

MORFOFISIOLOGIA DO GENITAL MASCULINO E PATOLOGIAS PROSTÁTICAS NO CÃO

(Male genital morphophysiology and prostatic pathologies in dogs)

Lara Cortez PASSOS^{1*}; Luana Cortez PASSOS¹; Ana Lígia Parente do VALE¹; Juliane Nogueira BARROS¹; Rebecca Carolina Oliveira da COSTA¹; Ricardo TONIOLLI²

¹Faculdade de Veterinária, Universidade Estadual do Ceará (UECE). Av. Doutor. Silas Munguba, 1700. Campus Itaperi, Fortaleza/CE, CEP: 60714-903; ²Laboratório de Reprodução Suína e Tecnologia de Sêmen (FAVET/UECE). *E-mail: laracortezpassos@gmail.com

RESUMO

O entendimento sobre a espécie canina, suas particularidades e principais enfermidades é fundamental ao médico veterinário. Dentre as doenças que acometem essa espécie, destacam-se aquelas relacionadas ao sistema reprodutor, com ênfase nas afecções prostáticas, devido à sua elevada frequência na rotina clínica. Nesse contexto, esta revisão de literatura tem como objetivo abordar a origem, morfofisiologia e regulação hormonal do trato genital masculino dos cães, além de destacar as principais afecções prostáticas, com o intuito de fornecer subsídios para o diagnóstico e manejo diante dos desafios frequentemente associados a essas condições. O sistema reprodutor masculino do cão doméstico é constituído por bolsa escrotal, testículos, epidídimos, ductos deferentes, próstata, uretra pélvica, pênis e prepúcio, estruturas que desempenham funções integradas e fundamentais à reprodução e saúde geral do animal. Com o envelhecimento, a próstata está sujeita a alterações patológicas como hiperplasia, prostatite, cistos e neoplasias, cujos sinais clínicos inespecíficos podem dificultar o diagnóstico. Conclui-se que o médico veterinário deve possuir conhecimento detalhado sobre a morfofisiologia do sistema genital masculino e as principais enfermidades prostáticas em cães, para realizar diagnósticos precisos e tratamentos eficazes. A identificação precoce e o manejo adequado dessas condições são essenciais para prevenir agravamentos e promover maior longevidade e qualidade de vida aos animais.

Palavras-chave: Sistema reprodutor, cão, morfofisiologia, e patologias prostáticas.

ABSTRACT

Understanding the canine species, its specific characteristics, and major pathologies is essential for veterinary professionals. Among the diseases affecting this species, those related to the reproductive system are particularly noteworthy, with an emphasis on prostate disorders due to their high prevalence in clinical practice. This literature review aims to address the origin, morphology, physiology, and hormonal regulation of the male genital tract in dogs, as well as to highlight the most common prostate conditions, with the objective of providing guidance for diagnosis and management of the challenges frequently associated with these conditions. The male reproductive system in domestic dogs consists of the scrotum, testes, epididymides, vas deferens, prostate, pelvic urethra, penis, and prepuce, structures that play integrated and vital roles in reproduction and the overall health of the animal. As dogs age, the prostate becomes susceptible to pathologies such as hyperplasia, prostatitis, cysts, and neoplasms, whose nonspecific clinical signs may complicate diagnosis. In conclusion, it is imperative that veterinarians possess a detailed knowledge of the morphology of the male genital system, as well as the primary prostate disorders in dogs, in order to achieve accurate diagnoses and implement effective treatments. Early identification and appropriate management of these conditions are crucial to prevent complications and to promote greater longevity and quality of life in animals.

Keywords: Reproductive system, dog, morphophysiology, and prostatic pathologies.

INTRODUÇÃO

Com o advento da domesticação e a posterior inclusão dos cães como membros de destaque nas famílias brasileiras, consolidando o conceito de famílias multiespécies, houve uma significativa melhora na qualidade e aumento na expectativa de vida desses animais. Nesse

cenário, os tutores tornaram-se cada vez mais engajados e atentos à saúde de seus pets, colocando o médico veterinário em uma posição de grande importância nessa dinâmica (AGUIAR e ALVES, 2021; OLIVEIRA *et al.*, 2022).

O entendimento sobre a espécie canina, bem como, as suas particularidades e as principais enfermidades que a afetam, é de interesse do médico veterinário. Nesse contexto, destacam-se as doenças que envolvem o sistema reprodutor dos cães, as quais podem ser influenciadas por diversos fatores, desde idade, genética até condições ambientais. É importante ressaltar que, para um diagnóstico preciso, é indispensável o conhecimento detalhado da morfofisiologia desse sistema, em particular os da origem e regulação hormonal de todos os órgãos que o compõem (COLVILLE e BASSERT, 2010; HENRY e ECHEVERRI, 2013).

A próstata é uma das principais glândulas que compõem o trato reprodutivo dos mamíferos, com importância reconhecida devido à alta frequência de alterações observadas na rotina clínica, especialmente em cães de meia-idade a idosos. Entre as principais condições diagnosticadas destacam-se a hiperplasia prostática, os cistos prostáticos, a prostatite e as neoplasias prostáticas (SMITH, 2008; MUSSEL *et al.*, 2010; GALVÃO *et al.*, 2011).

A semelhança e inespecificidade dos sinais clínicos dificultam a detecção precoce das doenças prostáticas. Dessa forma, é essencial que o clínico tenha um entendimento aprofundado da morfologia geral do sistema reprodutor, a fim de excluir possíveis diagnósticos diferenciais. Além disso, é fundamental conhecer as doenças mais comuns para orientar a realização de exames complementares e alcançar um diagnóstico preciso (MUSSEL *et al.*, 2010; LÉVY *et al.*, 2014; PALMIERI *et al.*, 2022). Assim, objetiva-se com esse trabalho, abordar a morfofisiologia do trato genital masculino de cães, destacando as características histológicas, anatômicas e fisiológicas, incluindo gênese e regulação hormonal, além de se evidenciar as principais afecções prostáticas.

DESENVOLVIMENTO

Desenvolvimento embrionário do sistema genital e diferenciação sexual

A diferenciação sexual, ocorre com o sexo cromossômico no ato da fertilização, quando o espermatozoide, com o cromossomo X ou Y, penetra no óvulo, formando um zigoto XX ou XY. No cromossomo Y, encontra-se o gene SRY determinante do sexo em mamíferos. Sob a influência desse gene, o desenvolvimento das gônadas indiferenciadas é direcionado para os testículos. A determinação do desenvolvimento masculino é regulada pelo fator determinante testicular (TDF), uma substância codificada pelo gene SRY e controlado exclusivamente pelo cromossomo Y. Na ausência do gene SRY, as gônadas se desenvolvem em ovários, determinando o sexo gonadal feminino (PRETZER, 2008; HENRY e ECHEVERRI, 2013; OKASHITA e TACHIBANA, 2021).

A expressão do gene SRY nas células somáticas da crista genital é um evento fundamental que ocorre antes dos primeiros sinais do desenvolvimento gonadal. No macho, após a migração das células germinativas primordiais e a ativação do gene SRY, o cordão sexual primitivo se transforma em testículo. Durante esse processo, formam-se dois compartimentos distintos: os cordões testiculares, precursores dos túbulos seminíferos e a região intersticial que envolve esses cordões (CHRISTENSEN, 2012; HENRY e ECHEVERRI, 2013).

Nos cordões testiculares, encontram-se as células de Sertoli, que desempenham uma função fundamental no suporte e na regulação das células germinativas primordiais, que por sua vez formam os espermatozoides. As células de Sertoli secretam fatores essenciais para o desenvolvimento do sistema reprodutor masculino. Na região intersticial, localizam-se as células de Leydig, que sintetizam os esteróides, como a testosterona, essencial para a diferenciação dos caracteres sexuais secundárias masculinas e para o desenvolvimento das vias genitais masculinas internas (WILSON, 2011; HENRY e ECHEVERRI, 2013).

Durante o desenvolvimento embrionário, o testículo produz hormônios essenciais para a diferenciação sexual: anti-Mülleriano, testosterona e 5 α -dihidrotestosterona. O hormônio anti-Mülleriano, glicoproteína secretada pelas células de Sertoli, é o primeiro hormônio produzido com a função de inibir o desenvolvimento dos ductos paramesonéfricos (de Müller), envolvendo as estruturas da genitália feminina interna (MEYERS-WALLEN *et al.*, 1991).

Em seguida, ocorre a produção da testosterona, logo após a diferenciação das células mesenquimatosas intersticiais (Leydig), que estimula o desenvolvimento dos ductos mesonéfricos (de Wolff), dando origem a partes das vias genitais masculinas internas, como epidídimo e ducto deferente. A testosterona é convertida em 5 α -dihidrotestosterona (DHT), que tem um papel fundamental na formação dos órgãos genitais masculinos externos (WILSON, 2011): transformação do seio urogenital em próstata e uretra; tubérculo genital alongado em pênis; dobras genitais em prepúcio e glândula e bolsa escrotal (PRETZER, 2008).

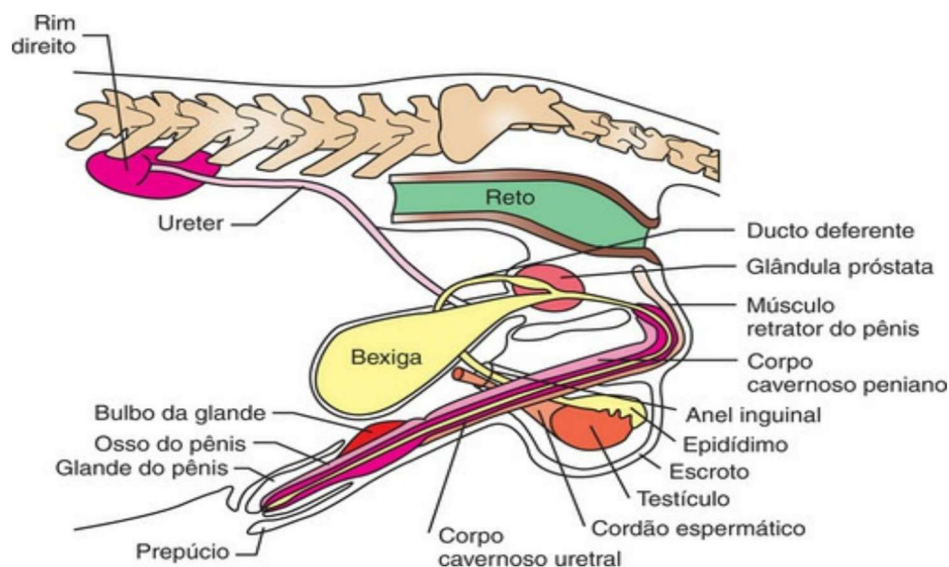
Salienta-se que, na ausência do TDF, ocorre naturalmente a diferenciação ovariana, com ausência dos testículos, o hormônio anti-Mülleriano e a testosterona, ocorrendo o desenvolvimento dos ductos paramesonéfricos que se diferenciam em tubas uterinas, útero e porção cranial da vagina e impossibilitando a estabilização dos ductos mesonéfricos e sua diferenciação em estruturas genitais masculinas internas. Além disso, sem a testosterona não ocorre a conversão para DHT, resultando na diferenciação do seio urogenital em órgãos sexuais femininos externos (PRETZER, 2008; HENRY e ECHEVERRI, 2013).

Estruturas do sistema genital masculino e suas funções

O sistema reprodutor masculino do cão (Fig. 01) é composto pelas seguintes partes: bolsa escrotal, testículos, epidídimos (cabeça, corpo e cauda), ductos deferentes, próstata, uretra pélvica, pênis e prepúcio. Vale ressaltar que estruturas como as vesículas seminais e as glândulas bulbouretrais estão ausentes na espécie canina (KÖNIG e LIEBICH, 2016).

O escroto constitui uma bolsa anatômica composta por pele externa, túnica dartus subcutânea e fáscia espermática externa, que é responsável por envolver, alojar e proteger os testículos. A pele escrotal é abundante em glândulas sudoríparas e sebáceas e aderida firmemente à túnica *dartus*, que se localiza logo abaixo dela. Na espécie canina, o escroto é recoberto por pelos e encontra-se posicionado de forma mais próxima ao corpo, adjacente ao períneo (HENRY e ECHEVERRI, 2013; KÖNIG e LIEBICH, 2016).

O escroto desempenha uma função fundamental na regulação da temperatura testicular. Quando ocorre um aumento da temperatura corporal do animal, o hipotálamo detecta essa alteração e estimula as glândulas sudoríparas do escroto a produzir o suor, facilitando a dissipação de calor por meio da evaporação. Esse processo está interligado ao centro de controle da respiração no cérebro, que também contribui para a regulação da temperatura corporal (PUERTA e BAINES, 2012; HENRY e ECHEVERRI, 2013; SCHRANK *et al.*, 2022).



(Fonte: COLVILLE e BASSERT, 2010)

Figura 01: Representação esquemática do sistema reprodutor masculino do cão doméstico.

A relação entre a regulação da temperatura testicular pelo escroto e o processo de descida testicular durante o desenvolvimento embrionário, destaca a importância desse sistema para a manutenção de condições ideais à espermatogênese nos mamíferos. Durante o desenvolvimento embrionário, os testículos se formam a partir do primórdio gonadal, uma estrutura localizada na região interna do mesonefro, que é uma formação embrionária situada na região lombar, próxima à coluna vertebral. À medida que o embrião se desenvolve, os testículos migram para sua posição final escrotal. Essa descida testicular é importante, pois a posição do escroto contribui para a redução da temperatura testicular, o que é fundamental para a espermatogênese (HENRY e ECHEVERRI, 2013; KÖNIG e LIEBICH, 2016).

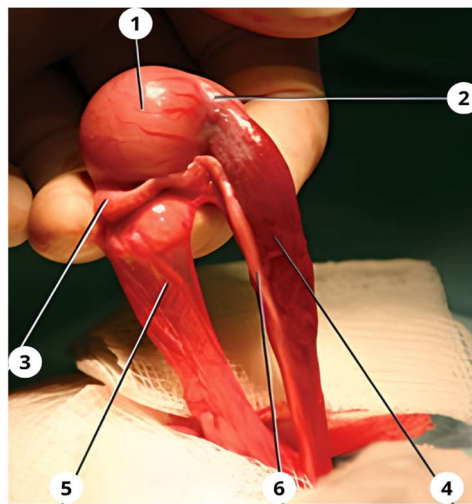
A estrutura do testículo é similar em todas as espécies domésticas. A camada externa é composta por duas estruturas: a túnica vaginal visceral e a túnica albugínea, com projeções que convergem para o mediastino testicular formando os lóbulos. A túnica albugínea é formada por tecido conjuntivo e fibras musculares lisas, sendo também o local por onde passam os vasos sanguíneos, linfáticos e nervos que chegam ao testículo. Os lóbulos testiculares são preenchidos pelos túbulos seminíferos, responsáveis pela produção de espermatozoides. O espaço entre os túbulos é ocupado pelo tecido intersticial, com as células de Leydig, que produzem testosterona (HENRY e ECHEVERRI, 2013; SCHRANK *et al.*, 2022; BRACCO *et al.*, 2023).

As células de Sertoli têm a função de apoiar, nutrir e regular as transformações das células germinativas e se localizam na parte interna dos túbulos seminíferos, fixadas à membrana basal e distribuídas em uma única camada que se estende desde a base até próximo ao lúmen, cobrindo todo o perímetro e a extensão do túbulo. Para desempenharem essa função, as células de Sertoli adaptam sua forma de acordo com o tamanho das células germinativas, que variam conforme avançam em seu processo de desenvolvimento (HENRY e ECHEVERRI, 2013; HESS *et al.*, 2024).

A organização celular intrínseca aos túbulos seminíferos conecta-se funcionalmente às estruturas adjacentes, como o epidídimo. Em cães, o epidídimo consiste em um túbulo longo

fortemente fixado à superfície dorsolateral de cada testículo por tecido conjuntivo. É composto por três regiões anatômicas: cabeça, corpo e cauda (HENRY e ECHEVERRI, 2013; KÖNIG e LIEBICH, 2016; HASSAN *et al.*, 2021). Sua principal função é atuar como um canal para os espermatozoides, proporcionando um ambiente adequado para sua concentração, maturação e armazenamento em estado viável. Esse processo ocorre na cauda do epidídimo, sendo essencial para que os espermatozoides adquiram motilidade e parte da sua capacidade de fertilização, tornando-se prontos para serem ejaculados (HASSAN *et al.*, 2021).

A continuidade funcional entre as estruturas reprodutivas é feita pelo ducto deferente, que constitui uma extensão direta da cauda do epidídimo e se caracteriza como uma estrutura tubular longa e inicialmente estreita (Fig. 02). Ele se encontra revestido por uma mucosa pregueada composta de epitélio colunar pseudoestratificado, além de possuir músculo liso, com papel essencial no transporte espermático (HENRY e ECHEVERRI, 2013; KÖNIG e LIEBICH, 2016).



(Fonte: COLVILLE e BASSERT, 2010)

Figura 02: Testículo do cão em vista medial.

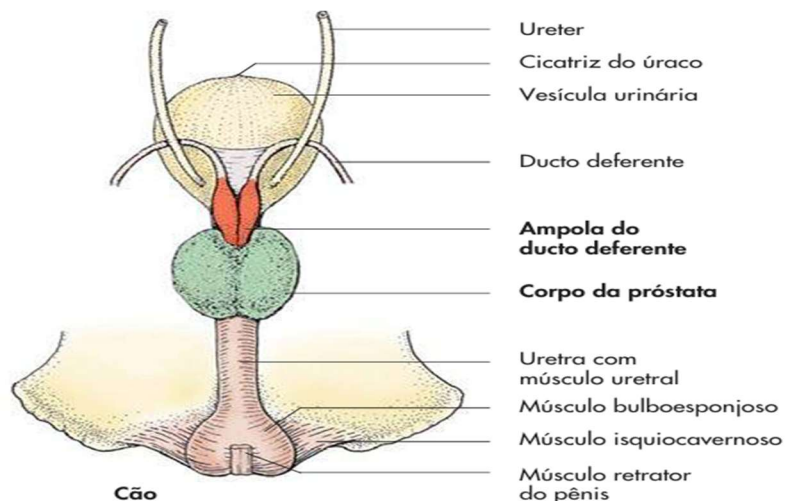
Obs.: 1 = Testículo; 2 = Cabeça do epidídimo; 3 = Cauda do epidídimo; 4 = Plexo pampiniforme; 5 = Túnica vaginal parietal invertida; 6 = Ducto deferente.

Dessa forma, durante a ejaculação os espermatozoides são transportados pelos ductos deferentes, partindo do epidídimo. O deslocamento é promovido por meio de movimentos peristálticos, gerados pela contração das fibras musculares presentes nas paredes tubulares do ducto. Assim, os espermatozoides são conduzidos em direção à ampola do ducto deferente e, posteriormente à uretra (KÖNIG e LIEBICH, 2016; MOTHÉ *et al.*, 2024).

Na porção terminal do ducto deferente, a mucosa se torna mais espessa, formando o que é conhecido como a ampola do ducto deferente, ou glândula ampular. Essa estrutura é composta por glândulas túbulo alveolares situadas nas paredes da ampola (Fig. 03). As ampolas variam em forma e tamanho de acordo com a espécie e embora sua função ainda não esteja completamente esclarecida, acredita-se que desempenhem um papel ativo durante a ejaculação (COLVILLE e BASSERT, 2010; HENRY e ECHEVERRI, 2013; SKONIECZNA *et al.*, 2019).

A ampola do ducto deferente e o cordão espermático ilustram a integração funcional das estruturas envolvidas no transporte dos espermatozoides. O cordão espermático é uma

combinação de estruturas, que se estendem desde o anel inguinal até os testículos. Origina-se quando o ducto deferente, que sai dos testículos em direção ao abdome, é envolvido pela camada visceral da túnica vaginal. Constitui-se pelo ducto deferente, pelas artérias, veias, vasos linfáticos e nervos testiculares que estão juntos da camada visceral da túnica vaginal (REECE, 2006; KÖNIG e LIEBICH, 2016).



(Fonte: KÖNIG e LIEBICH, 2016)

Figura 03: Representação esquemática da localização das glândulas genitais acessórias do cão.

Nos cães, a próstata é considerada a principal glândula sexual acessória, sendo uma estrutura dividida anatomicamente em duas partes: uma parte mais interna difusamente presente na parede da uretra pélvica, a parte disseminada; a outra é o corpo que está localizado externamente à uretra. Sua parte disseminada é vestigial e o corpo é relativamente grande, circundando completamente a porção proximal da uretra e do colo da bexiga (HENRY e ECHEVERRI, 2013; KÖNIG e LIEBICH, 2016; MANUEL e FRANCISCA, 2019).

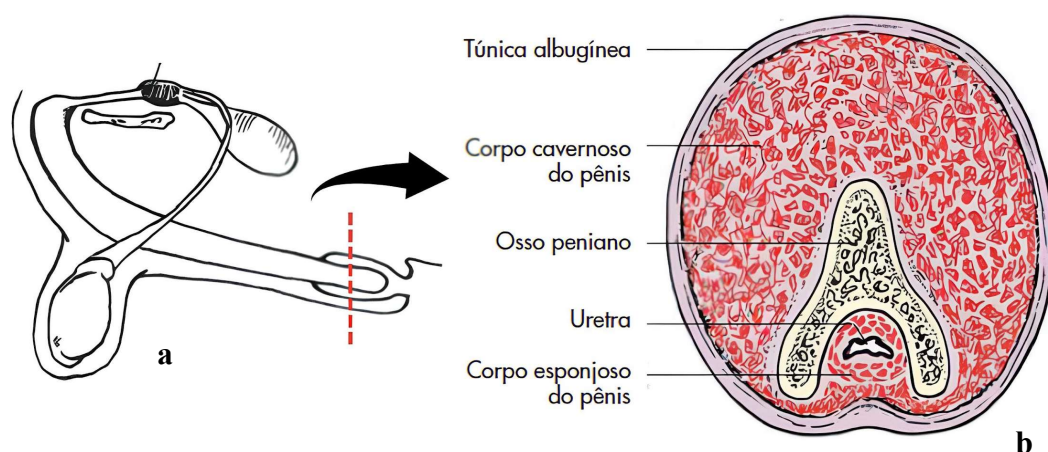
A glândula prostática é responsável pela produção da maior parte do fluido seminal que é produzido por estruturas túbulo-alveolares presente na sua porção glandular (PALMIERI *et al.*, 2022). Essa secreção nutre os espermatozoides e ajuda-os a se movimentar durante a ejaculação em direção ao sistema genital feminino, por meio de ductos prostáticos que se desembocam na uretra (SMITH, 2008).

A uretra é uma estrutura tubular, comum ao sistema reprodutor masculino e ao sistema urinário. Inicia-se no óstio uretral interno, caudal à vesícula urinária e termina no óstio uretral externo, na extremidade do pênis. De acordo com sua localização, é dividida em uretra pélvica e uretra peniana. A primeira divide-se em parte pré-prostática proximal, a qual conduz a urina e parte prostática, a qual recebe os ductos deferentes e as glândulas acessórias (COLVILLE e BASSERT, 2010; KÖNIG e LIEBICH, 2016). Ao deixar a cavidade pélvica, é envolvida por um tecido altamente vascularizado e segue como parte do pênis. Sua principal função é a de conduzir a urina para o meio externo e o sêmen para a extremidade do pênis e para o meio externo (KÖNIG e LIEBICH, 2016; CIMADAMORE *et al.*, 2023).

O pênis é um órgão copulatório suspenso ventralmente entre as coxas, com a função de depositar o sêmen no trato reprodutor feminino e excretar urina. Sua estrutura é dividida em raiz, corpo e glande. A raiz é a porção que se conecta ao arco isquiático, de onde emergem os

pilares direito e esquerdo, os quais se estendem ao longo do corpo peniano. Ambos são compostos por tecido cavernoso e pelo bulbo do pênis. Na raiz do pênis, encontram-se músculos importantes para a funcionalidade do órgão, tais quais: o músculo bulboesponjoso responsável pela limpeza da porção extrapélvica da uretra; o músculo retrator do pênis que facilita a exposição do órgão quando está relaxado e, quando contraído, permite que o pênis retorne ao interior do prepúcio após a ereção; e o músculo isquiocavernoso que desempenha papel essencial na ereção, comprimindo as veias dorsais do pênis (REECE, 2006; DIRRIG *et al.*, 2016; SAADON, 2016).

O corpo peniano é composto pelo corpo cavernoso, situado dorsalmente e pelo corpo esponjoso, localizado ventralmente, ambos formados por tecido erétil (Fig. 04). Ademais, a uretra está posicionada centralmente ao longo do corpo peniano, passando através do corpo esponjoso. A glânde do pênis é dividida em bulbo da glânde na porção proximal e em parte longa da glânde na porção distal cilíndrica, localizada no ápice. No cão, a glânde é formada pelo corpo esponjoso e osso peniano, este é uma modificação da extremidade distal do corpo cavernoso, que apresenta um sulco ventral para alojar a uretra no interior do corpo esponjoso (KÖNIG e LIEBICH, 2016; SAADON, 2016).



(Fonte: REECE, 2006^a; KÖNIG e LIEBICH, 2016^b)

Figura 04: Representação esquemática, em secção transversal, do pênis do cão.

A presença do osso peniano é uma característica anatômica distintiva dos cães, proporcionando ao pênis um grau adicional de rigidez, o que auxilia na penetração durante o coito e contribui para a proteção da uretra. Posteriormente ao osso peniano, encontra-se o bulbo do pênis, que se dilata durante a ereção. Esse bulbo desempenha um papel importante, ajudando a manter o pênis dentro da vagina por um período maior e impedindo o refluxo do sêmen (REECE, 2006; SALMAN e DAWOOD, 2022).

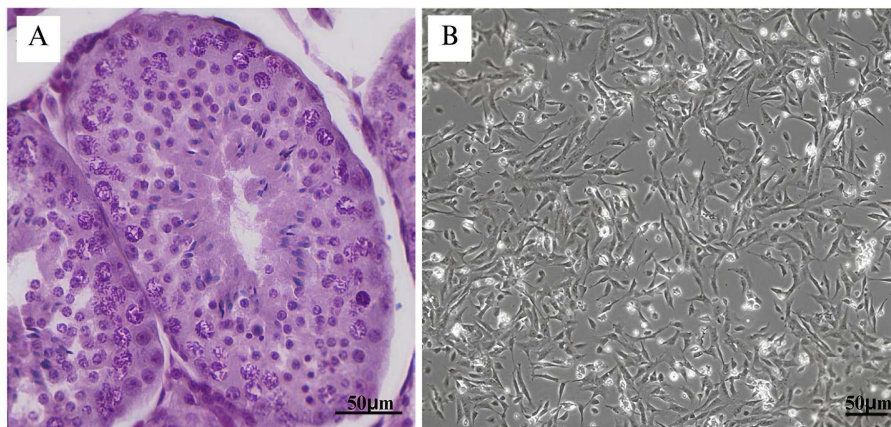
A porção livre do pênis em estado de repouso é recoberta e protegida pelo prepúcio, que é uma invaginação da pele abdominal. Esse papel é fornecido pela composição da estrutura prepucial, a qual consiste em uma mucosa interna lisa constituída por tecido linfóide e glândulas sebáceas e uma lâmina externa de pele da superfície contínuas ao óstio prepucial; que permite a exposição do pênis no momento da ereção por meio do músculo retrator do pênis. Além disso,

glândulas sebáceas modificadas secretam o esmegma, facilitando, assim, a penetração do pênis na vagina (KÖNIG e LIEBICH, 2016; SALMAN e DAWOOD, 2022).

Fisiologia da reprodução e controle hormonal

O eixo hipotálamo-hipófise-gonadal estabelece uma conexão entre o cérebro e os testículos. Começando no hipotálamo, são sintetizados hormônios conhecidos como fatores de liberação ou inibição, que regulam a atividade da hipófise anterior (adenohipófise). Um exemplo é o hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), que alcança a adenohipófise através do sistema porta hipotálamo-hipofisário e estimula a síntese e liberação de dois hormônios: hormônio folículo-estimulante (FSH) e o hormônio luteinizante (LH) (COLVILLE e BASSERT, 2010; DRIANCOURT e BRIGGS, 2020).

Fundamentais para a regulação da função testicular e formação dos espermatozoides, o FSH e o LH desempenham um papel direto no controle gonadal. No cão, o FSH promove a proliferação e maturação das células de Sertoli, estimulando a espermatogênese nos túbulos seminíferos e contribuindo para a produção de inibina. Já o LH liga-se a receptores específicos na membrana das células de Leydig (Fig. 05), ativando-as para converter colesterol em testosterona (REECE, 2006; DRIANCOURT e BRIGGS, 2020; LATIFI *et al.*, 2021).



(Fonte: HSIAO *et al.*, 2022)

Figura 05: Fotomicrografia de testículo de um cão de doze meses e cultivo de células de sertoli caninas.

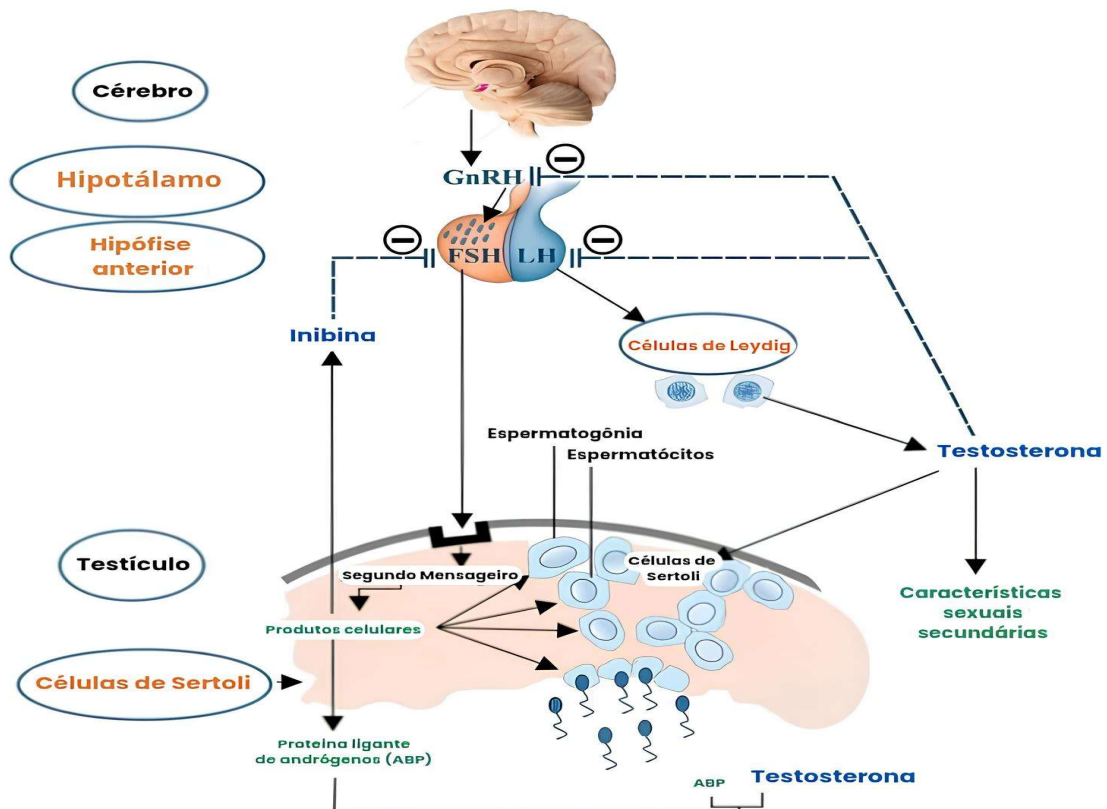
Obs.: A = Morfologia dos tecidos testiculares; B = Crescimento de células de Sertoli em imagens de contraste.

A testosterona promove o desenvolvimento e a manutenção dos caracteres sexuais secundários, como o crescimento dos músculos, o espessamento da pele, o formato corporal masculino e o desenvolvimento de estruturas específicas. Essas mudanças conferem aos machos uma aparência robusta, além de serem acompanhadas pelo aumento da libido, que é fundamental para o comportamento sexual. No âmbito da espermatogênese, a testosterona atua diretamente nos túbulos seminíferos. Para isso, o hormônio se difunde dos tecidos intersticiais para o interior desses túbulos, onde sustenta os processos meióticos necessários para a produção de espermatozoides (REECE, 2006; KLEIN, 2014; LATIFI *et al.*, 2021).

A inibina junto com a testosterona, desempenham um importante papel na regulação e manutenção do equilíbrio hormonal por meio de um *feedback* negativo que atua diretamente

sobre a hipófise. Esse hormônio evita a liberação excessiva de FSH, crucial para o controle preciso da espermatogênese. Embora os esteróides gonadais, como a testosterona, sejam reconhecidos por suprimir a liberação de FSH, a inibina é considerada um regulador mais eficaz dessa secreção (REECE, 2006; KLEIN, 2014; HALLBERG *et al.*, 2024).

A testosterona promove uma retroalimentação negativa sobre a hipófise, regulando a síntese e excreção de LH e sobre o hipotálamo, controlando a secreção de GnRH, FSH e LH (Fig. 06). Dessa forma, baixos níveis de testosterona induzem a uma maior liberação de LH pela hipófise, que estimula as células de Leydig a produzir mais testosterona. Quando os níveis de testosterona aumentam, eles inibem a secreção adicional de LH estabilizando o sistema (KLEIN, 2014; LATIFI *et al.*, 2021).



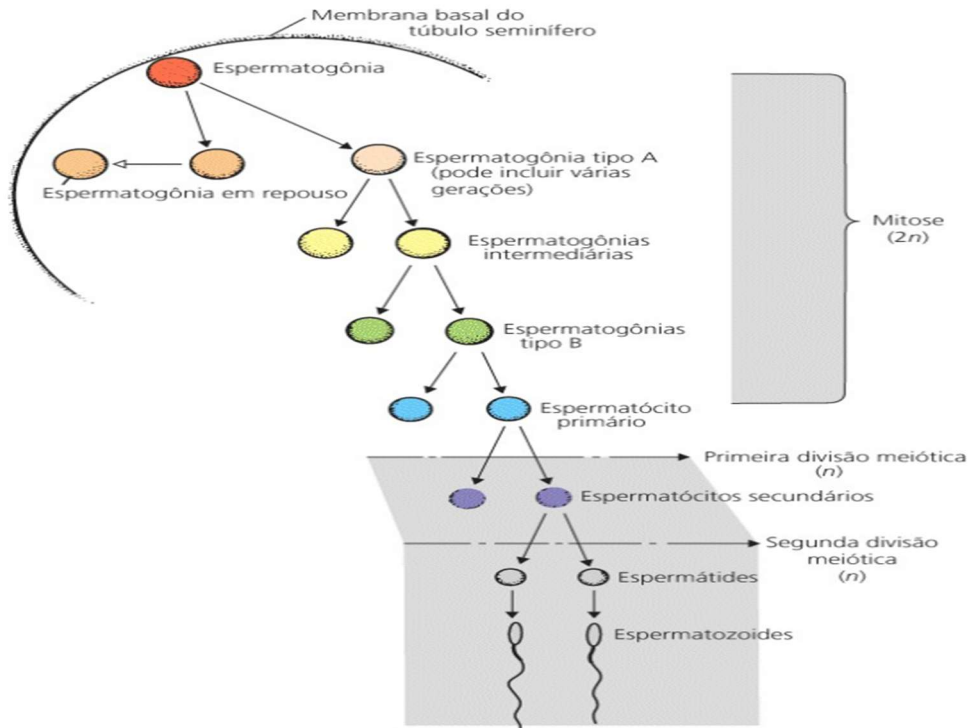
(Fonte: SHAN *et al.*, 2021)

Figura 06: Fluxograma de síntese hormonal e mecanismos de feedback negativo do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal.

O início da puberdade marca uma mudança significativa no equilíbrio hormonal, com uma redução da sensibilidade do hipotálamo à testosterona. Esse fato resulta em maior produção de LH, que intensifica a secreção de testosterona pelas células de Leydig. Esse aumento hormonal desencadeia o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários e a maturação reprodutiva (REECE, 2006; SHAN *et al.*, 2021).

Espermatogênese

A espermatogênese é um elaborado processo em que há a transformação das células tronco em espermatogônias e, na sequência, em espermatozoides. Esse processo apresenta três fases: a espermatocitogênese, a espermiogênese e a espermição (Fig. 07), que ocorrem nos túbulos seminíferos nos testículos (PIERI *et al.*, 2017; CHLOPIK e WYSOKINSKA, 2019).



(Fonte: REECE, 2006)

Figura 07: Fluxograma da espermatogênese, desde a espermatogônia até à formação dos espermatozoides.

A espermatocitogênese é a fase proliferativa, que se inicia na membrana basal, onde as espermatogônias sofrem uma série de divisões mitóticas, seguidas de divisões meióticas, originando as espermátides haplóides (CHLOPIK e WYSOKINSKA, 2019). Por meio da divisão mitótica das espermatogônias, forma-se uma grande quantidade de espermatogônias tipo B, que sofrem outras divisões mitóticas, originando os espermatócitos $1^{\text{ários}}$. Esses, sofrem divisões meióticas originando os espermatócitos $2^{\text{ários}}$, que sofrem a segunda divisão meiótica, originando as espermátides haplóides (REECE, 2006; COLVILLE e BASSERT, 2010).

A espermiogênese corresponde à fase de maturação das espermátides, na qual sofrem alterações nucleares e citoplasmáticas, originando células germinativas, os espermatozoides (GRISWOLD, 2016). Durante esta fase, há condensação da cromatina nuclear, eliminação de parte do citoplasma, formação do acrossomo e desenvolvimento do flagelo. Ao final dessa fase, as espermátides maduras se desconectam do epitélio germinativo e são liberadas no lúmen dos túbulos seminíferos, como espermatozoides, processo denominado de espermição, que é a última fase da espermatogênese (JOHNSON *et al.*, 2000; HOLSTEIN *et al.*, 2003).

A regulação da espermatogênese é feita por: controle hormonal, tanto intrínseco, quanto extrínseco; as funções das células de Leydig e Sertoli; outros componentes celulares do

espaço intertubular (vasos sanguíneos e linfáticos, nervos, células e fibras de tecido conjuntivo, macrófagos e mastócitos) (HOLSTEIN *et al.*, 2003; HEINRICH e DEFALCO, 2020).

Afecções da glândula prostática canina

A próstata é a única glândula sexual do cão macho, e a di-hidrotestosterona (DHT) regula seu crescimento (PETTINA *et al.*, 2024). As doenças prostáticas em cães constituem uma relevante área de estudo, especialmente em machos não castrados e de idade avançada. A próstata, glândula acessória do sistema reprodutor masculino em cães, exerce funções essenciais no contexto da reprodução. No entanto, devido ao processo de envelhecimento, a glândula fica predisposta a diversas enfermidades, incluindo hiperplasia benigna, prostatite, cistos prostáticos e neoplasias. Embora muitos casos apresentem sintomatologia inespecífica, como tenesmo, disúria, secreção uretral ou desconforto abdominal, a sobreposição de sinais clínicos entre diferentes doenças pode dificultar o diagnóstico preciso (SMITH, 2008; PALMIERI *et al.*, 2022).

Hiperplasia prostática

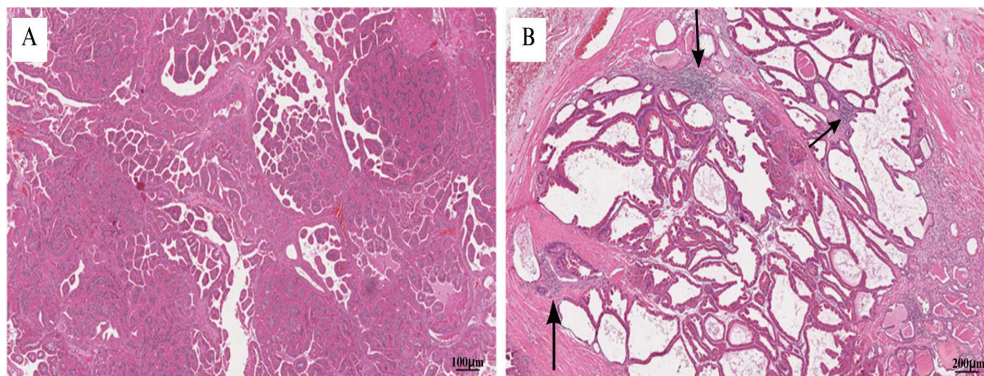
A hiperplasia prostática cística é uma alteração morfológica que consiste no crescimento excessivo e na proliferação celular do epitélio e do estroma prostático devido ao envelhecimento e ao desequilíbrio hormonal (PALMIERI *et al.*, 2022). Dessa forma, o aumento da conversão prostática de testosterona em diidrotestosterona (DHT), contribui para a produção e a expressão elevada de fatores de crescimento da próstata, originando, assim, a doença. Essa potencialização ocorre devido ao sinergismo entre o estrógeno e a DHT nos receptores de andrógenos (CARSON e RITTMASER, 2003; PALMIERI *et al.*, 2022).

Tal doença é classificada, histologicamente, como hiperplasia glandular ou cística e acomete comumente cães inteiros com idade média de oito anos, podendo, porém, se manifestar a partir de dois anos de idade (RUETTEN *et al.*, 2021; LAURUSEVICIUS *et al.*, 2024). A hiperplasia prostática glandular é caracterizada pelo aumento glandular uniforme dos alvéolos prostáticos e ocorre em animais mais jovens. Enquanto, a hiperplasia prostática cística é representada pelas lesões com alvéolos dilatados e císticos, tendo o envelhecimento como um fator contribuinte, sendo mais comum em animais senis (Fig. 08) (PALMIERI *et al.*, 2022).

Os sinais clínicos são evidentes na presença de uma hiperplasia prostática mais acentuada, entre os mais comuns se destacam: alterações no trato urinário (hematúria, disúria, poliúria, estrangúria e incontinência urinária), tenesmo, prostatomegalia, problemas de fertilidade e claudicação resultante da dor prostática. Entretanto, na maioria dos casos, durante o estágio inicial da condição, o cão afetado pode permanecer assintomático (CAZZULI *et al.*, 2023). Todavia, foi observado por Ruetten *et al.* (2021), que o tamanho da próstata e a gravidade dos sinais clínicos não estão correlacionados.

O diagnóstico da hiperplasia prostática é desafiador, sendo necessário o histórico do animal associado à palpação retal, exames de imagem, coleta de fluido prostático, citologia e histopatologia para um diagnóstico definitivo (SMITH, 2008). A abordagem terapêutica consiste exclusivamente na redução do tamanho da próstata, sendo a castração cirúrgica o protocolo mais comum para cães (RUETTEN *et al.*, 2021). Há outra modalidade a ser considerada para cães reprodutores: o inibidor da 5 alfa-redutase, enzima que transforma a

testosterona em DHT, que se mostrou eficaz na redução do diâmetro e do volume prostático (ANGRIMANI *et al.*, 2020).



(Fonte: PALMIERI *et al.*, 2022)

Figura 08: Cortes histológicos da próstata evidenciando diferentes padrões de hiperplasia prostática.

Obs.: A = Hiperplasia glandular, alvéolos dilatados com aumento das projeções papilares intraluminais; B = Hiperplasia cística, com lesão multifocal, alvéolos dilatados e císticos, com infiltração de células mononucleares (setas). Coloração H&E.

Cistos prostático

Os cistos prostáticos podem estar relacionados à hiperplasia prostática ou a outras enfermidades prostáticas, sendo observados geralmente em cães de meia idade e idosos. Caracterizam-se por serem grandes e únicos ou múltiplos e pequenos (Fig. 09) (LÉVY *et al.*, 2014). São resultados do acúmulo de líquido prostático quando ocorre obstrução dos canalículos prostáticos, possuem ligação entre si e ficam visíveis. A classificação dos cistos é baseada na sua localização, denominados de cistos de retenção e cistos para-prostáticos (SMITH, 2008).



(Fonte: PALMIERI *et al.*, 2022)

Figura 09: Corte transversal de uma próstata canina com hiperplasia prostática, evidenciando presença de pequenas lesões císticas multifocais.

Os cistos de retenção formam-se quando lesões cavitárias, preenchidas por secreções prostáticas, se desenvolvem dentro do parênquima do órgão, podendo se comunicar com a uretra. Os cistos paraprostáticos se formam fora da próstata e estão associados a resquícios embrionários dos ductos de Muller podendo, devido ao seu tamanho, serem palpáveis pelo

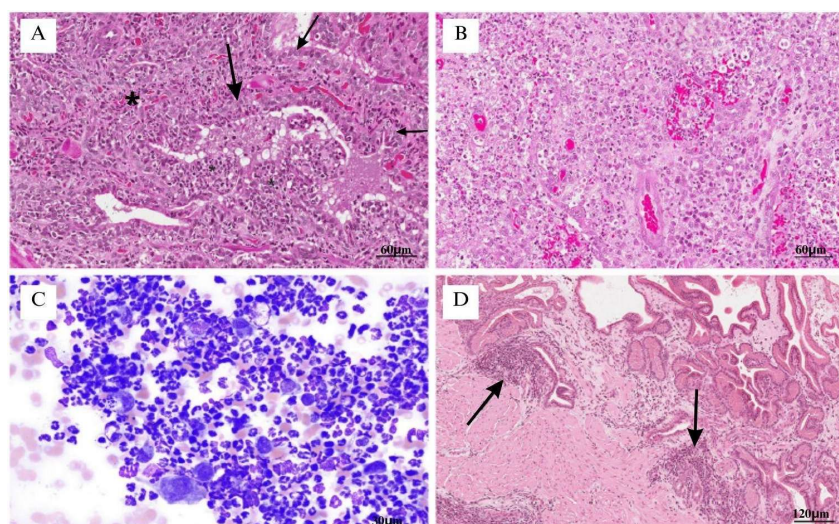
exame abdominal (SMITH, 2008; PALMIERI *et al.*, 2022). As dimensões, a simetria e a textura da próstata podem variar devido ao tamanho e quantidade de cistos presentes. Essas alterações podem, ou não, levar ao aparecimento de sinais clínicos semelhantes aos da hiperplasia prostática, como tenesmo, disúria e hematúria. Podem também predispor ao desenvolvimento de abscessos pela contaminação dos cistos (GALVÃO *et al.*, 2011; CHRISTENSEN, 2018).

A avaliação ultrassonográfica da próstata é fundamental para o diagnóstico de ambos os tipos de cistos prostáticos (SMITH, 2008). Nos casos de cistos de tamanho médio a grande, a intervenção cirúrgica é a abordagem terapêutica mais indicada, bem como a omentalização, a marsupialização ou a inserção de drenos cirúrgicos (CHRISTENSEN, 2018).

Prostatite

A prostatite é uma condição inflamatória da próstata, associada à migração ascendente de bactérias presentes na uretra, especialmente em casos de aumento prostático, ou à disseminação hematogênica de microrganismos (LEA *et al.*, 2022). Pode ser causada por agentes infecciosos ou ser de origem asséptica. Em torno de um terço dos casos é causado por um único agente bacteriano, enquanto os demais envolvem infecções mistas (*Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.* e *Staphylococcus spp.*). É diagnosticada, com maior frequência, em cães inteiros do que em machos castrados, sugerindo uma influência subjacente da estimulação por andrógenos (NIZANSKI *et al.*, 2014). Em cães, bacteriúria e prostatite por *Salmonella* foram descritas apenas em pacientes em uso de medicamentos imunossupressores (HARVEY *et al.*, 2024).

A prostatite clinicamente significativa é caracterizada pela infiltração de neutrófilos, macrófagos, linfócitos e/ou células plasmáticas no tecido prostático, afetando tanto os ácinos quanto o espaço intersticial (Fig. 10). A inflamação/infecção pode ser acompanhada ou não de fibrose, podendo ocorrer junto à hiperplasia prostática, formando agregados inflamatórios focais ou multifocais no interstício da glândula (PALMIERI *et al.*, 2022).



(Fonte: PALMIERI *et al.*, 2022)

Figura 10: Achados histológicos e citológicos associados a diferentes formas de prostatite em cães, evidenciando aspectos inflamatórios e estruturais da próstata.

Obs.: A = Prostatite aguda; B = Infiltração de neutrófilos e macrófagos; C = Aspirado de próstata com muitos neutrófilos; D = Prostatite linfoplasmocítica crônica multifocal (setas). (A), (B) e (D) H&E; (C) Wright-Giemsa.

Pode ser observada uma diferença significativa no tamanho do linfonodo íliaco interno entre prostatite e hiperplasia prostática benigna, sendo substancialmente maior nas prostatites. Esse aumento está associado à intensa resposta inflamatória característica da prostatite, que estimula a proliferação celular e a ativação do sistema imunológico na região (VALI *et al.*, 2019).

Cães acometidos por prostatite podem manifestar uma variedade de sinais clínicos: hematúria, secreção uretral anormal, disúria, poliúria, dor abdominal caudal e tenesmo. Nos casos agudos ou associados a abscesso prostático, é possível observar sinais sistêmicos, como: febre, anorexia e letargia, que refletem processo infeccioso e podem variar em intensidade. A prostatite pode se manifestar de formas diferentes, dependendo da gravidade da condição. O tratamento deve ser direcionado com base na análise clínica dos sinais (LEA *et al.*, 2022).

O diagnóstico de prostatite é geralmente realizado por meio de ultrassonografia e cultura. Testes laboratoriais, como hemograma, perfil bioquímico e urinálise, são recomendados em casos suspeitos para auxiliar na confirmação da condição e na definição do tratamento mais adequado (SMITH, 2008). Conforme Vali *et al.* (2019), a avaliação do comprimento do linfonodo íliaco interno pode ser uma ferramenta eficaz na diferenciação entre prostatite e hiperplasia prostática.

Neoplasias prostáticas

A hiperplasia prostática benigna é uma alteração encontrada em cães de meia-idade e idosos não castrados, que se caracteriza pela hipertrofia e pela hiperplasia das células epiteliais e estromais da próstata. Muitas vezes não apresenta sinais clínicos perceptíveis e devido a essa natureza assintomática, é frequentemente negligenciada na prática clínica. Os sintomas aparecem, devido à compressão da uretra e do cólon, causada pelo aumento da glândula. A dihidrotestosterona (DHT) é considerada o principal hormônio envolvido na estimulação do aumento da próstata canina. O diagnóstico é feito por meio da anamnese/exame físico e do exame ultrassonográfico, conferindo a sintomatologia e a alteração na dimensão da glândula. O tratamento de eleição é a orquiectomia bilateral, pois se trata de uma patologia andrógeno-dependente (GULARTE *et al.*, 2018; LAURUSEVIČIUS *et al.*, 2024/ POSASTIUC *et al.*, 2025).

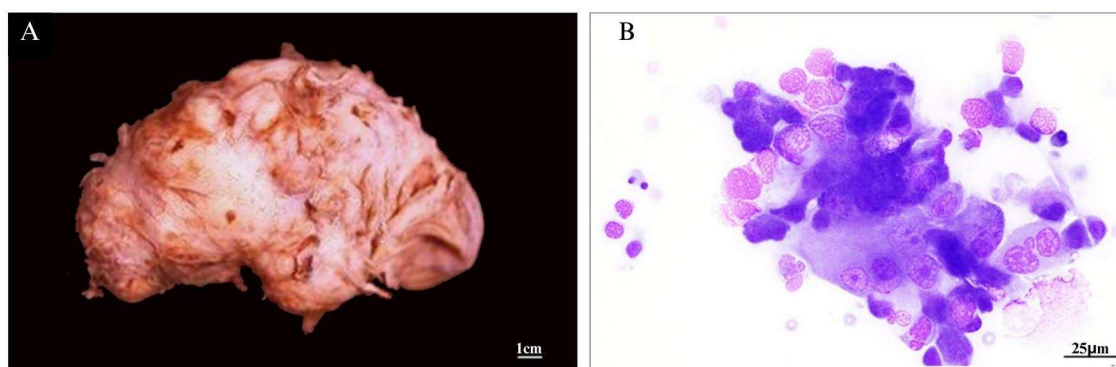
A hiperplasia prostática benigna, raramente apresenta riscos fatais ao cão, mas pode impactar a qualidade de vida do paciente, visto que alterações no tamanho da próstata podem levar a vários sinais clínicos, incluindo tenesmo, constipação e hematúria (DERAKHSHANDEH *et al.*, 2025).

As neoplasias prostáticas são normalmente afecções malignas que afetam cerca de 5 a 7% dos cães (YANG *et al.*, 2022), que são os únicos mamíferos, além do homem, que desenvolvem de forma espontânea o câncer de próstata (GALVÃO *et al.*, 2011; VASQUES *et al.*, 2018). A maioria dos cães diagnosticados são idosos e castrados, com média de idade entre 8,5 a 11,2 anos no momento do diagnóstico (SCHRANK e ROMAGNOLI, 2020; GIBSON e CULP, 2024).

As principais neoplasias encontradas são: adenocarcinomas, carcinoma de células de transição, carcinoma de células escamosas, leiomiossarcoma, fibrossarcoma e, de forma rara, o linfoma (VASQUES *et al.*, 2018). Os carcinomas prostáticos (Fig. 11) são localmente invasivos

e com alta capacidade de metástase, rapidamente afetando linfonodos regionais, pulmões e ossos. Quando presentes no tecido ósseo, podem causar dor ou fraturas (GALVÃO *et al.*, 2011). As características prostáticas são: heterogeneidade pré e pós-contraste com áreas hipoatenuantes, distorção capsular, invasão uretral prostática e mineralização. As características extraprostáticas incluem linfonodomegalia ilíaca medial, linfonodomegalia ilíaca interna e estrias ou fluido de gordura periprostática. Metástases ósseas podem ser observadas com pouca frequência, todas em vértebras regionais à próstata (URLINGS *et al.*, 2024).

Os principais sinais clínicos incluem perda de peso, anorexia, tenesmo, constipação, disquezia, incontinência e retenção urinária, estrangúria, disúria ou poliúria, dor abdominal, fraqueza dos membros pélvicos e prostatomegalia. Em caso de metástase, pode-se observar também dispneia e dores nos locais afetados (VASQUES *et al.*, 2018; SCHRANK e ROMAGNOLI, 2020). Entretanto, muitos dos cães não apresentam nenhum sinal clínico até o fim do curso da doença, o que dificulta o diagnóstico (PALMIERI *et al.*, 2022).



(Fonte: PALMIERI *et al.*, 2022)

Figura 11: Características macroscópicas e citológicas do carcinoma prostático em cão, evidenciando alterações típicas de neoplasia maligna.

Obs.: A = Contornos irregulares e aspecto multinodular; B = Aspirado prostático com células neoplásicas e características citológicas de malignidade (Coloração Wright-Giemsa).

Portanto, é importante que seja realizada o toque retal em cães, em que a próstata alterada é sentida como uma massa irregular, imóvel e assimétrica, com sensibilidade dolorosa (SCHRANK e ROMAGNOLI, 2020). A radiografia pode evidenciar a presença de prostatomegalia, calcificação do tecido prostático, linfadenopatia regional e sinais de metástase nos pulmões ou ossos. A ultrassonografia também é usada, pois evidencia os contornos irregulares e padrão de ecogenicidade misto. Entretanto, para o diagnóstico definitivo é necessária a realização de um exame histológico e/ou citológico (CHRISTENSEN, 2018; SCHRANK e ROMAGNOLI, 2020).

As afecções prostáticas são comuns em cães, especialmente idosos e comprometem significativamente a qualidade de vida desses animais. Devido aos sinais clínicos inespecíficos, exames complementares são essenciais para o diagnóstico definitivo (MUSSEL *et al.*, 2010; VASQUES *et al.*, 2018). A ultrassonografia (US) é o método de escolha para avaliar a próstata canina (SPADA *et al.*, 2025). O diagnóstico precoce aumenta a sobrevida desses animais e melhora o prognóstico, sendo recomendado que os cães idosos façam avaliações periódicas. A

ultrassonografia modo B é rotineiramente realizada para avaliar a próstata em cães castrados, embora a detecção de malignidades possa ser desafiadora (SPADA *et al.*, 2024).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A compreensão da origem, morfofisiologia e regulação hormonal do trato genital masculino em cães é importante para diagnóstico e tratamento eficazes das doenças prostáticas. Condições como hiperplasia prostática, prostatite, cistos e neoplasias são comuns, comprometendo a qualidade de vida gerando dor. Além disso afetam funções vitais como a micção e a reprodução, podendo culminar em complicações sistêmicas. Portanto, a atuação do médico veterinário com conhecimento especializado é essencial para o manejo adequado e a prevenção de agravamentos das doenças, garantindo maior longevidade e o bem-estar dos cães.

REFERÊNCIAS

- AGUIAR, M.S.; ALVES, C.F.A Família multiespécie: um estudo sobre casais sem filhos e tutores de pets. **Pensando Famílias**, v.25, n.2, p.19-30, 2021.
- ANGRIMANI, D.S.R.; FRANCISCHINI, M.C.P.; BRITO, M.M.; VANNUCCHI, C.I. Prostatic hyperplasia: vascularization, hemodynamic and hormonal analysis of dogs treated with finasteride or orchiectomy. **PLoS One**, v.15, n.6, p.1-16, 2020.
- BRACCO, C.; GLORIA, A.; CONTRI, A. Ultrasound-Based Technologies for the Evaluation of Testicles in the Dog: Keystones and Breakthroughs. **Veterinary Sciences**, v.10, n.12, p.683-707, 2023.
- CARSON, C.; RITTMASER, R. The role of dihydrotestosterone in benign prostatic hyperplasia. **Urology**, v.61, n.4, p.2-7, 2003.
- CAZZULI, G.; SUÁREZ, G.; BUSCONI, S.; DAMIÁN, J.P.; PESSINA, P. Clinical signs associated with prostatic disorders in canines: Retrospective study in Uruguay (2011–2019). **Open Veterinary Journal**, v.13, n.10, p.1308-1317, 2023.
- CHLOPIK, A.; WYSOKINSKA, A. Canine spermatozoa - What do we know about their morphology and physiology? An overview. **Reproduction in Domestic Animals**, v.55, n.2, p.113-126, 2019.
- CHRISTENSEN, B.W. Disorders of Sexual Development in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.42, n.3, p.515-526, 2012.
- CHRISTENSEN, B.W. Canine prostate disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.48, n.4, p.701–719, 2018.
- CIMADAMORE, A.; BELTRAN, A.L.; CHENG, L.; MONTIRONI, R. Morphologic spectrum of the epithelial tumors of the male and female urethra. **Virchows Archives**, v.483, n.6, p.751-764, 2023.
- COLVILLE, T.; BASSERT, J.M. **Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária**. 2. ed., Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2010.

DERAKHSHANDEH, N.; MOGHEISEH, A.; NAZIFI, S. Diagnosis and Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia in Dogs: New Approaches. **Veterinary Medicine International**, v.22, p.4153172. <https://doi.org/10.1155/vmi/4153172>.

DIRRIG, H.; DREES, R.; LAM, R.W. Use of dual-phase contrast computed tomography for evaluation of the normal canine male genital tract. **Journal of Small Animal Practice**, v.57, n.12, p.679-689, 2016.

DRIANCOURT, M.A.; BRIGGS, J.R. Gonadotropin-Releasing Hormone (GnRH) Agonist Implants for Male Dog Fertility Suppression: A Review of Mode of Action, Efficacy, Safety, and Uses. **Frontiers in Veterinary Science**, v.7, n.483, p.1-11, 2020.

GALVÃO, A.L.B.; FERREIRA, G.S.; LÉGA, E; COSTA, P.F.; ONDANI, A.C.; DENICOL, A. Principais afecções da glândula prostática em cães. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.35, n.4, p.456-466, 2011.

GIBSON, E.A.; CULP, W.T.N. Canine prostate câncer: current treatments and the role of interventional oncology. **Veterinary Sciences**, v.11, n.4, p.169, 2024.

GRISWOLD, M.D. Spermatogenesis: The Commitment to Meiosis. **Physiological Reviews**, v.96, n.1, p.1-17, 2016.

GULARTE, F.C.S.; GROTH, A.; MARTINS, L.R. Hiperplasia prostática benigna em cães: uma revisão. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.42, n.2, p.43-51, 2018.

HALLBERG, I.; OLSSON, H.; LAU, A.; WALLANDER, S.; SNELL, Anna S.; BERGMAN, D.; HOLST, B. S. Endocrine and dog factors associated with semen quality. **Scientific Reports**, v.4, n.718, p.1-11, 2024.

HARVEY, S.; McENTEE, E.; COLE, S. Bacterial prostatitis secondary to Salmonella enterica serovar Enteritidis in an immunocompetent dog. **American Animal Hospital Association**, v.1, n.60, p.202-206, 2024.

HASSAN, H.A.; DOMAIN, G.; LUVONI, G.C.; CHAAYA, R.; VAN SOOM, A.; WYDOOGHE, E. Canine and feline epididymal semen-A plentiful source of gametes. **Animals (Basel)**, v.11, n.10, p.2961-2971, 2021.

HEINRICH, A.; DEFALCO, T. Essential roles of interstitial cells in testicular development and function. **Andrology**, v.8, n.4, p.815-964, 2020.

HENRY, M.; ECHEVERRI, A.M.L. **Andrologia Veterinária Básica: Curso de Andrologia Veterinária Básica**. 1. ed., Belo Horizonte: Editora CAED-UFGM, 2013.

HESS, R.A.; PARK, C.J.; SOTO, S.; REINACHER, L; OH, J.E.; BUNNELL, M; KO, C.J. Male animal sterilization: history, current practices, and potential methods for replacing castration. **Frontiers in Veterinary Science**, v.11, n.1409386, p.1-38, 2024.

HOLSTEIN, A.F.; SCHULZE, W.; DAVIDOFF, M. Understanding spermatogenesis is a prerequisite for treatment. **Reproductive Biology and Endocrinology**, v.1, n.107, p.1-16, 2003.

HSIAO, Z.H.; LI, L.; YU, X.; YIN, L. Characterization of primary canine Sertoli cells as a model to test male reproductive toxicant. **Toxicology In Vitro**, v.84, n.105452, p.1-33, 2022.

JOHNSON, L.; VARNER, D.D.; ROBERTS, M.E.; SMITH, T.L.; KEILLOR, G.E.; SCRUTCHFIELD, W.L. Efficiency of spermatogenesis: a comparative approach. **Animal Reproduction Science**, v.60/61, n.1, p.471-480, 2000.

KLEIN, B.G. Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária. 5ª ed., Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2014.

KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G. Órgãos genitais masculinos. In: KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. 6. ed., Porto Alegre: Artmed Editora, 2016.

LATIFI, F.; BARUTI-GAFURRI, Z.; HAZIRI, I.; MANXHUKA-KËRLIU, S.; SHAHINI, L.; PODRIMAJ-BYTYQI, A.; SINANI, A.; ABDELGAYED, S.S. Hormonal and Histopathological Fertility Assessments of Male Dogs in Kosovo. **Indian Journal of Animal Research**, v.55, n.4, p.433-438, 2021.

LAURUSEVICIUS, T.; SIUGZDAITE, J.; JUODZIUKYNIENE, N.; KERZIENE, S.; ANSKIENE, L.; JACKUTE, V.; TRUMBECKAS, D.; SOOM, A.V.; POSASTIUC, F.P.; ZILINSKAS, H. Comparative evaluation of diagnostic methods for subclinical benign prostatic hyperplasia in intact breeding male dogs. **Animals**, v.14, n.8, p.1204-1221, 2024.

LEA, C.; WALKER, D.; BLAZQUEZ, C.A.; ZAGHLOUL, O.; TAPPIN, S.; KELLY, D. Prostatitis and prostatic abscessation in dogs: retrospective study of 82 cases. **Australian Veterinary Journal**, v.100, n.6, p.223-229, 2022.

LÉVY, X.; NIŻAŃSKI, W.; VON HEIMENDAHL, A.; MIMOUNI, P. Diagnosis of Common Prostatic Conditions in Dogs: an Update. **Reproduction in Domestic Animals**, v.49, p.50–57, 2014.

MANUEL, S.P.; FRANCISCA, S.B. Anatomy of the prostate gland and seminal colículos of the canine (canis lupus familiaris). **Anatomy Physiology & Biochemistry International Journal**, v.5, n.4, p.183-186, 2019.

MEYERS-WALLEN, V.N.; MANGANARO, T.F.; KURODA, T.; CONCANNON, P. W.; MACLAUGHLIN, D. T.; DONAHOE, P.K. The critical period for mullerian duct regression in the dog embryo. **Biology of Reproduction**, v.45, n.4, p.626-633, 1991.

MOTHÉ, G.B.; SILVA, J.V.N.; BATISTA, J.C.; CUNHA, M.G.L.; NASCIMENTO, J.C.; BASTOS, G.G.; MOREIRA, L.L.A.; PEREIRA, R.R.; LINHARES, R.G.; MENDES JUNIOR, A.F. Desenvolvimento anatômico dos testículos de cães e as implicações clínicas do criptorquidismo. **Research, Society and Development**, v.13, n.6, p.1-9, 2024.

MUSSELL, C.; MELO, F.R.; BLUME, H.; MULINARI, F. Métodos de diagnóstico para detecção de prostatopatias caninas. **Ciência Rural**, v.40, n.12 p.2616-2622, 2010.

NIZANSKI, W.; IMPOSTO, X.; OCHOTA, M.; PASIKOWSKA, J. Pharmacological Treatment for Common Prostatic Conditions in Dogs – Benign Prostatic Hyperplasia and Prostatitis: an Update. **Reproduction in Domestic Animals**, v.49, n.2, p.8-15, 2014.

OKASHITA, N.; TACHIBANA, M. Transcriptional Regulation of the Y-Linked Mammalian Testis-Determining Gene SRY. **Sexual Development**, v.15, n.5-6, p.351-359, 2021.

OLIVEIRA, J.S.; MELLO, R.S.V.; SOUSA, M.F. Família multiespécie: a proteção dos animais de estimação nos casos de dissolução do vínculo conjugal. **Libertas Direito**, v.3, n.2, p.1-56, 2022.

PALMIERI, C.; ALVES, C.E.F.; AMORIM, R.L. A review on canine and feline prostate pathology. **Frontiers in Veterinary Science**, v.9, n.881232, p.1-12, 2022.

PETTINA, G.; BUCCI, R.; MAZZETTI, A.; QUARTUCCIO, M.; ROBBE, D.; PISU, M.C. Contrast-Enhanced ultrasound (CEUS) evaluation of canine prostatic hyperplasia before and after osaterone acetate therapy: Preliminary results. **Animals**, v.14, n.11, p.1683, 2024. <https://doi.org/10.3390/ani14111683>.

PIERI, N.; SOUZA, A.; MANÇANARES, A.; ROBALLO, K.; CASALS, J. AMBROSIO, C.; MARTINS, D. Immunolocalization of proteins in the spermatogenesis process of canine. **Reproduction in Domestic Animals**, v.52, n.2, p.170-176, 2017.

POSASTIUC, F.P.; CONSTANTIN, N.T.; DOMAIN, G.; SOOM, A.V.; DIACONESCU, A.I.; CODREANU, M.D. A Systematic review of medical treatments for benign prostatic hyperplasia in dogs: Evaluating strategies for reproductive function preservation. **Veterinary Science**, v.12, n.1, p.70-79, 2025.

PRETZER, S.D. Canine embryonic and fetal development: a review. **Theriogenology**, v.70, n.3, p.300-303, 2008.

PUERTA, B; BAINES, S. Surgical diseases of the genital tract in male dogs 1. Scrotum, testes and epididymides. **In Practice**, v.34, n.2, p.58-65, 2012.

REECE, W.O. **Dukes - Fisiologia dos Animais Domésticos**. 13. ed., Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2006.

RUETTEN, H.; WEHBER, M.; MURPHY, M.; COLE, C.; SANDHU, S.; OAKES, S.; BJORLING, D.; WALLER, K.; VIVIANO, K.; VENIZA, C. A retrospective review of canine benign prostatic hyperplasia with or without prostatitis. **Clinical Theriogenology**, v.13, n.4, p.360-366, 2021.

SAADON, A.H. Anatomical and Histological Study of Dog Penis. **Mirror of Research in Veterinary Sciences and Animals**, v.5, n.3, p.8-14, 2016.

SALMAN, M.D.; DAWOOD, M.S. Morphological and morphometrical study of penis in indigenous dog. **Biochemical and Cellular Archives**, v.22, n.1, p.1903-1909, 2022.

SCHRANK, M.; ROMAGNOLI, S. Prostatic Neoplasia in the Intact and Castrated Dog: How Dangerous is Castration? **Animals (Basel)**, v.10, n.1, p.85-102, 2020.

SCHRANK, M.; ROMAGNOLI, S.; KREKELER, N. Case 6.4 - Benign Prostatic Hyperplasia. In: ORSINI, J.A.; GRENAGER, N.S.; LAHUNTA, A. **Comparative Veterinary Anatomy: A Clinical Approach**. 1.ed., Elsevier, 2022. p.373-384.

SCHRANK, M.; ROMAGNOLI, S. Prostatic Neoplasia in the Intact and Castrated Dog: How Dangerous is Castration? **Animals (Basel)**, v.10, n.1, p.85-102, 2020.

SHAN, W.; KHAN, R.; SHAN, B.; KHAN, A.; DIL, S.; LIU, W.; WEN, J; JIANG, X. The Molecular Mechanism of Sex Hormones on Sertoli Cell Development and Proliferation. **Frontiers in Endocrinology**, v.12, n.648141, p.1-13, 2021.

SKONIECZNA, J.; MADEJ, J.P.; BĘDZIŃSKI, R. Accessory genital glands in the New Zealand White rabbit: a morphometrical and histological study. **Journal of Veterinary Research**, v.63, n.2, p.251-257, 2019.

SMITH, J. Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. **Theriogenology**, v.70, n.3, p.375-383, 2008.

SPADA, S.; ARLT, S.; DE FELICE, D.; ENGLAND, G.C.W.; RUSSO, M. Digital postprocessing analysis of prostatic perfusion in neutered dogs. **Veterinary Radiology of Ultrasound**, v.65, n.3, p.208-218, 2024. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1524896>.

SPADA, S.; DE FELICE, D.; ARLT, S.; AIRES, L.P.N.; ENGLAND, G.C.W.; RUSSO, M. Long-term ultrasonographic changes of the canine prostate gland after castration. **Frontier Veterinary Science**, v.8, n.11, p.1524896, 2025. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1524896>.

URLINGS, P.; GRAMER, I.; JONES, C.; DIRRIG, H. Computed tomographic features of canine prostatic carcinoma. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v.65, n.4, p.447-455, 2024.

VALI, Y.; SOROORI, S.; MOLAZEM, M.; MASOUDIFARD, M.; VAJHI, A.; KESHAVARZ, S.; AKBAREIN, H. Comparison of computed tomographic and cytological results in evaluation of normal prostate, prostatitis and benign prostatic hyperplasia in dogs. **Veterinary Research Forum**, v.10, n.1, p.17-22, 2019.

VASQUES, G.M.B.; ROMANI, I.; MATTOSINHO, R.O.; FIORATO, C.A.; ALMEIDA, L.M, MACHADO, M.A. Principais exames diagnósticos nas doenças prostáticas em cães: Revisão. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, v.5, n.2, p.231-250, 2018.

WILSON, J.D. The critical role of androgens in prostate development. **Endocrinology and metabolism clinics of North America**, v.40, n.3, p.577-590, 2011.

YANG, S.N.; JOHNSON, E.G.; PALM, C.A.; BURTON, J.H.; REBHUN, R.B.; KENT, M.K.; CULP, W.T.N. MRI characteristics of canine prostatic neoplasia. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v.64, n.1, p.105-112, 2022.