

# Revista Cubana de Urología

ARTÍCULO ORIGINAL

Urología General

## Relación de prostatitis en la aparición del cáncer de próstata y la hiperplasia benigna prostática

*Relationship of prostatitis in the appearance of prostate cancer and benign prostatic hyperplasia*Emanuel Repetto<sup>1</sup>; Alejandro Sosa<sup>1</sup>; Raúl Colla Martin Revol<sup>1</sup>; Esteban Metrebian<sup>1</sup>; Sergio Metrebian<sup>1</sup><sup>1</sup>Hospital Privado Universitario de Córdoba. Córdoba, Argentina.**RESUMEN**

**Introducción:** El cáncer de próstata es el tipo de cáncer más frecuente en los hombres adultos, así como la hiperplasia benigna de próstata, sin olvidar la elevada incidencia de la prostatitis. **Objetivos:** Determinar si existe una asociación entre las infecciones prostáticas y el riesgo de padecer otras patologías de dicho órgano (hiperplasia benigna de próstata y cáncer de próstata). **Métodos:** Estudio observacional, analítico, transversal, retrospectivo en pacientes del Servicio de Urología del Hospital Privado Universitario de Córdoba, en Córdoba, Argentina, que han sido sometidos a biopsia/cirugía de próstata desde enero del 2009 hasta diciembre del 2015. El estudio se dividió en 3 grupos, pacientes con indicación, a quienes se les realizó biopsia de próstata (n= 420), pacientes a quienes se les realizó prostatectomía radical (n= 121) y pacientes a quienes se le realizó cirugía por hiperplasia benigna de próstata (n= 218). **Resultados:** El grupo 1, de los 420 pacientes a quienes se realizó biopsia, 78 presentaron cáncer de próstata, de este subgrupo, los que presentaron cáncer de próstata y prostatitis representaron el 61,53 %. En el grupo 2 se encontró una relación significativa en los pacientes con cáncer de próstata y prostatitis dentro del grupo de bajo riesgo. En el grupo 3, de los pacientes con prostatitis únicamente, el 54,27 % presentó próstatas mayores a 100 gramos y fueron estadísticamente significativos. **Conclusiones:** Con el presente trabajo se pudo comprobar la hipótesis de que existe una asociación entre las infecciones prostáticas y el riesgo de padecer otras patologías de dicho órgano (hiperplasia benigna de próstata y cáncer de próstata). En el caso del cáncer de próstata tiende a favorecer la patología de bajo grado (Gleason 6), que podrían ser candidatos a vigilancia activa en una etapa temprana de su enfermedad, lo que nos hace pensar la importancia del diagnóstico temprano y tratamiento de las prostatitis.

**Palabras clave:** Neoplasias de próstata; hiperplasia prostática; prostatitis; antígeno prostático específico; biopsia guiada por imagen; prostatectomía.

**Introduction:** Prostate cancer is the most common type of cancer in adult men. Benign prostatic hyperplasia (BPH) is the most frequent benign pathology, not forgetting the high incidence of prostatitis. **Objective:** To demonstrate if there is an association between prostatic infections and the risk of suffering other pathologies of this organ (Benign prostatic hyperplasia and prostate cancer). **Methods:** Our study was divided into 3 groups, patients who underwent a prostate biopsy (n: 420), patients who underwent radical prostatectomy (n: 121), patients who underwent surgery for Benign prostatic hyperplasia (n: 218). **Results:** Group 1, of the 420 patients who underwent biopsy, 78 had prostate cancer, patients with prostate cancer and prostatitis represent 61.53 %. Group 2, a significant relationship was found in patients with prostate cancer and prostatitis with in the low risk group. Group 3 of patients with prostatitis, 54.27 % had prostates greater than 100 grams and this is statistically significant. **Conclusions:** With the present study we could verify the hypothesis that there is an association between prostatic infections and the risk of suffering other pathologies of this organ (Benign prostatic hyperplasia and prostate cancer). In the case of prostate cancer, it tends to favor low-grade pathology (Gleason 6), which could be candidates for active surveillance at an early stage of their disease, then we have to think about the importance of early diagnosis and treatment of the prostatitis.

**Keywords:** Prostatic neoplasms; prostatic hyperplasia; prostatitis; prostate-specific antigen; image-guided biopsy; prostatectomy.

## INTRODUCCIÓN

El cáncer es una de las enfermedades más importantes en la población mundial de todas las edades. El cáncer de próstata en particular es el tipo más frecuente en hombres adultos y es, además, el cáncer no cutáneo diagnosticado con mayor frecuencia. En los Estados Unidos es la segunda causa principal de muertes relacionadas con el cáncer en los hombres.<sup>1</sup> En los últimos diez años se ha observado un incremento mundial en su frecuencia y constituye una causa importante de morbilidad y mortalidad en la población masculina adulta. En muchos países es la segunda causa de muerte por cáncer, después del cáncer de pulmón.<sup>2</sup> El epitelio normal de la próstata está formado por tejido conjuntivo fibroelástico que constituye el estroma y glándulas que generalmente se encuentran localizadas en la periferia.

El sistema de Gleason se basa en el patrón de diferenciación glandular y en el patrón de crecimiento del tumor a pequeño aumento. Se valoran los dos patrones de crecimiento más frecuentes por separado definiendo un patrón primario (predominante) y un patrón secundario (segundo más prevalente). Se valora cada patrón de 1 a 5, desde el más diferenciado al menos diferenciado.<sup>3</sup>

El cáncer de próstata es asintomático en los estadios localizados de la enfermedad. El diagnóstico precoz del cáncer de próstata se sustenta en un trípode constituido por el tacto rectal, el antígeno prostático específico (PSA) y la ecografía.<sup>4</sup> El cribado mediante la determinación del antígeno prostático específico (PSA), como estrategia para la detección precoz del cáncer de próstata, ha dado lugar a un aumento dramático en el

número de cilindros de biopsia que los anatomopatólogos tienen que examinar.

Existe el convencimiento de que el estudio anatomopatológico de la pieza de exéresis o la biopsia representativa de un tejido o tumor es el examen definitivo para alcanzar un diagnóstico con el que plantear unas indicaciones terapéuticas precisas. Generalmente es la correlación anatomoclínica la que induce a decidir la toma de decisiones terapéuticas.<sup>5</sup>

La hiperplasia benigna de próstata es una entidad que aún hoy en día carece de una definición clara; la acepción comúnmente utilizada está basada en el desarrollo quirúrgico de esta patología, en la identificación macroscópica de un crecimiento del adenoma de próstata, que da lugar a una sintomatología obstructiva y en el argumento de que una extirpación de este adenoma conduce a una mejoría y curación del paciente.<sup>6</sup> La fisiopatología de la hiperplasia benigna de la próstata es heterogénea, aunque se produce en ella una proliferación, tanto del estroma fibroso como de las células epiteliales glandulares a nivel de la zona de transición. Esto se debe fundamentalmente a un desequilibrio entre proliferación celular y apoptosis. Para que esto ocurra, se precisan dos factores principales: la edad y la presencia de andrógenos.<sup>4</sup>

La prostatitis constituye la infección urinaria parenquimatosa más habitual en el varón entre la segunda y cuarta década de la vida, y representaría el diagnóstico urológico más común en menores de 50 años y el tercero más frecuente en mayores de 50 años tras la

hiperplasia benigna de próstata y el cáncer de próstata.<sup>7</sup>

La prostatitis bacteriana es una enfermedad que se diagnostica clínicamente y por los signos de inflamación e infección localizada en la próstata. Dependiendo de la duración de los síntomas, la prostatitis bacteriana se describe como aguda o crónica, cuando los síntomas persisten durante al menos 3 meses.<sup>8</sup>

Los síntomas predominantes son dolor en diversas zonas y síntomas de las vías urinarias inferiores (STUI).<sup>9,10</sup> La prostatitis bacteriana crónica es la causa más frecuente de infección urinaria (IU) recurrente en el varón. El infiltrado inflamatorio crónico podría estar involucrado en el cáncer de próstata (PCA) y la hiperplasia benigna.<sup>11</sup> Los estudios más importantes en la evaluación de un paciente con prostatitis son los cultivos cuantitativos de localización bacteriológica y el examen microscópico de la orina segmentada y de la secreción prostática exprimida (SPE), con arreglo a lo descrito por Meares y Stamey;<sup>8</sup> aunque el cáncer de próstata es de impacto crucial como una enfermedad común de los hombres, numerosas relaciones siguen siendo desconocidas, particularmente en cuanto a su patogenia.

Un nuevo enfoque sobre el origen y desarrollo del cáncer de próstata es un fenómeno que ya ha sido investigado en otros tipos de cáncer: carcinogénesis debido a la inflamación crónica.<sup>12</sup> En los últimos años, la atención se centra cada vez más en la prostatitis crónica como un gran factor de riesgo, ya que la reacción inflamatoria actuaría como un potencial carcinógeno.<sup>13</sup> La inflamación crónica es un factor común de

hallazgo en hiperplasia benigna de próstata y en el tejido prostático maligno. La inflamación crónica está representada principalmente por linfocitos T (70-80 %, en su mayoría CD4),<sup>9</sup> o linfocitos B (10-15 %), y macrófagos (15 %). La próstata es susceptible a infecciones y agentes proinflamatorios en toda la vida de un hombre. La inflamación crónica podría tener un papel importante en el desarrollo y la progresión del cáncer de próstata. Las células madre mesenquimales (MSC) a menudo se reclutan en el microambiente tumoral debido a la inflamación local.<sup>14</sup>

Los macrófagos que son una fuente primaria de citoquinas inflamatorias, y son por lo general distinguidos en dos fenotipos diferentes: M1, inhibidor de propiedades tumorales y M2, estimulador de propiedades tumorales (promover la reparación tisular y la angiogénesis).<sup>15</sup> Recientemente, Lanciotti observó que una alta densidad de macrófagos en el cáncer de próstata era asociada con peor pronóstico, además, se encontraron con mayor prevalencia de fenotipo M2 de los macrófagos, lo que resultó ser representado en el cáncer de próstata con Gleason<sup>7,8</sup> y la etapa pT3a. Los datos epidemiológicos revelan una considerable superposición entre la inflamación (prostatitis) y la hiperplasia benigna de próstata. En los exámenes histológicos de los pacientes con hiperplasia benigna de próstata, los aspectos inflamatorios están presentes en aproximadamente el 40 % de los casos. Los hombres con aspectos inflamatorios dentro de la próstata tienen significativamente mayor riesgo de progresión de la enfermedad y retención urinaria aguda.<sup>16</sup>

Los desencadenantes que activan las vías inflamatorias en la próstata siguen siendo un tema de discusión y es probable que sean multifactoriales, algunos de estos son antígenos bacterianos, diferentes irritaciones químicas y trastornos metabólicos. La inflamación aguda y crónica en la próstata conduce a la acumulación de células inmunocompetentes, principalmente linfocitos T y macrófagos, pero también neutrófilos, eosinófilos y mastocitos, según el tipo de agente causal.

Se ha demostrado que las células inflamatorias tienen principalmente un efecto protumoral, como los macrófagos asociados a tumores, pero algunos tipos de células, como los mastocitos, tienen efectos antitumorales.<sup>17</sup> La evidencia en la literatura revisada sugirió que la inflamación prostática crónica puede estar implicada en el desarrollo y progresión de la enfermedad prostática crónica, como la hiperplasia benigna de próstata y el cáncer de próstata, aunque todavía no hay evidencia de una relación causal. La inflamación se debe considerar un nuevo dominio en la investigación básica y clínica en pacientes con hiperplasia benigna de próstata y cáncer prostático.<sup>18</sup>

El objetivo de este trabajo es determinar si existe una asociación entre las infecciones prostáticas y el riesgo de padecer otras patologías de dicho órgano (hiperplasia benigna de próstata y cáncer de próstata).

## MÉTODOS

Estudio observacional, analítico, transversal, retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas y los resultados anatomopatológicos de todos los pacientes sometidos a biopsia/cirugía de

próstata en el Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina.

*Población:* Pacientes del Servicio de Urología del Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina, que han sido sometidos a biopsia/cirugía de próstata desde enero del 2009 hasta diciembre del 2015.

*Tipo de Muestreo:* No probabilístico, consecutivo.

De los 420 pacientes que tenían indicación de biopsia de próstata que se les realizó dicho procedimiento son los que conforman el grupo 1. El grupo 2 de estudio lo conforman los pacientes que tenían indicación de prostatectomía radical con un N=121.

Las variables que se cargaron para ambos grupos fueron: En la base de datos fueron las siguientes: Edad, si tenían diabetes, antecedentes heredofamiliares de cáncer de próstata, antecedentes de infección urinaria, antecedentes de biopsia de próstata, dentro de la histología si presentaban cáncer de próstata, Gleason, prostatitis, hiperplasia benigna de próstata, si presentaban márgenes libres, dentro de la estadificación si eran de riesgo bajo, medio o alto riesgo dentro de la estadificación de los pacientes se constató tacto rectal (TR), PSA, tamaño de próstata, dentro de las complicaciones posterior al procedimiento, si presentaban fiebre, hematuria, infección urinaria, prostatitis, sepsis.

El grupo 3 de estudio lo conformaron los pacientes que tenían indicación de cirugía por hiperplasia benigna de próstata (TUR-P, laser, adenomectomía) con un N= 218. Las variables

que se cargaron en la base de datos fueron las siguientes: Edad, si tenían diabetes, residuo posmiccional, tamaño de próstata, dentro de la histología, prostatitis, las complicaciones posoperatorias.

*Criterios de inclusión:*

- Pacientes con indicación de cirugía de próstata (a cielo abierto, enucleación por láser, TURP) y por diagnóstico clínico de hiperplasia benigna de próstata.
- Pacientes con indicación de biopsia de próstata por elevación de antígeno prostático (mayor a 4 ng/dl) o tacto rectal positivo con sospecha de cáncer de próstata.
- Pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata (a través de una biopsia realizada en nuestra institución), quienes por su estadio clínico tengan indicación de prostatectomía radical.

*Criterios de exclusión:*

- Pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata, a través de una biopsia realizada en otra institución.
- Pacientes con cirugía previa de hiperplasia benigna de próstata en otra institución.
- Pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata en quienes por su estadio o condición clínica no tuvieran indicación de prostatectomía radical.

Se asignaron códigos numéricos a todas las posibles alternativas de cada variable. Dichos datos se cargaron en un programa estadístico el programa SPSS para Windows v. 22, y en todos los casos el nivel de significación utilizado fue el

usual de 0,05. En cuanto a la estadística descriptiva, se calculó la media, la mediana y la desviación estándar de la variable cuantitativa (edad). Para las variables cualitativas se calcularon las frecuencias absoluta y relativa.

En cuanto a la estadística inferencial:

a) Para estudiar la relación entre las variables cualitativas se hizo la prueba Chi<sup>2</sup> de Pearson.

b) Para algunas variables se calculó el intervalo de confianza del 95 % de la media para la variable proporción.

En resumen, para nuestro estudio los enfermos se dividieron en 3 grandes grupos.

Grupo 1: Pacientes con indicación y que se les realizó biopsia de próstata. (N=420)

Grupo 2: Pacientes con indicación de prostatectomía radical (N= 121)

Grupo 3: Pacientes con indicación de cirugía por hiperplasia benigna de próstata, (N= 218).

**RESULTADOS**

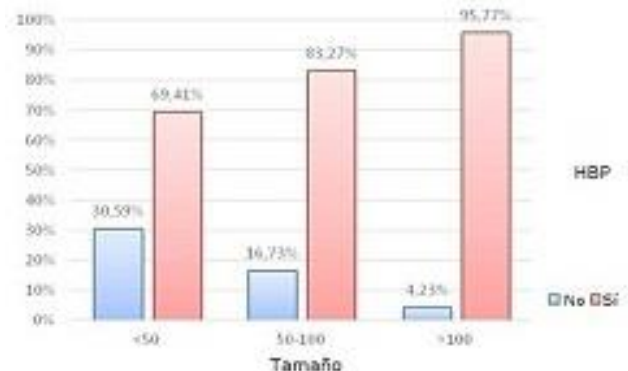
En el grupo 1 se encontró un promedio de edad de 62,4 años, en tanto en la [tabla 1](#), se observa (en los pacientes a quienes se les realizó biopsia prostática por sospecha de cáncer prostático) que existe una significación estadística en los casos positivos en relación con la presencia de prostatitis.

En relación al tamaño de próstata y la hiperplasia benigna de próstata se objetiva una p<0.05, mientras más grande es el tamaño de próstata, presentaron un peso mayor a 100 gramos ([fig. 1](#)). Es significativo y si existe relación.

**Tabla 1.** Prostatitis en relación al cáncer de próstata.

Cáncer de próstata	Prostatitis		Chi <sup>2</sup> (significación)
	No	Sí	
No	85,45 %	67,03 %	0,001
Sí	14,55 %	32,97 %	
Total	100 %	100 %	

**Fig. 1.** Relación: Hiperplasia benigna de próstata (HBP) y tamaño de próstata.



En la [tabla 2](#) se observó que los antecedentes de infecciones urinarias (ITU), es decir la prostatitis, predispone a la hiperplasia benigna de próstata en el grupo de enfermos estudiados.

En la [figura 2](#) se observa que los pacientes que presentaban un TR positivo (próstata dura al tacto o nódulos) tuvieron una mayor distribución dentro del grupo de alto riesgo para el cáncer de próstata.

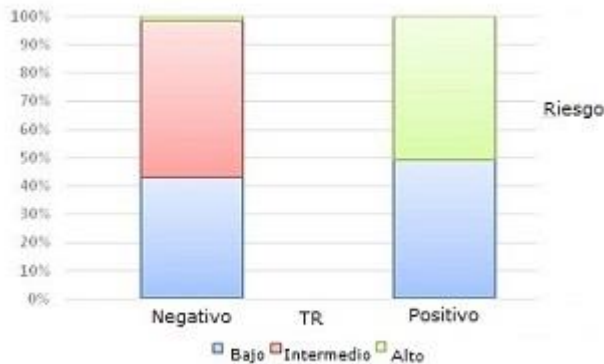
Del total de los 420 pacientes, 78 (18,5%) presentaron cáncer de próstata y de estos 48

presentaron cáncer de próstata y prostatitis (7,1%).

**Tabla 2.** Prostatitis en relación a la hiperplasia benigna de próstata.

Hiperplasia benigna de próstata	Prostatitis		Chi <sup>2</sup> (significación)
	No	Sí	
No	34,07 %	12,12 %	0,001
Sí	65,93 %	87,88 %	
Total	100 %	100 %	

**Fig. 2.** Relación: Riesgo de cáncer prostático y tacto rectal.



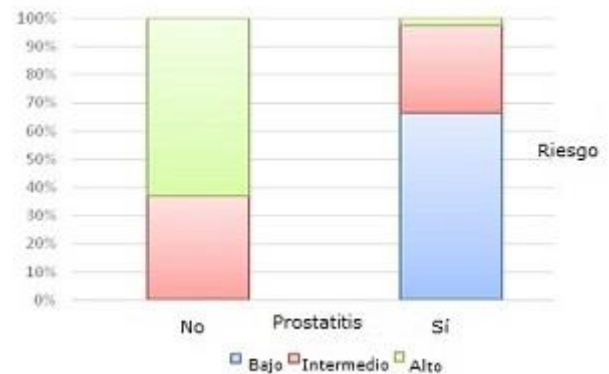
Del subgrupo de pacientes con cáncer de próstata, los pacientes con cáncer de próstata y prostatitis representan 61,53%. En relación al tamaño de próstata y la hiperplasia benigna de próstata se objetiva una  $p < 0.05$ , mientras más grande es el tamaño de próstata, próstata mayor a 100 gramos, y la relación al tamaño de próstata y prostatitis se objetiva una  $p < 0.05$  en próstatas de 50 -100 gramos ([tabla 3](#)).

En relación al tamaño de próstata y cáncer de próstata se objetiva una  $p < 0.05$  mientras más chico es el tamaño de próstata, menor a 50 gramos. En los pacientes con cáncer de próstata y prostatitis hubo una relación significativa dentro del grupo de bajo riesgo ([fig. 3](#)).

**Tabla 3.** Prostatitis en relación a la hiperplasia benigna de próstata.

Prostatitis	Tamaño %			Chi <sup>2</sup> (significación)
	<50	50-100	>100	
No	27,06	13,55	29,58	0,001
Sí	72,94	86,45	70,42	
Total	100 %	100 %	100 %	

**Fig. 3.** Relación: Riesgo, prostatitis y cáncer prostático.



En los pacientes que presentaron antecedentes de biopsia de próstata previa se encontró una relación significativa ( $p < 0.05$ ) en cuanto la aparición de las complicaciones de ITU (infección del tracto urinario) y hematuria. Los pacientes con próstata mayor a 100 gramos presentaron más predisposición a tener ITU ( $p < 0.05$ ). Los

pacientes con prostatitis en la biopsia también presentaron como complicación más frecuente la hematuria ( $p < 0.05$ ).

En el grupo de pacientes del grupo 2 ( $N = 121$ ), el promedio de edad fue de 62,4 años. Se encontró que los pacientes que presentaban un TR positivo tuvieron una mayor distribución dentro del grupo de alto riesgo. En los pacientes con cáncer de próstata y prostatitis se encontró una relación significativa dentro del grupo de bajo riesgo ([tabla 4](#)).

**Tabla 4.** Relación: riesgo, prostatitis y cáncer de próstata.

Riesgo	Prostatitis y cáncer de próstata %		Chi <sup>2</sup> (significación)
	No	Sí	
Bajo	-	12,12 %	0,001
Intermedio	36,84	31,33	
Alto	63,16	2,41	
Total	100 %	100 %	

Se encontró relación entre los pacientes con cáncer de próstata/prostatitis con un tamaño de próstata entre 50 y 100 gramos, además una relación significativa entre los pacientes con prostatitis y cáncer con márgenes quirúrgicos libres. Se halló una relación estadísticamente significativa con prostatitis y grado de Gleason 6 ([tabla 5](#)).

Además, se debe señalar que hubo una relación estadísticamente significativa entre grado de Gleason 6 y márgenes libres quirúrgicos. En el grupo 3, con  $N = 218$ , se encontró un promedio

de edad de 68,45 años. El 75,23 % de los pacientes presentaron prostatitis y de ellos el 54,27 % tuvieron próstatas mayores a 100 gramos y esto es estadísticamente fue significativo, además en el 83,14 % de los pacientes presentaron PSA menor a 10 siendo igualmente estadísticamente significativo.

**Tabla 5.** Relación: Gleason, prostatitis.

Gleason	Prostatitis %	
	No	Sí
6	-	66,27
7	39,47	31,33
8	26,32	-
9	34,21	1,20
10	-	1,20
Total	100 %	100 %

## DISCUSIÓN

No hay estudios en nuestra región que tengan en cuenta si existe una asociación entre las infecciones prostáticas y el riesgo de padecer otras patologías de dicho órgano (hiperplasia benigna de próstata y cáncer de próstata). Por eso todas nuestras referencias son datos estadísticos de otras poblaciones.

En un estudio de *Platz y otros*<sup>17</sup> refirieron acerca del papel potencial de la inflamación crónica en la próstata, asociado con cánceres de etiología infecciosa y enfermedades inflamatorias intestinales. Señalaron que la inflamación intraprostática contribuye a la carcinogénesis de la próstata. Expresa que hay focos de atrofia



precursores del cáncer de próstata que están presentes en biopsias de próstata y tejido resecado. La respuesta a la infección sugiere un vínculo entre la inflamación intraprostática crónica y el cáncer de próstata. Se necesitan estudios adicionales bien diseñados determinar si la inflamación intraprostática es un objetivo racional para la quimio prevención.

*Sciarra Alesandro y otros*<sup>16</sup> realizaron una búsqueda bibliográfica en Pubmed buscando evidencia emergente que indicara que la inflamación prostática puede contribuir al crecimiento de la próstata. Utilizando un metanálisis, examinaron la consistencia de las asociaciones observadas entre prostatitis y cáncer de próstata.

Encontraron 11 estudios que evaluaron esta relación. En los exámenes histológicos de pacientes con HPB, los aspectos inflamatorios están presentes en aproximadamente el 40 % de los casos. Los hombres con aspectos inflamatorios dentro de la próstata tienen un riesgo significativamente más alto de progresión de la hiperplasia benigna de próstata y retención urinaria aguda. Los análisis de la colonización bacteriana en el cáncer de próstata y tejido prostático normal, mostraron correlación altamente significativa. Estudios genéticos apoyan la hipótesis de que la inflamación de la próstata puede ser una causa del desarrollo de cáncer de próstata.

*Haverkamp y otros*<sup>7</sup> examinaron datos que demuestran la respuesta inflamatoria en la próstata y el impacto que tiene en el tejido prostático. Señalan que la inflamación crónica está relacionada con el cáncer de próstata. La

prostatitis afecta a 3-16 % de los hombres en los EE.UU. De los 33 pacientes que no tenían inflamación prostática crónica, solo el 6 % de los pacientes tenían adenocarcinomas de diagnóstico reciente.

En 2002, *Dennis y otros*<sup>9</sup> encontraron que el antecedente de sífilis y gonorrea, aumentó el riesgo de desarrollar cáncer de próstata, esta variable no fue considerada en nuestro estudio. *Vela y otros*<sup>10</sup> realizaron una revisión crítica sobre prostatitis crónica y concluyeron que el síndrome de prostatitis crónica-dolor pélvico, no es necesariamente de origen prostático y la prostatitis histológica fue eliminada de esta clasificación.

*Angelo y otros*<sup>11</sup> sugieren continuar investigando en modelos animales si la inflamación y la atrofia están impulsando la carcinogénesis del cáncer de próstata; los agentes etiológicos que causan cáncer de próstata siguen siendo desconocidos. *Tuxhorn y otros*<sup>18</sup> encontraron que las modificaciones en el estroma de los tumores de mama, colon y próstata son paralelas a la generación de tejido de granulación en la reparación de heridas. Se predice que la respuesta modificada de reparación de heridas induce la formación de estroma reactivo y esto es un entorno promotor de tumores. El estroma reactivo en el cáncer de próstata y la reparación de heridas muestran respuestas biológicas similares y procesos que se predice para promover la progresión del cáncer.

*Mariotti y otros*<sup>12</sup> demuestran que la inflamación prostática puede contribuir al crecimiento de la próstata e incita a la carcinogénesis. En su estudio el 57 % tenía antecedentes de

hiperplasia benigna de próstata. Los resultados del estudio mtops mostraron que hombres con inflamación tenían un riesgo mayor de progresión de la hiperplasia benigna de próstata y retención aguda de orina. Además, se vio que el uso de un inhibidor de COX-2 combinado con inhibidor de la alfa reductasa 5 podría aumentar el índice apoptótico en el tejido hiperplasia benigna de próstata. Un análisis basado en PCR de la colonización bacteriana en muestras con prostatitis crónica y tejido prostático normal mostró correlación de colonización bacteriana e inflamación crónica con un diagnóstico de cáncer de próstata, esto apoya la hipótesis que la inflamación de la próstata puede ser una causa del cáncer de próstata.

*Palapattu y otros*<sup>13</sup> encontraron que hay un vínculo entre la inflamación y la carcinogénesis de próstata. Los avances en la patología molecular y comprensión de la toxicología inflamatoria. El futuro examen de modelos animales puede revelar nuevas perspectivas sobre la carcinogénesis de la próstata y revelar nuevos objetivos para la prevención y la terapia. *Puhr*<sup>19</sup> evidencia que la prostatitis podría ser causada por infecciones bacterianas o virales, compuestos dietéticos y cambios en la relación testosterona: estradiol. Como se puede apreciar los resultados en cuanto a la relación que existe entre prostatitis, cáncer de próstata e hiperplasia benigna de próstata es similar a la que se encuentra en la literatura mundial. No encontramos estudios al respecto en Latinoamérica. No se incluyeron en esta investigación las enfermedades de transmisión sexual, lo cual hubiese sido interesante ver los resultados que se obtendrían para poder

considerar la prevención en una población más joven. El tener datos de tantos pacientes en Argentina nos parece interesante para poder basar nuestro accionar médico o planes de prevención en estadísticas locales.

En conclusión, con el presente trabajo se pudo comprobar la hipótesis de que existe una asociación entre las infecciones prostáticas y el riesgo de padecer otras patologías de dicho órgano (hiperplasia benigna de próstata y cáncer de próstata). Además, se vio que los pacientes que presentan diabetes tienen una predisposición a presentar prostatitis, por lo cual sería una población a controlar para evitar complicaciones futuras. Esto nos hace pensar que tenemos que ser más intensivos en el diagnóstico y tratamiento de las prostatitis para tratar de evitar la progresión o la aparición de estas patologías. En el caso del cáncer de próstata, tiende a favorecer la patología de bajo grado (Gleason 6), que podrían ser candidatos a vigilancia activa en una etapa temprana de su enfermedad.

#### **Conflicto de intereses:**

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

#### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Rohena-Rivera K, Sánchez-Vázquez MM. IL-15 regulates migration, invasion, angiogenesis and genes associated with lipid metabolism and inflammation in prostate cancer. PLoSOne. 2017 [citado Dic 2017];12:4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2837995>
2. Taoka R, Kakehi Y. The influence of

asymptomatic Inflammatory prostatitis on the onset and progression of lower urinary tract symptoms in men with histologic benign prostatic hyperplasia. *Asian J Urol*. 2017 [citado Oct 2017];4:158-63. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5717984/>

3. Yang KQ, Liu Y, Huang QH. Bone marrow-derived mesenchymal stem cells induced by inflammatory cytokines produce angiogenic factors and promote prostate cancer growth. *BMC Cancer*. 2017 [citado Jun 2017];17:878-81. Disponible en: <https://bmccancer.biomedcentral.com/articles>

4. Bostanci Y, Kazzazi A, Momtahn S, Laze J, Djavan B. Correlation between benign prostatic hyperplasia and inflammation. *Curr Opin Urol*. 2013 [citado Oct 2017];1:5-10. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23159991>

5. Krušlin B, Tomas D, Džombeta T. Inflammation in Prostatic Hyperplasia and Carcinoma-Basic Scientific Approach. *Front Oncol*. 2017 [citado Dic 2017];25:77-82. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5403898/>

6. Tuppin P, Samson S, Fagot-Campagna A. PSA testing, biopsy and cancer and benign prostate hyperplasia in France. *Prog Urol*. 2014 [citado Dic 2017];24:572-80. Disponible en: <https://www.urologie-sante.fr/fileadmin/documents/data/.../2014/.../main>

7. Haverkamp J, Charbonneau B. Prostate Inflammation and Its Potential Impact on Prostate Cancer: A Current Review. *Journal of Cellular Biochemistry*. 2008 [citado Jun 2017];103:1344-53. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17955503>

8. Porcaro AB, Rubilotta E, Petrozziello A. Chronic inflammation of the prostate type IV with respect to risk of prostate cancer. *Arch Ital Urol Androl*. 2014 [citado Dic 2017];30:208-11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5730755/>

9. Dennis LK, Lynch CF. Epidemiologic association between prostatitis and prostate cancer. *Urology*. 2002 [citado Dic 2017];60:78-83. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1210092>

10. Vela Navarrete R, Enguita C. Prostatitis crónica: una revisión crítica de su actual definición nosológica, clasificación y potencial carcinogénesis. *Arch. Esp. Urol*. 2007 [citado Dic 2017];60:617-23. Disponible en: [scielo.isciii.es/pdf/urol/v60n6/original1.pdf](https://scielo.isciii.es/pdf/urol/v60n6/original1.pdf)

11. Angelo M, De Marzo M. Inflammation, atrophy, and prostate carcinogenesis. *Urologic Oncology*. 2007 [citado Dic 2017];25:398-400. Disponible en: [https://www.urologiconcology.org/article/S1078-1439\(07\)00139-1/references](https://www.urologiconcology.org/article/S1078-1439(07)00139-1/references)

12. Sciarra A, Mariotti G, Salciccia S, Autran Gomez A, Monti S, Toscano V. Prostate growth and inflammation. *Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology*. 2008 [citado May 2017];108:254-60. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17935971>

13. Palapattu G, Sutcliffe S, Bastian P, Platz E. Prostate carcinogenesis and inflammation: emerging insights. *Carcinogenesis*. 2004 [citado Jun 2017];26:1170-81. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15498784>

14. Boehm K, Valdivieso R, Meskawi M. Prostatitis, other genitor urinary infections and prostate cancer: results from a population-based case-control study. World J Urol. 2016 [citado Jun 2017];34:425-30. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5207623/>

15. Boehm K, Valdivieso R, Meskawi M, Larcher A. BPH: a tell-tale sign of prostate cancer? Results from the Prostate Cancer and Environment Study (PROtEuS). World J Urol. 2015 [citado Dic 2017];33:2063-69. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25824539>

16. Sciarra A, Di Silverio F, Salciccia S, Autran-Gomez AM, Gentilucci A, Gentile V. Inflammation and Chronic Prostatic Diseases: Evidence for a Link. European Urology. 2007;52:964-72. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17618043>

17. Platz E, Demarzo A. Epidemiology of inflammation and prostate cancer. J Urol. 2004 [citado Dic 2017];176:36-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14713751>

18. Tuxhorn J, Ayala G, Rowley DR. Reactive stroma in prostate cancer progression. The journal of urology. 2001 [citado Nov 2017];166:2472-83. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11696814>

19. Puhr M, De Marzo A, Isaacs W, Lucia MS. Inflammation, Microbiota, and Prostate Cancer. Eur Urol Focus. 2016 [citado Dic 2017];4:374-82. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28723469>

**Recibido:** 03/03/2018.

**Aprobado:** 27/04/2018.

Emanuel Repetto. Hospital Privado Universitario de Córdoba. Córdoba, Argentina.

**Correo electrónico:** [emarepetto13@gmail.com](mailto:emarepetto13@gmail.com)