



Ensayo

Nombre del Alumno: Alondra Janeth Pérez Gutiérrez.

Nombre del tema: Virus y Bacterias oncogénicos.

Parcial: 4°

Nombre de la Materia: Fisiopatología I.

Nombre del maestro: Dr. Víctor Manuel Nery González.

Nombre de la Licenciatura: Enfermería.

Cuatrimestre: 4to.

Pichucalco, Chiapas a 27 de Noviembre del 2024

INTRODUCCIÓN

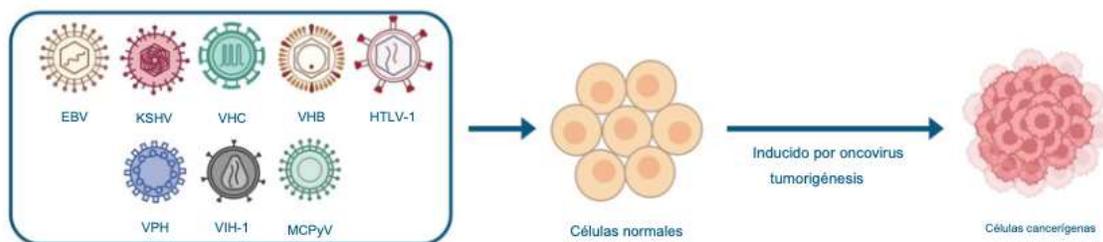
Los virus y bacterias oncogénicos son agentes patógenos que tienen la capacidad de inducir el desarrollo de cáncer en sus hospedadores. Este fenómeno ocurre cuando estos microorganismos interfieren con los procesos celulares normales, provocando alteraciones en la regulación del ciclo celular, la apoptosis y la reparación del ADN. Los virus oncogénicos, como el Virus del Papiloma Humano (VPH), el virus de Epstein-Barr (VEB) y el Virus de Hepatitis B (VHB), han sido ampliamente estudiados por su papel en la carcinogénesis. Estos virus pueden insertar su material genético en las células del huésped, lo que puede llevar a cambios que favorecen el crecimiento tumoral.

Por otro lado, las bacterias también pueden tener un impacto significativo en la oncogénesis. Un ejemplo destacado es *Helicobacter pylori*, que está asociado con el cáncer gástrico. Esta bacteria provoca inflamación crónica en la mucosa gástrica, lo que puede resultar en cambios precoces que predisponen al desarrollo de cáncer.

La comprensión de cómo estos microorganismos contribuyen al cáncer no solo es fundamental para desarrollar estrategias de prevención y tratamiento, sino que también abre nuevas vías para la investigación en biología molecular y terapia oncológica. Las bacterias oncogénicas son microorganismos que pueden contribuir al desarrollo de cáncer en los seres humanos. A diferencia de los virus, que a menudo insertan su material genético en las células del huésped, las bacterias pueden influir en la carcinogénesis a través de diferentes mecanismos, como la inflamación crónica, la producción de toxinas y la alteración del microambiente celular. El estudio de las bacterias oncogénicas es fundamental para comprender cómo los agentes infecciosos pueden influir en el riesgo de cáncer y para desarrollar estrategias de prevención y tratamiento. La identificación de estas bacterias y sus mecanismos patogénicos puede abrir nuevas oportunidades para la terapia oncológica y la mejora de la salud pública.

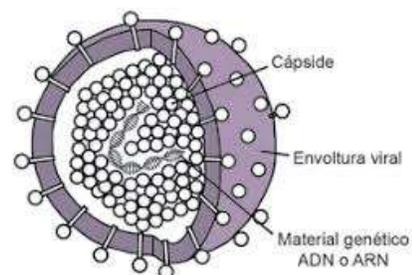
DESARROLLO

Los **virus oncogénicos** son virus que tienen la capacidad de inducir el desarrollo de cáncer en un organismo. Esto ocurre cuando el material genético del virus se integra en el ADN del huésped, alterando la regulación normal del ciclo celular y favoreciendo el crecimiento descontrolado de las células. Se denominan **parásitos intracelulares obligados**; es decir, que requieren de la maquinaria celular del huésped que infectan para poderse multiplicar. Son de tamaño microscópico, incluso más pequeños que las bacterias más conocidas; pero a diferencia de éstas y de los hongos, no son considerados completamente como células, los virus infectan y toman posesión de las células para poder multiplicarse, lo cual favorece procesos importantes para el desarrollo del cáncer. Los primeros hallazgos respecto a la relación entre virus y cáncer fueron hechos en **1911 por Peyton Rous**, quien informó que un virus era causante del desarrollo de un tumor en gallinas; más adelante se encontró evidencia para el caso de los humanos.



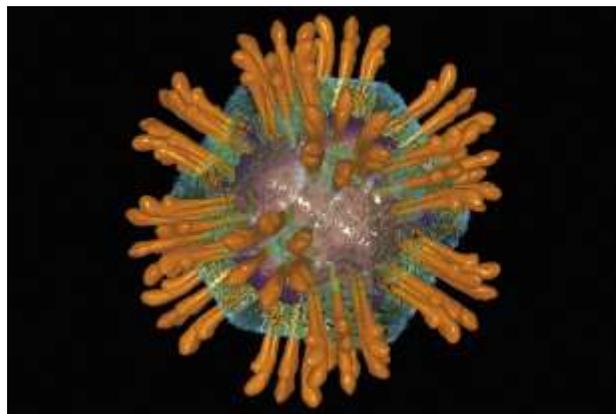
La mayoría de los virus son relativamente benignos, sin embargo, se sabe que unos pocos virus seleccionados aumentan la probabilidad de cáncer, particularmente cuando se combinan con otros factores contribuyentes, como la inmunosupresión o carcinógenos. Estos virus se denominan virus oncogénicos u oncovirus; a nivel mundial, los oncovirus contribuyen a aproximadamente entre el **12% y el 20%** de todos los cánceres humanos.

Se componen de dos o tres partes: su material genético (información para producir nuevos virus) puede ser ácido desoxirribonucleico (**ADN**) o ácido ribonucleico (**ARN**) y una cubierta proteica que protege a estos genes, llamada **cápside**; adicionalmente, algunos virus también tienen una membrana lipídica que los rodea cuando se encuentran fuera de la célula, conocida como **envoltura vírica**.



Los virus se apropian de la maquinaria celular de su hospedero, pueden causar cambios genéticos en las células que infectan, lo cual aumenta la posibilidad de que éstas se vuelvan cancerosas. Sin embargo, la transformación de la célula huésped causada por un virus es un accidente biológico que solamente aquellos virus denominados oncogénicos. Las infecciones virales se asocian con aproximadamente 15% de todos los tipos de cáncer; los cánceres del cuello uterino (causados casi en su totalidad por el virus del papiloma humano) y de hígado (debidos en buena proporción a los virus de la hepatitis B y C) representan cerca de 80% de éstos. Los virus pueden inducir el desarrollo de un determinado cáncer de tres formas principales: pueden transportar un oncogén hacia el interior de la célula, pueden activar un protooncogén celular, o bien pueden inactivar un gen supresor de tumores.

Además, de manera general todos los virus oncogénicos alteran el proceso de muerte celular (apoptosis) como un mecanismo para sobrevivir de manera indeterminada dentro de la célula huésped. Por otro lado, de manera indirecta la infección por un virus puede ocasionar una inflamación crónica que, con los años, crea un medio ideal para el desarrollo del cáncer.



INDUCCIÓN DE LOS VIRUS ONCOGÉNICOS.

- **Infección Celular:** El primer paso en la inducción de cáncer es la infección de una célula del huésped por el virus oncogénico. Esto puede suceder a través de diferentes mecanismos, dependiendo del tipo de virus. Por ejemplo, el VPH se adhiere a las células epiteliales y las infecta, mientras que el VEB se dirige a los linfocitos B.
- **Integración del Material Genético:** Una vez que el virus ha infectado la célula, su material genético (ADN o ARN) puede integrarse en el ADN del huésped. Esta integración es un paso crítico para los virus oncogénicos, ya que les permite alterar la función normal de la célula. En el caso del VPH, por ejemplo, el ADN viral puede insertarse en los cromosomas de la célula huésped.
- **Producción de Proteínas Oncogénicas:** Los virus oncogénicos producen proteínas que pueden interferir con las funciones celulares normales. Estas proteínas pueden:

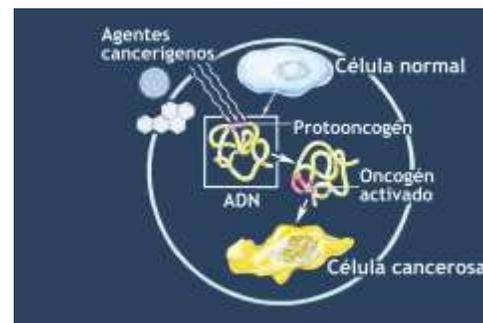
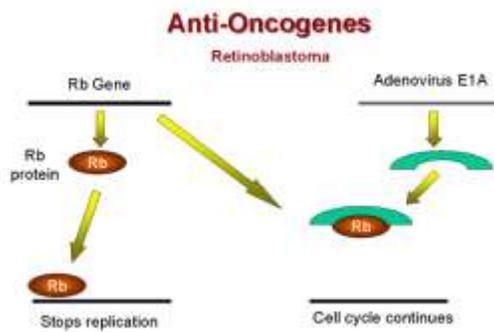
- Inhibir las proteínas supresoras de tumores, como p53 y Rb, que son responsables de regular el ciclo celular y promover la apoptosis (muerte celular programada).
- Activar oncogenes que promueven el crecimiento celular descontrolado.

Por ejemplo, el VPH produce proteínas E6 y E7 que se unen a p53 y Rb, respectivamente, desactivando su función y permitiendo que las células proliferan sin control.

- **Alteraciones en el Ciclo Celular:** Las interacciones entre las proteínas virales y las vías reguladoras del ciclo celular llevan a una proliferación celular anormal. Las células infectadas pueden comenzar a dividirse sin los controles normales, lo que lleva a un aumento en la masa celular.
- **Inflamación Crónica:** En algunos casos, la infección viral puede provocar una respuesta inflamatoria crónica en el tejido afectado. Esta inflamación persistente puede contribuir al daño en el ADN y favorecer cambios adicionales que promuevan la carcinogénesis.
- **Progresión Tumoral:** Con el tiempo, las células afectadas pueden acumular más mutaciones y cambios genéticos debido a la inestabilidad genómica inducida por la infección viral. Esto puede llevar a la formación de tumores malignos.

Oncogenes virales

Los oncogenes son genes con el potencial de convertir una célula normal en una célula maligna, la cual desarrollará un tipo de cáncer. Los oncogenes virales (v-onc) son genes únicos, cuyos productos alteran el ciclo celular y propician la proliferación de las células. Alternativamente, hay genes alterados en la célula huésped que los virus entremezclan (recombinación) con su material genético y pueden insertarlo a la siguiente célula que infectan. Cualquiera de los dos mecanismos propicia que la célula reciba señales para comenzar a dividirse de manera descontrolada, lo que provoca que el genoma de la célula se vuelva inestable. Esta circunstancia finalmente favorece la aparición de daños en el ADN, lo cual transforma a una célula normal en una célula maligna.



Activación de protooncogenes celulares

Los productos de los protooncogenes (proteínas) participan en funciones celulares relacionadas con el crecimiento y la proliferación celular. Estas proteínas pueden funcionar como factores de crecimiento o sus receptores, transductores de la señal, factores de transcripción o componentes del ciclo celular. Los protooncogenes pueden convertirse en oncogenes celulares (c-onc) activos de forma constitutiva (o constitutivamente activos, es decir, independientes a un estímulo externo) al sufrir cambios en su secuencia (mutaciones).

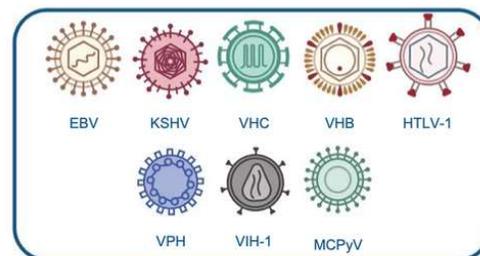


TIPOS DE VIRUS ONCOGÉNICOS

Existen varios tipos de virus oncogénicos que se han identificado y estudiado debido a su capacidad para inducir cáncer en los seres humanos.

Existen dos clases de virus tumorales:

- Virus tumorales de ADN
- Virus tumorales de ARN, estos últimos también llamados RETROVIRUS.

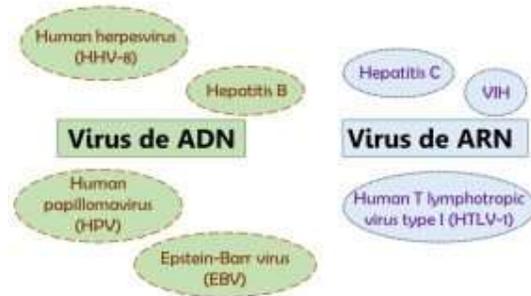


VIRUS TUMORALES DE ADN

Los virus tumorales de ADN pueden existir en dos formas: En células permisivas, todas las partes del genoma viral son expresadas. Esto conlleva a replicación vírica, lisis celular y muerte celular subsiguiente.

En células no permisivas, para la replicación el ADN viral es integrado en los cromosomas celulares (generalmente) en sitios aleatorios. Tan solo una parte del genoma viral es expresado. Las funciones de control de fase temprana (i.e.

antígenos T) del virus, son expresadas. Las proteínas estructurales de virus no son expresadas y no se libera ninguna progenie viral.



VIRUS TUMORALES DE ADN INVOLUCRADOS EN NEOPLASIAS EN HUMANOS

FAMILIA: PAPOVAVIRIDAE – PAPOVAVIRUS

PAPILOMAVIRUS

Los papilomavirus son virus causantes de verrugas que ciertamente también causan neoplasmas humanos y causan cánceres naturales en animales.

Las lesiones verrucoides generalmente son benignas, pero pueden convertirse en carcinomas malignos. Esto ocurre en pacientes que padecen epidermodisplasia verruciforme. Los virus del papiloma también se asocian a carcinomas humanos peneanos, uterinos y cervicales y lo más probable es que sean su causa; más aún, las verrugas genitales pueden convertirse en carcinomas.

FAMILIA: Adenoviridae

ADENOVIRUS

Estos virus son altamente oncogénicos en animales y solo una porción de ellos es integrada en el genoma de la célula huésped. Esta porción codifica para proteínas de función temprana (la región E1A contiene los oncogenes que codifican varios antígenos T). Ninguna neoplasia humana ha sido inequívocamente asociada con los adenovirus. Los productos del gen E1A (proteínas no estructurales de fase temprana) se unen a los productos del gen Rb.

FAMILIA: Herpesviridae

HERPESVIRUS

Existe evidencia circunstancia considerable que implica a estos virus de ADN envueltos con neoplasmas humanos. Son altamente tumorigénicos en animales. El genoma del virus



del herpes se integra en la célula huésped en sitios específicos y puede causar ruptura de los cromosomas u otros daños.

Virus del Papiloma Humano (VPH)

- **Tipo:** ADN
- **Cánceres asociados:** Principalmente cáncer de cuello uterino, pero también cánceres anales, orofaríngeos, vulvares y de pene.
- **Mecanismo:** Las proteínas E6 y E7 del VPH inactivan las proteínas supresoras de tumores p53 y Rb, respectivamente.

Virus de Epstein-Barr (VEB)

- **Tipo:** ADN (herpesvirus)
- **Cánceres asociados:** Linfoma de Burkitt, carcinoma nasofaríngeo y algunas formas de linfoma no Hodgkin.
- **Mecanismo:** Promueve la proliferación de linfocitos B y puede inducir transformaciones malignas a través de su interacción con el sistema inmune.

Virus de Hepatitis B (VHB)

- **Tipo:** ADN
- **Cánceres asociados:** Carcinoma hepatocelular (cáncer de hígado).
- **Mecanismo:** La infección crónica causa inflamación hepática y daño al ADN, lo que puede llevar a la carcinogénesis.

Virus de Hepatitis C (VHC)

- **Tipo:** ARN
- **Cánceres asociados:** También asociado con carcinoma hepatocelular.
- **Mecanismo:** La infección crónica provoca inflamación y daño hepático, además de alterar el metabolismo celular.

Virus Linfotrópico de Células T Humanas (HTLV-1)

- **Tipo:** ARN (retrovirus)
- **Cánceres asociados:** Leucemia/linfoma de células T del adulto.
- **Mecanismo:** Induce la proliferación descontrolada de linfocitos T mediante la expresión de proteínas virales que alteran el ciclo celular.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

no es oncogénico en sí mismo, pero puede predisponer a las personas a desarrollar cáncer:

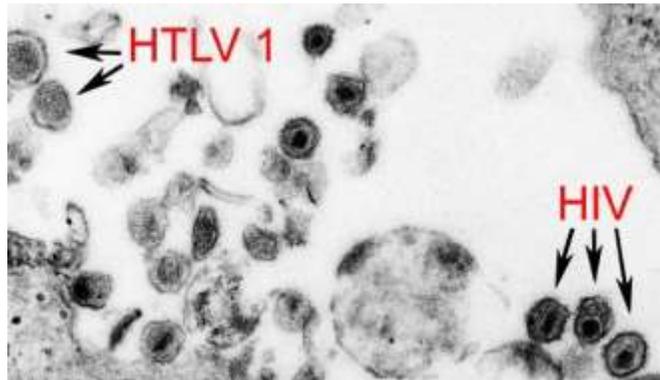
- El VIH debilita el sistema inmunitario, lo que reduce la capacidad del cuerpo para combatir infecciones virales que pueden provocar cáncer.
- Las personas con VIH son más propensas a contraer otros virus que promueven el cáncer, como el virus del papiloma humano (VPH), el virus de Epstein-Barr (VEB), el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la hepatitis C (VHC).

LOS CÁNCERES ASOCIADOS AL VIH INCLUYEN:

- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma no Hodgkin
- Linfoma de Hodgkin
- Cáncer de cuello uterino
- Cánceres de ano, hígado, boca y garganta y pulmón

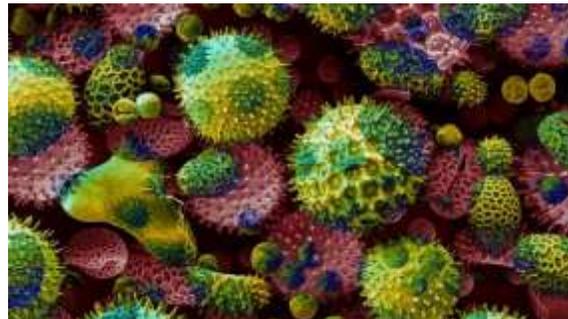
VIRUS ARN ONCOGÉNICOS

Virus linfotrópico humano de células T tipo1: El virus linfotrópico humano de células T tipo1 se ha asociado al desarrollo de un tipo de cáncer en la sangre (leucemia/linfoma) que afecta de manera particular a las células sanguíneas conocidas como linfocitos T. Los linfocitos T por lo regular orquestan las respuestas



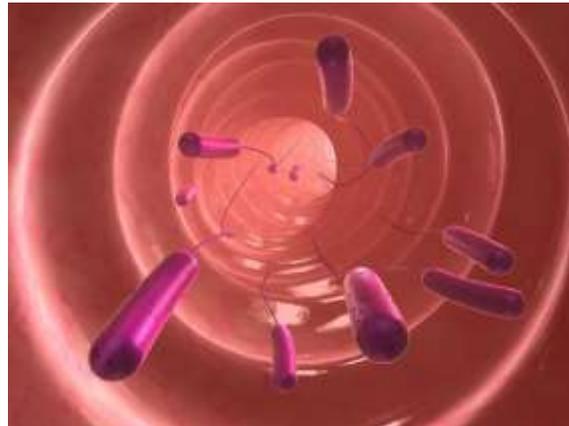
de defensa contra agentes infecciosos; ahí radica su importancia. El cáncer surge después de varios años de infección, donde al oncogén viral TAX y su producto proteico se le atribuyen papeles importantes en su inducción.

El TAX es esencial para la producción de más virus, pero además altera la transcripción de genes en la célula huésped e interacciona con otras proteínas que favorecen el crecimiento, la supervivencia y la pérdida de integridad del ADN (inestabilidad genómica).



Las bacterias oncogénicas

son aquellas que tienen la capacidad de contribuir al desarrollo de cáncer en los organismos. Aunque el cáncer se asocia comúnmente con factores genéticos y ambientales, ciertos tipos de bacterias pueden jugar un papel en la promoción de procesos tumorales. Un ejemplo notable es *Helicobacter pylori*, que está vinculado a la gastritis crónica y el cáncer gástrico. Estas bacterias pueden causar inflamación crónica, alterar el microambiente celular y provocar cambios en el ADN que eventualmente pueden llevar a la formación de tumores.



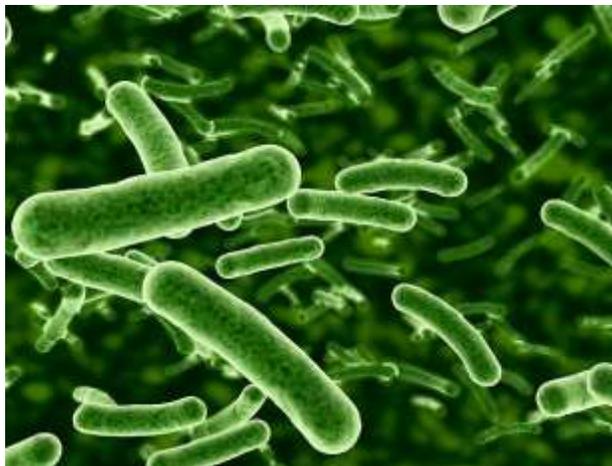
Numerosos estudios mostraron que algunos pacientes con cáncer tenían una mayor posibilidad de infectarse con cierto tipo de bacterias. Entre los microorganismos asociados a pacientes con cáncer podemos citar a *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Bacteroides* spp. y otros comúnmente aislados en los laboratorios de bacteriología. Estos microorganismos, sin embargo, se obtienen también y con más frecuencia de otros tipos de pacientes. La recuperación de otros microorganismos más raros podría significar la existencia de algún defecto inmunitario especial. También hay bacterias que son marcadoras de un cáncer no detectado o que afectan más a pacientes neutropénicos que a individuos normoinmunes.

Bacilos gram positivos aerobios o anaerobios Facultativos

Los microorganismos del género *Bacillus* (esporulados aerobios) son frecuentes contaminantes de las muestras de hemocultivos. No obstante, se han documentado casos cada vez más numerosos de bacteriemias verdaderas por *Bacillus* en pacientes con leucemia o linfoma. Las bacterias del complejo *Bacillus cereus* han sido descritas como agentes etiológicos de bacteriemias, neumonías, oftalmítis, osteomielítis, infecciones de piel y tejidos blandos, abscesos cerebrales y meningitis en huéspedes inmunocomprometidos². Al igual que en el caso de *Bacillus*, el aislamiento de bacilos gram positivos difteromorfos a partir de hemocultivos por lo general se interpreta como resultado de una contaminación.

Bacilos gram negativos

El espectro de infecciones por Plesiomonas y Aeromonas, además de gastroenteritis, incluye infecciones invasivas: bacteriemia, infecciones de piel y tejidos blandos, infecciones del tracto biliar, etc. Si bien pueden afectar a pacientes normoinmunes, la mayoría de los pacientes con bacteriemia son neutropénicos.



Cocos gram positivos

Las infecciones por estreptococos del grupo viridans frecuentemente se han caracterizado por su baja morbimortalidad, incluyendo la asociada a endocarditis infecciosa después de los ajustes realizados en la década de los 40 para el tratamiento con penicilina. Las bacteriemias en niños con cáncer, sin embargo, han sido causa de altos índices de mortalidad. Estas bacteriemias ocurren frecuentemente en pacientes neutropénicos o en trasplantados de médula ósea. En este contexto, los estreptococos del grupo mitis son los más frecuentes dentro del grupo viridans. En un estudio argentino de casos y controles se determinó que este grupo era el responsable del 70 % de los casos, y que el 35 % del total de los viridans eran resistentes a la penicilina.

Rol de las bacterias

en la oncogénesis Se ha estudiado desde hace ya algunas décadas la influencia que pueden ejercer las bacterias sobre la oncogénesis. Los mecanismos probablemente responsables de tal acción son los siguientes: (a) las alteraciones en las respuestas normales del hombre, como la reacción inflamatoria; (b) la linfoproliferación mediada por antígenos bacterianos; y (c) la inducción de hormonas que aumentan la proliferación de las células epiteliales.



TIPOS DE BACTERIAS OCOGENAS

Las bacterias oncogénicas son aquellas que pueden contribuir al desarrollo de cáncer en los seres humanos.

1. **Helicobacter pylori:** Esta bacteria está asociada con el cáncer gástrico y puede causar úlceras en el estómago. Se ha demostrado que la infección crónica por *Helicobacter pylori* puede llevar a cambios en la mucosa gástrica que predisponen al cáncer.
2. **Salmonella typhi:** Aunque es más conocida por causar fiebre tifoidea, hay estudios que sugieren que la infección crónica por esta bacteria puede aumentar el riesgo de cáncer de vesícula biliar.
3. **Chlamydia trachomatis:** Esta bacteria, conocida principalmente por causar infecciones de transmisión sexual, ha sido relacionada con un mayor riesgo de cáncer cervical en mujeres.
4. **Mycobacterium tuberculosis:** La infección por esta bacteria, que causa la tuberculosis, se ha asociado con un mayor riesgo de ciertos tipos de cáncer, especialmente en personas inmunocomprometidas.
5. **Escherichia coli (E. coli):** productora de toxina Shiga (STEC): Algunas cepas de *E. coli* pueden estar relacionadas con el desarrollo de cáncer colorrectal debido a sus efectos inflamatorios y genotóxicos.

Es importante tener en cuenta que no todas las personas infectadas con estas bacterias desarrollarán cáncer, ya que el riesgo depende de diversos factores, incluyendo la genética y el estado del sistema inmunológico.

Las formas oncogénicas de las especies *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis* producen dos toxinas relacionadas con el cáncer: **colibactina** (clbB) y la **toxina de Bacteroides fragilis** (bft), respectivamente. La primera de ellas produce mutaciones en el ADN y la segunda activa rutas moleculares que promueven el cáncer en las células epiteliales del colon. Así, los investigadores observaron que la colonización del colon por parte de ambas bacterias aumentaba la expresión de interleucina-17 – citocina que participa en la inflamación- y los daños en el ADN de las células epiteliales. Ambos procesos conducían a una aceleración en la formación de tumores y a un aumento la mortalidad de los ratones

modelo, en comparación de aquellos en los que se había utilizado una única cepa bacteriana. Además, a partir de diferentes experimentos con una línea de ratón que carecía de expresión de interleucina-17 los investigadores determinaron que la cepa oncogénica de *Bacteroides fragillis* favorece la digestión de la capa de mucus, lo que hace posible que la cepa oncogénica de *Escherichia coli* se adhiera a la mucosa interna del colon e induzca los daños genéticos en las células, que terminen, en última instancia, en la formación de un tumor. **“Es la combinación de ambos efectos, que requiere la coexistencia de las dos bacterias lo que crea la tormenta perfecta para dirigir el desarrollo del cáncer de colon,”** señala Cynthia Sears, investigadora en el Instituto Johns Hopkins Bloomberg-Kimmel de Investigación del Cáncer y directora del trabajo.

En el segundo trabajo, los investigadores caracterizan el **mecanismo por el que la oncotoxina producida por *Bacteroides fragillis* regula rutas bioquímicas de señalización que inducen la inflamación como mecanismo previo al desarrollo del cáncer.**

Linfoproliferación mediada por antígenos bacterianos

La linfoproliferación mediada por agentes bacterianos es también producto de infecciones persistentes que producen inflamación crónica y es iniciada por los linfocitos T. Estos junto con las células B dan lugar a linfomas de tejido linfoide asociado a mucosas (MALT). Nuevamente, *H. pylori* y otras especies de *Helicobacter* son responsables de los linfomas MALT de localización gástrica

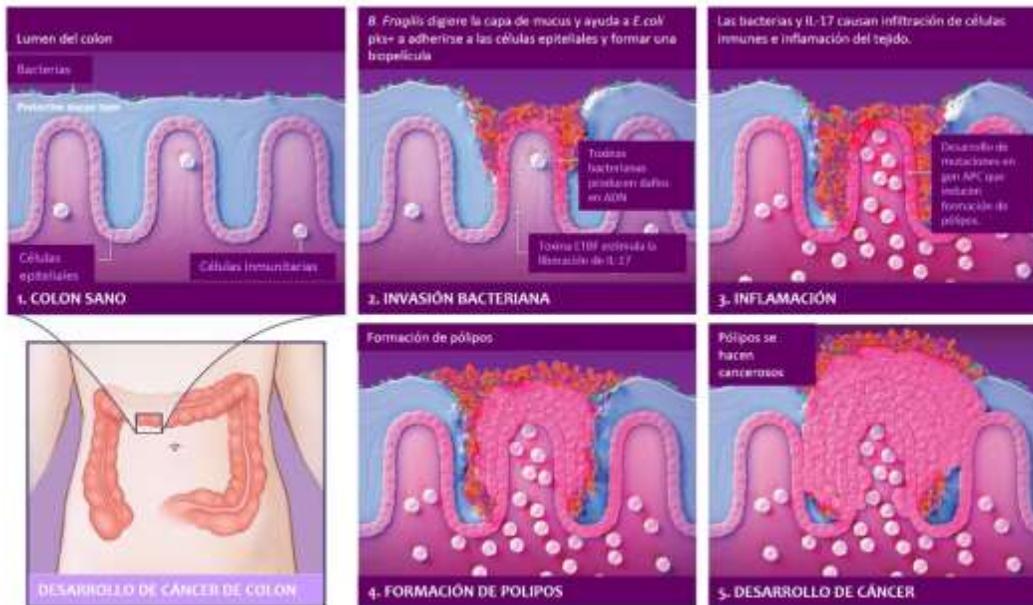


Fig. 1. Foto de microscopía de bacterias de *Helicobacter pylori*

EJEMPLO DE UN CASO

Un caso interesante lo constituye la asociación de *Chlamydia psittaci* con los linfomas MALT anexales oculares. Un metanálisis de 11 estudios encontró que *C. psittaci* estaba presente en el 25 % de las muestras de tejido. En otro estudio similar se vio que 20 pacientes con este tipo de tumores respondieron al tratamiento antibiótico especial contra *C. psittaci*, otros 20 permanecieron estables y solo en 2 el tumor progresó a pesar de la antibioterapia¹². *Chlamydia (Chlamydia) pneumoniae* también se encontró asociada a este tipo de tumores. Lo curioso es que ambas clamidias parecen asociarse a estos tumores oculares con frecuencia diversa según zonas geográficas cas: Los linfomas MALT de Hong Kong, Reino Unido, Alemania y sur de China se asociaron con *C.*

pneumoniae, pero no los de Italia y Hungría. La asociación con *C. psittaci* se detectó principalmente en Alemania, EE.UU. y Holanda, y con menor frecuencia, en Italia, Reino Unido y sur de China



CONCLUSIÓN

En este pequeño ensayo se señaló que hay bacterias francamente asociadas con enfermedades malignas, algunas como consecuencia de estas afecciones y otras generándolas a través de diversos mecanismos. Si bien en algunos casos la evidencia no es contundente, la frecuencia de las asociaciones debería ser un llamado de atención para descartar alguna enfermedad maligna o para intentar prevenirla, dentro de lo posible, cuando se aísla un determinado patógeno infrecuente. Los virus oncogénicos representan un desafío significativo para la salud pública, pero también ofrecen oportunidades para la prevención y el tratamiento a través de la vacunación y la investigación continua. Son un factor importante en la epidemiología del cáncer, y su estudio es esencial para desarrollar estrategias efectivas de prevención y tratamiento. Los virus oncogénicos pueden ser Retrovirus o virus con DNA o RNA. Los primeros actúan por mutagénesis insercional o por la expresión de un oncogén viral que es la contraparte mutada de un proto-oncogén celular normal. Los segundos transforman por la inhibición de las proteínas p53 y pRB que son esenciales para el control del daño del DNA celular y del ingreso de la célula al ciclo mitótico. En el humano, todos los virus oncogénicos conocidos son cofactores de otras noxas que, en forma sinérgica, llevarán al cáncer.

Las bacterias oncogénicas representan un campo de estudio fascinante y de creciente relevancia en la investigación del cáncer. A lo largo de los años, se ha demostrado que ciertas especies bacterianas pueden contribuir al desarrollo de tumores en humanos, lo que desafía la visión tradicional de que solo los virus son responsables del cáncer.

Una de las conclusiones más significativas es que la infección crónica por bacterias puede inducir cambios en el entorno celular que favorecen la carcinogénesis. Por ejemplo, *Helicobacter pylori*, una bacteria que coloniza el estómago, está asociada con un aumento del riesgo de cáncer gástrico. Este microorganismo causa inflamación crónica y puede provocar cambios en el tejido gástrico, llevando eventualmente a la displasia y al cáncer. Similarmente, *Salmonella typhi* se ha vinculado con un mayor riesgo de cáncer de vesícula biliar en individuos con infecciones crónicas.

Además, el papel de las bacterias en la carcinogénesis no se limita a un solo mecanismo. Estas pueden influir en la respuesta inmune del cuerpo, alterar el microbiota intestinal y generar compuestos tóxicos que dañan el ADN. Por ejemplo, algunas cepas de *Escherichia coli* productoras de toxinas pueden inducir inflamación y daño celular, lo que puede facilitar el desarrollo de cáncer colorrectal.

