

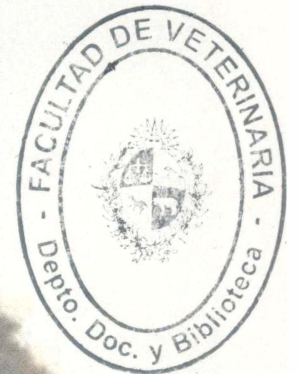


UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA

ENFERMEDADES DE LA GLÁNDULA PROSTÁTICA EN EL CANINO

Por:

Natalia LAMAS LÓPEZ



TESIS DE GRADO presentada como uno de
los requisitos para obtener el título de Doctor
en Ciencias Veterinarias
Orientación: Medicina Veterinaria

MODALIDAD: Revisión bibliográfica

MONTEVIDEO
URUGUAY
2012



FV-29642

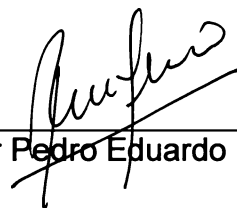
PÁGINA DE APROBACIÓN

Presidente de Mesa:



Doctor Danilo Fila

Segundo Miembro (Tutor):



Doctor Pedro Eduardo Martino

Tercer Miembro:



Doctor Alejandro Benech

Fecha:

31 de Agosto del 2012

Autor:



Br. Natalia Lamas López

29642

2

FACULTAD DE VETERINARIA

Aprobado con 12 (doce) votos

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar a mis padres, gracias a ellos que me dieron todo, voy a tener el privilegio de dedicarme a mi vocación del alma.

A mi tutor, Pedro Martino y al Doctor Danilo Fila por dedicarme parte de su tiempo para ayudarme y guiarme en la realización de este trabajo final.

Al Doctor Klisich por sus aportes para la realización de este trabajo.

Al Doctor Gabriel Semiglia por su modo especial de enseñar.

A todo el personal de biblioteca por su buena disposición siempre.

A mis amigos por apoyarme.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PAGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	6
RESUMEN.....	7
SUMMARY.....	8
INTRODUCCIÓN.....	9
OBJETIVOS.....	11
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	12
Introducción anatómica y relaciones anatómicas.....	12
Fisiología reproductiva: recordatorio del eje Hipotálamo-Hipófisiario-Gonadal-Próstata.....	16
Desarrollo normal de la próstata y su función.....	17
Enfermedades prostáticas más frecuentes.....	19
Fisiopatología de las enfermedades prostáticas.....	20
Hiperplasia prostática benigna.....	20
Relación andrógenos-estrógenos.....	21
Otros factores.....	22
Metaplasia Escamosa Prostática.....	23
Quistes paraprostáticos (periprostáticos) y prostáticos (parenquimatosos)....	24
Prostatitis bacteriana aguda y crónica.....	25
Abscesos Prostáticos.....	27
Neoplasia Prostática.....	28
Prostatitis Enfisematosa.....	31
Cálculos prostáticos.....	32
Trauma prostático.....	32
Factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades prostáticas.....	33
Edad, Castración, Raza.....	33
Enfermedades del aparato genital.....	34

Criptorquidismo y Neoplasias testiculares.....	34
Importancia de un examen físico completo en el diagnóstico de enfermedades prostáticas.....	36
Evaluación del aparato urogenital.....	36
Hallazgos a la palpación digital de la próstata a través del recto.....	37
Manifestaciones clínicas de las enfermedades prostáticas.....	39
Complicaciones referidas a la prostatomegalia.....	42
Diagnóstico de las enfermedades prostáticas.....	44
Imagenología.....	44
Radiografía abdominal caudal.....	44
Cistouretrografía de contraste positivo.....	46
Ultrasonografía.....	47
Análisis de laboratorio.....	53
Avances en el diagnóstico.....	63
Dificultades en el diagnóstico diferencial de la naturaleza de la condición prostática presente.....	64
Tratamiento médico de la prostatomegalia.....	65
Avances en al tratamiento médico de la prostatomegalia.....	71
Tratamiento médico de la prostatitis bacteriana aguda, crónica.....	74
Difusión de los antibióticos a través de la barrera hematoprostática.....	74
Tratamiento quirúrgico tradicional de la prostatomegalia.....	78
Orquiectomía.....	78
Castración de criptórquidos.....	79
Tratamiento quirúrgico de los abscesos y quistes prostáticos.....	81
Drenaje del absceso o quiste.....	82
Prostatectomía subtotal versus prostatectomía total.....	87
CONSIDERACIONES FINALES.....	90
BIBLIOGRAFÍA.....	91

LISTA DE FIGURAS

Página

Figura 1. Diagrama de las relaciones anatómicas normales de la glándula prostática con otras estructuras del abdomen caudal y pelvis.....	13
Figura 2. Inervación e irrigación de la próstata.....	14
Figura 3. Histología de la glándula prostática.....	15
Figura 4. Apariencia macroscópica de la próstata.....	20
Figura 5. Importancia del examen rectal para evaluar el estado de la próstata.....	37
Figura 6. Técnica de masaje y lavado prostático para obtención de líquido destinado a evaluación citológica y de cultivo.....	56
Figura 7. Efecto de la diferencia de pH entre el intersticio y el líquido prostático sobre el secuestro iónico de los antibióticos.....	75
Figura 8. Omentalización de un absceso prostático.....	84
Figura 9. Omentalización de un quiste periprostático.....	85
Figura 10. Marsupialización de un quiste o absceso prostático.....	87

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Composición del líquido prostático de perros normales.....	18
Cuadro 2. Prevalencia de las especies bacterianas en la prostatitis y las infecciones urinarias en los caninos machos.....	27
Cuadro 3. Estadios clínicos (TNM) de los tumores prostáticos caninos.....	31
Cuadro 4. Fórmula para calcular las dimensiones prostáticas máximas mediante la exploración ecográfica en perros machos intactos sanos.....	51
Cuadro 5. Características farmacológicas de ciertos antibióticos.....	76

RESUMEN

La próstata, es la única glándula accesoria mayor del aparato reproductor del canino, especie donde las patologías prostáticas son muy frecuentes a medida que aumenta la edad del paciente. A partir de la Hiperplasia Prostática Benigna, un proceso fisiológico relacionado al envejecimiento, pueden presentarse enfermedades de la glándula prostática, las más comunes son: prostatitis, abscesos, quistes y la neoplasia prostática. El objetivo de esta revisión y actualización bibliográfica fue lograr un conocimiento profundo de la anatomía, relaciones anatómicas, función de la glándula prostática y de la fisiopatología de las enfermedades prostáticas. De este modo se comprenderá la importancia que tiene en la salud del paciente a corto y largo plazo reconocer a tiempo las manifestaciones clínicas de las mismas. Conociendo las ventajas y limitaciones de los diferentes métodos de diagnóstico colaterales, seleccionar el o los métodos más adecuados, que permitan un proceso de diagnóstico certero y por consiguiente el tratamiento adecuado a la enfermedad prostática presente, con un resultado exitoso. Se evitarán así las complicaciones más frecuentes de las enfermedades prostáticas, que ponen en riesgo la vida del paciente.

SUMMARY

The prostate, gland single greatest of accessory reproductive tract of the canine, species where prostatic pathology are very common with increasing age of the patient. Since Benign prostatic hyperplasia, a physiological process related to aging, there may be prostatic gland diseases. The most common are prostatitis, abscesses, cysts, and prostatic neoplasia. The aim of this literature review and updating was to achieve a thorough understanding of anatomy, anatomical relationships, prostatic gland function and the pathophysiology of prostate diseases. In order to understand the importance of the patient's health in the short and long term, while recognizing the clinical manifestations of prostatic diseases. Knowing the advantages and limitations of different diagnostic methods collateral and select the most appropriate methods that allow accurate diagnosis process and therefore the appropriate treatment for prostatic disease present with a successful outcome. Avoiding the most common complications of prostatic diseases that endanger the patient's life.

INTRODUCCIÓN

Existen varias enfermedades prostáticas que afectan a perros de edad media a avanzada. La incidencia de enfermedades prostáticas caninas es del 2.5% en perros de cualquier edad, elevándose al 8% en perros mayores de 10 años (Peter y Widmer, 2005). Entre las diversas alteraciones que pueden ocurrir en la glándula prostática, la Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) es la más común, dado que se trata de un proceso fisiológico relacionado al envejecimiento. Se estima que el 100% de los perros añosos no castrados presentan pruebas histológicas de HPB. La HPB puede estar presente sin manifestarse clínicamente. Si bien la HPB es un proceso fisiológico y que además puede estar presente sin manifestarse clínicamente, es la base de otros procesos patológicos que afectan a la próstata. Por esta razón, a todos los perros, sexualmente maduros, castrados o no, independientemente del motivo de consulta, debe practicárseles un examen rectal como parte del examen físico de rutina.

Existe una asociación de la HPB con las demás enfermedades prostáticas. Los quistes parenquimatosos pueden acompañar a HPB o a la Metaplasia Escamosa Prostática, como resultado de la obstrucción de sus conductos, lo que da lugar a un acumulo de secreción prostática. La formación de quistes parenquimatosos puede predisponer a infecciones bacterianas, prostatitis aguda y crónica y ésta a abscesos prostáticos. Éstos pueden acompañar a la neoplasia prostática. La infección de la próstata es común en el perro, la incidencia descrita es del 18.6% (Peter y Widmer, 2005). Siendo la prostatitis aguda identificada con menor frecuencia que la crónica. Aproximadamente el 5% de los perros con enfermedad prostática tienen quistes paraprostáticos (Peter y Widmer, 2005).

La única enfermedad prostática que puede estar presente en machos castrados es la neoplasia prostática. Esta es la enfermedad prostática con menor prevalencia. En base a estudios de necropsia se determinó que la prevalencia de neoplasias prostáticas varía de 0.29-0.6% y representa el 3.5-15% de los perros con enfermedad (Peter y Widmer, 2005). En una recopilación de más de 17.000 neoplasias caninas confirmadas por histopatología, sólo se registraron 73 primarias de próstata (Ling, 1996). En un estudio clínico de 77 perros con enfermedad prostática había 13 (7.3%) con enfermedad neoplásica (Ling, 1996). El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma. Todas las neoplasias prostáticas son malignas y de muy pobre pronóstico.

Para iniciar el tratamiento apropiado de la o las enfermedades prostáticas presentes, es esencial que además de un diagnóstico apropiado se entienda las relaciones anatómicas, fisiología de la próstata y la patogenia de cada una de las enfermedades prostáticas. La próstata es una glándula bilobulada túbulo alveolar. Su ubicación es retroperitoneal. Se localiza en la región caudal de la vejiga, en el área del cuello vesical, envolviendo a la uretra proximal. Se relaciona anatómicamente con el recto en dorsal y ventralmente se encuentra en contacto con la sínfisis púbica. La localización de la próstata en la cavidad abdominal o pélvica depende de su tamaño, el cual a su vez depende de factores fisiológicos como ser edad, raza, y peso del animal, grado de distensión de la vejiga y de la presencia de prostatomegalia. En los fetos y en los cachorros menores de 2 meses, la próstata es intraabdominal, ya partir de los 2 meses se ubica en la pelvis. En el perro adulto su posición es más craneal. La irrigación e inervación de la próstata corren por las

superficies dorso laterales, esto es muy importante tenerlo en cuenta al realizar un abordaje quirúrgico de la próstata. La irrigación esta a cargo de las arterias y venas prostáticas. Los nervios hipogástrico y pélvico aportan la inervación simpática y parasimpática, respectivamente.

La principal función de la glándula prostática es producir el líquido prostático, el cual le da volumen a él semen, reduce la consistencia del eyaculado y sirve de medio de transporte para los espermatozoides, por lo tanto la ausencia de fluido prostático no afecta la fertilidad.

La próstata es un órgano andrógeno dependiente. Tanto el crecimiento como la secreción prostática están mediados por la dihidrotestosterona (DHT), un metabolito activo de la testosterona. Se ha comprobado que tanto andrógenos como estrógenos deben estar presentes para inducir la HPB. La alteración de la relación estrógenos - andrógenos a favor de los estrógenos, sensibiliza la próstata a los andrógenos al aumentar el número de receptores de andrógenos. Los principales factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad prostática son el envejecimiento y ser machos intactos. Otros factores de riesgo son la raza, y la presencia de enfermedades testiculares concomitantes como ser criptorquidismo y neoplasias testiculares.

Las manifestaciones clínicas de enfermedad prostática pueden ser divididas para su estudio en cuatro categorías, referidas al aparato urogenital (disuria, hematuria, estranguria, incontinencia), gastrointestinal (tenesmo, disquecia, heces en cinta), músculo esquelético (dolor lumbosacro, debilidad de los miembros posteriores), y signos sistémicos (fiebre, letargia, anorexia). El proceso de diagnóstico de patologías prostáticas incluye: los datos de la anamnesis, los signos clínicos, el examen rectal, el cual debería ser de rutina en perros mayores de 5 años. Todo ello junto con radiografía y ecografía transabdominal, transrectal o perineal según la localización y tamaño de la próstata permitirán un diagnóstico presuntivo de la o las enfermedades prostáticas presentes. La citología e histología de muestras obtenidas mediante aspiración con aguja fina o biopsia permitirán un diagnóstico definitivo. A partir de ese momento se deberá seleccionar el tratamiento médico o quirúrgico más adecuado para la enfermedad prostática presente. Si el diagnóstico se realizó a tiempo y el tratamiento es exitoso se podrán prevenir las complicaciones de las enfermedades prostáticas y el pronóstico vital será bueno, con la excepción del adenocarcinoma, ya que suele diagnosticarse cuando ya existen metástasis, y por lo tanto su pronóstico es muy pobre.

OBJETIVOS:

Objetivo general: Reunir, actualizar y analizar la bibliografía referente a las patologías de la glándula prostática en caninos, en un período de tiempo comprendido entre los años 2002 y 2012.

Objetivos específicos:

- 1-Recordar la anatomía y relaciones anatómicas de la próstata importantes en la patogenia de las enfermedades prostáticas.
- 2-Comprender la fisiopatología de cada una de las enfermedades prostáticas y su relación con las manifestaciones clínicas.
- 3-Identificar los factores de riesgo para el desarrollo de patologías prostáticas.
- 4-Determinar la importancia de un examen físico completo en el diagnóstico de patologías prostáticas.
- 5-Realizar un diagnóstico diferencial entre las enfermedades prostáticas presentes.
- 6- Reconocer las complicaciones más frecuentes de la prostatomegalia.
- 7-Evaluar las ventajas y limitantes de los métodos de diagnóstico colaterales en la identificación de enfermedades de la glándula prostática.
- 8-Seleccionar adecuadamente el tratamiento médico y/o quirúrgico.
- 9-Analizar las ventajas y desventajas de las diferentes técnicas quirúrgicas: Prostatectomía total versus Prostatectomía subtotal.
- 10-Conocer los beneficios y perjuicios de la castración a edad tradicional (6 meses) en el desarrollo de patologías prostáticas.
- 11- Identificar avances en el tratamiento médico de patologías prostáticas.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Introducción anatómica y relaciones anatómicas:

La glándula prostática, es la única glándula accesoria mayor del aparato reproductor del canino. El gato macho tiene glándulas bulbouretrales pares vestigiales y próstata rudimentaria, pero las alteraciones en estos órganos son raras y carecen de importancia clínica (Randy y col, 2006).

La próstata es una glándula bilobulada, ovoidea, con un surco dorsal prominente. Dicho septo medio dorsal divide a la próstata en dos lóbulos: derecho e izquierdo, los cuales son divididos en varios lóbulos por medio de fascículos de musculatura lisa en su estroma. El parénquima prostático se encuentra entonces lobulado y tiene glándulas túbulo alveolares que secretan su contenido a pequeños conductos (12 a 20), que desembocan en la uretra prostática (Peter y Widmer, 2005; Hedlund, 2009). Según otros autores los conductos prostáticos varían entre 30 y 50 (Virbac, 2006?).

Su ubicación es retroperitoneal, se localizada en la región caudal de la vejiga, en el área del cuello vesical (figura 1). Al igual que en el hombre, la próstata del perro rodea el comienzo de la uretra proximal, también denominada uretra prostática y rodea la porción terminal del conducto deferente (Virbac, 2006?).

La glándula prostática en el perro se encuentra relacionada con el piso de la pelvis y con el recto. Esta dorsalmente rodeada por el recto, ventralmente se encuentra en contacto con la sínfisis púbica y lateralmente con la pared abdominal. En el hombre la próstata está fijada entre la sínfisis púbica y el recto, en el perro la glándula no esta anatómicamente fija al espacio pélvico (Ferreira, 2004). Estas diferencias relacionadas a la localización de la próstata del perro y del hombre, explicaran el porque, de las diferencias en la presentación clínica de las enfermedades prostáticas entre las dos especies.

La superficie cráneo-dorsal de la próstata está recubierta por peritoneo y, un tejido adiposo envuelve a la glándula ventralmente; dorsalmente está fijada al recto a través de un tejido fibroso (Ferreira, 2004).

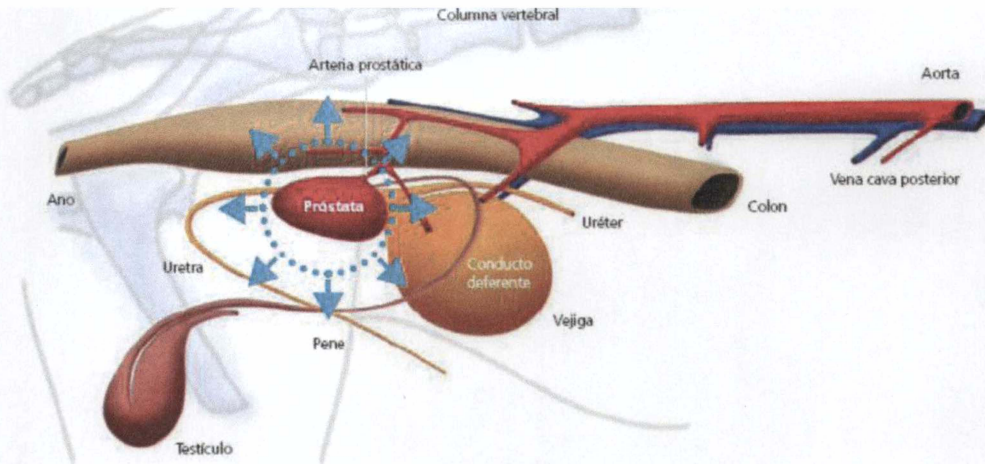


Figura 1. Diagrama de las relaciones anatómicas normales de la glándula prostática con otras estructuras del abdomen caudal y pelvis.

Fuente: Virbac, (2006?).

La localización de la próstata en la cavidad abdominal o pélvica, depende de su tamaño, el cual a su vez depende de la edad, peso y raza del perro. En relación con el peso corporal, la próstata del Terrier escocés es inusualmente grande en comparación con perros de otras razas de peso y edad similar. Según Yeager y Kutzler, (2007) puede ser cuatro veces más grande. La localización de la próstata también depende de otros factores como ser, el grado de distensión de la vejiga, los estímulos androgénicos y de si presenta o no enfermedad. Cuando la vejiga urinaria está llena, la próstata se desplaza a una posición intraabdominal, mientras que la vejiga vacía predispone a la posición intrapélvica. En los fetos y en los cachorros menores de dos meses, la próstata es intraabdominal, debido al ligamento uraco que sujeta la vejiga en una posición craneoventral. Los restos uracales se rompen aproximadamente a los dos meses de edad y en ese momento la próstata se traslada a una posición intrapélvica. A los 8 meses de edad debido a la madurez sexual, comienza la estimulación androgénica. Ello estimula el aumento del tamaño de la próstata, la cual se ubica cranealmente encima del borde pélvico hasta una posición intraabdominal total o parcial. Después de la castración, la próstata se atrofia y vuelve a la posición intrapélvica (Stornelli y Stornelli, 2002; Yeager y Kutzler, 2007).

La posición de la uretra dentro de la glándula prostática es dorsal (Ferreira, 2004).

Los conductos prostáticos penetran en la uretra a lo largo de toda su circunferencia (Ferreira, 2004).

Los conductos deferentes, originarios de la cola del epidídimo, entran por la cara cráneo dorsal de la próstata, y cursan en sentido caudoventral, para entrar en la uretra por una prominencia denominada colículo seminal. Estos conductos están acompañados de una gran vena, que en el perro, drena la sangre proveniente de los

testículos, con concentraciones elevadas de andrógenos, directamente al interior de los efluentes venosos de la próstata (Ferreira, 2004; Hedlund, 2009).

La irrigación de la próstata, es a través de la arteria prostática que se origina de la arteria urogenital (rama de la arteria iliaca interna). En la arteria urogenital se originan varias ramas prostáticas que entran en la próstata por las superficies dorso lateral (figura 2). Estas ramas se introducen por debajo de la cápsula y se dividen en arterias parenquimatosas más pequeñas (Yeager y Kutzler, 2007).

El drenaje venoso se produce a través de la vena uretral que acompaña la uretra, o a través de vénulas pequeñas, que siguen a las arterias capsulares (Yeager y Kutzler, 2007).

La inervación esta a cargo del simpático, a través del nervio hipogástrico y del parasimpático, a través del nervio pélvico. El nervio hipogástrico sigue a la arteria del conducto deferente hasta la próstata. El nervio pélvico sigue a la arteria prostática hasta el plexo pélvico, antes de proyectar las fibras a la glándula. La estimulación del parasimpático durante la erección aumenta la producción de líquido seminal y bajo estímulo simpático se produce su emisión (Gobello y Wanke, 2006; Yeager y Kutzler, 2007).

La vascularización y la inervación se localizan en los pedículos laterales (pliegue del peritoneo), entrando en la próstata en la situación horaria de las 10 y las 2 cuando se ve en un corte transversal (Hedlund, 2009).

El drenaje linfático es a través de ganglios linfáticos ilíacos (Yeager y Kutzler, 2007; Hedlund, 2009).

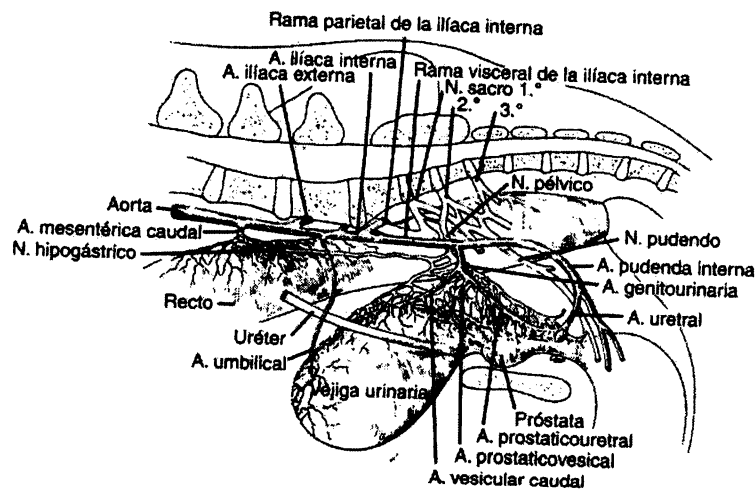


Figura 2. Inervación e irrigación de la próstata.

Fuente: Yeager y Kutzler, (2007).

Histológicamente la próstata esta compuesta por estroma y una porción glandular. Dicha porción se dispone como racimos glandulares inmersos en un estroma de tejido conjuntivo y musculatura lisa. La glándula prostática canina esta rodeada por una cápsula bien definida, de tejido fibromuscular liso que se extiende al órgano (figura 3). A diferencia del hombre, donde los estudios histológicos difieren de si existe una verdadera cápsula que rodea a la próstata (Ferreira, 2004; Root, 2012).

Según Smith, (2008), existen diferencias histológicas entre el perro y el hombre. Según Ferreira, (2004), la próstata del hombre presenta cinco zonas definidas: estroma fibromuscular anterior, zona periférica, zona central, tejido preprostático y zona transicional. La presencia de estas áreas no ha sido identificada en la próstata del perro.

Las células del tejido prostático son de dos tipos: estromales y epiteliales. Las estructuras glandulares maduras de la próstata de los perros intactos, se caracterizan por presentar células epiteliales secretoras columnares diferenciadas y células basales (progenitoras), que se encuentran dentro de los acinos y conductos. La parte glandular está rodeada de células estromales, que no cumplen una función endocrina (Virbac, 2006?).

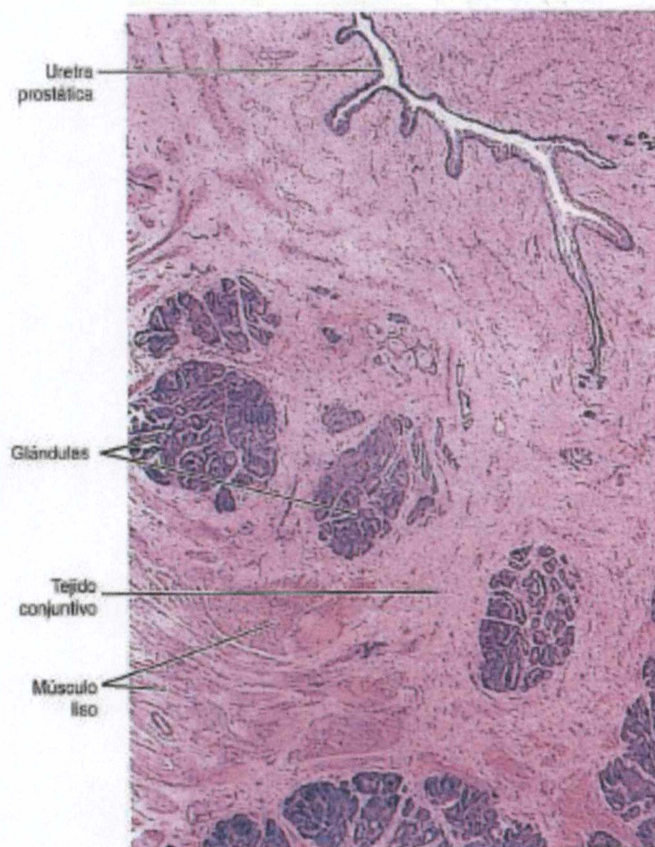


Figura 3. Histología de la glándula prostática.

Fuente: Junqueira y Carneiro, (2005).

Fisiología reproductiva: recordatorio del eje Hipotálamo- Hipofisiario- Gonadal- Próstata.

La próstata es un órgano andrógeno dependiente. Debido a ello es fundamental recordar el eje Hipotálamo- Hipofisiario- Gonadal y su relación e influencia en la próstata, para poder comprender la fisiopatología de la HPB, de las enfermedades prostáticas y la farmacodinamia de las diferentes drogas utilizadas en el tratamiento médico de las mismas.

Los testículos poseen tres compartimentos funcionantes (intersticial, basal, adluminal) que están controlados por el hipotálamo, y la hipófisis, con un mecanismo de retroalimentación entre sí. Las células de Leydig, que elaboran testosterona, estradiol y otras hormonas, se localizan en el compartimiento intersticial. La hormona luteinizante (LH) estimula a las células de Leydig a producir pregnenolona a partir del colesterol. Dentro de las células de Leydig, la pregnenolona es metabolizada en otras hormonas esteroideas, siendo las más importantes la testosterona y el estradiol. La testosterona inicia y mantiene la espermatogénesis, sostiene la libido y regula la secreción de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) por el hipotálamo y las gonadotropinas (LH, hormona folículo estimulante –FSH-) por la pituitaria. La administración de testosterona u otros esteroides androgénicos con fines farmacológicos lleva a la supresión del eje Hipotálamo-Hipofisiario-Testicular y por ello disminución en todas las funciones de la testosterona antes mencionadas (Johnson, 2005).

La testosterona es la prohormona de la dihidrotestosterona (DHT) y el estradiol, formados en los testículos, así como también en los tejidos periféricos. Estos metabolitos de la testosterona actúan en forma directa en el tejido de origen, así como también en la próstata, o ingresan en la circulación e intervienen en otros sitios. La DHT, es un metabolito activo de la testosterona, fundamental en la patogenia de la HPB y de las enfermedades prostáticas. La DHT produce la maduración prostática, el desarrollo y crecimiento de los genitales externos y la aparición de las características sexuales secundarias masculinas en la pubertad. La mayor parte del estradiol en los machos adultos se forma mediante la aromatización extragonadal de la testosterona circulante y el resto es secretado en forma directa por los testículos (Johnson, 2005).

El segundo compartimiento funcional testicular es el basal. Está compuesto por las espermatogonias y las células de Sertoli. La función de las células de Sertoli está regulada por la FSH y la testosterona. Dichas células elaboran varias sustancias que son necesarias para la espermatogénesis y maduración de las espermátides normales. Las células de Sertoli convierten la testosterona elaborada por las células de Leydig en estradiol. El papel del estradiol en la reproducción masculina es incierto. Junto a la testosterona interviene en la regulación de la secreción de gonadotropinas. En algunas situaciones los estrógenos potencian los efectos de los andrógenos, como en la próstata canina, donde el estradiol regula el número de receptores para la DHT, esto es muy importante en la patogenia de la HPB y de las enfermedades prostáticas (Johnson, 2005).

Desarrollo normal de la próstata y su función:

La próstata es un órgano andrógeno dependiente. Tanto el crecimiento como la secreción prostática están mediados por la dihidrotestosterona (DHT), un metabolito activo de la testosterona a nivel intracelular, dado que su afinidad de unión a los receptores de andrógeno intracelular está duplicada y su tasa de disociación es cinco veces menor que la de la testosterona. La DHT se forma en presencia de la enzima 5 -alfa- reductasa. Existen dos isoenzimas, la 5 -alfa- reductasa tipo 1 y tipo 2 que permite dicha conversión. La tipo 1 se puede encontrar en varios órganos y la tipo 2 esta presente principalmente en el tejido prostático y en otros órganos genitales. Las dos isoenzimas se encuentran en el hígado, y son sensibles a los bloqueadores 5- alfa- reductasa (Ferreira, 2004; Gobello y Wanke, 2006).

Aunque otras hormonas participen del control de las funciones prostáticas, la testosterona y la DHT son las principales hormonas que influyen en el crecimiento, integridad estructural y actividad funcional de la glándula prostática. Un 90 a 95% de la testosterona es sintetizada y secretada por las células de Leydig de los testículos, el resto es sintetizada por las glándulas adrenales o producida por el metabolismo periférico de los esteroides adrenales, en particular la androstenediona (Ferreira, 2004). La DHT regula el crecimiento de la próstata a través de la unión a receptores androgénicos específicas localizadas en los núcleos de las células prostáticas, así junto a otros andrógenos regula la homeostasis entre los procesos de proliferación y muerte celular. Los estrógenos tienen un importante efecto sobre esta glándula, ya que inducen la expresión de dichos receptores para la DHT y estimulan el crecimiento de las células escamosas del epitelio prostático (Ferreira, 2004).

Durante la vida del perro el desarrollo de la próstata se puede dividir en tres períodos. El primero comienza con la embriogénesis y finaliza a los 2 o 3 años de edad. La segunda fase comienza en los primeros años del animal adulto y finaliza entre los 12 y 15 años de edad aproximadamente; esta es una fase dependiente de los andrógenos y se caracteriza por un desarrollo hipertrófico exponencial. Varios autores coinciden en que la próstata presenta un crecimiento normal hasta los 5 años de edad, una vez que la próstata alcanza su tamaño fisiológico maduro cesa su crecimiento, hasta reactivarse en caso de ocurrir Hiperplasia Prostática Benigna (HPB). Generalmente se acepta que, después de los 5 años de edad, la mayoría de los perros muestran cierto grado de hiperplasia prostática. La tercera fase es una involución senil que comienza cuando, en perros de edad muy avanzada, la producción de andrógenos comienza a disminuir lentamente. Después de los 11 años de edad aproximadamente la glándula prostática puede sufrir atrofia (Ferreira, 2004; Virbac, 2006?).

La glándula prostática, a través de su secreción, el líquido prostático, tiene por función, dar volumen al semen, reducir la consistencia del eyaculado y ser un medio de transporte para los espermatozoides durante la eyaculación. Con la HPB se produce una disminución de la función secretora de la próstata. Según Peter y Widmer, (2005), Romagnoli, (2007a), sin fluido prostático, si bien el volumen de eyaculación esta disminuido, no se afecta el recuento espermático total ni la fertilidad. A diferencia de ello, otros autores consideran que la disminución de la función secretora de la próstata, debido a la HPB, si afecta la calidad del semen y la motilidad individual (Comunicación personal, Danilo Fila). Según Gradil y Yeager,

(2006), la falta u obstrucción de la secreción del líquido prostático, tal como puede ocurrir en la HPB quística y en la Metaplasia Escamosa pueden provocar aspermia.

El líquido prostático es secretado en forma continua, efectuando un flujo retrógrado hacia la vejiga urinaria y otro anterógrado a través del orificio uretral externo. En ausencia de micción o la eyaculación, la presión de la uretra puede mover el líquido prostático hacia atrás, hacia la vejiga (un mecanismo llamado reflujo del líquido prostático), o hacia adelante, hacia la uretra peneana durante la eyaculación, la micción o siempre que haya contracciones peristálticas uretrales. Por lo tanto, se pueden hallar rastros de líquido prostático en la vejiga, en el plasma seminal o pueden filtrarse gotas de ese líquido en el pene, en ausencia de eyaculación si el perro esta cerca de una perra en celo (Peter y Widmer, 2005; Virbac, 2006?; Romagnoli, 2007a).

El líquido prostático es secretado por la estimulación del nervio hipogástrico ocurrida durante la eyaculación. También se secreta bajo el control de factores hormonales (principalmente DHT). Esta presente en la primera y en la tercera fracción del eyaculado canino y se elimina tras producirse el abotonamiento. La expulsión del fluido prostático en la uretra es estimulada por el sistema nervioso simpático. El volumen vaciado diariamente varía de unas pocas gotas a unos cuantos mililitros, dependiendo de tamaño de la próstata. Es claro y seroso. Su pH es alcalino, neutralizando así el pH ácido vaginal (Ferreira, 2004; Peter y Widmer 2005; Gobello y Wanke, 2006). La secreción activa inducida por la eyaculación genera un producto que es rico en proteínas, con concentraciones de sodio equivalentes a la plasmática, y con valores de potasio y cloruro mayores que los del plasma. La fracción prostática en el perro contiene una cantidad muy baja de azúcares reductores, que normalmente ayudan a dar la energía adecuada para la motilidad de los espermatozoides (Virbac, 2006?).

La próstata participa en el control de la eliminación de la orina a través de la vejiga, interviene en el metabolismo de la testosterona a DHT influyendo sobre la función del hipotálamo y de la hipófisis y es responsable de la producción de cinc (Zn) que actúa como factor antibacteriano. Las altas concentraciones de iones de cinc (cuadro 1) cumplen una función bactericida, que previene las infecciones ascendentes de la vejiga, y contribuye a estabilizar las nucleoproteínas de ADN que se encuentran en la cabeza de los espermatozoides (Ferreira, 2004; Virbac, 2006?).

Cuadro 1. Composición del líquido prostático de perros normales.

	Promedio + DE	Rango	Tamaño de la muestra (N)
pH	6,2 +0,3	5,5-7,1	43
Gravedad específica	1,018 + 0,005	1,008-1,028	40
Colesterol (mg/dl)	27,0 + 17,0	8,0-73,0	29
Zinc (mcg/ml)	62,3 +35,3	10,3-120,6	20
Cobre (mcg/ml)	7,1 + 4,8	1,3-19,5	20
Hierro (mcg/ml)	0,7 + 0,5	0-1,6	20
Calcio (mcg/ml)	13,3 + 20,2	0,3-97,0	20
Magnesio (mcg/ml)	16,4 + 9,5	3,4-40,0	20

Virbac, (2006?).

Enfermedades prostáticas más frecuentes:

-Hiperplasia Prostática Benigna.

-Metaplasia Escamosa.

-Quistes paraprostáticos (periprostáticos) y prostáticos (parenquimatosos).

-Prostatitis bacteriana aguda y crónica.

-Absceso prostático.

-Neoplasias prostáticas: Carcinomas: Adenocarcinoma, Carcinoma de células de transición, Carcinoma de células escamosas. Leiomiosarcomas. Hemangiosarcomas.

Otras enfermedades prostáticas menos frecuentes:

-Prostatitis enfisematosa (Rohleder y Jones, 2002).

-Trauma prostático (Randy y col, 2006).

-Cálculos prostáticos (Lobetti, 2007).

Es importante considerar que si bien a continuación se desarrollara la fisiopatología de cada una de las enfermedades prostáticas por separado, esto es solo para facilitar su estudio y comprensión. Ya que en la clínica pueden presentarse más de una enfermedad prostática a la vez. Por ejemplo, puede presentarse un paciente con HPB o Metaplasia Escamosa acompañada de quistes o abscesos prostáticos. Éstos a su vez pueden acompañar y ocultar una neoplasia prostática o predisponer a una prostatitis bacteriana.

Fisiopatología de las enfermedades prostáticas:

Hiperplasia Prostática Benigna:

La HPB es la alteración prostática más frecuente en caninos (Kay, 2002; Barsanti, 2004; Root, 2012). Ya que el 50% de los perros intactos tienen evidencias histológicas de HPB. También es un proceso fisiológico muy común en los hombres, más del 40% de los hombres con más de 60 años tienen signos clínicos asociados a la HPB (Root, 2012).

Es una consecuencia normal del envejecimiento de los machos enteros dependiente de andrógenos. Pero a pesar de ser un proceso normal, la HPB puede ser la base de un proceso patológico que afecte al bienestar y la salud de perro más adelante, de allí su importancia médica (Virbac, 2006?).

La hiperplasia es un agrandamiento benigno de la próstata debido a un aumento en el número de células (hiperplasia) y a un aumento del tamaño (hipertrofia) intracelular e intercelular y del espacio ductal, siendo más evidente la hiperplasia (figura 4). Se utiliza el término "HPB" porque se ha demostrado que el aumento del tamaño de la próstata se origina principalmente por una proliferación celular, de allí su nombre. Las células basales epiteliales que se encuentran en los acinos son las principales responsables de la hiperplasia, ya que la hiperplasia de las células de los conductos es mucho menor. Tanto el incremento del número de células prostáticas como de su tamaño es secundario a la estimulación por hormonas andrógenas (Kay, 2002; Barsanti, 2004; Virbac, 2006?; Hedlund, 2009).



Figura 4. Apariencia macroscópica de la próstata.

Fuente: Crisóstomo y col, (2009).

A pesar de que la HPB ocurre tanto en el perro como en el hombre existen diferencias relacionadas con la ubicación de la hiperplasia en el tejido glandular. En el hombre la hiperplasia afecta principalmente los elementos estromales de la glándula a diferencia del perro que afecta principalmente las células epiteliales glandulares con menor compromiso estromal. Esto podría deberse a que a diferencia de lo que ocurre en la próstata humana, las concentraciones de la enzima 5 alfa reductasa en el perro son mayores en las células epiteliales que en las estromales. En el hombre, generalmente la hiperplasia se trata de un proceso multinodular, que comienza en la zona periuretral glandular siguiendo por los lóbulos

laterales de la zona de transición, para continuar creciendo en forma de pirámide invertida desde dicha zona periuretral hacia la vejiga por ser el camino que opone menor resistencia. A diferencia de ello, el crecimiento hiperplásico de la próstata canina se realiza hacia el exterior en forma radial en todas las direcciones (Ferreira, 2004; Crisóstomo y col, 2009). Estas diferencias en el modo de extensión de la hiperplasia permitirán entender la presentación clínica de la hiperplasia en ambas especies

La fisiopatología de la HPB no está totalmente clara. Se han descrito varias hipótesis. De todos los factores predisponentes, dos son los más importantes, el envejecimiento y tener testículos funcionantes. Estas dos características también se dan en la enfermedad en el hombre, lo que explica porque el perro es un modelo de valor. Sin embargo hay importantes diferencias entre la patología humana y la del perro que se explicaran más adelante.

La HPB se presenta en la mayoría de los perros machos enteros. No se ha reportado HPB en perros castrados (Root, 2012). Esto es debido a la estimulación androgénica. La hiperplasia comienza cuando el perro es adulto joven (2-3 años) y aumenta progresivamente con la edad, la patología se presenta en perros mayores de 5 años, con un promedio entre los 4 a 6 años (Virbac, 2006?; Hedlund, 2009).

Según Ferreira, (2004), los factores etiológicos del desarrollo de esta patología pueden dividirse en intrínsecos y extrínsecos. Los factores intrínsecos se refieren a la interacción entre las células estromales no secretoras y las células epiteliales secretoras. Los factores extrínsecos son de origen testicular (andrógenos, estrógenos y factores no androgénicos), factores somáticos (hormonas no testiculares, neurotransmisores, linfocitos y macrófagos), factores ambientales (dieta y microorganismos) y predisposición genética.

Dentro de los factores extrínsecos de origen testicular, surge una hipótesis para el desarrollo de la hiperplasia, la interacción y el sinergismo entre andrógenos y estrógenos:

Relación andrógeno- estrógenos:

Los andrógenos cumplen una función clara en la inducción de la HPB. Pero se ha visto que las concentraciones séricas de testosterona no varían significativamente entre perros normales y perros con HPB. Incluso es posible que exista una leve disminución de la función secretora de las células testiculares productoras de andrógenos (Células de Leydig) en los perros con HPB. Varios autores coinciden que con el envejecimiento los niveles de testosterona están disminuidos, entonces *¿como es posible que la DHT tenga un papel clave en el desarrollo de la HPB?*, es importante considerar la interacción entre andrógenos y estrógenos en la patogénesis de la HPB y no a cada uno de ellos como causas independientes de la HPB. Se demostró que el estradiol combinado con la DHT triplica el tamaño de la próstata en comparación con la DHT sola (Virbac, 2006?).

En perros ancianos con HPB hay un aumento de la relación estrógenos-andrógenos intraprostáticos, y hay un aumento de los niveles séricos de estrógenos. La concentración de receptores de estrógeno en la próstata también es alta. Entonces si bien la testosterona disminuye con la edad los niveles de estrógenos permanecen iguales o más altos. El estrógeno aumenta la sensibilidad de la próstata

a los andrógenos al inducir los receptores nucleares de la DHT. Una patogénesis posible de la HPB, puede ser, un crecimiento estimulado por andrógenos, de las células epiteliales prostáticas dañadas por radicales libres, generados a partir de metabolitos estrogénicos, que puede deteriorar las células. El estrógeno puede además tener una acción directa en la próstata, dando origen a una hipertrofia estromal y metaplasia del epitelio. El andrógeno principal que produce la hiperplasia es la dihidrotestosterona. Esta aumenta el crecimiento de los componentes glandulares y del estroma de la próstata (Ferreira, 2004; Hedlund, 2009).

Aunque otras hormonas como la prolactina, la hormona de crecimiento, se cree que también están involucradas, la testosterona y la DHT junto con los estrógenos son las principales hormonas que intervienen en la patogenia de la HPB (Hedlund, 2009).

¿Qué factores extrínsecos podrían alterar la relación estrógenos-andrógenos?

La administración de compuestos estrogénicos como el 17- beta estradiol eleva significativamente los niveles de receptores androgénicos en perros con prostatomegalia (Ferreira, 2004).

Las neoplasias testiculares de las células de Leydig dan lugar a hipersecreción de testosterona, por lo tanto contribuyen al desequilibrio de hormonas androgénicas, es por ello que se asocian estos tumores a hiperplasia y patologías prostáticas. A su vez los tumores testiculares son más frecuentes en perros que en gatos y los perros criptóquidos tienen mayor probabilidad de desarrollo de tumores testiculares que los perros normales (Hedlund, 2009).

Otros factores:

Otras hipótesis sobre la fisiopatología de la HPB se basan en que, la hiperplasia puede ocurrir por una alteración de la homeostasis entre el proceso proliferativo y la apoptosis, a favor de la proliferación y con una inhibición de la apoptosis, como consecuencia de un efecto estrogénico (Ferreira, 2004).

Algunos autores han sugerido que otros promotores sinérgicos del crecimiento independientes de los andrógenos puedan actuar en el desarrollo de la HPB. La secreción de esos factores posiblemente dependa de la edad. Los factores de crecimiento que se producen localmente (ejemplo, endotelina-1, factor de crecimiento de los fibroblastos básico, factor de crecimiento transformador-beta, interleucina-6 e interleucina-8) actúan para regular el desarrollo alveolar y la función de la próstata. Podrían existir factores secretados por los testículos y/o el epidídimo. En estudios experimentales la ligadura de la vena y arterias deferentes de los testículos disminuyen la HPB, ya que a través de ellos llegarían a la próstata dichos factores (Virbac, 2006?; Yeager y Kutzler, 2007).

La HPB se produce en dos fases: glandular y compleja. La forma glandular puede ser un antecedente de la compleja. La hiperplasia glandular, es una fase temprana que afecta a perros desde el año de edad hasta los 5-6 años de edad. Hay una proliferación de estructuras secretoras que se distribuyen de manera uniforme por toda la glándula. Desde el punto de vista histológico hay un aumento en el número y tamaño de las células epiteliales, acompañado de una proliferación más

pequeña, pero importante del estroma, fibroblastos y músculo liso. Con un aumento simétrico de la próstata, y consistencia glandular normal. La hiperplasia compleja, es una fase tardía que se observa en perros desde los 2 años de edad, pero predomina a los 8-9 años de edad. Desde el punto de vista histológico presenta un patrón morfológico diverso. Con áreas de hiperplasia mezcladas con áreas de atrofia. Dominada por la presencia de alvéolos dilatados quísticos ocupados por eosinófilos, es característico y le puede otorgar a la glándula un aumento asimétrico y contorno irregular. Aunque los quistes se pueden distribuir en toda la próstata, éstos son más numerosos en las áreas periuretrales. La inflamación se debe a la infiltración con leucocitos y células plasmáticas, que aparecen como racimos de células en el estroma. Otras áreas de la misma glándula parecen normales o tienen características más representativas de hiperplasia. El estroma de la hiperplasia quística es más prominente que en la hiperplasia glandular, esta proliferación estromal puede servir para comprender la patogenia de la HPB humana, ya que a diferencia del canino, la HPB humana presenta un mayor compromiso estromal (Ferreira, 2004; Randy y col, 2006; Lobetti, 2007; Hedlund, 2009).

Metaplasia Escamosa Prostática:

La metaplasia escamosa es una alteración morfológica de las células epiteliales prostáticas (Kay, 2002; Barsanti, 2004). Respecto a la fisiopatología de la Metaplasia Escamosa (ME) del epitelio prostático, la mayoría de los autores coincide en que es inducida por un aumento del nivel de estrógeno sérico. Los estrógenos presentan receptores a nivel de los conductos, del estroma y un 10% en las células epiteliales prostáticas. El incremento del nivel de estrógeno sérico tiene dos principales etiologías.

Puede ser debido, a la presencia de tumores testiculares, más específicamente tumores de las células de Sertoli secretoras de estrógenos (Kay, 2002; Johnson, 2005; Sorribas, 2007). Tanto las células de Sertoli normales como las neoplásicas producen hormonas estrogénicas. Dichos tumores son más frecuentes en caninos con criptorquidismo. Los tumores que afectan a los testículos escrotales suelen ser benignos mientras que los que afectan a los testículos criptórquidos suelen ser malignos. Los tumores interfieren con la función testicular, invadiendo o comprimiendo los túbulos seminíferos o produciendo un exceso de testosterona (tumores de células de Leydig) o estrógenos. Los tumores de células de Sertoli que producen un exceso de estrógenos pueden inducir además de la Metaplasia Escamosa de la próstata, feminización y/o mielotoxicidad. Estos tumores se originan en células sustentaculares. Suelen ser solitarios, pero pueden ser múltiples y bilaterales. Muchos perros mayores presentan tumores múltiples en uno o ambos testículos. Los tumores son diferenciados, con crecimiento amplio que comprime y destruye el tejido testicular circundante. Los tumores grandes pueden causar distensión o destrucción de la túnica y pueden extenderse hacia el cordón espermático. Los tumores de células de Sertoli tienen una mayor tasa de metástasis que otros tumores testiculares (Hedlund, 2009).

La segunda causa es la estrogenoterapia exógena (Kay, 2002; Johnson, 2005; Sorribas, 2007).

La metaplasia escamosa reduce el movimiento del líquido glandular dentro de los conductos con el resultado de colecta intraglandular, prostatomegalia y predisposición a quistes prostáticos (Johnson, 2005; Sorribas, 2007).

Quistes paraprostáticos (periprostáticos) y prostáticos (parenquimatosos):

Un quiste prostático es una cavidad llena de líquido, no séptica, con una pared distinguible. Si esta cavidad se encuentra en el interior de la próstata, los llamamos quistes parenquimatosos, quistes por retención o intraprostáticos pero si la cavidad esta unida a la próstata los llamamos quistes periprostáticos o quistes paraprostáticos (Hedlund, 2009).

Aproximadamente el 5% de los perros con enfermedad prostática tienen quistes paraprostáticos (Peter y Widmer, 2005).

El desarrollo de quistes prostáticos o parenquimatosos se relaciona estrechamente con la HPB, especialmente con la fase tardía de la misma denominada HPB compleja, como resultado de la obstrucción de los conductos parenquimatosos que produce la acumulación de secreciones prostáticas. Los tumores de células de Sertoli o los estrógenos exógenos pueden producir metaplasia escamosa. La Metaplasia Escamosa también puede ir acompañada de quistes prostáticos, del mismo modo que en la HPB, estos se desarrollarían a partir de una oclusión de los conductos prostáticos, produciendo éxtasis de las secreciones con dilatación acinar progresiva. Otra hipótesis para su desarrollo es que algunos son congénitos. Estos quistes se encuentran por toda la glándula. Los más pequeños tienden a fusionarse, formando cavidades mayores. Se encuentran limitados por epitelio comprimido, (transicional, cuboide o escamoso), llenos de secreciones y detritos celulares (Hedlund, 2009).

Los quistes periprostáticos o paraprostáticos se los denomina así por su ubicación adyacente a la próstata, están unidos a ella pero no comunican con el parénquima ni con la uretra. La causa de los quistes paraprostáticos es debatible. Algunos autores consideran que pueden originarse de una estructura embrionaria, el utrículo prostático, derivada del sistema de conductos de Müller (útero masculino) y unida a la línea media dorsal de la próstata (Hedlund, 2009). Según otros autores la evaluación histológica no ha confirmado su origen en estructuras embrionarias (Peter y Widmer, 2005).

El tamaño, forma y la localización de los quistes prostáticos varían. En el caso de los quistes paraprostáticos la mayoría de ellos se localizan craneal y dorsalmente a la próstata y la vejiga urinaria. Suelen ser de gran tamaño, pudiendo desplazar y comprometer la función de las vísceras adyacentes, pueden desplazar a la vejiga hacia craneal y ventral y pueden comprimir el colón o la uretra. El tamaño de los quistes de retención depende de si estos comunican o no con la uretra. Cuando un quiste prostático comunica con la uretra, el líquido quístico se vacía en la uretra constantemente y el tamaño del quiste puede aumentar con mucha lentitud o incluso no aumentar. Pero si no están conectados con el lumen uretral, el diámetro de los quistes prostáticos aumenta rápidamente debido a la acumulación de líquido. El aumento del tamaño del quiste provoca un aumento del tamaño de la próstata. Dado que la velocidad de aumento de un quiste depende de la tasa de secreción de testosterona y su conversión a DHT a nivel prostático, la tasa de crecimiento prostático puede ser muy rápida en perros adulto joven o de edad media, mientras que en perros de más edad, al disminuir la producción de testosterona, se enlentece el crecimiento (Virbac, 2006?).

Desde el punto de vista histológico la pared de los quistes parenquimatosos y paraprostáticos se parece, está formada por epitelio comprimido y colágeno denso (Hedlund, 2009).

La prostatomegalia debida a la HPB quística genera presión sobre el diafragma pélvico que puede contribuir al desarrollo de una hernia perineal (Hedlund, 2009).

Los quistes prostáticos suelen estar llenos de un líquido de color amarillo pálido anaranjado, la hemorragia lo vuelve rojo pardo. La acumulación de sangre en un quiste prostático puede llevar al desarrollo de prostatitis, ya que el líquido prostático con su alto contenido de proteínas es una fuente excelente de nutrientes para las bacterias. Así es entonces, que los quistes dentro del parénquima pueden infectarse, abscedarse y predisponer a la próstata a las infecciones bacterianas (Virbac, 2006?; Hedlund, 2009).

Prostatitis Bacteriana aguda y crónica:

La prostatitis es la inflamación de la glándula prostática como resultado de una infección bacteriana, con o sin la formación de abscesos. La reacción inflamatoria abarca tanto a los ácinos como al estroma fibromuscular (Feldman y Nelson, 2007).

La prostatitis puede ser aguda y fulminante o crónica e insidiosa, pero la forma crónica es mucho más común (Feldman y Nelson, 2007).

La prostatitis bacteriana aguda se caracteriza por una inflamación repentina de la próstata como resultado de una infección bacteriana, y es una lesión de riesgo para la vida. La prostatitis bacteriana aguda puede progresar a una forma crónica (Peter y Widmer, 2005).

La prostatitis bacteriana crónica también puede originarse en una infección urinaria recurrente por el mismo patógeno, o una infección urinaria que no responde al tratamiento, porque el patógeno persiste en la próstata durante el tratamiento antimicrobiano de la bacteriuria. Se puede desarrollar como secuela del fracaso terapéutico de la forma aguda o puede ser un hallazgo incidental en un perro sin antecedentes de enfermedad prostática (Feldman y Nelson, 2007).

La prostatitis es frecuente en el perro pero es rara en el gato. La incidencia descrita es del 18.6% (Peter y Widmer, 2005).

La próstata esta protegida de infecciones por mecanismos intrínsecos y extrínsecos de defensa. Cuando los mecanismos de defensa funcionan normalmente la colonización bacteriana de la próstata es escasa. El epitelio prostático crea una barrera hemato- prostática, gracias a su bicapa lipídica. La próstata secreta una sustancia antibacteriana, el factor antibacteriano prostático. Además las altas concentraciones de cinc en las secreciones prostáticas, junto con la producción local de los factores antibacterianos prostáticos IgA e IgG, contribuyen a la actividad antibacteriana y a neutralizar el esperma. La uretra también contribuye en la defensa de la próstata de la infección, a través del lavado uretral durante la micción, el peristaltismo uretral, una zona uretral de alta presión y las características de la superficie de su mucosa que atrapa bacterias. Las alteraciones de algunos de estos mecanismos defensivos pueden permitir el ascenso, la adherencia, y la

colonización bacteriana de la próstata (Peter y Widmer, 2005; Feldman y Nelson, 2007; Hedlund, 2009).

Las enfermedades prostáticas que alteran la arquitectura del parénquima normal (HPB, Quistes prostáticos, Metaplasia Escamosa y neoplasia) y el flujo alterado de las secreciones prostáticas pueden desencadenar o predisponer a la glándula a prostatitis bacteriana. Las alteraciones de la uretra que aumentan las concentraciones de bacterias en la uretra proximal, como ser: urolitiasis, neoplasias, espasmo uretral y que resultan en retención urinaria también puede predisponer al desarrollo de prostatitis. Las infecciones del tracto urinario, alteraciones del flujo urinario y la disminución de la inmunidad del hospedador también son factores que predisponen a la infección (Kay, 2002; Peter y Widmer, 2005; Hedlund, 2009).

La próstata puede infectarse por bacterias que llegan por vía ascendente desde el tracto urinario inferior (por la uretra y los conductos prostáticos), a través de una invasión retrógrada desde la uretra de bacterias que tienen tropismo por el tejido prostático por ejemplo, un mecanismo especial de adherencia que permite o facilita la adherencia específica a las células glandulares prostáticas o del epitelio ductal. Otras rutas posibles de infección es descendiendo desde el riñón o la vejiga o por vía hematogena. También es posible que se inicie la infección prostática a partir de una cateterización vesical, al forzar quizás el pasaje retrogrado de las bacterias hacia el sistema ductal de la próstata (Ling, 1996; Peter y Widmer 2005; Yeager y Kutzler, 2007; Hedlund, 2009).

El agente infeccioso que se aísla con más frecuencia es *Escherichia coli*, un microorganismo entérico gram negativo. Pero también se han incriminado otras bacterias gram positivas y gram negativas, como ser, en orden descendente de importancia, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* spp, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp, *Streptococcus* spp, *Pasteurella* spp, y *Haemophilus* spp. La infección por *Brucella canis* es poco común, pero puede infectar a la próstata, por lo general por vía hematogena y se asocia a la presencia de infecciones del epidídimo y testiculares, con signos clínicos relacionados a estos órganos, puede provocar tanto prostatitis aguda como crónica. Las infecciones fúngicas por especies de *Blastomyces*, *Cryptococcus* o *Coccidioides* son raras, pero pueden infectar a la próstata por diseminación hematogena, ascenso uretral o penetración a través del escroto con infección prostática descendente desde la fuente testicular de origen (Peter y Widmer, 2005; Gobello y Wanke, 2006; Hedlund, 2009). Según Ling, (1996), *Mycoplasma* spp. es uno de los microorganismos de mayor prevalencia. Según otros autores, el papel de los micoplasmas en la patogenia de la prostatitis es desconocida (Gobello y Wanke, 2006).

La infección prostática es la fuente principal de reinfección bacteriana de las vías urinarias luego del éxito temporario en el tratamiento de una infección urinaria. El espectro de especies bacterianas que causan prostatitis es similar al que provoca infecciones urinarias en los perros, aunque la prevalencia de cada especie individual difiere algo entre las dos enfermedades (cuadro 2) (Ling, 1996).

Cuadro 2. Prevalencia de las especies bacterianas en la prostatitis y las infecciones urinarias en los caninos machos.

	PROSTATITIS BACTERINA	INFECCIONES DE LAS VIAS URINARIAS
	n=149	n=2791
Especies bacterianas	%	%
Escherichia coli	45,6	41,6
Mycoplasma spp.	13,4	3,4
Staphylococcus/ Enterococcus	9,4	11,2
Klebsiella spp	6,7	11,8
Proteus mirabilis	4,7	6,4
Enterobacter spp	4	2,9
Pseudomona aeruginosa	1,3	3,1
Staphylococcus intermedius	11,4	12,1

Fuente: Ling, (1996).

Según Duque y col, (2010), a pesar que la HPB y la prostatitis son procesos comunes y bien conocidos, a veces pueden verse en la práctica presentaciones inusuales. Dichos autores describen dos situaciones inusuales de prostatitis. Prostatitis en un perro castrado y edema prepucial en un macho intacto. Es raro observar prostatitis en perros castrados, la enfermedad más frecuente en perros castrados es el adenocarcinoma prostático (Smith, 2008). Duque y col, (2010), plantea que una causa posible de prostatitis en perros castrados, es que en ellos, disminuye la concentración de cinc en el fluido prostático, el cual actúa como un factor antibacteriano. Otro factor, aunque todavía no ha sido confirmado, es que previamente haya un tumor secretor de estrógenos, que puede causar una metaplasia escamosa y ello predispone a infección. Sin embargo la causa más posible de la prostatitis en este caso, es el ascenso de la infección desde la uretra. En el segundo caso, el perro presentaba un edema prepucial asociado a la prostatitis. Duque y col, (2010), no habían observado previamente edema prepucial en asociación con la prostatitis. Dado que el perro presentaba un aumento del tamaño del ganglio linfático inguinal, la compresión vascular causada por el ganglio, es la causa más probable del edema prepucial. En suma, aunque la prostatitis es una enfermedad común, a veces puede tener presentaciones que pueden diferir de la clásicas descripciones de los libros de texto (Duque y col, 2010).

Abscesos Prostáticos:

Los abscesos prostáticos son cúmulos localizados de material purulento dentro del parénquima prostático (Hedlund, 2009).

El desarrollo de abscesos prostáticos esta relacionado a la presencia de otras enfermedades prostáticas. La aparición de abscesos prostáticos se ha asociado a HPB y estrógenoterapia. La formación de los mismos se cree que resulta de una infección severa o crónica del parénquima prostático que conduce a la acumulación de material purulento con posterior encapsulación del mismo (Barsanti, 2004). Los abscesos también pueden resultar de la infección de quistes intraparenquimatosos o extraparenquimatosos. Las próstatas abscedadas pueden presentar de forma concomitante neoplasias (Peter y Widmer, 2005).

La distribución de los abscesos dentro de la glándula prostática puede ser focal o difusa. Los abscesos pueden ser pequeños, medianos o grandes. Cuando se forman microabscesos, se tienden a fundir formando abscesos grandes, si no se tratan con prontitud se pueden romper. La rotura de los abscesos puede causar peritonitis, septicemia y colapso cardiovascular. La ruta de infección de los microorganismos y los microorganismos causales son los mismos que en la prostatitis bacteriana. Aunque también los signos clínicos puedan ser parecidos, el tratamiento de la prostatitis bacteriana aguda y los abscesos prostáticos es diferente (Lobetti, 2007; Hedlund, 2009).

Agut y col, (2006), describen un caso de un perro intacto, de 8 años de edad, cruza, que presentaba una fístula uretrorectal debida a abscesos prostáticos asociados con urolitiasis. El autor plantea que la fístula uretrorectal se desarrolló como una complicación de la ruptura del parénquima prostático infectado y necrótico, donde la uretra se involucro en el recto. Por lo tanto según, Agut y col, (2006), es improbable que la lesión uretral haya sido debido a los cálculos o por iatrogenia durante la propulsión de los mismos. Según, Agut y col, (2006), no se había reportado antes esta complicación de los abscesos prostáticos.

Neoplasia Prostática:

La neoplasia prostática es una proliferación incontrolada y desorganizada de tejido prostático (Peter y Widmer, 2005).

Los tumores prostáticos se pueden originar en el tejido epitelial (carcinomas), en el tejido muscular liso (leiomiomas) o en estructuras vasculares (hemangiosarcoma) (Hedlund, 2009).

Los tipos de tumores prostáticos son: Adenocarcinoma (ACP), Carcinoma de células de transición, Carcinoma de células escamosas, Carcinoma Indiferenciado. Leiomioma. Hemangiosarcoma (Hedlund, 2009). También pueden encontrarse lesiones metastáticas de otros tumores primarios (linfoma, carcinoma de células escamosa y hemangiosarcoma) (Peter y Widmer, 2005). En el perro todos los tumores prostáticos reportados son malignos. No se han visto neoplasias prostáticas benignas (Peter y Widmer, 2005; Eplattenier y Kirpensteijn, 2010).

Representa al 3.5-15% de los perros con enfermedad prostática (Peter y Widmer, 2005). Según varios autores la prevalencia observada en necropsias es del 0.2-0.6%. Según Ling, (1996), el adenocarcinoma prostático parece ser excepcional en el perro, a diferencia del hombre en quien el cáncer de próstata es la segunda causa de muerte por enfermedades malignas. Hay evidencias histológicas de neoplasia prostática en un tercio de los hombres mayores de 50 años y en el 90% de los hombres mayores de 90 años (Root, 2012). También hay diferencias entre el hombre y los perros en la forma de presentación. El hombre presenta una respuesta positiva a los andrógenos, que se relaciona con el desarrollo de neoplasia prostática en etapas tempranas de la vida, el desarrollo más agresivo de la neoplasia se da en etapas más avanzadas de la vida cuando hay una disminución de la testosterona. A diferencia del perro, donde la neoplasia prostática se desarrolla desde un principio en forma agresiva sin que haya una respuesta positiva a los andrógenos (Root, 2012).

Varios autores coinciden que el adenocarcinoma es el tipo histológico de neoplasia prostática más frecuente, aunque más de la mitad muestran heterogeneidad intratumoral. Seguido por, el carcinoma de células de transición de la uretra prostática. Desde el punto de vista histológico se han descrito cinco grados histopatológicos de ACP que varían desde tumores bien diferenciados a anaplásicos, mal diferenciados. El adenocarcinoma prostático se caracteriza por la variación del tamaño acinar glandular, la forma, y el espacio, con células acinares que contienen núcleos dilatados y nucléolos prominentes. Otras alteraciones histopatológicas secundarias en perros con ACP son, infiltrados de células inflamatorias, más comúnmente linfocitos, células plasmáticas, o ambos, necrosis intratumoral, proliferación fibrosa de tejido conjuntivo, y mineralización (Klausner y col., 1997; Hedlund, 2009).

-Hipótesis de la etiología:

Dado que la causa del ACP es desconocida, se plantean diversas hipótesis sobre los factores que pueden contribuir al desarrollo de neoplasias prostáticas.

Barsanti (2004), Peter y Widmer (2005), Yeager y Kutzler (2007), Solano y Gallego (2010), plantean que el adenocarcinoma se da tras una condición neoplásica inicial de neoplasia prostática intraepitelial. Esta neoplasia intraepitelial prostática (NIP) es común en los seres humanos y se ha observado en la próstata de perros ancianos con y sin neoplasia.

Según Hedlund, (2009), dado que la ciclooxigenasa 1 (COX-1) se expresa en el 94.1% y la ciclooxigenasa 2 (COX-2) en el 88.2% de los perros con carcinomas prostáticos y como la COX-2 no se expresa en las glándulas prostáticas normales podría estar involucrada en la patogenia de los carcinomas prostáticos caninos.

Se ha relacionado la presencia de abscesos en la próstata con el desarrollo de neoplasias. Sin embargo la relación entre las neoplasias prostáticas y los abscesos prostáticos no es completamente entendida. Aún no se sabe si las enfermedades inflamatorias crónicas de la próstata pueden conducir a la transformación maligna de los tejidos prostáticos (Rohleder y Jones, 2002).

Una gran pregunta que se plantean varios autores es: ***¿el desarrollo del ACP canino se ve influenciado por las hormonas testiculares?*** Según varios autores a diferencia de lo que ocurre con el desarrollo de la HPB y la Metaplasia Escamosa, no se cree que las hormonas testiculares produzcan tumores prostáticos. Ya que cuando se quita la fuente de estrógenos y andrógenos, ya sea por orquiectomía o suspensión de terapia estrogénica, el tumor se desarrolla igual. A diferencia del hombre, donde si se ha propuesto a los andrógenos como un factor etiológico en carcinomas prostáticos, ya que con frecuencia responden a la terapia con antiandrógenos.

Por lo tanto, para algunos autores, el ACP canino ocurre tanto en perros machos intactos como castrados (Klausner y col., 1997; Peter y Widmer, 2005). Ya que a diferencia de las demás enfermedades prostáticas la castración no parece tener un efecto protector.

Algunos autores consideran que la prevalencia del ACP es mayor en perros castrados que intactos. Bell y col, (1991), realizaron un estudio de 31 casos de

adenocarcinoma prostático, el 32% de los perros de este estudio habían sido castrados 2 a 8 años antes del diagnóstico de carcinoma prostático. Según Bell y col, (1991), el riesgo de que perros castrados presenten carcinoma es 2.38 veces mayor que en perros intactos. Según Hedlund, (2009), el ACP es la patología prostática más frecuente en perros castrados. Pero la edad en que se realiza la castración no influiría en esa prevalencia. Root, (2012), plantea que la castración aumenta el riesgo de desarrollo de neoplasia prostática en un factor de 2 a 4 veces y que el patrón de crecimiento de la neoplasia es diferente en perros intactos y en castrados. En un estudio realizado por Root, (2012), 54 de 57 perros con diagnóstico de carcinoma prostático, eran castrados, esto corresponde a un 94.7%.

Por lo tanto en perros intactos, la prostatomegalia puede ser debida a las diferentes enfermedades que afectan a la próstata, HPB, Metaplasia escamosa, abscesos prostáticos, prostatitis aguda y crónica, e incluso debida al ACP. Sin embargo en los perros castrados la prostatomegalia se asocia notablemente a carcinoma prostático.

Entonces si las hormonas testiculares no influyen en la presentación del ACP, ***¿Qué otras hormonas podrían estar implicadas en la patogenia de las neoplasias prostáticas?:*** Bell y col (1991), Klausner y col. (1997), plantean que los andrógenos no testiculares (de origen suprarrenal), pueden tener un papel en el desarrollo de la enfermedad en perros castrados. Según Kay (2002), Hedlund (2009), las hormonas adrenales e hipofisarias podrían influir. Según Sirinarumitr, (2010), es posible que las células basales independientes de andrógenos, que persisten después de la castración, originen el desarrollo de ACP en animales castrados e intactos. Según Root, (2012), la asociación de la castración con la presencia de la neoplasia no ha sido explicada.

La mayoría de los tumores prostáticos se originan en estructuras ductales y/o ureteliales independientes de los andrógenos. La HPB se origina desde las porciones centrales, periuretrales, sin embargo casi todos los carcinomas se originan en la porción periférica de la próstata (Hedlund, 2009).

- Metástasis de las neoplasias prostáticas:

Los tumores prostáticos son localmente invasivos. A medida que el tumor crece puede extenderse hacia la cápsula de la glándula prostática, y puede ocurrir también una invasión a través de la cápsula prostática hacia la musculatura pélvica de la zona. Las metástasis son frecuentes y generalmente ocurren a los ganglios linfáticos regionales (ilíaco, pélvico y sublumbar), los cuerpos vertebrales lumbares, pelvis, y los pulmones. La predisposición de las metástasis hacia el esqueleto axial y los huesos largos próximos, puede estar en función del flujo sanguíneo arterial regional y no deberse a un drenaje venoso específico. Las metástasis pulmonares pueden o no estar influenciada por el nivel de andrógenos circulantes (presencia o ausencia de testículos). Otras áreas de metástasis de mayor a menor frecuencia son hígado, uretra, bazo, colon, recto, vejiga urinaria, corazón, riñones, ganglios linfáticos distantes y glándula adrenal. La mayoría de los tumores afecta el trigono y uretra y han producido metástasis en el momento del diagnóstico (Gobello y Wanke, 2006; Yeager y Kutzler, 2007; I' Eplattenier y Kirpensteijn, 2010).

En el estudio realizado por Bell y col, (1991), en 31 perros con adenocarcinoma prostático la única diferencia significativa entre los perros intactos

y los castrados, fue el aumento de la prevalencia de metástasis pulmonar en los castrados (47% vs 100%). Es posible que el aumento de la prevalencia de metástasis pulmonar en perros castrados se deba a que la enfermedad suele tener un diagnóstico tardío. Los signos clínicos del carcinoma pueden aparecer más tarde por la tendencia de los perros castrados de tener una próstata más pequeña debido a la involución de la glándula normal y la falta de HPB.

Joao y col, (2010), describe un caso de adenocarcinoma de próstata, en un Rottweiler, entero de 11 años de edad, con metástasis en hígado, bazo y riñones. El paciente tenía antecedentes de un mes con hematuria, luego comenzó a presentar hemoptisis, y paraplejía. Debido a la mala calidad de vida del paciente, se decidió su eutanasia. En la necropsia la próstata tenía un tamaño dos veces mayor al normal. El hígado y el bazo presentaban formaciones nodulares de diferentes tamaños y aspecto glandular que sugería metástasis derivada de la próstata. Mediante examen histológico se diagnóstico adenocarcinoma de próstata, con metástasis en hígado, bazo y riñones. Los sitios de metástasis constatados en este caso coinciden con los reportados por varios autores.

-Estadificación de las neoplasias prostáticas:

Si se realiza un diagnóstico de neoplasia prostática el animal debe estadificarse. Las herramientas de estadificación valiosas incluyen: palpación de los ganglios linfáticos externos y de los ilíacos en el examen rectal, radiografías simples de la región lumbar, tres vistas de radiografías torácicas (ventrodorsal, lateral izquierda y lateral derecha) (Peter y Widmer, 2005). A continuación se expone un esquema de estadificación propuesto para la especie canina (cuadro 3).

Cuadro 3. Estadios clínicos (TNM) de los tumores prostáticos caninos.

Tumor	Nódulo	Metástasis
To Sin Evidencia de Tumor	N0 Sin linfadenopatía regional	M0 Sin Metástasis
T1 Tumor intracapsular rodeado por tejido normal	N1 Compromiso de linfonódulos regionales	M1 Con Metástasis
T2 Tumor intracapsular difuso	N2 Compromiso de linfonódulos regionales y yuxtarenales	
T3 Tumor que se extiende más allá de la cápsula		
T4 Tumor fijo o que invade tejidos adyacentes		

Fuente: Ling, (1996).

Prostatitis Enfisematosa:

Según Rohleder y Jones, (2002), solo se reportó un caso de prostatitis enfisematosa en perros, por lo que no se trata de una manifestación frecuente de enfermedad prostática. La prostatitis enfisematosa puede ser caracterizada como una inflamación prostática con una acumulación patológica de gas en el tejido prostático. Se plantea dos posibles orígenes del gas presente en el tracto urogenital. Que el gas sea formado en el organismo por bacterias o debido a la introducción iatrogénica de instrumentos dentro del tracto urogenital dando lugar a la formación de fístulas que conectan el tracto urinario con el colon. De estos dos mecanismos el más frecuente es el gas proveniente de la fermentación bacteriana de la glucosa,

que resulta en la formación de dióxido de carbono, ácido láctico y butírico. Los perros con diabetes mellitus tienen una alta incidencia de bacteriuria y glucosuria, en consecuencia estos animales están predispuestos a la formación de gas en el tracto urinario por la fermentación de la glucosa. En perros no diabéticos sin glucosuria se ha visto que la formación de gas puede provenir de infecciones del tracto urinario. La producción de gas en estos casos es debido a la baja de la albúmina urinaria por *Esterichia coli*, el microorganismo más frecuentemente aislado en infecciones formadoras de gas. Otros patógenos incluyen: *Aerobacter aerogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp*, *Proteus spp*, *Nocardia spp*, y *Candida albicans*. En el caso reportado además de la prostatitis enfisematosa se halló también carcinoma o adenocarcinoma con abscesos prostáticos. Es probable que el carcinoma fuera la causa inicial de los problemas de este perro, y los abscesos prostáticos y la formación de gas eran complicaciones secundarias.

Cálculos Prostáticos:

Los cálculos se observan como un hallazgo incidental en los estudios radiológicos de la cavidad abdominal. Su origen puede ser exógeno o endógeno. Los exógenos se originan en la vejiga y se alojan en la uretra prostática. Los cálculos endógenos se originan en el parénquima prostático, por lo general dentro de un quiste, y es una afección muy rara. Si son muy numerosos pueden conducir a enfermedad prostática de importancia clínica, por lo que se requiere la extirpación quirúrgica de los cálculos a través de una prostatotomía (Lobetti, 2007).

Trauma prostático:

Según Randy y col, (2006), la próstata es susceptible al trauma por fracturas de pelvis desplazadas o por lesiones penetrantes en el abdomen caudal. Aquellos pacientes que tengan heridas de la pared abdominal caudal por trauma como se deben evaluar por posible trauma prostático. Éste puede consistir en desgarros locales de la próstata y la uretra prostática, avulsión de la próstata y la vejiga urinaria desde la uretra membranosa posprostática, y por último aplastamientos con disrupción completa de la próstata. Dichas lesiones pueden causar daño extenso de las estructuras neurovasculares, con el consiguiente compromiso del mantenimiento, es decir almacenamiento y vaciado normales de la vejiga. En perros con fines reproductivos puede haber un compromiso de la fertilidad.

Factores de Riesgo para el desarrollo de enfermedades prostáticas:

Los dos factores predisponentes de mayor relevancia en el desarrollo de enfermedades prostáticas son, el envejecimiento y ser perros machos intactos.

Edad:

Debido a que la HPB es una consecuencia espontánea del envejecimiento de los machos enteros y que es el punto de partida para el desarrollo de las demás enfermedades prostáticas, ésta puede ocurrir de manera concomitante con otras enfermedades que afectan a la próstata. Presentándose entonces, las demás enfermedades prostáticas también en perros mayores.

La edad media en el momento del diagnóstico de la mayoría de las enfermedades prostáticas es de 8.9 años (Hedlund, 2009).

La mayoría de los autores coincide en que la HPB se presenta entre los cuatro a seis años de edad y que más del 95% de los perros intactos mayores de 9 años de edad presentan evidencias histológicas de HPB. Aún así, puede empezar a desarrollarse tan temprano como a los 2.5 años de edad (Peter y Widmer, 2005; Hedlund, 2009).

Los quistes prostáticos también son frecuentes en perros mayores de 8 años (Peter y Widmer, 2005).

Los perros mayores de 9 años son los afectados más frecuentemente por prostatitis (Peter y Widmer, 2005).

Respecto a los abscesos prostáticos aunque pueden ocurrir en perros jóvenes de dos años de edad, la mayoría son perros mayores de los 8 años (Hedlund, 2009).

La neoplasia prostática afecta a perros viejos, y solo muy esporádicamente a perros jóvenes, siendo según Smith (2008), Hedlund (2009), la edad promedio de diagnóstico los diez años. Los adenocarcinomas son usualmente encontrados entre los 8 y 9 años de edad.

Castración:

A diferencia de las demás enfermedades de la glándula prostática, la castración no parece tener un efecto protector en el desarrollo de tumores prostáticos. Según Root, (2012), la castración aumenta el riesgo de neoplasia prostática en un factor de 2 a 4 veces. Se discutirá más adelante los beneficios y perjuicios de la castración en el desarrollo de enfermedades de la glándula prostática.

Raza:

Según Smith, (2008), a pesar de que no parece existir predilección racial para el desarrollo de enfermedades prostáticas, los perros de razas grandes como ser German Shepherd y Doberman tienen una prevalencia incrementada de enfermedad prostática.

Según algunos autores hay una predisposición racial a desarrollar HPB. Las razas predispuestas serían el Doberman Pinscher, Scottish Terrier, Boyero de

espermatogénesis se pierde por completo, pero como las células intersticiales continúan produciendo testosterona la libido es normal (Johnson, 2010). Estos cambios pueden explicar en parte, porque la neoplasia, en especial el tumor de células de Sertoli y los Seminomas son más frecuentes en estos testículos. El perro con criptorquidismo tiene 13.6 veces más de riesgo de tumores testiculares que un ejemplar normal. Casi el 100% de los tumores de células de Leydig y el 75% de los seminomas ocurren en testículos descendidos, mientras que el 60% de los tumores que ocurren en testículos ectópicos son los de células de Sertoli (Hedlund, 2009; Johnson, 2010).

Entonces un perro criptórquido tiene mayor riesgo de desarrollar neoplasias testiculares, especialmente tumores de células de Sertoli. Dado que los tumores de células de Sertoli inducen un hiperestrogenismo circulante, estos pueden predisponer al desarrollo de enfermedad prostática, la Metaplasia Escamosa.

Los tumores de células intersticiales (Leydig) se producen en los testículos escrotales de forma múltiple o solitaria y suelen coexistir con los tumores de células de Sertoli (Hedlund, 2009). Como estos tumores producen andrógenos contribuyen al desequilibrio de la relación andrógenos- estrógenos y por lo tanto se asocian a patologías prostáticas, especialmente la HPB.

Importancia de un examen físico completo en el diagnóstico de enfermedades prostáticas:

Los trastornos del aparato urogenital y en particular de la glándula prostática pueden carecer de expresión clínica, o ser poco clara desde el punto de vista del dueño. Por lo tanto es necesario realizar un examen completo y sistemático cuando empieza la edad geriátrica (cuando la edad supera los 2/3 de esperanza de vida) independientemente del propósito de la visita. En el hombre, la evaluación de la próstata mediante un examen físico se recomienda a todos los hombres entre 50 a 75 años de edad. El examen clínico completo permitirá no solo detectar la presencia de enfermedad de la glándula prostática sino también de enfermedades que predisponen a patologías prostáticas y de sus complicaciones. El objetivo del examen clínico completo es ante todo la prevención, es decir detectar la enfermedad cuando su evolución es clínicamente imperceptible.

El examen clínico completo debe incluir siempre la evaluación del aparato urogenital, es decir, evaluación del prepucio, pene y testículos, la palpación abdominal, y examen rectal (Virbac, 2006?).

Evaluación del aparato urogenital:

La evaluación del prepucio y del pene en búsqueda de goteo de sangre como signo sugestivo de prostatitis (Virbac, 2006?). Debe evaluarse también por si hubiera signos de traumatismo, heridas, masas, irritación y anomalías congénitas. El pene debe exteriorizarse completamente para un examen meticuloso (Sorribas, 2005). Dicha evaluación es importante para un diagnóstico diferencial de enfermedades de la glándula prostática, del pene y prepucio.

La inspección y palpación testicular, fácil de realizar, en búsqueda de asimetría de los testículos, cambios de tamaño o una textura anormal, sensibilidad, consistencia y contorno pueden sugerir tumor testicular (Sorribas, 2005; Virbac, 2006?). Los tumores de células de Leydig dan lugar a una hipersecreción de testosterona, y los tumores de células de Sertoli producen una hipersecreción de estrógenos, los primeros predisponen a HPB y los segundos a Metaplasia escamosa. De allí la importancia de la evaluación testicular ya que la presencia de ciertos tumores es posible que tenga relación con un problema prostático.

La palpación abdominal para realizar una evaluación completa que incluya riñones, vejiga y próstata, si es que se encuentra en posición abdominal. Es importante la evaluación de riñones y vejiga, prestando atención a cualquier alteración de forma, tamaño, textura o la presencia de dolor (Virbac, 2006?). Ya que las enfermedades del aparato genital que alteren el flujo urinario y que aumenten la concentración de bacterias pueden predisponer a prostatitis aguda y crónica

El examen rectal aporta mucha información y es la mejor manera de realizar un primer abordaje clínico de la próstata. La palpación rectal permite explorar solo la cara dorsal o dorso caudal de la próstata. Se debe evaluar la próstata en tamaño, forma, textura, presencia de asimetrías, dolor, movilidad y su posición. La próstata normal ha de ser de ovoidea a esférica, bilobulada, simétrica, con un rafe medio, lisa, móvil y no dolorosa. Todo ello proporciona indicios sobre el órgano y contribuye a identificar la enfermedad prostática presente (Yeager y Kutzler, 2007). Mediante el examen rectal también es posible realizar una revisión ventral de una parte de la

uretra proximal y una revisión dorsal de la porción caudal del arco lumbar (ganglios linfáticos) y el margen anal (Virbac, 2006?).

La palpación abdominal y rectal conjunta no solo permite examinar el lado craneal de la próstata, sino que también facilita la palpación por el recto, ya que la próstata puede empujarse dentro o cerca del canal pélvico (Yeager y Kutzler, 2007). Una mano se coloca en la parte caudal y ventral del abdomen, empujando el cuello de la vejiga y la próstata hacia el canal pélvico. Simultáneamente con el dedo índice de la otra mano se realiza un examen digital de la porción dorso caudal de la próstata (figura 5). El surco dorsal de la próstata es fácil de palpar y puede ser una referencia muy útil para aquellos con una experiencia limitada (Smith, 2008).

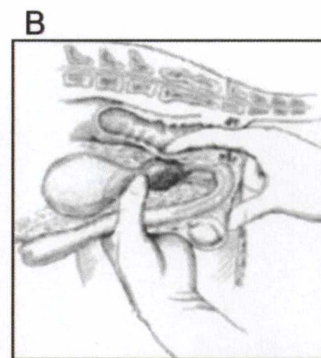
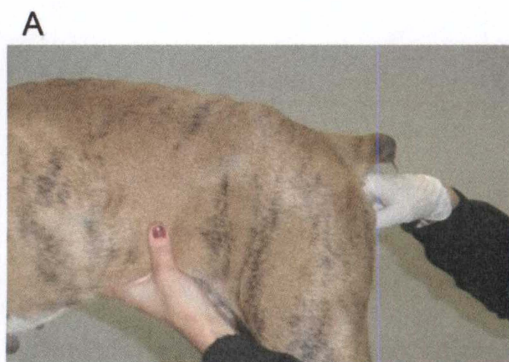


Figura 5. Importancia del examen rectal para evaluar el estado de la próstata.

A. Fuente propia; B. Lorenzana, (2010).

Hallazgos a la palpación digital de la próstata a través del recto:

HPB: La palpación rectal muestra un incremento del tamaño prostático simétrico y no doloroso, la próstata está blanda, móvil y su contorno es liso. Se conserva la hendidura media (Schaer, 2006).

Metaplasia escamosa: La próstata es simétrica, no se manifiesta dolorosa a la palpación y está móvil (Sorribas, 2007).

Quistes prostáticos: hay un aumento de tamaño que puede ser asimétrico. No hay dolor a la palpación. La próstata puede tener una consistencia fluctuante.

Prostatitis bacteriana aguda: La próstata está agrandada generalmente de modo asimétrico y la palpación rectal induce una respuesta dolorosa y muchas veces tiene áreas fluctuantes de material purulento. Se presenta móvil. Se pueden palpar áreas firmes y de adherencias (Feldman y Nelson, 2007; Sorribas, 2007).

Prostatitis bacteriana crónica: A la palpación la próstata es simétrica y puede ser levemente dolorosa. La consistencia al tacto es endurecida y firme en alguna de sus partes. Generalmente es móvil (Sorribas, 2007).

Abscesos prostáticos: La glándula esta aumentada de tamaño de forma asimétrica, y dolorosa, movable, con la presencia de áreas fluctuantes de tamaños diversos (Sorribas, 2007).

Adenocarcinoma: La próstata se encuentra asimétrica y puede estar adherida al piso de la pelvis o a los tejidos circundantes por lo cual pierde su movilidad. La palpación puede ser muy dolorosa y la consistencia de la glándula dura (Sorribas, 2005).

Cuando se finaliza el examen clínico junto con los antecedentes, se puede sospechar de un trastorno de la glándula prostática, independientemente del motivo de consulta y del propósito de la visita, que lleve a decidir la realización de otros análisis específicos necesarios para el diagnóstico definitivo (Virbac, 2006?).

Manifestaciones clínicas de las enfermedades prostáticas:

Las manifestaciones clínicas de las enfermedades prostáticas son similares, porque todas inducen un cierto grado de agrandamiento o inflamación glandular. Las enfermedades prostáticas pueden presentar síntomas clínicos atribuidos al aparato genitourinario, aparato gastrointestinal, sistema musculoesquelético, así como síntomas no específicos sistémicos. Es importante recordar que la HPB también puede ser asintomática durante meses o incluso años, ya que puede progresar muy lentamente. Sin embargo un agrandamiento importante puede dar los signos característicos.

Signos clínicos relacionados al aparato gastrointestinal:

El aumento del tamaño de la próstata es responsable de la dificultad para defecar y de la dificultad para orinar, debido a la compresión rectal y uretral. La dificultad para defecar es el trastorno más frecuente en casos de HPB. La disquecia es más frecuente que la disuria. Generalmente el dueño consulta porque el perro adopta la posición para defecar pero no puede defecar bien, y se queja al hacerlo, o que la defecación tarda mucho tiempo, y que a veces las heces tienen un aspecto aplanado o con forma de cinta. Al recordar las relaciones anatómicas de la próstata con el colón y el recto entenderemos el porque de dicho signo. La próstata se localiza en posición ventral con respecto al recto, por lo cual una próstata agrandada puede empujar el recto hacia arriba, y así disminuir la luz rectal, lo cual provocara tenesmo, y a veces dificulta la defecación. Según la consistencia y dureza de las heces estas podrán tener un aspecto aplanado o en "cinta" o el perro no podrá defecar. Por lo general este es un trastorno que no persiste por mucho tiempo ya que el dueño reconoce que el perro tiene un problema y consulta con el veterinario. Sin embargo, si este trastorno no es advertido el problema se puede exacerbar rápidamente llevando a las complicaciones típicas de enfermedad prostática (Virbac, 2006?). Los quistes paraprostáticos o abscesos pueden provocar distensión abdominal (Kay, 2002). Puede surgir estreñimiento secundario a la prostatitis crónica porque el perro intenta evitar el dolor producido al defecar. En caso de prostatitis aguda, absceso y neoplasias prostáticas puede presentarse vómitos y dolor abdominal inespecífico o caudal. La anorexia y la pérdida de peso pueden estar presentes en perros con adenocarcinoma prostático. Este puede causar importante emaciación y debilidad, aún más importantes si existe metástasis óseas (Peter y Widmer, 2005).

Signos clínicos referidos al aparato urinario:

El agrandamiento de la próstata puede llevar a la oclusión de la uretra, si bien esto no es tan frecuente como en el hombre. En el hombre la enfermedad prostática se caracteriza por producir dificultad para orinar dado que la próstata esta fija anatómicamente entre la sínfisis púbica y el recto, así el crecimiento hiperplásico comprime a la uretra hacia adentro, produciendo obstrucción urinaria. En el perro la próstata no esta anatómicamente fija al espacio pélvico por eso, el crecimiento hiperplásico se extiende en todas las direcciones, produciendo desplazamiento y/o obstrucción intestinal más frecuentemente (Ferreira, 2004). La presión sobre la uretra puede llevar a obstrucción uretral parcial o total con disuria, estranguria y provocar distensión crónica de la vejiga, disfunción del detrusor e incontinencia urinaria por rebasamiento (Kay, 2002; Virbac, 2006?).

Signos clínicos referidos al aparato musculoesquelético:

El aumento del tamaño de la próstata y la inflamación lleva a un aumento de la presión sobre los tejidos circundantes, con una posible compresión de los nervios uretrales, pelvianos y de las extremidades posteriores, aumento de la tensión de la cápsula prostática y aumento de la inervación simpática y parasimpática de la próstata y de la vejiga. Todos estos trastornos provocan molestias, dolor a nivel pelviano o retroperitoneal, lo cual se manifiesta por un perro que no quiere caminar, saltar, levantarse sobre las patas posteriores o montar. Además los perros pueden presentar claudicación o debilidad en los miembros posteriores y dolor lumbar debido a las metástasis. Generalmente estos signos indican la presencia de prostatitis aguda o crónica, abscesos o neoplasia prostática (Virbac, 2006?).

Signos clínicos inespecíficos de enfermedad:

Los signos inespecíficos de enfermedad, como fiebre, letargia, y anorexia se pueden deber a diversas alteraciones que afectan a casi todos los sistemas (Virbac, 2006?). Dentro de las enfermedades prostáticas la que puede ir acompañada de signos sistémicos es la prostatitis aguda y los abscesos. Los propietarios revelan la aparición aguda de letargia. Aunque en la prostatitis crónica haya inflamación puede que no sea lo suficientemente grave como para producir signos generalizados. En la HPB en general no hay signos sistémicos de enfermedad y los perros afectados están alertas, activos y afebriles (Peter y Widmer, 2005).

Otros signos:

También pueden presentar deshidratación, poliuria o polidipsia en caso de abscesos prostáticos (Hedlund, 2009). Puede haber edema en los miembros posteriores debido a la interferencia del drenaje venoso, linfático y la alteración de la permeabilidad vascular que acompaña a la sepsis. También puede haber edema en el escroto, y prepucio debido a que la próstata aumentada de tamaño comprime las estructuras linfáticas y venosas de su alrededor (Kay, 2002; Hedlund, 2009).

Síndrome paraneoplásico:

Los tumores de células de Sertoli se caracterizan por dar lugar a una hipersecreción de estrógenos que contribuye al desbalance de la relación andrógenos- estrógenos induciendo así Metaplasia escamosa de la próstata. El hiperestrogenismo se asocia a un síndrome paraneoplásico de feminización con signos clínicos de ginecomastia, alargamiento de pezones, galactorrea, atrofia del pene, prepucio hinchado y caído, micción en posición agachada, atracción por los machos, atrofia testicular. El hiperestrogenismo puede producir también otros signos clínicos como ser, alopecia bilateral simétrica, pelo quebradizo, escaso crecimiento del pelo, piel fina, hiperpigmentación, anemia, trombocitopenia o neutropenia. Este síndrome paraneoplásico puede acompañar las manifestaciones clínicas típicas de enfermedad prostática (Johnson, 2005; Hedlund, 2009).

Respecto a los hallazgos clínicos de enfermedad prostática, como ser hematuria, descarga uretral y tenesmo fecal pueden estar presentes en todas las enfermedades prostáticas; la fiebre, anorexia y vómitos son más frecuentes en la prostatitis bacteriana aguda y abscesos prostáticos; y la debilidad del tercio posterior suele estar presente en caso de neoplasias y/o prostatitis bacteriana aguda.

Complicaciones referidas a la prostatomegalia:

Hernia perineal y prolapso rectal:

La presión generada sobre el diafragma pélvico por la prostatomegalia puede contribuir al desarrollo de una hernia perineal (Hedlund, 2009).

Las hernias perineales ocurren cuando los músculos perineales se separan, permitiendo que el contenido de la pelvis o del abdomen o el recto se desplace hacia la piel del perineo. La hernia perineal se produce cuando los músculos del diafragma pélvico no pueden soportar la pared del recto, permitiendo una dilatación persistente del recto y alterando la defecación. No se conoce bien la causa de esta debilidad pero cualquier causa que provoque tensión puede alterar el diafragma pélvico. La prostatomegalia en el perro se caracteriza clínicamente por el tenesmo, dicho tenesmo puede llevar al desgarramiento del diafragma pélvico. También se cree que esta asociada a ciertas hormonas del macho. Parece que el epitelio de la próstata hipertrófica y los tejidos periprostáticos secretan mayor cantidad de relaxina que los perros normales. Dado que la relaxina debilita los tejidos blandos, eso podría explicar que las hernias perineales sean a veces una complicación de la HPB y de las enfermedades prostáticas (Virbac, 2006?). La atrofia muscular del diafragma pélvico puede ser congénita o adquirida, ya que en algunos animales con hernias se ha visto atrofia de estos músculos, quizás de origen neurológico. El diafragma pélvico es más fuerte en hembras que en machos, por lo cual esta patología se presenta casi exclusivamente en los machos enteros. La mayoría de las hernias perineales ocurre en perros mayores de cinco años. Al igual que las enfermedades prostáticas y quizás por poder ser una complicación de ellas, el riesgo de presentación de hernia perineal en los perros machos enteros aumenta con la edad hasta los 14 años (Hedlund, 2009).

La hernia perineal puede ser unilateral o bilateral (Hedlund, 2009).

La mayoría de ellas se produce entre los músculos elevador del ano, esfínter anal externo y obturador interno (Hedlund, 2009).

El contenido de la hernia está rodeado por una fina capa de fascia perineal (el saco herniario), tejido subcutáneo y piel. El saco puede contener grasa pélvica o retroperitoneal, líquido seroso, un recto desviado o dilatado, un divertículo rectal, la próstata, la vejiga urinaria o el intestino delgado (Hedlund, 2009).

Cuando se hernia la próstata esta puede llevar consigo a la vejiga urinaria hacia el saco herniario, la posible obstrucción o estrangulación de la vejiga y/o uretra se asocia a un rápido deterioro del animal, debido a la uremia postrenal. También pueden presentar shock debido a la estrangulación intestinal (Hedlund, 2009).

Los signos clínicos asociados a la hernia perineal son el abultamiento perineal, aunque no todos los perros con hernia perineal lo tienen, dificultad para defecar, estreñimiento, disquecia, tenesmo, estranguria, anuria, vómitos. En los casos graves una tensión importante puede generar también prolapso rectal (Hedlund, 2009).

El prolapso rectal puede ser una complicación de las enfermedades prostáticas, dado que cualquier proceso que provoque tenesmo puede ocasionar

prolapso. El estreñimiento, la prostatitis, las infecciones del aparato urinario pueden provocar tenesmo (Hedlund, 2009).

Obstrucción urinaria y síndrome urémico:

La prostatomegalia en ocasiones puede producir compresión de la uretra con retención de orina, vejiga distendida y signos de azoemia postrenal (Virbac, 2006?).

Ruptura de absceso prostático y peritonitis:

Si bien los abscesos que se forman son microabscesos, si no se tratan con prontitud estos abscesos se funden dando lugar a grandes abscesos que pueden romperse y causar peritonitis aguda, septicemia con choque séptico, y colapso cardiovascular con taquicardia, mucosas pálidas, tiempo de relleno capilar prolongado y pulso débil en casos severos (Peter y Widmer, 2005).

Septicemia:

En los perros hay evidencias circunstanciales de que es posible que las bacterias de una próstata infectada se diseminen hacia el resto del cuerpo, causando una septicemia que pone en riesgo la vida. La diseminación a distancia de una infección como una prostatitis estaría causada por el compromiso de los mecanismos de defensa normal del huésped o sería el resultado de una inmunosupresión química luego de la administración de grandes dosis de corticoides u otros agentes inmunosupresores. El poder patógeno de las cepas infectantes de la bacteria también es importante. Se piensa que las bacterias provenientes de una prostatitis pueden ser capaces de iniciar una discoespondilitis lumbosacra o lumbar en los perros, según el autor esto puede ocurrir por el mismo mecanismo e igual vía que para el desarrollo de las metástasis vertebrales de los carcinomas prostáticos en el hombre. Se postuló que el esfuerzo para defecar, toser o estornudar puede causar episodios transitorios de colapso de la vena cava caudal. Durante estos episodios el flujo venoso que contiene las células tumorales se desvía hacia el plexo venoso vertebral en lugar de volver al corazón a través de la vena cava caudal. En base a esto se planteo que si las células neoplásicas de la próstata son capaces de seguir esta vía de diseminación hacia las vértebras, las bacterias de la próstata también lo podrían hacer (Ling, 1996).

Metástasis:

Las neoplasias prostáticas con frecuencia invaden el hueso, dicha afectación ósea puede ocasionar fracturas patológicas. También en ocasiones se ha asociado la osteopatía hipertrófica a tumores prostáticos (Kay ,2002; Hedlund, 2009).

Diagnóstico de las enfermedades prostáticas:

Considerando los factores que predisponen al desarrollo de enfermedades prostáticas como ser sexo, edad, ser machos intactos o no, el motivo de consulta del propietario, los datos recabados de la anamnesis y los datos clínicos obtenidos a través de un examen físico completo podemos llegar a un diagnóstico presuntivo de la o las enfermedades prostáticas presentes. Pero serán necesarios estudios de imagenología y pruebas de laboratorio para arribar a un diagnóstico certero de la naturaleza de la condición prostática presente. La identificación y caracterización tempranas de estas anomalías permiten realizar un tratamiento adecuado y a tiempo.

Imagenología:

El aparato genitourinario de los pequeños animales puede ser evaluado con técnicas diagnósticas por imágenes que incluyen la radiografía simple de abdomen caudal, radiografías de contraste, y la ultrasonografía.

-Radiografía abdominal caudal:

Esta técnica permite evaluar el tamaño, contorno que puede ser liso o irregular, densidad, localización y relaciones anatómicas de la próstata (Ferreira, 2004).

La incidencia radiológica para evaluar la próstata más común es la latero-lateral. Con la incidencia ventro-dorsal, la evaluación de la glándula prostática es difícil debido a la superposición del hueso sacro, el colon e imágenes de las heces (Virbac, 2006?).

Radiológicamente la próstata normal es simétrica, con contorno liso y con una localización variable según la edad del perro, raza, y otros factores ya mencionados. El volumen normal debe ser inferior al 70% de la distancia entre el promontorio sacro y la sínfisis púbica. Una próstata sana no desplaza al colon ni a la vejiga de sus posiciones normales. La próstata tiene densidad de tejido blando, similares a los demás componentes de la región, lo cual influye en su diferenciación (Ferreira, 2004).

La localización de la glándula depende de varios factores. La próstata madura normal se encuentra en las radiografías en una posición caudal a la vejiga urinaria y primariamente dentro del canal pélvico. Una próstata inmadura o involucionada en un perro castrado puede ser demasiado pequeña para ser evidente en las radiografías, en especial si esta dentro del canal pélvico, lo cual hace difícil su visualización. Cuando la vejiga esta distendida, en animales obesos o con prostatomegalia toda la próstata puede ser identificada dentro de la cavidad abdominal. La superficie prostática craneo-ventral y el borde caudo-ventral de la próstata pueden ser identificados gracias a la presencia de una imagen triangular de grasa que se localiza entre dichos órganos y proporciona suficiente contraste para la identificación de los dos órganos (Randy y col, 2006).

Respecto al tamaño prostático, el largo prostático mayor del 70% de la distancia entre el promontorio del sacro y el pubis en radiografía lateral, es indicativo de prostatomegalia. También puede hacerse un diagnóstico radiológico de prostatomegalia cuando las dimensiones de la próstata superan el 50% de la

anchura de la entrada pélvica en una radiografía ventro-dorsal. Según Yeager y Kutzler, (2007), estos métodos tienen como desventaja que no toman en cuenta los efectos de la edad del perro en el tamaño de la próstata, además puede ocurrir que no pueda determinarse las dimensiones exactas de la próstata debido a la superposición de estructuras óseas por mal posicionamiento del paciente o debido a falta de detalle de la serosa abdominal como resultado de ausencia de grasa, la presencia de ascitis o peritonitis focal asociada a prostatitis. En las radiografías laterales el agrandamiento suele ser moderado en caso de HPB, pero si el ancho supera más del 90% de la distancia entre el promontorio sacro y el pubis, esto suele indicar neoplasia, abscesos o quistes grandes, pero sin la posibilidad de su diferenciación.

La prostatomegalia puede producir un desplazamiento hacia dorsal del colon y hacia craneal de la vejiga urinaria, que puede identificarse mediante radiografía abdominal caudal (Barsanti, 2004; Yeager y Kutzler, 2007).

La radiografía abdominal caudal también permite evaluar el tamaño de los ganglios linfáticos sublumbares (ilíaco medial e hipogástrico), debido a que la hipertrofia de los mismos puede causar desplazamiento ventral del colon (Yeager y Kutzler, 2007).

Por último mediante radiografía se puede identificar lesiones óseas de metástasis regionales en perros con sospecha de neoplasia prostática, como ser, lesiones destructivas o cambios proliferativos del hueso que afectan el borde ventral de los cuerpos vertebrales lumbares y los huesos pélvicos. También deben realizarse radiografías torácicas por si hubiera metástasis (Ferreira, 2004; Yeager y Kutzler, 2007).

En la HPB así como en la metaplasia escamosa el aumento detectado radiológicamente de la próstata es simétrico (Peter y Widmer, 2005).

Las alteraciones radiográficas asociadas con la prostatitis aguda, si las hay, se limitan al aumento de tamaño, mineralización y márgenes imprecisos. La presencia de gas dentro de la glándula prostática puede ser debida a la existencia de abscesos prostáticos o iatrogénica por una cateterización de la vejiga urinaria (Feldman y Nelson, 2007).

En caso de presencia de un quiste paraprostático las radiografías simples pueden mostrar una estructura que parece una segunda vejiga debido a su tamaño y ubicación, para diferenciarlos se realiza una cistografía. En casos muy raros puede observarse también calcificación intramural del quiste (Peter y Widmer, 2005).

Las neoplasias prostáticas a menudo muestran sólo prostatomegalia, pero también puede revelar una asimetría o un contorno prostático irregular, mal definido o mineralización intraprostática (Peter y Widmer, 2005).

Según varios autores el examen radiográfico de la próstata ha demostrado ser de poca ayuda en el diagnóstico de enfermedades de la glándula prostática, cuando es comparado con la ultrasonografía. Si bien permite identificar prostatomegalia, caracterizar los márgenes de la glándula y evaluar la presencia de gas o calcificaciones así como evidenciar signos de metástasis regionales en perros con sospecha de adenocarcinoma prostático, no permite una evaluación del parénquima

prostáticas, por lo tanto para confirmar el diagnóstico se requiere una biopsia (Ling, 1996).

Según Yeager y kutzler, (2007), la ecografía es un método mejor que la cistouretrografía de contraste para visualizar la integridad de la próstata. Por un lado porque la ausencia de resultados positivos en los estudios de contraste no descarta la presencia de enfermedad prostática y por otro lado porque dado que el diámetro de la uretra prostática varía entre los perros normales según el grado de distensión vesical, los cambios del diámetro prostático deben interpretarse con cuidado.

Como ventaja de este método destaco la posibilidad de diferenciar un quiste paraprostático de la vejiga urinaria, y el estudio más detallado de las paredes de la uretra y la vejiga. La limitante de este método es que las alteraciones en el reflujo uretroprostático del material de contraste no son específicas de las distintas enfermedades prostáticas.

-Ultrasonografía:

La ecografía permite evaluar la estructura interna de la próstata, brinda información sobre la homogeneidad del parénquima y naturaleza difusa o focal de la enfermedad. Permite determinar las dimensiones de la glándula prostática en base a diferentes formulas que toman en cuenta el largo, ancho y altura de la próstata y el peso del animal. Evalúa el contorno de la glándula. Permite la obtención de aspirados o biopsias de la próstata para exámenes citológicos y microbiológicos para cualquier enfermedad prostática y también neoplasia (Ferreira, 2004; Virbac, 2006?; Yeager y kutzler, 2007).

La ecografía de la próstata esta indicada en caso de presentación de los signos clínicos referidos a enfermedad prostática.

Los abordajes de la próstata pueden ser transabdominal, transrectal o perineal. Ello dependerá del tamaño y localización de la próstata. Por ejemplo si la próstata se localiza en una hernia perineal, el abordaje será perineal. El transductor utilizado debe tener una frecuencia entre 7.5 a 10 MHz, pero puede variar según el tamaño de paciente y la ubicación de la próstata. Un transductor de 3 o 5 MHz puede brindar información útil sobre tamaño, la ubicación y la arquitectura macroscópica, pero no suele tener la resolución adecuada para revelar los detalles internos necesarios para un diagnóstico (Randy y col, 2006).

La próstata debe observarse a través del plano sagital (longitudinal) y transversal para asegurarse que se ven todas las áreas de la próstata. La imagen transversal de la próstata se obtiene girando el transductor 90° (Yeager y kutzler, 2007).

La preparación del paciente implica ayuno previo, si es posible un enema previo y evitar la diuresis, ya que la vejiga urinaria distendida es la ventana acústica de elección para evaluar la próstata. En caso de ecografía transabdominal la posición del paciente puede ser de pie o en decúbito, decúbito dorsal o lateral.

Dado que la capa de pelo es fina en el área suprapúbica generalmente no es necesario rasurarla, se puede rasurar el pelo del abdomen ventral entre la parte craneal del prepucio y el pubis desde la línea media y el pliegue inguinal para facilitar la ecografía. Luego de ello siempre se debe aplicar alcohol para desengrasar

la piel y luego gel para remover cualquier partícula de aire, así se facilita la aposición del transductor a la piel. Se debe establecer un protocolo de visualización, en el caso de la próstata se puede evaluar por ejemplo de craneal hacia caudal y de derecha a izquierda (Yeager y kutzler, 2007).

Según Yeager y Kutzler, (2007) la ecografía transabdominal es la mejor técnica de imagen para evaluar la próstata porque es un método seguro, no invasivo que permite medirla con precisión, así como evaluar el parénquima prostático.

Para la evaluación transabdominal de la próstata, Yeager y Kutzler, (2007), recomiendan un transductor curvo o sectorial debido a su campo de visión de 90° o más y porque la cabeza del transductor puede seguir el contorno del organismo en el abdomen caudal mejor que un transductor lineal. En la ecografía transabdominal para ver la próstata, el transductor se coloca contra la pared abdominal ventral, craneal al pubis. Otro abordaje prostático sería, tomando a la vejiga urinaria como referente anatómico se coloca el transductor en el cuello de la vejiga y se dirige hacia caudal. Ferreira, (2004), describe la colocación del transductor en la región preescrotal, lateral al pene asociada a la palpación rectal de la glándula, ello permite empujar la glándula hacia craneal y así lograr una mejor observación del borde caudal.

Visualización de una próstata normal, en un perro inmaduro:

Gonzáles y col, (2010), consideran una glándula ecográficamente normal aquella con: textura granular media, uniforme, con una delgada cápsula hiperecoica, forma circular o elíptica al corte longitudinal, bilobulada y simétrica al corte transversal. Yeager y Kutzler, (2007), añaden a este concepto que el aspecto ecográfico de la próstata normal es moderadamente hiperecoica en relación con el parénquima esplénico, con bordes suaves, y que la uretra que discurre entre los dos lóbulos, generalmente es hipoecoica en comparación con el parénquima prostático. En una próstata normal el tracto uretral aparece como una imagen lineal hipoecogenica en secciones sagitales (Virbac, 2006?). En secciones transversales la superficie mucosa de la uretra recuerda a una dona, ya que un centro hipoecoico aparece dentro de la glándula ecoica (Randy y col, 2006). La región periuretral con frecuencia es hipoecoica en relación con el resto de la próstata, ello se debe al músculo liso ubicado en el área periuretral (Yeager y kutzler, 2007). Los conductos deferentes no se pueden identificar fácilmente con una ecografía (Virbac, 2006?).

Varios autores coinciden en la identificación, en la próstata de perros maduros intactos, al corte transversal, de un área hiperecoica en forma de mariposa en el centro de la próstata, que corresponde al colágeno y el tejido epitelial de la pared de la uretra prostática y los conductos piriuretrales. Esta área puede enmascararse por el aumento de la ecogenicidad causado por la HPB, inflamación y neoplasia (Yeager y kutzler, 2007).

Visualización de una próstata normal en un perro castrado:

En perros castrados la glándula involucionada es diminuta y dado que el parénquima prostático se vuelve más hipoecoico en relación a la grasa circundante y las estructuras adyacentes, la uretra prostática se vuelve más difícil de visualizar. Por otro lado según Ferreira, (2004), la cápsula prostática no siempre es visible, sobretodo cuando hay muchas heces en el recto.

Cambios en la ecografía de la próstata cuando las diferentes enfermedades prostáticas están presentes:

En caso de *HPB*, según González y col, (2010), la glándula se vuelve asimétrica y con parénquima hiperecoico o hipoecoico. La HPB puede ir acompañada de quistes denominándose entonces Hiperplasia Prostática Quística. En tal caso debe describirse el tamaño, número y la localización de los quistes. Los quistes se caracterizan por identificarse como estructuras cavitarias con un contenido hipoecoico o anecoico y bordes definidos. A diferencia de los abscesos prostáticos que si bien se identifican también como estructuras cavitarias hipoecoicas sus bordes son irregulares.

Los *quistes paraprostáticos* debido a su tamaño y localización pueden confundirse con la vejiga urinaria, por ello se lo llama "signo de doble vejiga", la ecografía es útil para diferenciar estos quistes de la vejiga urinaria (Peter y Widmer, 2004).

En la *prostatitis aguda* los hallazgos ultrasonográficos incluyen una glándula prostática de tamaño normal o aumentado, con contorno simétrico o asimétrico, y márgenes lisos o irregulares. El parénquima prostático posee un patrón heterogéneo con ecogenicidad mixta, caracterizado por áreas focales o multifocales de hipoecogenicidad con márgenes indefinidos y focos hiperecoicos irregulares. También se pueden identificar cavidades intraparenquimatosas hipoecoicas o anecoicas llenas de líquido compatibles con abscesos o quistes. En la *prostatitis crónica* se observan cambios en la simetría de la glándula con ecogenicidad aumentada en forma focal o difusa que indica fibrosis y cápsula intacta. Menos frecuentemente puede observarse mineralización del parénquima (Feldman y Nelson, 2007).

En caso de una *neoplasia* en la ecografía se pueden encontrar áreas hiperecoicas focales o multifocales en el parénquima con pérdida de la arquitectura normal. Además puede haber asimetría e irregularidad del contorno prostático. Pueden ser visibles pequeñas áreas de mineralización y observarse lesiones cavitarias, las cuales pueden representar infartos, necrosis, hemorragias o edema (Peter y Widmer, 2005). Una próstata agrandada en un perro castrado de joven debe hacernos sospechar de una neoplasia. A menudo los abscesos que acompañan una neoplasia pueden ocultarla (Randy y col, 2006).

La evaluación ecográfica de las enfermedades prostáticas debe incluir la evaluación de los órganos adyacentes, como la uretra, la vejiga urinaria y también de los testículos. Las enfermedades primarias de las vías urinarias como infección, cálculos o carcinoma de células de transición pueden complicar o remedar enfermedades prostáticas. Los testículos deben ser evaluados para identificar tumores que pueden contribuir al desequilibrio hormonal y afectar a la próstata (Yeager y kutzler, 2007).

La ecografía también permite y debe incluir una evaluación de los ganglios linfáticos sublumbar, (iliaco medial e hipogástrico). Ya que la prostatitis o la neoplasia se puede extender a los ganglios linfáticos regionales y por lo tanto su ecogenicidad y tamaño estar aumentados. Los ganglios linfáticos iliacos mediales son adyacentes a la bifurcación de la aorta y vena cava caudal. Los ganglios linfáticos normales son fusiformes y a menudo tienen una banda de grasa

hiperecoica en el centro. Cuando están infiltrados se agrandan y suelen ser hipoecoicos y redondeados. Pueden también volverse hiperecoicos con áreas de sombreado hiperecoico por mineralización. La ecografía también permite guiar una aspiración de los ganglios para determinar si existe metástasis (Yeager y Kutzler, 2007).

Determinación del tamaño prostático mediante ecografía:

Existen diversas fórmulas para calcular las dimensiones prostáticas mediante el examen ecográfico, que se describirán a continuación (cuadro 4). Sin embargo es importante destacar que más allá de determinar el tamaño específico que tiene la próstata de nuestro paciente, lo importante es saber si ese tamaño está afectando o no la salud del paciente y si es responsable de los signos clínicos presentes. Por ejemplo se ha observado que los Scottish Terrier tienen una próstata cuatro veces más grande que los perros de otras razas de peso y edad similar, y sin embargo no por ello manifiestan signos de enfermedad prostática. Entonces es importante determinar el tamaño de la próstata y relacionarlo con la ubicación de la misma. Una próstata aumentada de tamaño puede no estar produciendo signos clínicos si se ubica en el abdomen craneal, en cambio si se localiza en la cavidad pélvica puede desplazar al colon descendente y dar lugar a signos clínicos referidos al aparato gastrointestinal. Por otro lado, la determinación del tamaño prostático es útil para evaluar la involución de la próstata tras los diferentes métodos de tratamiento médico o quirúrgico.

Las dimensiones de la próstata deben medirse en los planos sagital y transversal. Según Yeager y Kutzler, (2007), en la imagen sagital, la longitud de la próstata se define como el diámetro prostático máximo a lo largo del eje uretral y la altura como el diámetro prostático máximo perpendicular al eje de la longitud. En la imagen transversal, la altura se define como el diámetro prostático que separa los dos lóbulos y la anchura como el diámetro prostático máximo perpendicular al eje de la altura. La altura normal de la próstata en un plano sagital de un perro normal castrado antes del año de edad es de aproximadamente 1 cm.

Cuadro 4. Fórmula para calcular las dimensiones prostáticas máximas mediante la exploración ecográfica en los perros machos intactos sanos.

Dimensión	Definición	Fórmula
Longitud	Diámetro a lo largo del eje uretral	$(0,055 \times PC) + (0,143 \times E) + 3,31$
Anchura	Diámetro perpendicular al eje de la altura ^T	$(0,047 \times PC) + (0,089 \times E) + 3,45$
Altura ^S (A)	Diámetro perpendicular al eje de la longitud	$(0,046 \times PC) + (0,069 \times E) + 2,68$
Altura ^T (A)	Diámetro a lo largo de la línea que separa los dos lóbulos	$(0,044 \times PC) + (0,083 \times E) + 2,25$
Volumen	$[1/2,6 \times (\text{longitud} \times \text{anchura} \times [(A^S + A^T)/2])] + 1,8 \text{ cm}^3$	$(0,867 \times PC) + (1,885 \times E) + 15,88$

S, Altura medida en la proyección sagital; T, Altura medida en la proyección transversal; E, edad; PC, peso corporal.

Fuente: Yeager y kutzler, (2007).

El volumen se puede calcular por el modelo de elipse: $V = 0.523 \times \text{largo} \times \text{ancho} \times \text{profundidad}$.

El volumen de la próstata en un perro maduro normal puede ser calculado como: $\text{volumen (cm}^3) = 0.867 \times \text{peso (Kg.)} + \text{edad (años)} + 15.88$. Teniendo como referencia que el volumen prostático normal en animales no castrados oscila entre 8 a 12 cm³ (Smith, 2008).

Según Sirinarumitr y col., (2001), el volumen prostático en perros con HPB es 2 a 6.5 veces mayor que en perros sin HPB y con similares pesos. Sirinarumitr, (2010), plantea otra fórmula para el cálculo del volumen prostático: $(1 / 2.6 (L \times W \times D)) + 1,8$. Donde L es la medida máxima a nivel craneocaudal, W es el diámetro transversal y D es a longitud dorsoventral de la próstata, tomando todas estas distancias mediante ecografía.

Ferreira, (2004), plantea otra fórmula para calcular las dimensiones de la próstata. La longitud media normal de la próstata (cm) = $2.60 + 0.10 \times \text{peso (Kg.)}$ y la altura media normal (cm) = $1.85 + 0.09 \times \text{peso (Kg.)}$ de la próstata canina según el peso corporal.

Ventajas y limitaciones de los abordajes transabdominal y transrectal:

En un estudio comparativo de la próstata mediante ecografía transrectal y transabdominal, realizado por Thibaut y col, (2009), observaron que mediante el abordaje transabdominal la visualización completa de la próstata no siempre es posible, ello se debe a que se interponen grupos musculares y a que cuando la glándula se localiza en la cavidad pélvica la sombra ecográfica originada por la pelvis puede dificultar o impedir la correcta visualización de la próstata, especialmente del borde caudal. Por lo tanto para observar la próstata vía

transabdominal requiere que la glándula se localice en la cavidad abdominal y que la vejiga urinaria este llena para facilitar su abordaje. A diferencia de ello, la ecografía transrectal permite una observación completa de la glándula, es decir, permite apreciar lesiones tanto en el borde caudal como en el craneal. Según Thibaut y col, (2009), ello se debe a que mediante este abordaje lo único que se interpone entre la próstata y el transductor, es la pared del recto, la cual no afecta el pasaje del ultrasonido. Según los autores mencionados al encontrarse sólo la pared del recto entre el transductor y la próstata se pueden observar alteraciones en la cápsula, que sólo son visibles con este método, además de poder observar el cuello de la vejiga cuando no es visible con la técnica transabdominal, permitiendo identificar neoplasias en esa localización. Además el abordaje transrectal no requiere de una vejiga urinaria llena para visualizar con mayor facilidad la próstata, a diferencia de la ecografía transabdominal. La principal limitación del abordaje transrectal es la incomodidad que le genera al perro, lo que hace necesario la sedación o anestesia para su realización.

Mediante este estudio comparativo, Thibaut y col, (2009) encontraron diferencias en la determinación del tamaño prostático mediante la ecografía transrectal y transabdominal. Se encontró un largo prostático significativamente mayor con la ecografía transrectal (43.67 +/- 1.14 cm) en comparación con la vía transabdominal (4.17 +/- 1.5 cm), ello se debe a la localización de la próstata, ya que la sombra ecográfica generada por la pelvis puede dificultar o impedir la correcta observación de la próstata por vía transabdominal. También se encontraron diferencias en la altura, siendo mayor la altura de la próstata al evaluarla vía transabdominal, la explicación de ello puede ser la compresión sobre la próstata realizada al introducir el transductor en el recto. Por otro lado se observó que la ecotextura y la ecogenicidad son similares al comparar ambas técnicas, ello se debe a que las variaciones ecogénicas y de ecotextura son resultantes principalmente de la enfermedad prostática presente.

Thibaut y col, (2009), concluyeron que la ecografía transrectal y transabdominal no son excluyentes una de la otra, sino que complementarias e importantes de realizar según el caso del que se trate. Siendo el abordaje transabdominal más informativo de la porción craneal de la glándula y el abordaje transrectal más informativo de la porción caudal (diseminada) de la próstata.

Si bien la ecografía es para muchos autores el método complementario más seguro, no invasivo e informativo si se compara con la radiografía, ya que es más sensible para evaluar las enfermedades del parénquima y diferenciar lesiones sólidas de quísticas, los hallazgos como ser la prostatomegalia, la presencia de cavidades con contenido anecoico o hipoecoico no son patognomónicos de una enfermedad prostática específica, por lo tanto es difícil diferenciar mediante ecografía si se trata de HPB, prostatitis o neoplasia. A su vez la ecografía no brinda información de la citología de una lesión, pero es muy útil para guiar la aspiración con aguja fina y agujas de biopsia dentro de esas áreas y así obtener líquido prostático para cultivo y evaluación citológica, o muestras de biopsia para evaluación histológica, lo cual ayuda a establecer el diagnóstico final y a veces es de utilidad terapéutica.

Por lo tanto si bien la ecografía brinda información del parénquima prostático el cual no puede evaluarse mediante radiografía, sólo permite un diagnóstico

presuntivo de la enfermedad prostática presente. Por ejemplo, podemos decir que la lesión observada es compatible con un quiste o absceso prostático, pero el diagnóstico definitivo de un absceso prostático requiere demostrar fluido purulento en la cavidad observada. Del mismo modo podemos decir que una lesión es compatible con una neoplasia pero no el tipo citológico, para ello es necesario la biopsia.

La ecografía es también una técnica muy útil para evaluar las dimensiones prostáticas. Si bien existen muchas fórmulas para el cálculo de las dimensiones prostáticas, lo importante más allá de determinar el tamaño de la próstata, es evaluar si ese tamaño está afectando o no la salud del perro. Para ello es necesario relacionar el tamaño con la localización de la próstata, y los signos clínicos presentes. El registro del tamaño prostático es útil para evaluar la involución del tamaño prostático en respuesta al tratamiento médico o quirúrgico seleccionado.

Análisis de laboratorio:

-Análisis de orina:

Siempre que haya signos de HPB se debe realizar un análisis de orina ya que contribuye a descartar enfermedades del tracto urinario como causa de la secreción peneana (Virbac, 2006?). En caso de HPB, el análisis macroscópico o microscópico puede revelar la presencia de sangre o estar normal (Ferreira, 2004).

En caso de Prostatitis aguda y crónica, el urianálisis a menudo revela piuria, bacteriuria y proteinuria (Peter y Widmer, 2005).

-Hemograma:

En caso de HPB los hallazgos hematológicos son normales (Ferreira, 2004).

En la metaplasia escamosa el hemograma es también normal (Sorribas, 2005).

En perros con Prostatitis aguda y abscesos prostáticos el hemograma completo puede revelar leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda, neutrófilos tóxicos y monocitosis (Hedlund, 2009).

En perros con adenocarcinoma prostático, un hemograma completo puede mostrar una anemia no regenerativa, leucocitosis neutrofílica con o sin desviación a la izquierda, o monocitosis (Peter y Widmer, 2005).

-Bioquímica sérica.

La bioquímica sérica puede ser normal o observarse cambios si el perro está deshidratado, tiene insuficiencia renal, o enfermedades adicionales. Por ejemplo puede aparecer una enfermedad hepática secundaria a la septicemia, y las enzimas hepáticas estar incrementadas.

En el adenocarcinoma prostático puede existir un aumento de la actividad de las enzimas hepáticas, especialmente la fosfatasa alcalina, e hipoalbuminemia (Peter y Widmer, 2005).

-Espermiograma.

En caso de prostatitis los espermiogramas revelan una reducción en el porcentaje de espermatozoides morfológicamente normales, con incremento de las anormalidades primarias y secundarias. Estos cambios se atribuyen a cambios en la composición del líquido prostático (Peter y Widmer, 2005).

Métodos de obtención de muestras para citología, histología y cultivo:

Para arribar al diagnóstico definitivo de la enfermedad prostática presente, se debe realizar cultivo y un estudio citológico y/o histológico. En caso de sospecha de infección de la glándula prostática siempre se debe intentar aislar, identificar y determinar la susceptibilidad antibiótica del microorganismo presente. Las células y el líquido prostático para examen citológico y cultivo pueden recogerse mediante: eyaculado prostático, masaje y lavado prostático, masaje y cepillado prostático, aspiración con aguja fina y mediante biopsia.

Eyaculado:

Según Ferreira, (2004), el eyaculado puede ser evaluado, pues en los perros el 95% del semen es equivalente al fluido prostático.

El semen debe ser recogido con asepsia para no contaminar la muestra. Para ello el pene es lavado y secado completamente antes de la recolección. Todo el material usado en el proceso debe ser estéril (Ferreira, 2004).

El semen puede ser recogido por estimulación manual del prepucio y pene del perro, con o sin la ayuda de una hembra en estro. La tercera fracción del eyaculado puede ser examinada al microscopio y enviada para análisis citológico o cultivo bacteriano (Ferreira, 2004).

En HPB, el análisis del eyaculado puede ser normal, en ocasiones hay presente leucocitos y el cultivo bacteriano del mismo puede ser positivo como consecuencia de la flora bacteriana uretral (Ferreira, 2004).

Es importante tener en cuenta que una anomalía en el eyaculado no localiza el problema en la próstata, ya que el semen también pasa por los testículos, epidídimo, conductos deferentes y uretra. Para ayudar a diferenciar la localización del problema es útil comparar la segunda fracción del eyaculado que es de origen testicular, con la tercera fracción, que es de origen prostático o obtener previamente una muestra de orina y de la uretra y se las cultiva junto con el eyaculado. A pesar de esta limitante según Ling, (1996), este método es un reflejo seguro de la presencia o ausencia de infección prostática en la mayoría de las situaciones.

Cuando no es posible tomar una muestra del semen, una alternativa para recoger el líquido prostático es el masaje y lavado prostático o masaje y cepillado prostático.

Masaje prostático:

Técnica de masaje y lavado prostático:

El masaje prostático es una técnica alternativa para la obtención de líquido y tejidos glandulares destinados al cultivo y evaluación citológica. Esta técnica

consiste en la obtención de muestras antes y después del masaje y luego realizar su comparación (Feldman y Nelson, 2007).

El perro debe sedarse antes de empezar. Se permite que el perro orine o la vejiga urinaria se cateteriza, se vacía y se realizan varios lavados con 5 a 10 ml de suero salino estéril. El último lavado de 5-10ml, muestra de premasaje prostático, se guarda para comparar. Luego se obtiene una muestra posmasaje prostático, del siguiente modo: el catéter urinario se retrae distalmente hacia la próstata. Se masajea la próstata cuidadosamente vía rectal durante 1-2 minutos y luego se inyectan otros 5 a 10 ml por el catéter de suero salino estéril. El material se aspira de nuevo hacia el catéter mientras se avanza lentamente hacia la vejiga urinaria (figura 6). Por último ambas muestras se someten a cultivo aeróbico, anaeróbico, y para micoplasma y a evaluación citológica. Los resultados de las muestras pre y posmasaje prostático se comparan mediante el urianálisis. Ello permite localizar el crecimiento bacteriano en la vejiga urinaria, la próstata o la uretra. En los perros normales, es decir sin enfermedad prostática, la muestra posmasaje debe ser transparente. Microscópicamente sólo se deben visualizar glóbulos rojos, leucocitos, células epiteliales escamosas y transicionales en cantidad escasa. Los cultivos son negativos o contienen una mínima cantidad de microorganismos, (<100/ml) compatible con la contaminación asociada con el sondaje uretral. Por el contrario una muestra posmasaje turbia, o hemorrágica, con un gran número de células inflamatorias y bacterias lleva al diagnóstico de prostatitis. Sin embargo el cultivo negativo no descarta prostatitis crónica (Peter y Widmer, 2005; Feldman y Nelson, 2007).

Uno de los problemas con la interpretación de los resultados del masaje prostático es la dificultad para detectar incrementos en la cantidad de bacterias presente en la muestra de posmasaje cuando la orina se encuentra infectada. Por lo tanto cuando se sospecha de cistitis esta técnica no debe ser realizada hasta que la infección de la vejiga haya sido resuelta con los antibióticos apropiados. Una opción es usar antibióticos que alcancen la orina pero no el líquido prostático, por ejemplo ampicilina, el día previo a la realización del masaje. Las muestras así obtenidas deben cultivarse en forma inmediata, de modo que el antibiótico urinario no elimine ninguna bacteria del líquido prostático luego de la recolección (Feldman y Nelson, 2007).

Mediante este método se debe tener mucho cuidado de realizar un masaje de la próstata cuidadoso, para evitar romper abscesos y prevenir las complicaciones de ello, tales como, peritonitis y sepsis (Peter y Widmer, 2005).

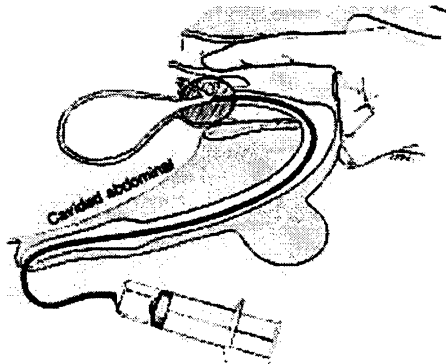


Figura 6. Técnica de masaje y lavado prostático para obtención de líquido destinado a evaluación citológica y de cultivos.

Fuente: Feldman y Nelson, (2007).

Técnica de masaje y cepillado prostático:

Otra técnica para la obtención de muestras, menos utilizada, es usar un cepillo uretral y obtener la muestra directamente de la uretra prostática tras masajear la próstata. Esta técnica es similar a la técnica de masaje y lavado, excepto que en vez de emplear un catéter uretral para la recolección de la muestra, se usa un cepillo de microbiología protegido. Al usar este cepillo se intenta reducir la contaminación bacteriana uretral y vesical de la muestra de líquido prostático. También se debe recoger muestras de la vejiga urinaria y uretra inmediatamente antes de obtener la muestra de líquido prostático, para que los resultados del cultivo puedan compararse y sean significativos. Para la recolección de la muestra uretral, el prepucio se retrae exponiendo 2 a 4 cm. del glande del pene, cuyo extremo debe higienizarse y luego se seca con torundas estériles. Se introduce por la luz uretral un hisopo uretral, unos 5 cm movilizándolo hacia atrás y adelante varias veces y luego se retira (Feldman y Nelson, 2007).

Luego se introduce el cepillo protegido de modo que la punta del catéter se localice en el polo caudal de la próstata, guiándose por palpación rectal. La próstata se masajea vía rectal durante un minuto. Se introduce el cepillo aproximadamente 1 cm dentro de la uretra prostática y se retrae, esta operación se repite 5 o 6 veces. Después de obtener la muestra, el cepillo y el catéter interno se retraen dentro del catéter externo y se retira el dispositivo completo. El fluido y las células prostáticas en el catéter interior y adheridas al cepillo, junto con las muestras de orina y uretrales, se someten a cultivo y análisis citológico (Peter y Widmer, 2005).

Según Feldman y Nelson, (2007), el material obtenido mediante ese método reflejan con precisión la presencia o ausencia de infección de la próstata ya que es remota la posibilidad de contaminación de la muestra con bacterias extrañas.

Según Ling, (1996), la limitante de las técnicas de masaje prostático, es la dificultad de realizar el masaje prostático digital en los perros de razas grandes, cuando la próstata se localiza craneal al anillo pélvico, el tiempo que lleva la recolección de varias muestras y el costo de realizar su cultivo.

Aspiración con aguja fina:

La aspiración con aguja fina (AAF) guiada por ecografía es una técnica muy útil para la obtención de muestras de la próstata canina, destinadas a evaluación citológica y cultivo.

Se utiliza una aguja espinal estéril, calibre 22, de 6 a 15 cm de largo, dotada de estilete. También puede emplearse una aguja de biopsia (Peter y Widmer, 2005). La ventaja de la aguja de biopsia es que puede obtenerse más material para examen histopatológico. La aguja se orienta con la ayuda de la ecografía hacia la localización deseada dentro de la próstata. Los abordajes de la próstata para AAF pueden ser: percutáneamente vía perirectal, transrectal o transabdominal (Peter y Widmer, 2005). El abordaje transabdominal guiado por ecografía es el más usado actualmente.

Abordaje perirectal: la aguja se guía mediante palpación rectal. El perro debe sedarse. El área perineal se prepara quirúrgicamente. Se introduce un dedo en el recto y se palpa la próstata, la aguja espinal se introduce con la otra mano, por un lado del recto y dentro de la próstata. Se aspira varias veces con jeringa y se obtiene la muestra (Peter y Widmer, 2005).

Abordaje transabdominal: la aguja se guía mediante ecografía o por palpación de la próstata. Es preferible hacerlo guiado con ecografía para minimizar el riesgo de lesiones de estructuras de alrededor, vasos sanguíneos, el trigono de la vejiga y el colon. El perro debe sedarse. Se aplica un anestésico local en la piel y el tejido subcutáneo a nivel de la proyección de la próstata. El área del abdomen encima de la próstata se prepara de forma quirúrgica. El transductor se cubre con un guante estéril. Se aplica un gel estéril sobre la piel, brindando un aporte acústico entre la piel y el transductor. Con una hoja de bisturí se realiza una pequeña incisión cutánea en el sitio de entrada de la aguja para facilitar su pasaje. La aguja es dirigida con el ecógrafo hacia la localización deseada dentro de la próstata. Se introduce la aguja fina en la próstata y cuando se alcanza la posición deseada se saca el estilete y se acopla una jeringa estéril y seca de 5 a 10 ml, se aspira varias veces con la jeringa para obtener la muestra de líquido. Las lesiones parenquimatosas cavitarias mayores de 0,75 cm de diámetro pueden ser aspiradas por vía transabdominal. Pueden tomarse muestras de quistes localizados en el lóbulo prostático izquierdo y/o derecho, o ambos. Se debe tener la precaución de no tocar la uretra prostática (Ling, 1996; Feldman y Nelson, 2007). Según dichos autores los resultados de cultivos de las muestras obtenidas por este método indican con seguridad la presencia o ausencia de infección en la próstata.

Abordaje transrectal: la AAF transrectal de la glándula prostática se realiza con una guía de agujas transrectal Franzen y una aguja de 22 gauge o menor. La AAF transrectal puede realizarse sin sedación a no ser que el perro muestre dolor. La guía Franzen de la aguja se coloca en el dedo índice de la mano empleada para la palpación rectal. Se coloca un guante estéril sobre la guía de la aguja. El área a aspirar se palpa con el dedo y la próstata se estabiliza con la otra mano mediante palpación abdominal. Un ayudante avanza la aguja a través de la guía hacia la próstata. Se aplica succión en la aguja fina y se retira. Luego se realiza el examen citológico y cultivo de la muestra obtenida (Peter y Widmer, 2005).

Según Feldman y Nelson, (2007), los resultados del cultivo del líquido prostático obtenidos mediante este método indican con precisión la presencia o ausencia de infección en la próstata. Cualquier bacteria que se desarrolle debe considerarse patógena, mientras no haya ocurrido contaminación durante la recolección y el procesamiento de la muestra. La falta de presencia de bacterias puede indicar la ausencia de infección prostática, el muestreo de un área no infectada o la presencia de microorganismos cuyo cultivo requiere técnicas especiales.

González y col, (2010), realizaron un estudio con el objetivo de obtener la sensibilidad y especificidad de la AAF y su concordancia con la biopsia en el diagnóstico de HPB y de prostatitis crónica en el perro. Para dicho estudio se examinaron 20 perros. A través de este estudio concluyeron que la AAF guiada por ecografía para realizar citología es un método seguro y rápido para el diagnóstico presuntivo de distintas condiciones prostáticas, aunque la biopsia es la que ofrece el diagnóstico definitivo, por lo que es considerada para estos autores como la “prueba de oro”. La AAF guiada por ecografía resultó ser una técnica sensible (77%) y altamente específica (100%) para el diagnóstico de la HPB e incluso tener una buena correlación con la histopatología para el diagnóstico de la HPB y prostatitis crónica.

La AAF tiene algunas limitaciones, está contraindicada en prostatitis supurativas y abscesos prostáticos, ya que pueden sembrarse bacterias a lo largo del trayecto de la aguja. Otra limitación es que el material obtenido puede ser insuficiente para el diagnóstico y las lesiones pequeñas pueden no ser detectadas. Por otro lado ha sido demostrado que la citología es menos efectiva en el diagnóstico de HPB que de prostatitis o neoplasias, ello se debe a los cambios citológicos leves comparados con la próstata normal y a la constante presencia de células inflamatorias típicas en la prostatitis crónica. Las complicaciones de la aspiración prostática no son frecuentes. Comprenden: la hemorragia periprostática, hematuria transitoria, que por lo general remite en menos de 48 horas. En el estudio realizado por González y col, (2010), solamente en un perro (6.3%) se observó hematuria transitoria y la misma fue autolimitante (< tres días). Para prevenir las complicaciones asociadas a la diseminación de la infección en el trayecto de la aguja, no se deben tomar muestras cuando se sospechan de abscesos prostáticos y prostatitis supurativa. Ya que a diferencia de los quistes cuya cápsula y tejidos prostáticos que lo cubren son gruesos y sellan el trayecto del pasaje de la aguja no permitiendo el escape de líquido durante el procedimiento o después de retirar la aguja, los abscesos tienen paredes más delgadas y a menudo permiten el pasaje de líquido una vez retirada la aguja, aún cuando ésta sea de pequeño calibre.

Biopsia:

Este método es utilizado cuando se desea obtener una muestra de tejido prostático para examen histopatológico.

La biopsia puede realizarse a través de un abordaje transabdominal, guiado por ecografía o a través de palpación abdominal o luego de una laparotomía exploratoria (Ferreira, 2004). En lugar de usar una aguja espinal como en la AAF se emplea una “Tru- Cut” u otra de biopsia apta para ello (Yeager y Kutzler, 2007).

La biopsia quirúrgica es la forma más invasiva de obtener fluido prostático y muestras de tejido, pero a veces es el único procedimiento que aporta un diagnóstico definitivo. Este abordaje evita los riesgos asociados a las biopsias percutáneas (Peter y Widmer, 2005).

No se recomiendan las biopsias de próstata si se sospecha prostatitis bacteriana. Si se sospecha de infección bacteriana se deben dar antibióticos 48 horas antes de realizar la biopsia prostática (Yeager y Kutzler, 2007). Ling, (1996), no recomienda esta técnica como sustituto de la aspiración de quistes intraprostáticos cuando su tamaño es adecuado para ello.

Puede pasarse un catéter uretral lleno de aire o líquido antes de tomar muestras de biopsia para evitar lesionar la uretra prostática. El lugar de la biopsia se rasura, y prepara de forma aséptica (Yeager y Kutzler, 2007). Ling (1996), Yeager y Kutzler (2007), no recomiendan las biopsias prostáticas "a ciegas", es decir, la biopsia de la próstata no guiada por ecografía, realizada mediante un abordaje percutáneo. La biopsia "a ciegas", se puede realizar cuando la próstata se localiza en una posición abdominal, utilizando una aguja espinal calibre 20-22. Para ello se prepara el sitio de aspiración para cirugía y se inmoviliza la próstata contra la pared abdominal con la mano. Esta técnica tiene muchas limitantes, la principal es que la aguja se introduce al azar y no en el sitio de la lesión, por lo tanto existe un riesgo mayor de laceraciones de vasos sanguíneos. Por otro lado se debe tener precaución de no introducir la aguja en la uretra. Esta técnica no puede usarse en animales obesos o muy grandes porque en ellos la próstata no puede ser inmovilizada con efectividad contra la pared abdominal.

Dado todas estas limitantes este método puede ser remplazado por técnicas más modernas, como la biopsia guiada por ecografía. Las biopsias de la próstata deben guiarse con ecografía porque proporcionan imágenes continuas, en tiempo real de la colocación del instrumental de biopsia y se reduce el riesgo de complicaciones asociados después de la misma, como ser, diseminación de la infección, ruptura de los vasos sanguíneos, fistulación uretral, orquitis, punción inadvertida de los órganos adyacentes. Además la guía mediante ecografía mejora el diagnóstico de la muestra de biopsia porque la aguja puede dirigirse dentro del tejido enfermo (Yeager y Kutzler, 2007).

Cultivo.

Inmediatamente después de la recolección, todas las muestras deben ser refrigeradas a 4° hasta realizar el cultivo. Los medios de cultivos utilizados pueden ser agar sangre o agar Mac Conkey. La muestra se siembra sobre la superficie del agar usando la punta de una pipeta estéril. Las placas se examinan en busca de desarrollo bacteriano, luego de un tiempo variable según el microorganismo, y a 37°. Las placas que no evidencien crecimiento obvio se incuban por 48-96 horas más. Los microorganismos de tipo *Mycoplasma* requieren medios de cultivo especiales, ya que son de crecimiento muy lento. Luego estas placas pueden someterse a pruebas de susceptibilidad antimicrobiana (Ling, 1996; Kay, 2002).

Los cultivos bacterianos del líquido prostático obtenido mediante eyaculación o masaje prostático en perros con HPB deberían presentar menos de 10^4 unidades formadoras de colonias (UFC) de bacterias aerobias por mililitro y ausencia de bacterias anaerobias, *Mycoplasma* spp. o *Ureaplasma* spp. (Sirinarumitr, 2010).

Interpretación de los resultados de cultivos bacterianos:

Con muestras de líquido de un quiste obtenidas mediante AAF guiada por ecografía:

Si las bacterias se desarrollan, indican que son patógenas y hay prostatitis bacteriana. Si no se guía la AAF con ecografía puede ocurrir que se realice una punción con la aguja en un asa intestinal. Por lo tanto si la muestra fuera obtenida por métodos no guiados los resultados negativos pueden indicar la cura de la infección, que ésta no estaba presente o que las áreas prostáticas infectadas no fueron muestreadas (Ling, 1996).

Con muestras de líquido prostático obtenidas mediante eyaculación:

La interpretación de los resultados del cultivo de un eyaculado solo puede interpretarse con confianza si la orina, el hisopado uretral y las muestras de eyaculado se cultivan en forma cuantitativa y se comparan los resultados. Para diagnosticar prostatitis la cantidad de bacterias en el eyaculado debe ser como mínimo 10 veces mayor, y preferiblemente 100 veces o más, que el número de microorganismos uretrales de cualquier especie bacteriana aislada. Como regla general, grandes cantidades de bacterias ($>10^5$ / ml) y de glóbulos blancos son indicativos de infección. La interpretación es más difícil si hay una cistitis bacteriana concurrente. En tal caso se debe administrar antibiótico y una vez que haya disminuido la cantidad de bacterias uretrales, un nuevo cultivo del eyaculado ayuda a la interpretación (Ling, 1996).

Con muestras de líquido prostático obtenidas por cepillo uretral protegido:

Los resultados de cultivos de muestras obtenidas por este método reflejan la presencia o ausencia de infección en la próstata porque hay pocas posibilidades de contaminación de la muestra con bacterias extrañas provenientes de la pared uretral. Sin embargo es más probable que ocurra contaminación si hay infección de las vías urinarias, por ello es que en tal caso se aconseja administrar el antibiótico apropiado durante dos semanas antes, y realizar la recolección del líquido prostático en la segunda semana, cuando el cultivo de la orina vesical sea negativo (Ling, 1996; Feldman y Nelson, 2007).

Con muestras de líquido prostático obtenidas por cateterización uretral:

Según Ling, (1996) mediante este método a veces no es posible saber el origen de las bacterias, dado que bacterias de la uretra o de la vejiga urinaria pueden contaminar la muestra de líquido prostático. Muchas especies bacterianas como por ejemplo Micoplasmas, Estafilococos, se adhieren a la mucosa uretral normal no infectada. Estas bacterias pueden contaminar cualquier muestra de líquido prostático recogido a través de un catéter no protegido. Por lo tanto esta técnica sólo es eficaz si se esta realizando un tratamiento antimicrobiano, cuando la orina esta estéril y el transporte de bacterias uretrales está reducido como resultado del tratamiento.

Citología.

La evaluación citológica del líquido prostático es una prueba importante para el diagnóstico diferencial de la enfermedad prostática presente. Si bien existen diversos métodos de recolección del líquido prostático, se debe seleccionar el método que minimice la contaminación de la muestra con elementos celulares extraprostáticos. La citología del líquido prostático puede variar con el método de recolección usado. Las diferencias serán en la celularidad, y en el número y tipo de células concomitantes (Ling, 1996).

Citología del líquido prostático normal: Las células epiteliales prostáticas obtenidas por aspiración, de perros normales, aparecen frecuentemente distribuidas en grupos, con forma cuboidal a columnar. Estas células son uniformes en tamaño y forma y contienen un núcleo redondo a oval, central. El nucleolo es usualmente pequeño. El citoplasma es finamente granular y basófilo. Otros tipos de células que pueden ser vistas en las muestras de semen, particularmente de masaje prostático, incluyen, espermatozoides, células epiteliales escamosas, células epiteliales en transición. Las células escamosas son grandes con abundante cantidad de citoplasma azul verdoso. El núcleo de las células puede ser redondo a picnótico o ausente. Las células transicionales son más grandes que las células epiteliales prostáticas y tienen manchas más claras en el citoplasma, con una baja relación núcleo-citoplasma. El eyaculado normal puede contener baja cantidad de neutrófilos y células rojas. El uso excesivo de gel de ultrasonido durante la aspiración con aguja fina guiada por ecografía puede resultar en grandes cantidades de un color púrpura de tamaño variable y restos granulares. Para prevenir este artefacto, se debe remover el exceso de gel antes de insertar la aguja de aspiración (Solano y Gallego, 2010).

La HPB se caracteriza citológicamente por grandes grupos de células epiteliales, con frecuencia en una sola capa. La cantidad de citoplasma puede estar aumentada, lo que le da a las células un aspecto típico columnar o poligonal. El tamaño de los núcleos es uniforme, son redondeados, con un nucleolo pequeño prominente. La relación núcleo-citoplasma suele ser baja (Virbac, 2006?).

La metaplasia escamosa, asociada con la producción de estrógenos por parte de tumores de células de Sertoli, y con el tratamiento con estrógenos exógenos, puede estar presente en la HPB o en la prostatitis, por lo tanto se pueden observar una mezcla de células de tipo escamoso e hiperplásicas. También se pueden presentar neutrófilos y macrófagos. Puede haber varias células escamosas grandes con una gran cantidad de citoplasma basófilo sin un núcleo o con un núcleo pequeño condensado (Virbac, 2006?). Según Ling, (1996), el epitelio de la próstata cambia a un tipo escamoso, las células son muy grandes y tienen una apariencia aplanada y blanda. En ocasiones se observan núcleos picnóticos y cariorrécticos.

El líquido prostático obtenido de *quistes prostáticos* tiene un aspecto y cantidad de células variable. Puede ser pobre en células epiteliales y aún cuando sea concentrado contiene pocas células epiteliales, escasos neutrófilos, macrófagos y desechos celulares. A veces puede haber moderado número de células epiteliales basófilas normales o algo hiperplásicas y células escamosas (Solano y Gallego, 2010).

La evaluación citológica de muestras de *prostatitis bacteriana* contiene gran número de neutrófilos, muchos de los cuales exhiben cambios degenerativos de cariólisis y karyorrhesis. Las células epiteliales pueden aparecer normales o hiperplásicas, con un aumento del citoplasma basófilo, aumento de la relación núcleo-citoplasma y una leve anisocariosis. También pueden estar presentes los macrófagos u otras células epiteliales redondeadas. Los neutrófilos pueden tener o no bacterias intracelulares. Si no se realiza un tratamiento previo con antibióticos pueden observarse microorganismos intracelulares y extracelulares. Si se encuentran bacterias se debe determinar cual es su origen. Si la muestra fue obtenida por aspiración con aguja fina de la próstata, las bacterias serán de origen prostático, pero las muestra obtenidas mediante eyaculación o cateterización uretral pueden estar contaminadas con bacterias provenientes de otros sitios del aparato genitourinario (Ling, 1996; Virbac, 2006?; Solano y Gallego, 2010).

La aspiración de *abscesos prostáticos* suele contener neutrófilos degenerados con cariólisis y citoplasma vacuolado. Puede haber presencia de bacterias dentro de los neutrófilos. Tanto en la prostatitis como en los abscesos es común encontrar células epiteliales hiperplásicas (Ling, 1996; Solano y Gallego, 2010).

Según Ling, (1996), el *carcinoma prostático*, es fácil de diferenciar de la HPB, especialmente con la técnica de biopsia transabdominal. La mayoría de los carcinomas son escasamente diferenciados. Se encuentran grupos pequeños a grandes de células epiteliales muy basófilas, con muchos criterios de malignidad, como anisocitosis, anisocariosis, nucleolos múltiples y prominentes, relación núcleo - citoplasma variable, figuras mitóticas anormales y un patrón de cromatina irregular y en racimos. A veces el citoplasma de las células tumorales puede contener vacuolas pequeñas o grandes, llenas de material granular de color magenta, de origen quizás mucoso. El análisis citológico del adenocarcinoma, comúnmente revela gran número de células epiteliales basófilas, dispuestas en grupos de diferentes tamaños. La relación núcleo-citoplasma es a menudo alta. La anisocariosis y anisocitosis puede ser de moderada a marcada. El núcleo es de redondo a pleomorfo. El nucleolo es grande, prominente y a menudo múltiple. El adenocarcinoma y el carcinoma de células de transición pueden ser difíciles de distinguir citológicamente. La histopatología puede ser necesaria para el diagnóstico definitivo. Los resultados falsos negativos pueden ser debidos a muestras de pequeño tamaño, a una distribución focal de la neoplasia, o debido a prostatitis y/o neoplasia prostática concurrente (Solano y Gallego, 2010).



Avances en el diagnóstico.

La próstata canina secreta numerosas enzimas: arginina estearasa, fosfatasa ácida y alcalina y sulfatasa ácida. En el hombre los niveles de ciertas enzimas prostáticas en sangre son de ayuda para el diagnóstico de algunas patologías prostáticas.

La fosfatasa ácida es un marcador común de la función prostática humana, y también se encuentra en las secreciones prostáticas caninas, pero en niveles más reducidos. Según Ferreira, (2004), los caninos que presentan HPB tienen menor elevación de los niveles séricos de fosfatasa ácida prostática (PAP) que caninos que presentan ACP, por ello sugirieron que la determinación de las concentraciones de PAP podría ser útil para diferenciar una prostatomegalia por HPB de una prostatomegalia debida a formaciones neoplásicas.

En el perro el CPSE (Canine Prostatic Specific Arginine Esterase), podría ser un marcador de patologías prostáticas no neoplásicas. La arginina esterasa, se encuentra en altas concentraciones 10mg/ml en el plasma seminal y constituye más del 90% de las proteínas seminales del canino. Es un marcador de la secreción de la próstata del perro, aunque su papel exacto en las diferentes enfermedades prostáticas no ha sido aún completamente comprendido. Los perros con HPB tienden a tener mayores concentraciones séricas de CPSE que los perros normales, aún así la utilidad diagnóstica del CPSE es limitada debido a que las concentraciones en los perros con prostatitis y neoplasia de próstata, no son significativamente diferentes de las de los perros con HPB. Otro uso del CPSE se debe a que al estar bajo el control de la testosterona puede servir como marcador funcional del estado androgénico y de la respuesta a la terapia antiandrogénica, ya sea por antagonistas de los receptores o inhibidores de la 5- alfa –reductasa. Se necesita más investigación para definir el papel exacto de la CPSE, que parece ser una prometedora herramienta de diagnóstico en las enfermedades prostáticas en perros (Romagnoli, 2007a).

Se elaboró un Test de laboratorio Odelis CPSE, que permite medir la concentración de CPSE en sangre o suero. La interpretación de los resultados es la siguiente: cuando las concentraciones de CPSE son normales, (menores de 50 ng/ml), haya o no signos clínicos la HPB es improbable, y se sugiere repetir otro test a los 6-12 meses o considerar otras causas para los síntomas. Con concentraciones de CPSE intermedias (50-70 ng/ml), haya o no signos clínicos la HPB es posible y se debe repetir otro test a los 3-6 meses, realizar ecografía o citología para evaluar otras enfermedades prostáticas asociadas. Con concentraciones de CPSE altas (mayores de 70 ng/ml), la sospecha de HPB es elevada y se debe recomendar ecografía o citología para evaluar otras enfermedades prostáticas asociadas. Este test facilita la labor del veterinario al confirmar el diagnóstico de modo rápido y sencillo y permitir establecer un tratamiento precoz. Justifica la realización de exámenes complementarios para descartar otras enfermedades prostáticas asociadas (Virbac, 2009?).

Dificultades en el diagnóstico diferencial de la naturaleza de la condición prostática presente.

Una vez se determina que los signos clínicos se asocian a una condición prostática, la naturaleza de esta condición debe ser determinada. La diferenciación entre las distintas enfermedades prostáticas mediante un examen clínico por sí sólo, no es posible. Pero los datos obtenidos a través del examen físico completo, es decir, la evaluación del aparato urogenital, y el examen rectal sumado a los datos obtenidos mediante imagenología nos orienten en dicha diferenciación.

La radiografía abdominal caudal tiene como limitante que no brinda información sobre la arquitectura interna de la próstata, si bien la ecografía puede suplir esa limitante, muchas veces no es posible diferenciar mediante ecografía la HPB, de la prostatitis y de las neoplasias. Además de ello debemos tener presente que más de una enfermedad prostática puede presentarse al mismo tiempo.

Otra limitante es que muchas veces los costos de la ultrasonografía, la AAF o la biopsia, la citología y el cultivo superan las posibilidades económicas de algunos clientes.

Todo ello dificulta la posibilidad de arribar al diagnóstico específico de la naturaleza de la enfermedad prostática presente.

Por otro lado si bien mediante otros métodos de diagnóstico colaterales, como la aspiración con aguja fina, o biopsia prostática se puede confirmar el diagnóstico, por ejemplo la AAF o biopsia es necesaria para diferenciar entre HPB de prostatitis y para determinar el tipo histológico de una neoplasia, muchas veces estas técnicas se dejan de lado. Por un lado pues si bien son un método de diagnóstico seguro de la o las enfermedades prostáticas presentes, son métodos invasivos que requieren de sedación y anestesia previas, la cual puede implicar ciertos riesgos, si tenemos en cuenta que los pacientes con enfermedad prostática tienen una edad media a avanzada y por lo tanto pueden presentar enfermedades cardiovasculares y/o pulmonares concomitantes.

Es por todo ello que muchas veces llegamos a un diagnóstico presuntivo de la o las enfermedades prostáticas presentes y por consiguiente realizamos un tratamiento no específico.

Tratamiento médico de la prostatomegalia.

El objetivo del tratamiento, es lograr la disminución del tamaño prostático y así producir la remisión de los signos clínicos.

El tratamiento tradicional de elección para la próstata con signos clínicos de prostatomegalia es la orquiectomía. Dado que produce una involución del tamaño prostático y por lo tanto una remisión sintomática más rápida que las opciones de terapia conservadora. Pero la castración puede no ser aceptada por el propietario si se trata de un macho con valor reproductivo o puede no ser posible en los casos en los que el riesgo de la anestesia o de la cirugía es alto. Las opciones de tratamiento conservador incluyen diversos tipos de principios activos, cada uno de los cuales actúa en diferentes niveles del eje Hipotálamo- Hipófisis- Testicular- Próstata.

Compuestos estrogenicos: Dietilbestrol (Dietilestilbestrol)

El estrógeno es un antiandrógeno que puede ser usado en la forma de Dietilestilbestrol o de Cipionato de estradiol (Ferreira, 2004).

Esta droga causa una disminución del tamaño glandular por inhibición de la secreción de gonadotropinas a nivel de la pituitaria, lo que da lugar a una disminución de la secreción de testosterona por las células de Leydig (Ferreira, 2004).

La dosis del dietilbestrol es de 0.2 a 1 mg/perro, vía oral cada 2 o 3 días por 3 o 4 semanas. La dosis del Cipionato de estradiol es de 0.1 mg/Kg., vía intramuscular, en dosis total de 2.0 mg/Kg (Ferreira, 2004).

Si bien ha sido reportado históricamente en el tratamiento de la HPB actualmente no se recomienda su uso debido a la alta probabilidad de que aparezcan efectos adversos graves a nivel sistémico, tales como supresión de la médula ósea con anemia, trombocitopenia, leucopenia o pancitopenia. Los estrógenos pueden provocar una supresión irreversible de la médula ósea, conduciendo a una anemia aplásica fatal en caninos. A nivel de la glándula prostática estimula el crecimiento del estroma fibromuscular e induce metaplasia escamosa con obstrucción ductal y estasis secretora dando lugar a la formación de quistes que predisponen a la glándula a infección (Stornelli y Stornelli, 2002; Ferreira, 2004; Romagnoli, 2007b). Estos grandes efectos secundarios que pueden presentarse con el uso de esta droga llevaron a la búsqueda de otras drogas para el tratamiento médico de la prostatomegalia.

Antiandrógenos Esteroides:

Acetato de Delmadinona

Acetato de Ciproterona

Acetato de Clormadinona

Acetato de Megestrol

Acetato de Medroxiprogesterona

Los antiandrógenos esteroideos, compiten con los receptores de andrógenos y quizás también con los receptores de DHT a nivel celular en los órganos diana (Romagnoli, 2007b).

Los progestágenos sintéticos, como el **acetato de medroxiprogesterona** y el **acetato de meggestrol**, actúan mediante un sistema de retroalimentación negativo sobre la pituitaria, que inhibe la liberación de LH, disminuyendo así la secreción de testosterona por los testículos, con una reducción del tamaño de la próstata en 4 a 7 semanas (Ferreira, 2004). La duración del efecto es de 4 a 6 meses (Lorenzana, 2010).

El acetato de medroxiprogesterona puede ser utilizado en una dosis de 3 a 4 mg/Kg. subcutáneo, cada 10 semanas (Ferreira, 2004; Peter y Widmer, 2005; Romagnoli, 2007b).

El acetato de meggestrol puede ser utilizado en una dosis de 0.55 mg/kg/día vía oral por 4 -8 semanas. La mejora se puede observar a los 7-15 días (Ferreira, 2004; Peter y Widmer, 2005; Romagnoli, 2007b).

Según Stornelli y Stornelli, (2002) ambas drogas tiene la ventaja de no afectar la calidad del semen ni la libido, pero los perros tratados con estas drogas pueden desarrollar diabetes mellitus, hipotiroidismo, nódulos mamarios, aumento del apetito, obesidad, poliuria, polidipsia. Según, Peter y Widmer, (2005), también pueden tener efectos negativos en la función del páncreas y adrenocortical y pueden afectar el metabolismo general y el comportamiento reproductivo. Según, Lorenzana, (2010), estas drogas pueden producir disminución de la libido y alteración de la espermatogénesis. Debido a los efectos secundarios de estas drogas, en la actualidad se desalienta su uso. En EEUU no está aprobado el uso de compuestos de la progesterona para el tratamiento de enfermedades prostáticas en caninos (Peter y Widmer, 2005).

El **acetato de clormadinona (CMA)** es un esteroide antiandrógeno que se ha utilizado en el tratamiento médico de la HPB y carcinoma prostático en humanos. Este fármaco produce atrofia del epitelio glandular y disminución de la actividad secretoria y metabólica de la glándula. El mecanismo de acción consiste en inhibir la captación de testosterona dentro de la próstata, compitiendo con los receptores de andrógenos en la glándula. A diferencia del Finasteride que no tiene afinidad por los receptores andrónicos y por lo tanto no antagoniza la acción de la testosterona (Stornelli y Stornelli, 2002).

Este fármaco administrado en dosis de 2.0/mg/día, durante siete días, produce reducción del volumen prostático, desaparición de los síntomas clínicos y atrofia prostática tan sólo por 84 días. Ello junto con que afecta la calidad del semen, al disminuir el número de espermatozoides, la motilidad progresiva y aumento de las formas anormales ha llevado al desuso de esta droga (Ferreira, 2004).

Otra dosis utilizada para el acetato de clormadinona es de 1 a 2 mg/Kg. por vía oral por un mes o como un implante subcutáneo de 5.0 mg/kg que dura 12 meses (Romagnoli, 2007b).

Otro antiandrógeno no esteroideo es el **acetato de ciproterona**, un derivado de la progesterona, con un efecto muy fuerte sobre los receptores de DHT en la

dosis diaria de 0.5 -1.0 mg/Kg. por vía oral. Estudios recientes realizados en la Universidad de Pisa, Italia, muestran un buen efecto clínico en perros tratados con acetato de ciproterona durante un mínimo de 2-4 semanas. Con un tratamiento de 3 a 4 semanas se logran efectos más duraderos y suficientes para mantener al perro durante unos meses sin signos clínicos. En la actualidad se usa en perros con signos clínicos agudos, como la compresión del recto o la uretra o en perros con prostatitis, dado que tiene una acción muy rápida, los signos desaparecen durante la segunda semana de tratamiento (Romagnoli, 2007b).

El **acetato de delmadinona** posee una acción antigonadotrópica, es utilizado en una dosis de 1-4 mg/Kg. vía subcutánea o intramuscular. El efecto se inicia de 2 a 4 días y se manifiesta a las 3 semanas. Según Ferreira, (2004), tiene poca eficacia en el tratamiento de la HPB. Además produce alteraciones de la espermatogenesis, obesidad, poliuria, polidipsia (Lorenzana, 2010).

Antiandrógenos no esteroideos:

Finasteride.

Flutamida.

Tamoxifeno.

El **finasteride** fue el primer inhibidor de la 5-alfa reductasa aprobado en el año 1990, por la U.S. Food Drugs Administration (FDA) para el tratamiento de la HPB en humanos (Feldman y Nelson, 2007).

El finasteride es un esteroide sintético tipo 2, inhibidor de la enzima 5-alfa reductasa, más específicamente de la isoenzima tipo 2. Como ya se mencionó esta enzima cataliza la transformación de la testosterona en DHT. Por lo tanto el finasteride y todos los inhibidores de esta enzima (por Ej. azasteroides) bloquean la conversión de testosterona en DHT. Con la consiguiente disminución de los niveles intraprostáticos y circulantes de DHT, sin afectar las concentraciones de testosterona (Romagnoli, 2007b).

La acción del finasteride es específica y a diferencia de los antiandrógenos no compite con los receptores de andrógenos específicos y por lo tanto no antagoniza la acción de la testosterona en los tejidos (Stornelli y Stornelli, 2002).

Según, Sirinarumitr, (2001), la concentración de DHT disminuye aproximadamente un 58% después de 16 semanas de tratamiento. La concentración de testosterona en el suero, en perros con HPB, es entre 1.4 a 5.6 ng/ml. El uso de finasteride en la dosis recomendada no afecta la concentración de la testosterona. Tampoco afecta la concentración de estradiol, hormona luteinizante, y hormona tiroestimulante. El finasteride no afecta las concentraciones de cortisol, a diferencia del acetato de osaterona donde siempre es de esperar una reducción en los niveles de cortisol sérico.

La disminución de los niveles de DHT, produce la atrofia del compartimiento glandular tanto en pacientes normales como con HPB. El finasteride no sólo reduce el compartimiento epitelial sino que todos los compartimientos prostáticos. Si se

administra finasteride a perros jóvenes, la inhibición de la 5-alfa reductasa en la próstata madura, induce atrofia del epitelio y disminución en el aumento del estroma fibromuscular. Sin embargo la reducción del tamaño prostático en el compartimiento glandular es más significativa que en el estroma, esto es debido a que en el perro la 5-alfa reductasa tiene mayor actividad sobre el componente glandular (Stornelli y Stornelli, 2002).

El diámetro prostático disminuye entre un 20% a un 24% (Sirinarumitr, 2001). El tamaño prostático se reduce en forma significativa a las 4 semanas de tratamiento y llega a una atrofia máxima, con una reducción del 33-50% del volumen que tenía antes del tratamiento a la sexta semana de tratamiento (Peter y Widmer, 2005). La reducción del tamaño de la próstata en respuesta al tratamiento se atribuye más a la apoptosis, es decir a un proceso de muerte celular programada, que a la necrosis, por ello no existe un proceso inflamatorio asociado (Peter y Widmer, 2005; Sirinarumitr, 2011).

Respecto a su farmacocinética, el finasteride tiene metabolismo hepático principalmente por la vía oxidativa y los metabolitos producidos se eliminan en su mayor parte por la bilis y en menor proporción por vía renal (Stornelli y Stornelli, 2002).

La dosis utilizada es de 0.1-0.5mg/Kg./día vía oral (Ferreira, 2004) o 1 mg/kg o un comprimido de 5mg/perro de 1 a 50 kg de peso cada 24 horas (Sirinarumitr, 2011). Cuando se usan dosis bajas los efectos de la droga quedan limitados a la región periuretral y centro de los lóbulos prostáticos. Sin embargo, según Stornelli y Stornelli, (2002), no se observan diferencias en la reducción del tamaño prostático cuando se usan dosis de 0.1, 0.25, 0.5 mg/kg, esto podría indicar que las dosis utilizadas para humanos (5mg/día) son efectivas para el perro.

No posee propiedades androgénicas, estrogénicas, o progestágenas, por lo que no se asocia a alteraciones en el comportamiento reproductivo, ni extrareproductivo. La disminución de las concentraciones séricas de DHT no va acompañada de alteraciones en los testículos. El finasteride no afecta la calidad seminal, ni la libido. Si bien con su uso crónico, al disminuir la función secretora de la próstata, se produce una disminución del volumen de semen, la motilidad y la morfología de los espermatozoides es normal. Por lo tanto es posible lograr buenas tasas de preñez, realizando inseminaciones intrauterinas o intravaginales, luego del agregado de fluido prostático autólogo al semen congelado. Tanto durante como después del tratamiento con finasteride los perros con HPB tienen éxito en la reproducción y las perras presentan gestaciones normales, con duración de la gestación y tamaño de la camada también normales (Sirinarumitr y col, 2001; Sirinarumitr, 2011). Esto permite su uso por los criadores o propietarios de caninos con fines reproductivos. Esta comprobado que es una droga de muy baja toxicidad, ya que en trabajos experimentales en los que se usaron dosis de 45 mg/Kg. durante 5 semanas no se observaron efectos adversos.

En el hombre los efectos colaterales comprenden: disminución de la libido, del volumen del eyaculado e impotencia. Si el finasteride esta presente en el semen puede causar anomalías fetales (Feldman y Nelson, 2007).

La remisión de los signos clínicos con el uso de finasteride es lenta, puede ocurrir en 3 o hasta 4 semanas, por otro lado tan pronto como se interrumpa el

tratamiento la próstata comienza a crecer de nuevo, por lo que la recurrencia de los signos clínicos puede tardar pocas semanas. Según Feldman y Nelson, (2007), la próstata recupera su tamaño original a las 8 semanas de suspender la medicación. Se trata además de una droga cara y no registrada para uso veterinario. (Romagnoli, 2006b).

El finasteride constituye una de las drogas de uso más corriente en la actualidad, dado que carece de efectos secundarios sobre la fertilidad y a nivel sistémico. De todos modos, tiene como limitación la remisión lenta de los síntomas y la pronta reaparición de los signos clínicos al suspender el tratamiento. Esto impulso a los investigadores al desarrollo de otras drogas, como el acetato de osaterona, con la cual a las 2 semanas de tratamiento ya se produce una disminución del tamaño prostático y por lo tanto comienza a observarse una mejoría clínica, además con una semana de tratamiento con esta droga se mantiene la eficacia por 6 meses.

Otro fármaco inhibidor de la 5-alfa reductasa descrito en el perro es el **MK-434**. Su efecto en la atrofia del compartimiento glandular fue mayor que el del finasteride, pero ambos tienen efectos similares sobre el estroma (Stornelli y Stornelli, 2002; Ferreira, 2004).

La **flutamida** es antagonista competitivo del receptor androgénico, por lo que no disminuye las concentraciones de testosterona ni de DHT pero si inhibe la acción de la DHT, ya que compite por sus receptores, de este modo causa la involución de la próstata canina en los pacientes con HPB. Se ha visto el desarrollo de ginecomastia con el uso de esta droga. También se encontró alteración del parénquima glandular relacionada a la atrofia del epitelio prostático y a él aumento de la fibrosis intersticial (Ferreira, 2004). Es utilizada en dosis de 5mg/Kg./día por vía oral. Con ello se logra una reducción del tamaño prostático a partir de la sexta semana de iniciado el tratamiento (Romagnoli, 2007b). Tiene como ventaja que la libido y la producción espermática no sufrieron cambios con tratamientos de hasta un año, a pesar de ello su uso está prohibido en EEUU. La flutamida tiene como limitante que la HPB recurre dentro de los 2 meses de suspendido el tratamiento. También se trata de una droga cara y no registrada para uso veterinario (Peter y Widmer, 2005; Romagnoli, 2007b).

El **tamoxifeno** es un antiestrógeno no esteroideo tipo 1, sintético. Es una droga agonista-antagonista, que bloquea los receptores de estrógenos. La acción como agonista o antagonista depende de la especie, órgano, tejido y tipo celular considerado. El tamoxifeno actúa más como agonista que como antagonista a nivel del eje HHG. El tamoxifeno antagoniza parcialmente la acción de los agonistas pero debido a su propiedad de agonista también induce cierta respuesta estrogénica. El tamoxifeno puede indirectamente afectar la próstata, al inhibir la actividad de las gonadotropinas a nivel de la glándula pituitaria. A través de un feedback negativo, desciende la producción de FSH, LH y por lo tanto de andrógenos, y en consecuencia el tamaño prostático se reduce. La supresión temporal de la secreción prostática es debido a una reducción del volumen glandular (Corrada y col., 2004).

Puede ser utilizado en una dosis de 2.5 mg/día. Según Romagnoli, (2007b), tras 28 días de tratamiento con esta dosis, el tamoxifeno causa disminución del tamaño testicular y de la próstata y una disminución de la testosterona. Carece de efectos secundarios graves pero produce disminución de la libido y de la calidad del semen.

En base a un estudio realizado por Corrada y col., (2004), se concluyó, que si bien con esta droga el tamaño prostático disminuyó rápidamente con el tratamiento, a las 5 semanas de suspender la administración, el volumen prostático volvió gradualmente al tamaño previo al tratamiento. Durante el tratamiento el tamaño testicular y la consistencia disminuyen, pero luego de suspendido él mismo, retoman a los valores normales. El cambio en la consistencia testicular se ha asociado con anormalidades en la espermatogenesis. La libido disminuye a partir de la segunda semana de iniciado el tratamiento y luego de finalizado retorna gradualmente a los mismos niveles que tenía previo al tratamiento. También produce una reducción significativa de la motilidad y vigor de los espermatozoides y un aumento del porcentaje de anormalidades morfológicas primarias, principalmente un aumento de espermatozoides con anormalidades en la cabeza. Se describieron anormalidades secundarias como colas curvadas o torcidas. La alteración de la calidad del semen y la disminución de la libido, probablemente se deba, a la supresión de la liberación de gonadotropina junto con el efecto negativo en la espermatogenesis.

Si bien se ha sugerido recientemente el uso del tamoxifeno como un tratamiento potencial para la HPB canina, no hay información sobre su efecto a largo plazo y la seguridad, por lo cual se necesitan más estudios para que pueda ser prescripto de forma rutinaria (Corrada y col., 2004; Romagnoli, 2007b; Smith, 2008).

Otros:

FRI 46687, es un esteroide que inhibe a la enzima 5-alfa reductasa (Sirinarumitr, 2010).

WIN 49596, es un antagonista de los receptores de andrógenos (Sirinarumitr, 2010).

Ambas drogas disminuyen el tamaño de la próstata en próstatas de investigación, pero no están disponibles comercialmente (Sirinarumitr, 2010).

Avances en el tratamiento médico de la prostatomegalia.

Dado que la HPB es un proceso fisiológico relacionado al envejecimiento, es la afección más frecuente de la glándula prostática en el canino. Así mismo el perro y el hombre son las únicas especies que desarrollan espontáneamente HPB. Esto llevo a que el perro sea utilizado como un modelo experimental de estudio de la HPB en el hombre. Las enfermedades de la glándula prostática del canino constituyen una de las causas más frecuentes de subfertilidad o infertilidad en el macho. Es por ello que en los últimos años ha crecido el interés por el estudio de esta patología y de los fármacos capaces de reducir el tamaño de la próstata y así la remisión de los signos clínicos en el menor tiempo posible, y a su vez que una vez suspendido el tratamiento, la prostatomegalia y los signos clínicos asociados recurra lo más tarde posible. Por otro lado los avances en el tratamiento médico han permitido desarrollar fármacos capaces de reducir el tamaño de la próstata sin afectar la capacidad reproductiva del macho, la médula ósea, y que no predisponen a alteraciones hormonales.

Las primeras drogas usadas para el tratamiento de la prostatomegalia afectaban la fertilidad y poseían efectos indeseables como la aparición de diabetes mellitus, hipotiroidismo, nódulos mamarios, y alteración del eyaculado en el caso de los progestágenos, o metaplasia escamosa con obstrucción ductal y formación de quistes, en el caso de los compuestos estrogénicos.

El estudio de inhibidores de la enzima 5-alfa reductasa ha permitido demostrar la eficacia de este grupo de drogas sobre la disminución del tamaño de la glándula, sin afectar la libido ni la viabilidad de los espermatozoides en el eyaculado, por lo que es una buena alternativa para los caninos con fines reproductivos o los que no pueden ser sometidos a orquiectomía por problemas de salud. Este grupo de fármacos no posee efectos colaterales indeseables en los pacientes tratados.

El último avance en el tratamiento médico de la prostatomegalia lo constituye un antiandrógeno esteroide, el **Acetato de Osaterona** (Ypozane). Este es un antiandrógeno innovador, potente y seguro cuyo órgano blanco es la próstata.

Tanto la testosterona como la DHT tienen un papel fundamental en el desarrollo de la HPB. El primer paso para que éstas actúen en el órgano blanco es la penetración de la testosterona circulante hacia las células prostáticas. El mecanismo de acción de esta droga consiste en bloquear la acción de los andrógenos por ocupar sus receptores específicos. Tanto el acetato de osaterona, como su principal metabolito PB-1 tienen una potente actividad antiandrogénica. Para ello el primer paso es inhibir la captación de la testosterona por la próstata, por lo tanto la concentración de testosterona y DHT en el tejido prostático disminuye rápidamente después de la administración. El segundo paso es actuar como antagonista competitivo sobre el receptor androgénico, así bloquea los efectos biológicos de los andrógenos sobre los tejidos blanco del cuerpo. El acetato de osaterona tiene una fuerte afinidad con los receptores de andrógenos lo que favorece la formación de un complejo fármaco-receptor. Este nuevo complejo es estable e inactivo. Por lo tanto, los genes dependientes del receptor para andrógenos no se activan y se interrumpe la síntesis de nuevo material (Lorenzana, 2010).

La farmacocinética de esta droga implica una absorción rápida y completa desde el tracto digestivo (100%) y un efecto de primer paso en el hígado (70% de biodisponibilidad) con la producción del principal metabolito activo PB-1. El acetato de osaterona rápidamente difunde desde el flujo sanguíneo hacia el tejido prostático. El transporte del acetato de osaterona y del PB-1 en la sangre es mediado por proteínas plasmáticas, principalmente la albúmina. La osaterona se elimina principalmente con las heces a través de la excreción biliar (60%) y en menor medida con la orina (25%) (Lorenzana, 2010).

La dosis del acetato de osaterona es de 0.25 a 0.5 mg/Kg./día por 7 días, por vía oral. Se debe repetir cada 6 meses. Como vemos esta dosificación es de fácil cumplimiento para el propietario, 1 comprimido al día durante 7 días (Lorenzana, 2010).

Con esta droga se observa un alivio rápido de los signos clínicos dado que a la semana hay una disminución del tamaño de la próstata de un 27%. A la segunda semana de un 40%, y a los dos meses disminuye un 45% (Lorenzana, 2010).

Con el acetato de osaterona se logra una droga que produce una rápida mejoría que se mantiene por largo tiempo, 6 meses (Lorenzana, 2010). A diferencia del finasteride donde la remisión de los signos clínicos es lenta, a veces hasta un mes, y con la cual la próstata comienza a crecer de nuevo tan pronto como se interrumpe el tratamiento.

La inhibición de los andrógenos en la próstata es prolongada debido a la fuerte y selectiva afinidad de la osaterona por los receptores de andrógenos, lo que explica el efecto duradero de la droga. Con una semana de tratamiento se logran 6 meses de eficacia, con una reducción moderada de la expresión de los signos clínicos a partir de los 6 meses y hasta cerca de un año. Tras los 6 meses el volumen de la próstata aumenta y a los 9 meses causa recurrencia de los signos clínicos, por lo tanto debería recomendarse la repetición del tratamiento cada 6 meses para prevenir la repetición de los signos clínicos.

Otro avance logrado con el desarrollo de esta droga es que no se afecta la capacidad reproductiva del canino ya que no se ha observado ningún efecto adverso sobre la calidad del semen. Se realizaron estudios con 175 perros entre 9 y 17 años, para evaluar los efectos adversos tras la administración de esta droga en la dosis y frecuencia recomendada. Se concluyó que la droga tiene mínimos efectos secundarios en perros geriátricos. Solo se registraron efectos adversos menores tales como: un incremento en el consumo de alimentos en el 17.7% de los casos, cambios comportamentales en el 5.7% tales como incremento o disminución de la actividad o más sociables, aumento del consumo de agua 2.9% y signos digestivos tales como diarrea y vómitos solo en el 2.3% de los casos. Puede haber una reducción transitoria del cortisol en plasma. El aumento del apetito que fue el efecto adverso registrado con mayor frecuencia puede controlarse fácilmente regulando la cantidad de alimento administrada al animal (Lorenzana, 2010).

Con el desarrollo del acetato de osaterona se logro una droga que produce un alivio rápido de los signos clínicos, que se mantiene por largo tiempo, 6 meses. De fácil dosificación para el propietario, 1 comprimido por día durante 7 días, cuyos efectos adversos son menores, y que no afecta la capacidad reproductiva del canino (Lorenzana, 2010).

Agonistas de la GnRH: Deslorelina

Estas drogas suprimen la secreción de andrógenos al inhibir la secreción pituitaria de LH y FSH, suprimiendo así la función del eje Hipotálamo-Hipófisis-Testicular, disminuyendo por lo tanto los niveles de testosterona, DHT, estrógenos. Se puede utilizar en dosis de 0.55 a 1 mg/Kg. Recientemente se ha descrito el uso de implantes subcutáneos de deslorelina (Suprelorin; Peptech Animal Health) para el control de la reproducción y enfermedades de la glándula prostática en perros (Smith, 2008). Con esta dosis se logra una reducción en el 50% del tamaño de la próstata y de un 90% de la concentración de testosterona ya a partir de la sexta semana de iniciado el tratamiento. A las 48 semanas de suspender el tratamiento, la próstata vuelve a tener un tamaño aproximado al que tenía antes de iniciado el tratamiento (Romagnoli, 2007b).

Debido a que son utilizadas en el tratamiento médico de la neoplasia en hombres, deberían de ser efectivas en la reducción del tamaño prostático en los perros. Sin embargo no ofrecen mayores ventajas que la castración y generalmente son muy caras. Este grupo de drogas alteran el comportamiento reproductivo y la calidad del semen, debido a la disminución de las concentraciones de testosterona (Stornelli y Stornelli, 2002; Smith, 2008).

Tratamiento médico de la prostatitis bacteriana aguda, crónica.

El tratamiento de la infección de la glándula prostática se basa en la administración del antibiótico apropiado junto con terapia de apoyo y el tratamiento médico o quirúrgico para disminuir la prostatomegalia. Por ejemplo, la combinación del antibiótico apropiado junto con finasteride o acetato de osaterona, es más efectivo que el tratamiento sólo con antibióticos. La terapia de apoyo consiste en la administración de fluidos intravenosos para corregir déficit de hidratación, y manejo del dolor con analgésicos (Peter y Widmer, 2005; Hedlund, 2009; Sirinarumitr, 2010).

La elección de un antibiótico apropiado siempre debe basarse en un antibiograma realizado con las bacterias aisladas y utilizando aquellos antibióticos que son capaces de atravesar la barrera hematoprostática (Ling, 1996).

Difusión de los antibióticos a través de la barrera hematoprostática:

La próstata es un área restringida para muchos antibióticos. Junto con el Sistema Nervioso Central, la próstata es un órgano con características únicas ya que tiene un lecho capilar no poroso que se mantiene en todas las circunstancias salvo durante la mayoría de las infecciones graves (Ling, 1996). La barrera hematoprostática se basa en parte en las diferencias de pH entre la sangre (pH 7.4), el intersticio prostático (pH 7.4) y el líquido prostático (pH 6.4), en las características del epitelio acinar y en las propiedades de los antibióticos (figura 7) (Feldman y Nelson, 2007). Para alcanzar el líquido prostático, una droga debe ser capaz de difundir a través de la pared celular endotelial de los capilares prostáticos, y además debe superar la barrera lipídica de la membrana celular epitelial del tejido secretorio glandular. Para ello los antibióticos deben tener ciertas características químicas que les permitan difundir hacia el líquido prostático (cuadro 5) (Ling, 1996).

Los antibióticos deben alcanzar altas concentraciones en el plasma, tener *alta liposolubilidad*, ser una *base débil*, es decir con *baja unión a proteínas plasmáticas*, y tener un pK_a *8.6* (Ling, 1996). El pK_a es el pH en el cual la mitad de la droga se encuentra en forma ionizada y la otra mitad en forma no ionizada (Feldman y Nelson, 2007). Sólo la fracción *no ionizada* de las drogas que es liposoluble puede difundir a través de esta barrera. Por el contrario los antibióticos que son insolubles en lípidos, ácidos débiles o muy ionizados, tienen limitada su distribución hacia el líquido intersticial y no pueden acceder al líquido prostático. Para alcanzar el líquido prostático con efectividad, una droga debe ejercer su óptima actividad antimicrobiana a un pH de 6.2-6.3, que es el pH promedio del líquido prostático canino, infectado o no (Ling, 1996). Por esta razón, los antibióticos básicos, *con pK_a elevado son los de elección*. Los antibióticos de uso más común como penicilina G, ampicilina, cefalosporinas, la mayoría de las sulfonamidas, oxitetraciclinas, nitrofurantoína, y aminoglucósidos poseen escasa liposolubilidad y no alcanzan concentraciones terapéuticas óptimas en el líquido prostático canino (Feldman y Nelson, 2007). El cloranfenicol, trimetoprima, clorhidrato de tetraciclina, doxiciclina, minociclina y fluoroquinolonas, enrofloxacina, ciprofloxacina, eritromicina, clindamicina, son antibióticos con una actividad terapéutica adecuada a nivel de la próstata. El trimetoprima sulfonamida y el cloranfenicol, son adecuados tanto para organismos gram positivos como negativos y para anaerobios. Como regla general, si el microorganismo causal es gram positivo, puede usarse: trimetoprima-sulfonamida, cloranfenicol, clorhidrato de tetraciclina, clindamicina o eritromicina y si es gram negativo se recomienda trimetoprima-sulfonamida, cloranfenicol, clorhidrato

de tetraciclina, enrofloxacinina o ciprofloxacina. Las fluoroquinolonas también son útiles para micoplasmas. El trimetropin sulfonamida, el cloranfenicol, las fluoroquinolonas por ejemplo: enrofloxacinina, ciprofloxacina actúan contra organismos aeróbicos (Feldman y Nelson, 2007; Sirinarumitr, 2010).

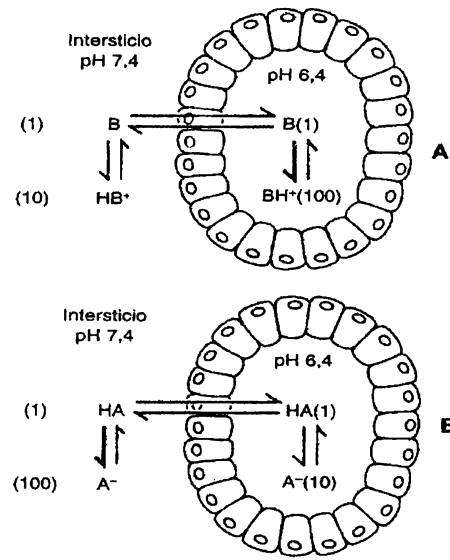


Figura 7. Efecto de la diferencia de pH entre el intersticio y el líquido prostático sobre el secuestro iónico de los antibióticos.

Fuente: Feldman y Nelson, (2007).

Las dosis habituales son las siguientes: trimetropim sulfamida 15-30mg/Kg., cada 12 horas vía oral o intramuscular. Cloranfenicol 40-50mg/kg/8 horas vía oral o intramuscular, enrofloxacinina 5 mg/kg/12 horas vía oral o intramuscular, eritromicina 22 mg/kg vía oral o endovenosa cada 8 horas, clindamicina 10 mg/kg vía oral subcutáneo, intramuscular, endovenosa cada 8 horas (Sorribas, 2007).

La vía de administración inicial depende de la gravedad de la enfermedad sistémica. Si el estado del paciente es estable, está indicado el tratamiento antibiótico oral, de lo contrario debe administrarse fármacos parenterales (Peter y Widmer, 2005; Hedlund, 2009).

Cuadro 5. Características farmacológicas de ciertos antibióticos.

Antibiótico	Acido o base	Liposolubilidad	pk_a	Difusión en próstata
Eritromicina	Base	Sí	8,8	Adecuada
Oleandomicina	Base	Sí	8,5	Adecuada
Polimicina B	Base	No	8,9	Insuficiente
Kanamicina	Base	No	7,2	Insuficiente
Gentamicina	Base	No	7,9-8,2	Insuficiente
Trimetoprima	Base	Sí	7,3	Adecuada
Clindamicina*	Base	Sí	7,6	Adecuada
Lincomicina	Base	Parcial	7,6	Insuficiente
Norfloxacina	Base	Sí	Elevado	Adecuada
Acido nalidíxico*	Acido	Sí	6,7	Insuficiente
Enrofloxacina	Acido	Sí	Zwitterion	Adecuada
Ciprofloxacina	Acido	Sí	Zwitterion	Adecuada
Penicilina G	Acido	No	2,7	Insuficiente
Ampicilina	Acido	No	2,5	Insuficiente
Cefalotina	Acido	No	2,5	Insuficiente
Sulfisoxazol	Acido	Sí	Reducido	Insuficiente
Sulfametoxazol	Acido	Sí	Reducido	Insuficiente
Oxitetraciclina	Anfotérico	No	3,5, 7,6 , 9,2	Insuficiente
Tetraciclina HCl	Anfotérico	Sí	3,3 7,7, 9,7	Adecuada
Cloranfenicol*	No aplicable	Sí	No aplicable	Adecuada

* Antibiótico con elevada afinidad proteica.

Fuente: Feldman y Nelson, (2007)

Una vez seleccionado el antibiótico adecuado según Ling, (1996), el paciente debe recibir el antibiótico elegido a la dosis e intervalos indicados hasta que la infección este curada o hasta que los resultados de los cultivos y antibiogramas realizados durante el seguimiento muestren que el antibiótico utilizado dejó de ser eficaz. Ling, (1996), define la "cura" como la obtención de dos cultivos seguidos negativos de líquido prostático. Según Ling, (1996), durante el tratamiento el paciente debe ser examinado a intervalos de 3 semanas, para evaluar la eficacia del tratamiento y la evolución de la enfermedad. Dicho control debería incluir un examen físico completo, cultivo de orina y muestreo de líquido prostático con cultivo y antibiograma. No debe detenerse el tratamiento para estos exámenes, sino que debe continuarse sin parar. En los cultivos de seguimiento se evalúa que estos sean negativos para el desarrollo de bacterias o mostrar que la especie bacteriana es la misma que el cultivo previo y que aún es susceptible al antibiótico que se está

administrando. Si es la misma se debe continuar con la administración del antibiótico en la dosis e intervalos indicados hasta conocer los resultados del próximo cultivo. Si aparece una especie bacteriana nueva o si la original se volvió resistente al antibiótico, se debe elegir otro antibiótico basados en el antibiograma más reciente.

Si bien de un cultivo a otro, si se eligió el antibiótico apropiado, es de esperar que el número de bacterias disminuya, la comparación del número de bacterias aisladas de uno a otro cultivo no se puede usar para evaluar el progreso terapéutico, ya que el número de bacterias es estimado y puede variar. Ling, (1996), planteaba que cuando se han obtenido dos cultivos sucesivos negativos para el desarrollo de bacterias se debía realizar un "tratamiento preventivo prolongado" usando el antibiótico que fue eficaz para la curación, por lo menos por 6 meses. Ello tenía como objetivo prevenir las infecciones urinarias recurrentes.

Peter y Widmer, (2005), a diferencia del tratamiento prolongado de Ling, recomiendan 4-6 semanas de tratamiento y realizar cultivo del líquido prostático una semana y cuatro semanas tras finalizado el tratamiento, para asegurarse la curación.

Feldman y Nelson, (2007), plantean realizar un cultivo a las tres semanas de iniciado el tratamiento, si la infección aún esta presente se debe continuar con los antibióticos y cultivar el líquido prostático cada tres semanas hasta que los resultados sean negativos. Cuando el cultivo da negativo, se suspenden los antibióticos y se cultiva una muestra tres semanas después, para asegurar la resolución de la infección. Si recurre la infección luego de finalizada la terapia se debe considerar una prostatitis crónica.

En tratamientos a largo plazo de prostatitis bacterianas recurrentes se deben considerar las reacciones adversas de los antibióticos usados. En caso de prostatitis bacteriana crónica se debe asumir que la barrera hematoprostática está intacta y por lo tanto seleccionar un antibiótico que sea capaz de penetrar dicha barrera y llegar al líquido prostático. Los antibióticos eficaces en el tratamiento de la prostatitis bacteriana aguda son también efectivos para el tratamiento de la prostatitis bacteriana crónica (Feldman y Nelson, 2007).

Tratamiento quirúrgico tradicional de la prostatomegalia.

Orquiectomía:

El beneficio de la castración en el tratamiento de la prostatomegalia se debe a una reducción rápida del tamaño prostático, debido a que se elimina la testosterona de origen testicular. La mayoría de los autores coinciden en que se logra una reducción del 50% del tamaño prostático original a las 3 semanas de la cirugía, y una reducción del 70% o más en 9 semanas (Stornelli, y Stornelli, 2002; Peter y Widmer, 2005; Romagnoli, 2007b). Esta reducción del tamaño prostático va acompañada de una reducción de los síntomas ya desde el séptimo y octavo día tras la cirugía. La reducción del tamaño prostático se completa a la décimo segunda semana de la cirugía (Ferreira, 2004).

Como después de la orquiectomía la involución del tamaño prostático comienza pocos días después de la cirugía, se debe controlar el tamaño prostático, 3 semanas después de la cirugía, mediante tacto rectal y ecografías, esto permite asegurarse que la tasa de involución es normal y descartar una enfermedad prostática más grave, como un adenocarcinoma prostático (Romagnoli, 2007b).

Tras el tratamiento quirúrgico el paciente puede recibir medicaciones complementarias para reducir la prostatomegalia, como ser antiandrógenos.

La orquiectomía es por lo tanto el tratamiento de elección para reducir la prostatomegalia, si el perro no tiene fines reproductivos y si la salud cardiovascular del perro le permite ser sometido a esta intervención.

Es importante mencionar que muchos autores consideran que los perros castrados tienen mayor riesgo de desarrollo de neoplasias prostáticas que los perros intactos. Por esta razón, estos autores consideran que no se debería aconsejar a los propietarios de perros adultos, castrarlos, a menos que sea estrictamente necesario, por ejemplo si existe un tumor testicular (Romagnoli, 2007b). Otros autores consideran que la incidencia de tumores de próstata es igual para perros castrados e intactos.

De todos modos si tenemos en cuenta la prevalencia de las diferentes enfermedades prostáticas, siendo la HPB, la enfermedad de la glándula prostática más frecuente, dado que se trata de un proceso fisiológico relacionado al envejecimiento y que esta puede ser el punto de partida de quistes prostáticos, abscesos prostáticos e infecciones, que comprometen seriamente la salud del animal a corto y largo plazo. Y por otro lado si recordamos que la incidencia de neoplasia prostática en las necropsias es de un 0.2% a 0.6%, es decir, tiene una prevalencia mucho menor que las demás enfermedades prostáticas, más allá que algunos autores consideren que el riesgo de neoplasia prostática es mayor tras la castración, los beneficios obtenidos de la castración tanto en la prevención, como en el tratamiento de las enfermedades prostáticas, hacen que muchos médicos veterinarios si asesoren a los propietarios a castrar a sus mascotas.

Por otro lado también se recomienda la castración junto con el tratamiento médico cuando hay presente una prostatitis, debido a que la infección se controla más rápidamente en perros castrados que en perros intactos, gracias a la disminución del tamaño prostático y de la función secretora de la glándula. Se

recomienda el tratamiento con antibióticos por 5 a 7 días, previo a la castración (Boland y col, 2004; Romagnoli 2007b; Smith, 2008).

Técnica quirúrgica:

Para la castración canina puede emplearse un abordaje prescrotal o perineal.

Técnica quirúrgica con abordaje prescrotal:

Se coloca al paciente en decúbito dorsal. Se rasura y prepara asépticamente el abdomen caudal y la cara medial de los muslos. Se cubre al paciente con campos quirúrgicos excluyendo el escroto. Se aplica presión por el escroto para avanzar uno de los testículos por el área escrotal lo más lejos posible. Se incide la piel y el tejido subcutáneo a lo largo del rafe medio y sobre el testículo desplazado. Se continúa la incisión a través de la fascia espermática para exteriorizar el testículo. Se incide la túnica vaginal parietal sobre el testículo. Según se quiera realizar una castración prescrotal abierta o cerrada, se incide o no las túnicas vaginales parietales y se expone o no el parénquima testicular. Se coloca una hemostática a través de la túnica vaginal, en su unión con el epidídimo. Se separa digitalmente el ligamento de la cola del epidídimo de la túnica. Se continúa exteriorizando el testículo mediante tracción caudal y hacia afuera. Se identifican las estructuras del cordón espermatóico y se liga individualmente el paquete vascular y el conducto deferente, luego se realiza una ligadura en masa alrededor de los dos. Algunos autores recomiendan ligar el plexo pampiniforme y el conducto deferente juntos. Se coloca una hemostática a través del cordón espermatóico cerca del testículo y se transecciona el conducto deferente y el paquete vascular por encima de las ligaduras y de la hemostática. Se inspecciona en busca de hemorragias y se recoloca el cordón dentro de la túnica. Se sutura la túnica vaginal. Se realiza el mismo procedimiento para el otro testículo. Se cierra el tejido subcutáneo con un patrón continuo y la piel con un patrón discontinuo simple (Hedlund, 2009).

Técnica quirúrgica con abordaje perineal:

Se prepara la región perineal para cirugía aséptica. Se realiza una incisión a través de la piel y ventral al ano. Se avanza un testículo hacia la incisión y se incide la fascia espermatóica y la túnica. Se exterioriza el testículo. Se identifica el cordón espermatóico y se lo liga tal como se describió en la castración prescrotal (Hedlund, 2009).

Castración de criptórqidos:

La castración bilateral de los animales criptórqidos es recomendada. En primer lugar porque es una característica hereditaria, debida a un gen autosómico ligado al sexo, por lo tanto si se realiza la orquiectomía bilateral se reduce la posibilidad de perpetuar el defecto, por otro lado los perros con testículos retenidos tienen entre un 9%-13% más de riesgo de desarrollo de neoplasia testicular que los testículos escrotales. En los testículos retenidos los tumores de células de Sertoli se desarrollan a edades más tempranas y tienen una mayor probabilidad de inducir signos clínicos de hiperestrogenismo en relación con los testículos escrotales. Los testículos retenidos tumorales predisponen a enfermedades prostáticas. También tienen mayor riesgo de torsión testicular (Tobias, 2011).

A pesar de todo ello algunos médicos veterinarios dudan si recomendar a los propietarios de perros criptórcidos castrarlos. Debemos tener en cuenta que si un perro criptórcido se somete a una intervención quirúrgica de joven, generalmente se trata de un perro saludable y que requieren mínimas pruebas prequirúrgicas. Por el contrario si el perro criptórcido no se castra de joven y desarrolla en su vida adulta una neoplasia testicular o torsión testicular, a la hora de la cirugía el paciente puede tener signos de abdomen agudo, infecciones prostáticas, por lo cual tendrá que ser estabilizado antes de la cirugía y el riesgo de esta será mayor.

Técnica quirúrgica:

El abordaje quirúrgico varía según la localización del testículo retenido.

Técnica quirúrgica en criptorquidismo inguinal, (Tobias, 2011):

1- Se incide la piel sobre el testículo inguinal palpable o sobre el anillo inguinal.

2- Con tijeras de Metzenbaum, se abre el tejido subcutáneo longitudinalmente, para exponer el testículo retenido.

3- Se rompen las fijaciones faciales en la base del testículo con una gasa seca o tijeras de Metzenbaum, y se separa el testículo de la incisión.

4- Se realiza una doble ligadura y se secciona el cordón espermático.

5- Se sutura el tejido subcutáneo con material absorbible 3-0 con un patrón separado.

6- Se sutura la piel con puntos simples separados.

Técnica quirúrgica con abordaje paramediano, (Tobias, 2011):

1- Se realiza una incisión en la piel, varios centímetros hacia lateral del prepucio.

2- Se abre el tejido subcutáneo con tijeras Metzenbaum, para exponer la vaina del recto abdominal.

3- Luego se incide la vaina del recto abdominal con una hoja de bisturí y se separan las fibras musculares, en forma longitudinal, mediante disección roma con tijeras o con los dedos índices, para exponer el peritoneo.

4- Se levanta el peritoneo con pinzas de mano izquierda y se lo perfora con una hoja de bisturí o tijeras. Esta maniobra se debe realizar con cuidado, ya que la vejiga puede estar por debajo del sitio de incisión y puede ser incidida accidentalmente.

5- Se identifica el conducto deferente y se lo retrae hacia fuera de la incisión para exponer el testículo. Si el testículo no es visible se sigue el conducto deferente hacia caudal para determinar si ha ingresado en el canal inguinal.

6- Se rompen los ligamentos escrotales residuales, y se ligan y seccionan los vasos testiculares y el conducto deferente en masa.

7- Se extrae el testículo.

8- Se sutura la vaina del recto abdominal con material de sutura absorbible 2-0 o 3-0 o nylon, a través de una sutura continua simple. Se cierra el subcutáneo y la piel de forma rutinaria.

Técnica quirúrgica con abordaje por línea media ventral:

Se hace una incisión por línea media ventral desde el ombligo hasta el pubis. Se identifica el conducto deferente dorsal al cuello de la vejiga. Se sigue el conducto deferente para localizar el testículo. Si el conducto deferente se dirige hacia el anillo inguinal y el testículo no pudiera ser exteriorizado a través el anillo inguinal hacia el abdomen, se realiza una incisión inguinal. Se separa el ligamento de la cola del epidídimo. Hedlund, (2009), recomienda ligar los vasos testiculares y el conducto deferente por separado. Se extrae el testículo. Se inspecciona en busca de hemorragias. Se cierra el abdomen en forma rutinaria.

Según Hedlund, (2009), la castración de criptóquidos también puede realizarse mediante laparoscopia o mediante un procedimiento guiado laparoscópicamente.

Tratamiento quirúrgico de los abscesos y quistes prostáticos.

Cuando los perros presentan quistes o abscesos pequeños y signos clínicos leves pueden responder al tratamiento médico, el drenaje percutáneo guiado por ecografía bajo anestesia, junto con la castración. La administración de antibióticos es de largo plazo, al menos 6 semanas. Pueden ser necesarios múltiples drenajes. En el 65% de los perros y el 90-100% tendrán una resolución completa de la enfermedad después de uno a cuatros tratamientos. Las ventajas del drenaje guiado por ultrasonografía incluyen los menores costos y la realización de un procedimiento menos invasivo. Pero cuando los quistes y abscesos producen signos clínicos de moderados a graves, hay peritonitis o se tratan de grandes quistes y abscesos, el tratamiento debe ser quirúrgico. Este consiste en la resección y/o drenaje quirúrgico del absceso y/o quistes junto con la omentalización o marsupialización del quiste y si el perro es entero, debería castrarse al final del procedimiento (Boland y col, 2004; Tobias, 2011).

Manejo preoperatorio:

Dado que los perros con abscesos tienen mayores probabilidades de tener hipoglucemia, azoemia, leucocitosis, piuria y bacteriuria, debería realizarse fluidoterapia y tratamiento con antibióticos previo a la cirugía. Por el contrario los perros con quistes prostáticos suelen estar estables (Tobias, 2011).

Se coloca al paciente en decúbito dorsal. El abdomen se rasura desde el ombligo hasta el pubis, incluida la región escrotal en los machos enteros y la cara medial de los muslos. El prepucio se incluye dentro del campo quirúrgico para permitir el sondaje de la uretra y así visualizar correctamente la uretra prostática. El prepucio se irriga con una solución antiséptica, como ser, una dilución 1:40 de clorhexidina al 2% o povidona yodada al 0.1% (Randy y col., 2006; Tobias, 2011).

Abordaje de la próstata:

La próstata se aborda a través de una celiotomía por línea media ventral (Tobias, 2011). También se la puede abordar desde el perineo, como parte de la resolución quirúrgica de una hernia perineal (Randy y col, 2006). Para facilitar su exposición se pueden colocar suturas de tracción en la pared vesical para retraer la próstata cranealmente. Randy y col (2006), Hedlund (2009), sugieren extender la incisión caudalmente y si fuera necesario realizar una osteotomía púbica, para la exposición adecuada de la próstata. Se debe aislar la próstata y la vejiga por medio del uso de paños de tercer campo humedecidos. Una vez que la vejiga ha sido expuesta se puede obtener una muestra de orina por cistocentesis (Tobias, 2011).

Drenaje del absceso o quiste:

La elección de la técnica de drenaje depende del tamaño y localización del absceso y/o quiste. Se puede realizar un drenaje mecánico (drenaje de Penrose o aspiración), fisiológico (omentalización), o anatómico (marsupialización) (Randy y col, 2006). Según dicho autor la ometalización es la técnica más efectiva y libre de complicaciones.

Pasos comunes en los diferentes procedimientos de drenaje:

Se expone y aborda la próstata como ya se menciona. Se disecciona la grasa ventral de la cápsula prostática. La pared del absceso o quiste debe abrirse por su cara ventral o ventrolateral para evitar el compromiso de la irrigación e inervación de la próstata así como también de la uretra prostática. Una vez drenada la cavidad se obtienen muestras para biopsia y cultivo. La elevación de la porción anterior del abdomen restringe la posibilidad de derrame. Se succiona y lava la cavidad. El tejido friable o necrótico de parénquima se elimina digitalmente (Randy y col, 2006; Hedlund, 2009).

Drenaje mecánico:

Luego que el absceso y/o cavidad quística han sido evacuados, se colocan de 2 a 4 drenajes tipo Penrose de 1.25 cm. atravesando la cara ventrolateral de ambos lóbulos de la próstata. Se exterioriza el extremo de los drenajes 2-3 cm lateral a la incisión abdominal y prepucio. Se aseguran los drenajes a la piel mediante suturas en cruz, por ejemplo con nylon 3-0. Se lava toda el área quirúrgica y el abdomen. Se rodea el área quirúrgica con epiplón. Se cierra el abdomen de forma rutinaria (Hedlund, 2009).

Cuidados postoperatorios:

Hedlund, (2009), recomienda vendar el abdomen del paciente para proteger los drenajes y colocar collar isabelino para evitar el autotraumatismo y retirada de los drenajes. La aplicación de pomadas no hidrosolubles aplicadas alrededor de los drenajes evita la dermatitis exfoliativa de la piel. Los drenajes deben cambiarse a diario y se pueden retirar cuando el líquido drenado se vuelva serosanguinolento y disminuya su volumen, esto puede ocurrir aproximadamente en 1 a 3 semanas.

Complicaciones:

Las complicaciones a corto plazo más frecuentes son: dermatitis exfoliativa alrededor de los drenajes y edema subcutáneo. Los perros pueden arrancarse los drenajes en forma prematura. La incontinencia urinaria es más frecuente tras la prostatectomía subtotal que tras el drenaje (Hedlund, 2009).

Omentalización prostática:

El omento proporciona una fuente de aporte sanguíneo para la llegada de antibióticos, leucocitos, y factores angiogénicos, y sirve como un drenaje fisiológico. El omento se puede utilizar como un drenaje fisiológico en el tratamiento de abscedación prostática y después de la resección incompleta de quistes prostáticos o paraprostáticos. Debido a que los abscesos se drenan y lava su cavidad previó a la omentalización, dicho procedimiento no implica un riesgo de sepsis o peritonitis. En la mayoría de los perros el omento alcanza con facilidad la cavidad del quiste o absceso. Pero a veces el pedículo omental debe alargarse mediante incisión de sus fijaciones dorsales, con electrocauterio o ligadura y transección (Tobias, 2011).

Técnica quirúrgica de omentalización (Tobias, 2011):

1-Para exponer la próstata se pueden colocar dos puntos de fijación en la vejiga o cápsula fibrosa del quiste y llevar la vejiga hacia craneal.

2-Para facilitar la identificación de la uretra se realiza un sondaje uretral.

3- Se aísla la próstata con paños de tercer campo.

4-Con una hoja de bisturí o una hemostática, alejado de la uretra, se perfora la pared ventrolateral del quiste o absceso y se extrae el contenido. También se puede realizar una punción y aspiración con una aguja acoplada a una jeringa de 20 ml.

5- Se debe romper digitalmente cualquier tabique presente en la cavidad y lavar y aspirar la cavidad con suero fisiológico estéril.

6- Luego del drenaje del quiste o absceso se puede obtener una muestra para cultivo y biopsia, para ello se escinde una porción del borde incidido de la pared del quiste o absceso.

7-Una vez que la cavidad esta evacuada, se introduce el borde libre del omento en la cavidad. Si la cavidad es grande se pasa una pinza de carmalt a través de un lado de la pared de la próstata, se sale a través de la incisión opuesta y se toma el omento con las puntas de la pinza, para tirar de él a través de la cavidad y exteriorizarlo a través de la pared opuesta. Si la cavidad es bilateral, se introduce omento a ambos lados de la cavidad con cuidado de no rodear la uretra 360° (Tobias, 2011). Randy y col (2006), Hedlund (2009), plantean una variante en este paso (figura 8), los autores citados realizan dos incisopunciones laterales en la cápsula para drenar el absceso y el omento es introducido a través de una capsulotomía, alrededor de la uretra y sale por la misma incisión (no por la incisión opuesta como plantea Tobias). Para ello se introduce el omento dentro de la cavidad dorsal, por una pinza ubicada a través de la capsulotomía contralateral. La tira de

omento es regresada dentro de la cavidad ventral para completar la envoltura periuretral (Tobias, 2011).

8- Luego se fija el omento a la próstata, cerca de los bordes de la incisión o la perforación creada por la pinza, mediante puntos simples separados con material monofilamento absorbible (Tobias, 2011). Randy y col, (2006), realizan una sutura del omento sobre si mismo, con puntos en U, y material absorbible.

9- Por último se debería cambiar los guantes y el instrumental y se lava la cavidad abdominal, luego se realiza la síntesis de la pared abdominal.

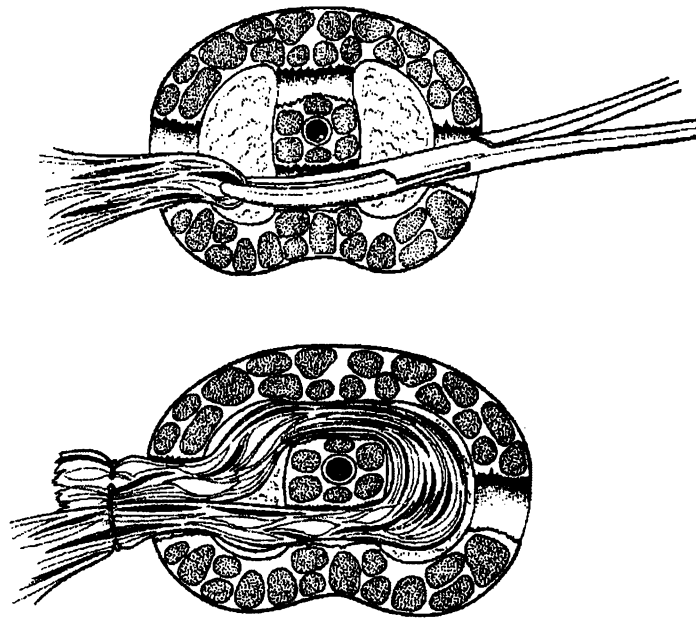


Figura 8. Omentalización de un absceso prostático.

Fuente: Randy y col, (2006).

Resección parcial y omentalización de quistes periprostáticos:

La omentalización de los quistes periprostáticos tiene algunas diferencias con la omentalización de un absceso y/o quiste prostático (Hedlund, 2009).

Se realiza el abordaje prostático ya descrito. Se identifica el quiste y en su pared se realiza una sola incisión, a través de la cual se hace un drenaje completo mediante aspiración, para evitar la contaminación de la pared abdominal. Se disecciona la pared quística. Luego del drenaje, se escinde la pared del quiste, con la precaución de evitar una disección extensa de la pared del quiste cerca del cuello de la vejiga y próstata y así evitar lesionar los nervios que controlan la continencia. Luego se coloca omento dentro del remanente quístico y se lo fija con puntos en U, con material de sutura absorbible 2-0. Se sutura la celiotomía en la forma rutinaria (figura 9) (Bojrab, 2001).

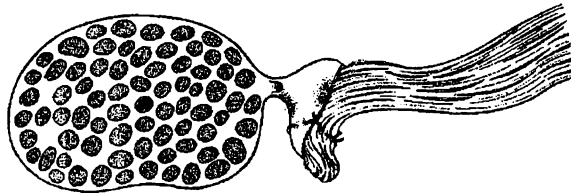
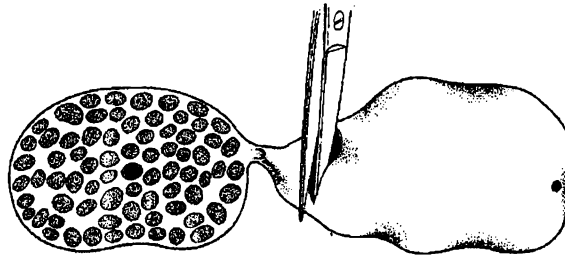
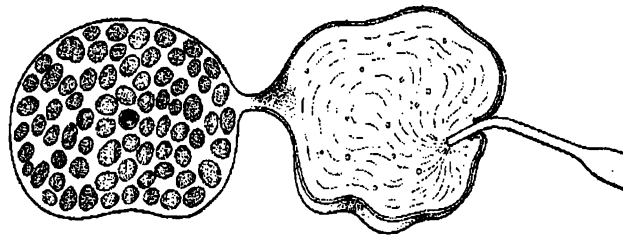


Figura 9. Omentalización de un quiste periprostático.

Fuente: Bojrab, (2001).

Cuidados posquirúrgicos:

Según Tobias, (2011), se debe continuar con la administración de antibióticos en perros con abscesos omentalizados durante al menos una semana. Una vez finalizado el tratamiento con antibióticos debería realizarse un cultivo de orina.

Deben administrarse analgésicos según necesidad. Debe controlarse al paciente por si hubiera shock, anemia y sepsis. Debe realizarse un aporte nutricional y fluidoterapia hasta que el paciente esté estable y sea capaz de comer (Hedlund, 2009).

Complicaciones del empleo de omento en el drenaje prostático de abscesos y quistes:

Los abscesos pueden recurrir si es insuficiente el omento introducido dentro de su cavidad. Para ello el cirujano debe realizar una capsulectomía lateral adecuada, es decir lo suficiente como para introducir el dedo índice dentro de la cavidad y así evitar tal complicación (Bojrab, 2001).

Las complicaciones posquirúrgicas agudas incluyen: vómitos, o retención de orina en el 7% de los casos. La incontinencia es un signo frecuente en pacientes con quistes de retención, y esta puede ocurrir incluso cuando la omentalización del quiste ha sido satisfactoria. La incontinencia urinaria puede ocurrir en el 20% de los perros después de la omentalización prostática, ello puede ser secundario al daño neurológico por disección o tracción excesiva durante la cirugía. Según Tobias, (2011), la incontinencia responde a la fenilpropanolamina y por lo general se resuelve en 8 semanas. Bojrab, (2001) recomienda el tratamiento con fenilpropanolamina a una dosis de 1mg / Kg. cada 24 horas, vía oral para aumentar el tono del esfínter uretral.

Pronóstico:

La mortalidad inmediata tras el drenaje y omentalización de abscesos prostáticos puede ser de un 25%, si el absceso prostático se ha roto la mortalidad aumenta al 50%. Si el paciente sobrevive 2 semanas tras la cirugía, se esperan resultados de buenos a excelentes (Hedlund, 2009).

El pronóstico tras la castración, drenaje quirúrgico, y omentalización de quistes prostáticos es de bueno a regular. Algunos quistes prostáticos y paraprostáticos recurren y requieren drenajes repetitivos. La recurrencia de los quistes e infección se identifica realizando cultivos del líquido prostático y ecografías cada 3 a 4 meses durante un año (Hedlund, 2009).

Marsupialización:

Según Hedlund, (2009), la marsupialización esta indicada para tratar abscesos de próstata, quistes recurrentes y quistes periprostáticos, aunque se emplea con mayor frecuencia para el tratamiento de quistes. La marsupialización es una opción si el absceso y/o quiste se puede movilizar hacia la pared abdominal ventral y si la cápsula puede sostener la sutura, sin desgarrarse (Hedlund, 2009).

La preparación prequirúrgica y el abordaje de próstata es el mismo que para la omentalización prostática. En la marsupialización se debe realizar una segunda incisión, de 5 a 8 cm. a través de la pared abdominal lateral al prepucio, y sobre el absceso y/o el quiste. Luego se escinde una elipse de 0.5 a 1 cm. de músculo abdominal. Se sutura la cápsula o la pared del quiste a la fascia del recto abdominal. Esta sutura se facilita si una ayudante eleva la próstata contra la pared abdominal. Luego se hace una incisión sobre la cápsula prostática, se succiona el contenido, y se sutura el borde de la cápsula prostática a la piel (figura 10) (Hedlund, 2009).

De este modo a través de la marsupialización se crea un estoma permanente. El drenaje declina por varias semanas y él estoma se contrae y por lo regular se cierra.

Esta técnica tiene como ventaja, que el drenaje es continuo, y el interior de la lesión puede ser irrigado en el postoperatorio. Pero existe el riesgo de drenaje e infección persistente durante 3 a 4 meses, desarrollo de una fístula permanente, infección urinaria, e incontinencia urinaria. La persistencia del estoma puede requerir la reintervención y escisión del quiste o por el contrario el estoma puede cerrarse en forma prematura. Si hay erosión uretral puede salir orina a través de la marsupialización durante unos días (Randy y col, 2006; Hedlund, 2009).

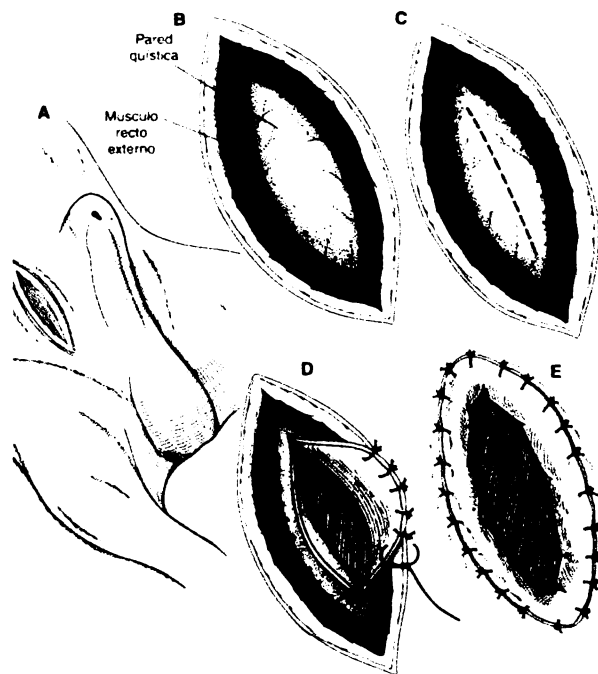


Figura 10. Marsupialización de un quiste o absceso prostático.

Fuente: Hedlund, (2009).

Prostatectomía subtotal versus Prostatectomía total.

La prostatectomía total o escisional remueve toda la glándula. La prostatectomía subtotal o parcial puede eliminar grandes porciones de tejido enfermo (Randy y col, 2011).

La prostatectomía parcial esta indicada en enfermedades prostáticas locales, como ser, en traumas localizados y neoplasias focales o cuando los quistes o abscesos tienen inserciones estrechas con la próstata que se pueden resear localmente o cuando los abscesos y/o quistes no han respondido a los procedimientos de drenaje y se vuelven recurrentes. La prostatectomía total es considerada en perros con neoplasia prostática sin metástasis, trauma o absceso recurrente (Randy y col, 2011). Sin embargo, la alta incidencia de complicaciones tras este procedimiento, junto con la malignidad asociada a las neoplasias prostáticas, el diagnostico tardío de las mismas y por lo tanto un pronostico pobre ha llevado al desuso de esta técnica.

Prostatectomía total o escisional:

La prostatectomía total es el único procedimiento quirúrgico que puede eliminar todo el tejido prostático (Randy y col, 2006).

La técnica quirúrgica descrita por Bojrab (2001), es la siguiente: se refleja la grasa periprostática. Se debe identificar la irrigación e inervación en dorsal de la próstata y preservarla. Los vasos sanguíneos cortos que irrigan la próstata se los liga o cauteriza en forma individual, y son incididos cerca de la glándula. Se ligan y

dividen los conductos deferentes. Se realiza una incisión entre la próstata y el cuello vesical en craneal, reflejando todo el tejido prostático que sea posible hacia caudal. También se debe reflejar el tejido prostático en sentido craneal a la uretra membranosa. Después de completar la disección, la uretra es seccionada cranealmente, dejando todo el cuello de la vejiga que sea posible. Se colocan suturas de retención en la capa fibrosa externa de la uretra membranosa, y la uretra es transectada en el margen caudal de la próstata. La próstata se envía para cultivo e histopatología. Se coloca una sonda urinaria para facilitar la aproximación a la uretra y se realiza una anastomosis terminoterminal del cuello vesical a la uretra membranosa, con puntos simples, y material absorbible, monofilamento. Se deja colocada una sonda urinaria para mantener el vaciado vesical y limitar la tensión sobre la anastomosis.

Jayaprakash, (2010), describe la realización de una prostatectomía total en un German shepherd intacto de 8 años con diagnóstico de adenocarcinoma prostático sin metástasis. Ésta fue realizada con el objetivo de disminuir el sufrimiento del animal y prolongar la vida. La única complicación que presentó el paciente luego de la prostatectomía total fue la incontinencia urinaria después de remover el catéter a los 20 días de la operación. La incontinencia pudo deberse a la denervación accidental del esfínter uretral.

Esta técnica está actualmente en desuso. En primer lugar porque una de las indicaciones para su realización es la neoplasia prostática, una enfermedad de carácter muy maligno, que suele diagnosticarse cuando ya ha ocurrido metástasis, por lo tanto su pronóstico tras la cirugía es pobre, por lo que actualmente no se recomienda su tratamiento quirúrgico. Por otro lado se sabe que los perros sometidos a prostatectomía total por enfermedad prostática, por lo usual son incontinentes, y lamentablemente la incontinencia luego de la prostatectomía apenas responde a la terapia médica. Esto se debe al daño neurológico durante la intervención y debido a que la uretra prostática carece de un esfínter propio, siendo el músculo prostático periuretral que actúa como esfínter uretral, al ser removido con la prostatectomía total, el perro se vuelve incontinente. Por esta razón hasta que esta complicación pueda ser evitada o tratada con eficacia, no se debe recomendar la prostatectomía total.

Prostatectomía subtotal o parcial:

Hedlund, (2009) describe dos técnicas de prostatectomía subtotal:

Prostatectomía subtotal con capsulectomía:

En primer lugar se debe aislar, y ligar o cauterizar todos los vasos que entran por la cápsula prostática. En algunas situaciones se recomienda la oclusión temporal de la aorta justo craneal de su bifurcación en las arterias ilíacas externas. Luego se escinde la próstata hasta llegar a menos de 5mm de la uretra, usando tijeras, una unidad de electrocirugía, y un láser o aspirador ultrasónico. Si se retira el catéter uretral se debe colocar un tubo de cistotomía. Se rodea la uretra prostática con epiplón o grasa prostática. Se cierra el abdomen en forma rutinaria (Hedlund, 2009).

Prostatectomía subtotal intracapsular:

Se incide el septo medio ventral con un bisturí eléctrico y se continúa la incisión a través del parénquima hasta llegar a la uretra. Con el bisturí eléctrico se reseca todo el parénquima con la excepción de una capa de 2-3 mm unida a la cápsula. Se reseca la uretra excepto una tira dorsal de 3-5 mm. Se lava la cápsula prostática y se cierra la cápsula sobre un catéter uretral que llegue hasta la vejiga. Este catéter se deja por 10 días. Se sutura la primera capa con un patrón de aproximación y la segunda capa con un patrón de inversión. Se cierra el abdomen en forma rutinaria (Hedlund, 2009).

La incontinencia urinaria es más frecuente tras la prostatectomía subtotal que tras el procedimiento de drenaje y es menos frecuente que con la prostatectomía total. A pesar de ello no debe ser recomendada en perros con neoplasia prostática, debido al riesgo de diseminación del tumor por el tejido circundante y a las características ya mencionadas de las neoplasias prostáticas (Hedlund, 2009).

¿Es posible el tratamiento de las neoplasias prostáticas?

Respecto al tratamiento médico del ACP no se ha documentado que la quimioterapia o la radioterapia sea eficaz para tumores prostáticos (Hedlund, 2009).

Dado que una de las hipótesis implicadas en la patogenia de las neoplasias prostáticas es una expresión de la ciclooxigenasa 1 (COX-1) en el 94.1 % y de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) en el 88.2% de los perros con carcinomas prostáticos. Recientemente se ha demostrado que el Piroxicam y el Carprofeno aumentan la supervivencia de perros con carcinoma prostático, probablemente debido a la unión con los receptores de la COX-2, evitando así el papel que esta podría tener en el desarrollo del ACP. Según estudios los perros tratados vivieron significativamente más tiempo, 6.9 en comparación con 0.6 meses. La dosis de Piroxicam en este estudio fue de 0.3 mg/Kg., vía oral, cada 24 horas, y del Carprofeno 2.2 mg/kg, vía oral, cada 12 horas (Yeager y Kutzler, 2007; Hedlund, 2009).

Si bien la castración puede enlentecer temporalmente el crecimiento del tumor, y la prostatectomía total puede ser curativa si el diagnóstico del tumor es precoz, desafortunadamente, es impracticable, ya que la mayoría de los ACP se diagnostican cuando el tumor ya ha producido metástasis y a las complicaciones asociadas a la prostatectomía (Hedlund, 2009).

Debido a la falta de un tratamiento médico curativo y a las complicaciones asociadas con la prostatectomía la mayoría de los perros con ACP no se tratan. Hay pocos datos disponibles sobre la esperanza de vida después de él diagnóstico si no se intenta el tratamiento. Según Bell y col, (1991), la supervivencia en perros tratados como no tratados es generalmente menor de 2 meses. Un estudio reporta que 58 de 72 perros fueron eutanasiados en el momento del diagnóstico, el tiempo promedio de supervivencia para los restantes 12 perros fue de 30 días (l' Eplattenier y Kirpensteijn, 2009).

CONSIDERACIONES FINALES

Se debe considerar que los perros adultos sexualmente maduros, en especial si son intactos, tienen riesgo de desarrollar enfermedades de la glándula prostática.

Por lo tanto nuestro deber como médicos veterinarios para con el propietario de nuestro paciente es:

-Informarles que al igual que los hombres mayores de 35 años, sus perros también pueden tener enfermedades de la glándula prostática.

-Enseñarles a identificar de modo temprano los signos clínicos relacionados a las mismas, para así poder iniciar el tratamiento lo antes posible.

-Advertirles la gravedad que estas afecciones tiene para la salud del perro en el corto y largo plazo.

-Indicarles el tratamiento quirúrgico de elección, para prevenir y tratar las enfermedades de la próstata.

-Proveerles otras opciones de tratamiento conservador, cuando por razones culturales o económicas o por la salud del perro no se pueda realizar el tratamiento quirúrgico de elección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agut A, Lucas X, Castro A, De Membiela F, Soler M, Belda E. (2006). An urethrorectal fistula due to prostatic abscess associated with urolithiasis in a dog. *Reproduction in Domestic Animals*. 41: 247-250. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16689890 Fecha de consulta: 24/4/2012.
2. Barsanti JA (2004). Enfermedades de la próstata. En: Morgan RV, Bright RM, Swartowt MS. *Clínica de pequeños animales*, 4ª.ed. Madrid, Elsevier, p.571-580.
3. Bell FW, Klausner JS, Hyden DW, Feeney DA, Johnston SD, (1991). Clinical and pathologic features of prostatic adenocarcinoma in sexually intact and castrated dogs: 31 cases (1970-1987). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 199: 1623-1630.
4. Bojrab MJ, Ellison GW, Slocum B, (2001). *Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales*, 4ª. ed. Buenos Aires, Inter-Médica, 1276 p.
5. Boland LE, Hardie RJ, Gregory SP, Lamb CR, (2003). Ultrasound- Guided Percutaneous Drainage as the Primary Treatment for Prostatic Abscesses and Cysts in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 39:151-159.
6. Corrada Y, Arias D, Rodríguez R, Spaini E, Fava F, Gobello C, (2004). Effect of tamoxifen citrate on reproductive parameters of male dogs. *Theriogenology*, 60:1327-1341.
7. Crisóstomo VA, Maynar MM, Sun F, Usón JG, Sánchez FM, (2009). Estudio ultrasonográfico e histológico de la evolución de un modelo canino de hiperplasia benigna de próstata inducida por hormonas, *Actas urológicas españolas* v.33, n.8, Madrid. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/S0210-48062009000800011>. Fecha de consulta: 20/2/12.
8. Duque J, García BM, Ruiz P, Ortega C, Zaragoza C, Barrera R, Peña FJ, (2010). Two unusual cases of canine prostatitis: Prostatitis in a castrated dog and preputial oedema in an intact male. *Reproduction in Domestic Animals*. 45: 199-200. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19788524 Fecha de consulta: 24/4/2012.
9. Feldman EC, Nelson RW, (2007). *Endocrinología y reproducción canina y felina*, 3ª.ed. Buenos Aires, Inter- Médica, 1218 p.
10. Ferreira F (2004). Hiperplasia Prostática Benigna. En: Gobello C. *Temas de reproducción de caninos y felinos por autores latinoamericanos*, Buenos Aires, Grafica Latina, p.71-83.
11. Gobello C, Wanke MM (2006). *Reproducción en caninos y felinos domésticos*, Buenos Aires, Inter- Médica, 308 p.
12. González G, Maffrand C, Guendulain C, Caffaratti M, Galetto M, Gobello C, (2010). Sensibilidad y Especificidad de la aspiración biopsia con aguja fina guiada por ecografía para el diagnóstico de hiperplasia prostática y prostatitis

13. Gradil CM, Yeager A, (2006). Evaluación de los problemas reproductivos del macho canino. Disponible en: <http://www.ivis.org/advances/Concannon/gradiles/chapter.asp?LA=2> Fecha de consulta: 17/08/12.
14. Hedlund CS, (2009). Cirugía del aparato genital y reproductor. En: Fossum TW, Hedlund CS, Jhonson AL, Cirugía en pequeños animales, 3ª.ed. Barcelona, Elsevier, p.747-762.
15. I' Eplattenier, Kirpensteijn, (2010). Neoplasia Prostática ¿Hay lugar para la cirugía?. Congreso Internacional de la Asociación Italiana de compañeros Veterinarios de Animales, Rimini, Italia. Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2009/kirpensteij6>. Fecha de consulta: 28/02/2012.
16. Jayaprakash R, Simon MS, Shammi M, Prasad AA, Kumar RS, (2010). Surgical management of prostatic adenocarcinoma in a dog. The Indian Veterinary Journal. 87: 1023-1024.
17. Joao CM, González RI, Silveira EA, (2010). Adenocarcinoma de próstata canino con metástasis en hígado, bazo y riñones. Descripción de un caso. Revista Electrónica de Veterinaria. 11: 1-6.
18. Johnson CA. (2005). Enfermedades reproductivas. Enfermedades de la glándula prostática. En: Couto CG, Richard WN, Medicina interna de animales pequeños, 4ª.ed. Buenos Aires, Inter- Médica, p.982-989.
19. Junqueira LC, Carneiro J. (2005). Histología básica, 6ª.ed. Barcelona, Masson, 488 p.
20. Kay ND (2002). Enfermedades de la glándula prostática. En: Birchard S, Sherding RG. Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies, 2ª. ed. Madrid, Mc Graw-Hill Interamericana, p.1151-1159.
21. Klausner JS, Johnston SD, Bell FW, (1997). Trastornos prostáticos caninos. En: Bonagura JD, Terapeutica veterinaria, 12ª.ed. México, Mc Graw- Hill interamericana, p.1187-1193.
22. Ling GV. (1996). Enfermedades del aparato urinario de perros y gatos. Buenos Aires. Inter-Médica, 233 p.
23. Lobetti, R, (2007). Trastornos de la próstata canina. Actas de la Asociación mundial de Veterinaria de Pequeños Animales, Sydney, Australia 2007. Disponible en: http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/14_20070320044513_abs.pdf. Fecha de consulta: 28/02/12
24. Lorenzana LC, (2010). Nueva opción para el tratamiento de la Hiperplasia Prostática Benigna: Acetato de Osaterona (Ypozane). Virbac al día, Publicación trimestral No.22; Disponible en:

25. Peter AT, Widmer WR, (2005). Alteraciones prostáticas. En: Root MV, Manual de reproducción del perro y del gato. Barcelona, Multimédica, p.219-236.
26. Randy R, Lee C, Spaulding KA, (2006). Próstata. En: Slatter D, Tratado de cirugía en pequeños animales. 3ª.ed. Buenos Aires, Inter-Médica, p.1772-1788.
27. Rohleder JJ, Jones JC; (2002). Emphysematous Prostatitis and Carcinoma in a dog. Journal of the American Animal Hospital Association. 38: 478-481.
28. Romagnoli S (2007a). The canine prostate: what it does and why does it grow so much? Actas de la Southern European Veterinary Conference y Congreso Nacional AVEPA, 2007-Barcelona, España. Disponible en: http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/14_20070320044513_abs.pdf. Fecha de consulta: 28/02/12
29. Romagnoli S (2007b). How I treat Benign Prostatic Hyperplasia in the dog? Actas de la Southern European Veterinary Conference y Congreso Nacional AVEPA, 2007-Barcelona, España. Disponible en: http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/14_20070320044513_abs.pdf f Fecha de consulta: 28/02/12
30. Root MV, (2012). Value of specific and physical examination findings and diagnostic test results for differentiation of benign from malignant prostate disease in dogs. Theriogenology. 4: 49-54.
31. Schaer M, (2006). Medicina clínica del perro y el gato, Barcelona, Masson, 576 p.
32. Sirinarumitr K, (2010). Tratamiento médico de la hipertrofia prostática benigna y de la prostatitis en perros. En: Bonagura JD, Twedt DC, Kirk Terapéutica veterinaria actual, 14ª. ed. Barcelona, Elsevier, p.1046-1048.
33. Sirinarumitr K, Johnston D, Root MV, Johnston G, Sarkar DK, Memon MA, (2001). Effects of finasteride on size of the prostate gland and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy. Journal of the American Veterinary Medical Association. 218:1275-1280.
34. Smith J, (2008). Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. Theriogenology, 70: 375-383.
35. Solano L, Gallego, (2010). Reproductive system. En: Meyer DJ, Raskin RE, Canine and feline cytology. St. Louis, Elsevier, p.294-300.
36. Sorribas CE, (2007). Manual de emergencias y patologías frecuentes del aparato reproductor en caninos, Buenos Aires Inter-Médica, 136 p.
37. Sorribas CE, (2005). Atlas de reproducción canina, Buenos Aires, Intermédica, 348 p.

38. Stornelli MA, Stornelli MC, (2002). Hiperplasia prostática benigna en caninos, opciones terapéuticas. Revista de Medicina Veterinaria, (Buenos Aires), 83: 224-226.
39. Thibaut J, Santander J, Mieres M, (2009). Estudio comparativo de la próstata en perros mediante ecografía transrectal y transabdominal. Archivos de Medicina Veterinaria, (Valdivia), 41:61-66.
40. Tobias KM, (2011). Manual de cirugía de tejidos blandos en pequeños animales, Buenos Aires, Inter- Médica, 428 p.
41. Virbac, Manual de la próstata, (2006?). Disponible en: http://www.virbac.es/p-virbacespubes/pdf/suprelorin/informacion_tecnica/Manual_prostata.pdf Fecha de consulta: 28/2/12.
42. Virbac, (2009?). Screening for prostate disease. Pull your finger out. Disponible en: www.biobest.co.uk/assets/.../cpse-guidelines.pdf - Fecha de consulta: 11/7/12.
43. Yeager A, Kutzler MA, (2007). Enfermedades de la próstata. En: Ettinger SJ, Feldman EC, (2007), Tratado de Medicina interna veterinaria, 6ª.ed. Madrid, Elsevier, p.1809-1819.

