RECIENA
Revista Científica Agropecuaria
ISSN 2773 - 7608
https://reciena.espoch.edu.ec/index.php/reciena/index
Facultad de Ciencias Pecuarias
ARTÍCULO ORIGINAL *Recibido:* 15/08/2026 · *Aceptado:* 13/09/2026 · *Publicado:* 07/10/2026
DOI: https://doi.org/10.47187/90rsph85

EVALUACIÓN DE LA ESTERASA PROSTÁTICA ESPECÍFICA CANINA (CPSE) Y EL VOLUMEN ECOGRÁFICO PROSTÁTICO POST-ORQUIECTOMÍA EN PERROS CON HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA SUBCLINICA

EVALUATION OF CANINE PROSTATE-SPECIFIC ESTERASE (CPSE) AND PROSTATIC ULTRASOUND VOLUME POST-ORCHIECTOMY IN DOGS WITH SUBCLINICAL BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

[1, 2] Antonio Murillo*	antoniomurillovet@gmail.com
[1] Milena Martino	carguello@espoch.edu.ec

[1,] Clinicia Veterinaria Martino, Reparto di Medicina Interna, Latina, Italia.
[2] Società Cooperativa Agricola Circe, Dipartimento di Ricerca e Sviluppo, Latina, Italia.

E-mail: * antoniomurillovet@gmail.com

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue cuantificar los cambios intraindividuales de la concentración sérica de esterasa prostática específica canina (CPSE) y del volumen prostático (VP) a los 10, 30 y 90 días posteriores al procedimiento quirúrgico de orquiectomía, respecto a los valores basales previos. Se preparó un estudio longitudinal retrospectivo de 14 perros machos enteros seleccionados a partir de una cohorte de un estudio previo de los autores [1], con criterios de inclusión de CPSE basal ≥70 ng/mL y hallazgos clínico-ecográficos compatibles con hiperplasia prostática benigna. Se analizaron mediciones pareadas en T0 (valor basal) y a los 10, 30 y 90 días postquirúrgicos. Los 14 perros completaron las cuatro evaluaciones temporales. La CPSE disminuyó de una mediana de 225,0 ng/mL (RIC 141,3–340,0) en T0, a 18,8 ng/mL (9,3–31,9) en D10, 16,2 ng/mL (6,9–22,0) en D30 y 10,4 ng/mL (8,0–18,2) en D90 (χ^2=33,0; p<0,001; W=0,786). El VP disminuyó de 26,2 cm^3 (17,9–32,5) en T0 a 14,4 cm^3 (10,1–17,7) en D10, 10,1 cm^3 (7,1–13,0) en D30 y 7,2 cm^3 (5,5–9,9) en D90, respectivamente (χ^2=42,0; p<0,001; W=1,000). En referencia a T0, la razón de medias geométricas en D10 fue 0,080 (IC95% 0,071–0,090) para CPSE y 0,552 (0,532–0,574) para VP; en D90 fue 0,049 (0,042–0,057) y 0,293 (0,279–0,307) respectivamente. Todas las comparaciones con T0 fueron significativas (p<0,001). La asociación intraindividual entre CPSE y VP fue alta (r=0,921; IC95% 0,858–0,957; p<0,001). La castración se asoció con una disminución rápida y uniforme de la actividad secretora prostática, reflejada por los valores CPSE y con una involución anatómica más gradual que continuó hasta D90. La CPSE podría ser útil como marcador temprano de respuesta a la actividad prostática, mientras que la ecografía aporta información complementaria sobre la regresión morfológica. Estos resultados requieren validación prospectiva y no establecen por sí solos umbrales diagnósticos después de un procedimiento de orquiectomía.

Palabras clave: *CPSE; volumen prostático; hiperplasia prostática benigna; perro; orquiectomía; ultrasonografía.*

ABSTRACT

The aim of this study was to quantify the intra-individual changes in serum canine prostate-specific esterase (CPSE) concentration and prostatic volume (PV) at 10, 30, and 90 days following the surgical procedure of orchiectomy, relative to previous baseline values. A retrospective longitudinal study was conducted on 14 intact male dogs selected from a cohort of a previous study by the authors [1], with inclusion criteria of baseline CPSE ≥70 ng/mL and clinical-ultrasonographic findings compatible with benign prostatic hyperplasia. Paired measurements at T0 (baseline value) and at 10, 30, and 90 postoperative days were analyzed. All 14 dogs completed the four temporal evaluations. CPSE decreased from a median of 225.0 ng/mL (IQR 141.3–340.0) at T0, to 18.8 ng/mL (9.3–31.9) at D10, 16.2 ng/mL (6.9–22.0) at D30, and 10.4 ng/mL (8.0–18.2) at D90 (χ^2=33.0; p<0.001; W=0.786). PV decreased from 26.2 cm^3 (17.9–32.5) at T0 to 14.4 cm^3 (10.1–17.7) at D10, 10.1 cm^3 (7.1–13.0) at D30, and 7.2 cm^3 (5.5–9.9) at D90, respectively (χ^2=42.0; p<0.001; W=1.000). Compared to T0, the geometric mean ratio at D10 was 0.080 (95% CI 0.071–0.090) for CPSE and 0.552 (0.532–0.574) for PV; at D90, it was 0.049 (0.042–0.057) and 0.293 (0.279–0.307), respectively. All comparisons with T0 were significant (p<0.001). The intra-individual association between CPSE and

PV was strong (r=0.921; 95% CI 0.858–0.957; p<0.001). Castration was associated with a rapid and uniform decrease in prostatic secretory activity, as reflected by CPSE values, and a more gradual anatomical involution that continued until D90. CPSE could be useful as an early marker of response in prostatic activity, while ultrasonography provides complementary information on morphological regression. These results require prospective validation and do not, on their own, establish diagnostic thresholds after an orchiectomy procedure.

Keywords: *CPSE; prostatic volume; benign prostatic hyperplasia; dog; orchiectomy; ultrasonography.*

1. INTRODUCCIÓN

La hiperplasia prostática benigna (HPB) representa la afección prostática de mayor prevalencia en el perro macho entero de edad avanzada, estando estrechamente vinculada a la exposición prolongada y el estímulo continuo de los andrógenos testiculares circulantes [1-3]. A medida que avanza la progresión e hipertrofia glandular, el cuadro clínico puede manifestarse a través de descargas uretrales hemorrágicas, hematuria, signología del tracto urinario inferior como disuria, o bien compromiso gastrointestinal manifestado por tenesmo y disquecia, además de disfunciones reproductivas [4-6]. No obstante, una proporción considerable de pacientes puede desarrollar la enfermedad de forma subclínica durante periodos prolongados, lo que dificulta su detección temprana en la práctica veterinaria habitual [1,6,7].

Para su capacidad diagnóstica, la ultrasonografía abdominal bidimensional constituye el pilar central que permite cuantificar el volumen, evaluar la simetría y caracterizar la morfología del parénquima [8-10]. Sin embargo, las alteraciones ecográficas estructurales presentan un desafío clínico importante, ya que sus hallazgos morfológicos suelen solaparse con otras entidades patológicas [9,10]. Esta falta de especificidad impide, en ocasiones, una diferenciación concluyente entre la HPB, procesos infecciosos complejos como la prostatitis, estructuras quísticas intraparenquimatosas o neoplasias prostáticas primarias [1,3,11,12].

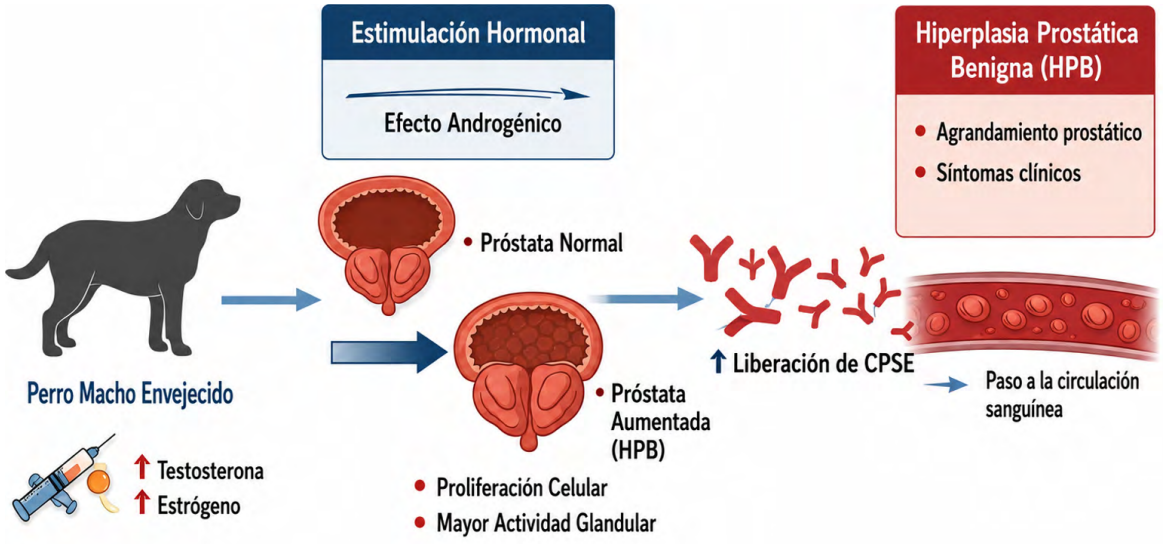


Figura 1. *Mecanismo de CPSE y HPB en el perro. El estímulo androgénico crónico de la dihidrotestosterona, (un metabolito de la testosterona) sobre los receptores prostáticos induce la proliferación masiva y el aumento de tamaño de las células epiteliales, las cuales sobreproducen la CPSE. A medida que la glándula se agranda y desarrolla HPB, la arquitectura celular y las uniones estrechas del epitelio se alteran, lo que, sumado a una intensa neovascularización, provoca que esta enzima —originalmente destinada al fluido seminal— se difunda masivamente a través de la barrera hemato-prostática hacia el torrente sanguíneo, incrementando sus niveles séricos de forma directamente proporcional al volumen del tejido prostático.*

La esterasa prostática específica canina (CPSE) es una serina-proteasa sintetizada casi exclusivamente por las células del epitelio glandular prostático, cuya expresión y secreción exocrina dependen estrechamente del estímulo de los andrógenos circulantes. Debido a que sus niveles en sangre reflejan directamente la masa celular activa del órgano, las concentraciones séricas de CPSE muestran una correlación proporcional con

el volumen glandular, consolidándose en los últimos años como una herramienta diagnóstica no invasiva de alta utilidad para el cribado, diagnóstico temprano y monitorización de diversas afecciones prostáticas en la especie canina [6–9,13,14]. En este contexto, Murillo & Martino (2026) demostraron recientemente una asociación positiva moderada entre la CPSE y el VP al evaluar una cohorte transversal de 16 perros enteros clínicamente asintomáticos. Sin embargo, las evaluaciones de corte transversal presentan una limitación intrínseca: ofrecen una captura estática en el tiempo que resulta insuficiente para describir la cinética, la velocidad de reducción sérica o la uniformidad con la que la actividad secretora epitelial y la estructura anatómica involucionan tras la supresión hormonal drástica inducida por la deprivación androgénica.

La orquiectomía bilateral elimina de forma permanente la principal fuente testicular de andrógenos, induciendo una cascada de apoptosis en el epitelio glandular junto con una reducción progresiva del estroma y del volumen de la próstata [10,12,15-17]. Aunque un estudio reciente realizado en una cohorte limitada de seis perros documentó que la reducción más acelerada tanto de la CPSE como del VP ocurre durante la primera semana postoperatoria, dicho trabajo limitó su período de observación a solo cuatro semanas. En consecuencia, la caracterización longitudinal extendida hasta los 90 días propuesta en esta investigación resulta importante para discernir con mayor precisión la respuesta bioquímica celular temprana de los procesos de remodelación anatómica y regresión estructural a largo plazo. Asimismo, un estudio con seguimiento temporal más amplio permite aportar referencias cinéticas estandarizadas de alta utilidad para el seguimiento clínico y la monitorización evolutiva del paciente canino en el periodo postquirúrgico.

El objetivo principal de la presente investigación fue cuantificar los cambios intraindividuales y secuenciales de la concentración sérica de la esterasa prostática específica canina (CPSE) y del volumen prostático (VP) a los 10 (D10), 30 (D30) y 90 (D90) días posteriores a la realización de una orquiectomía bilateral terapéutica, tomando como referencia sus respectivos valores basales (T0). De manera secundaria, el estudio se propuso caracterizar la dinámica de covariación temporal y la concordancia cinética a largo plazo entre ambos biomarcadores durante el proceso de involución y regresión tisular prostática, con el fin de determinar su complementariedad y utilidad potencial en la monitorización y seguimiento clínico del paciente con hiperplasia prostática benigna subclínica.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio y selección de la muestra

Se diseñó un estudio observacional, longitudinal y retrospectivo basado en los registros clínicos de pacientes caninos que asistieron a consulta externa entre febrero de 2025 y agosto de 2026. Los datos correspondientes al valor basal (T0) proceden de una cohorte de 16 perros machos enteros y clínicamente asintomáticos, cuya caracterización inicial fue publicada previamente [1]. El presente trabajo constituye un análisis secundario y una extensión longitudinal de dicha investigación; para ello, se seleccionó una subcohorte de 14 individuos que cumplieron con el criterio de haber sido sometidos a una orquiectomía bilateral terapéutica. A partir de sus valores basales de CPSE y VP, el protocolo del estudio incorporó la recopilación y el análisis secuencial de los datos procedentes de las evaluaciones clínicas y ecográficas de control programadas a D10, D30 y D90 posteriores al procedimiento quirúrgico.

Población y criterios

Se incluyeron 14 perros machos enteros de 6–12 años, pertenecientes a distintas razas, con valores de CPSE T0 ≥70 ng/mL y hallazgos clínicos y/o ultrasonográficos registrados como compatibles con HPB, cuyos propietarios aceptaron el procedimiento de orquiectomía y para los que existían mediciones completas en los cuatro tiempos de control. Los animales estaban clínicamente sanos, con vacunación y desparasitación habituales sin ninguna terapia medica en curso [1]. Se excluyeron pacientes con valores de CPSE <70 ng/mL, con diagnósticos de prostatitis o neoplasias, tratamientos concomitantes o reposo sexual. Los 14 perros seleccionados fueron sometidos a orquiectomía bilateral bajo protocolos de sedación, inducción y anestesia general gaseosa. Los controles postquirúrgicos se efectuaron a los 10, 30 y 90 días, incluyendo consulta clínica, ecografía abdominal y análisis completos de emocromocitometría, bioquímica, y electroforesis sérica.

Examen ecográfico abdominal y análisis CPSE

Para las evaluaciones ecográficas abdominales en T0, D10, D30 e D90 se utilizó un equipo Samsung V6 (2023) con transductores microconvexo CA4-10M (4–10 MHz) y lineal LA3-14AD (3–14 MHz). El procedimiento fue realizado por un único veterinario especialista y las variables prostáticas se obtuvieron como se describe en el estudio precedente [1]. Los valores de

CPSE fueron determinados mediante inmunoensayo cuantitativo en el mismo laboratorio externo para los cuatro tiempos de análisis del estudio [1].

Análisis estadístico

Las variables de estudio fueron CPSE (ng/mL) y VP (cm^3) en D10, D30 y D90 comparados con T0 (los valores basales fueron publicados previamente por los autores [1]). Se calcularon valores residuales como 100 × valor poscastración/T0. Se estudio además la asociación intraindividual entre CPSE y VP durante el seguimiento clínico de los pacientes.

La unidad de análisis fueron los 14 perros incluidos en el estudio. Se verificaron integridad, rangos y coherencia de identificadores; no hubo datos ausentes en las ocho mediciones longitudinales. Dado el tamaño muestral, la asimetría de CPSE y el carácter pareado, los resultados se resumieron mediante media±DE y mediana (RIC), pero la inferencia principal fue no paramétrica. El efecto global del tiempo se evaluó mediante Friedman y se expresó como W de Kendall ($\chi^2/[n\times(k-1)]$). Las seis comparaciones confirmatorias T0–D10, T0–D30 y T0–D90 para las variables CPSE y VP se realizaron con la prueba de Wilcoxon pareado exacto bilateral y corrección secuencial de Holm. La asociación longitudinal entre log (CPSE) y log (VP) se estimó mediante correlación de medidas repetidas, eliminando las medias específicas de cada perro. Se emplearon pruebas bilaterales y α=0,05. No se realizó cálculo muestral a priori por tratarse de una extensión retrospectiva y se priorizaron los tamaños de efecto e IC.

3. RESULTADOS

Población analizada

Se analizaron 14 (87,5%) de los 16 perros descritos en el estudio precedente [1]. La edad media fue 9,36±2,02 años y el peso 27,47±18,13 kg. Todas las observaciones longitudinales fueron completas (56 visitas; 112 determinaciones primarias). En la tabla 1 se detallan los valores de media, mediana y rango para las variables CPSE y VP según los cuatro tiempos de análisis. T0, todos los perros presentaban CPSE ≥70 ng/mL; en D10, D30 y D90 todos mostraron valores <50 ng/mL.

Tabla 1. *Distribución longitudinal de CPSE y volumen prostático.*

Variable	Tiempo	Media ± DE	Mediana (RIC)	Rango
CPSE	T0	245,50 ± 131,26	225,00 (141,25–340,00)	72,0–480,0
	D10	20,76 ± 12,38	18,80 (9,32–31,90)	4,6–40,0
	D30	15,46 ± 9,09	16,15 (6,88–22,02)	4,1–34,5
	D90	12,84 ± 8,00	10,40 (8,03–18,18)	2,5–25,6
VP	T0	25,69 ± 11,22	26,20 (17,95–32,53)	8,9–45,8
	D10	14,37 ± 6,67	14,40 (10,12–17,70)	4,7–26,0
	D30	10,04 ± 4,70	10,10 (7,08–13,00)	3,5–18,6
	D90	7,69 ± 3,78	7,20 (5,53–9,90)	2,5–14,4

Los datos fueron asimétricos y no siguen una distribución normal. Se proporcionan valores de la media y desviación estándar (DE), mediana con rango intercuartílico (RIC) y rango para las variables CPSE y VP en los cuatro tiempos longitudinales analizados.

Evaluación de los cambios temporales respecto a los valores basales (T0)

Al evaluar la cinética postoperatoria de ambos parámetros respecto a los valores basales (T0), se identificó un patrón de reducción bimodal. En D10 postquirúrgico, la concentración sérica de la CPSE experimentó una reducción drástica del 92,0%, mientras que el volumen prostático (VP) disminuyó un 44,8%. Posteriormente, la CPSE continuó mostrando reducciones relativas marginales hasta D90; no obstante, el descenso neto entre D30 y D90 no fue estadísticamente significativo en los análisis de contraste post-hoc (p = 0,104). Por el contrario, el VP exhibió una disminución sostenida y estadísticamente significativa en todos los intervalos de tiempo consecutivos evaluados, consolidando una reducción acumulada del 70,7% en D90 (Tabla 2). La marcada atrofia tisular y la consecuente regresión morfológica del órgano tras la orquiectomía quedan ilustradas en la Fig. 2, donde las imágenes ultrasonográficas en modo bidimensional evidencian de forma representativa la reducción simétrica del parénquima prostático a lo largo del periodo de estudio.

Tabla 2. *Comparaciones de los valores de CPSE y VP previos (T0) y posteriores a la orquiectomía (D10, D30 y D90).*

Variable	Comparación	Razón geométrica (IC95%)	Cambio porcentual	r biserial	p-valor
CPSE	T0 vs D10	0,080 (0,071–0,090)	-92,0%	−1,00	<0,001*
CPSE	T0 vs D30	0,061 (0,052–0,071)	-93,9%	−1,00	<0,001*
CPSE	T0 vs D90	0,049 (0,042–0,057)	-95,1%	−1,00	<0,001*
Volumen prostático	T0 vs D10	0,552 (0,532–0,574)	-44,8%	−1,00	<0,001*
Volumen prostático	T0 vs D30	0,386 (0,367–0,406)	-61,4%	−1,00	<0,001*
Volumen prostático	T0 vs D90	0,293 (0,279–0,307)	-70,7%	−1,00	<0,001*

** Wilcoxon exacto bilateral; ajuste de Holm aplicado conjuntamente a las seis comparaciones T0–seguimiento.*

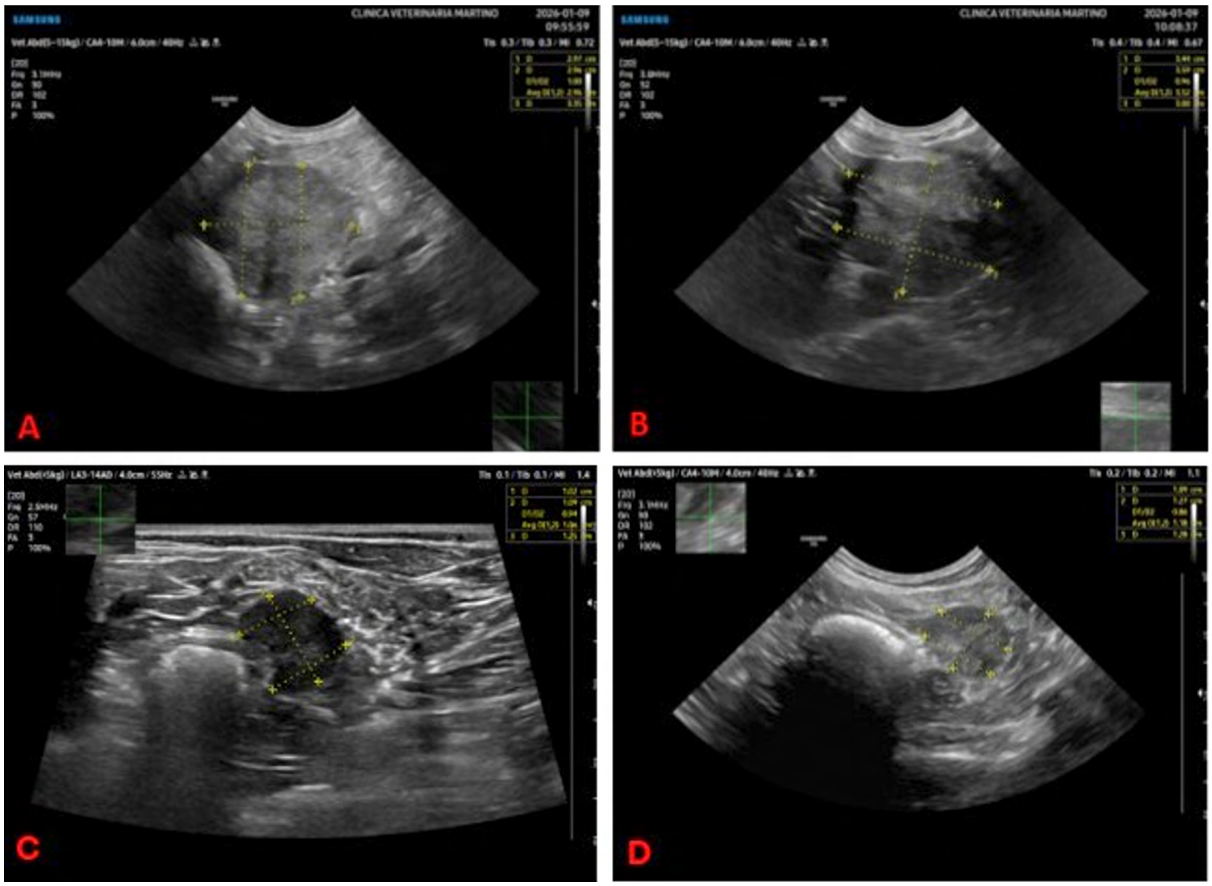


Figura 2. *Ultrasonografía modo B de las medidas de la próstata hiperplásica en un perro macho entero. (A, C): Plano transversal de la próstata; la altura y el ancho están delimitados por líneas amarillas. (B, D): Plano longitudinal con líneas amarillas que indican las medidas de la longitud prostática. Las imágenes ecográficas A-B se corresponden con un ejemplo de HPB en un perro en T0 (valores basales prequirúrgicos) mientras que C-D se corresponden con una evaluación ecográfica del mismo paciente en D90 postquirúrgico.*

Asociación longitudinal entre CPSE y volumen prostático

Tras controlar la variabilidad interindividual estable entre los sujetos y analizar ambas variables en escala logarítmica, la correlación para medidas repetidas reveló una asociación estrecha y estadísticamente significativa (r = 0,921; IC 95%: 0,858–0,957; gl = 41; p < 0,001). Este resultado demuestra de forma robusta que, de manera intraindividual, las disminuciones en el volumen prostático coexisten estrechamente con la reducción de la CPSE sérica. No obstante, esta fuerte asociación longitudinal refleja una sincronía biológica, no debe interpretarse como capacidad predictiva individual directa ni como una validación diagnóstica de umbrales clínicos absolutos, sobre todo durante el período postquirúrgico temprano (Fig. 3-4).

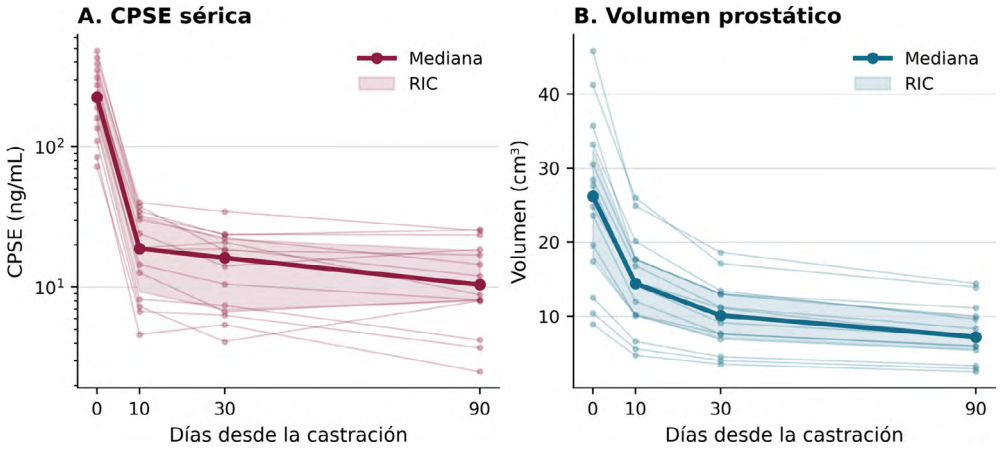


Figura 3. *Trayectorias individuales (líneas finas) y mediana con rango intercuartílico (línea gruesa y banda) de CPSE sérica y volumen prostático. El eje de CPSE se representa en escala logarítmica.*

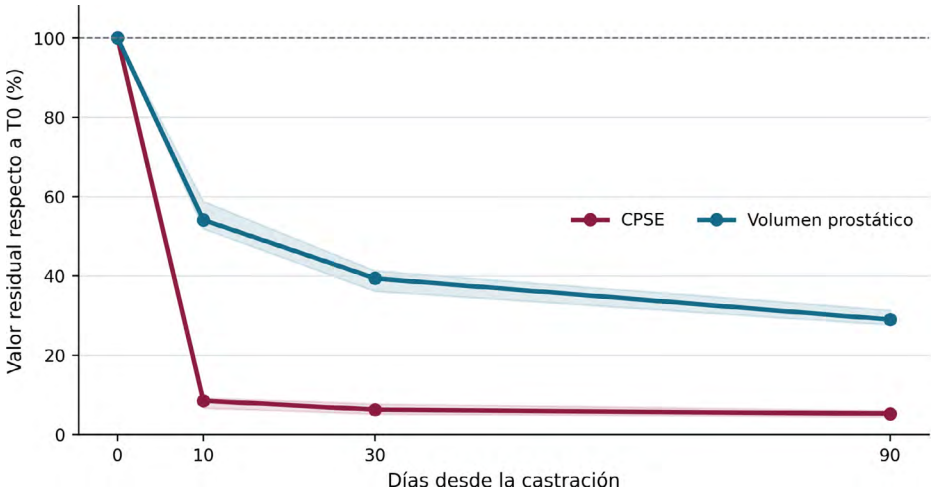


Figura 4. *Mediana y rango intercuartílico del valor residual respecto de T0. La caída bioquímica de CPSE fue más rápida que la involución anatómica del volumen prostático.*

Los resultados de este estudio longitudinal demuestran la existencia de dos dinámicas cinéticas diferenciadas en la respuesta prostática tras la deprivación androgénica por orquiectomía. Por un lado, se identificó una supresión funcional extremadamente rápida de la CPSE sérica, la cual experimentó una disminución sérica cercana al 92% apenas al décimo día postoperatorio. Por otro lado, la involución anatómica del parénquima prostático exhibió una cronología significativamente más gradual, alcanzando una reducción volumétrica aproximada del 45% en D10 y consolidando una regresión estructural del 71% hacia el día 90. La concordancia direccional entre los individuos y la magnitud de los tamaños de efecto demuestran que el patrón observado es biológicamente consistente; esto sugiere que, a pesar de las restricciones de un tamaño muestral reducido, la robustez de la respuesta bioquímica y tisular confiere una alta validez interna a la cohorte de datos presentados.

La caída temprana de CPSE se explica dado su origen epitelial y dependencia androgénica [5, 10,11,16-18]. La reducción de testosterona induce pérdida de actividad secretora y atrofia del epitelio acinar antes de que finalice la remodelación de todos los componentes glandulares [10–14]. Esto explica que CPSE alcanzara valores bajos en D10, mientras que el VP siguiera descendiendo hasta D90. Cazzuli et al. describieron cambios morfométricos y endocrinos posteriores a la castración [15], y Borikappakul et al. observaron, en seis perros con HPB subclínica, una reducción aproximada de CPSE del 90% y de VP del 44% durante la primera semana [2]. La magnitud en D10 de nuestra cohorte es notablemente concordante, pero el seguimiento a 90 días añade evidencia de que la regresión anatómica continúa después de la estabilización bioquímica inicial.

Todos los perros presentaron CPSE <50 ng/mL en D10. Este hallazgo puede ser clínicamente útil como referencia descriptiva, sin embargo, la cohorte fue seleccionada por CPSE basal elevada, carece de grupo control y no incluyó un estándar de referencia histológico. Los valores limite publicados se diseñaron principalmente para cribado de perros enteros y no deben trasladarse automáticamente al seguimiento posoperatorio [6–9,18-20]. Una CPSE persistentemente elevada podría justificar una investigación adicional, pero su sensibilidad y especificidad para prostatitis, tejido residual o neoplasia no pueden estimarse en el presente estudio.

La fuerte correlación intraindividual observada entre la CPSE y el volumen prostático (VP) refuerza el carácter complementario de ambos biomarcadores en el seguimiento postquirúrgico. Desde una perspectiva metodológica, es crucial destacar que esta asociación se estimó mediante modelos de correlación para medidas repetidas, evitando el sesgo estadístico común de agrupar las 56 evaluaciones temporales como si se tratara de observaciones independientes de corte transversal. Este enfoque metodológico preserva la estructura longitudinal de los datos y permite aislar la verdadera varianza biológica que ocurre de forma simultánea dentro de cada individuo a lo largo del tiempo.

Al analizar la cinética de ambos parámetros, los resultados sugieren una asincronía fisiológica tras la orquiectomía: la CPSE sérica capta con mayor sensibilidad y rapidez la supresión funcional de las células epiteliales prostáticas derivada de la deprivación androgénica, mientras que la ultrasonografía refleja la respuesta morfológica y la apoptosis tisular gradual, un proceso macroscópico que requiere más tiempo para consolidarse [7,11]. Desde un punto de vista traslacional, estos hallazgos sugieren que el D10 constituye un punto temporal idóneo para confirmar la respuesta bioquímica temprana y el éxito de la orquiectomía. Por el contrario, el tiempo D30–D90 resulta óptimo para verificar la involución anatómica continuada y la resolución morfológica de la hiperplasia [7,10,11,20].

Las principales limitaciones de este estudio incluyen el tamaño muestral reducido, su diseño retrospectivo y la ausencia de un grupo control compuesto por animales intactos. Asimismo, se debe considerar la variabilidad racial y de peso corporal entre los individuos, junto con la falta de confirmación histopatológica de la hiperplasia prostática benigna (HPB). No obstante, la relevancia clínica de estos hallazgos radica en que proporcionan datos evolutivos sobre la CPSE sérica y el volumen prostático postorquiectomía, un área con escasa literatura disponible. En consecuencia, este trabajo aporta información valiosa que contribuye directamente a la toma de decisiones en la práctica clínica diaria para el manejo de pacientes con hiperplasia prostática subclínica.

4. CONCLUSIONES

La orquiectomía bilateral se asoció con una reducción rápida, marcada y uniforme de la CPSE sérica, precediendo a una involución anatómica progresiva del volumen prostático que se extendió hasta los 90 días. Estos hallazgos respaldan la integración de ambos biomarcadores en la práctica clínica, posicionando a la CPSE como un indicador temprano de supresión funcional y a la ecografía como la herramienta de elección para el seguimiento morfológico continuo. No obstante, se requieren estudios prospectivos en cohortes más amplias que evalúen la repetibilidad de estas mediciones para definir con precisión los intervalos esperados y establecer umbrales de alerta postquirúrgicos.

5. CONFLICTO DE INTERESES

El presente trabajo no presenta ningún conflicto de interés para los autores y sus respectivas instituciones.

8. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Murillo A, Martino M. Asociación entre la concentración sérica de esterasa prostática específica canina (CPSE) y el volumen prostático evaluado mediante ultrasonografía en perros enteros asintomáticos. Reciena. 2026;6(1):49–55. https://doi.org/10.47187/ad3pje87

2. Borikappakul P, Suwimonteerabutr J, Ponglowhapan S. Rapid post-castration decline in serum canine prostatic specific esterase (CPSE) and prostatic volume in dogs with benign prostatic hyperplasia. Thai J Vet Med. 2026;56(1):1–8. https://doi.org/10.56808/2985-1130.3965.

3. Derakhshandeh N, et al. Diagnosis and treatment of benign prostatic hyperplasia in dogs: new approaches. Vet Med Int. 2025; 2025:4153172. https://doi.org/10.1155/vmi/4153172

4. Cunto M, Ballotta G, Zambelli D. Benign prostatic hyperplasia in the dog. Anim Reprod Sci.

2022;247:107096. http://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2022.107096

5. Holst, B.S., Carlin, S., Fouriez-Lablée, V. et al. Concentrations of canine prostate specific esterase at baseline are associated with the relative size of the prostate at three-year follow-up. BMC Vet Res 17, 173 (2021). https://doi.org/10.1186/s12917-021-02874-1

6. Alonge S, Melandri M, Leoci R, Lacalandra GM, Aiudi G. Canine prostate specific esterase as a useful biomarker in a preventive screening programme: threshold value assessment and correlation with ultrasonographic abnormalities. Reprod Domest Anim. 2018;53(2):359–364. http://doi.org/10.1111/rda.13113

7. Holst BS, Carlin S, Fouriez-Lablée V, et al. Concentrations of canine prostate specific esterase at baseline are associated with the relative size of the prostate at three-year follow-up. BMC Vet Res. 2021;17:173. https://doi.org/10.1186/s12917-021-02874-1.

8. Holst BS, Holmroos E, Friling L, et al. The association between serum concentration of canine prostate specific esterase and size of the canine prostate. Theriogenology. 2017;93:33–39. https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2017.01.032.

9. Pinheiro D, Machado J, Viegas C, et al. Evaluation of canine-prostate specific arginine esterase for diagnosis of benign prostatic hyperplasia. BMC Vet Res. 2017;13:76. https://doi.org/10.1186/s12917-017-0996-5.

10. Rodríguez-Trujillo, R., Batista-Arteaga, M. and Iusupova, K. (2026), Canine prostatic-specific esterase and prostatic ultrasound correlation in dogs: diagnostic value, influence of castration and clinical cut-off proposal. J Small Anim Pract, 67: 413-421. https://doi.org/10.1111/jsap.70066

11. Spada S, De Felice D, Arlt S, Aires LPN, England GCW and Russo M (2025). Long-term ultrasonographic changes of the canine prostate gland after castration. Front. Vet. Sci. 11:1524896. http://doi.org/10.3389/fvets.2024.1524896

12. Posastiuc, F.-P., Constantin, N.-T., Domain, G., Spanoghe, L., Van Soom, A., Diaconescu, A. I., & Codreanu, M.-D. (2025). Is Canine Prostate-Specific Esterase a Reliable Marker for Benign Prostatic Hyperplasia Progression in Dogs? Animals, 15(11), 1614. https://doi.org/10.3390/ani15111614

13. Polisca, A., Troisi, A., Zelli, R., Menchetti, L., & Fontbonne, A. (2022). Canine prostatic specific esterase (CPSE) as a biomarker for the diagnosis and monitoring of prostatic diseases in dogs. Animals, 12(7), 846. https://doi.org/10.3390/ani12070846

14. Polisca, A., Troisi, A., Fontaine, E., Menchetti, L., Fontbonne, A., & Zelli, R. (2016). A new diagnostic tool for canine prostatic disorders: Serum canine prostate-specific esterase (CPSE). Reproduction in Domestic Animals, 51(2), 193–197. http://doi.org/10.1111/rda.12664

15. Cazzuli G, Damián JP, Molina E, Pessina P. Post-castration prostatic involution: a morphometric and endocrine study of healthy canines and those with benign prostatic hyperplasia. Reprod Domest Anim. 2022;57(2):157–164. https://doi.org/10.1111/rda.14036.

16. Seiler, G. S., Cohen, E. B., d'Anjou, M. A., French, J., Gaschen, L., Knapp, S., ... & Saunders, H. M. (2022). ACVR and ECVDI consensus statement for the standardization of the abdominal ultrasound examination. Veterinary Radiology & Ultrasound, 63(6), 661-674. http://doi.org/10.1111/vru.13151

17. Palmieri, C., & Lean, F. Z. (2020). Pathology of canine prostatic diseases: An update. Veterinary Pathology, 57(6), 775–791. http://doi.org/10.1177/0300985820941456

18. Melandri M, Alonge S. Highlights on canine prostatic specific esterase: a diagnostic and screening tool in veterinary andrology. Vet Med Sci. 2021;7(1):35–40. http://doi.org/10.1002/vms3.349

19. Laurusevičius T, Šiugždaitė J, Juodžiukynienė N, et al. Comparative evaluation of diagnostic methods for subclinical benign prostatic hyperplasia in intact breeding male dogs. Animals. 2024;14(8):1204. http://doi.org/010.3390/ani14081204.

20. O'Connor AM, Sargeant JM, Dohoo IR, et al. Explanation and elaboration document for the STROBE-Vet statement. J Vet Intern Med. 2016;30(6):1896–1928. http://doi.org/10.1111/jvim.14592