

FISIOPATOGENIA, SINAIS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA (HPB)

Sara Elisa Kuhl¹; Angélica do Rocio Carvalho Silva²

¹. Médica veterinária autônoma (saraelisa@bol.com.br)

². Docente do Centro Universitário da Fundação de Ensino "Octávio Bastos"

RESUMO: A hiperplasia prostática benigna (HPB) é a doença prostática mais comum em cães, sendo mais freqüente em machos inteiros com mais de seis anos de idade. Ocorre como resultado do estímulo androgênico, mediado especificamente pela diidrotestosterona. A HPB pode ser subclínica ou ocorrer tenesmo, hematúria e sangramento prostático. O diagnóstico baseia-se no histórico, sinais clínicos, exame físico (principalmente o exame retal) e exames complementares (radiografia, ultra-sonografia e biopsia prostática). A orquiectomia é o tratamento de escolha, mas a finasterida também tem sido utilizada em cães cuja preservação da fertilidade é desejada.

PALAVRAS-CHAVE: andrógenos/estrógenos, diidrotestosterona, hematúria, biopsia prostática, orquiectomia.

INTRODUÇÃO

A próstata é o único órgão sexual acessório em cães machos, sua função é produzir líquido prostático como um meio de transporte e suporte para os espermatozoides durante a ejaculação. A hiperplasia prostática benigna (HPB) é a doença prostática mais comum encontrada no cão. Iniciando com dois anos e meio de idade, sua prevalência aumenta linearmente, atingindo 60% dos cães machos com seis anos de idade e 95% dos cães machos com nove anos de idade. A HPB ocorre em duas fases: glandular (caracteriza-se por um alto número de células prostáticas grandes e uma próstata simetricamente grande) e complexa (caracteriza-se por um aumento assimétrico da próstata, com áreas de hiperplasia glandular entremeadas por áreas de atrofia). (JOHNSON, 2001; BASINGER *et al.*, 1998; BARSANTI e FINCO, 1992).

FISIOPATOGENIA

As causas da HPB incluem desequilíbrio na proporção de andrógenos e estrógenos, aumento do número de receptores androgênicos e aumento da sensibilidade tecidual a andrógenos, alterações que ocorrem durante o desenvolvimento e maturação da glândula e que se agravam a medida que o animal vai envelhecendo. (SORRIBAS, 2006; JONES, 2000). Provavelmente, a diidrotestosterona no interior da glândula funciona como o principal mediador hormonal para a hiperplasia, ela se acumula devido às mudanças no catabolismo e ao aumento na sua ligação aos receptores intraprostáticos. (KAY, 2003; BARSANTI e FINCO, 1992).

Outros fatores etiológicos extrínsecos e intrínsecos da HPB estão listados abaixo de acordo com Amorim *et al.* (2002):

FATORES EXTRÍNSECOS

Fatores testiculares: andrógenos/ estrógenos

Fatores somáticos: hormônios não testiculares, neurotransmissores, linfócitos, macrófagos

Fatores ambientais: fatores dietéticos, microorganismos

Predisposição genética

FATORES INTRÍNSECOS:

Interação epitélio-estroma

SINAIS CLÍNICOS

Os principais sinais clínicos que podem ser observados na HPB incluem: hematúria, descarga uretral sanguinolenta, estrangúria, tenesmo fecal e alteração do diâmetro das fezes (KAY, 2003). Segundo FEITOSA (2004), os indícios mais comuns do envolvimento prostático

em cães com sinais clínicos aparentes na HPB, podem ser: incontinência urinária, disquezia, disúria e hematúria

DIAGNÓSTICO

Baseia-se no histórico, sinais clínicos, exame físico e exames complementares. O exame retal é essencial no diagnóstico de prostatopatia e serve para avaliar localização, tamanho, simetria, contorno, consistência, mobilidade e dor na glândula prostática (KAY, 2003; BARSANTI e FINCO, 1992). As radiografias abdominais revelam aumento do volume prostático brando a moderado, com deslocamento dorsal do cólon e cranial da bexiga (BARSANTI e FINCO, 1992). Na ultra-sonografia, a próstata pode estar suave a moderadamente aumentada de tamanho com ecogenicidade parenquimal normal a ligeiramente aumentada, além disso cistos intraparenquimais podem ser visualizados (KAY, 2003; JOHNSON, 2001). O diagnóstico definitivo é possível através da biopsia prostática, mas esse procedimento pode estar associado a algumas complicações listadas no Quadro 1.

TRATAMENTO

A orquiectomia é o tratamento de escolha, sendo que a involução da próstata completa-se doze semanas após a remoção da fonte de androgênios (JOHNSON, 2001). Os estrogênios reduzem a massa tecidual prostática através da redução da concentração do hormônio liberador de gonadotrofinas, que reduz a concentração de testosterona, entretanto seu uso pode induzir a formação de metaplasia prostática, além de aumentar a suscetibilidade prostática a uma infecção e de possuir efeitos tóxicos sobre a medula óssea canina (KAY, 2003; JOHNSON, 2001). Os progestágenos exercem efeitos antiandrogênicos, interferindo na conversão da testosterona em diidrotestosterona, mas possui efeitos colaterais como aumento do apetite, *diabetes mellitus* e hipotireoidismo (SOUZA e MARTINS, 2005; KAY, 2003; JOHNSON, 2001). O principal fármaco utilizado como tratamento da HPB é a finasterida, na dose de 5 mg/cão/dia, que atua inibindo a 5- α -redutase (enzima conversora da testosterona em diidrotestosterona). As principais desvantagens do seu uso são o custo elevado e a teratogenicidade (BICUDO e LOPES, 2002).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora a etiologia e os mecanismos exatos da patogenia da HPB ainda não tenham sido totalmente esclarecidos, é real e notório que o envolvimento hormonal e o avanço da idade são fatores determinantes no desenvolvimento das hiperplasias prostáticas benignas, conforme apoiado por todos os autores mencionados. Esta afirmação encontra apoio no fato de que o tratamento mais eficiente, até o momento, para diminuir e até reverter a HPB canina seja a orquiectomia de acordo com estes mesmos autores. Sendo a HPB canina a afecção de maior ocorrência dentre as alterações prostáticas e do sistema reprodutor dos machos, o médico veterinário deve estar sempre atento ao exame clínico da próstata, mesmo na ausência de sinais clínicos específicos, que é um fator comum nos casos de HPB. Além disso, a HPB também é considerada fator predisponente no desenvolvimento de cistites e nefropatias severas, em animais com aumento exagerado da glândula. Finalmente, o exame da próstata deve ser realizado rotineiramente como parte do exame clínico geral do animal a fim de se determinar um diagnóstico precoce e preciso, bem como estabelecer prognóstico e tratamento adequado para cada caso.

REFERÊNCIAS

- AMORIM, R.L.; BANDARRA, E.P.; MOURA, V.M.B.D.; DI SANTIS, G.W. Patogenia da hiperplasia prostática benigna. **Revista CFMV**. Ano 8. nº 25, p.37-41, 2002.
- BARSANTI, J.A.; FINCO, D.R. Moléstias prostáticas do cão. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina interna veterinária**. 3.ed. São Paulo: Manole. V.4, 1992, p. 1941-63.
- BASINGER, R.R.; ROBINETTE, C.L.; HARDLE, E.M.; SPAULDING, K.A. Próstata. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2.ed. São Paulo: manole. V.2, 1998, p.1607-1628.

- BICUDO, S.D.; LOPES, M.D. Terapêutica do sistema reprodutor. In: ANDRADE, S.F. **Manual de terapêutica veterinária**. 2.ed. São Paulo:Roca, 2002, p.297-330.
- FEITOSA, F.L.F. Semiologia do sistema reprodutor masculino. In: FEITOSA, F.L.F. **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. São Paulo: Roca, 2004.
- JOHNSON, C.A. Distúrbios reprodutivos. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p.657-733.
- JONES, T.C. *et al.* Sistema genital. In: JONES, T.C. **Patologia veterinária**. 6.ed. São Paulo: Manole, 2000, p.1237-1240.
- KAY, N.D. Prostatopatias. In: BICHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual Saunders- clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2003, p.1083-1090.
- SORRIBAS, C.E. Patologias do aparelho reprodutor masculino. In: SORRIBAS, C.E. **Atlas de reprodução canina**. São Caetano de Sul: Interbook, 2006.
- SOUZA, F.F.; MARTINS, M.I.M. Afecções do aparelho reprodutor do cão e do gato-parte II- alterações prostáticas no cão. **MEDVEP- Revista Científica De Medicina Veterinária- Pequenos Animais e Animais de Estimação**. V.2, nº9, p.61-75, 2005.

Quadro 1- Complicações associadas à biopsia prostática.

Hemorragia periprostática	Hematúria
Hematoma perineal	Sepse
Perfuração uretral	Febre
Abscedação perineal	Peritonite
Disseminação de células neoplásicas	Formação de fístula uretral

Fonte: KAY, 2003.