso a ecografia, o que permite uma maior precisão na localização da próstata e na obtenção de amostras, tornando este método mais seguro. Contudo, a realização de biópsia com recurso à abordagem percutânea requer alguma experiência técnica e obtenção de várias amostras, até que se obtenham as de maior interesse (Kustritz, 2006; Holak *et al.*, 2010).

A utilização de métodos cirúrgicos envolve a realização de laparotomia exploratória ou laparoscopia (Holak *et al.*, 2010). Para obtenção de amostras pode ser utilizado também um dispositivo *Tru-cut* ou no caso de realização de laparotomia exploratória pode ser efetuada uma resseção em cunha na próstata. Os métodos

cirúrgicos para obtenção de amostras histopatológicas permitem uma completa visualização da próstata facilitando a recolha de amostras de interesse e diminuindo as hipóteses de obtenção de amostras sem interesse para diagnóstico. O método, quando efetuado por via laparoscópica, além de ser muito seguro tem ainda a vantagem de ser a única técnica que permite uma completa visualização do órgão, sem que haja um acesso cirúrgico direto. Além disso, apresenta ainda a vantagem de se poder converter facilmente numa laparotomia exploratória, caso seja necessário (Kustritz, 2006; Smith, 2008; Holak *et al.*, 2010).

Tal como na PAAF, a maior complicação decorrente da realização de biópsia prostática é a hematúria secundária a hemorragia. Este sinal pode prolongar-se durante quatro dias após realização da biópsia. Outras complicações que podem surgir são peritonite secundária a disseminação bacteriana e disseminação de células neoplásicas. As principais contraindicações para realização de biópsia prostática tal como na PAAF são presença de abscessos prostáticos e prostatite aguda (Kustritz, 2006; Smith, 2008; Holak *et al.*, 2010).

### **3.5.8. Tomografia Axial Computorizada e Ressonância Magnética**

Apesar da sua ampla utilização em medicina humana e em algumas áreas da medicina veterinária existe pouca informação acerca da utilização da tomografia axial computadorizada (TAC) e da ressonância magnética (RM) na avaliação da doença prostática em cães (Lattimer & Essman, 2013).

Habitualmente, a radiografia e a ecografia são os métodos imagiológicos utilizados para avaliação da morfologia prostática, apresentando algumas limitações que complicam a interpretação das imagens obtidas. As vantagens da TAC e da RM relativamente a esses métodos são a eliminação dessas limitações, tais como sobreposição de estruturas e presença de sombras na radiografia simples e a difícil deteção da próstata na ecografia devido à sua localização intrapélvica. Além da avaliação morfológica, a TAC e a RM são também cada vez mais usadas para caracterizar lesões prostáticas e avaliar a resposta ao tratamento (Lee *et al.*, 2011; Lattimer & Essman, 2013;).

A TAC é um método mais sensível relativamente à radiografia, para deteção de alterações de forma e opacidade da próstata. Mesmo sem recurso a meio de contraste é

possível distinguir lesões quísticas de lesões celulares. O recurso a meio de contraste aumenta a sensibilidade do método (Lattimer & Essman, 2013).

A RM apresenta a sua grande vantagem no excelente contraste entre os vários tecidos o que permite uma melhor caracterização da lesão e da sua localização. Com recurso a RM as lesões quísticas podem ser detetadas facilmente sem uso de meio de contraste, mas pequenas lesões neoplásicas podem não ser detetadas (Lattimer & Essman, 2013).

Face à pouca informação existente acerca da utilização destes meios imagiológicos na avaliação protática, alguns trabalhos têm vindo a ser realizados, tal como o de Lee e colaboradores que em 2011 realizaram um estudo com recurso a TAC, cujo objetivo se prendia com a determinação da morfologia e dimensão prostáticas e com a identificação de quais os parâmetros dimensionais mais úteis na avaliação do tamanho prostático (Lee *et al.*, 2011).

### **3.5.9. Marcadores celulares**

As substâncias séricas e seminais produzidas por tecidos orgânicos saudáveis ou com alterações são denominadas como marcadores celulares. Os marcadores celulares podem ser utilizados para diagnóstico de determinadas condições patológicas (Gobello *et al.*, 2002).

A *canine prostate-specific arginine esterase* (CPSE) é uma enzima pertencente à classe das serina-proteases, com 29 kDa, produzida pelas células epiteliais prostáticas sob controlo de androgénios (Dubé *et al.*, 1986). A CPSE encontra-se presente no sémen, constituindo cerca de 90% do volume total de proteínas presentes no fluido prostático e também no sangue. A sua secreção é inibida através de tratamento antiandrogénico e da orquiectomia, sendo este efeito reversível com a administração de androgénios exógenos. O seu envolvimento nas várias doenças prostáticas não está ainda esclarecido. Contudo, a determinação dos níveis de CPSE parece ser uma ferramenta muito útil no diagnóstico de condições não neoplásicas no cão (Gobello *et al.*, 2002).

A secreção de CPSE é superior em cães com HBP, relativamente a animais sem afeção prostática, com prostatite ou com adenocarcinoma prostático. Assim, a sua concentração sérica é um excelente indicador de HBP no cão (Gobello *et al.*, 2002).

Atualmente já existe um teste ELISA para diagnóstico e monitorização de HBP em cães (Lévy *et al.*, 2014).

Além da CPSE, outros marcadores prostáticos conhecidos são o antigénio prostático específico (PSA) e a fosfatase ácida prostática (AcP). Estes marcadores são utilizados frequentemente em medicina humana, sendo que no cão a sua utilização no diagnóstico de doenças na próstata está ainda a ser investigada (Gobello *et al.*, 2002).

Os resultados promissores obtidos com testes ELISA para determinação dos níveis de CPSE realçam a necessidade de investigação de outros marcadores específicos de outras doenças prostáticas. Recentemente, num estudo realizado por Oliveira e colaboradores em 2006 determinou-se a expressão de um marcador celular, o CYR61 presente em vários animais com doenças prostáticas. O CYR61 pode assim, ser um útil marcador de proliferação celular em numerosas doenças prostáticas embora sejam necessários mais estudos para o confirmar (Oliveira *et al.*, 2006).

#### **3.5.10. Hemograma, análise bioquímica e urianálise**

O hemograma e análise bioquímica sérica são importantes, especialmente em pacientes que apresentem sinais sistémicos. São efetuados de forma a determinar a presença de processo infeccioso, alterações eletrolíticas e avaliar a função hepática e renal (Freitag *et al.*, 2009). A urianálise deve ser efetuada sempre que se suspeita de doença prostática, uma vez que pode existir infeção concomitante do trato urinário (Paclikova *et al.*, 2006; Freitag *et al.*, 2009).

As alterações no hemograma não se correlacionam normalmente com a existência de doenças prostáticas. A exceção ocorre no caso de prostatite bacteriana aguda, na qual os animais afetados surgem com uma leucocitose neutrofílica. Nos casos de doença prostática de carácter inflamatório crónico ou doença neoplásica pode observar-se no hemograma uma anemia ligeira a moderada, não regenerativa.

Em relação aos parâmetros bioquímicos séricos, estes não são específicos em pacientes com ausência de sinais sistémicos. Num estudo em que foi experimentalmente induzida prostatite bacteriana crónica, 35% dos animais apresentaram aumento sérico da fosfatase alcalina, desconhecendo-se o motivo deste aumento (Kay, 2006; Paclikova *et al.*, 2006).

A urianálise não apresenta muitos benefícios no diagnóstico de afeções prostáticas. Na presença de resultados negativos de urocultura não se pode excluir a possibilidade de um caso de prostatite, pelo que se devem associar sempre avaliação de fluido ou tecido prostático (Kay, 2006).

### **3.6. Diagnóstico**

#### **3.6.1. Hiperplasia benigna da próstata**

A HBP é a causa subjacente comum da maioria das doenças prostáticas, pelo que o seu diagnóstico precoce e a instituição de tratamento diminuem as hipóteses de condições patológicas futuras (Lévy *et al.*, 2014).

O diagnóstico de HBP baseia-se na confirmação do aumento de tamanho da próstata e exclusão de outras afeções prostáticas (Memon, 2007). Pode efetuar-se diagnóstico presuntivo através da anamnese, exame físico, avaliação de fluido prostático e ecografia prostática. Por vezes a resposta ao tratamento também é utilizada como estratégia de diagnóstico (Smith, 2008). No entanto, o diagnóstico definitivo só é obtido através de biópsia (Memon, 2007).

À palpação digital transretal a próstata surge aumentada de tamanho, com difícil palpação da porção mais cranial e uma textura lisa e geralmente simétrica (Lopate, 2010).

As alterações radiográficas não são muito evidentes em casos de HBP, para além de sobrestimar o tamanho da próstata. Contudo, podem revelar aumento da opacidade do tecido mole no abdómen caudal, caudalmente à bexiga, bem como deslocamento cranial da bexiga e dorsal do cólon (Memon, 2007; Lévy *et al.*, 2014).

Ecograficamente, nos casos de HBP, a próstata surge aumentada de volume, simétrica, ligeiramente hiperecótica, de ecotextura inalterada, com margens lisas e com ou sem presença de lesões cavitárias quísticas (Kealy *et al.*, 2011). A simetria prostática pode ser perdida à medida que o processo de HBP vai evoluindo e se ocorrer o desenvolvimento de quistos (Lattimer & Essman, 2013). Em alguns casos a bexiga pode encontrar-se aumentada de volume devido ao seu insuficiente esvaziamento (Lopate, 2010). Atualmente a ecografia em modo Doppler parece oferecer novas oportunidades no diagnóstico de HBP (Lévy *et al.*, 2014).

Geralmente, a urocultura e cultura de sémen apresentam-se normais, exceto se existirem infecções concomitantes. O hemograma também não apresenta geralmente alterações (Memon, 2007).

A secreção de CPSE é superior em cães com HBP sendo a sua concentração sérica uma excelente ferramenta de diagnóstico desta afeção no cão (Gobello *et al.*, 2002). Atualmente já existe um teste ELISA para determinação da concentração sérica de CPSE. Esse teste apresenta uma sensibilidade de 97,1% e uma especificidade de 92,7% e, além do diagnóstico, permite também a monitorização do tratamento (Lévy *et al.*, 2014).

Como já foi referido, o diagnóstico definitivo de HBP só é obtido através de biópsia. Os achados histopatológicos mais frequentes são dilatação dos ácinos que surgem rodeados de músculo liso e tecido conjuntivo fibroso, e a ausência de células inflamatórias ou microorganismos (Memon, 2007).

### **3.6.2. Metaplasia Escamosa**

O diagnóstico é efetuado através dos sinais clínicos associados e apenas a análise histopatológica permite confirmar a presença de metaplasia escamosa (Lévy *et al.*, 2014).

Ao exame digital transretal a próstata pode surgir ligeiramente aumentada de tamanho e com uma consistência mais firme que o normal (Lopate, 2010).

Na ecografia podem ser evidentes prostatomegália e uma arquitetura prostática mais heterogénea, achado este que não permite distinguir de outras afeções como prostatite severa e neoplasia prostática (Parry, 2006; Lopate, 2010; Lévy *et al.*, 2014).

Na avaliação do fluido prostático é observada elevada quantidade de células epiteliais (Thrall *et al.*, 1985 referido por Paclikova *et al.*, 2006).

Uma vez que a patogenia envolve hiperestrogenismo, no hemograma podem surgir alterações associadas a toxicidade por estrogénios (anemia não regenerativa, trombocitopenia, granulocitose ou granulocitopenia) enquanto os parâmetros bioquímicos surgem sem grandes alterações (Isaacs, 1984 referido por Paclikova *et al.*, 2006; Parry, 2006).

### **3.6.3. Quistos prostáticos**

Os quistos prostáticos são maioritariamente assintomáticos e achados acidentais durante a avaliação ecográfica da próstata (Memon, 2007). A ecografia permite detetar as lesões quísticas bem como determinar o seu tamanho, localização e natureza (Lopate, 2010). A citologia e biópsia podem ser utilizadas para confirmação do diagnóstico (Davidson, 2014a). É muito importante ainda efetuar uma cultura do fluido quístico uma vez que 42% das lesões quísticas têm presença de bactérias (Black *et al.*, 1998).

Os quistos de maiores dimensões, essencialmente os paraprostáticos podem ser palpados aquando da realização do exame físico e palpação digital transretal. Já os quistos de pequenas dimensões podem não alterar o contorno prostático, sendo muito difíceis de detetar através do exame físico prostático (Smith, 2008).

Ecograficamente as alterações quísticas da próstata surgem como estruturas hipoecóicas ou mesmo anecóicas, com fluido no interior e com margens lisas. O fluido quístico pode, no entanto, conter material ecogénico (Feldman & Nelson, 2004b). Em alguns casos pode ser observada mineralização da parede quística que surge hiperecogénica e associada a sombra acústica (Freitag *et al.*, 2009).

### **3.6.4. Prostatite**

O diagnóstico definitivo de prostatite com carácter agudo pode ser obtido através de ecografia combinada com PAAF e posterior avaliação microbiológica e citológica do material obtido (Davidson, 2014b). Nestes casos a próstata apresenta frequentemente tamanho normal ou ligeiramente aumentado e encontra-se muito dolorosa à palpação digital transretal (Smith, 2008). No hemograma é frequente encontrar leucocitose e neutrofilia com um desvio à esquerda e presença de formas tóxicas. Quanto à bioquímica sérica White e Williams em 1995 observaram aumento da fosfatase alcalina em animais aos quais foi induzida experimentalmente prostatite, embora não se possa considerar como achado específico de qualquer doença prostática (White & Williams, 1995 referidos por Paclikova *et al.*, 2006). Em relação a urianálise, esta pode revelar hematúria, piúria e bacteriúria. A colheita de urina deve ser sempre efetuada através de cistocentese, para que os resultados sejam mais fidedignos já que nos casos de prostatite é frequente ocorrerem infeções urinárias concomitantes (Feldman & Nelson, 2004b).

Em cães com prostatite, o sémen é tipicamente anormal com presença de neutrófilos, hemoespermia e aumento do número de espermatozoides com alterações morfológicas primárias ou secundárias (Feldman & Nelson, 2004b).

As alterações ecográficas detetadas em animais com prostatite variam de ligeiro aumento de ecogenecidade e aumento da glândula, a aumento severo de tamanho com presença de padrão mosqueado hiperecótico a hipoeecótico. A forma da próstata é geralmente normal mas em casos severos surge distorcida, principalmente se ocorrer a formação de abscessos (Lattimer & Essman, 2013).

A cultura de fluido prostático ou da terceira porção do ejaculado é muito útil nestes casos, mas pode ser problemática uma vez que os animais com prostatite apresentam muita dor e encontram-se relutantes à estimulação sexual, sendo difícil obter ejaculado. A avaliação citológica do fluido prostático revela a presença de numerosos neutrófilos e evidência de bactérias fagocitadas (Smith, 2008).

A PAAF e biópsia, além de essenciais para confirmação do diagnóstico apresentam contraindicações devido à potencial disseminação de microorganismos ao longo do trajeto da agulha ou dispositivo *Tru-cut* (Feldman & Nelson, 2004b).

A prostatite crónica pode ser assintomática, sendo o único sinal clínico a diminuição de qualidade do sémen (Davidson, 2014b). A palpação revela normalmente uma próstata normal não dolorosa, levando muitas vezes a crer que não está presente afeção prostática (Smith, 2008). Os achados ecográficos não são específicos, podendo demonstrar um padrão ecogénico muito heterogéneo com aumento focal ou multifocal de ecogenecidade do parênquima e zonas cavitárias com fluido, hipoeecóticas ou anecóticas. Pode existir ainda a evidência de fibrose (Lattimer & Essman, 2013). A confirmação do diagnóstico só pode ser efetuada através da avaliação citológica e microbiológica de urina e fluido ou tecido prostático (Davidson, 2014a).

### **3.6.5. Abscessos prostáticos**

Na presença de abscessos prostáticos é possível palpar através da palpação digital transretal um aumento da próstata, geralmente assimétrico, podendo o animal apresentar ou não dor (Freitag *et al.*, 2009). Se o abscesso se encontrar mais na periferia da próstata pode sentir-se uma região flutuante à palpação (Smith, 2008).

No hemograma é muito comum obter um leucograma com características inflamatórias. Em relação à bioquímica sérica, os achados são inconsistentes, exceto a hipoglicémia quando o animal se encontra num estado severo de *sepsis* (Freitag *et al.*, 2009). Kustritz e Klausner, em estudo levado a cabo em 2000, concluíram que cerca de um terço dos animais com presença de abscessos prostáticos apresentou aumento da fosfatase alcalina sérica, embora este achado não pareça específico de qualquer afeção prostática (Kustritz & Klausner, 2000 referidos por Lévy *et al.*, 2014).

O diagnóstico definitivo é obtido através de ecografia e cultura bacteriana do fluido prostático. No entanto, Ling e colaboradores em 1983 propuseram que as infeções prostáticas crónicas com formação de abscessos pudessem ficar bem delimitadas, sem apresentar contacto direto com o sistema ductal prostático, pelo que a cultura bacteriana poderia apresentar falsos negativos (Ling *et al.*, 1983 referidos por Smith, 2008). Na ecografia é observada a presença de lesões cavitárias hipocóicas ou anecóicas, rodeadas por uma cápsula pouco definida. Podem também ser observadas zonas focais hiperecóicas no interior do abscesso, achado sugestivo de detritos necróticos (Freitag *et al.*, 2009).

A PAAF e biópsia estão desaconselhadas na presença de abscessos prostáticos, devido ao risco de desenvolvimento de peritonite secundária a disseminação bacteriana (Kustritz, 2006).

### **3.6.6. Neoplasias prostáticas**

Nos casos de neoplasia prostática, geralmente quando se efetua o diagnóstico, a doença já se encontra em fase avançada (Lattimer & Essman, 2013). Assim, os casos de suspeita de neoplasia prostática devem ser muito bem avaliados, de forma a determinar o grau de extensão da afeção (Fan & Lorimier, 2007). Para diagnóstico definitivo pode ser efetuada citologia embora, com maior segurança, este só se obtenha através de avaliação histológica de amostras obtidas por biópsia (Smith, 2008; Lopate, 2010).

A palpação digital transretal de cães com neoplasia prostática revela frequentemente uma próstata assimétrica, irregular, aumentada de volume podendo ser dolorosa à palpação. Uma próstata palpável num macho castrado é sempre suspeita de neoplasia prostática (Smith, 2008).

O hemograma e os parâmetros bioquímicos séricos podem demonstrar anemia, leucocitose, hipercalcemia (secundária a metástases ósseas extensas) e aumento da fosfatase alcalina (Fan & Lorimier, 2007).

A radiografia é um método muito útil, pois além de alterações a nível prostático, tais como prostatomegália e mineralização, permite ainda demonstrar a presença de eventuais metástases ósseas e a nível pulmonar (Fan & Lorimier, 2007).

As neoplasias prostáticas são geralmente muito invasivas, alterando a arquitetura do parênquima prostático resultando ecograficamente em áreas hiperecóticas focais ou difusas e perda do contorno normal da glândula (Memon, 2007; Lattimer & Essman, 2013). Podem ainda ser observadas áreas de mineralização no parênquima normalmente associadas à presença de adenocarcinoma (Memon, 2007). A mineralização do parênquima prostático é um forte critério de malignidade. Contudo, a identificação de neoplasia maligna não deve ser apenas baseada nos achados ecográficos, uma vez que a inflamação crónica também pode dar origem a mineralização (Lattimer & Essman, 2013).

A falta de células neoplásicas em amostras citológicas não exclui a neoplasia prostática devendo nestes casos ser sempre efetuada biópsia (Lopate, 2010).

### **3.7. Tratamento**

#### **3.7.1. Hiperplasia benigna da próstata**

Recentemente, têm sido desenvolvidas várias terapêuticas com o objetivo de controlar as componentes mecânica e dinâmica causadas pela HBP no cão, evitando ao máximo possíveis efeitos adversos e complicações (Mostachio *et al.*, 2012).

A orquiectomia é o tratamento de eleição para animais com HBP. Em cães com HBP submetidos a orquiectomia ocorreu uma redução de 50% do volume prostático inicial, em três semanas, e 70 a 75% em nove semanas (Barsanti & Finco, 1995a referidos por Memon, 2007). No entanto, este procedimento não é o desejável em cães utilizados com fins reprodutores e para animais que tenham afeções nas quais a submissão a anestesia apresenta um risco inaceitável (Mostachio *et al.*, 2012). O tratamento alternativo à orquiectomia inclui administração de fármacos que inibem a produção ou a atividade de androgénios, tais como progestagénios sintéticos,

antiandrogénios, inibidores de 5 $\alpha$ -redutase e análogos da hormona libertadora de gonadotrofinas (GnRH) (White, 2000; Mostachio *et al.*, 2012). Embora os compostos estrogénicos tenham sido muito utilizados no passado, atualmente não se recomenda a sua administração pois promovem supressão da medula óssea, causando severas complicações como trombocitopénia, leucopénia e anemia aplásica (Gobello, 2006; Memon, 2007).

A utilização de progestagénios sintéticos como o acetato de medroxiprogesterona e o acetato de megestrol também tem vindo a ser abandonada, em parte devido à disponibilidade de outros fármacos mais eficientes, mas também devido aos potenciais efeitos adversos. A administração de progestagénios no tratamento de HBP pode levar ao desenvolvimento iatrogénico de síndrome de Cushing, hipotiroidismo e induzir ou exacerbar Diabetes *mellitus* (Gobello, 2006; Nizansky *et al.*, 2014).

Os inibidores da 5 $\alpha$ -redutase promovem a inibição da conversão de testosterona em DHT, causando assim uma redução do tamanho prostático. Estes podem ser classificados em dois tipos, segundo o seu mecanismo de ação: competitivos e não competitivos. Os inibidores competitivos como a finasterida, além de reduzir os níveis prostáticos de DHT reduzem também a concentração de DHT no sangue, resultando num aumento dos níveis séricos de testosterona tanto no sangue como na próstata. (Gobello, 2006; Nizansky *et al.*, 2014) A finasterida permite assim, uma redução do volume da próstata afetando pouco a espermatogénese, a libido e as concentrações séricas de testosterona, afetando pouco a fertilidade. A sua segurança e a eficácia fazem com que seja atualmente a melhor opção no tratamento médico de HBP, sendo também considerada a substância de eleição em animais com fins reprodutores (Gobello, 2006; Smith, 2008; Nizansky *et al.*, 2014). Num estudo efetuado por Sirinanutrit *et al.* em 2001, a administração numa dose de 0,1 a 0,5 mg/kg *per os* (PO) a cada 24 horas, durante 16 semanas, permitiu uma diminuição das concentrações de DHT em 58% e o volume prostático em 43% (Sirinanutrit *et al.*, 2001).

O acetato de osaterona é um eficiente e potente inibidor competitivo dos recetores de testosterona, que atua prejudicando a absorção da DHT prostática e inibindo a ação da 5 $\alpha$ -redutase. O tratamento deve ser efetuado através da administração por via oral durante sete dias de uma dose adequada ao peso do animal, resultando numa

marcada diminuição do volume prostático. No entanto, cerca de cinco meses após o início do tratamento, o volume prostático retoma ao valor pré-tratamento, havendo necessidade de repetir o protocolo para prolongamento dos resultados. Os animais tratados continuam férteis podendo ser utilizados como reprodutores e não se observam praticamente efeitos adversos com a sua administração. A flutamida é também um antiandrogênio que demonstrou ótimos resultados no tratamento de HBP, sem afetar negativamente a libido e a qualidade do sêmen. Embora os resultados sejam promissores e a flutamida aparente ter segurança e eficácia, não está aprovada para uso em medicina veterinária, na maioria dos países (Gobello, 2006; Nizansky *et al.*, 2014).

A utilização de agonistas de GnRH no tratamento de HBP é muito recente (Memon, 2007). Estas substâncias estimulam a produção e liberação de gonadotrofinas a partir da hipófise. Ao serem utilizadas em doses prolongadas inibem reversivelmente o eixo hipotálamo-hipófise, causando diminuição da liberação de gonadotrofinas e logo diminuição da síntese de esteróides testiculares. A diminuição dos níveis de testosterona é acompanhada pela diminuição de tamanho da próstata. Os agonistas de GnRH são normalmente utilizados em implantes de liberação lenta. Um exemplo destes fármacos é a deslorelina (Gobello, 2006; Nizansky *et al.*, 2014). O tratamento com agonistas de GnRH é muito dispendioso e não apresenta vantagem relativamente à orquiectomia. Parece ainda haver uma diminuição de qualidade do sêmen, devido à diminuição de concentração de testosterona (Smith, 2008).

O tamoxifeno e anastrozol são fármacos com atividade antiestrogénica. Promovem uma diminuição de tamanho da próstata acompanhada de diminuição dos níveis de testosterona. O anastrozol parece ser mais seguro que o tamoxifeno. No entanto e tendo em conta os potenciais efeitos estrogénicos do tamoxifeno e os poucos dados clínicos existentes sobre o anastrozol, estas substâncias devem ser usadas cautelosamente (Gobello, 2006; Nizansky *et al.*, 2014).

Alguns fármacos utilizados para tratamento de sintomas do trato urinário inferior associados a HBP no Homem têm vindo a ser testados no cão. Apesar do fato destes sinais raramente estarem presentes na HBP canina, alguns destes compostos são efetivos no tratamento de sinais de trato urinário inferior devido a HBP no cão. Se a sua eficácia for demonstrada através de estudos clínicos, estes fármacos podem vir a ser considerados alternativas no tratamento de HBP no cão (Gobello, 2006; Nizansky *et al.*,

2014). A toxina botulínica do tipo A parece estar envolvida num processo de atrofia prostática no rato e no Homem, através de um processo de apoptose. No entanto, em estudos levados a cabo por Mostachio *et al.*, em 2012, a administração intraprostática de toxina botulínica do tipo A não contribuiu para redução significativa do volume prostático (Mostachio *et al.*, 2012).

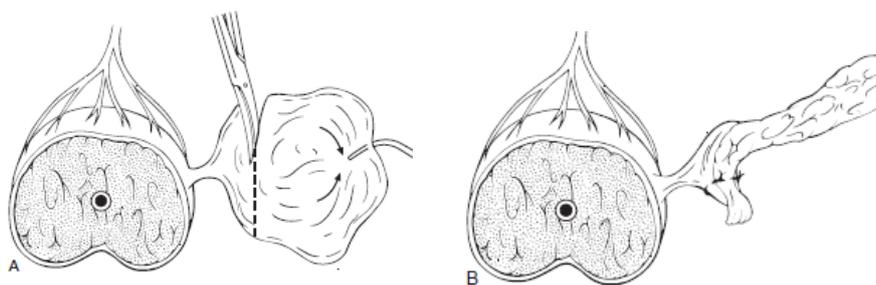
### **3.7.2. Metaplasia Escamosa**

Este processo é reversível e o tratamento consiste na remoção da fonte de estrogénios, quer através de orquiectomia, no caso de tumor das células de Sertoli, ou término de terapia com estrogénios exógenos (Parry, 2006).

### **3.7.3. Quistos prostáticos**

Os quistos de pequenas dimensões podem ser tratados através de orquiectomia, embora nunca ocorra a sua resolução total (White, 2000).

Os quistos de maiores dimensões, de tal forma que causem sinais clínicos, devem ser removidos cirurgicamente (Memon, 2007). Existem várias alternativas cirúrgicas como a ressecção e omentalização, colocação de drenos *penrose* e marsupialização. A drenagem percutânea ecoguiada é considerada um método paliativo, sendo necessárias várias punções até resolução do processo. Além disso, há possibilidade de disseminação de bactérias ao longo do trajeto da agulha, uma vez que os quistos têm tendência a abcedar (MacPhail, 2013). Assim, a técnica de eleição é a ressecção cirúrgica com omentalização de forma a evitar que os quistos voltem a ser preenchidos com fluido (Figuras 9 e 10) (White, 2000; Lopate, 2010). A omentalização consiste na introdução de omento para resolução de lesões prostáticas (Freitag *et al.*, 2009). Os benefícios da utilização de omento são a secreção de fator angiogénico, que induz vascularização local e função imunitária, nomeadamente fagocítica através da absorção de secreções, conferindo assim capacidade de combate à eventual contaminação bacteriana. Trata-se de uma técnica sobretudo utilizada no tratamento de abscessos prostáticos (White, 2000).



**Figuras 9 e 10** - Técnica cirúrgica de ressecção de quisto paraprostático e omentalização; adaptado de MacPhail, 2013, 4ª edição.

Alguns quistos paraprostáticos apresentam adesões aos ureteres, uretra e próstata e a sua ressecção completa pode aumentar o risco de desenvolvimento de complicações pós-operatórias tais como incontinência e retenção urinária. Nestes casos a melhor estratégia é a ressecção parcial do quisto e omentalização (White, 2000).

A marsupialização é uma técnica pouco utilizada devido aos complexos cuidados pós-operatórios e complicações. Pode ser efetuada nos casos em que não é possível a ressecção e omentalização (White, 2000; Freitag *et al.*, 2009). Esta técnica cirúrgica consiste na criação de uma fístula entre o quisto e a parede lateral do abdómen permitindo a drenagem do fluido contido no interior do quisto (Freitag *et al.*, 2009).

A prostatectomia subtotal é a técnica adequada nos casos de quistos recorrentes (White, 2000).

#### **3.7.4. Prostatite**

A base do tratamento da prostatite de origem bacteriana reside na antibioterapia (Memon, 2007). A seleção do antibiótico adequado deve ser efetuada com base na cultura bacteriana e teste de sensibilidade realizados a partir de fluido ou tecido prostático e na farmacocinética do antibiótico (Nizansky *et al.*, 2014). Numa próstata saudável é bastante complicada a penetração de fármacos devido à existência de uma sólida barreira entre o sangue e a próstata. Na prostatite aguda essa barreira encontra-se quebrada devido à inflamação dos tecidos, o que resulta numa fácil penetração de antibióticos e outros fármacos na próstata independentemente do seu pH e da solubilidade em lípidos (Nizansky *et al.*, 2014). Previamente à obtenção do resultado do teste de sensibilidade deve ser iniciada a administração de antibióticos de amplo

espectro de ação tais como as fluoroquinolonas e amoxicilina potenciada (Davidson, 2014b; Nizansky *et al.*, 2014). A prostatite aguda com presença de sinais severos como febre e leucocitose requer um tratamento imediato e agressivo sendo necessária fluidoterapia endovenosa baseada no grau de desidratação do animal e déficit de eletrólitos. Caso a função renal e hepática esteja normal podem administrar-se AINEs após hidratação do animal (Lopate, 2010; Nizansky *et al.*, 2014).

Já na prostatite crônica, a barreira sangue-próstata encontra-se intacta prevenindo a penetração da maioria dos fármacos no parênquima prostático. Apenas antibióticos com pH superior ao do fluido prostático ( $\text{pH} > 7,4$ ) e elevada solubilidade em lípidos têm capacidade de se difundir no parênquima prostático. Os antibióticos capazes de atingir concentrações terapêuticas na próstata são eritromicina, clindamicina, oleandomicina, sulfonamidas-trimetoprim e cloranfenicol. As fluoroquinolonas, apesar do seu pH, apresentam também elevada eficácia na penetração no parênquima prostático devido às suas características zwitteriônicas, que lhe permitem apresentar um comportamento anfotérico (Smith, 2008; Nizansky *et al.*, 2014).

A antibioterapia nos casos de prostatite aguda deve manter-se, pelo menos, durante três semanas. Em animais que estejam a responder favoravelmente ao tratamento deve ser efetuada cultura de fluido prostático três semanas após o início da antibioterapia. Se o animal não estiver a responder bem deve ser efetuada cultura prévia a essa data. Caso a infeção se mantenha após três semanas de antibioterapia, deve continuar-se a administração de antibióticos e o fluido prostático deve ser submetido a cultura a cada três semanas, até que não ocorra crescimento bacteriano (o que pode demorar seis a nove semanas). Após a obtenção de cultura negativa a antibioterapia deve ser descontinuada e o fluido prostático submetido a cultura três semanas depois, de forma a assegurar a resolução da infeção. Se a infeção persistir, o animal deve ser tratado para prostatite crônica (Feldman & Nelson, 2004b).

Nos casos crônicos de prostatite os antibióticos devem ser administrados, no mínimo, durante seis semanas. As culturas de fluido prostático e urina devem ser efetuadas durante o tratamento e seis semanas após o início deste. Se após as seis semanas for obtida uma cultura positiva, deve ser feito mais um ciclo de seis semanas de antibioterapia e nova cultura. Caso a cultura seja negativa, o antibiótico deve ser administrado por mais quatro a seis semanas adicionais.

Uma semana e um a dois meses após o término da antibioterapia devem ser efetuadas culturas e se a infecção persistir deve ser efetuado novo ciclo de antibioterapia e assim sucessivamente. Nos casos em que mesmo com a realização de vários ciclos de antibioterapia a infecção não seja debelada, deve ser continuada a administração de antibióticos durante toda a vida do animal (Feldman & Nelson, 2004b). Nesta situação devem-se considerar os potenciais efeitos adversos da antibioterapia a longo prazo, tais como resistência bacteriana, afeção hepática e renal, anemia (cloranfenicol, fluoroquinolonas), artropatia (fluoroquinolonas) e possíveis complicações decorrentes da eventual opção pela administração da associação sulfonamidas-trimetoprim, tais como hipotiroidismo, formação de urólitos e queratoconjuntivite seca (Nizansky *et al.*, 2014).

Uma vez que a prostatite é muitas vezes concomitante com HBP deve ser efetuado o tratamento simultâneo para esta afeção (Nizansky *et al.*, 2014). Recomenda-se também a realização de orquiectomia, uma vez que promove a redução da duração da prostatite bacteriana crónica e o número de UFC/mL de urina, em cães experimentalmente afetados (Johnston *et al.*, 2000). Cinco a sete dias previamente à realização de orquiectomia deve iniciar-se antibioterapia, de forma reduzir a incidência de sequestros de material infeccioso na próstata (Nizansky *et al.*, 2014). Em cães com elevado valor reprodutivo ou em casos de prostatite aguda deve, alternativamente à orquiectomia ser administrada finasterida (Johnston *et al.*, 2000; Smith, 2008).

Na prostatite de origem fúngica devem ser administrados fármacos antifúngicos por via sistémica, tais como cetoconazol e itraconazol combinados com anfotericina B (Johnston *et al.*, 2000, Lopate, 2010).

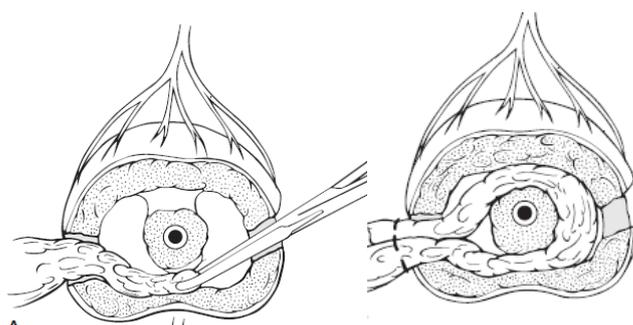
### **3.7.5. Abscessos prostáticos**

A antibioterapia, mesmo combinada com a orquiectomia, é inefetiva na resolução de abscessos prostáticos devido à falha dos antibióticos em atingirem concentrações terapêuticas na próstata (White, 2000). Além disso, a penetração de antibióticos no interior dos abscessos também é difícil (Freitag *et al.*, 2009). Assim, há a necessidade de associar técnicas para drenagem dos abscessos. Existem várias alternativas cirúrgicas, como a colocação de drenos *penrose*, a marsupialização e a

prostatectomia parcial, e não cirúrgicas como a drenagem percutânea ecoguiada (Freitag *et al.*, 2009; Lopate, 2010).

A drenagem percutânea ecoguiada de abscessos apresenta alguns riscos mas pode ser efetuada se a lesão estiver bem circunscrita e não houver afeção sistémica concomitante ou neoplasia prostática. Com a utilização desta técnica ocorrem taxas de recorrência de mais de 50% dos casos, havendo necessidade de a repetir várias vezes até resolução do processo (Boland *et al.*, 2003 referido por Freitag *et al.*, 2009; MacPhail, 2013).

A colocação de drenos foi considerada a técnica de eleição (Freitag *et al.*, 2009). Já a marsupialização é uma técnica mais utilizada em quistos do que em abscessos. A prostatectomia subtotal é uma opção a considerar se ocorrerem recidivas dos abscessos. Contudo, devido à complexidade dos cuidados no período pós-operatório, elevada taxa de complicações pós-operatórias e recidivas associadas à realização destes procedimentos cirúrgicos, houve necessidade de utilização de uma técnica mais recente – a omentalização (Figura 11) (Apparicio *et al.*, 2006). A omentalização é atualmente a técnica de eleição para resolução de abscessos prostáticos tendo uma baixa taxa de complicações pós-operatórias bem como cuidados pós-operatórios simples (White, 2000; Freitag *et al.*, 2009). Se não for possível realizar omentalização deve considerar-se efetuar uma das outras técnicas (MacPhail, 2013). A técnica de omentalização utilizada no tratamento de abscessos é ligeiramente diferente da utilizada nos quistos (White, 2000).



**Figuras 11 e 12** - Técnica cirúrgica de omentalização de abscesso prostático; adaptado de MacPhail, 2013, 4ª edição.

Independentemente do método utilizado para drenagem dos abscessos deve ser sempre realizada orquiectomia, de modo a diminuir a secreção de fluido prostático e promover a resolução da infecção (Freitag *et al.*, 2009; MacPhail, 2013).

À semelhança da prostatite crónica deve ser instituída uma antibioterapia durante um período mínimo de seis semanas, efetuando culturas de fluido prostático durante o tratamento e após o termo deste (Freitag *et al.*, 2009).

### **3.7.6. Neoplasias**

A informação disponível acerca da eficácia do tratamento nos casos de neoplasia prostática é muito limitada (Sorenmo *et al.*, 2004). Nenhum tratamento demonstrou até hoje prolongar significativamente o tempo de sobrevivência dos cães com neoplasia prostática não existindo assim tratamento *standard* para estes casos (Johnston *et al.*, 2000; Freitag *et al.*, 2009). Na maioria das publicações o tempo médio de sobrevivência quer em cães tratados ou não tratados foi de um a dois meses (Sorenmo *et al.*, 2004). Geralmente o tratamento é paliativo e depende das características do tumor bem como da existência ou não de metástases. Na maioria dos casos, o diagnóstico é efetuado em estádios muito avançados da doença e as opções de tratamento são muito limitadas (Le Roy & Northrup, 2009).

O tratamento cirúrgico não é recomendado nestes casos, uma vez que as técnicas são de complexa execução bem como a taxa de complicações pós-operatórias é muito elevada (a complicação mais frequente é incontinência urinária) (Le Roy & Northrup, 2009). Recentemente têm vindo a ser investigadas técnicas cirúrgicas inovadoras e minimamente invasivas como a prostatectomia com recurso a laser *neodymium:yttrium-aluminum-garnet* (Nd:YAG), a combinação de tratamento cirúrgico com terapia fotodinâmica intraoperatória e a resseção transuretral. Os resultados obtidos com a realização destas técnicas não foram considerados minimamente satisfatórios (Axiak & Bigio, 2012).

As neoplasias prostáticas, como o adenocarcinoma prostático, não respondem à privação de androgénios, pelo que a orquiectomia apenas é benéfica quando o animal apresenta concomitantemente HBP (Axiak & Bigio, 2012).

O recurso a radioterapia não parece aumentar o tempo de sobrevivência do animal e é uma técnica logisticamente difícil de efetuar (Smith, 2008). A radiação

aplicada externamente apresenta também uma elevada taxa de desenvolvimento de complicações a longo prazo como colite e cistite (Le Roy & Northrup, 2009; Axiak & Bigio, 2012). Já a exposição a radioterapia intraoperatória pode ser considerada em tumores bem localizados e em casos em que não há metástases associadas. Este é o tratamento ideal em casos menos avançados e pode prolongar o tempo de vida dos pacientes em cerca de nove meses (Turrel, 1987 referido por Freitag *et al.*, 2009).

Existe pouca informação disponível acerca da quimioterapia no tratamento de neoplasias prostáticas. Contudo, parecem existir benefícios com a utilização de alguns agentes antineoplásicos, embora não existam ainda protocolos efetivos (Fan & Lorimier, 2007). Extrapolando informação acerca do tratamento de tumores da bexiga podem utilizar-se, no tratamento de neoplasias prostáticas, agentes antineoplásicos como a cisplatina, carboplatina e doxorrubicina, isoladamente ou combinados com AINEs ou com radioterapia (Freitag *et al.*, 2009; Axiak & Bigio, 2012). Recentemente, tem vindo a ser estudado o efeito dos AINEs em vários tipos de neoplasias em cães. A justificação para a sua utilização prende-se no facto da COX-2 ser expressa em diversas neoplasias malignas, tais como as prostáticas e assim, os AINEs inibidores da COX-2 exercerem um efeito antitumoral. Os mecanismos que envolvem a resposta dos tumores aos AINEs não são bem conhecidos mas é sugerido que promovem a inibição da angiogénese tumoral, diminuem a proliferação celular e estimulam a apoptose das células tumorais (Sorenmo *et al.*, 2004; Freitag *et al.*, 2009; De Nardi *et al.*, 2011; Axiak & Bigio, 2012). No estudo efetuado por Sorenmo e colaboradores em 2004, cães com carcinoma prostático e tratados com piroxicam e carprofeno apresentaram aumento do tempo de sobrevivência relativamente a animais não tratados com AINEs (Sorenmo *et al.*, 2004). Além do efeito antitumoral, a utilização dos AINEs promove um aumento da qualidade de vida dos pacientes, devido ao efeito anti-inflamatório (Axiak & Bigio, 2012).

O prognóstico de casos de neoplasias prostáticas é muito reservado. Muitas vezes devido ao avançado estado da doença aquando do diagnóstico ou ineficácia das terapias, os animais acabam mesmo por morrer ou ser eutanasiados (Freitag *et al.*, 2009).

## 4. Caso clínico

### 4.1. Caso clínico

**Nome:** Prozac

**Espécie:** canídeo

**Raça:** Pequinês

**Idade:** 3 anos

**Sexo:** macho não orquiectomizado, criptorquídeo

**Habitat:** interior

**26/08/2013:**

Motivo de consulta: prostração, anorexia, hipodipsia, estrangúria;

Anamnese: Há uma semana que come e bebe pouco e está prostrado. Os donos referem ainda que tem dificuldade em urinar e a sua urina é muito espessa e escura. Durante essa semana ocorreram também episódios de diarreia;

Exame físico: Ao exame físico evidenciou-se que o Prozac se encontrava prostrado e com ligeira desidratação (cerca de 5%).

Lista de problemas:

- **Prostração:** secundário a presença de doença;
- **Anorexia:** dificuldade na apreensão; dificuldade na mastigação; dificuldade na deglutição; processo primário; processo secundário (doença endócrina, gastrointestinal, cardíaca, hepática, metabólica, pancreática, respiratória, renal; dor; febre; administração de fármacos); alterações na dieta; fatores psicológicos/comportamentais;
- **Hipodipsia:** dificuldade no abeberamento; dificuldade na deglutição; processo primário; processo secundário (doença endócrina, gastrointestinal, cardíaca, hepática, metabólica, pancreática, respiratória, renal; dor; febre; administração de fármacos); alterações na dieta; fatores psicológicos/comportamentais;
- **Estrangúria:** Diabetes *mellitus*; síndrome de Cushing; doença uretral infiltrativa; neoplasia; doença neuromuscular, prostática, renal; anormalidades estruturais; trauma/rotura de bexiga; urolitíase; infeção; iatrogénico;

- **Piúria:** infecção trato urinário; inflamação do tracto urinário; doença prostática;
- **Diarreia:** dieta; causas extraintestinais (metástases; pancreatite; toxémia; urémia; doença neurológica devido a colite ulcerativa); infecção; doença inflamatória/imunomediada; idiopático; neoplasia; obstrução; secundário a administração de drogas/toxinas;
- **Desidratação:** diminuição da ingestão de fluidos; aumento das perdas de fluidos;
- **Hipertermia:** infecção; doença imunomediada; síndromes de imunodeficiência; neoplasia; dano tecidual; inadequada dissipação de calor; aumento da atividade muscular (exemplo: stress); hipertermia patológica; drogas/toxinas (Gough, 2007).

Exames complementares: Face aos achados clínicos pouco específicos, efetuou-se hemograma (Tabela 24), painel bioquímico geral (Tabela 25), ionograma (Tabela 25) e urianálise (Tabela 26).

**Tabela 24** – Hemograma realizado a 26/08/2013.

Eritrograma		Valores de referência	
Eritrócitos	6,36 x 10 <sup>12</sup> /L	5,5-8,5 x 10 <sup>12</sup> /L	
Hemoglobina	14,2 g/dL	12-18 g/dL	
Hematócrito	39,9 %	37-55 %	
V.C.M.	62,7fL	60-77 fL	
H.C.M.	22,3 pg	19,5-26 pg	
C.H.C.M.	35,6 g/dL	32-36 g/dL	
RDW	14,5 %	11-15,5 %	
Leucograma		Valores de referência	
Leucócitos	29,32 x 10 <sup>3</sup> /μL	6-17 x 10 <sup>3</sup> /μL	
Neutrófilos	26,09 x 10 <sup>3</sup> /μL	89 %	3-11,5 x 10 <sup>3</sup> /μL 60-77 %
Eosinófilos	0,00 x 10 <sup>3</sup> /μL	0 %	1-1,25 x 10 <sup>3</sup> /μL 2-10 %
Basófilos	0,00 x 10 <sup>3</sup> /μL	0 %	<0,1 x 10 <sup>3</sup> /μL <=1 %
Linfócitos	1,76 x 10 <sup>3</sup> /μL	6 %	1-4,8 x 10 <sup>3</sup> /μL 12-30 %
Monócitos	1,47 x 10 <sup>3</sup> /μL	5 %	0,18-1,35 x 10 <sup>3</sup> /μL 2-10 %
Trombocitograma		Valores de Referência	
Plaquetas	271 x 10 <sup>9</sup> /L	117-460 x 10 <sup>9</sup> /L	
MPV	12 fL	7-12 fL	

Tabela 25 – Análise bioquímica sérica e ionograma realizados a 26/08/2013.

Bioquímica sérica		Valores de Referência
Ureia	12 mg/dL	7-27mg/dL
Creatinina	0,57 mg/dL	0,4-1,8 mg/dL
ALT	30 UI/L	28-76 UI/L
FAS	71 UI/L	10-150 UI/L
PT	6,49 g/dL	5,1-7,8 g/dL
Glucose	98 mg/dL	60-125 mg/dL
Ionograma		Valores de Referência
Sódio	145 mmol/L	142-152 mmol/L
Potássio	3,77 mmol/L	4-5,6 mmol/L
Cloro	108 mmol/L	110-124 mmol/L
Fósforo inorgânico	3.4 mmol/L	2,9-5.3 mmol/L

Tabela 26 – Urinálise realizada em 26/08/2013.

Urianálise		Valores de Referência
Densidade	1,033	1,025-1,065
pH	5	5-9
Glucose	+	Neg.
Proteínas	+++	Neg. a +
Sangue	++	Neg.
Leucócitos	42	0-7/hpf
Eritrócitos	18	0-7/hpf
Células epiteliais	7	0-3/hpf

No hemograma observou-se a pronunciada leucocitose, associada a neutrofilia e monocitose. Na análise bioquímica sérica verificou-se uma ligeira hipocalcemia e hipoclorémia. Já no ionograma detetou-se uma ligeira diminuição de potássio e cloro.

Para a urinálise a urina foi colhida através de cistocentese ecoguiada e apresentava coloração amarelo-claro, turvação e aspeto evidente de pus. O pH urinário encontrava-se no limite fisiológico inferior. Foi detetada glicosúria, proteinúria, hematúria, para além de piúria. Na análise de sedimento confirmou-se a presença de elevado número de leucócitos, bem como de bactérias, eritrócitos e células epiteliais de descamação.

Complemento da lista de problemas:

- **Leucocitose com neutrofilia:** inflamação ativa;
- **Monocitose:** inflamação crónica; administração de corticoesteróides; infeção;
- **Glicosúria:** *stress*;

- **Proteinúria:** contaminação; infecção trato urinário;
- **Hematúria:** doença renal, ureteral, vesical, uretral, prostática, pênis;
- **Piúria:** infecção trato urinário; inflamação do trato urinário; doença prostática (Gough, 2007).

Atendendo a estes resultados, achados do exame físico e anamnese considerou-se a presença de infecção do trato urinário vindo esta a ser confirmada posteriormente através de cultura bacteriana na qual se identificou a presença de cocos gram positivos.

Dado que o animal apresentava sinais de infecção grave do trato urinário foi efetuada ecografia para avaliação de estruturas e órgãos pertencentes ao sistema urinário. Além da localização dos testículos (direito na região abdominal e esquerdo na região inguinal) foi detetado um padrão do parênquima prostático muito heterogêneo e uma zona cavitária e delimitada hipocogénica (Figura 13).



**Figura 13** – Imagem ecográfica da próstata a 26/08/2013, reprodução autorizada pelo HVMG.

Assim, e reunindo toda a informação disponível, concluiu-se que provavelmente se estaria perante um caso de prostatite crónica em fase de agudização e com presença de abscessos e/ ou quistos prostáticos.

O animal foi submetido a internamento, sendo definido o seguinte plano para tratamento:

Fluidoterapia com solução isotónica de Lactato de Ringer, suplementada com 20 mEq/L de cloreto de potássio, a uma taxa inicialmente de compensação da desidratação

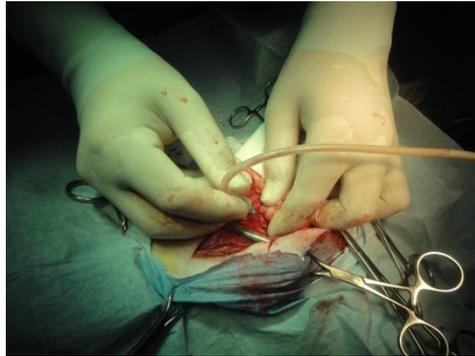
(cerca de 5%) (8 mL/kg/hora) e depois numa taxa de manutenção (6 mL/kg/hora). Foi também iniciada antibioterapia com ceftriaxona (20mg/kg, IV, a cada 12 horas).

O Prozac foi submetido a cuidadosa monitorização da temperatura corporal, frequência cardíaca, frequência respiratória, tempo de repleção capilar, cor das mucosas e pulso. Após a estabilização e correção dos desequilíbrios hídricos e eletrolíticos, seria efetuada laparotomia exploratória para drenagem do eventual abscesso e/ou quisto prostático e orquiectomia.

**27/08/2013:**

O estado clínico do Prozac manteve-se estável e foi então submetido a laparotomia exploratória para avaliação da próstata, bem como orquiectomia, já que era criptorquídeo. No período pré-cirúrgico foi administrada a antibioterapia protocolada no HVMG – marbofloxacina (2 mg/kg, IV) e ainda carprofeno (4 mg/kg, SC) para controlo da dor. A pré-medicação foi efetuada com diazepam (0,3 mg/kg; IV) e quetamina (2,5 mg/kg, IV). A indução foi feita com propofol, (6 mg/kg, IV) e a manutenção com isoflurano.

O animal foi posicionado em decúbito dorsal e a incisão foi efetuada caudalmente à cicatriz umbilical. Na avaliação prostática foi detetado um ligeiro aumento da glândula, bem como localizada uma região prostática mais flutuante à palpação. Procedeu-se a punção e drenagem da lesão verificando-se a presença de material purulento e assim confirmando a presença de abscesso (Figura 14). Foi enviada uma amostra do conteúdo do abscesso para cultura e teste de sensibilidade a antibióticos. Por fim, foi efetuada orquiectomia, sendo ambos os testículos enviados para análise histopatológica.



**Figura 14** – Drenagem cirúrgica do abscesso prostático, reprodução autorizada pelo HVMG.

No período pós-operatório foi efetuada administração de buprenorfina (20 µg/kg IV, a cada 6 horas), ceftriaxona (20 mg/kg IV, a cada 12 horas), ranitidina (2mg/kg IV, a cada 8 horas) e metoclopramida (0,2 mg/kg SC, a cada 8 horas).

Após o término da intervenção cirúrgica foi efetuada ecografia de controlo evidenciando-se a diminuição de tamanho do abscesso puncionado embora este não se tenha resolvido na totalidade.

O período de internamento decorreu até dia 31 de Agosto sendo administrados os fármacos já referidos neste período.

### **31/08/2013:**

O estado clínico do Prozac melhorou, já se encontrando mais ativo, com algum embora pouco apetite tendo-se decidido alta médica. No entanto, além de vigilância ativa por parte dos proprietários, instaurou-se também um regime de externato para administração de medicação por via IV duas vezes ao dia: ceftriaxona, metronidazol (15 mg/kg, a cada 12 horas) e metoclopramida sempre que se justificar.

### **02/09/2013:**

O estado clínico do Prozac melhorou. Devido a flebite a medicação deixou de ser administrada por via intravenosa passando a ser efetuada metoclopramida por via SC, ceftriaxona por via intramuscular (IM) e metronidazol por via oral.

Neste dia obteve-se o resultado da análise histopatológica dos testículos, concluindo-se que nestes estaria presente um tumor das células de Sertoli, bilateral.

**06/09/2013:**

Foi conhecido o resultado da cultura e teste de sensibilidade a antibióticos do material purulento obtido do interior do abscesso. Foi detetado o crescimento de cocos identificados como *Streptococcus spp.* sensíveis a amoxicilina com ácido clavulânico, ampicilina, cefalosporinas de 1ª, 2ª e 3ª gerações, com sensibilidade intermédia a sulfonamidas - trimetoprim e resistentes a fluoroquinolonas.

Foi descontinuada a administração de metoclopramida e ceftriaxona por via SC e IM, respetivamente. Passou a ser administrada toda a medicação por via oral (cefalexina, a 15 mg/kg, cada 12 horas e metronidazol, a 15 mg/kg PO, a cada 12 horas) não sendo necessário assim continuar sob um regime de externato.

**20/09/2013:**

Em consulta de acompanhamento o Prozac apresentou-se bem, estando bastante ativo e com apetite quase normal. Foram ainda efetuados hemograma (Tabela 27) painel bioquímico sérico (Tabela 28) e ecografia prostática de controlo (Figura 15).

**Tabela 27 – Hemograma realizado a 20/09/2013.**

Eritrograma		Valores de referência		
Eritrócitos	6,45 x 10 <sup>12</sup> /L	5,5-8,5 x 10 <sup>12</sup> /L		
Hemoglobina	14,2 g/dL	12-18 g/dL		
Hematócrito	41,7 %	37-55 %		
V.C.M.	64,7fL	60-77 fL		
H.C.M.	22 pg	19,5-26 pg		
C.H.C.M.	34,1g/dL	32-36 g/dL		
RDW	16,3 %	11-15,5 %		
Leucograma		Valores de referência		
Leucócitos	20,34 x 10 <sup>3</sup> /μL	6-17 x 10 <sup>3</sup> /μL		
Neutrófilos	14,44 x 10 <sup>3</sup> /μL	71 %	3-11,5 x 10 <sup>3</sup> /μL	60-77 %
Eosinófilos	0,00 x 10 <sup>3</sup> /μL	0 %	1-1,25 x 10 <sup>3</sup> /μL	2-10 %
Basófilos	0,00 x 10 <sup>3</sup> /μL	0 %	<0,1 x 10 <sup>3</sup> /μL	<=1 %
Linfócitos	2,96 x 10 <sup>3</sup> /μL	24 %	1-4,8 x 10 <sup>3</sup> /μL	12-30 %
Monócitos	1,47 x 10 <sup>3</sup> /μL	5 %	0,18-1,35 x 10 <sup>3</sup> /μL	2-10 %
Trombocitograma		Valores de referência		
Plaquetas	376 x 10 <sup>9</sup> /L	117-460 x 10 <sup>9</sup> /L		
MPV	12,7 fL	7-12 fL		

Tabela 28 – Análise bioquímica sérica realizada a 20/09/2013.

Bioquímica sérica		Valores de referência
Ureia	30 mg/dL	7-27mg/dL
Creatinina	0,85 mg/dL	0,4-1,8 mg/dL
ALT	33 mg/dL	28-76 UI/L
FAS	41 mg/dL	10-150 UI/L
PT	6,14 mg/dL	5,1-7,8 g/dL
Glucose	116 mg/dL	60-125 mg/dL



Figura 15 – Imagem ecográfica do abscesso prostático a 20/09/2013, reprodução autorizada pelo HVMG.

O hemograma demonstrou que a situação de leucocitose com neutrofilia ainda se verificava, embora tivesse melhorado bastante. Continuava também evidente algum grau de monocitose. Quanto aos parâmetros bioquímicos séricos, estes encontravam-se todos dentro dos limites normais. Em relação à ecografia prostática, foi detetada a diminuição de tamanho da próstata, bem como da lesão correspondente ao abscesso.

Face à boa evolução do caso, embora ainda houvesse algum grau de leucocitose foi decidido descontinuar a medicação com cefalexina e metronidazol e iniciar a administração oral de clindamicina (11 mg/kg a cada 24 horas). Programaram-se ainda consultas mensais de acompanhamento, para realização de ecografia e análises sanguíneas.

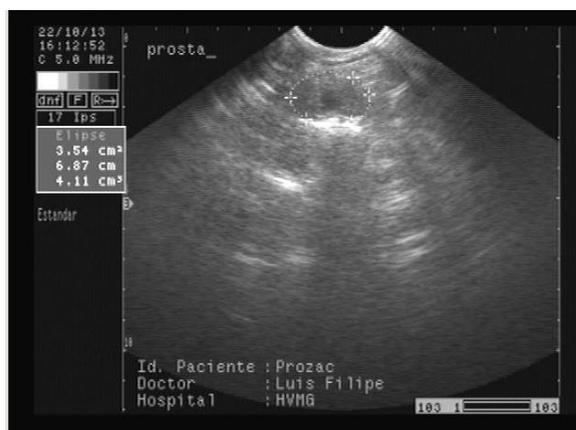
#### 20/10/2013:

Boa evolução do caso. Foi efetuado hemograma e análise bioquímica sérica. No leucograma deixou de se verificar leucocitose com neutrofilia e monocitose, surgindo

todas as populações celulares dentro dos limites fisiológicos (Tabela 29). Quanto aos parâmetros bioquímicos séricos, todos se encontraram dentro dos limites fisiológicos. Relativamente à ecografia de controlo, observou-se melhoria, com redução da dimensão do abscesso, embora este persistisse (Figura 16). A antibioterapia com clindamicina foi continuada.

**Tabela 29** – Hemograma efetuado em 20/10/2013.

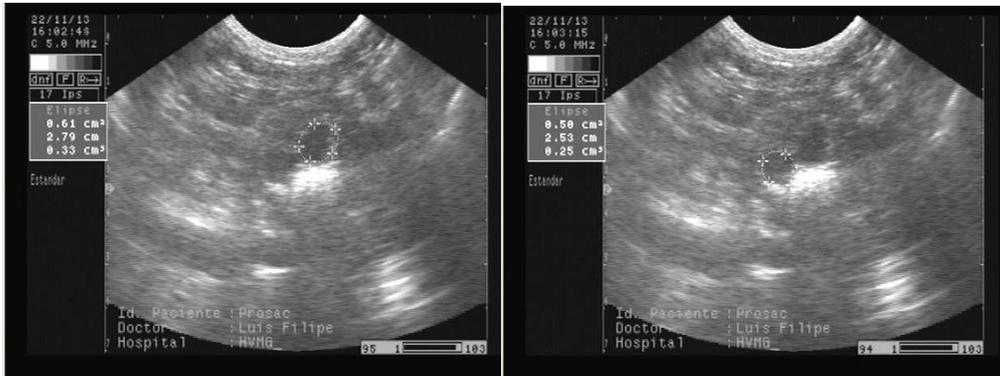
Eritrograma		Valores de referência	
Eritrócitos	7,24 x 10 <sup>12</sup> /L	5,5-8,5 x 10 <sup>12</sup> /L	
Hemoglobina	15,8 g/dL	12-18 g/dL	
Hematócrito	45,2 %	37-55 %	
V.C.M.	62,4 fL	60-77 fL	
H.C.M.	21,8 pg	19,5-26 pg	
C.H.C.M.	35 g/dL	32-36 g/dL	
RDW	17,5 %	11-15,5 %	
Leucograma		Valores de referência	
Leucócitos	9,76 x 10 <sup>3</sup> /μL	6-17 x 10 <sup>3</sup> /μL	
Neutrófilos	6,73 x 10 <sup>3</sup> /μL 69 %	3-11,5 x 10 <sup>3</sup> /μL	60-77 %
Eosinófilos	0.10 x 10 <sup>3</sup> /μL 1 %	1-1,25 x 10 <sup>3</sup> /μL	2-10 %
Basófilos	0.00 x 10 <sup>3</sup> /μL 0 %	<0,1 x 10 <sup>3</sup> /μL	<=1 %
Linfócitos	2,73 x 10 <sup>3</sup> /μL 28 %	1-4,8 x 10 <sup>3</sup> /μL	12-30 %
Monócitos	0.20 x 10 <sup>3</sup> /μL 2 %	0,18-1,35 x 10 <sup>3</sup> /μL	2-10 %
Trombocitograma		Valores de referência	
Plaquetas	302 x 10 <sup>9</sup> /L	117-460 x 10 <sup>9</sup> /L	
MPV	14,2 fL	7-12 fL	



**Figura 16** - Imagem ecográfica da próstata em 20/10/2013 (reprodução autorizada pelo HVMG).

**22/11/2013:**

Ecograficamente é visível a contínua redução de tamanho do abscesso prostático (Figuras 17 e 18).



**Figuras 17 e 18** – Imagem ecográfica de abscessos prostáticos a 22/11/2013, reprodução autorizada pelo HVMG).

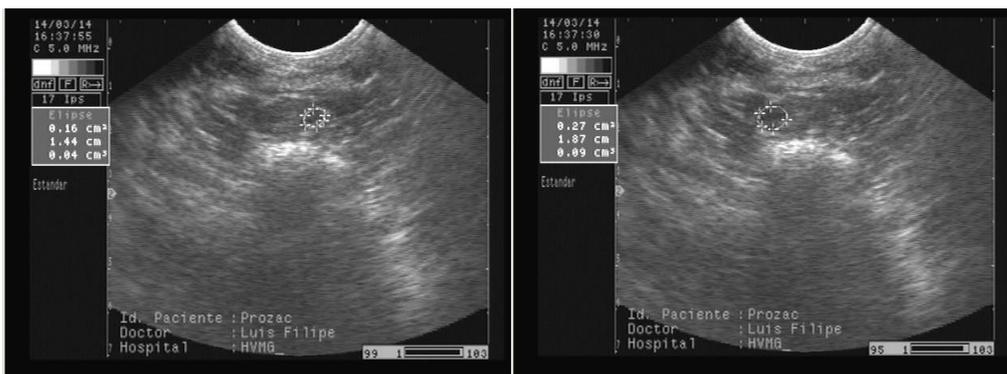
**20/12/2013:**

Ecograficamente é visível a contínua redução de tamanho do abscesso prostático. Continua a administração de clindamicina.

**14/03/2014:**

Decorreram cerca de seis meses após a intervenção cirúrgica. Ecograficamente é visível redução de tamanho do abscesso prostático que apresenta agora dimensões mínimas (Figuras 19 e 20). Na tabela 30 é possível avaliar a redução de tamanho do abscesso durante o tratamento até ao término deste.

Foi descontinuada a administração de clindamicina após seis meses de tratamento. No entanto, o animal continua a ser acompanhado frequentemente.



**Figuras 19 e 20** – Imagem ecográfica de abscessos prostáticos em 14/03/2014 (reprodução autorizada pelo HVMG)

**Tabela 30** – Variação das dimensões prostáticas e dos abscessos desde o diagnóstico (Agosto) até final do tratamento (Março); n/r: não registado

Mês	Dimensão do abscesso (cm <sup>3</sup> )
<b>Agosto</b>	4,29
<b>Setembro</b>	n/r
<b>Outubro</b>	n/r
<b>Novembro</b>	0,33; 0,25
<b>Dezembro</b>	0,12; 0,10
<b>Janeiro</b>	0,12; 0,04
<b>Março</b>	0,09; 0,04

## 4.2. Discussão

Quando o Prozac surgiu a consulta apresentava anorexia, prostração e desidratação, sinais clínicos inespecíficos, de início agudo, podendo sugerir a presença de doença sistêmica. O animal apresentava também piúria e estrangúria, que remetem para evidente presença de infecção do trato gênito-urinário. Decidiu-se efetuar hemograma, análises bioquímicas e urianálise. No hemograma foi evidente que o animal apresentava uma inflamação ativa, com provável etiologia infecciosa, demonstrada pela leucocitose e neutrofilia. A monocitose sugeriu um processo de curso crônico. A urina para urianálise foi obtida através de cistocentese, sendo evidente a presença de infecção, manifestada através de piúria e crescimento bacteriano positivo. Uma vez que o animal era criptorquídeo e face à infecção do sistema urinário, decidiu-se efetuar um exame ecográfico abdominal. Neste, não foram observados achados ecográficos compatíveis com afeção do sistema urinário, mas foram encontradas alterações a nível prostático, compatíveis com a presença de abscessos e /ou quistos intraprostáticos.

Maioritariamente, a presença de quistos intraprostáticos não causa o desenvolvimento de qualquer sintomatologia, sendo um achado frequentemente acidental durante o exame ecográfico prostático (Parry, 2006). Já no caso dos abscessos prostáticos a maioria dos casos surge à consulta com sintomatologia sistêmica, de início agudo, resultante da infecção, caso a mesma já tenha tomado proporções sistêmicas (Smith, 2008; Davidson, 2014b). No caso do Prozac, face à história, sinais e achados clínicos, presumiu-se que pelo menos estaria presente abscesso prostático. No entanto, o diagnóstico definitivo de abscessos prostáticos só é obtido através de cultura de fluido prostático (Smith, 2008). Como tal, foi decidido seguir para intervenção cirúrgica objetivando a exploração prostática e a realização de orquiectomia. Foi detetada uma lesão prostática compatível com quisto ou abscesso que, quando puncionada, demonstrou conter material purulento no seu interior. Assim, concluiu-se estar perante um caso de abscesso prostático, não descartando no entanto, a presença de eventuais quistos disseminados pelo parênquima prostático.

Os abscessos prostáticos podem surgir de duas formas diferentes: como seqüela de processos supurativos, como no caso de prostatite infecciosa, ou a partir da infecção de quistos prostáticos, uma vez que 42% dos casos de quistos demonstraram a presença de

bactérias, aquando de culturas de fluido quístico (Black, 1998 referido por Freitag *et al.*, 2009; White, 2000). O diagnóstico definitivo só é obtido através de cultura de fluido prostático. Contudo, os abscessos podem ficar muito bem delimitados no parênquima prostático e sem contacto direto com o sistema de ductos, dando origem a culturas bacterianas falsamente negativas (Smith, 2008). A PAAF e a biópsia, embora muito úteis, estão contraindicadas nestes casos, devido ao risco de desenvolvimento de peritonite secundária a disseminação bacteriana (Kustritz, 2006).

O tratamento consiste na combinação de drenagem cirúrgica do abscesso e antibioterapia, uma vez que esta por si só, não é efetiva na penetração do abscesso (White, 2000). No entanto, é necessário ter em conta a existência da barreira sangue-próstata, que em casos de abscessos prostáticos está intacta e impede a penetração da maior parte dos antibióticos. Os agentes com capacidade para atravessar essa barreira e atingir concentrações terapêuticas na próstata são a eritromicina, a clindamicina, a oleandomicina, as sulfonamidas-trimetoprim, o cloranfenicol e as fluoroquinolonas (Smith, 2008; Nizansky *et al.*, 2014). Relativamente à antibioterapia optou-se inicialmente e de forma empírica pela administração de ceftriaxona, uma cefalosporina de 3<sup>a</sup> geração, com amplo espectro de ação, atuando contra microrganismos gram positivos e também gram negativos. A sua eficácia veio a confirmar-se mais tarde com o teste de sensibilidade a antibióticos, feito com o material purulento obtido a partir do abscesso, onde se demonstrou a sensibilidade àquele fármaco. No entanto está comprovado que este antibiótico não consegue ultrapassar a barreira sangue-próstata. Foi ainda introduzido na antibioterapia o metronidazol, devido à sua capacidade de combate a microrganismos anaeróbios e penetração em abscessos. No entanto, e de acordo com o teste de sensibilidade a antibióticos e a bibliografia, considerou-se mais tarde descontinuar aqueles fármacos e introduzir a clindamicina.

Nos casos de abscessos prostáticos, à semelhança dos casos de prostatite crónica, a bibliografia refere que a antibioterapia deve ser instituída por um período mínimo de seis semanas após drenagem do abscesso (Freitag *et al.*, 2009). Durante o tratamento e após a sua resolução deve ser instituída a monitorização através de culturas de urina e de fluido prostático. Após as seis semanas, se for obtida cultura positiva, deve ser efetuado mais um ciclo de seis semanas de antibioterapia. Após obtenção de cultura negativa a antibioterapia deve manter-se por mais um período de quatro a seis semanas.

Em alguns casos de prostatite pode ser necessária antibioterapia para toda a vida do animal (Feldman e Nelson, 2004b). No entanto, no caso do Prozac devido a decisão dos donos optou-se por instituir antibioterapia sem se efetuar monitorização do tratamento através de urocultura e cultura de fluido prostático. O tratamento foi apenas monitorizado através do estado clínico do animal e ecografia prostática. A urocultura é de extrema importância, já que nestes casos é frequente a infeção prostática ser secundária a infeções do trato urinário (DiBartola & Westropp, 2014b).

De acordo com a bibliografia, a técnica cirúrgica de eleição para resolução de abscessos prostáticos é a drenagem seguida de omentização (White, 2000; Freitag *et al.*, 2009). No caso do Prozac optou-se pela drenagem cirúrgica após laparotomia exploratória, sem efetuar omentização. Esta opção prendeu-se essencialmente com o fato do animal se encontrar debilitado e na instabilidade anestésica verificada. Com a utilização de drenagem percutânea ocorrem taxas de recorrência de mais de 50% dos casos, havendo necessidade de repetir várias vezes a técnica até resolução do processo (Boland *et al.*, 2003 referido por Freitag *et al.*, 2009). Neste caso clínico com utilização de drenagem intraoperatória verificou-se que não foi possível a resolução total da lesão, sendo provavelmente, à semelhança da punção percutânea, necessárias várias punções e drenagens até remissão do abscesso. Independentemente da técnica utilizada para drenagem dos abscessos deve ser sempre efetuada orquiectomia, de modo a diminuir secreção de fluido prostático e melhorar a resolução da infeção (Freitag *et al.*, 2009; MacPhail, 2013). Nos casos de prostatite concomitante, a orquiectomia também deve ser efetuada, sendo que cinco a sete dias previamente à sua realização deve ser instituída antibioterapia, visando reduzir a incidência de sequestros de material infeccioso na próstata, durante o processo de atrofia prostática (Nizansky *et al.*, 2014).

Como já foi referido anteriormente, os abscessos prostáticos podem surgir a partir de um processo de prostatite ou a partir de infeção de quistos prostáticos. No caso do Prozac, não foi possível determinar qual a causa exata para o surgimento do abscesso. Contudo, no seguimento da análise histopatológica efetuada aos testículos orquiectomizados determinou-se a existência de um tumor bilateral das células de Sertoli. Este tumor tem origem nas células de Sertoli localizadas nos túbulos seminíferos e é a terceira neoplasia testicular mais comum, tendo maioritariamente carácter benigno (Grieco *et al.*, 2008 referido por Warland *et al.*, 2012). Um relato de

um caso clínico aponta para que a raça Pequinês se encontra predisposta para o desenvolvimento deste tipo de tumores (Weaver, 1983 referido por Warland *et al.*, 2012). Os animais criptorquídeos apresentam 13,6 vezes mais risco de desenvolvimento de neoplasias testiculares, relativamente a outros animais com os testículos em posição escrotal (Hayes e Pendergrass, 1976 referidos por Liao, *et al.*, 2009). O criptorquidismo acaba por acelerar o processo de gênese tumoral testicular, tendo como consequência o surgimento de neoplasias testiculares antes dos dez anos de idade, idade a partir da qual é mais frequente surgirem este tipo de neoplasias (Liao, *et al.*, 2009). Os tumores das células de Sertoli são produtores de estrogénios, através de um mecanismo ainda pouco conhecido mas que parece estimular a ação da aromatase, a enzima responsável pela conversão de estrogénios a partir de testosterona, nas células de Sertoli. Os animais afetados apresentam um nível elevado de estrogénios e baixo de testosterona, o que leva ao possível desenvolvimento de síndrome de feminização (Warland *et al.*, 2012). Além da síndrome de feminização, a presença deste tumor pode levar ao desenvolvimento de disfunções prostáticas como HBP, metaplasia escamosa e quistos prostáticos (Quartuccio *et al.*, 2012). A metaplasia escamosa prostática consiste na total substituição do epitélio glandular por camadas de células epiteliais estratificadas e é um processo resultante da exposição a elevadas concentrações de estrogénios (Cunha *et al.*, 2004). O espessamento do epitélio leva ao espessamento dos ductos prostáticos alterando a arquitetura do parênquima prostático predispondo para a estase de secreções e formação de quistos prostáticos, bem como para o desenvolvimento de prostatite (Feldman & Nelson, 2004b; Parry, 2006). A metaplasia escamosa só pode ser diagnosticada através de análise histopatológica (Lévy *et al.*, 2014).

Como foi referido, neste caso não se pode determinar qual a causa exata para o surgimento do abscesso. No entanto, presume-se que o processo pode ter sido desencadeado pela presença de tumor das células de Sertoli. Esta neoplasia predispõe para desenvolvimento de metaplasia escamosa com conseqüente formação de quistos e possível infeção destes com formação de abscessos e/ou desenvolvimento de prostatite, devido à alteração do parênquima prostático. A eventual presença de prostatite também pode ter tido como etiologia a ascensão de bactérias devido a infeção urinária concomitante. No entanto, não se pode confirmar esta teoria uma vez que não foi efetuada análise histopatológica de tecido prostático. Relativamente à prostatite existem

evidências clínicas que este caso apresentava concomitantemente prostatite crônica em fase de agudização. Contudo, e à semelhança da metaplasia escamosa não se pode confirmar a presença de prostatite crônica já que o seu diagnóstico definitivo é efetuado apenas através de cultura de fluido ou tecido prostático.

## 5. Conclusão

O estágio desenvolvido num Hospital Veterinário considerado de referência na região Centro permitiu acompanhar um número elevado de casos das diversas áreas, não faltando oportunidades de colocar em prática os conhecimentos adquiridos ao longo do percurso académico. Salienta-se também o estudo dos casos que surgiram e o exercício do raciocínio clínico, tão importante e necessário durante toda a vida profissional. Houve também oportunidade de explorar mais profundamente várias áreas, ao encontro dos interesses próprios.

A escrita da monografia relativa a doenças prostáticas em canídeos permitiu um conhecimento mais aprofundado das doenças que afetam a próstata, desde a sua etiopatogenia, prevalência e sinais clínicos, até ao diagnóstico e tratamento.

As doenças prostáticas em canídeos são diagnosticadas cada vez com maior frequência em centros de atendimento médico-veterinários, muito por “culpa” do fator idade envolvido na maioria destas afeções, associado a uma esperança de vida também superior, em média, nos nossos animais. Assim, existe cada vez mais necessidade de controlo prostático, de forma preventiva, em todos os canídeos machos, bem como o alerta dos proprietários para os sinais clínicos mais frequentes e os benefícios da orquiectomia na prevenção da maioria destas doenças.

## 6. Bibliografia

- Agut A, Lucas X, Castro A, De Membiela F, Soler M & Belda E (2006) A urethrorectal fistula due to prostatic abscess associated with urolithiasis in a dog. *Reproduction in Domestic Animals*, 41(3): 247–250.
- Apparício M, Vicente W, Pirez E, Mostachio G, Covizzi G, Gadelhaa, C & Carvalho M (2006) Omentalização prostática em cães. *Brazil Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 43(6):754–761.
- Atalan G, Barr F & Holt P E (1999) Comparison of ultrasonographic and radiographic measurements of bladder dimensions and volume determinations. *Research in Veterinary Science*, 40(4): 175–177.
- Axiak S M & Bigio A (2012). Canine Prostatic Carcinoma. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*: 1–5.
- Barsanti J & Finco D (1983) Treatment of bacterial prostatitis, *In Current Veterinary Therapy VIII* ed. Kirk R., WB Saunders, Philadelphia, p. 1101
- Barsanti J & Finco D (1995a) Medical management of canine prostatic Hyperplasia, *In Current Veterinary Therapy XII* ed. Bonagura J& Kirk W., WB Saunders, EUA, pp. 1033–1034.
- Barsanti J & Finco D (1995b) Prostatic diseases, *In Textbook of Veterinary Internal Medicine* ed. Ettinger S & Feldman E.,WB Saunders, Philadelphia, p.1662.
- Barsanti J (1995) Diseases of the prostate gland, *In Canine and Feline Nephrology and Urology* ed. Finco D., Williams and Wilkins, Baltimore, pp.746-749.
- Barsanti J, Prasse K, Crowell W, Shotts E & Finco D (1983) Evaluation of various techniques for diagnosis of chronic bacterial prostatitis in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 183: 219–224.
- Battersby I & Harvey A (2006) Differential diagnosis and treatment of acute diarrhea in the dog and cat. *In Practice*, 28: 480–488.
- Bauer M (1986) Prostatic abscess rupture in three dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 188: 735–737.

- Berger N & Eeg P (2006) Theory of Laser Surgery, *In Veterinary Laser Surgery: A Practical Guide* ed. Berger N & Eeg P., Blackwell Publishing, EUA, pp.24-25; 66.
- Black G, Ling G, Nyland T & Baker T (1998) Prevalence of prostatic cysts in adult, large-breed dogs. *Journal of The 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. *Journal of the American Animal Hospital Association* 39(2):151–159.
- Bray J P, White R & Williams J M (1997). Partial resection and omentalization: a new technique for management of prostatic retention cysts in dogs. *Veterinary Surgery* 26(3): 202–209.
- Brunker J (2004) Prostate Ultrasound-Guided Fine-Needle Biopsy and Aspiration. *North American Veterinary Community Clinician's Briefing*: 7-9.
- Bryan J , Keeler M, Henry C, Bryan M, Hahn A, & Caldwell C (2007) A population study of neutering status as a risk factor for canine prostate cancer. *The Prostate*, 67(11): 1174–1181.
- Buffington T (2011) Pandora syndrome: Rethinking our approach to idiopathic cystitis in cats. *Veterinary Medicine* 106(10): 515-518.
- Chandler M (2013). Dietary Management of Gastrointestinal Disease, *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*: 1–3.
- Corrente M, Franchini D, Decaro N, Greco G, D'Abramo M, Greco M, Latronico F, Crovace A & Martella V (2010) Detection of *Brucella canis* in a dog in Italy. *The New Microbiologica* 33(4): 337–341.
- Costello M (2009) The male reproductive system, *In BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging* ed. O'Brien R & Barr F., BSAVA, Reino Unido, pp. 237-241.
- Cunha G, Cooke P & Kurita T (2004) Role of stromal-epithelial interactions in hormonal responses. *Archives of Histology and Cytology*, 67(5): 417–34.

- Davidson A & Baker T (2009) Reproductive Ultrasound of the Dog and Tom. *Topics in Companion Animal Medicine*, 24(2): 64–70.
- Davidson A (2014a) Prostatic Disease. *Clinicians's Brief*: 81–85.
- Davidson A (2014b) Reproductive System Disorders, *In Small Animal Internal Medicine* ed. Nelson R & Couto C., Saunders Elsevier, EUA, pp. 958-960.
- Day M, Horzinek M &Schultz R (2010) Guidelines for the Vaccination of Dogs and Cats. *Journal of Small Animal Practice*, 51.
- De Bowes L (2013) Oropharynx, *In Canine & Feline Gastroenterology* ed. Washabau R & Day M., Saunders Elsevier, EUA, pp. 543-549.
- De Nardi A, Raposo T, Huppes R, Daleck C & Amorim R (2011) COX-2 Inhibitors for Cancer Treatment in Dogs. *Pakistan Veterinary Journal*, 31(4): 275-279.
- Defauw P, Van de Maele I, Duchateau L, Polis I, Saunders J & Daminet S (2011) Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(12): 967–975.
- DiBartola S & Westropp J (2014a) Urinary Tract Disorders, *In Small Animal Internal Medicine* ed. Nelson R & Couto C., Saunders Elsevier, EUA, pp.698-703.
- DiBartola S & Westropp J (2014b) Canine and Feline Urinary Tract Disorders, *In Small Animal Internal Medicine* ed. Nelson R & Couto C., Saunders Elsevier, EUA, pp.685-686.
- Dorfman M & Barsanti J (1995) Treatment of canine bacterial prostatitis, *In Current Veterinary Therapy XII* ed. Bonagura J & Kirk R., WB Saunders, Philadelphia, p. 1029.
- Dubé J, Lazure C & Tremblay R (1986) Dog prostate arginine esterase is related to human prostate specific antigen. *Clinical and investigative medicine* 9(1): 51-54.
- Dunié-Mérigot A, Bouvy B & Poncet C (2010) Comparative use of CO<sub>2</sub> laser, diode laser and monopolar electrocautery for resection of the soft palate in dogs with brachycephalic airway obstructive syndrome. *The Veterinary Record*, 167(18). 700–704.

- Duque J, Macías-García B, Tapia P, Ferrusola C, Zaragoza C, Barrera R, & Peña F (2010) Two unusual cases of canine prostatitis: Prostatitis in a castrated dog and preputial oedema in an intact male. *Reproduction in Domestic Animals*, 45(5):199–200.
- Evans H & Lahunta A (2013) The Urogenital System, *In Miller's Anatomy of the Dog* ed. Evans H & Lahunta A., Saunders Elsevier, EUA, pp.375-376.
- Fan T & Lorimier L (2007) Tumours of the male reproductive system, *In Small Animal Clinical Oncology* ed. Withrow S & Vail D., Saunders Elsevier, EUA, pp. 637-648.
- Feldman E & Nelson R (2004a) Clinical and Diagnostic Evaluation of the male reproductive system, *In Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* ed. Feldman E & Nelson R., Saunders, EUA, pp.930-952.
- Feldman E & Nelson R (2004b) Prostatitis, *In Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* ed. Feldman E & Nelson R., Saunders, EUA, pp.977-986.
- Fontaine F, Reyes-Gomez E, Carlus M & Fontbonne A (2012) Subclinical leishmaniasis associated with infertility and chronic prostatitis in a dog. *Journal of Small Animal Practice* 53: 419-422.
- Foster R (2012) Common Lesions in the Male Reproductive Tract of Cats and Dogs. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 42(3): 527–545.
- Freitag T, Jerram R, Walker A & Warman C (2007) Surgical management of common canine prostatic conditions. *Compendium (Yardley, PA)*, 29(11): 656–673.
- Gallardo F, Mogas T, Baró T, Rabanal R, Morote J, Abal M, Reventós J & Lloreta J (2007) Expression of Androgen, Oestrogen  $\alpha$  and  $\beta$ , and Progesterone Receptors in the Canine Prostate: Differences between Normal, Inflamed, Hyperplastic and Neoplastic Glands. *Journal of Comparative Pathology*, 136(1):1–8.
- Gans, Z (2007) using the CO<sub>2</sub> laser for veterinary soft tissue surgery. *Israel Journal of Veterinary Medicine* 62 (3-4).
- German A (2005) Diseases of the Small Intestine, *In BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* ed. Hall E, Simpson J & Williams D., BSAVA, Reino Unido, pp-188-189.

- 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(4): 1285–91.
- Gobello, C (2006). Dopamine agonists, anti-progestins, anti-androgens, long-term-release GnRH agonists and anti-estrogens in canine reproduction: A review. *Theriogenology*, 66(6-7): 1560–1567.
- Gough A (2007) Differential Diagnosis of Small Animal Medicine, Blackwell Publishing, pp:6-8; 28-31; 101-104; 328-330; 333-334; 356-357;356-362, ISBN: 978-1-4051-3252-7
- Grieco V, Riccardi E, Greppi G, Teruzzi F, Iermano V & Finazzi M (2008) Canine testicular tumours: a study on 232 dogs. *Journal of Comparative Pathology*, 138(2–3):86–89.
- Gunzel-Apel A, Mohrke C & Poulsen Nautrup C (2001) Colour-coded pulsed Doppler sonography of the canine testis, epididymis and prostate gland: physiological and pathologic findings. *Reproduction in Domestic Animals*, 36: 236–240.
- Hayes Jr & Pendergrass T (1976) Canine testicular tumors: epidemiologic features of 410 dogs, *International Journal of Cancer*, 18 (4): 482-487.
- Holak P, Adamiak Z, Jalyński M & Chyczewski M (2010) Laparoscopy-guided prostate biopsy in dogs - a study of 13 cases. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 13(4):765–766.
- Hostutler R, Chew D & DiBartola S (2005) Recent concepts in feline lower urinary tract disease. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 35(1):147–170.
- Isaacs W (1984) Structural and functional components in normal and hyperplastic canine prostates. *Progress in Clinical and Biological Research*, 145: 307–315.
- James D, Griffin C, Polissar N & Neradilek M (2011) Comparison of anal sac cytological findings and behaviour in clinically normal dogs and those affected with anal sac disease. *Veterinary Dermatology*, 22(1): 80–87.
- Johnson C (2006) Current concepts on infertility in dog. *Waltham Focus* (1): 7–12.

- Johnston S, Kamolpatana K, Root-Kustritz M & Johnston G (2000) Prostatic disorders in the dog. *Animal Reproduction Science*, 60-61: 405–415.
- Johnston S, Kustritz M & Olson P (2001) Disorders of the Canine Prostate, *In Canine and Feline Theriogenology* ed. Johnston S, Kustritz M & Olson P., Saunders Elsevier, EUA, pp: 337-341.
- Kamolpatana K, Johnston, G & Johnston S (2000) Determination of canine prostatic volume using Transabdominal Ultrasonography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41 (1): 73-77.
- Kay, N (2006) Diseases of the prostate gland, *In Saunders Manual of Small Animal Practice* ed. Birchard S & Sherding R., Saunders Elsevier, EUA, pp. 946-949.
- Kealy J, Mcallister H & Graham J (2011) The Abdomen, *In Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat.* ed Kealy J, Mcallister H & Graham J., Saunders, EUA, pp. 175-181.
- Krawiec D & Heflin D (1992) Study of prostatic disease in dogs: 177 cases (1981-1986). *Journal of American Veterinary Medicine Association* 200(8): 119-1122.
- Kustritz M & Klausner J (2000) Prostatic diseases, *In Textbook of Veterinary Internal Medicine* ed. Ettinger S., WB Saunders, Philadelphia, pp. 1687–1698.
- Kustritz M (2006) Collection of tissue and culture samples from the canine reproductive tract. *Theriogenology*, 66(3): 567–574.
- Kustritz M (2007) The value of canine semen evaluation for practitioners. *Theriogenology*, 68(3): 329–337.
- Kustritz, M (2007) The value of canine semen evaluation for practitioners. *Theriogenology*, 68: 329-337.
- Lai C, Van den Ham R, Van Leenders G, Van der Lugt J, Mol J & Teske, E (2008) Histopathological and immunohistochemical characterization of canine prostate cancer. *The Prostate*, 68(5): 477–88.
- Lai K, Huang C, Fang L, Izumi K, Lo C, Wood R, Kindblom J, Yeh S & Chang C (2013) Targeting stromal androgen receptor suppresses prolactin-driven benign prostatic hyperplasia (BPH). *Molecular Endocrinology*, 27(10):16717-1631

- Lana S, Rutteman G & Withrow S (2007) Tumours of the mammary gland, *In Small Animal Clinical Oncology* ed. Withrow S & Vail D., Saunders Elsevier, EUA, pp. 628-633.
- Lappin M (2013) Small Intestine, *In Canine & Feline Gastroenterology* ed. Washabau R & Day M., Saunders Elsevier, EUA, pp. 694-695.
- Lattimer J & Essman S (2013) The Prostate gland *In Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology* ed. Thrall D., Saunders Elsevier, EUA, pp. 749-752.
- Lee K, Shimizu J, Kishimoto M, Kadohira M, Iwasaki T, Miyake Y & Yamada K (2011) Computed tomography of the prostate gland in apparently healthy entire dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 52(3): 146–151.
- Leroy B & Northrup N (2009) Prostate cancer in dogs: comparative and clinical aspects. *The Veterinary Journal*, 180(2): 149–62.
- Leroy C, Conchou F, Layssol-Lamour C, Deviers A, Sautet J, Concordet D & Mogenicato G (2013) Normal canine prostate gland: repeatability, reproducibility, observer-dependent variability of ultrasonographic measurements of the prostate in healthy intact beagles. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 42(5): 355–361.
- Lévy X, Nizański W, von Heimendahl A & Mimouni P (2014) Diagnosis of common prostatic conditions in dogs: an update. *Reproduction in Domestic Animals*, 49(2); 50–57.
- Liao A, Chu P, Yeh L, Lin C & Liu C (2009) A 12-year retrospective study of canine testicular tumors. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 71(7): 919–923.
- Liboon J, Funkhouser W & Terris D (1997) A comparison of mucosal incisions made by scalpel, CO<sub>2</sub> laser, electrocautery, and constant-voltage electrocautery. *Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 116, 379-385.
- Ling G (1995) Disorders of the prostate, em Lower Urinary Tract Diseases of Dogs and Cats: Diagnosis, Medical Management, Prognosis ed. Ling G., Mosby, St Louis, p.129.
- Ling G, Branam J, Ruby A & Johnson D (1983) Canine prostatic fluid: techniques of collection, quantitative bacterial culture, and interpretation of results. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 183:201–206.

- Lopate C (2010) Clinical approach to conditions of the male, *In BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology* ed. England G & Heimendahl A., BSAVA, Reino Unido, pp. 202-207.
- MacPhail C (2013) Surgery of the Reproductive and Genital Systems, *In Small Animal Surgery* ed. Fossum, T., Mosby Elsevier, EUA, pp: 827-840.
- Madewell B, Gandour-Edwards R & White R (2004) Canine Prostatic Intraepithelial Neoplasia: Is the Comparative Model Relevant?. *The Prostate*, 58(3): 314–317.
- Marti J & Fernandez S (2010) Clinical approach to mammary gland disease, *In BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology* ed. England G & Heimendahl A., BSAVA, Reino Unido, pp.162-165.
- McVey S & Shi J (2010) Vaccines in Veterinary Medicine: A Brief Review of History and Technology. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(3): 381–392.
- Memon M (2007) Common causes of male dog infertility. *Theriogenology*, 68(3): 322–328.
- Miller W, Griffin C & Campbell K (2013) Diseases of Eyelids, Claws, Anal Sacs, and Ears, *In Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* ed. Miller W, Griffin C & Campbell K., Saunders Elsevier, EUA, pp.739-740.
- Mir F, Fontaine E, Reyes-Gomez E, Carlus M & Fontbonne A (2012) Subclinical leishmaniasis associated with infertility and chronic prostatitis in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 53(7): 419–422.
- Morris J (2013) Mammary tumours in the cat: size matters, so early intervention saves lives. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(5): 391–400.
- Mostachio G, Aparício M, Motheo T, Alves A & Vicente W (2012) Intra-prostatic injection of botulinum toxin type A in treatment of dogs with spontaneous benign prostatic hyperplasia. *Animal Reproduction Science*, 133(3-4): 224–228.
- Mukaratirwa S & Chitura T (2007) Canine subclinical prostatic disease: histological prevalence and validity of digital rectal examination as a screening test. *Journal of the South African Veterinary Association*, 78(2): 66–68.

- Nizański W, Levy X, Ochota M & Pasikowska J (2014) Pharmacological treatment for common prostatic conditions in dogs - benign prostatic hyperplasia and prostatitis: an update. *Reproduction in Domestic Animals*, 49 (2): 8–15.
- Oliveira K, Araújo E, Menezes L, Damasceno A, Fioravanti M & Amorim R (2006) CYR61, a cellular proliferation marker in dogs with prostatic disease. *Theriogenology*, 66(6-7): 1618–20.
- Paclikova K, Kohout P & Vlasin M (2006) Diagnostic possibilities in the management of canine prostatic disorders, 1: 1–13.
- Paczuska J, Kiełbowicz Z, Nowak M, Antończyk A, Ciaputa R & Nicpoń J (2014) The carbon dioxide laser: an alternative surgery technique for the treatment of common cutaneous tumors in dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 56(1): 1-4.
- Panchaphanpong J, Asawakarn T & Pusoonthornthum R (2011) Effects of oral administration of N-acetyl-d glucosamine on plasma and urine concentrations of glycosaminoglycans in cats with idiopathic cystitis, 72(6): 843–850.
- Parry A (2006) Non-inflammatory diseases of the canine prostate gland, *UK Vet* 11(7):1–5.
- Peters M & van Sluijs F (1996) Testicular tumors in dogs: a literature review, *Tijdschr Diergeneeskde*, 121: 35–38.
- Pieter A, Van de Maele I, Duchateau L, Polis I, Saunder J & Daminet S (2011) Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 13, 967-975.
- Pires A, Seixas F & Pires I (2003) Neoplasias em Canídeos - Um estudo descritivo de 6 anos. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 98(547): 111–118.
- Powe J, Canfield P & Martin P (2004) Evaluation of the cytologic diagnosis of canine prostatic disorders. *Veterinary Clinical Pathology*, 33(3): 150–154.
- Quartuccio M, Marino G, Garufi G, Cristarella S & Zangh A (2012) Sertoli cell tumors associated with feminizing syndrome and spermatic cord torsion in two cryptorchid dogs. *Journal of Veterinary Science*, 13(2): 207–209.

Roth J & Spickler A (2010) Duration of immunity induced by companion animal vaccines. *Animal Health Research Reviews*, 11(2): 165–190.

Ruel Y, Barthez P, Mailles A & Begon D (1997) Ultrasonographic evaluation of the prostate in healthy intact dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 39 (3): 212–216.

Scarff D (2003) An approach to anal sac diseases, *In BSAVA Manual of Small Animal Dermatology* ed. Foster A & Foil C., BSAVA, Reino Unido, pp. 121-124.

Sirinarumitr K, Sirinarumitr T, Johnston S, Dphil D & Root-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(3): 375–383.

Sorenmo K, Goldschmidt M, Shofer F, Goldkamp C & Ferracone J (2004) Evaluation of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 expression and the effect of cyclooxygenase inhibitors in canine prostatic carcinoma. *Veterinary and Comparative Oncology*, 2(1): 13–23.

StudyBlue (2014) Principles of Medicine; <http://www.studyblue.com/notes/n/principles-of-medicine/deck/10919178>, accessed a 10/09/2014

Teske E, Naan E, Van Dijk E, Van Garderen E & Schalken J (2002) Canine prostate carcinoma: Epidemiological evidence of an increased risk in castrated dogs. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 197(1-2): 251–255.

Thrall M, Olsen P & Freemyer E (1985) Cytologic diagnosis of canine prostatic disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 21: 95-102.

Trappler M & Moore K (2011a) Canine brachycephalic airway syndrome: surgical management. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*: 1–8.

Trappler M & Moore K (2011b) Canine Brachycephalic Airway Syndrome: Pathophysiology, Diagnosis, and Nonsurgical Management *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*: 1–5.

- Turrel J (1987) Intraoperative radiotherapy of carcinoma of the prostate gland in ten dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 190(1):48–52.
- Wallace M (2001) Diagnosis and medical management of canine prostatic disease, *In Proceedings of the Atlantic Coast Veterinary Conference*.
- Warland J, Constantino-Casas F & Dobson J (2011) Hyperoestrogenism and mammary adenosis associated with a metastatic Sertoli cell tumour in a male Pekingese dog. *The Veterinary Quarterly*, 31(4): 211–4.
- Washington State University (2009) Urogenital System of the dog; <http://www.vetmed.wsu.edu/ClientED/anatomy/dog Ug.aspx>, acedido a 10/09/2014
- Weaver A (1981) Fifteen cases of prostatic carcinoma in the dog. *The Veterinary Record* 109: 71-75.
- White R & Williams J (1995) Intracapsular prostatic omentalization: A new technique for management of prostatic abscesses in the dogs. *Veterinary Surgery* 24: 390–395.
- White R (2000) Prostatic surgery in the dog. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15(1): 46–51.
- Willard M (2014) Digestive System Disorders, *In Small Animal Internal Medicine* ed. Nelson R & Couto C., Saunders Elsevier, EUA, pp. 410-426; 431-432; 457-459.
- Winter M & Liehr J (1996) Possible mechanism of induction of benign prostatic hyperplasia by estradiol and dihydrotestosterone in dogs. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 136(2): 211–219.
- Wolf K, Kayacelebi H, Urhausen C, Piechotta M, Mischke R, Kramer S, Einspanier A, Oei C & Günzel-Apel A (2012) Testicular steroids, prolactin, relaxin and prostate gland markers in peripheral blood and seminal plasma of normal dogs and dogs with prostatic hyperplasia. *Reproduction in Domestic Animals*, 47(6):243–246.
- Zambelli D, Cunto M & Gentilini F (2012) Validation of a model to develop a symptom index for benign prostatic hyperplasia in dogs. *Reproduction in Domestic Animals*, 47(6): 229-231.