

16

Urología





Dr. Francisco Torres Lear

La trayectoria del Dr. Torres Lear es la historia de un descubrimiento vocacional inesperado. Aunque se licenció en Medicina con la firme intención de ser cardiólogo, el destino intervino mientras preparaba el MIR: aprobó el acceso a Odontología y lo que comenzó como un paso intermedio se transformó en su verdadera pasión. En la estomatología descubrió un “trabajo artesano de la salud” que le cautivó por completo, haciéndole comprender que había nacido para esta profesión.

Su enfoque va más allá de lo clínico; su mayor satisfacción reside en mejorar la autoestima, el bienestar y la calidad de vida de sus pacientes. Defensor acérrimo de la prevención y la higiene diaria, el Dr. Torres lidera el Centro Dental Torres bajo una premisa clara: para conseguir la felicidad del paciente, primero hay que cuidar a las personas que trabajan en la clínica, dotándolas de los mejores medios en una organización sólida y humana.

Titulación

Licenciado en Medicina y Cirugía. Universidad de Zaragoza
Especialista en Estomatología. Universidad del País Vasco
Doctor en Medicina y Cirugía. Universidad de Zaragoza
Máster en Implantología, Rehabilitación Oral y Periodoncia por E.S.O.R.I.B. (European School of Oral Rehabilitation, Implantology and Biomaterials) en colaboración con The New York University
Fellow of The European Board of Oral Surgery Societies
Asistente a más de 170 cursos de posgrado de la Especialidad

Sociedades científicas y congresos

Vocal Nacional de SEI (Sociedad Española de Implantes) y miembro de SEPA(S.E. de Periodoncia), SEPES(S.E.de Prótesis Estomatológica) y SECIB (S.E. de Cirugía Bucal)
Miembro de 16 comités organizadores/científicos de congresos.
Presidente del Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Bucal celebrado en Zaragoza en 2.011
Participación en congresos con 81 ponencias/comunicaciones recibiendo cuatro premio

Actividad docente

</

Referencias científicas

Alluri LSC, Paes Batista da Silva A, Verma S, Fu P, Shen DL, MacLennan G, Gupta S, Bissada NF. **Presence of Specific Periodontal Pathogens in Prostate Gland Diagnosed With Chronic Inflammation and Adenocarcinoma.** *Cureus.* 2021 Sep 5;13(9):e17742. doi: 10.7759/cureus.17742. PMID: 34659955; PMCID: PMC8492166. **Q3**

ABSTRACT

Background Intraprostatic inflammation is frequently observed in the prostate and linked to prostatic diseases, including prostatitis, benign prostatic hyperplasia (BPH), and cancer. The etiology of prostate diseases is unclear. Periodontal diseases are associated with an increased risk of prostate diseases. In men, chronic prostatitis and moderate/severe periodontitis have significantly elevated serum prostate-specific antigen (PSA) levels. Treatment of periodontal disease reduced PSA levels in men. The presence of periodontal pathogens deoxyribonucleic acid (DNA) was identified in the prostate fluid of prostatitis patients. These pathogenic bacteria might have the potential to trigger prostatitis progressing to prostatic adenocarcinoma. The mechanism(s) explaining the etiology of association between periodontal disease and prostate cancer remains unclear. However, the presence of periodontal pathogens has not been analyzed in the prostate gland. **Objective** To identify and compare the presence of specific periodontal pathogens in the areas of BPH, inflammation, and cancer of the prostate glands diagnosed with malignancy. **Materials and methods** Whole-mount radical prostatectomy sections from men (n=30) were identified for BPH, inflammation, and cancer areas and marked for tissue procurement. The tissues were subjected to DNA isolation and analysis of microbial DNA and total bacterial load for the following pathogens, including *Porphyromonas gingivalis* strain ATCC 33277, *Prevotella intermedia* strain B422, *Treponema denticola* strain 35405, *Fusobacterium nucleatum* subsp. *fusiform* strain, *Tannerella forsythia* strain ATCC 43037, and *Campylobacter rectus* strain ATCC 33238 performed real-time PCR. The universal bacterial primer pairs were used to detect genomic DNA (gDNA) from the



Porphyromonas gingivalis and *Fusobacterium nucleatum*) may translocate through the hematogenous and enteral routes, being implicated in esophageal, gastric, pancreatic, and colorectal tumorigenesis through the modulation of the gastrointestinal antitumor immune system (i.e., tumor-infiltrating T cells) and the increased expression of pro-inflammatory/oncogenic genes. Ultimately, the potential influence of common risk factors, relevant comorbidities, and upstream drivers, such as gerovulnerability to multiple diseases, in explaining the relationship cannot be disregarded. The evidence analyzed here emphasizes the possible relevance of periodontitis in cancer initiation/progression and stimulates future research endeavors.

Periodontitis y riesgo de cáncer: evidencia mecanicista

Esta revisión tiene como objetivo analizar críticamente las vías de interacción y los mecanismos patogénicos que vinculan la periodontitis y las bacterias orales con la iniciación/progresión del cáncer en distintos órganos. Se ha asociado de forma consistente un mayor riesgo de cáncer de cabeza y cuello con la periodontitis. Esta relación se explica por la promoción local de disbiosis, inflamación crónica, evasión inmunitaria y daño epigenético/genético directo a epitelios por parte de patobiontes orales y sus toxinas. Informes epidemiológicos también han estudiado una posible asociación entre la periodontitis y la incidencia de otros cánceres a distancia, como pulmón, mama, próstata y digestivos. Mecánicamente, se han implicado varias vías, incluyendo la inducción de una inflamación sistémica de bajo grado y la diseminación de patobiontes orales con potencial carcinogénico. En efecto, la periodontitis podría promover la inflamación sistémica de bajo grado y cambios fenotípicos en células mononucleares, lo cual lleva a la liberación de radicales libres y citoquinas, así como degradación de matriz extracelular, mecanismos implicados en carcinogénesis y metástasis. Además, el paso hematógeno transitorio o la microaspiración/ingestión de bacterias periodontales y sus factores de virulencia (LPS, fimbrias) podrían colonizar ambientes no nativos. Estos eventos podrían enriquecer el microbioma asociado a tumores y, por tanto, influir en los mecanismos moleculares del cáncer. En particular, cepas específicas de patobiontes orales (como *P. gingivalis* y *F. nucleatum*) podrían translocarse vía hematógena o ent

Materials and Methods: PRISMA Extension for Scoping Reviews guidelines were followed. An ad-hoc created keyword string was used to search the electronic databases of PubMed/Medline, Embase, The Cochrane Library and ClinicalTrials.gov. A hand search of specialized journals and their reference lists was also performed.

Results: 14 studies that respected eligibility criteria were selected and analyzed. There is emerging evidence of strong links between periodontitis, LGI and systemic health. On the one hand, periodontitis influences the systemic status of LGI and on the other hand, the systemic production of inflammatory factors affects periodontitis with a bidirectional connection.

Conclusions: LGI and the subsequent onset of a systemic inflammatory phenotype can be considered the common substrate of many chronic inflammatory diseases including periodontitis, with multiple mutual connections between them. Understanding of the biological principles and mechanisms underlying such a complex interrelationship could lead to significant improvements in the field of personalized diagnostics and therapeutic protocols.

Periodontitis, inflamación de bajo grado y salud sistémica: una revisión exploratoria

Antecedentes y objetivos: La periodontitis es una enfermedad infecciosa inflamatoria crónica multifactorial en la que la infección es necesaria, pero no suficiente, para el desarrollo de la condición. También debe estar presente una susceptibilidad individual estrictamente vinculada a la respuesta inmune e inflamatoria del organismo. La inflamación de bajo grado (LGI, por sus siglas en inglés) es un estado sistémico de producción crónica subclínica de factores inflamatorios. Esta condición representa un factor de riesgo para muchas enfermedades crónicas, incluyendo la diabetes, enfermedades cardiovasculares, enfermedades cerebrovasculares, enfermedades neurodegenerativas y el cáncer. Esta revisión exploratoria tiene como objetivo aclarar, resumir y difundir el conocimiento actual sobre el posible vínculo entre la periodontitis, la LGI y la salud sistémica.

Materiales y Métodos: Se siguieron las directrices de la extensión PRISMA para revisiones exploratorias. Se utilizó una cadena de palabras clave creada ad hoc para buscar en las bases de datos electrónicas de PubMed/Medline, Embase, The Cochrane Library y ClinicalTrials.gov. También se realizó una búsqueda manual en revistas especializadas y sus listas de referencias.

Resultados: Se seleccionaron y analizaron 14 estudios que cumplían con los criterios de elegibilidad. Existe evidencia emergente de vínculos fuertes entre la periodontitis, la LG



La disbiosis de la microbiota oral ya se ha establecido como un factor principal que contribuye a la periodontitis. Evidencia epidemiológica emergente reciente y la detección de microbiota oral en órganos genitourinarios indican la presencia de un **eje oral-genitourinario**, y que la microbiota oral puede estar implicada en la patogénesis de los cánceres genitourinarios.

Por lo tanto, la microbiota oral actúa como puente entre la periodontitis y los cánceres genitourinarios.

Hemos llevado a cabo esta revisión narrativa que resume estudios epidemiológicos que exploran la asociación entre periodontitis y cánceres genitourinarios.

También hemos destacado la evidencia actual que demuestra la capacidad de la microbiota oral para regular prácticamente **todas las características fundamentales del cáncer**, y hemos propuesto los mecanismos potenciales de la microbiota oral en el desarrollo de los cánceres genitourinarios.



Conclusiones destacadas

Conexión inflamatoria sistémica

Presencia de patógenos orales en tejidos prostáticos

Periodontitis y riesgo de cáncer

Marcadores diagnósticos afectados

Relaciones genéticas y causales

Implicaciones clínicas

Evidencia creciente, pero no concluyente

1. CONEXIÓN INFLAMATORIA SISTÉMICA

- **La periodontitis actúa como un foco de inflamación crónica**, capaz de afectar órganos distantes, como la próstata.
- **Varios estudios observacionales, cohortes y Mendelianos** apuntan a un **papel mediador de la inflamación sistémica**, especialmente a través de citoquinas como **IL-6**, proteínas inflamatorias y vías epigenéticas como la **metilación m6A** (Ding et al., Wang SY et al., Wei H et al.).

2. PRESENCIA DE PATÓGENOS ORALES EN TEJIDOS PROSTÁTICOS

- Se ha identificado a *Porphyromonas gingivalis* y otros patógenos periodontales en tejidos de la próstata con inflamación o cáncer (Alluri et al., Groeger et al.).
- Estos microorganismos pueden **activar mecanismos inmunológicos locales y sistémicos**, como la **sobreexpresión de PD-L1**, que facilita la evasión inmune del tumor.



6. IMPLICACIONES CLÍNICAS

- **Controlar la salud periodontal podría tener efectos preventivos o moduladores** sobre enfermedades prostáticas, especialmente en población de riesgo.
- La periodontitis debería considerarse un **factor modificador de riesgo** en la valoración clínica urológica y oncológica.
- Podría ser necesario **ajustar la interpretación de marcadores prostáticos (PSA)** en pacientes con periodontitis activa.

7. EVIDENCIA CRECIENTE, PERO NO CONCLUYENTE

- Aunque los estudios observacionales y genéticos apuntan en la misma dirección, **no todos los trabajos prueban causalidad.**
- Se requiere más investigación longitudinal y ensayos clínicos para determinar si el **tratamiento periodontal reduce el riesgo o la progresión de enfermedades urológicas.**



Conclusiones destacadas individuales

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Alluri LSC et al., 2021, Q3 | 18. Mao M et al., 2022, Q2 |
| 2. Baima G et al., 2024, Q1 | 19. Meurman JH et al., 2022, Q2 |
| 3. Beger-Luedde J et al., 2023, Q2 | 20. Ortíz de Urbina Comerón P et al., 2023, Q1 |
| 4. Cecoro G et al., 2020, Q3 | 21. Pilati SFM & Pilati PVF, 2021, Q3 |
| 5. Chuy V et al., 2025, Q2 | 22. Qian Y et al., 2023, Q2 |
| 6. Ding C et al., 2022, Q1 | 23. Saleh O et al., 2025, Q1 |
| 7. Fu Y et al., 2021, Q2 | 24. Saleh MHA et al., 2025, Q1 |
| 8. Groeger S et al., 2022, Q1 | 25. Song J et al., 2024, Q2 |
| 9. Guo Z et al., 2021, Q1 | 26. Wang SY et al., 2024, Q1 |
| 10. Guo XP et al., 2023, Q2 | 27. Wei H et al., 2024, Q1 |
| 11. Huang Y et al., 2019, Q2 | 28. Wei Y et al., 2021, Q3 |
| 12. Huang Y et al., 2020, Q1 | 29. Wu YJ et al., 2024, Q2 |
| 13. Huang D et al., 2024, Q1 | 30. Wu L et al., 2019, Q1 |
| 14. Kim DH et al., 2020, Q2 | 31. Xu J et al., 2024, Q2 |
| 15. Kwon MJ et al., 2025, Q1 | 32. Yang L et al., 2025, Q1 |
| 16. Li B et al., 2024, Q3 | 33. Yang B et al., 2025, Q2 |
| 17. Li W et al., 2022, Q1 | 34. Yuan S et al., 20 |



CUB-domain y el receptor beta de IL-10 parecieron protectores, mientras GDNF y SIR2-like 2 actuaban como factores de riesgo. Sin embargo, tras ajuste por FDR ninguna asociación alcanzó significación estadística robusta.

Resumen: Algunas proteínas inflamatorias circulantes podrían influir en cánceres urológicos, pero no hay evidencia causal definitiva tras ajuste estricto.

32. YANG L ET AL., 2025, Q1

Tema: Relación causal entre periodontitis y enfermedades prostáticas.

Contenido: Estudio bidireccional de aleatorización mendeliana con >45.000 casos de periodontitis (GLI-DE) y >160.000 casos de HPB, prostatitis y cáncer de próstata (FinnGen). Se aplicaron métodos MR (IVW, MR-Egger, mediana ponderada, MR-PRESSO). Ningún análisis mostró evidencia de causalidad en ninguna dirección. Sensibilidad y robustez confirmaron los resultados.

Resumen: No se detecta relación causal entre periodontitis y enfermedades prostáticas en este análisis genético, aunque podrían existir mecanismos compartidos aún no identificados.

33. YANG B ET AL., 2025, Q2

Tema: Metaloproteinasas de matriz séricas y cánceres urológicos.

Contenido: Estudio de MR bidireccional con datos GWAS. Se encontró asociación causal positiva entre MMP-3 y riesgo de cáncer de próstata (OR 1.07) y una posible relación inversa de MMP-1 con cáncer prostático (OR 0.95). Sin embargo, MMP-1 también aumentó riesgo de cáncer vesical (OR 1.24). No se hallaron asociaciones significativas con cáncer renal ni en análisis inversos.



24. ¿EL ESTRÉS PUEDE EMPEORAR LA RELACIÓN ENTRE ENCÍAS Y UROLOGÍA?

Sí. El estrés baja defensas, aumenta cortisol y empeora tanto la periodontitis como la salud urológica.

25. ¿QUÉ PAPEL TIENE LA MICROBIOTA ORAL EN TODO ESTO?

Clave. Las bacterias orales no se quedan quietas: viajan, cambian la microbiota intestinal y hasta la prostática.

26. ¿QUÉ MENSAJE RÁPIDO DARÍAS A UN URÓLOGO ESCÉPTICO?

Que un minuto preguntando por las encías puede ahorrarle meses de problemas a su paciente.

27. ¿Y A UN DENTISTA QUE NUNCA PENSÓ EN LA PRÓSTATA?

Que sus limpiezas y tratamientos pueden estar ayudando también a prevenir disfunción eréctil o cáncer urológico.

28. ¿QUÉ FUTURO VES EN INVESTIGACIÓN DE ESTE CAMPO?

Más estudios longitudinales y ensayos clínicos donde se mida cómo un tratamiento periodontal cambia la evolución urológica.



TORRES DENTAL INDEPENDENCIA

☎ 976 23 43 33
📞 625 39 86 40

📍 Pº. de la Independencia, 5
50001 Entresuelo, Zaragoza

TORRES DENTAL SAN JOSÉ

☎ 876 28 79 47
📞 605 33 28 49

📍 Avenida de San José, 145,
50007 Zaragoza

TORRES DENTAL ROMA

☎ 876 53 70 23
📞 686 17 29 36

📍 Plaza de Roma, 8
50010 Zaragoza