



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

CUAUTITLAN

**ENFERMEDADES PROSTÁTICAS DEL PERRO
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A:

SHEILA VARGAS GRAJALES

ASESOR: M.V.Z CARLOS GARCÍA ALCARAZ
COASESOR: M.V.Z. FROYLÁN SOBERANES FRAGOSO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
 FACULTAD DE ESTUDIOS
 SUPERIORES CUAUTITLÁN

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS



DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
 DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
 P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
 Jefe del Departamento de Exámenes
 Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

Enfermedades Prostáticas del Perro (Revisión bibliográfica)

que presenta la pasante Sheila Vargas Grajales
 con número de cuenta: 9955790-3 para obtener el título de:
Médica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 21 de Enero de 2004

PRESIDENTE MVZ. Carlos García Alcaraz
 VOCAL MVZ. Víctor Pérez Valencia
 SECRETARIO MVZ. Jaime Alejandro Orozco Vargas
 PRIMER SUPLENTE MVZ. Arturo Carmona Ocañas
 SEGUNDO SUPLENTE MVZ. María de la Luz Montero Villeda

AGRADECIMIENTOS:

A MIS AMIGOS: KARLA, LUPITA, ALDO, JOAQUÍN, LUIS, POR EL APOYO Y RATOS MUY GRATOS QUE ME DIERON EN EL TRANCURSO DE ESTA CARRERA UNIVERSITARIA Y ME APOYARON PARA LA ELABORACIÓN DEL PRESENTE TRABAJO.

A MIS PROFESORES Y AMIGOS DE LA CLÍNICA DEL DR. GARCÍA Y EL DR. FROYLÁN, MUCHAS GRACIAS POR APOYARME TANTO.

ATODOS MIS COMPAÑEROS DE TRABAJO QUE ME BRINDARON SU APOYO.

A MIS HERMANOS: CITLALI, JUAN Y ABEL QUE TANTO LOS AMO.

A TODA MI FAMILIA: ABUE, TINA, MABEL, ALINA, HINDRA, TÍOS, YOLA, ULI, GOYO, CAMILA Y TODOS LOS DEMÁS, LOS ADORO, MUCHAS GRACIAS.

AL AMOR DE MI VIDA, ALEJANDRO, GRACIAS.

PERO SOBRE TODO, GRACIAS A MI AMADA MADRE QUE POR SOBRE TODAS LAS COSAS ME DIO TODO SU APOYO Y TODO SU AMOR PARA QUE YO TUVIERA TODO LO QUE HASTA AHORA HE LOGRADO.

ÍNDICE

RESUMEN.....	2
OBJETIVO.....	3
INTRODUCCIÓN.....	4
CAPÍTULO I. EMBRIOLOGÍA DE LA PRÓSTATA.....	7
CAPÍTULO II. ANATOMÍA DE LA PRÓSTATA.....	9
CAPÍTULO III. HISTOLOGÍA DE LA PRÓSTATA.....	11
CAPÍTULO IV. FISIOLÓGÍA DE LA PRÓSTATA.....	12
CAPÍTULO V. METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA DE LAS ENFERMEDADES PROSTÁTICAS.....	15
5.1 HISTORIA CLÍNICA.....	15
5.2 EXAMEN FÍSICO.....	16
5.3 PRUEBAS DE LABORATORIO.....	17
5.4 RADIOGRAFÍA.....	18
5.5 URETROCISTOGRAFÍA DE CONTRASTE.....	22
5.6 ULTRASONIDO DE LA PRÓSTATA.....	25
5.7 TÉCNICAS DE OBTENCIÓN DE MUESTRAS DE LA PRÓSTATA.....	29
5.7.1 EVALUACIÓN DEL SEMEN.....	30
5.7.2 PUNCIÓN (ASPIRACIÓN) CON AGUJA FINA GUIADA MEDIANTE ULTRASONIDO.....	33
5.7.3 TÉCNICA DE MASAJE/LAVADO PROSTÁTICO.....	42
5.7.4 TÉCNICA DE MASAJE/CEPILLADO PROSTÁTICO.....	44
5.7.5 BIOPSIA PROSTÁTICA.....	45
5.7.6 BIOPSIA BAJO GUÍA ULTRASONOGRÁFICA.....	45
5.7.7 BIOPSIA BAJO GUÍA PALPATORIA.....	46
5.7.8 BIOPSIA ABIERTA.....	46
CAPÍTULO VI. DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PROSTÁTICAS.....	47
6.1 HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA.....	47
6.2 PROSTATITIS BACTERIANA AGUDA.....	55
6.3 PROSTATITIS BACTERIANA CRÓNICA.....	61
6.4 ABSCESO PROSTÁTICO.....	67
6.5 QUISTE PARAPROSTÁTICO.....	72
6.6 METAPLASIA ESCAMOSA.....	75
6.7 NEOPLASIA PROSTÁTICA.....	77
6.8 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ENFERMEDADES PROSTÁTICAS.....	82
6.8.1 TÉCNICA DE DRENAJE MÚLTIPLE.....	84
6.8.2 MARSUPIALIZACIÓN.....	86
6.8.3 OMENTALIZACIÓN.....	88
6.8.4 PROSTATECTOMÍA TOTAL.....	92
6.8.5 PROSTATECTOMÍA PARCIAL.....	93
6.8.6 PROSTATECTOMÍA PARCIAL CON ASPIRACIÓN MEDIANTE ULTRASONIDO.....	94
DISCUSIÓN.....	95
CONCLUSIÓN.....	96
BIBLIOGRAFÍA.....	97

RESUMEN

Con el presente trabajo creamos un material bibliográfico de consulta actualizado sobre las enfermedades prostáticas del perro, para que los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia y los Médicos Veterinarios especialistas en pequeñas especies lo utilicen como herramienta diagnóstica clínica.

Para entender las enfermedades que se presentan en la próstata canina, es necesario recordar tanto la anatomía, como la histología y la fisiología de dicha glándula, por lo cual describimos cada una de ellas.

Con el fin de llevar a cabo un diagnóstico preciso, se incluye una metodología diagnóstica de las enfermedades prostáticas, la cual consiste en iniciar con los datos base obtenidos de la historia clínica del perro, el examen físico realizado, pruebas de laboratorio, radiografías simples, radiografías con medio de contraste (uretrocistografías) y el ultrasonido de la próstata.

Para la obtención de muestras de la próstata canina, se describen diversas técnicas, comenzando por la evaluación del semen; aspiración con aguja fina guiada mediante ultrasonido; la técnica de masaje/lavado prostático; la técnica de masaje/cepillado prostático y las diversas técnicas de biopsia prostática, la cual es necesaria para el diagnóstico definitivo de algunas enfermedades de dicha glándula.

Posteriormente continuamos con la descripción clínica de las enfermedades prostáticas, las cuales son: hiperplasia prostática benigna, prostatitis bacteriana aguda, prostatitis bacteriana crónica, absceso prostático, quiste paraprostático y neoplasia prostática; en donde se incluye en cada una de estas la etiología, los signos clínicos, el diagnóstico clínico, el diagnóstico diferencial y el tratamiento tanto farmacológico como quirúrgico, en este último se mencionan las diferentes técnicas quirúrgicas descritas hasta la fecha.

OBJETIVO

Aportar material bibliográfico de consulta obtenido hasta la fecha, de las diversas enfermedades prostáticas de los perros para que, en el momento en que sea requerido, los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia y los Médicos Veterinarios dedicados a pequeñas especies puedan disponer fácilmente de dicho material.

INTRODUCCIÓN

En los perros de edad media y geriátricos las enfermedades prostáticas son la causa más común de desórdenes del tracto reproductivo de los perros y suele tratarse de procesos de origen infeccioso, hormonal, anatómico o embriológico. Se ha observado un incremento de incidencia conforme aumenta la edad del animal, y podría estar relacionado con el hiperdesarrollo fisiológico del órgano bajo la influencia de los andrógenos. La mayoría de los procesos que afectan a la próstata provocan prostatomegalia. Los perros acuden a la clínica con signos asociados al aumento de tamaño de la próstata. Aunque el gato también tiene glándula prostática, la patología de dicha glándula en esta especie se ha descrito en pocas ocasiones (1,4,8,14,29,35).

La próstata puede verse afectada por procesos infecciosos (prostatitis bacteriana aguda, prostatitis bacteriana crónica y abscesos), por procesos dependientes de hormonas (hiperplasia prostática benigna), o procesos tumorales (adenocarcinomas), también se han descrito quistes paraprostáticos (que pueden ser congénitos) y quistes prostáticos (que pueden ser primarios o secundarios a otros procesos; generalmente, a hiperplasia prostática benigna) (1,4,8,14,29,35).

Los principales problemas con los que se encuentra el M.V.Z. cuando maneja las enfermedades prostáticas son que (56):

- La mayoría de las veces son complejos, con diferentes tipos de lesiones que se presentan de forma simultánea (por ejemplo, hiperplasia prostática benigna con prostatitis bacteriana) (56).
- Distintos agentes etiológicos pueden estar implicados a la vez o bien intervenir independientemente (56).

- Se ha descrito la existencia de una barrera hematoprostática, lo cual reduce la penetración y eficacia del tratamiento con antibióticos (56).
- Su incidencia podría estar subestimada ya que el Médico Veterinario no está familiarizado con las enfermedades prostáticas (56).

Muchos signos clínicos de las enfermedades prostáticas no son específicos (hematuria, anuria, dolor, estreñimiento o problemas locomotores) y suelen relacionarse con otros órganos (problemas de vejiga o digestivos, o problemas ortopédicos). Los signos clínicos de enfermedad prostática varían de acuerdo al tipo y severidad de la enfermedad prostática presente, cualquier enfermedad de la próstata (excepto prostatitis bacteriana aguda) puede presentarse sin signos clínicos evidentes para el dueño, de ahí la necesidad de la detección temprana de la enfermedad a través de la palpación rectal a todos los perros machos enteros de más de 4-5 años con uno o varios de los signos clínicos citados anteriormente (5,16,19,20,24,29,38, 39,40, 41,42,50).

El plan diagnóstico consiste en iniciar con los datos obtenidos de la historia clínica, examen físico, biometría hemática, examen general de orina, perfil bioquímico (glucosa, urea, creatinina, ALT, fosfatasa alcalina, proteínas T., albúmina, globulinas, calcio, fósforo, potasio, sodio, cloro) y continuar con la citología de las descargas uretrales, citología y microbiología del fluido prostático obtenido por el masaje prostático o por la eyaculación, radiografías simples y con medio de contraste (uretrrocistografías), ultrasonido abdominal, punción con aguja fina con guía ultrasonográfica y finalmente la biopsia prostática (4,5,6,7,8,11,16,24,25,26,37,39,49).

El tratamiento varía según sea la enfermedad prostática, puede ser tratada con castración o fármacos que disminuyen la estimulación androgénica (Finasteride, Flutamide, etc.) si es el caso de hiperplasia prostática benigna, o con drenaje quirúrgico marsupialización u omentalización y antibioticoterapia en el caso de las prostatitis; si se trata de absceso o quiste prostático el tratamiento se basa en drenaje quirúrgico con excisión o marsupialización u omentalización y también la castración;

en el caso de neoplasia prostática el pronóstico es reservado y el tratamiento no siempre suele ser satisfactorio (4,5,6,7,8,11,16,18,24,25,26,37,39,49).

El beneficio obtenido con la realización de este trabajo es para los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia y para los Médicos Veterinarios dedicados a pequeñas especies, aportando material bibliográfico de consulta, para que con el apoyo de este material entiendan y resuelvan adecuadamente las diversas enfermedades prostáticas de los perros.

CAPÍTULO I

EMBRIOLOGÍA DE LA PRÓSTATA

El seno urogenital muestra una expansión que es la vejiga primitiva, por arriba del nivel de los conductos mesonéfricos. La alantoides, que une el vértice de la vejiga con el ombligo, experimenta regresión temprana; desaparece su orificio interior y persiste el mesodermo circundante en forma del uraco fibroso (62).

La vejiga primitiva se incorpora gradualmente a los extremos inferiores de los conductos mesonéfricos y los uréteres desembocan directamente en ella. La vejiga definitiva se forma por diferenciación de su pared muscular lisa, del mesodermo circundante. Los orificios de entrada de los conductos mesonéfricos son llevados en sentido caudal a la uretra. En su migración los conductos contribuyen al epitelio mesodérmico de la base de la vejiga y de la pared posterior de la uretra; este epitelio es remplazado finalmente por el endodermo vesical (62).

El mesodermo caudal, después de contribuir a la pared abdominal inferior y al tabique urorectal, se agranda *in situ* para formar el tubérculo genital, estructura que se extiende en dirección ventral para constituir el falo, y el seno urogenital continúa hacia delante, por debajo de él. En consecuencia, el seno mencionado tiene debajo de la vejiga dos partes: una angosta, la porción pélvica vertical detrás del falo y una porción fálica horizontal, situada en plano inferior. Esta última porción tiene forma de ranura en el plano sagital y su suelo lo constituye la membrana urogenital. En la séptima semana dicha membrana se desintegra y la porción fálica del seno queda abierta completamente (62).

Desde la porción pélvica del seno, penetran yemas epiteliales en el mesodermo circundante. Las evaginaciones proliferan introduciéndose en el mesénquima circundante estos brotes originan el tejido glandular de la próstata. Esta glándula se completa por una contribución fibromuscular del mesodermo (63). Las glándulas del lóbulo medio de la próstata provienen de la pared uretral posterior; bien pueden ser de

origen mesodérmico del epitelio del conducto mesonéfrico. La reacción del lóbulo medio del adulto a la estimulación hormonal, especialmente con estrógenos, difiere de la del resto de la próstata. Esta característica tal vez se explique porque dicha zona provino de una capa germinativa diferente (62).

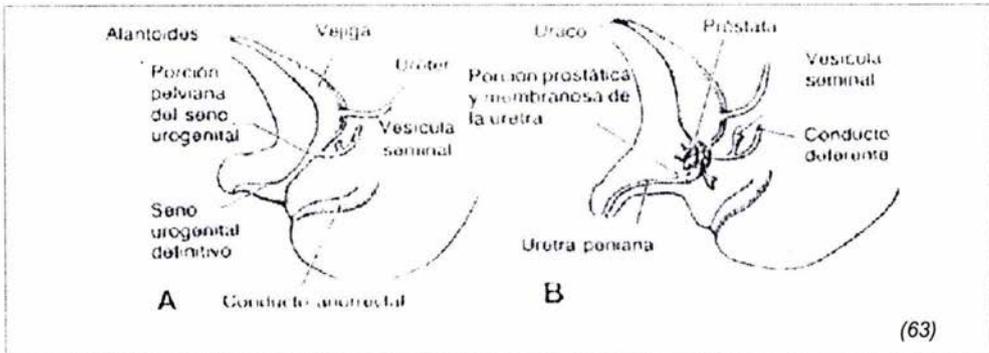


Figura 1.

- A. Desarrollo del seno urogenital que origina la vejiga, la porción pélvica del seno urogenital definitivo.
- B. En el varón, el seno urogenital definitivo da origen a la uretra peniana. La próstata se forma por evaginaciones de la uretra y las vesículas seminales provienen de una evaginación del conducto deferente (63).

Durante la vida del perro, el desarrollo de la próstata se puede dividir en tres etapas. La primera corresponde al periodo de embriogénesis y del desarrollo postnatal inmediato y finaliza cuando el animal tiene 2-3 años. La segunda etapa consiste en una fase de desarrollo hipertrófico exponencial del órgano que termina cuando el animal tiene aproximadamente 12-15 años. En la última etapa se observa una involución senil, comienza cuando la producción de andrógenos empieza a disminuir lentamente en animales seniles. La diferenciación clara entre cada una de estas etapas es difícil de establecer y, por lo tanto, puede ser muy subjetiva y distinta entre animales. Sin embargo, la mayoría de los perros de más de 5 años tiene un cierto grado de hipertrofia prostática que puede continuar desarrollándose y provocar en algunos animales hallazgos patológicos que se conocen con el nombre de hiperplasia prostática benigna (HPB). Esta condición clínica se observa en el 60% de los perros de más de 5 años y en casi cerca de un 100% de los perros de más de 10-12 años (56,57).

CAPÍTULO II

ANATOMÍA DE LA PRÓSTATA

La próstata es una glándula impar, presenta un cuerpo y una porción diseminada, es bilobulada con un surco longitudinal que separa los dos lóbulos en izquierdo y derecho, está situada alrededor de la uretra proximal al nivel de su unión con el cuello vesical. Es la única glándula sexual accesoria en el perro (1,4,8,14,29,35).

Ocupa una posición retroperitoneal y únicamente su porción craneodorsal está recubierta por el peritoneo. Se relaciona dorsalmente con el recto y ventralmente con la sínfisis púbica y la pared abdominal. La posición concreta depende de la edad del animal. En los jóvenes, hasta la edad de dos meses, se sitúa en posición intraabdominal. Entre los dos meses y la pubertad, se localiza totalmente en el canal pelviano, adosada a la cara inferior del recto. Durante la vida adulta, su tamaño aumenta y su polo craneal se desarrolla. En el perro de edad avanzada, puede caer de nuevo hacia la cavidad abdominal. El tamaño y el peso varían según las razas y la edad. En los terrier (Scottish terrier), la próstata se localiza normalmente en la cavidad abdominal en el adulto, y su tamaño es proporcionalmente mucho mayor (hasta cuatro veces el tamaño de los animales de otras razas), pero con la misma forma. Las superficies ventrolaterales de la próstata están recubiertas por un cojinete graso. El conducto deferente ingresa en la superficie craneodorsal de la próstata y corre caudoventralmente para penetrar en la uretra en el colículo seminal (8,14,16,35).

La vascularización arterial de la próstata se establece por la arteria prostática, procedente de la iliaca interna y emite ramas al conducto deferente, uretra, vejiga urinaria, uréteres y recto. Ambas arterias se ramifican en la superficie de la glándula prostática. Algunas ramificaciones de la arteria prostática irrigan la uretra y otras, menos numerosas,, el cuello de la vejiga (8,14,16,35).

La inervación prostática está constituida por nervios simpáticos y parasimpáticos (fig. 2). La inervación simpática procede de los nervios hipogástricos, cuyos centros medulares se localizan entre L-II y L-IV. La inervación parasimpática procede de los centros medulares sacros S-I, S-II, S-III y está representada por el nervio pudendo interno y los nervios pelvianos. Esta inervación interviene en la erección y en la producción de secreciones prostáticas. Los nervios hipogástrico (simpático) y pélvico (parasimpático) siguen la vasculatura y son esenciales para la micción y continencia. El nervio pudendo emite ramas a lo largo de la superficie ventral de la uretra con extensión hacia el cuello de la vejiga urinaria. El nervio pudendo inerva al músculo esquelético del esfínter uretral externo. Los nodos linfáticos ilíacos drenan la próstata (8,14,16,35).

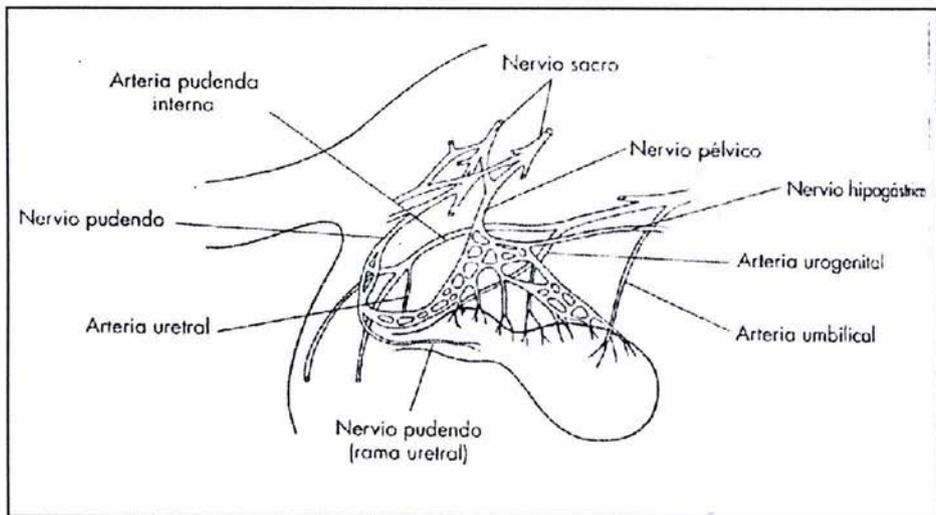


Figura 2.

(35)

CAPÍTULO III

HISTOLOGÍA DE LA PRÓSTATA

La glándula prostática está compuesta de acines glandulares soportados por un estroma de tejido conectivo y músculo liso cubierta por una gruesa cápsula de tejido fibromuscular, es bilobulada con un surco medio dorsal prominente; el surco dorsal continúa dentro del parénquima prostático como tabique mediano; el parénquima es lobulado con glándulas tubuloalveolares que se vacían a través de conductos diminutos (12 a 20) dentro de la uretra pelviana. El epitelio columnar glandular cambia a transicional en los ductos excretores comenzando desde la uretra. Las células dentro de la glándula prostática son de dos tipos, estromal y epitelial. Las células epiteliales son de dos tipos: (1) epitelio secretorio columnar alto y (2) epitelio basal localizado esporádicamente a lo largo de la membrana. El rol de las células epiteliales basales es desconocido, pero pueden ser precursores del epitelio secretor. El estroma de fibroblastos y células de músculo liso están compuestos por colágena con vasos sanguíneos y nervios. El estroma fibromuscular predomina antes de la maduración sexual. Después de la maduración sexual, predomina el tejido epitelial. El desarrollo histológico de la glándula prostática desde inmaduro a maduro es más marcado entre las 20 y 32 semanas de edad, tiempo durante el cual la testosterona plasmática incrementa sus concentraciones (3,8,14,22,16).

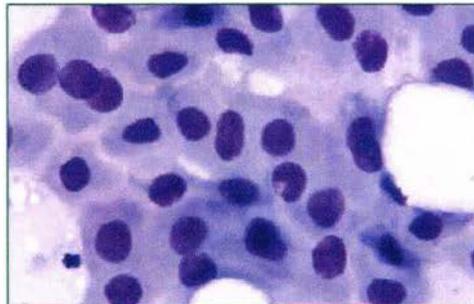


Foto 17. Células prostáticas normales.

(61)

CAPÍTULO IV

FISIOLOGÍA DE LA PRÓSTATA

La función principal de la glándula prostática es producir fluido prostático como un medio de transporte y soporte del espermatozoides durante la eyaculación. Normalmente hay una secreción basal de fluido prostático que entra a la uretra pelviana y si no hay micción o eyaculación se desplaza hacia la vejiga. Con la edad la próstata aumenta su tamaño, requiere de la presencia de testosterona para crecer y mantener su tamaño ya que si el perro es castrado antes de su madurez sexual el crecimiento prostático normal es inhibido, si el perro es castrado siendo adulto su próstata involuciona un 20% (1,8,29).

La próstata interviene, gracias a sus secreciones ricas en citrato, magnesio y zinc, en el transporte y la conservación del espermatozoides durante la eyaculación (16). La fracción preespermática del semen proviene de la próstata (29). El crecimiento, el funcionamiento y la reproducción de las células prostáticas dependen de la secreción testicular y adrenal de testosterona. La secreción prostática se inhibe en caso de castración y, a la inversa, se estimula con la administración de testosterona. Existen relaciones directas e indirectas con la próstata y el eje hipotálamohipofisario. Mediante la LH-RH (*Luteinizing hormone releasing hormone*, factor de liberación de hormona luteinizante), de origen hipotalámico, la hipófisis controla la secreción testicular de testosterona y, por lo tanto, la actividad prostática. Parece ser que en el perro las hormonas hipofisarias, en particular la prolactina, ejercen un efecto estimulante directo de la actividad y el crecimiento de la próstata (16).

Las principales afecciones de la próstata son bastante comunes y suelen tratarse de procesos de origen infeccioso, hormonal, anatómico o embriológico. Se ha observado un incremento de incidencia conforme aumenta la edad del animal y podría estar relacionado con el hiperdesarrollo fisiológico del órgano bajo la influencia de los andrógenos (56). Hay dos sistemas hormonales en el aparato reproductor del macho,

uno que implica testosterona GnRH-hipofisiaria LH-testicular y el otro que implica inhibina GnRH-hipofisiaria FSH-testicular. La producción de espermatozoides maduros requiere la presencia de FSH y andrógenos masculinos, sobre todo testosterona, dentro de los testículos. La secreción endógena de testosterona por parte de las células intersticiales (de Leyding) baña los túbulos seminíferos y promueve la espermatogénesis. También se requiere testosterona para mantener las actividades de secreción y absorción de los conductos eferentes, epidídimo y conducto deferente; para el crecimiento y mantenimiento de la próstata y para mantener el líbido (29).

La GnRH estimula la secreción de LH, que a su vez impulsa la secreción de testosterona. La GnRH se secreta en el sistema portal hipofisiario en periodos bien definidos. En consecuencia, la secreción de LH y testosterona es pulsátil y su concentración sérica fluctúa. La testosterona, tal vez junto con el estradiol, inhibe la secreción de GnRH y LH. El estradiol se secreta por los testículos o se produce a través de aromatización local de testosterona (29).

La FSH estimula la espermatogénesis indirectamente al actuar sobre las células de Sertoli. Se requiere la secreción de FSH para mantener la diferenciación de células germinativas y el desarrollo de espermatozoides. La FSH también facilita la conclusión de la maduración de espermátides por estimulación del desarrollo de células de Sertoli, la función de estas y la síntesis de proteína de unión a andrógenos. La secreción de FSH es estimulada por la GnRH e inhibida por inhibina, una glucoproteína no esteroide secretada por las células de Sertoli (29).

La sangre canina contiene testosterona y sus precursores, incluidas androstendiona, deshidroepiandrosterona y 17-hidroxiprogesterona. La testosterona tiene un papel importante en el mantenimiento del líbido y la espermatogénesis del macho (29).

Las secreciones del órgano que son acidificantes, desarrollan un papel bactericida durante el reposo, impidiendo las infecciones bacterianas ascendentes desde la vejiga

y realizan su función principal en la eyaculación formando el plasma seminal. En los perros la próstata produce más del 90-95% del volumen de eyaculado (29).

CAPÍTULO V

METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA DE LAS ENFERMEDADES PROSTÁTICAS

5.1 HISTORIA CLÍNICA.

Una historia completa puede obtenerse revisando el estado de salud del perro. La naturaleza, severidad, duración y progresión de la presentación anormal de los signos podrían determinarse. Esto puede establecerse siempre y cuando la orinación y defecación sean normales. Las anomalías pueden ser características. La ocurrencia de los signos sistémicos de enfermedad (dolor no localizado, depresión, anorexia, vómito, diarrea, cojera, cambios en el beber de agua, o producción total de orina) puede ser indicio importante de la naturaleza de la enfermedad. Problemas en el tracto urinario como son hematuria y descarga uretral son comunes en la enfermedad prostática. La disuria es menos común y usualmente se asocia con prostatomegalia marcada. La poliuria puede asociarse con absceso prostático. El tenesmo rectal es un signo común de prostatomegalia. El vómito es usualmente asociado con infección aguda o peritonitis debido a una ruptura de absceso prostático. El dolor prostático puede manifestarse con una marcha rígida. La enfermedad prostática es la causa más común de hematospermia. La enfermedad prostática puede ser causa de infertilidad si el ducto deferente llega a obstruirse como pasaje a través de la glándula prostática como resultado de la enfermedad prostática (4,5,8).

5.2 EXAMEN FÍSICO.

La próstata se examina aproximándose con el dedo más largo de la mano usando palpación digital rectal a la vez que se presiona la próstata caudalmente por palpación abdominal con la otra mano y palpación abdominal caudal (8).

La próstata puede evaluarse por talla, simetría, contorno, consistencia, movilidad, y dolor.

La glándula prostática normal es lisa, simétrica, sin dolor a la palpación y movable. El surco medio dorsal, el cual divide los dos lóbulos, se palpa por el recto. El tamaño varía con la edad y la raza del perro (8).

Lesión prostática: datos aportados por el tacto rectal (16).

LESIÓN PROSTÁTICA	TACTO RECTAL
Hipertrofia prostática benigna	<ul style="list-style-type: none">• Volumen aumentado• Simetría• Consistencia firme• No dolorosa
Prostatitis bacteriana	<ul style="list-style-type: none">• Simetría• Dolorosa (prostatitis aguda)
Quiste prostático	<ul style="list-style-type: none">• Simétrica (quiste intraprostático)• Firme (quiste intraprostático)• Asimétrica (quiste paraprostático)• Fluctuante (quiste paraprostático)
Tumor	<ul style="list-style-type: none">• Asimétrica• Firme• Volumen aumentado o no• Poco móvil• No dolorosa

5.3 PRUEBAS DE LABORATORIO.

El urianálisis es parte de los datos base mínimos para todos los casos de sospecha de enfermedad prostática debido a que son frecuentes las anomalías en el tracto urinario. Se indica cultivo urinario en caso de sospecha de infección prostática (5).

Un hemograma y un perfil bioquímico (glucosa, urea, creatinina, ALT, fosfatasa alcalina, proteínas T., albúmina, globulinas, calcio, fósforo, potasio, sodio, cloro) son útiles en casos con signos sistémicos y con prostatomegalia marcada. Debido a que muchos perros con enfermedad prostática son geriátricos el hemograma y el perfil bioquímico son importantes en busca de otras enfermedades ocultas de perros adultos (5)

Hallazgos de laboratorio usuales asociados con las enfermedades prostáticas (5).

Enfermedad prostática	Leucocitosis	Hematuria	Piuria	Bacteriuria	Líquido prostático hemorrágico	Líquido prostático purulento	Bacterias en el líquido prostático
Hiperplasia quística	No	Sí	No	No	sí	No	No
Quistes paraprostáticos	No	No	No	No	No	No	No
Prostatitis aguda	Sí	Sí	Sí	Sí	NA	NA	NA
Prostatitis crónica	No	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí
Absceso prostático	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí
Neoplasia prostática	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No

5.4 RADIOGRAFÍA.

Este estudio debe preceder a la ultrasonografía, pero debe hacerse después del examen físico inicial, cuando se valora el aparato reproductor de un perro macho. La radiografía es valiosa para determinar la localización, forma, tamaño y densidad radiográfica de la próstata en relación con otros órganos abdominales caudales (58).

La localización de la próstata varía. Los factores que pueden influir en su posición son: distensión vesical, edad, otros órganos contiguos, enfermedades intrapélvicas o prostatomegalia. Cuando la vejiga urinaria está distendida plenamente, la próstata puede tener un sitio intraabdominal parcial o total, craneoventral al pubis en radiografías laterales. Es posible identificar su borde craneoventral por un cojín de grasa triangular limitado por la pared ventral del abdomen y la vejiga urinaria. Quizá no se defina el borde dorsal de la próstata debido a que lo oculta el contenido luminal del colon descendente. Con la vejiga urinaria vacía, la próstata puede asumir una localización intrapélvica parcial o total (27,58).

La edad del perro puede afectar la posición de la próstata. En el feto, es llevada en sentido craneoventral por el uraco, que sostiene la vejiga urinaria y las estructuras asociadas en una situación intraabdominal. Cuando se atrofia el uraco en el perro joven, la vejiga y la próstata adquieren una posición más intrapélvica. Con la madurez sexual, es posible que la próstata se mueva, una vez más, a una localización intraabdominal parcial o total. La castración y atrofia subsecuente de la próstata pueden hacer que regrese a una situación pélvica (58).

Las enfermedades intrapélvicas o abdominales caudales que no afectan de manera directa la próstata pueden alterar su posición normal. Es posible que las hernias perineales o abdominales caudales, el impacto del colon, las linfadenopatías iliacas o masas en la vejiga urinaria cambien el sitio esperado de la próstata. Además, las enfermedades prostáticas, como hipertrofia benigna, quistes paraprostáticos y neoplasias pueden alterar su situación normal (58).

En radiografías, la densidad de la próstata es de tejido blando; la normal no debe contener opacidades ni gas. La presencia de mineralización dentro de la glándula hace necesaria una valoración más amplia. El gas intraprostático puede ser de origen iatrógeno, por un sondeo previo de la vejiga urinaria, o puede ser la indicación de un absceso (27).

La radiografía suele ser el mejor medio para medir el tamaño de la próstata. Se han discutido las medidas normales. Los autores definen que la glándula normal es menor o igual al 70% de la distancia del promontorio sacro al pubis en una radiografía lateral. El tamaño normal únicamente no descarta la presencia de una afección prostática, deben considerarse el examen físico y los hallazgos de laboratorio, clínicos y radiológicos. Un tamaño mayor del 70% de esta distancia se considera prostatomegalia, pero no se conoce la causa; para precisar más los cambios estructurales relacionados con la misma (p. Ej., hipertrofia, inflamación, neoplasia), se requieren uretrocistografía de contraste, ultrasonografía y biopsias (58).

Las radiografías pueden definir la diseminación de una enfermedad al identificar los tejidos contiguos que pueden estar relacionados con la próstata. Es necesario tener cuidado para descartar la presencia de urocistolitos, uretrolitos, crecimiento de ganglios linfáticos regionales y alteraciones óseas en las vértebras lumbares o la pelvis, que pueden ayudar a determinar si los signos clínicos se relacionan con la vejiga urinaria, la uretra, la próstata u otra afección regional. En el cuadro 1 se presenta una lista de los hallazgos radiológicos normales y anormales y las posibles causas. La radiografía tiene algunas limitaciones, con frecuencia no es posible diferenciar entre hiperplasia, absceso, enfermedad quística o neoplasia. Las radiografías no pueden demostrar trastornos asimétricos que se encuentran en el examen físico, tampoco la uretra o cavitaciones intraprostáticas y quizás no proporcionen una silueta de la próstata en caso de emaciación o ascitis del paciente (27,58).

Cuadro 1. Próstata canina: hallazgos normales y anormales en la radiografía (58).

Localización

Próstata abdominal o intrapélvica

Desplazamiento craneal de la vejiga urinaria = prostatomegalia

Desplazamiento dorsal del colon = prostatomegalia

Tamaño

<70% de la distancia del promotorio del sacro al pubis = normal o anormal

>70% de la distancia del promotorio del sacro al pubis = prostatomegalia

Hipertrofia

Inflamación

Absceso

Tumor

Radiodensidad

Tejido blando = vejiga urinaria = normal

Mineralización = anormal

Urolitos

Distrófica

Neoplasia

Inflamación crónica

Quistes paraprostáticos = "cascarón de huevo"

Gas = anormal

Artefacto debido a sondeo

Absceso = ¿*Escherchia coli*?

Contorno

Liso = normal o enfermedad difusa, como hipertrofia o prostatitis

Irregular = anormal

Crecimiento focal (asimétrico)

Quistes

Abscesos

Neoplasias

La valoración radiográfica del aparato reproductor masculino está indicada en perros con sospecha de enfermedad prostática. Las radiografías de muestreo de la próstata pueden identificar prostatomegalia, determinar los bordes de la glándula (es decir, lisos o irregulares) e identificar alteraciones en la densidad radiográfica (por ejemplo: urolitos, mineralización de tejidos blandos, gas). En perros con sospecha de adenocarcinoma prostático, las radiografías abdominales de muestreo identifican lesiones metastásicas, como linfadenopatía o reacción perióstica proliferativa en el borde ventral de las vértebras lumbares. Es posible hacer una uretrocistografía

retrógrada con medio contraste después de la radiografía de muestreo para valorar la uretra pelviana y la vejiga urinaria (29).

5.5 URETROCISTOGRAFÍA DE CONTRASTE.

En la valoración de la próstata, este estudio debe llevarse a cabo después de la radiografía simple. Este procedimiento permite estimar la próstata y su relación con estructuras vecinas; además, permite también definir la morfología uretral y ayuda a localizar enfermedades concurrentes en vías urinarias bajas (58).

Igual que la radiografía simple, la uretrocistografía de contraste tiene limitaciones; no puede descartar enfermedades de la próstata que no afectan la luz uretral por comunicación directa, compresiones de la luz o distribución parenquimatosa asimétrica alrededor de la uretra prostática. Para llevar a cabo este procedimiento quizá sea necesario sedar al perro. Como los agentes de contraste acuosos yodados que se utilizan para este estudio son bacteriostáticos, es necesario tomar muestras para análisis y cultivo urinarios antes de practicarlo. En las técnicas de distensión máxima es necesario llenar la vejiga urinaria con medio de contraste diluido hasta que se sienta turgente a la palpación; hay que tener precaución para no romperla, en la experiencia de los autores, es raro que suceda. Como esta técnica requiere una distensión vesical máxima, es posible que ocurra hematuria macroscópica transitoria, pero debe resolverse en el transcurso de 72 hrs. Puede ocurrir reflujo vesiculouretral secundario a la distensión máxima de la vejiga con la posibilidad de causar una infección ascendente de las vías urinarias, en la experiencia de los autores, son raras estas infecciones iatrógenas secundarias a la uretrocistografía de contraste (4,58,7,8,29,61).

La uretra del perro, desde el punto de vista radiológico, se divide en regiones prostáticas, membranosa y peneana. La uretra prostática normal tiene forma de huso, con su dimensión más ancha en la región media de la próstata, bordes lisos y es más ancha que las regiones membranosa o peneana. El estrechamiento de la luz de la uretra prostática indica una afección. En la Hiperplasia prostática benigna es posible observar esta alteración con la mucosa correspondiente lisa; asimismo, en una masa intraprostática que comprime, pero no invade la uretra. Una luz uretral prostática estrecha con mucosa ondulante suele indicar infección, prostatitis bacteriana o posible

neoplasia. La mucosa uretral prostática desgarrada o irregular por lo general indica neoplasia. Las alteraciones de la mucosa de la uretra prostática pueden deberse a una afección mural o del parénquima de la glándula. Es frecuente encontrarla irregular en una afección mural, como un carcinoma de células transicionales, y puede acompañarse de disminución de la distensibilidad. La hiperplasia benigna de la próstata, los abscesos, los quistes prostáticos o paraprostáticos o una neoplasia de la glándula también puede alterar el tamaño y la forma de la uretra prostática. La presencia de reflujo uretroprostático en una uretrocistografía de la próstata, puede indicar la comunicación de lesiones quísticas o abscesos con la uretra prostática (4,58,7,8,29,61).



Radiografía con medio de contraste negativo
Próstata de localización abdominal incrementada de tamaño (61).

El reflujo uretroprostático valora la distribución de las lesiones en la glándula. Es normal cierto grado de reflujo, como proyecciones delgadas en forma digital hacia el parénquima. El reflujo uretroprostático suele ser menor o igual al diámetro de la uretra a mitad de la próstata; si es mayor, con acumulaciones coalescentes, es un indicador inespecífico de afección prostática. La cantidad y carácter del reflujo uretroprostático puede ayudar a diferenciar enfermedades de esta glándula. El reflujo mayor del diámetro de la uretra prostática, pero de distribución uniforme, suele observarse en abscesos o prostatitis no bacteriana. Las acumulaciones grandes del

medio de contraste que ha refluído con una distribución irregular dentro de la próstata suelen deberse a una afección neoplásica (58).

5.6 ULTRASONIDO DE LA PRÓSTATA.

Aunque el ultrasonido prostático no proporciona información sobre la función de la próstata, complementa a la uretrocistografía de contraste al suministrar información morfológica valiosa que es en especial útil para determinar el tamaño, la forma y la arquitectura interna de la próstata. No se han comprobado algunas preocupaciones sobre la seguridad del ultrasonido. Esta técnica no requiere el uso de radiación ionizante, evita el empleo de agentes de contraste y, a menos que sea particularmente difícil que el animal coopere o se requieran biopsias, no suele necesitarse sedación (28,58).

El ultrasonido es útil para establecer la etapa de una enfermedad prostática. Con este estudio es posible detectar la invasión de nodos linfáticos regionales más temprano en el curso de la enfermedad que con radiografías. El ultrasonido es útil también para definir masas contiguas relacionadas con la próstata a fin de establecer si es factible su extirpación quirúrgica (28,58).

Se han descrito los hallazgos ultrasonográficos prostáticos en la literatura humana y veterinaria. Los autores han separado las enfermedades de la próstata en clases según su ecotextura total. La ecotextura prostática normal se describe como una ecogenicidad no homogénea, uniformemente gruesa. La próstata normal es simétrica, lisa y puede contener un área en su región media sagital craneal que se denomina eco hiliar y representa la pared de la uretra prostática. Con frecuencia, esta zona es ligeramente hiperecoica en relación con el resto del parénquima prostático pero su presencia en el perro normal es muy variable (58).

La ecogenicidad de una enfermedad prostática puede clasificarse adicionalmente en dos divisiones según las cavitaciones intraparenquimatosas. La primera categoría describe una ecotextura prostática relativamente uniforme, pero con cavitaciones menores de 1.5 cm de diámetro; la segunda es de ecotextura no uniforme y con lesiones cavitantes mayores de 1.5 cm de diámetro. Estas dos divisiones principales de la afección prostática pueden dividirse en seis áreas según la causa e incluyen:

enfermedad prostática bacteriana no cavitante, afección prostática no bacteriana no cavitante, enfermedad prostática bacteriana cavitante, afección prostática no bacteriana cavitante, enfermedad neoplásica y afección paraprostática (28,58).

Los cambios de la arquitectura parenquimatosa se identifican mejor con ultrasonido. Este método permite diferenciar, en particular, entre masas sólidas y cavitaciones llenas con líquido por el mayor realce característico de las últimas. La mineralización y el gas dentro de la próstata causan sombreado acústico, que se caracteriza ultrasonográficamente por ausencia de transmisión ultrasónica en el área profunda al gas o mineralizada. La diferenciación de lesiones intraprostáticas cavitantes comparadas con las sólidas no cavitantes y la mineralización o el gas son factores importantes para llegar a un diagnóstico diferencial y determinar el tipo de biopsia necesaria. Por ejemplo, en una lesión llena de líquido con gran realce el principal diagnóstico diferencial sería un absceso y requeriría punción (aspiración) con aguja fina de la lesión a fin de minimizar la posibilidad de contaminar la cavidad peritoneal. Por otra parte, las lesiones sólidas en masa sin realce son candidatas más probables a una biopsia de núcleo (58).

Pautas para la interpretación de datos ultrasonográficos en la glándula prostática del perro (29).

<i>Trastorno prostático</i>	<i>Datos ultrasonográficos</i>
Próstata normal	Tamaño normal; forma simétrica; ecogenicidad de fondo uniforme homogéneo; ecotextura gruesa, uniforme e hiperecoica del parénquima (Foto 18 y 16).
Hiperplasia benigna	Tamaño normal o aumentado; forma simétrica; ecogenicidad del parénquima normal o levemente aumentada.
Prostatitis aguda	Tamaño aumentado; forma simétrica o asimétrica; ecogenicidad parenquimal normal a disminuída con algunos focos hiperecoicos irregulares; sombras ultrasonográficas si hay gas.
Prostatitis crónica	Tamaño variable; forma simétrica o asimétrica; ecogenicidad del parénquima difusa, con aumento focal o ambas; sombra ultrasonográfica en presencia de calcificación o fibrosis.
Carcinoma prostático	Tamaño aumentado; forma asimétrica; focos hiperecoicos múltiples mal definidos que terminan por unirse; posible sombra ultrasonográfica; rotura potencial de la cápsula.
Absceso prostático	Tamaño normal o aumentado; forma simétrica o asimétrica; lesiones cavitarias mal delimitadas, hiperecoicas o anecoicas, con refuerzo distal variable; parénquima normal a hiperecoico.
Quiste prostático	Tamaño normal a aumentado; forma simétrica o asimétrica; focos hiperecoicos o anecoicos con refuerzo distal; parénquima normal a hiperecoico



Foto 16: Ecografía próstata normal. Parénquima homogéneo y granulado.

(61)



Foto 18: Ecografía prostática. Se aprecia área hipocóica intra-prostática.

(61)

5.7 TÉCNICAS DE OBTENCIÓN DE MUESTRAS DE LA PRÓSTATA.

Hay que tratar de aislar, identificar y determinar la susceptibilidad antimicrobiana de los microorganismos para confirmar el diagnóstico y ayudar a elegir el antibiótico adecuado para el tratamiento. Por lo general esto requiere cultivo de orina y de líquido o tejido prostático. Este último puede y debe obtenerse desde el principio en el perro con sospecha de prostatitis aguda y en los que no responden al tratamiento con antibióticos elegidos de acuerdo con los resultados del cultivo urinario. Se han descrito varios métodos que permiten obtener líquido o tejido prostático para citología y cultivos, lo que incluye punción (aspiración) con aguja fina guiada con ultrasonido, obtención de muestra de líquido prostático por eyaculación o masaje prostático con catéter urinario o cepillo uretral, etc (29).

Sin importar la técnica que se utilice, la valoración de los resultados debe tomar en cuenta el número y tipo de crecimiento de microorganismos, sus cifras cuantitativas y la presencia o ausencia de neutrófilos y células escamosas que contengan bacterias en la muestra. Debe sospecharse contaminación de la muestra en caso de número bajo de neutrófilos, crecimiento exclusivo de microorganismos grampositivos o múltiples o presencia de células escamosas que contienen bacterias (origen uretral). Se sospecha infección en presencia de crecimiento de cifras elevadas de patógenos ($>10^5$ / ml), sobre todo si son gramnegativos o proliferaron en cultivo puro o si hay grandes cantidades de neutrófilos (29).

5.7.1 EVALUACIÓN DE SEMEN.

El cultivo del semen está indicado en perros con sospecha de prostatitis. La colección de una muestra de semen puede lograrse al permitir que el macho monte a una perra en celo, mediante el uso de una perra señuelo o por masturbación. Las vaginas artificiales de látex, que vierten el semen en un tubo de ensayo estéril, son ideales para recolectar la muestra. Se pueden aplicar cantidades escasas de lubricante justo dentro del borde externo de la vagina artificial sin que entre en contacto con el semen. Se utilizan tubos de plástico (no de vidrio) para evitar la rotura del dispositivo de recolección, que es muy probable que ocurra cuando el macho tiene impulsos pélvicos fuertes. Se utilizan guantes de vinilo en lugar de látex para disminuir lo más posible el efecto lesivo del segundo sobre la movilidad espermática (8,29).

Perra señuelo.

La técnica más fácil de obtener una muestra de semen es dejar que el macho monte a una perra en proestro, estro o ambos. También puede usarse una perra señuelo en anestro, aunque el interés sexual del macho disminuye y por tanto los resultados son menos constantes. Se puede aplicar una feromona artificial, éter metílico de ácido p-hidroxibenzoico, a la vulva y los cuatro traseros de una perra en anestro para simular el estro. Por desgracia los autores, sólo observaron mejoría ocasional al estimular la excitación sexual del macho cuando usaron esta sustancia. Tanto el perro semental como la perra deben sostenerse con correas para impedir que la segunda permita el acceso del macho a los cuartos traseros y la vulva. Tal vez se requiere amordazar a la perra (en especial si no se encuentra en celo constante) para evitar que muerda a la persona que la sujeta, al recolector de la muestra o al perro. Si el recolector es diestro debe colocarse a la izquierda del macho, con el dispositivo de recolección en la mano izquierda y el prepucio/pene a la derecha. Luego un ayudante lleva al perro hacia los cuartos traseros de la perra. Si el perro es inexperto, se permiten los juegos previos y los intentos de monta. El recolector da un masaje suave al pene a través del prepucio mientras el perro olfatea y lame la región perineal de la perra. Al aumentar la excitación sexual del macho, éste trata de montar, se inician los impulsos pélvicos y

crecen el pene y el glande, todo casi al mismo tiempo. El recolector debe retraer el prepucio sobre el glande antes de que se llene por completo. Esto se hace en etapas tempranas del proceso de erección, de otro modo el crecimiento del glande supera a la abertura prepucial y el ayudante no puede sacar el pene y el glande. Si ocurre la erección completa antes de que el glande salga al exterior, el perro puede tener molestias o dolor y perder la erección antes de que ocurra la eyaculación o tener una incompleta. El recolector debe desviar el pene hacia el dispositivo de recolección cuando el macho desea impulsar el órgano dentro de la vulva. Si se usa una vagina artificial, ésta se coloca sobre el glande y se aplica presión digital suave a toda la circunferencia del pene en posición proximal al glande para mantener la erección (29).

Para propósitos de diagnóstico, de 2 a 3 ml deben ser recolectados, la fracción prostática es la más fácil de recolectar limpiamente, como este gotea del orificio uretral por lo menos varios minutos después de que el perro completa todos los movimientos de empuje (29).

El cultivo de la tercera fracción del eyaculado es un método eficaz para identificar microorganismos, en especial cuando los especímenes de la uretra y vejiga se obtienen al mismo tiempo y se cultivan de manera simultánea. Por desgracia, es difícil obtener eyaculado de un perro que padece prostatitis aguda dolorosa. Por otra parte, se ha informado cultivo de semen positivo en el 30% de perros sanos. La interpretación de los resultados del cultivo de eyaculado es confiable sólo si los especímenes de orina, frotis uretral y eyaculado se cultivan de manera cuantitativa y se comparan los resultados. Para que se diagnostique prostatitis, el número de bacterias en el eyaculado debe ser al menos 10 veces mayor, y de preferencia 100 veces o más, que los de la uretra para cualquier especie bacteriana única. La interpretación se dificulta en presencia de cistitis bacteriana concurrente. La repetición del cultivo después de que el tratamiento antimicrobiano ha resuelto la cistitis bacteriana y reducido las cifras de bacterias uretrales ayuda a interpretar los cultivos del eyaculado (8).

Durante la recolección manual, la aplicación de compresión constante alrededor de la circunferencia del pene, en posición proximal al glande, mantiene la erección y permite la recolección de líquido prostático para cultivo y estudio citológico; la tercera fracción del semen (es decir, líquido prostático) normalmente debe de ser translúcida. Antes de recolectar el eyaculado el clínico debe tomar medidas para disminuir en lo posible la contaminación de la muestra. La parte distal de la uretra y el prepucio contienen flora bacteriana normal que puede contaminar la muestra de semen. Para disminuir en lo posible este fenómeno se debe permitir que el perro orine antes de recolectar el semen; asimismo, se retiran las secreciones prepuciales y se lava con gasas estériles el prepucio y el pene. También puede hacerse un cultivo cuantitativo de la uretra distal. Se pueden descartar unas cuantas gotas de la primera fracción y la primera parte de la segunda del eyaculado antes de recolectar la segunda y tercera fracciones restantes. Se debe usar técnica aséptica y dispositivos de recolección estériles. Los cultivos cuantitativos y la valoración citológica de la muestra de semen ayudan a diferenciar la contaminación simple de una infección grave (8).

Los frotis de semen no diluido también se tiñen con colorante de Wright o azul de metileno nuevo y se valoran en cuanto a la presencia de células inflamatorias y bacterias. No es raro encontrar una célula inflamatoria sana ocasional (es decir, neutrófilo, linfocito, macrófago, célula plasmática), eritrocito o bacteria en el semen de un perro normal como resultado de contaminación uretral del eyaculado. Además, son frecuentes las células epiteliales, sobre todo después de periodos prolongados de reposo sexual. Sin embargo, se considera anormal el hallazgo de cifras elevadas de estos tipos celulares. Las bacterias intracelulares o los cambios tóxicos en los neutrófilos apoyan la presencia de infección. Sin embargo, su ausencia no la descarta. La presencia de grandes números de eritrocitos indica hemorragia, que suele originarse en la próstata o el pene (28).

El tamaño y enfermedades de la próstata son factores que afectan las características del semen; se ha sugerido una relación entre el volumen de semen por eyaculado y el tamaño prostático en perros con próstata normal (8,29).

5.7.2 PUNCIÓN (ASPIRACIÓN) CON AGUJA FINA GUIADA MEDIANTE ULTRASONIDO.

La utilización del ultrasonido para la realización de punciones con aguja fina, nos mejora las posibilidades de realizar un diagnóstico que tendríamos si utilizáramos los dos métodos por separado, dando "nombre propio" a las lesiones observadas en el ultrasonido mediante la citología, y permitiéndonos obtener muestras celulares representativas de lesiones y órganos que no podríamos localizar sin la imagen de ultrasonido (8,45,61).

MATERIAL NECESARIO Y METODOLOGÍA.

Para la ultrasonografía utilizaremos sondas de la mayor frecuencia posible entre 5 y 7,5 MHz, con el objeto de visualizar con claridad las lesiones y la localización de la aguja en cada momento de la punción. Con una resolución apropiada y una sonda de alta frecuencia podremos tomar muestras de lesiones de pequeño diámetro (30).

Para la punción utilizaremos jeringas de 5 y 10 ml, preferentemente de tres cuerpos para una succión mas suave, y agujas, siendo válidas de varios tipos, para animales pequeños, será suficiente con agujas de calibre 21 a 25 (foto 1) (30,61).



Foto 1. Materia necesario para la realización de una cirugía ecoguiada.

(61)

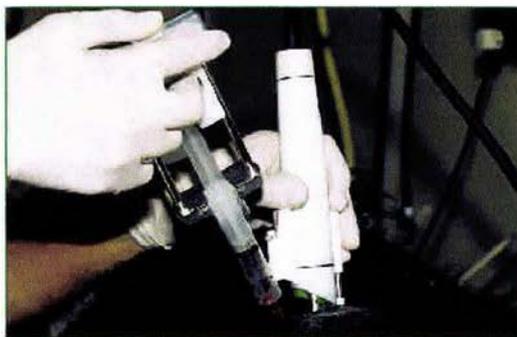


Foto 2. Momento de realización de la punción, utilizando una guía colocada al ecógrafo y pistola de succión.

(61)

Las pistolas de succión, como la de la imagen (foto nº2), son de gran utilidad al permitirnos manejar con precisión la jeringa y realizar la succión con una sola mano cómodamente, mientras que con la otra sujetamos la sonda ultrasonográfica (30,61).

Con la suficiente práctica es posible realizar la punción guiada mediante ultrasonido sin el uso de guías acoplables a la sonda. Estas guías, que son más utilizadas para las biopsias, fijan una trayectoria a la aguja que se corresponde con un canal dibujado en la pantalla del ultrasonido, y que podemos colocar sobre la lesión, facilitando la toma de la muestra en el lugar correcto (30).

Para realizar la punción inmovilizaremos al animal mediante sedación, no siendo necesaria la anestesia salvo en casos muy concretos (30).

Una vez con la piel depilada y aséptica correctamente introducimos la aguja que aparecerá en la pantalla del ultrasonido (30).

La aguja se aprecia en la ultrasonografía como una línea hiperecogénica que produce cierta reverberación, artefacto típico de los cuerpos metálicos, mayor cuanto más gruesa sea la aguja (foto nº3) y que veremos con más claridad al mover la aguja hacia el objetivo. Una vez que veamos la imagen de la aguja en el interior del área a analizar realizaremos la aspiración. En general utilizamos la técnica con aspiración, aunque en tejidos muy vascularizados podemos realizar la técnica sin aspiración, simplemente introduciendo la aguja en el tejido, sin presión negativa, para minimizar la contaminación de la muestra con sangre (30,61).



Foto 3. Imagen ecográfica de la aguja en el interior del animal.

(61)

Una vez obtenida la muestra la extenderemos en un portaobjetos (foto nº4) para posteriormente realizar la tinción, habitualmente utilizamos las de tipo Romanowsky, como Diff-Quick, Wright o Giemsa. Si vamos a remitir la muestra será suficiente fijarla con metanol, sumergiéndola durante un minuto (30,61).



Foto 4. Extensión de la muestra obtenida.

(61)

El siguiente paso será valorar si la muestra es o no diagnóstica, se puede realizar una tinción rápida y mirar la muestra al microscopio, mientras tenemos al animal en la clínica todavía. Así, si no hay células valorables, podremos repetir la punción. Un hallazgo habitual en las citologías obtenidas por ultrasonografía, es la contaminación de la muestra con gel ultrasonográfico, que aparecerá como un material granulado y azurófilo que nos puede impedir ver las células. Si esto ocurre,

es recomendable realizar la punción de nuevo, retirando el gel sobrante de la superficie del animal. El remanente que queda pegado a la piel será suficiente para realizar la punción guiada mediante ultrasonido (30,45,46).

Si no somos capaces de valorar la calidad de la muestra, corremos el riesgo de enviar muestras no diagnósticas al laboratorio. Si queremos aprovechar al máximo las posibilidades de esta arma diagnóstica, es conveniente entrenarse al menos en distinguir una citología con posibilidades de dar un diagnóstico de otra no válida, y desechar las citologías contaminadas con sangre o con gel que no tienen células prostáticas, o no son valorables al estropearse durante la extensión, etc.(30,45,46).

En cualquier caso, realizar varias punciones mejorará las posibilidades de obtener una muestra diagnóstica (30).

La aspiración prostática guiada mediante ultrasonido, es superior a cualquier otro método de diagnóstico de las alteraciones prostáticas del perro (30).

Con el animal en decúbito ventral, podemos colocar la sonda sobre la piel a la altura de la próstata y realizar la punción que presenta pocas complicaciones (30).

La próstata normal en la ultrasonografía, presenta una textura homogénea. Además podemos apreciar sus dos lóbulos simétricos (30).

La alteración más común, es el aumento de tamaño como consecuencia de una hiperplasia benigna. En la forma más sencilla, veremos aumento simétrico de la glándula con incremento de la ecogenicidad. (foto nº16). Según avanza la hiperplasia, es normal la aparición de zonas quísticas, que apreciaremos como áreas anecoicas, con bordes más o menos delimitados. Algunos pueden llegar a ser de gran tamaño. En éste caso se puede perder la simetría de los lóbulos, siendo mas grande el más afectado por el quiste (30,61).



Foto 16: Ecografía próstata normal. Parénquima homogéneo y granulado. (61)

Si realizamos citología obtendremos los signos de hiperplasia en las células prostáticas: células epiteliales con relación núcleo/citoplasma ligeramente aumentado respecto a la normalidad y citoplasma más basófilo.(foto nº17) (30,61).

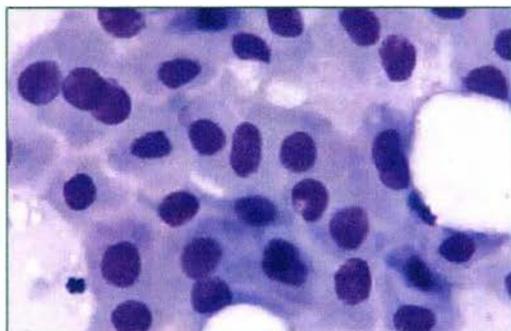


Foto 17: Células prostáticas normales. (61)

En la prostatitis, el parénquima se observa heterogéneo, con áreas hipoeoicas, quísticas, y en casos mas crónicos hiperecoicas, e incluso áreas de calcificación. Pueden haber abscesos que apreciamos como zonas hipoeoicas con bordes irregulares, a diferencia de los quistes cuyos bordes suelen estar definidos (foto nº18) (30,61).



Foto 18: Ecografía prostática. Se aprecia área hipocóica intra-prostática.

(61)

A menudo la imagen no es diferenciable de otros procesos como el carcinoma prostático, que presenta también una ecogenicidad heterogénea. De nuevo la citología guiada mediante ultrasonido nos permitirá diferenciar los procesos. En la prostatitis y abscesos apreciamos gran cantidad de neutrófilos degenerados, macrófagos, junto a las células prostáticas que suelen tener signos de hiperplasia. También podremos ver bacterias en el interior de las células inflamatorias, si la etiología es séptica.(foto nº19). (foto nº20) (30,61).

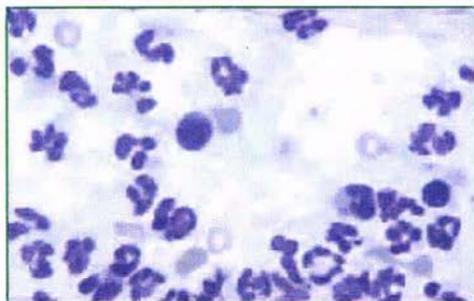


Foto 19: Citología obtenida por punción de la próstata de la figura 18. Neutrófilos degenerados. Diagnóstico: absceso prostático y prostatitis.

(61)



Foto 29: Contenido del absceso: extracción mediante punción ecoguiada.

(61)

Si estamos ante un carcinoma observaremos en la citología signos de malignidad en las células prostáticas, como anisocariosis, aumento de la relación núcleo/citoplasma, núcleos aumentados e irregulares. El nucleolo es visible pero con tamaño reducido (30).

La citología por punción (aspiración) con aguja fina guiada mediante ultrasonido, no tiene la capacidad diagnóstica de la biopsia, pero si muchas ventajas. Es barata, presenta escaso riesgo de complicaciones, sencilla de llevar a cabo, y rápida pues en muchos casos podremos valorar la citología en el momento (30,45).

La ultrasonografía, como sabemos es absolutamente inocua, y al usarla para guiar las punciones con aguja fina, permite localizar con precisión el área, minimizando los riesgos de dañar estructuras cercanas, y de obtener muestras de tejidos no deseados, que pueden darnos falsos resultados. Son técnicas poco invasivas y con escasos efectos adversos (30).

Las complicaciones de esta técnica no son frecuentes e incluyen hemorragia periprostática, hematuria transitoria (por lo general <48 hrs. de duración) y penetración inadvertida de un absceso prostático pudiendo causar peritonitis. Asimismo, es necesario evitar la uretra prostática para minimizar la posibilidad de peritonitis; la sospecha de absceso se basa de manera primordial en los resultados ultrasonográficos (29,45).

La citología no sustituye a la biopsia en capacidad diagnóstica, pero nos da la posibilidad de un diagnóstico rápido, y de orientar el diagnóstico en una dirección concreta aunque después tengamos que recurrir a la biopsia para poner nombre definitivo al proceso en cuestión (23,45).

5.7.3 TÉCNICA DE MASAJE / LAVADO PROSTÁTICO.

El masaje prostático es una técnica alternativa para obtener líquido y tejido prostático para cultivo y citología. La técnica de masaje/lavado prostático requiere la obtención de muestras previas y posteriores al masaje para cultivo y valoración citológica. Se permite que el perro orine y a continuación se coloca un catéter en la vejiga mediante una técnica aséptica. La vejiga se vacía y lava con 5 a 10 ml de solución salina fisiológica estéril, que se aspira y guarda para el cultivo y la citología. Esta es la muestra previa al masaje. Después se retrae el catéter urinario en dirección distal a la próstata, según se determine por palpación rectal, y se da masaje digital a la próstata durante 1 a 2 minutos. Luego, los 5 a 10 ml de solución salina fisiológica estéril se administran lentamente a través del catéter, mientras el orificio uretral externo se ocluye con la mano. Esto es seguido por aspiración suave y continúa mientras el catéter se hace avanzar con lentitud a través de la uretra prostática y hacia la vejiga. El líquido que se recolecta se guarda y marca como muestra posterior al masaje. Ambas muestras se envían para cultivo bacteriano y valoración citológica (29).

El comparar los resultados de las muestras previa y posterior al masaje deben permitir al médico determinar la presencia o ausencia de patología prostática. En perros normales, la muestra posterior al masaje debe ser clara y a nivel microscópico sólo deben observarse algunos eritrocitos, leucocitos, células escamosas y células epiteliales transitorias. Por lo general, los cultivos son negativos o contienen cifras bajas de microorganismos (<100/ml), congruentes con la contaminación uretral relacionada con la cateterización de la uretra. La muestra posterior al masaje que es turbia o hemorrágica, el aumento en el número de células inflamatorias y las mayores cantidades de crecimiento bacteriano en la muestra posterior al masaje sustentan el diagnóstico de prostatitis (29).

Un problema al interpretar los resultados del masaje prostático es la dificultad de detectar aumentos en las cifras bacterianas de la muestra posterior al masaje cuando la orina está infectada. Si se sospecha cistitis bacteriana, es preferible no usar esta técnica hasta que se haya resuelto la infección de la vejiga con antibióticos

adecuados. Una alternativa es administrar un antibiótico que penetre en la orina, pero no en el líquido prostático, un día antes del masaje. hay que obtener cultivo inmediato de las muestras para que el antibiótico en la orina no aniquile ninguna bacteria del líquido prostático después de la recolección (29).

La técnica de masaje / lavado prostático no garantiza que se obtenga líquido prostático en la muestra posterior al masaje. la falta de crecimiento bacteriano en la muestra posterior al masaje no descarta la prostatitis crónica. El cultivo bacteriano del líquido prostático obtenido con esta técnica no indujo crecimiento de bacterias en nueve de once perros con prostatitis crónica confirmada (29).

5.7.4 TÉCNICA DE MASAJE / CEPILLADO PROSTÁTICO.

La obtención de muestra de líquido prostático mediante cepillado uretral es similar a la técnica de masaje / lavado prostático, excepto en que se utiliza un cepillo de espécimen microbiológico en lugar de un catéter uretral para recolectar la muestra. El cepillo se usa para reducir la contaminación bacteriana de la uretra y vejiga en la muestra de líquido prostático. Este método es útil sobre todo en la obtención de especímenes para el examen citológico (29).

Para que los resultados del cultivo sean significativos, es necesario obtener especímenes de la uretra y vejiga inmediatamente antes de obtener la muestra de líquido prostático. A continuación hace avanzar el cepillo de espécimen en la uretra, deteniendo la punta del dispositivo en el polo caudal de la próstata. Se proporciona masaje a la próstata durante 1 minuto a través del recto y se hace avanzar el catéter interno a una distancia de 1 cm de la uretra prostática. Luego se avanza el cepillo alrededor de 1 cm hacia la uretra prostática, se retrae y se avanza de nuevo 5 a 6 veces. La pequeña cantidad de líquido prostático que se expulsa en la uretra durante el masaje prostático se adhiere al cepillo. Después de recolectar el espécimen, se retrae el cepillo y el catéter interno hacia el catéter externo y se retira todo el aparato. El material del catéter, que se adhiere al cepillo, y las muestras de orina y uretra se envían para cultivo y citología. Los resultados del cultivo de líquido prostático que se obtienen con este método son un reflejo preciso de la presencia o ausencia de infección en la próstata porque hay pocas posibilidades de contaminación de la muestra con bacterias externas (29).

5.7.5 BIOPSIA PROSTÁTICA.

La biopsia prostática es necesaria para el diagnóstico definitivo de algunas enfermedades de la próstata. Las técnicas percutáneas son las preferidas ya que son menos invasoras, menos costosas y tienen morbilidad reducida. Sin embargo, las técnicas operatorias permiten la recolección de muestras más voluminosas desde sitios más específicos. La uretra prostática no debe ser dañada y los especímenes deben ser remitidos para evaluación histopatológica y microbiológica. Las biopsias percutáneas se realizan con el empleo de las agujas Tru-Cut, Biopty needle o de Franklin-Silverman. Se las puede guiar mediante palpación (ciega) o con el auxilio de la ultrasonografía. Esta última se prefiere porque facilita la guía de la aguja a las áreas anormales. La biopsia no debe realizarse si hay sospecha de abscesos o quistes (35).

5.7.6 BIOPSIA BAJO GUÍA ULTRASONOGRÁFICA.

Colocar al paciente en decúbito dorsal o lateral y hacer la evaluación ultrasonográfica de la próstata. Preparar en forma aséptica la pared abdominal en el área donde será insertada la aguja de biopsia. Hacer una muesca en la piel (incisión de 3 a 5 mm) con bisturí en el sitio de inserción de la aguja. Identificar el sitio de biopsia deseado con el ultrasonido y visualizar la colocación de la aguja dentro de la próstata. Recolectar de dos a tres muestras (35).

5.7.7 BIOPSIA BAJO GUÍA PALPATORIA.

Colocar al paciente en decúbito ventro dorsal, de forma que podamos trabajar en la región perineal con la cola fija sobre el lomo. Preparar en forma aséptica el perineo alrededor del ano. Movilizar y recolocar la próstata en una posición más caudal con un asistente que aplique presión delicada sobre el abdomen caudal. Efectuar una muesca cutánea (incisión de 3 a 5 mm) algo en lateral de la línea media, a mitad de camino entre el ano y la tuberosidad isquiática. Confirmar la localización de la próstata mediante examen rectal. Insertar la aguja a través de los tejidos blandos en ventral del recto. Guiar la aguja hacia la próstata digitalmente mediante palpación intrarrectal. Penetrar la cápsula en el margen caudal de la próstata con la aguja en la posición cerrada, luego insertar por completo la cánula interna dentro del parénquima prostático. Avanzar con rapidez la cánula externa sobre la cánula interna estacionaria o activar el disparador cuando se emplea instrumental automático, para cortar el espécimen. Retirar la aguja de la próstata en posición cerrada. Evaluar el tamaño de la muestra y recolectar especímenes adicionales, si es necesario (35).

5.7.8 BIOPSIA ABIERTA.

Recolectar muestras prostáticas durante la laparatomía exploratoria con aguja de biopsia o escisión en cuña. Mediante una incisión en la línea media (laparatomía posumbilical), retraer la vejiga urinaria cranealmente empleando puntos directores. Aislar la próstata del resto del abdomen con compresas. Palpar la próstata y seleccionar el sitio de biopsia. Disecar la grasa periprostática desde el sitio deseado. Escindir una cuña de tejido prostático empleando bisturí con hoja N° 11. Afrontar los bordes del defecto mediante la colocación de puntos cruzados o continuos simples con material de sutura absorbible (por ej. Polidioxanona o poligluconato 3-0 o 4-0) en la cápsula prostática. Lavar el sitio quirúrgico y recolocar la grasa periprostática. Hacer la síntesis del abdomen en tres capas (35).

CAPÍTULO VI

DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PROSTÁTICAS

6.1 HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA.

La hiperplasia prostática o hipertrofia benigna de la próstata (HPB), también denominada erróneamente adenoma prostático, ya que no es un proceso tumoral, se caracteriza por un desarrollo anormal del tejido glandular y por una irregularidad del tamaño y la forma de los acines prostáticos. La hiperplasia glandular, que se acompaña de alteraciones estromales y quísticas más o menos importantes, es responsable del aumento del volumen prostático. Este aumento es prácticamente fisiológico y progresa durante la vida del animal. El 80% de los perros machos de más de 10 años tiene una próstata que se aprecia como anormalmente grande en la palpación rectal o en las radiografías abdominales. Sin embargo, sólo un pequeño número presenta síntomas clínicos relacionados (4,16).

➤ *Etiología.*

En condiciones normales, el desarrollo de la próstata a partir del esbozo embrionario urogenital, así como la regulación de sus estructuras y de sus funciones, es dependiente de los andrógenos. A partir de la testosterona plasmática y tras su paso al tejido prostático, la testosterona se reduce por efecto de la 5-alfa reductasa, de la que existen dos isoenzimas en el perro, a dihidrotestosterona (DHT), forma activa de los andrógenos en las células diana en que la DHT se fija fuertemente a receptores específicos (RC) citoplasmáticos. El complejo DHT-RC puede entonces transferirse al núcleo de la célula prostática, donde se fija a sitios específicos de la cromatina. El resultado es la síntesis de un ácido ribonucleico mensajero, vector del efecto hormonal, que determina la fabricación de nuevas proteínas celulares. Si bien la transformación en DHT parece ser una condición indispensable para la actividad de los andrógenos sobre la próstata, la DHT puede transformarse también en 3-alfa y 3-beta

androstenediol. Estos dos metabolitos poseen efectos androgénicos propios. En el perro, el 3-alfa androstenediol induce una hiperplasia de la próstata, mientras que el 3-beta androstenediol es responsable de hipertrofia. Estos dos metabolitos actúan igualmente sobre la secreción de LH e intervienen en el mantenimiento de la actividad fosfatasa ácida. La dependencia hormonal se pone también de manifiesto por el hecho de que la proteína que se liga específicamente a la DHT (RC) desaparece al cabo de algunos días en caso de castración (16).

En perros afectados por HPB, la concentración prostática de DHT es anormalmente elevada, el triple o el cuádruple de la observada en perros sanos, mientras que, de forma paradójica, la concentración de testosterona circulante es anormalmente baja. En cambio, la formación de estrógenos a partir de andrógenos circulantes tiende a aumentar, en particular las concentraciones de 17-beta estradiol y de estrona. Por último, el ratio 17-beta estradiol/testosterona está aumentado. Ahora bien, parece que, en los perros, el 17-beta estradiol ejerce un efecto sinérgico con los andrógenos, con relación al crecimiento del tejido prostático. Esta acción parece basarse en un aumento del número de receptores a los andrógenos y supuestamente se ejerce de forma directa sobre la próstata. El efecto acumulado del 17-beta estradiol y de la DHT sobre los receptores explicaría la hiperplasia glandular, mientras que el efecto directo del 17-beta estradiol sobre el tejido intersticial explicaría la reacción estromal y la posible aparición de una metaplasia escamosa del epitelio glandular. Se han formulado varias hipótesis para explicar la elevada concentración de DHT intrahística en la hiperplasia prostática. Algunas de ellas mencionan un aumento de la actividad de la 5-alfa reductasa intracelular; otras, una disminución de la actividad de la 3-alfa cetorreductasa, enzima que permite el catabolismo de la DHT. A estas dos hipótesis se añade la de la acción de los estrógenos circulantes, que aumentan el número de receptores a los andrógenos. La DHT parece intervenir, por lo tanto, en la patogenia de la hiperplasia prostática, aunque el mecanismo de esta acumulación está aún por descubrirse. Existen otros factores que parecen estar también implicados en el desarrollo de la HBP, en particular, la NOS (*nitric oxide synthase*, sintetasa del óxido nítrico), moduladora del crecimiento prostático y cuya actividad parece estar reducida en caso de HPB (16).

➤ **Signos clínicos.**

La mayor parte de los perros con hiperplasia no presentan signos clínicos. Cuando ocurren, suele haber tenesmo relacionado con la defecación por presión de la próstata agrandada sobre el colon contra la pelvis. En algunos animales hay exudado uretral hemorrágico o de color amarillo claro transparente e intermitente o hematuria intermitente o persistente. La hiperplasia no se acompaña de signos sistémicos de afección (5,41).

El examen físico de perros con HPB revela de manera característica un crecimiento prostático simétrico o asimétrico con consistencia normal de la próstata, que no es dolorosa a la palpación, salvo que también haya infección bacteriana (11).

➤ **Diagnóstico.**

Como los signos de HPB son similares a los de otros trastornos prostáticos, es característico que se requieran valoraciones de laboratorio y radiológicas a fin de confirmar el diagnóstico (37).

Las muestras para análisis citológico y cultivo pueden obtenerse por eyaculación, masaje prostático o biopsia por aspiración (37).

En la hiperplasia no se afectan los datos hematológicos ni los parámetros de la bioquímica sérica. El análisis de orina puede ser normal o contener sangre. Si hay exudado uretral, suele ser hemorrágico o transparente pero no purulento (5).

En perros con HPB, las muestras de líquido prostático y del masaje de la próstata pueden ser claras o hemorrágicas. Las células epiteliales tiene un aspecto similar a las que se obtienen de próstatas normales. El número de eritrocitos varía de uno a numerosos para contarse. No existen células de inflamación o se encuentran en cantidades bajas, a menos que haya prostatitis bacteriana. El cultivo de líquido prostático de perros con HPB revela menos de 10,000 bacterias por mililitro de semen si no hay infección bacteriana (37).

En la ultrasonografía suele ser normal, pero también puede ser hiperecónica de manera difusa con cavidades parenquimatosas si se han desarrollado quistes parenquimatosos. La cápsula prostática es lisa y la glándula está crecida en forma simétrica. Con frecuencia el crecimiento es leve. De manera característica, las áreas cavitarias son muy bien definidas y con bordes uniformes. La valoración ultrasonográfica muestra crecimiento prostático con ecogenicidad uniforme del parénquima. Es posible observar quistes pequeños llenos con líquido. (5).



Hiperplasia prostática benigna.

Próstata de ecogenicidad mixta en ambos lóbulos prostáticos, se observan cavidades anecogénicas de diverso tamaño que se corresponden con quistes de retención prostática (61).

Las radiografías abdominales simples confirman un crecimiento prostático leve a moderado con desplazamiento dorsal del colon y craneal de la vejiga; por otra parte, la próstata parece normal. La uretrocistografía retrógrada puede revelar estrechamiento de la uretra prostática o reflujo del medio de contraste hacia la glándula hiperplásica. Se considera que el reflujo es anormal si se extiende más allá de un diámetro uretral en el parénquima prostático, tiene aspecto irregular, desgarrado o ambos. Las alteraciones radiográficas y ultrasonográficas son inespecíficas y pueden observarse cambios similares en perros con prostatitis bacteriana o neoplasia prostática (5).

El diagnóstico definitivo sólo es posible mediante biopsia, también requiere histopatología para confirmar los cambios hiperplásicos (35).

Se puede integrar un diagnóstico presuntivo por la historia clínica y el examen físico con apoyo de análisis hematológicos, de orina y líquido prostático, según la intensidad de las molestias que se presenten (5).

➤ **Diagnóstico diferencial.**

La hiperplasia prostática acompaña a la mayoría de las demás enfermedades prostáticas en los perros machos viejos, intactos (4,47).

Basándose solamente en la exploración clínica, la hiperplasia prostática puede ser difícil de distinguir de una neoplasia temprana o de la infección crónica (4).

- La neoplasia prostática no responde a la castración (4).
- La infección prostática crónica conduce a una infección del tracto urinario (ITU) y a un líquido prostático inflamatorio (4).

➤ **Tratamiento.**

Sólo es necesario tratar esta afección si se presentan signos anormales relacionados con la misma (5).

El tratamiento de la HPB se basa en la castración o en el empleo de medicamentos que se opongan a la acción de los andrógenos, ya que ésta lesión está determinada por la conversión excesiva de testosterona en DHT. La castración es el tratamiento más eficaz. La involución de la próstata se produce aproximadamente a las tres semanas de la intervención. Muchos propietarios rechazan esta solución. En tal caso, puede proponerse un tratamiento médico. En medicina veterinaria se utilizan habitualmente diferentes "antiandrógenos". Su mecanismo de acción implica un bloqueo de los receptores androgénicos citoplasmáticos (ciproterona, flutamida) o un bloqueo de la 5-alfa reductasa (finasterida, megestrol) (16,36,41,50).

Principales medicamentos antiandrogénicos usados en la Hiperplasia Prostática Benigna en el perro (16).

Clormadinona	2 a 3 mg/kg, la dosis se repite al cabo de 1 mes
Ciproterona	1.25 a 2.5 mg/kg al día, por vía oral durante 2 semanas
Flutamida	5 mg/kg al día, por vía oral durante 2 semanas
Megestrol (acetato)	0.50 mg/kg al día, por vía oral durante 4 semanas
Finastérido	0.25 mg/kg al día, por vía oral durante 2 semanas

- **Estrógenos.**

La terapéutica médica que se utiliza con mayor frecuencia se basa en estas hormonas. Los estrógenos causan atrofia prostática porque reducen las concentraciones de andrógenos al deprimir la secreción de gonadotropinas por la hipófisis. Los estrógenos actúan sobre todo al disminuir el tamaño de la próstata por reducción de la masa celular; es posible que no tengan efecto en los quistes intraparenquimatosos. No se han determinado las dosis eficaces de estrógenos, pero suelen recomendarse 0.2 a 1mg/día por cinco días de distilestilbestrol por vía oral. Se ha demostrado que los cursos cortos de estrogenoterapia reduce de manera notable la capacidad secretora de la próstata durante dos meses. Es necesario comparar los posibles efectos secundarios de los estrógenos con su beneficio clínico potencial en cada caso antes de decidir administrarlos. La toxicidad se presenta por leucocitosis inicial con desviación a la izquierda, seguida de depresión acentuada de la médula ósea con las consiguientes anemia, trombocitopenia y leucopenia. Estos efectos se observan por sobredosis, administración repetida y, a la posología recomendada, por reacción idiosincrática. La dosis y reacción de la estrogenoterapia que causa toxicidad

varía con la presencia o ausencia de otros factores que modifican la función de la médula ósea (5).

Aunque las dosis bajas de estrógenos disminuyen el tamaño de la próstata, su administración repetida y las sobredosis también pueden causar crecimiento del estroma fibromuscular de la glándula, metaplasia del epitelio glandular prostático y estasis secretora. Estas alteraciones suelen originar mayor crecimiento prostático y predisposición a la formación de quistes, infección bacteriana y abscesos (5).

- **Bloqueadores del receptor de dihidrotestosterona.**

Un fármaco que evita los efectos secundarios de los estrógenos es el antiandrógeno flutamida. Este fármaco bloquea de manera específica la actividad de la dihidrotestosterona (DHT) en la próstata al competir por sus receptores. En consecuencia, tiene pocos efectos en la función testicular. Se administró este fármaco a perros en investigación a dosis de 5mg/kg/día orales durante un año. En el transcurso de seis semanas disminuyó el tamaño de la próstata sin cambios en el libido, la producción de espermatozoos o la fertilidad aparente. En otro estudio, se detectó mediante ultrasonografía una disminución importante del tamaño prostático obvio en el transcurso de diez días. La hiperplasia prostática ocurre en el curso de dos meses de suspender el medicamento (5).

La flutamida se usó para tratamiento de hiperplasia prostática benigna en perros en investigación y no tuvo efectos en el libido o calidad del semen. También la flutamida es expansiva. Win 49596, un andrógeno receptor antagonista, y FRI 46687, un esteroide inhibidor de la 5 α - reductasa reportan también decremento de la talla prostática en perros en investigación, de cualquier modo, ninguna droga está comercialmente disponible (5).

- **Progestágenos.**

El acetato de megestrol también tiene propiedades antiandrogénicas. Reduce las concentraciones séricas de testosterona, inhibe por competencia la unión de la DHT a receptores celulares, disminuye las concentraciones de DHT porque inhibe la 5-alfareductasa y reduce el número de receptores de andrógeno en la próstata. Se ha

recomendado en perros una dosis oral de 0.55 mg / kg / día durante cuatro semanas. Este tratamiento no disminuyó la cifra de espermatozoides en ninguno de los siete perros (uno de ellos procreó cachorritos) y resolvió los signos clínicos de hiperplasia en 20 de 20 animales. En unos cuantos perros se ha utilizado una dosis de 0.55 mg / kg una vez a la semana. Una inyección de acetato de medroxiprogesterona (3 mg / kg) alivió los signos clínicos en 16 de 19 perros y recurrieron en 10 a 24 meses. No se señaló el vigor para la reproducción. Estos fármacos no se han aprobado para uso en perro macho y tampoco se ha aprobado el empleo del medicamento oral por más de 32 días en hembras. En consecuencia, su principal uso sería conservar un tiempo corto de vigor para la reproducción en perros antes de castrarlos (2,5).

- ***Inhibidores de la 5-alfarreductasa.***

En 1992 se aprobó la finasterida, un esteroide sintético, inhibidor de la 5-alfarreductasa para uso oral en la hiperplasia prostática en el hombre. El medicamento disminuyó aproximadamente el 20 a 30% del tamaño de la próstata en 6 a 12 meses. Aunque este fármaco tiene poco efecto en el libido, puede causar anomalías fetales si se encuentra en el semen. Si ocurren los mismos efectos adversos en perros, este medicamento no sería útil como una alternativa de la castración para propietarios que desean conservar el vigor de su animal para reproducción. Asimismo, los dueños pueden tener riesgo por el uso de un fármaco potencialmente teratogénico para tratar a su perro (5,54,55).

- ***Otros.***

El antimicótico ketoconazol y los análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (que bloquean la liberación de la hormona luteinizante) también son antiandrogénicos. Sin embargo, estos medicamentos son esencialmente castradores clínicos. En consecuencia, no tienen ventaja alguna sobre la castración quirúrgica en perros (5).

6.2 PROSTATITIS BACTERIANA AGUDA.

Se trata de una enfermedad inflamatoria asociada a infección bacteriana, y puede manifestarse de forma aguda con signos sistémicos, o tener curso crónico observando sólo infecciones recurrentes del tracto urinario, pudiendo complicarse entonces con la formación de un absceso. Está considerada la patología de mayor incidencia después de la HPB; suele presentarse en perros adultos no castrados (5,11).

➤ **Etiología.**

La prostatitis canina suele deberse a una infección bacteriana o micoplasmal ascendente de la próstata por microorganismos que constituyen la flora uretral normal. *Escherichia coli* es la bacteria que se identifica con mayor frecuencia en perros con prostatitis bacteriana, seguida de *Staphylococcus aureus*, especies de *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, *Mycoplasma canis*, *Pseudomonas aeruginosa*, especies de *Enterobacter*, *Streptococcus*, *Pasteurella* y *Haemophilus*. *Brucella canis* puede infectar la próstata canina pero es más común que se relacione con infección testicular y signos clínicos referibles a los testículos. En ocasiones se aíslan bacterias anaerobias del líquido prostático de perros con prostatitis bacteriana. Rara vez, *Blastomyces dermatitidis*, *Cryptococcus neoformans*, o *Coccidioides immitis* pueden causar infección micótica de la próstata canina por infección ascendente o sistémica o, en el caso de *Blastomyces*, penetración de la piel escrotal e infección prostática descendente a partir de una fuente testicular. La presencia de hiperplasia quística prostática benigna puede predisponer a una infección ascendente de la próstata (5).

➤ **Signos clínicos.**

Los signos clínicos en perros con prostatitis aguda incluyen fiebre, depresión, esfuerzo para orinar o defecar, dolor a la palpación rectal de la próstata, textura o contorno anormal de la próstata palpada desde el recto, marcha con piernas rígidas, hematuria, edema escrotal/prepucial/miembros posteriores y polaquiuria; pueden presentarse uno, algunos, o la totalidad de estos signos. La prostatitis aguda puede conducir a septicemia, la cual puede ser responsable de la gravedad de los síntomas

en algunos casos (4). Además, los animales con absceso prostático, peritonitis, o ambos, muestran signos de sepsis y choque (taquicardia, retraso del tiempo de llenado capilar, mucosas pálidas o sucias, pulso débil o vómito) (5,8,11,40).

➤ **Diagnóstico.**

En la mayor parte de los perros afectados los datos de laboratorio incluyen leucocitosis con desviación a la izquierda regenerativa; en un número pequeño de perros puede haber leucopenia. También se han publicado casos de perros con absceso prostático que tienen elevada la fosfatasa alcalina sérica (47%), hipoglucemia (40%), transaminasa de alanina sérica elevada (13%), hiperglobulinemia (12%) e hiperazoemia (11%). La orina obtenida mediante cistocentesis puede contener sangre, bacterias y leucocitos, porque en el perro macho intacto el líquido prostático gotea de manera constante de forma retrógrada de la uretra prostática a la vejiga urinaria (37,38).

El diagnóstico presuntivo de la prostatitis aguda se basa en la presencia de signos clínicos en un perro macho intacto recién castrado; el definitivo se establece al detectar exudado inflamatorio en el líquido prostático obtenido mediante eyaculación, masaje o punción (aspiración) con aguja fina de quistes prostáticos dirigida por ultrasonido. Siempre que es posible hay que evitar aspirar con aguja una próstata infectada o un absceso prostático para evitar sembrar bacterias en el trayecto de la aguja. Es necesario estudiar las características citológicas y microbiológicas del exudado, que permiten diagnosticar una afección bacteriana y micótica y determinar la sensibilidad bacteriana a los antibióticos. El semen, el líquido prostático canino, o ambos, normales, deben de contener menos de 10,000 bacterias por mililitro y el sedimento no incluir cantidades importantes de células inflamatorias (37,38).

En la Ultrasonografía la glándula puede tener ecogenicidad focal a difusamente aumentada; en todos los perros con afección de la próstata se recomienda ultrasonografía prostática porque, desde el punto de vista diagnóstico, este procedimiento puede detectar más de un tipo de enfermedades en la próstata en la misma glándula y porque, terapéuticamente, la presencia de quistes/abscesos puede

indicar la necesidad de drenaje quirúrgico. De manera alternativa, es posible que las imágenes radiológicas con uretrocistografía retrógrada permitan detectar una próstata de tamaño mayor y la presencia de quistes o abscesos intraprostáticos. En perros con prostatitis está indicada serología para *Brucella canis* a fin de descartar brucelosis canina (37,38).

El líquido prostático no suele evaluarse en perros con prostatitis aguda porque la eyaculación es muy dolorosa y por la dificultad de interpretar muestras de masaje prostático cuando está presente una ITU (Infección del Tracto Urinario) (4).

Un diagnóstico definitivo de prostatitis aguda se hace rara vez, ya que la biopsia de próstata y el cultivo de tejido no suelen llevarse a cabo (4).

➤ **Diagnóstico diferencial.**

En la prostatitis aguda, las principales enfermedades con las que podemos confundirla son, la pielonefritis aguda y el absceso prostático, la cual puede estar presente con signos sistémicos, de dolor abdominal e ITU (4,47).

➤ **Tratamiento.**

En condiciones experimentales en animales sanos, la difusión de antibióticos hacia el tejido prostático es difícil y para la elección de estos debemos tomar cuenta tres parámetros (16):

- a) Su liposolubilidad; cuanto más liposoluble es un antiinfeccioso, mejor es su difusión en el tejido prostático (16).
- b) Su grado de unión a proteínas plasmáticas; cuanto más elevada es esta unión, peor es la difusión (16).
- c) El pH de las secreciones prostáticas; en los perros sanos, como en los afectados por prostatitis, el pH es ácido (aproximadamente de 6.4) y por lo tanto el pKa del antiinfeccioso debe ser elevado para que se alcancen

concentraciones eficaces en el medio prostático; los antibióticos usados en este caso son la trimetroprima, la eritromicina, la clindamicina, y las fluoroquinolonas; en cambio, si el pH de las secreciones prostáticas es alcalino (pH >7.0), como es el caso en la mayoría de las infecciones prostáticas alcalinizantes, el pKa del antibiótico debe ser bajo; se comportan así las cefalosporinas, los betalactámicos y las tetraciclinas (13,16).

Antiinfecciosos usados en el tratamiento de prostatitis (16).

- Trimetoprim
- Eritromicina
- Enrofloxacin
- Amoxicilina y ácido clavulánico
- Cefalosporinas
- Cloranfenicol
- Clindamicina
- Doxiciclina

Características de los fármacos de uso común en el tratamiento de infecciones de vías urinarias (25).

Parámetro	Trimetoprim-sulfametoxazol	Ampicilina	Amoxicilina/Clavulanato	Enrofloxacina	Cefalotina
Frecuencia de resistencia	20%	44%	9%	2%	40%
Concentración urinaria	Alta	Alta	Alta	Alta	Alta
Vida media en orina	Prolongada	Moderada	Moderada	Prolongada	Moderada
Efectos secundarios	Moderados/altos	Bajos	Bajos	Bajos/Moderados	Bajos/Moderados
Costo relativo	Bajo	Bajo	Moderado	Alto	Moderado/alto

La Enrofloxacina (Baytril Bayer) lleva a cabo una excelente penetración en la próstata, tiene un amplio espectro de actividad contra uropatógenos incluyendo *Pseudomonas*, la dosis total es de 5 a 20 mg/kg, dada una vez al día o dividida dos veces al día por vía oral (18,19).

El tratamiento de una prostatitis exige el aislamiento del organismo causal a partir de las secreciones prostáticas, así como la determinación del pH. En la práctica se mide el pH del líquido prostático, y la antibiotecoterapia se adapta en función del valor de ese pH y de las recomendaciones precedentes acerca de la elección del antibiótico. Se recomienda el uso de trimetoprima, o de una fluoroquinolona en primera intención, ya que estos fármacos son activos frente a microorganismos grampositivos y gramnegativos. Si se ha aislado el microorganismo y se trata de una bacteria grampositiva, puede prescribirse eritromicina, clindamicina o cloranfenicol. Debe señalarse que algunos antibióticos que en condiciones normales no atraviesan la barrera prostática o lo hacen en pequeño grado pueden penetrar en la próstata en lesiones supurativas. Este es, en particular, el caso de las cefalosporinas y de los betalactámicos asociado a un inhibidor de las betalactamasas (16).

El tratamiento inicial de prostatitis bacterial aguda requiere un mínimo de 4 semanas de duración con el agente apropiado (19,20,38). En esta hipótesis en ausencia de resultados, es aconsejable administrar de forma continua el antibiótico, por la noche, a la mitad de la dosis cotidiana. El tratamiento con antibióticos puede completarse con una castración quirúrgica o química. Se han demostrado los beneficios de esta medida terapéutica asociada al tratamiento con antibióticos en prostatitis inducidas experimentalmente en perros (16,38,53).

Un régimen corto de tratamiento podría ocasionar en algunos casos que la prostatitis aguda progrese a prostatitis crónica y en prostatitis crónica sufrir recaídas (19,20).

Si las medidas anteriores fracasan, puede proponerse la prostatectomía. Sin embargo, conviene conocer las complicaciones funcionales vesicoesfinterianas de esta intervención, que debe considerarse excepcional, e informar sobre ellas al propietario (16).

6.3 PROSTATITIS BACTERIANA CRÓNICA.

➤ **Etiología.**

La prostatitis crónica puede aparecer como secuela del tratamiento ineficaz para la prostatitis aguda o ser un dato inesperado en perros sin antecedentes de enfermedad prostática; aunque existe inflamación, no es lo bastante intensa como para producir signos sistémicos; la próstata puede servir como nido de infección para el tracto urinario, y la infección prostática puede abscedarse gradualmente. La incidencia en perros es desconocida, pero se cree que la prostatitis crónica es frecuente (4).

➤ **Signos clínicos.**

Por lo general, la prostatitis crónica no se relaciona con signos de enfermedad sistémica a menos que haya abscesos. El indicador más frecuente de esta prostatitis son las infecciones recurrentes de vías urinarias en un macho intacto por lo demás sano. Las secreciones uretrales/prepuciales (es decir, sangre, pus), las anomalías en la defecación (es decir, tenesmo, estreñimiento), la orquiepididimitis y la infertilidad son observaciones que los propietarios indican con menor frecuencia (29,42).

Los resultados de la palpación prostática son variables y dependen, en parte, de la cantidad de hiperplasia concurrente que existe. La palpación prostática puede ser normal o revelar una glándula asimétrica, firme e irregular. Las regiones suaves fluctuantes en ocasiones son palpables en presencia de quistes intraprostáticos o abscesos. Por lo general, la próstata no es dolorosa a la palpación (29).

➤ **Diagnóstico.**

El diagnóstico de prostatitis bacteriana crónica se basa en los antecedentes, los datos del examen físico y el análisis del líquido prostático. Es posible que los perros con esta afección sean clínicamente asintomáticos o presenten signos de una enfermedad de vías urinarias bajas que incluyen exudado uretral hemorrágico, purulento o claro constante o intermitente. Debido al reflujo continuo de líquido prostático a la uretra proximal y la vejiga, las infecciones de la próstata suelen originar infecciones

secundarias de vías urinarias bajas con signos clínicos como disuria, hematuria y polaquiuria. En la prostatitis bacteriana crónica la próstata no suele estar dolorosa y su tamaño es variable según el grado de hiperplasia o fibrosis que exista. La infección crónica sola no aumenta el tamaño de la próstata (25,42).

Pueden ser útiles las cuentas sanguíneas completas (CSC), los perfiles de química sérica y procedimientos radiológicos que incluyen radiografías simples, métodos de contraste y ultrasonido bidimensional para determinar si existe una afección prostática concurrente, como abscesos o neoplasia. Estos estudios suelen ser normales en perros con prostatitis bacteriana crónica primaria. Sin embargo, es posible que en pacientes con esta afección se encuentren alteraciones radiológicas, por ejemplo, mineralización granulosa del parénquima, o ultrasonográficas, como lesiones hipoeocóicas difusas, multifocales. El análisis de orina puede indicar o no bacteriuria, hematuria o piuria (Dorfman, M. 1997). El cultivo bacteriano de orina que se obtiene por cistocentesis antepúbica es positivo en más del 50% de los perros con prostatitis crónica (29).

El cultivo y la citología de líquido prostático obtenido de un eyaculado se toma, por lo general, de la tercera fracción, que es la más grande del eyaculado; se requiere cultivo cuantitativo porque en la uretra distal de perros existe una flora bacteriana normal. Si no es posible obtener el eyaculado, se toma una muestra por masaje prostático. Si no hay cistitis, la comparación de una muestra previa a esta maniobra obtenida después de lavar la vejiga con solución salina fisiológica con una muestra posterior al masaje de la próstata puede ayudar a localizar una infección en esta glándula. Cuando existe cistitis, quizá sea necesario esterilizar la orina con un antibiótico que alcanza concentraciones urinarias altas pero no en líquido prostático (por ejemplo, ampicilina) para obtener resultados confiables. El líquido prostático recogido mediante eyaculación suele ser purulento y séptico y también puede ser hemorrágico. El cultivo cuantitativo de orina y líquido prostático debería producir cantidades significativas de los mismos organismos (Barsanti, A.J., 1999), (25).

Cuando se emplea el masaje prostático en perros con ITU, los resultados son difíciles de interpretar a causa del gran número de bacterias ya presentes en el tracto urinario. Para emplear el masaje prostático en el diagnóstico de la prostatitis bacteriana, la infección de la orina tiene que ser controlada en primer lugar (4).

No suele requerirse biopsia para establecer el diagnóstico de prostatitis bacteriana crónica, a menos que se efectúe para descartar una afección prostática concurrente; el cultivo de tejido prostático puede establecer el diagnóstico definitivo de prostatitis. En el estudio histológico es necesario que exista inflamación con presencia de macrófagos o sin ellos para apoyar un diagnóstico de prostatitis bacteriana crónica (25).

➤ **Diagnóstico diferencial.**

Hay que diferenciar la prostatitis crónica de otras causas de ITU crónica, como la pielonefritis crónica (4,47).

➤ **Tratamiento.**

El médico debe asumir que la barrera de líquido hematoprostático se encuentra intacta en perros con prostatitis bacteriana crónica y elegir un antibiótico que no sólo sea eficaz contra el microorganismo cultivado sino también capaz de penetrar dicha barrera y obtener acceso al líquido prostático. La barrera de líquido hematoprostático se basa, en parte, en las diferencias de pH entre la sangre (pH de 7.4), el intersticio prostático (pH de 7.4) y el líquido prostático (pH de 6.4); en las características del epitelio acinar prostático; y en las particularidades de unión de proteína plasmática de los antibióticos (29).

En la terapéutica de prostatitis bacteriana crónica la elección de los antimicrobianos debe basarse en los resultados de los cultivos y las pruebas de sensibilidad del microorganismo aislado y en las propiedades farmacológicas del medicamento específico. En infecciones bacterianas crónicas, muchos antimicrobianos no penetran en los acines prostáticos. La membrana bilípida del epitelio prostático sirve como barrera funcional y estructural que limita la penetración de antimicrobianos del plasma

a las secreciones prostáticas. Como estos medicamentos pasan a través del epitelio prostático por difusión pasiva, su liposolubilidad tiene un papel importante o clave para determinar su capacidad de difusión a través de esta barrera. Los fármacos con liposolubilidad baja, como ampicilina, cefalosporinas, oxitetraciclinas, y aminoglucósidos, no atraviesan con facilidad el epitelio ni penetran en el líquido prostático. El cloranfenicol, la eritromicina, el trimetoprim, la ciprofloxacina, la enrofloxacin y la carbenicilina son algunos ejemplos de antimicrobianos relativamente liposolubles que pueden cruzar con mayor facilidad el epitelio prostático. La liposolubilidad de un medicamento en un momento determinado depende de su pK_a y el pH del líquido corporal en que se encuentra el fármaco; la pK_a es el pH al cual existe por igual en sus formas ionizada y no ionizada. Como casi todos los antimicrobianos son ácidos o bases débiles, su pK_a determinará el grado de ionización que ocurre al pH del líquido corporal que los contiene. La forma no ionizada atraviesa con facilidad las membranas, no así la ionizada. El pH de la sangre y del intersticio prostático es de 7.4, en tanto que se ha comprobado que en perros es más ácido el líquido prostático normal e infectado. Esta diferencia de pH permite que se atrape el ion en el lado de la membrana en que ocurre la mayor parte de la ionización del medicamento. Los antimicrobianos con pK_a más alta (> 7) cruzan el epitelio prostático canino y a continuación se ionizan en el ambiente más ácido. En teoría, estos fármacos se "atrapan" dentro de los acines de la próstata y deben alcanzar concentraciones en el líquido prostático iguales o mayores a las que se obtienen en el plasma. Es importante recordar que la prostatitis bacteriana crónica se debe con mayor frecuencia a *Escherichia coli*. (25).

La mayor parte de los perros con infección prostática tienen líquido prostático ácido. En condiciones ideales, los antibióticos que son ideales para traspasar la barrera de líquido hemato prostático deben ser básicos con valores pK_a elevados (por ejemplo, trimetoprim-sulfonamida, eritromicina, clindamicina). En caso de líquido prostático ácido, los antibióticos básicos con valores pK_a elevados se ionizan en mayor grado en el líquido prostático que en el plasma y quedan atrapados en él. Además de ser básicos con valores pK_a elevados, los antibióticos eficaces deben tener alta

liposolubilidad (por ejemplo, cloranfenicol, trimetoprim-sulfonamida, las quinolonas, carbenicilina) y poca unión a proteínas en el plasma (por ejemplo, norfloxacin) (29).

Los antibióticos elegidos dependen de los resultados del cultivo y la sensibilidad de los antibióticos. Por regla general, si el microorganismo causante es grampositivo, se utiliza trimetoprim-sulfonamida, cloranfenicol, clindamicina o eritromicina mientras se obtienen los resultados de sensibilidad a los antibióticos. Si el patógeno causante es gramnegativo, se recomienda trimetoprim-sulfonamida, enrofloxacin, el cloranfenicol es de buena elección cuando se usa a una dosis mayor que la recomendada (55 mg / kg oral t.i.d.)o (29).

En caso de prostatitis crónica se requiere tratamiento con antibióticos a largo plazo. Los antibióticos se administran como mínimo de seis a ocho semanas y a continuación se vuelve a cultivar el líquido prostático. Cuando los resultados del cultivo son negativos, el antibiótico se administra por cuatro a seis semanas antes de interrumpirse. El cultivo repetido de líquido prostático una semana y uno a dos meses después de suspender los antibióticos debe garantizar el éxito del tratamiento. Si la infección recurre en esos momentos, es necesario iniciar de nuevo el ciclo completo (29,38).

Un tratamiento adicional con un curso de 3 meses se recomienda en perros con prostatitis bacteriana crónica que fallaron el curso inicial de seis a ocho semanas (20).

Si no es posible eliminar la infección, deben administrarse antibióticos de manera continua por el resto de la vida del perro para evitar infección de las vías urinarias. Es necesario considerar las reacciones adversas (por ejemplo, queratoconjuntivitis seca por tratamiento con trimetoprim-sulfonamida) cuando se elige un antibiótico para tratamiento a largo plazo de prostatitis bacteriana recurrente. Se han recomendado trimetoprim-sulfonamida, norfloxacin y carbenicilina para el tratamiento a largo plazo de prostatitis crónica (29).

La erradicación del organismo depende de la adecuada difusión de los antibióticos dentro del tejido prostático, fluido intersticial y secreciones (20). El uso de las

fluoroquinolonas puede ser altamente efectivo en la erradicación de la prostatitis bacteriana crónica. La enrofloxacin (Baytril Bayer), difloxacin (Dicural Fort Dodge), orbifloxacin (Orbax Schering Plough), y marbofloxacin (Zeniquin Pfizer) son fluoroquinolonas autorizadas en veterinaria (20,60).

La castración también se considera como tratamiento adjunto para controlar la infección crónica. En prostatitis crónica experimental en perros, la castración realizada dos semanas después de inducir la infección apresuró la resolución espontánea de la infección. No se han informado resultados similares en casos de prostatitis crónica (17,29,53).

Las secuelas potenciales de prostatitis crónica incluyen orquitis, epididimitis e infecundidad. Esta última puede ser resultado de hipertermia, destrucción mediada por inmunidad de células espermáticas consecutiva al desarrollo de orquitis o muerte espermática secundaria a la exposición a toxinas bacterianas (29).

6.4 ABSCESO PROSTÁTICO.

Los abscesos prostáticos son acumulaciones localizadas de material purulento dentro del parénquima prostático. La prostatitis es una infección de la glándula prostática con o sin la formación de abscesos. Los abscesos prostáticos son una forma grave de prostatitis bacteriana crónica. Los microabscesos prostáticos se fusionan entre sí para dar lugar a grandes áreas que contienen un exudado purulento. Este proceso parece afectar principalmente a machos no castrados de edad avanzada. Muchos animales se presentan en la clínica con choque séptico, cuando en muchos casos los abscesos se han reventado y se ha producido una peritonitis séptica generalizada (56).

➤ **Etiología.**

Los abscesos se desarrollan cuando la infección es grave y se produce encapsulación del material purulento (4).

Son posibles varias vías de infección:

- a) Uretral (que se considera la más frecuente).
- b) A través de orina infectada.
- c) Hematógena.
- d) A través del conducto deferente.
- e) Procedente de la flora rectal por extensión directa o por los linfáticos (4).

Los factores que predisponen a la infección comprenden disrupción de la arquitectura parenquimatosa normal, enfermedad uretral, infecciones urinarias, alteración del flujo de orina, modificación de las secreciones prostática y depresión inmunológica del huésped. La hiperplasia quística y quiste prostático incrementan el riesgo de infección. Las hormonas androgénicas son necesarias para las secreciones prostáticas; las hormonas estrogénicas reducen la actividad secretora y conducen a la formación de quistes con la posterior abscedación. Se forman microabscesos que coalescen, produciendo abscesos voluminosos si no son tratados con rapidez. El agrandamiento de la próstata comprime al colon (y rara vez a la uretra), promoviendo

obstrucción. La ruptura de los abscesos puede ocasionar septicemia, peritonitis y colapso cardiovascular. Una elevada concentración de zinc en la secreción prostática probablemente aporte actividad antibacteriana y función espermática normal. El epitelio prostático crea una barrera hematoprostática debido a su barrera lipóide. La colonización bacteriana de la próstata es reducida por los mecanismos defensivos normales (35,50).

Los organismos más comúnmente encontrados son *Escherichia coli* con *Staphylococcus spp.*, *Proteus spp.* se encuentra ocasionalmente (61).

Los abscesos primariamente se presentan en machos enteros añosos con prostatitis o quistes. Aunque los abscesos prostáticos pueden presentarse en perros de apenas 2 años, 81 de 92 perros afectados (88%) en un estudio fueron mayores de 8 años (media 10.8 años) (35).

➤ **Signos clínicos.**

Si el absceso o los abscesos aumentan mucho de tamaño, el perro puede ser llevado a consulta por tenesmo y disuria. La invasión de la uretra puede llevar a obstrucción uretral parcial con vejiga distendida crónicamente, disfunción del músculo detrusor con el tiempo e incontinencia urinaria por rebosamiento (4,41).

Los signos incluyen un flujo uretral constante o intermitente que puede ser hemorrágico o purulento. Si el absceso se rompe, una peritonitis localizada o generalizada conduce a letargia, fiebre, dolor y a veces vómitos. Puede encontrarse ictericia en asociación con sepsis o endotoxemia (4,50).

Las próstatas abscedadas en general están agrandadas, doloridas y asimétricas con áreas fluctuantes. La palpación rectal a menudo es dolorosa y también puede haber dolor abdominal caudal, dolor lumbar y rigidez de miembros posteriores. La peritonitis puede ocasionar distensión abdominal. El escroto y los testículos deben ser palpados por evidencia de masas, agrandamiento o incremento de la sensibilidad. Algunos animales tienen hernias perineales, edema subcutáneo y/o feminización. La

depresión, fiebre, anorexia, vómito, diarrea y deshidratación se vinculan con infecciones graves. Asimismo, los signos de taquicardia, membranas mucosas pálidas o inyectadas, retardo del llenado capilar y/o pulsos débiles sugieren sepsis y estado de choque (35,40).

➤ **Diagnóstico.**

En la radiografía simple puede ser evidente el aumento de tamaño de la próstata, el cual puede ser asimétrico o de contorno irregular; también puede haber un bajo contraste radiográfico del abdomen caudal.

En la ultrasonografía, la glándula prostática suele ser hiperecogénica con cavidades parenquimatosas, contorno irregular y forma asimétrica; el área o áreas cavitarias suelen presentar refuerzo distal; el borde interno de la cavidad suele ser irregular y la luz puede estar cavitada.

En la uretrocistografía retrógrada, se observa asimetría periuretral y estrechamiento de la uretra prostática, la luz de la uretra prostática puede aparecer ondulante, pero no está distorsionada o destruida; el reflujo hacia la glándula puede manifestarse si el absceso comunica con la uretra.

Puede haber leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda, neutrófilos tóxicos y monocitosis. Las anormalidades adicionales pueden incluir hiperactividad fosfatasa alcalina y alanina transaminasa, aumento de las concentraciones de creatinina, hiperglobulinemia, hipoglucemia e hipopotasemia. La hematuria, piuria y bacteriuria son comunes en el análisis de orina. La citología de lavado o punción (aspiración) con aguja fina de la próstata rinde extendidos hipercelulares con grandes cantidades de neutrófilos y menores concentraciones de macrófagos y células epiteliales. Pueden detectarse metaplasia escamosa, hiperplasia o células epiteliales normales en ocasiones se aíslan microorganismos anaeróbicos o *Mycoplasma* (35).

Debe realizarse el cultivo urinario (sumado al del líquido prostático) porque las infecciones concurrentes son habituales. La sensibilidad antibiótica debe establecerse

para todos los patógenos. La evaluación histopatológica puede mostrar inflamación localizada o difusa; luces glandulares ocupadas con neutrófilos, bacterias y detritos necróticos (35,50).

➤ **Diagnóstico diferencial.**

Los diagnósticos diferenciales comprenden prostatitis, quiste paraprostático, neoplasia prostática, hiperplasia prostática, masa rectal, y masas intrapélvicas (35,47).

➤ **Tratamiento.**

La prostatitis y abscesos prostáticos diminutos se tratan con antibióticos, fluidoterapia y sostén nutricional. Si el animal está en choque séptico (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), la fluido terapia de reemplazo debe iniciarse tan pronto como sea posible. La meglumina de flunixina también puede ser administrada. Si la hipopotasemia e hiponatremia están presentes, se requiere la suplementación EV. La hipoglucemia es común en el choque séptico y la glucosa puede ser incorporada en las soluciones parenterales (dextrosa al 2.5 o 5%) o se administra como bolo EV lento si se requiere una suplementación rápida. La acidosis metabólica intensa requiere terapia con bicarbonato. La administración con corticosteroides en los pacientes sépticos es controvertida y su empleo con la meglubina de flunixina incrementa el riesgo de ulceración gastrointestinal. La producción de orina debe ser supervisada (la producción normal es mayor de 1-2 ml/kg/hora) (35).

La terapia antibiótica prolongada junto con la castración suelen fracasar en estos casos. Se ha comprobado que el tratamiento quirúrgico ofrece más garantías en la resolución de los abscesos prostáticos y se han descrito varias técnicas, que en su mayoría consisten en drenar los abscesos (56).

Cuando un perro que muestra signos de peritonitis en el examen clínico (dolor abdominal, pulso débil, tiempo de retorno capilar prolongado, taquicardia, mucosas pálidas), debe realizarse una abdominocentesis o un lavado peritoneal para confirmar el diagnóstico. Éste último puede hacerse de forma terapéutica para estabilizar al animal antes de la exploración quirúrgica (56).

Después de la cirugía los animales afectados pueden continuar con los antibióticos según sean los resultados del cultivo y la sensibilidad de las bacterias. De forma similar a la prostatitis bacteriana crónica, estos animales deben controlarse durante varios meses después de la resolución del problema porque pueden haber otras posibles patologías prostáticas (56).

Los abscesos prostáticos suelen ser difíciles de solucionar, tienen un costo elevado y conllevan muchas complicaciones. La terapia agresiva por lo general funciona bien, pero el pronóstico se considera siempre reservado (56).

Los abscesos voluminosos deben drenarse y la castración se realiza cuando el paciente está estable. La castración puede reducir la duración de la infección. La biopsia prostática debe realizarse durante el avenamiento o la resección. La prostatectomía subtotal está indicada en los pacientes estables para la abscedación o quistes recurrentes que no responden a los procedimientos de drenaje. Rara vez se realiza la prostatectomía total para las infecciones prostáticas recurrentes (56).

6.5 QUISTES PARAPROSTÁTICOS.

La terminología para estos grandes quistes varía entre los diferentes autores, aunque la mayoría utiliza el término de quiste paraprostático para referirse al quiste de gran tamaño que se localiza fuera del tejido prostático y que no presenta una comunicación aparente con la glándula prostática. Muchas de estas estructuras pueden pasar inadvertidas y ser diagnosticadas por casualidad mientras se investiga otro tipo de patología en la zona (56).

Los quistes paraprostáticos son uno o más sacos grandes de líquido que se encuentran adyacentes a la próstata y unidos a ella por medio de un tallo (permeable o no permeable) o adherencias. El quiste puede comunicar o no con la uretra; pueden ser de origen prostático o pueden ser residuos del útero masculino (4).

➤ **Etiología.**

El desarrollo de los quistes paraprostáticos puede producirse a expensas de los vestigios del canal de Müller (útero masculino) o resultar de la presencia local de un hematoma o una colección serosa (16).

Durante el desarrollo, el útero masculino es una estructura bicorne con un tallo que se abre en la pared dorsal de la uretra dentro de la glándula prostática; normalmente la estructura degenera en el interior de la glándula prostática cuando el feto desarrolla rasgos masculinos; se desconoce porqué aparecen los quistes, pero se ha propuesto el hiperestrogenismo y un defecto congénito (4).

Los quistes paraprostáticos de origen prostático pueden presentarse en el abdomen en posición craneolateral respecto a la próstata o en el canal pélvico (extendiéndose incluso del periné lateral al ano); pueden tener una pared delgada o gruesa con un revestimiento liso o calcificado; la mayoría no se comunican con la uretra.

➤ **Signos clínicos.**

Los signos clínicos están relacionados con el tamaño del quiste, con la invasión de la uretra o el colon; estos quistes suelen ser muy grandes, lo cual puede llevar a signos de tenesmo y distensión abdominal o perineal, creando una tumefacción. Puede presentarse infección secundaria, especialmente si el quiste comunica con la uretra. También se ha observado incontinencia urinaria paradójica, asociada por lo general con hiperdistensión vesical y obstrucción uretral parcial (4).

Si el quiste comunica con la uretra, puede observarse hematuria o un flujo uretral hemorrágico, serosanguinolento o amarillo intermitente. Los quistes pueden ser palpables en el abdomen caudal o en el área perineal; si se calcifican, pueden sentirse duros (4).

➤ **Diagnóstico.**

El análisis de orina suele ser normal, aunque es posible la hematuria si aparece hemorragia en el interior del quiste si el quiste comunica con la uretra. Las ITU se presentan a veces, especialmente en los quistes infectados. Los hallazgos hematológicos suelen ser normales (4).

Si existe un flujo uretral que parece ser del mismo color que la orina del perro, tiene que ser examinado citológicamente para diferenciar el líquido prostático de la orina; se puede realizar un análisis de orina en ambos y compararlos; además, el líquido prostático suele tener más proteínas que la orina (4).

La obtención de líquido quístico mediante eyaculación o masaje prostático depende de si el quiste comunica con la uretra. Por otra parte, el líquido puede aspirarse bajo control ultrasonográfico, (la ultrasonografía puede confirmar que la masa es quística y puede utilizarse para dirigir la aspiración con aguja fina); el líquido del quiste prostático suele ser de amarillo a serosanguinolento o pardo; tiene escaso número de leucocitos, cantidades variables de eritrocitos y un número variable de células epiteliales, y suele ser estéril. Si el líquido quístico se infecta, el quiste puede convertirse en un absceso (4).

En las radiografías simples pueden haber escaso contraste en el abdomen caudal, con una forma prostática asimétrica o irregular; los quistes prostáticos pueden mineralizarse; en los quistes muy grandes pueden evidenciarse dos estructuras con aspecto de vejiga.

En la uretrocistografía de contraste, la próstata puede aparecer asimétrica alrededor de la uretra y la luz de la uretra prostática puede estar estrechada; el reflejo uretroprostático puede ser mayor que el normal; además, el material de contraste no suele refluir al interior del quiste. Puede ser necesaria la laparotomía exploratoria con drenaje del quiste y biopsia, no se recomienda la biopsia percutánea con aguja de una lesión quística (4).

➤ **Diagnóstico diferencial.**

Debemos diferenciar el Quiste paraprostático del Absceso prostático y de la Neoplasia prostática (4).

➤ **Tratamiento.**

Se recomienda la remoción quirúrgica, la omentalización y el drenaje quirúrgico con la escisión o la marsupialización del quiste (4,57).

El tratamiento para los quistes parenquimatosos diminutos es la castración. Los perros con quistes voluminosos deben ser castrados y el quiste es drenado, resecaado o extraído. Puede ser necesaria la resección incompleta para evitar la incontinencia. Los quistes inoperables pueden ser drenados mediante marsupialización o drenajes múltiples. La prostatectomía subtotal puede ser apropiada para los quistes recurrentes (35).

6.6 METAPLASIA ESCAMOSA.

La metaplasia escamosa es un cambio en el aspecto del epitelio prostático secundario a hiperestrogenismo exógeno o endógeno.

➤ **Etiología.**

Aparece en dos circunstancias: la primera, terapéutica, en caso de utilización de estrógenos; la segunda tumoral (sertolinoma o leydinoma) (16).

Además de causar metaplasia escamosa de las células epiteliales, los estrógenos causan éstasis secretor. El cambio epitelial, que puede obstruir los conductos prostáticos y causar éstasis secretor, predispone a la formación de quistes, infección y abscedación. La exposición prolongada a los estrógenos induce un aumento de leve a moderado del tamaño de la próstata, con posible desarrollo secundario de quistes o abscesos (4).

➤ **Signos clínicos.**

En el hiperestrogenismo endógeno, los testículos pueden ser anormales a la palpación o haber criptorquidea de uno o ambos; el testículo opuesto suele estar atrofiado.

En el hiperestrogenismo exógeno pueden atrofiarse ambos testículos; otros signos clínicos de hiperestrogenismo son alopecia, hiperpigmentación, ginecomastia y prepucio pendular, la próstata está aumentada de tamaño en grado variable.

Las lesiones se caracterizan por la presencia de quistes más o menos voluminosos, a menudo en el polo craneal de la próstata (4).

➤ **Diagnóstico.**

Los resultados de laboratorio son variables:

La hematología puede reflejar toxicidad estrogénica.

1. Anemia arregenerativa.
2. Trombocitopenia.
3. Granulocitosis seguida de granulocitopenia.

El hiperestrogenismo no afecta directamente a los parámetros bioquímicos.

El análisis de orina puede indicar infección (4).

El líquido prostático puede mostrar gran número de células epiteliales escamosas y evidencia de inflamación (4).

Las técnicas de imagen pueden ser útiles:

Las radiografías de revisión indican la existencia de prostatomegalia (4).

En la uretrocistografía retrógrada puede observarse reflujo de material de contraste hacia las cavidades dentro de la glándula prostática y un defecto de llenado radiotransparente persistente en la uretra prostática.

El ultrasonido puede identificar defectos de llenado en el interior de la próstata (quistes o abscesos) (4).

El diagnóstico definitivo se hace mediante biopsia, la cual muestra que los conductos y acines prostáticos están revestidos por epitelio escamoso en lugar de columnar (4).

El diagnóstico de presunción se basa en la historia de tratamiento estrogénico o en el hallazgo de un tumor de células de Sertoli en asociación con prostatomegalia (4).

➤ **Diagnóstico diferencial.**

La hiperplasia prostática benigna y la neoplasia son enfermedades con aspectos similares. La historia de tratamiento estrogénico o el hallazgo de un tumor de células de Sertoli convierte a la metaplasia en la causa más probable de la prostatomegalia; no obstante, es imprescindible una biopsia para separar definitivamente esas patologías (4).

➤ **Tratamiento.**

El tratamiento requiere la eliminación de la fuente de estrógenos.

- A. Castración en los casos de hiperestrogenismo endógeno.
- B. Interrupción del tratamiento estrogénico (4).

Si la próstata está abscedada se requiere también tratamiento para la formación de abscesos (4).

6.7 NEOPLASIA PROSTÁTICA.

Se han observado diferentes tipos de tumores prostáticos: carcinomas de células transicionales, carcinomas de células indiferenciadas, leiomiomas y linfomas primarios. No obstante, el tipo tumoral más frecuente es el de adenocarcinoma prostático (15).

El cáncer de próstata es la neoplasia que más comúnmente se diagnostica en el hombre y es la segunda causa de muerte en los Estados Unidos. El perro es la única especie no humana en la cual ocurre frecuentemente cáncer de próstata espontáneo. Estudios previos de cáncer prostático canino han confirmado un comportamiento biológico agresivo con propensa metástasis a huesos (15).

El adenocarcinoma de la próstata (ACP) es una enfermedad altamente maligna, rara, de perros machos intactos y castrados. Como los signos clínicos y los datos de laboratorio y radiológicos son similares en las diferentes formas de afección prostática, el diagnóstico definitivo de adenocarcinoma prostático suele establecerse cuando la enfermedad está en una etapa avanzada (37,38).

No se conoce la prevalencia de este tumor en el perro. La media de edad de los animales afectados es de 10 años. La mitad de los pacientes que presentan un adenocarcinoma prostático están castrados. La hormonodependencia de este tipo tumoral en el perro, y en particular su sensibilidad a los andrógenos, no está por el momento totalmente aclarada (16).

➤ **Etiología.**

No se ha determinado la causa del ACP, aunque se han propuesto los andrógenos como un factor etiológico en carcinomas prostáticos del hombre, que con frecuencia responden a la terapéutica con antiandrógenos. El ACP canino no parece responder al andrógeno, ya que la supresión del mismo (orquiectomía, estrogenoterapia) no ha sido benéfica en el tratamiento. La testosterona puede ejercer una influencia etiológica en una etapa muy temprana, lo que explicaría porqué tienen riesgo tanto los

perros intactos como los castrados. Es posible que las células basales independientes de andrógenos, que persisten después de la castración, originen el desarrollo del ACP en animales castrados e intactos. Los andrógenos no testiculares (de origen suprarrenal) pueden tener un sitio en el desarrollo de la enfermedad en perros castrados (37,38).

➤ **Signos clínicos.**

En perros con ACP predominan signos gastrointestinales bajos (tenesmo, disquecia, estreñimiento). Las siguientes molestias más comunes en una serie de casos fueron anorexia y pérdida de peso. Los signos de vías urinarias (hematuria, estranguria, polaquiuria) ocurren con mayor frecuencia en perros castrados con ACP. Es posible que la ausencia de una alteración hiperplásica concurrente en perros castrados de por resultado una masa prostática más pequeña y retrase o evite así la manifestación de signos gastrointestinales. Con el tiempo, el crecimiento continuo del tumor origina invasión progresiva y compromiso de las vías urinarias. Los signos referibles a carga extensa de tumor o afección metastásica pueden causar caquexia grave y dolor óseo, en especial en el área lumbosacra (37,38,43).

El crecimiento suele ser asimétrico y la palpación puede ser dolorosa. Con frecuencia, la glándula se siente irregular en el tacto rectal; la próstata puede crecer tanto, que posiblemente caiga sobre el reborde pélvico, no se palpe a través del recto y de lugar a una masa palpable en el abdomen caudal. Es importante señalar que la prostatomegalia es relativa en un perro castrado; estos animales no deben tener tejido prostático detectable y una "próstata de tamaño normal" en un perro castrado sugiere altamente afección maligna; las únicas excepciones serían los perros que tiene un testículo criptorquídico no sospechado, que reciben estrogenoterapia, o que se castraron por una enfermedad inflamatoria grave o HPB compleja (quística), en este último grupo, la persistencia de tejido prostático quístico después de la castración puede dar lugar a un remanente de tejido palpable en el área de la próstata (37,38).

Este tumor, que no siempre se acompaña de una prostatomegalia, puede extenderse al canal pelviano y obstruir la luz uretral. Esta extensión también puede causar

estreñimiento y una infiltración de la musculatura pelviana. Por último, se trata de un tumor que hace metástasis con bastante frecuencia a los nodos linfáticos ilíacos, el raquis lumbar, el esqueleto axil y los pulmones. Se acompaña a menudo de quistes intraprostáticos y de lesiones de hiperplasia (16,43).

➤ **Diagnóstico.**

El medio para el diagnóstico del ACP es la biopsia. Se han descrito cinco grados histopatológicos de ACP que varían de tumores bien diferenciados a anaplásicos, mal diferenciados. Es más probable que los perros castrados tengan tumores mal diferenciados, aunque en ellos también pueden ocurrir neoplasias bien diferenciadas, con pruebas de formación de glándulas. En perros intactos con ACP es común que ocurran hiperplasia prostática y la prostatomegalia resultante, y pueden agravar los signos clínicos. Otras alteraciones histopatológicas secundarias en perros con ACP incluyen infiltrados de células inflamatorias (más comúnmente linfocitos, células plasmáticas, o ambos), necrosis intratumoral, proliferación fibrosa de tejido conjuntivo (reacción escirra) y mineralización (37,38).

Es útil la combinación de ultrasonografía y uretrocistografía de contraste en el diagnóstico y clasificación de la etapa del ACP. La ultrasonografía permite valorar el contorno prostático y la textura del tejido parenquimatoso de la próstata. Es muy característico encontrar en el ACP áreas focales a multifocales de ecogenicidad (un patrón "moteado"). Con la ultrasonografía prostática es posible detectar la presencia de mineralización (que se manifiesta por focos ecodensos con el resultante sombreado acústico) y se correlaciona altamente con la presencia de ACP, aunque también es posible que ocurra en la prostatitis crónica. En ocasiones también se ven quistes o cavidades intraprostáticas en perros con ACP. Es posible que también sean obvias una irregularidad de la mucosa de la uretra, obstrucción uretral o ambos (37,38).

➤ **Tratamiento.**

El descubrimiento de un adenocarcinoma prostático a menudo es tardío y desafortunadamente, por lo tanto, el tratamiento es ineficaz. El tratamiento quirúrgico, la prostatectomía total, es fuente de numerosas complicaciones perioperatorias y, sobre todo, postoperatorias: incontinancia urinaria casi constante (85 a 100% de los casos), necrosis iatrógena del cuello vesical, fugas en la sutura uretral y estenosis cicatriciales. Se han desarrollado técnicas de prostatectomía parcial, pero sólo son aplicables a tumores prostáticos localizados. Aparte de la exéresis de la próstata, puede efectuarse una castración. Antes de cualquier intervención, es indispensable investigar radiológicamente posibles metástasis óseas o pulmonares (16).

La quimioterapia tiene un valor limitado en el tratamiento de la afección maligna prostática del hombre. Tampoco se ha demostrado que sea prometedora para el tratamiento de ACP canino (37,38).

El adenocarcinoma prostático en perros no responde al tratamiento supresor de andrógenos (castración, estrógeno), como sucede en el del hombre. Sin embargo, es posible que los perros intactos con ACP se beneficien con la castración quirúrgica o farmacológica, ya que la regresión del componente hiperplásico de la masa prostática puede proporcionar alivio sintomático. Suelen ser útiles el acetato de megestrol o la finasterida a dosis comentadas con anterioridad (37,38).

La radioterapia externa in situ parece ser una técnica interesante cuando no se interviene quirúrgicamente. Algunos autores han propuesto la asociación de esta técnica al empleo de ketoconazol, cuyas propiedades antiandrogénicas, frente a andrógenos testiculares o adrenales, son bien conocidas en medicina humana (16).

Los perros con ACP se benefician con ablandadores de las heces, si existe constipación. Los animales con signos de vías urinarias suelen beneficiarse cuando se controla la cistitis bacteriana secundaria, que es una complicación común en perros con ACP. Es posible que la antibioticoterapia continua disminuya la polaquiuria y estranguria y mejore la calidad de vida (37,38).

El tratamiento de las complicaciones de insuficiencia renal depende de su carácter agudo o crónico y puede requerir, en primer caso, cuidados intensivos médicos, y medidas dietéticas, en el segundo caso (16).

Las complicaciones de tipo funcional, atonía vesical, hipertonia del esfínter uretral o inestabilidad vesical, requieren un tratamiento específico. El tratamiento de la atonía vesical se basan en los parasimpaticomiméticos (betanecol), el de la hipertonia del esfínter uretral, en los alfabloqueantes (alfuzosina) y el de la inestabilidad vesical, en los anticolinérgicos (oxibutinina) (16).

6.8 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ENFERMEDADES PROSTÁTICAS.

En toda cirugía de próstata conviene, antes de operar, el vaciamiento de recto y colon mediante dietas y enemas, así como vaciamiento de la vejiga y no retirado de la sonda, una desinfección interna del prepucio con antisépticos, haber instaurado tratamiento para las infecciones urinarias concomitantes, y tener en cuenta la posibilidad de complicaciones renales (61).

Existen dos posibles abordajes para acceder a la glándula prostática, prepúbico y perineal, si bien el primero es el ideal, en aquellos casos en los que exista una hernia perineal o la situación del problema haga que el segundo sea el indicado por ser más accesible (61).

➤ **Abordaje prepúbico.**

Colocamos al animal en decúbito dorsal, desinfectamos la zona e incidimos la piel lateral al prepucio desde la cicatriz umbilical caudalmente hasta llegar al borde craneal de la sínfisis púbica. En algunos casos se pueden utilizar puntos de tracción en la vejiga para permitir una mejor visualización y acceso de la próstata. Se separa con disección roma el tejido existente entre suelo de la pelvis y la uretra pélvica y llegamos a la próstata. Knecht (1966) describen para una mejor accesibilidad a la próstata, una osteotomía de borde craneal de pubis, o la separación de la sínfisis 2-3 centímetros, pero creemos que no es necesario y retrasa la correcta deambulación del paciente. Si es cierto que en animales obesos es difícil la exteriorización de la próstata, pero tras la colocación de un separador abdominal, el ayudante debe colocar su mano en la parte dorsal de la próstata y con cuidado traccionarla hacia la línea de incisión. Es importante para el éxito de la cirugía esta exposición realizada por el ayudante. La colocación de un drenaje penrose en la parte más dorsal de la próstata favorece también la tracción y la exposición de la próstata (61).

Se separa el tejido adiposo periprostático respetando al máximo la vascularización, intentando disecar sólo la grasa existente a niveles ventral y lateral de la glándula,

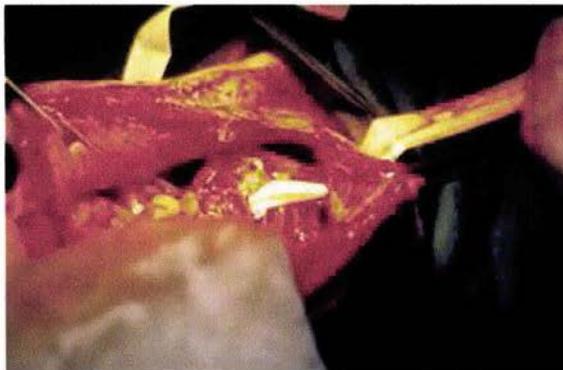
debido a que las complicaciones neurovasculares postquirúrgicas se derivan de la disección del tejido adiposo dorsolateral a la próstata. Una vez realizado la glándula prostática queda accesible para la intervención deseada (61).

➤ **Abordaje perineal.**

Se utiliza el mismo abordaje que para la cirugía de hernias perineales, con el perro en decúbito ventral (supino) y con cierto grado de inclinación que eleve el tercio posterior. El acceso es entre los músculos elevador del ano y coccígeo o esfínter anal externo. Conviene prestar especial atención a los vasos y nervios pudendos para evitar posteriores incontinencias. La reparación de este abordaje, aunque puede pasar por la recolocación de los músculos incididos, conviene que sea mediante la elevación del músculo obturador interno tal como se realizaría en caso de hernias, para evitar hernias postquirúrgicas. Es un abordaje que sólo realizamos si además del problema prostático también hay una hernia perineal, de esta manera tratamos quirúrgicamente ambos procesos (61).

6.8.1 TÉCNICA DE DRENAJE MÚLTIPLE.

Colocar un catéter uretral. Exponer la próstata mediante una celiotomía en la línea media ventral desde el ombligo hasta el pubis. Extender la incisión hacia caudal y realizar una osteotomía púbica si es necesaria para la exposición adecuada de la próstata. Colocar separadores de Balfour para facilitar la exposición. Explorar el abdomen y aislar la vejiga urinaria y próstata con paños estériles. Colocar suturas de tracción a través de la pared vesical para retraer la próstata cranealmente. Disecar el cojinete graso ventral desde la cápsula prostática. Insertar una aguja de gran calibre dentro del absceso/quiste, recolectar una muestra para cultivo/prueba de susceptibilidad y succionar sus contenidos. Evitar los vasos y nervios, incidir la zona ventral de la próstata sobre la cavidad del absceso/quiste. Romper digitalmente todas las trabéculas y bandas fibrosas que conectan a los abscesos/quistes adyacentes, creando una cavidad común. Succionar y lavar la cavidad para remover las acumulaciones de líquido. Retirar el tejido necrótico. Colocar dos o cuatro drenajes de Penrose (0.5 pulgadas) en forma transversa a través de la zona ventrolateral de ambos lóbulos prostáticos. También se pueden colocar drenajes periprostáticos. Como alternativa, colocar un drenaje dentro de la cavidad del absceso/quiste para drenaje como succión continua. Exteriorizar el extremo del drenaje (s) unos 2-3 cm en lateral de la incisión abdominal y prepucio. Tomar biopsia del parénquima prostático. Asegurar los drenajes a la piel con puntos cruzados (por ejemplo, nylon 3-0). Lavar el campo operatorio y toda la cavidad abdominal si ocurrió la contaminación con solución salina tibia. Circundar el campo quirúrgico con omento y grasa periprostática. Suturar el abdomen por planos según la rutina. Remover los drenajes de una a tres semanas (35,48).



Tras la colocación del drenaje por la próstata, se perfora la musculatura abdominal y la piel para sacar el Penrose (61).

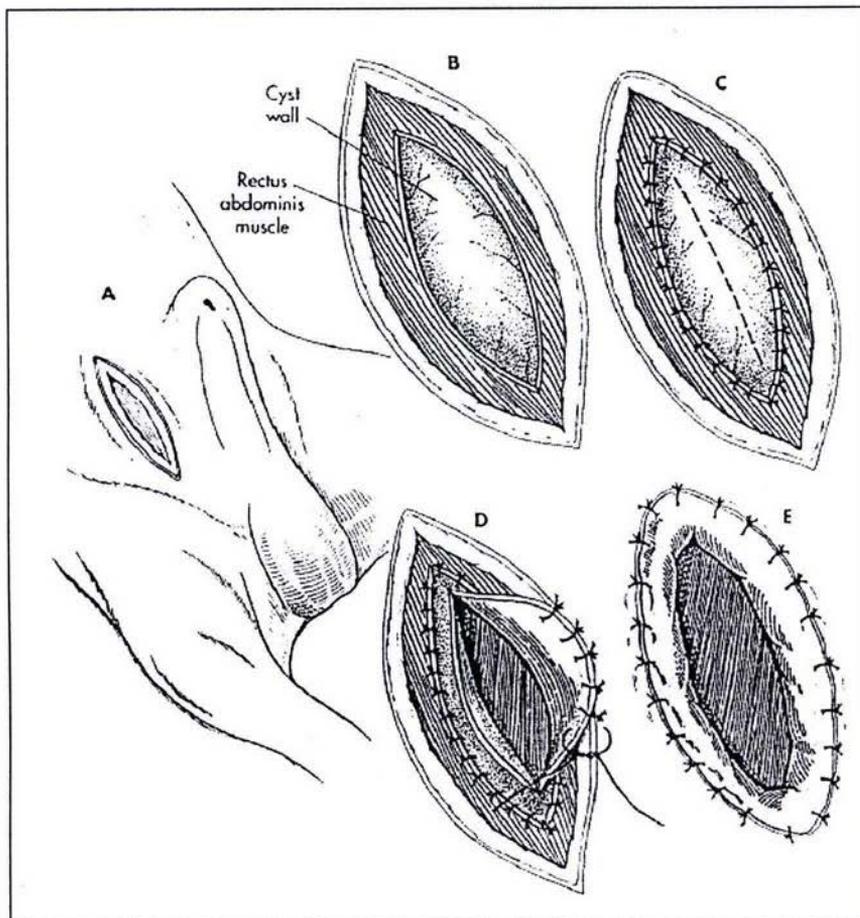
6.8.2 MARSUPIALIZACIÓN.

Exponer y aislar la próstata como se describió anteriormente. Efectuar una segunda incisión (5 a 8 cm) a través de la pared abdominal en lateral del prepucio sobre la cavidad del absceso/quiste. Incidir 0.5 a 1 cm de músculo abdominal. Suturar la cápsula o pared del quiste a la fascia del recto abdominal externo. Emplear puntos continuos o interrumpidos de polidioxanona o poligluconato 3-0 o 4-0. Facilitar la sutura con un asistente que eleve la próstata hacia la pared abdominal. Incidir la pared del absceso/quiste y succionar los contenidos. Colocar una segunda capa de puntos continuos o interrumpidos simples (por ejemplo, nylon, polipropileno 3-0 o 4-0) entre el borde cutáneo y el borde de la cápsula/quiste. Tomar biopsia del parénquima prostático. Romper digitalmente las trabéculas y bandas fibrosas para crear una cavidad confluyente. Lavar la cavidad y el campo quirúrgico, colocar omento alrededor de la marsupialización y hacer la síntesis abdominal en tres capas. Una técnica alternativa es incidir la zona ventrolateral de la pared del quiste/absceso y succionar la cavidad antes de suturarla a la fascia del recto, la pared de la cápsula/quiste entonces se sutura a 5 mm del borde incidido de la cavidad a la fascia del recto. Esta variación tiene un riesgo más elevado de contaminación abdominal (35).

Atención y valoración postoperatoria.

Los analgésicos y la atención de sostén (por ejemplo, líquidos, electrolitos) deben administrarse según necesidad. Supervisar de cerca por estado de choque e infección. La terapia médica puede manejar la retención urinaria, constipación y malestar. Los drenajes se deben mantener en el lugar durante 1 a 3 semanas. La marsupialización puede redundar en una fístula permanente o puede cerrarse en forma prematura. La orina puede ser vaciada a través de la marsupialización durante algunos días si existe erosión uretral (35).

TÉCNICA QUIRÚRGICA DE LA MARSUPIALIZACIÓN (35).



- A. Para marsupializar un quiste o absceso prostático, efectuar una incisión longitudinal en lateral del prepucio sobre la masa agrandada.
- B. Incidir una elipse del músculo recto abdominal.
- C. Suturar la cápsula prostática a la vaina del músculo recto abdominal externo, efectuar una incisión sobre la cápsula prostática.
- D. Suturar el borde de la cápsula a la piel (35).

6.8.3 OMENTALIZACIÓN.

Exponer, aislar y cultivar la próstata como se describiera anteriormente para la inserción de los drenajes. Efectuar incisopunciones bilateralmente en las zonas laterales de la glándula prostática y extraer el material purulento mediante succión. Explorar y romper en forma digital los abscesos loculados dentro del parénquima. Identificar la uretra prostática mediante la palpación del catéter uretral previamente colocado. Colocar un drenaje de Penrose alrededor de la uretra prostática dentro del parénquima para elevar la glándula y facilitar la irrigación de las cavidades con solución salina tibia. Agrandar las incisopunciones mediante resección del tejido capsular lateral. Remitir el tejido escindido para examen histopatológico. Introducir omento a través de una capsulotomía con fórceps colocados por la herida contralateral. Pasar el omento alrededor de la uretra prostática, salir a través de la misma incisión y anclarlo con puntos en U de material absorbible; y por último, suturar por planos (35).

El valor del omento es una alternativa como fuente de vascularización y para proporcionar linfa. El omento es capaz de resolver contaminación bacteriana. El omento puede ser usado como un "dren fisiológico" para resolver lesiones del parénquima prostático. Adicionalmente el omento crea adherencias en el sitio de operación minimizando el riesgo de adherencia visceral (59,60).



Preparación del omento. Hay que extenderlo al máximo para reseca una parte estrecha y larga con un buen pedículo vascular (61)

Atención y valoración postoperatoria.

Los analgésicos deben administrarse según necesidades y el paciente debe ser supervisado por riesgo a sepsis, estado de choque y anemia (35).

Antibioticoterapia para los pacientes con choque séptico (35):

- Ampicilina 22 mg/kg, cada 8 horas, EV.
- Enrofloxacina (Baytril) 5-10 mg/kg, cada 12 horas, EV.
- Amikacina (Amiglyde-V) 30 mg/kg, cada 24 horas, EV.
- Clindamicina (Cleocin) 11 mg/kg, cada 8 horas, EV.
- Cefoxitina (Mefoxin) 15-30 mg/kg, cada 6-8 horas, EV.
- Imipenema (Primaxin) 3-10 mg/kg, cada 6-8 horas, EV.

El sostén hídrico y nutricional debe aportarse hasta que el paciente esté estable y coma. Los antibióticos apropiados deben administrarse durante 2 a 3 semanas. En la situación ideal, el cultivo de orina o líquido prostático debería ser realizado a los 3-5

días de iniciados los antibióticos y a los 2-3 días después que se suspende su administración. El abdomen debe vendarse para proteger los drenajes o aparato de succión y se coloca un collar isabelino o dispositivo similar para prevenir el autotraumatismo y arrancamiento del drenaje. Los ungüentos insolubles en agua pueden aplicarse en los drenajes para evitar la escaldadura cutánea. Los vendajes deben cambiarse diario o cuando se detecta su "saturación". Los drenajes pueden extraerse cuando la secreción se vuelva serosanguinolenta y disminuye en volumen (de 1 a 3 semanas). La infección recurrente o persistente debe ser identificada mediante el cultivo del líquido prostático y la realización de la ultrasonografía cada 3-4 meses durante 1 año (35).

Complicaciones.

Las complicaciones más comunes a corto plazo luego del drenaje son (12,35):

- Hipotermia.
- Edema subcutáneo.
- Hipoglucemia.
- Anemia.
- Sepsis.
- Estado de choque.
- Hipopotasemia.
- Infecciones incisionales.
- Derrame urinario.
- Incontinencia urinaria.

La orina puede ser vaciada a través de los drenajes durante algunos días si hay erosión uretral. Puede ocurrir la escaldadura alrededor de los drenajes y edema subcutáneo. Los drenajes pueden ser arrancados en forma prematura por el paciente. La prostatectomía subtotal puede ocasionar estado de choque, derrame de orina e incontinencia urinaria. La muerte o incontinencia urinaria es más común luego de la prostatectomía subtotal que de los procedimientos de drenaje (35).

Las complicaciones a largo plazo luego del drenaje y la resección comprenden prostatitis recurrente, abscesos, infecciones urinarias, incontinencia urinaria, formación de fístula uretrocutánea y formación de quiste paraprostático. En un estudio, la recurrencia de enfermedad prostática fue del 18%, las infecciones urinarias del 33% y la incontinencia urinaria del 46% luego de la implantación de los drenajes (12,35).

6.8.4 PROSTATECTOMÍA TOTAL.

Debido a la inclusión de parte del esfínter vesical dentro del tejido prostático y a la lesión que producimos al disecar la próstata en los nervios que inervan la vejiga siempre se produce una incontinencia urinaria que hace inviable actualmente la realización de esta técnica. Sólo está indicada para los pacientes con tumores que no han hecho metástasis; rara vez se realiza para traumatismos graves o enfermedad prostática crónica que no ha respondido a otras medidas terapéuticas (9,10,31,32).

Exponer la próstata a través de una celiotomía en la línea media ventral caudal y osteotomía púbica. Colocar un catéter uretral. Retraer la vejiga urinaria en dirección craneal con puntos directores. Disecar los pedículos laterales y grasa periprostática en forma directa desde la cápsula sin lesionar el plexo dorsal de vasos y nervios. El control hemostático se efectúa con ligaduras o electrocoagulación. Ligar y dividir los vasos prostáticos y conducto deferente tan cerca de la próstata como sea posible. Disecar la próstata desde la vejiga urinaria y uretra extrapélvica. Transectar la uretra sobre ambos extremos tan cerca de la próstata como sea posible. Evitar el trigono y el cuello de la vejiga. Extraer la próstata. Avanzar el catéter uretral dentro de la vejiga urinaria. Aproximar los extremos uretrales con puntos interrumpidos simples utilizando material de sutura absorbible sintético 4-0 a 6-0 (polidioxanona, poligluconato) sobre aguja de punto ahusada atraumática. Colocar los dos primeros puntos en las posiciones horarias de las 12 y 6, dejando los extremos largos para colaborar en la rotación de la uretra durante la sutura. Colocar primero la sutura dorsal. Esparcir los puntos aproximadamente 2 mm y a 1.5 – 2 mm desde el borde. Colocar un tubo de cistostomía o sonda de Foley transrectal para desviar la orina durante 5 a 7 días. Tomar biopsia de un linfonodo ilíaco o sublumbar para evaluar por enfermedad metastásica. Reemplazar los instrumentos y guantes contaminados. Lavar el campo operatorio y abdomen. Colocar omento alrededor de la anastomosis. Alambrar el segmento púbico en el lugar. Realizar la síntesis de la pared abdominal en tres capas. Colocar un collar isabelino o dispositivo similar después de la cirugía para evitar el desplazamiento del catéter y traumatismo del sitio quirúrgico (35).

6.8.5 PROSTATECTOMÍA PARCIAL.

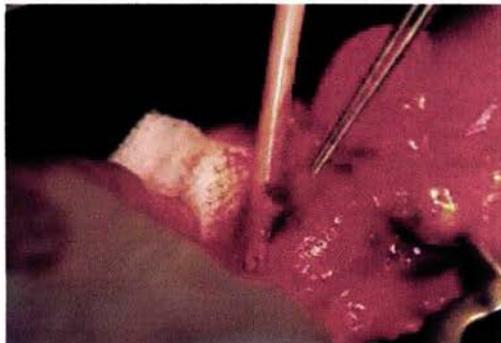
La realizaremos para obtener biopsias de la próstata, además algunos abscesos o quistes paraprostáticos pueden ser reseccionados sin extraer la glándula en su totalidad. En el caso de los quistes paraprostáticos, la resección es el tratamiento de elección ya que éstos no comunican con el parénquima prostático. A veces es difícil definir si el quiste comunica o no con la glándula prostática, por lo que normalmente es necesario invadir parte del parénquima prostático durante la cirugía sin producir complicaciones postoperatorias (32,52).

Para evitar la hemorragia hay autores que preconizan durante la cirugía, colocar un torniquete en la aorta terminal entre la arteria ilíaca externa y la ilíaca interna. Consideramos que no es necesario y que un ayudante experimentado puede comprimir los focos hemorrágicos para favorecer la hemostasia. Es muy importante la colocación de una sonda uretral para tener localizada la uretra y en consecuencia, evitar posibles daños iatrogénicos. Durante la disección del tejido, es preferible la utilización del electrobisturí para cauterizar los puntos hemorrágicos, aunque una ligadura en masa que no comprima la uretra con material absorbible soluciona el problema. Hay que asegurarse de la integridad de la uretra antes de proceder al cierre de la cápsula, en el caso de que se hayan producido lesiones en la uretra es necesario suturarlas utilizando material reabsorbible monofilamento de 4/0. Aunque es necesaria la sutura de la mucosa uretral esto es imposible debido al parénquima prostático que no deja ver la uretra y a que no cesa la hemorragia. En caso de que se provoque la ruptura de la uretra con la manipulación, se tapa la uretra colocando un parche de parénquima suturado alrededor. Se recomienda cerrar la cápsula prostática junto con el parénquima prostático con puntos sueltos de colchonero con sutura discontinua y proceder a cerrar el abdomen de forma rutinaria previa irrigación y aspiración de la cavidad abdominal con solución salina tibia (52).

6.8.6 PROSTATECTOMIA PARCIAL CON ASPIRACIÓN MEDIANTE ULTRASONIDO.

Esta técnica tiene las mismas indicaciones que la prostatectomía parcial con la ventaja de los ultrasonidos, que permiten la destrucción y aspiración del tejido prostático, salvaguardando irrigación, inervación y tejido conectivo, minimizando la posibilidad de complicaciones quirúrgicas de una intervención prostática aunque la calidad de la biopsia no sea correcta para poder diagnosticar. El principal inconveniente es el precio del aparato (51).

Tras un abordaje prepúbico, y tomando las mismas prevenciones que en una prostatectomía parcial para evitar la hemorragia, se incide el tendón entre uretra pélvica y pubis que permite mayor accesibilidad a la próstata y otras dos incisiones longitudinal paramedial para acceder al interior de la misma por ambos lóbulos. Se debe introducir entonces el aspirador, que empezará a destruir y aspirar el tejido prostático hasta un máximo del 85% del total de parénquima, permaneciendo sólo parénquima periuretral y entre uretra y cápsula dorsal. Debe comprobarse entonces la integridad de la uretra, suturándola si es necesario. Reseccionar entonces la cápsula ventral de la próstata, cerrándose a continuación con sutura discontinua de colchonero a modo de manguito alrededor de la glándula para evitar la formación de espacios muertos provocados por la exéresis de parénquima (51). Una alternativa similar supone la fotoablación del parénquima prostático mediante el láser (34).



Prostatectomía parcial, resección parcial de un quiste prostático (61).

DISCUSIÓN

Para la realización del presente trabajo de tesis, se reunió el material bibliográfico tanto en español como en inglés recopilado de diversas fuentes como lo son: La Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, La Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, con profesores y Médicos Veterinarios dedicados a pequeñas especies y en Internet.

Nos percatamos de que las bibliografías no cuentan con la información completa y ordenada sobre las diversas enfermedades prostáticas en perros; para que los lectores interesados en el tema se informaran sobre el mismo, tenían que consultar diversas bibliografías ya que no se contaba con la información que hasta la fecha se ha obtenido recopilada en un sólo libro y en un sólo idioma.

Con la elaboración de este material bibliográfico, aportamos a la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán material bibliográfico de consulta completo, traducido y ordenado, de las diversas enfermedades prostáticas de los perros para que, todo lector interesado en este tema lo consulte libremente en el momento en el que sea requerido.

CONCLUSIÓN

El presente material de consulta se ha recopilado, ordenado y traducido de diversas fuentes bibliográficas, la tesis se ordenó en capítulos comenzando por la Anatomía, la Histología y la Fisiología de dicha glándula.

Se puede realizar un diagnóstico preciso, incluyendo una metodología diagnóstica de las enfermedades prostáticas, la cual consiste en iniciar con los datos base obtenidos de la historia clínica del perro, el examen físico realizado, pruebas de laboratorio, radiografías simples y con medio de contraste (uretrrocistografías), y el ultrasonido de la próstata.

Existen diversas técnicas para obtener muestras de la próstata canina, estas consisten en la evaluación del semen; la aspiración con aguja fina guiada mediante ultrasonido; la técnica de masaje/lavado prostático; la técnica de masaje/cepillado prostático y las diversas técnicas de biopsia prostática, la cual es necesaria para el diagnóstico definitivo de algunas enfermedades de dicha glándula.

Resulta ser sin duda indispensable el contar con información específica sobre las diferentes enfermedades prostáticas en perros, es necesario que en cada una de estas enfermedades se incluya la etiología, los signos clínicos, el diagnóstico clínico, el diagnóstico diferencial y el tratamiento tanto farmacológico como quirúrgico.

Se concluye entonces que con el presente trabajo de tesis contamos con material disponible para que los lectores interesados en el tema lo consulten cuantas veces les sea necesario y así comprender los problemas relacionados con dicha glándula.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agüera S. Aparato genital masculino. García Sacristán A. Fisiología Veterinaria. 1ª Ed. Inter-Americana, McGraw-Hill. Madrid. 1995, pp 834-835.
2. Bamberg-Thalén B. and C. Linde-Forsberg. Treatment of Canine Benign Prostatic Hyperplasia with Medroxiprogesterone Acetate. In proceeding JAAHA. 1993, pp. 221-226.
3. Banks W.J. Applied Veterinary Histology. 1ª Ed. Baltimore: Waverly Press Inc. 1981, pp 488-489.
4. Barsanti J.A. Enfermedades de la Próstata. Morgan R.V. Clínica de Pequeños Animales. Ed. Harcourt Brace. España. 1999, pp. 565-575.
5. Barsanti J.A and Delmar R.F. Medical Management of Canine Prostatic Hiperplasia. Kirk's Current Veterinary Terapy XII Small Animal Practice. Tomo II. Athens, Georgia. 1995.
6. Barsanti J.A. Evaluation of various techniques for diagnosis of chronic bacterial prostatitis in the dog. In proceeding JAVMA. 1983, pp. 219-224.
7. Barsanti J.A. and D.R. Finco. Evaluation of techniques for diagnosis of canine prostatic diseases. In proceeding JAVMA, 1984. pp. 198-200.
8. Barsanti J.A. and Finco D.R. Prostatic Disease. Ettinger S.J. and Feldman E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine, Disease of the dog and cat. Vol. 2. Fourth Edition. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1995, pp. 1662-1685.
9. Basinger R.R. Urodynamic Alterations after Prostatectomy in Dogs without Clinical Prostatic Disease. In proceeding Vet. Surg. 1987, pp. 405-410.
10. Basinger R.R. Urodynamic Alterations Associated with Clinical Prostatic Diseases and Prostatic Surgery in 23 Dogs. In proceeding JAAHA. 1989, pp. 385-392.
11. Birchard S.J. and Robert J.S. Small Animal Practice. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1994.
12. Bray J.A. Partial Resection and Omentalization: A new Technique for Management of Prostatic Retention Cysts in Dogs. In proceeding Vet. Surg. 1997, pp. 202-209.
13. Brown S.A. Fluoroquinolones in animal health. In proceeding J. Vet. Phamacology Therapy. 1996, pp. 1-14.

14. Climent S. and J.A. Bascuas. Cuadernos de Anatomía y Embriología Veterinaria. 2ª Ed. Marban. Madrid. 1989, pp 138.
15. Cornell K.K. Prostate Cancer - Dog vs. Man. In proceeding The North American Veterinary Conference. 2003, pp. 668.
16. Cotard J.P. Enfermedades de la próstata del perro. Enciclopedia Veterinaria-Uronefrología. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, París. 2002, pp. 1500.
17. Cowan L.A. Effects of castration on chronic bacterial prostatitis in dogs. In proceeding JAVMA. 1991, pp. 346-350.
18. Chew J.D. How I Treat Prostatitis. In proceeding The North American Veterinary Conference. 2003, pp. 565-566.
19. Chew J.D. The Troublesome Prostate: Managing Infections. In proceeding The North American Veterinary Conference. 2003, pp. 290-292.
20. Chew J.D. Successfully Treating Chronic Prostatitis. In proceeding The North American Veterinary Conference. 2001, pp. 293.
21. Dean P.W. Prosthetic Sphincter for Urinary Incontinence: Results in three cases. In proceeding JAAHA. 1989, pp. 447-454.
22. Dellmann H.D. and E.M. Brown. Histología Veterinaria. 1ª Ed. Zaragoza. 1980, pp 259-260
23. DeNicola D.B. Cytology of the Canine Male Urogenital Tract. In proceeding PURINA.
24. Donald R.K. Diagnosis and Treatment of canine prostate disease. American College Veterinary Internal Medicine. Tomo 1. Urbana, I. L. 1995, pp 156-157.
25. Dorfman M., Rowsell, G. and Jeanne A.B. Treatment of Canine Bacterial Prostatitis. Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice. Tomo II. Athens, Georgia. 1995, pp 1029-1032.
26. Dudley E.J. Prostate. Slatter D.H. Textbook of Small Animal Surgery II. 1ª Ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 1985, pp 1635-1649.
27. Feeney D.A. Canine prostatic disease - comparison of radiographic appearance with morphologic and microbiologic findings: 30 cases (1981-1985). In proceeding JAVMA. 1987, pp. 1018-1026.
28. Feeney D.A. Canine prostatic disease - comparison of ultrasonographic appearance with morphologic and microbiologic findings: 30 cases (1981-1985). In proceeding JAVMA. 1987, pp. 1027-1034.
29. Feldman E. y Nelson R. Endocrinología y Reproducción en Perros y Gatos. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. México. 2000, pp. 731-778.

30. Finn S.T. and Robert H.W. Ultrasonography and Ultrasound-Guided Biopsy of the Canine Prostate. *Current Veterinary Therapy X*. Vol. 3. Fort Collins, Colorado. 1989, pp 1227-1239.
31. Goldsmit S.E. and C.R. Bellenger. Urinary Incontinence after Prostatectomy in Dogs. In proceeding *Vet. Surg.* 1991, pp. 53-256.
32. Gookin J.L. Urinary Incontinence in Dogs and Cats. Part II. Diagnosis and Management. In proceeding *Compendium Continue Educ. Pract. Vet.* 1996, pp. 525-540,
33. Hager D.A. Ultrasound guided biopsy of the canine liver, kidney, and prostate. In proceeding *Veterinary Radiology.* 1985, pp. 82-88.
34. Hardie E.M. Subtotal Canine Prostatectomy with the Neodymium: Yttrium-Aluminium- Garnet-Laser. In proceeding *Vet. Surg.* 1990, pp. 348-355.
35. Hedlund C.S. Surgery of the Reproductive and Genital Systems. Fossum T.W. *Small Animal Surgery.* 1^a Ed. St. Louis. Mosby.1997, pp 517-574.
36. Klausner J. S., F.W. Bell, D.W. Hayden, S.D. Johnston and E.M. Lund. Recent Developments in the Diagnosis and Treatment of BPH and Prostatic Carcinoma. *American College Veterinary Internal Medicine.* St. Paul, MN. 1994, pp 870-871.
37. Klausner J.S., Shirley D.J. and Ford W.B. Canine Prostatic Disorders. *Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice.* Tomo II. St. Paul, Minnesota. 1995, pp 1103-1108.
38. Klausner J.S. and C.A. Osborne. Management of canine bacterial prostatitis. In proceeding *JAVMA.* 1983, pp. 292-296.
39. Krawiec D.R. Canine Prostatic Disease. In proceeding *JAVMA.* 1994, pp. 1561-1564.
40. Krawiec D.R. and D. Helfin. Study of prostatic diseases in dogs: 177 cases (1981-1986). In proceeding *JAVMA.* 1992, pp. 1119-1122.
41. Laine A.C. Prostatic Disease in the Dog. *Proc 10. American College Veterinary Internal Medicine FORUM.* 1992, pp 255-257.
42. Laine A.C. and Janne A.B. Chronic Bacterial Prostatitis in the Dog. *Current Veterinary Therapy X.* Athens, Georgia. 1989, pp 1243-1247.
43. Lee-Parritz D.E. and C.R. Lamb. Prostatic Adenocarcinoma with osseus metastases in a dog. In proceeding *JAVMA.* 1988, pp. 1569-1572.
44. Léveille R. Complications after ultrasound-guided biopsy of abdominal structures in dogs and cats: 246 cases (1984-1991). In proceeding *JAVMA.* 1993, pp. 413-415.
45. Ling G.V. Canine prostatic fluid: Techniques of collection, quantitative bacterial culture, and interpretation of results. In proceeding *JAVMA.* 1983, pp. 201-206.

46. Ling G.V. Comparison of two sample collection methods for quantitative bacteriologic culture of canine prostatic fluid. In proceeding JAVMA. 1990, pp. 1479-1482.
47. Mayenco A.M. Diagnóstico Diferencial de las Enfermedades Prostáticas. In proceeding Clínica Veterinaria de Pequeños Animales. 1994, pp. 147-153.
48. Mullen H.S. Results of Surgery and Postoperative Complications in 92 Dogs Treated for Prostatic Abscessation by a Multiple Penrose Drain Technique. In proceeding JAAHA. 1990, pp. 369-379.
49. Olson P.N. Disorders of the Canine Prostate Gland: Pathogenesis, Diagnosis, and Medical Therapy. In proceeding Compendium Continue Educ. Pract. 1987, pp. 613-623.
50. Purswell B.J. and Parker N.A. Prostatic disease in dogs: A review. In proceeding Veterinary Medicine. April 2000, pp. 315-320.
51. Rawlings C.A. Intracapsular Subtotal Prostatectomy in Normal Dogs: Use of an Ultrasonic Surgical Aspirator. In proceeding Vet. Surg. 1994, pp. 182-189.
52. Rawlings C.A. Use of a partial prostatectomy for treatment of prostatic abscesses and cysts in dogs. In proceeding JAVMA. 1997, pp. 868-871.
53. Rubin S.I. Managing dogs with bacterial prostatic disease. In proceeding Veterinary Medicine. 1990, pp. 387-394.
54. Sirinarumitr K., Johnston D.S., Root K.M., Johnston R.G., Sarkar K.D. and Memon A.M. effects of finasteride on size of the prostate gland and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy. In proceeding JAVMA, 218(8). April 15, 2001, pp.1275-1280.
55. Sirinarumitr K., Johnston D.S., Root K.M., Johnston R.G. and Sarkar K.D. Finasteride-induced prostatic involution by apoptosis in dogs with benign prostatic hypertrophy. In proceeding AJVR, 63(4). April, 2002, pp. 495-498.
56. Simpson M.G., England W.G. and Harvey M. Manual de Reproducción y Neonatología en pequeños animales. Ed. Harcourt. España. 2000, pp. 99-292.
57. Verstegen J. and Onclin K. Management of Prostatic Disorders. In proceeding WSAVA. 2002.
58. Weichselbaum R.C. Gary R.J. Daniel A.F. and Patricia A.W. Imaging the Reproductive Tract in the Male Dog. Kirk's Current Veterinary Terapy XII Small Animal Practice. Tomo II. St. Paul, Minnesota. 1995, pp 1052-1060.
59. White R.A. Intracapsular Prostatic Omentalization: A new technique for Management of Prostatic Abscesses in Dogs. In proceeding Vet. Surg. 1995, pp. 390-395.
60. White R.A. Managing the dog with prostatic disease. In proceeding The North American Veterinary Conference. 2001.

61. www.providesa.com.mx

62. Langman. Embriología Médica. 6ª Edición. Ed. Médica Panamericana. México. 1993.

63. Fitz Gerald. Embriología humana. Ed. Industrial. México. 1980.