



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), septiembre-octubre 2026,
Volumen 10, Número 5.

https://doi.org/10.37811/cl_rem.v10i5

BACTERIAS ONCOGÉNICAS Y ALTERACIÓN DEL COMPLEJO E-CADHERINA/B-CATENINA EN LA CARCINOGENÉISIS EPITELIAL: UNA REVISIÓN NARRATIVA

**ONCOGENIC BACTERIA AND ALTERATION OF THE
E-CADHERIN/B-CATENIN COMPLEX IN EPITHELIAL
CARCINOGENESIS: A NARRATIVE REVIEW**

Rikelme San Agustín San Nicolás

Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México

Marco Antonio Becerril Flores

Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México

Georgina Almaguer Vargas

Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México

José Ramón Montejano Rodríguez

Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México

Gabriela Pedrero Huerta

Universidad Abierta y a Distancia de México

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i5.25973

Bacterias Oncogénicas y Alteración del Complejo E-cadherina/ β -Catenina en la Carcinogénesis Epitelial: Una Revisión Narrativa

Rikelme San Agustín San Nicolás¹Sa465218@uaeh.edu.mx<https://orcid.org/0009-0001-0570-7641>Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo
Instituto de Ciencias de la Salud
México**Marco Antonio Becerril Flores**becerril@uaeh.edu.mx<https://orcid.org/0000-0002-2322-4686>Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo
Instituto de Ciencias de la Salud
México**Georgina Almaguer Vargas**georgina_almaguer5910@uaeh.edu.mx<https://orcid.org/0000-0002-0396-752X>Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo
Instituto de Ciencias de la Salud
México**José Ramón Montejano Rodríguez**jose_montejano5902@uaeh.edu.mx<https://orcid.org/0000-0002-5744-381X>Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo
Instituto de Ciencias de la Salud
México**Gabriela Pedrero Huerta**gabriela.pedrero@nube.unadmexico.mx<https://orcid.org/0000-0002-7543-7579>Universidad Abierta y a Distancia de México
México

RESUMEN

La carcinogénesis epitelial puede estar influida por infecciones persistentes y por alteraciones de las interacciones entre las células del epitelio. Esta revisión narrativa analiza la evidencia disponible sobre *Helicobacter pylori*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides fragilis* enterotoxigénico y *Porphyromonas gingivalis*, con énfasis en sus efectos sobre el complejo E-cadherina/ β -catenina. *H. pylori* puede alterar las uniones adherentes mediante HtrA y CagA; *F. nucleatum* utiliza la adhesina FadA para interactuar con E-cadherina y activar la señalización Wnt/ β -catenina; *B. fragilis* enterotoxigénico induce el procesamiento de E-cadherina mediante su toxina BFT; y *P. gingivalis* se ha relacionado con alteraciones de E-cadherina y respuestas inflamatorias que favorecen la progresión tumoral. Aunque los mecanismos difieren, los estudios revisados muestran puntos de convergencia en la adhesión celular, la disponibilidad de β -catenina y la señalización asociada con proliferación e inflamación. Sin embargo, la evidencia actual no demuestra que las cuatro bacterias desencadenen una respuesta molecular temprana idéntica. La alteración del complejo E-cadherina/ β -catenina debe considerarse, por tanto, como una posible vía de convergencia y no como un mecanismo universal ya establecido.

Palabras clave: carcinogénesis, cadherins, β -catenina, *helicobacter pylori*, *fusobacterium*

¹ Autor principal

Correspondencia: Sa465218@uaeh.edu.mx

Oncogenic Bacteria and Alteration of the E-cadherin/ β -Catenin Complex in Epithelial Carcinogenesis: A Narrative Review

ABSTRACT

Epithelial carcinogenesis may be influenced by persistent infections and by alterations in epithelial cell-cell interactions. This narrative review examines evidence concerning *Helicobacter pylori*, *Fusobacterium nucleatum*, enterotoxigenic *Bacteroides fragilis*, and *Porphyromonas gingivalis*, focusing on their effects on the E-cadherin/ β -catenin complex. *H. pylori* can disrupt adherens junctions through HtrA and CagA; *F. nucleatum* uses FadA to interact with E-cadherin and activate Wnt/ β -catenin signaling; enterotoxigenic *B. fragilis* promotes E-cadherin processing through BFT; and *P. gingivalis* has been associated with E-cadherin alterations and inflammatory responses that may favor tumor progression. Although these bacteria use different virulence mechanisms, the reviewed evidence identifies points of convergence involving cell adhesion, β -catenin availability, and signaling related to proliferation and inflammation. Current evidence, however, does not demonstrate that the four bacteria trigger an identical early molecular response. Alteration of the E-cadherin/ β -catenin complex should therefore be considered a possible point of convergence rather than an established universal mechanism.

Keywords: carcinogenesis, cadherins, β -catenin, *helicobacter pylori*, *fusobacterium*

Artículo recibido 20 julio 2026
Aceptado para publicación: 25 agosto 2026



INTRODUCCIÓN

El cáncer comprende un grupo heterogéneo de enfermedades cuya aparición y progresión dependen de la interacción entre factores genéticos, ambientales, inmunológicos e infecciosos. En 2022 se estimaron alrededor de 20 millones de casos nuevos y 9.7 millones de muertes por cáncer en el mundo, lo que mantiene a estas enfermedades entre los principales problemas de salud pública (Bray et al., 2024). En México, los tumores malignos representaron 10.6 % de las defunciones registradas en 2023, de acuerdo con las estadísticas reportadas por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI, 2024). Una parte de la carga de cáncer está relacionada con agentes infecciosos. La infección persistente puede favorecer inflamación crónica, daño genético, alteraciones epigenéticas y cambios en las interacciones entre las células y su microambiente. Entre los microorganismos con mayor evidencia de participación en carcinogénesis se encuentran *H. pylori* y determinadas bacterias de la microbiota oral e intestinal, entre ellas *F. nucleatum*, *B. fragilis* enterotoxigénico y *P. gingivalis* (International Agency for Research on Cancer [IARC], 2024; Brennan & Garrett, 2019). Las uniones adherentes constituyen uno de los puntos de contacto entre la arquitectura epitelial y la señalización intracelular. En este sistema, E-cadherina mantiene la adhesión entre células y se relaciona con β -catenina, p120-catenina y α -catenina. Cuando estas interacciones se alteran, pueden modificarse la organización del epitelio y la disponibilidad de β -catenina para participar en vías de señalización relacionadas con proliferación y diferenciación (Bruner & Derksen, 2018).

El propósito de esta revisión es integrar la evidencia disponible sobre cuatro bacterias asociadas con cáncer y comparar sus mecanismos de interacción con E-cadherina/ β -catenina. El interés central no es afirmar que todas actúan de la misma manera, sino valorar hasta qué punto diferentes factores de virulencia pueden converger sobre un mismo eje molecular.

Bacterias oncogénicas asociadas con alteraciones epiteliales

Helicobacter pylori

Es un bacilo gramnegativo microaerófilo que coloniza la mucosa gástrica. Su infección se relaciona con gastritis crónica, enfermedad ulcerosa, linfoma MALT y adenocarcinoma gástrico (Peek & Blaser, 2002). Entre sus factores de virulencia destacan CagA y VacA. La infección también puede favorecer estrés oxidativo, daño del ADN e inestabilidad genómica, procesos que contribuyen al ambiente celular



en el que puede desarrollarse la transformación neoplásica (Machado et al., 2010; Backert et al., 2023; Murata-Kamiya & Hatakeyama, 2022). En relación con las uniones adherentes, *H. pylori* produce la serina proteasa HtrA, capaz de procesar el dominio extracelular de E-cadherina y alterar la organización de la unión célula-célula. Por otra parte, CagA puede interactuar con E-cadherina y perturbar la asociación E-cadherina/ β -catenina. Este cambio se ha relacionado con una mayor disponibilidad citoplasmática y nuclear de β -catenina y con la activación de genes regulados por esta señalización (Backert et al., 2023). El efecto de la infección, por tanto, no se limita a la pérdida física de adhesión: también puede modificar señales intracelulares vinculadas con la homeostasis epitelial.

Estos mecanismos deben interpretarse dentro de un proceso más amplio. La alteración de E-cadherina, el daño genético y las respuestas inflamatorias pueden coexistir durante la infección crónica, pero no necesariamente ocurren con la misma intensidad ni en el mismo momento. Por ello, resulta más apropiado considerar al complejo E-cadherina/ β -catenina como uno de los puntos relevantes de la respuesta del epitelio a *H. pylori*, y no como la única vía responsable de su efecto carcinogénico.

Fusobacterium Nucleatum

Es un bacilo gramnegativo anaerobio presente principalmente en la microbiota oral y asociado con enfermedad periodontal y cáncer colorrectal. La evidencia experimental y epidemiológica ha impulsado su consideración como un microorganismo con potencial oncogénico, particularmente en el contexto del cáncer colorrectal (Brennan & Garrett, 2019; Kostic et al., 2013). Uno de los mecanismos mejor caracterizados involucra la adhesina FadA. Esta proteína se une a E-cadherina en células epiteliales y modifica la señalización asociada con β -catenina. Rubinstein et al. (2013) demostraron que la interacción FadA–E-cadherina activa la señalización Wnt/ β -catenina y aumenta la expresión de genes relacionados con proliferación, entre ellos c-MYC y CCND1. La inhibición de esta interacción redujo la proliferación inducida por *F. nucleatum*, lo que proporciona evidencia experimental de que el contacto con E-cadherina forma parte importante de su mecanismo. Otros estudios han relacionado *F. nucleatum* con daño del ADN y con modificaciones del microambiente inmunitario. Guo et al. (2020) describieron una relación entre FadA, daño genético y progresión tumoral, mientras que Kostic et al. (2013) mostraron que la bacteria puede potenciar la tumorigénesis intestinal y modificar la respuesta inmunitaria asociada al tumor.



Revisiones recientes han ampliado esta perspectiva y destacan la capacidad de *F. nucleatum* para interactuar con distintos componentes del microambiente tumoral (Li et al., 2025). El caso de *F. nucleatum* es especialmente útil para comparar mecanismos. A diferencia de una proteólisis directa de E-cadherina, aquí la interacción de una adhesina con la proteína de adhesión puede desencadenar cambios en señalización. Esto apoya la existencia de puntos de convergencia funcionales, pero no demuestra que las cuatro bacterias estudiadas produzcan una respuesta molecular temprana idéntica.

Bacteroides fragilis enterotoxigénico

Las cepas enterotoxigénicas de *B. fragilis* producen la toxina BFT o fragilisina, una metaloproteasa que altera la barrera intestinal y se ha relacionado con procesos que favorecen la carcinogénesis colorrectal (Cheng et al., 2020). El interés de este microorganismo radica en que la toxina puede modificar directamente la organización de las uniones epiteliales y, con ello, la señalización asociada con E-cadherina y β -catenina. El procesamiento de E-cadherina inducido por BFT incluye la pérdida del ectodominio y un procesamiento posterior del fragmento intracelular dependiente de la γ -secretasa del huésped. Este fenómeno se ha relacionado con cambios en la disponibilidad de β -catenina y con señalización dependiente de TCF. La evidencia experimental también vincula BFT con la activación de respuestas inflamatorias, incluida la producción de IL-8, lo que sitúa a la toxina en la intersección entre daño de la barrera, señalización celular e inflamación (Cheng et al., 2020). Es importante precisar que BFT no debe describirse simplemente como una proteasa que corta por sí misma todos los componentes del complejo. La literatura experimental indica que la toxina desencadena una secuencia de eventos que incluye el procesamiento de E-cadherina y la participación de proteasas del huésped. Esta distinción es relevante para evitar una interpretación excesivamente lineal del mecanismo.

Porphyromonas gingivalis

Es un patógeno periodontal anaerobio gramnegativo cuya presencia se ha relacionado con periodontitis y con distintos procesos de carcinogénesis oral. La evidencia disponible incluye modelos experimentales y estudios que muestran modificaciones del microambiente tumoral, aunque la relación causal entre infección y cáncer es más compleja que una simple asociación bacteriana (Singh & Singh, 2022). Entre sus factores de virulencia se encuentran las gingipaínas Kgp, RgpA y RgpB, proteasas capaces de modificar proteínas del huésped.



La alteración de E-cadherina y de las uniones adherentes se ha propuesto como uno de los mecanismos mediante los cuales *P. gingivalis* puede modificar el comportamiento de las células epiteliales. En paralelo, la bacteria puede interferir con la respuesta inmunitaria y favorecer un microambiente inflamatorio que contribuya a la supervivencia y progresión de las células tumorales (Singh & Singh, 2022; Liu et al., 2020; Wen et al., 2020). Los hallazgos sobre *P. gingivalis* son consistentes con la idea de que la pérdida o redistribución de componentes de las uniones adherentes puede acompañarse de cambios en señalización y fenotipo celular. Sin embargo, parte de la evidencia disponible se refiere a progresión tumoral, inmunoevasión e inflamación más que a un evento inicial de carcinogénesis. Esta diferencia debe mantenerse al interpretar el posible papel del complejo E-cadherina/ β -catenina.

Tabla 1. Bacterias y mecanismos relacionados con E-cadherina/ β -catenina

Bacteria	Factor de virulencia	Interacción con E-cadherina	Efectos principales	Cáncer asociado	Referencias
<i>Helicobacter pylori</i>	CagA; HtrA	HtrA procesa el ectodominio de E-cadherina; CagA altera la interacción E-cadherina/ β -catenina.	Alteración de uniones adherentes; cambios en β -catenina; daño genético e inflamación.	Adenocarcinoma gástrico; linfoma MALT	Backert et al., 2023; Machado et al., 2010; Murata-Kamiya & Hatakeyama, 2022; Peek & Blaser, 2002
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	FadA	Interacción de FadA con E-cadherina y activación de señalización Wnt/ β -catenina.	Proliferación; expresión de c-MYC y CCND1; daño del ADN; modulación inmunitaria.	Cáncer colorrectal	Rubinstein et al., 2013; Kostic et al., 2013; Guo et al., 2020; Li et al., 2025
<i>Bacteroides fragilis</i> enterotoxigénico	BFT (fragilisina)	Induce procesamiento de E-cadherina y participación de γ -secretasa del huésped.	Alteración de la barrera; señalización β -catenina/TCF; IL-8 e inflamación.	Cáncer colorrectal	Cheng et al., 2020
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Gingipainas Kgp, RgpA/RgpB	Proteólisis y alteración de proteínas de las uniones adherentes, incluida E-cadherina.	Cambios en adhesión; señalización celular; inflamación e inmunoevasión.	Carcinoma oral de células escamosas; otros tumores asociados a infección oral	Singh & Singh, 2022; Liu et al., 2020; Wen et al., 2020

Nota. La tabla resume mecanismos descritos en la literatura y no implica que los cuatro microorganismos produzcan una respuesta molecular idéntica ni que el complejo E-cadherina/ β -catenina sea, por sí solo, suficiente para explicar la carcinogénesis.

Complejo E-cadherina/ β -catenina: punto de convergencia posible

Las uniones adherentes mantienen la cohesión y la arquitectura de los epitelios. E-cadherina es una glicoproteína transmembrana codificada por CDH1. En su dominio citoplasmático se asocian proteínas como β -catenina, p120-catenina y α -catenina, que conectan la adhesión celular con el citoesqueleto y con diferentes señales intracelulares (Bruner & Derksen, 2018). La β -catenina cumple una doble función. En la membrana participa en el complejo de adhesión; en el citoplasma y el núcleo forma parte de la señalización Wnt. Cuando la vía Wnt se activa, la degradación de β -catenina disminuye y la proteína puede acumularse y participar en la regulación de genes relacionados con proliferación y diferenciación (Zhan et al., 2017; Chatterjee et al., 2022). Por esta razón, una modificación de E-cadherina puede tener consecuencias que van más allá de la pérdida de contacto entre células.

Los cuatro microorganismos revisados presentan diferencias claras. *H. pylori* combina proteólisis de E-cadherina, interacción de CagA con proteínas del complejo y daño genético; *F. nucleatum* utiliza una adhesina que reconoce E-cadherina; BFT altera el procesamiento de E-cadherina y las respuestas de la célula intestinal; y *P. gingivalis* utiliza proteasas y mecanismos inmunomoduladores. La semejanza más defendible no es la identidad del mecanismo, sino la posibilidad de que diferentes agresiones bacterianas terminen afectando la estabilidad o señalización de las uniones adherentes.

Desde esta perspectiva, la hipótesis de una convergencia sobre E-cadherina/ β -catenina es razonable como modelo de trabajo, pero todavía requiere una comparación experimental directa. No puede afirmarse con la evidencia disponible que las cuatro bacterias desencadenen, durante los primeros minutos del contacto, la misma secuencia de liberación de β -catenina, activación de TCF/LEF o transición epitelio-mesénquima. Los estudios actuales fueron realizados con microorganismos, factores de virulencia, modelos celulares y objetivos experimentales diferentes. Una forma de poner a prueba esta hipótesis sería comparar, bajo condiciones experimentales equivalentes, la respuesta de células epiteliales expuestas a los cuatro microorganismos o a sus principales factores de virulencia. La medición temporal de E-cadherina, β -catenina, p120-catenina, actividad Wnt/ β -catenina, integridad de las uniones adherentes e indicadores de respuesta inflamatoria permitiría determinar si existe realmente una firma molecular temprana compartida.



Implicaciones biológicas y clínicas

La pérdida de E-cadherina se ha asociado con cambios en adhesión, migración, invasión y progresión tumoral. Sin embargo, su relación con la metástasis no es uniforme entre los distintos tipos de cáncer, por lo que debe interpretarse en el contexto del tumor y de su etapa de desarrollo (Bruner & Derksen, 2018; Fang & Kang, 2021).

Los estudios pronósticos apoyan la relevancia clínica de esta proteína. En cáncer colorrectal, un metaanálisis de 52 estudios y 9,591 pacientes encontró asociación entre baja expresión de E-cadherina y peor supervivencia, además de características clinicopatológicas desfavorables (Chang et al., 2022). En cáncer gástrico, otro metaanálisis mostró asociaciones similares entre reducción de E-cadherina y peor pronóstico (Lu et al., 2024). En cáncer de mama y cáncer de pulmón de células no pequeñas también se han descrito asociaciones entre su reducción y resultados clínicos menos favorables (Li et al., 2017; Yang et al., 2014). Estos resultados no significan que E-cadherina sea un marcador específico de cáncer asociado con bacterias. Su alteración puede aparecer por múltiples mecanismos independientes de la infección. Por ello, si el objetivo es utilizar el complejo E-cadherina/ β -catenina como biomarcador de carcinogénesis asociada a microorganismos, sería necesario demostrar una relación temporal y mecanística entre la exposición bacteriana, el cambio molecular y el fenotipo tumoral.

La señalización Wnt/ β -catenina constituye otro posible punto de interés. Su activación aberrante participa en diversos cánceres y es objeto de investigación terapéutica (Zhan et al., 2017; Chatterjee et al., 2022; Zhao et al., 2024). No obstante, intervenir esta vía de manera inespecífica podría afectar funciones fisiológicas importantes. Las posibles estrategias dirigidas a preservar las uniones adherentes o limitar interacciones bacterianas específicas requieren todavía validación preclínica y clínica.

Limitaciones de la evidencia revisada

Los estudios considerados no son homogéneos. Incluyen modelos celulares, animales, análisis de tejidos humanos, revisiones y metaanálisis. Además, los cuatro microorganismos no están igualmente respaldados para cada una de las etapas de la carcinogénesis. En particular, algunas investigaciones se concentran en progresión tumoral, inflamación o inmunoevasión, mientras que otras estudian de manera directa la interacción con E-cadherina.



Por esta razón, la propuesta de una vía común debe considerarse una hipótesis integradora. Su valor está en generar una pregunta experimental comprobable, no en sustituir la evidencia específica de cada microorganismo.

CONCLUSIÓN

La literatura revisada muestra que *H. pylori*, *F. nucleatum*, *B. fragilis* enterotoxigénico y *P. gingivalis* pueden modificar, por mecanismos diferentes, procesos relacionados con la adhesión epitelial, E-cadherina, β -catenina, inflamación y proliferación. La principal coincidencia entre estos microorganismos se encuentra en la posibilidad de alterar un eje molecular que conecta la integridad de las uniones adherentes con la señalización celular.

Sin embargo, la evidencia disponible no permite afirmar que exista un mecanismo temprano universal compartido por las cuatro bacterias. El complejo E-cadherina/ β -catenina debe considerarse un posible punto de convergencia cuya importancia en la carcinogénesis asociada a microorganismos necesita ser probada mediante estudios comparativos. Esta formulación permite integrar los hallazgos actuales sin atribuir a todos los patógenos un mecanismo que todavía no ha sido demostrado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Backert, S., Linz, B., & Tegtmeyer, N. (2023). *Helicobacter pylori*-induced host cell DNA damage and genetics of gastric cancer development. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 444, 185–206. https://doi.org/10.1007/978-3-031-47331-9_7
- Brennan, C. A., & Garrett, W. S. (2019). *Fusobacterium nucleatum*—symbiont, opportunist and oncobacterium. *Nature Reviews Microbiology*, 17(3), 156–166. <https://doi.org/10.1038/s41579-018-0129-6>
- Bruner, H. C., & Derksen, P. W. B. (2018). Loss of E-cadherin-dependent cell-cell adhesion and the development and progression of cancer. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 10(3), a029330. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a029330>
- Chang, K., Jiang, L., Sun, Y., & Li, H. (2022). Effect of E-cadherin on prognosis of colorectal cancer: A meta-analysis update. *Molecular Diagnosis & Therapy*, 26(4), 397–409. <https://doi.org/10.1007/s40291-022-00593-3>



- Chatterjee, A., Paul, S., Bisht, B., Bhattacharya, S., Sivasubramaniam, S., & Paul, M. K. (2022). Advances in targeting the WNT/ β -catenin signaling pathway in cancer. *Drug Discovery Today*, 27(1), 82–101. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2021.07.007>
- Cheng, W. T., Kantilal, H. K., & Davamani, F. (2020). The mechanism of *Bacteroides fragilis* toxin contributes to colon cancer formation. *Malaysian Journal of Medical Sciences*, 27(4), 9–21. <https://doi.org/10.21315/mjms2020.27.4.2>
- Fang, C., & Kang, Y. (2021). E-cadherin: Context-dependent functions of a quintessential epithelial marker in metastasis. *Cancer Research*, 81(23), 5800–5802. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-21-3302>
- Guo, P., Tian, Z., Kong, X., Yang, L., Shan, X., Dong, B., Ding, X., Jing, X., Jiang, C., Jiang, N., & Yu, Y. (2020). FadA promotes DNA damage and progression of *Fusobacterium nucleatum*-induced colorectal cancer through up-regulation of chk2. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, 39, 202. <https://doi.org/10.1186/s13046-020-01677-w>
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2024, 2 de febrero). Estadísticas a propósito del Día Mundial contra el Cáncer. https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2024/EAP_CANCER24.pdf
- International Agency for Research on Cancer. (2024). Global Cancer Observatory: Cancer Today. <https://gco.iarc.who.int/today>
- Kostic, A. D., Chun, E., Robertson, L., Glickman, J. N., Gallini, C. A., Michaud, M., Clancy, T. E., Chung, D. C., Lochhead, P., Hold, G. L., El-Omar, E. M., Brenner, D., Fuchs, C. S., Meyerson, M., & Garrett, W. S. (2013). *Fusobacterium nucleatum* potentiates intestinal tumorigenesis and modulates the tumor-immune microenvironment. *Cell Host & Microbe*, 14(2), 207–215. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2013.07.007>
- Li, Q., Luo, W., Xiao, L., Xu, X., Peng, X., Cheng, L., Zhou, X., & Zheng, X. (2025). Microbial manipulators: *Fusobacterium nucleatum* modulates the tumor immune microenvironment in colorectal cancer. *Journal of Oral Microbiology*, 17(1), 2544169. <https://doi.org/10.1080/20002297.2025.2544169>



- Li, Z., Yin, S., Zhang, L., Liu, W., & Chen, B. (2017). Prognostic value of reduced E-cadherin expression in breast cancer: A meta-analysis. *Oncotarget*, 8(10), 16445–16455.
<https://doi.org/10.18632/oncotarget.14860>
- Liu, S., Zhou, X., Peng, X., Li, M., Ren, B., Cheng, G., & Cheng, L. (2020). Porphyromonas gingivalis promotes immunoevasion of oral cancer by protecting cancer from macrophage attack. *The Journal of Immunology*, 205(1), 282–289. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1901138>
- Lu, G., Cai, Z., Jiang, R., Tong, F., Tu, J., Chen, Y., Fu, Y., Sun, J., & Zhang, T. (2024). Reduced expression of E-cadherin correlates with poor prognosis and unfavorable clinicopathological features in gastric carcinoma: A meta-analysis. *Aging*, 16(12), 10271–10298.
<https://doi.org/10.18632/aging.205929>
- Machado, A. M. D., Figueiredo, C., Seruca, R., & Rasmussen, L. J. (2010). Helicobacter pylori infection generates genetic instability in gastric cells. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Reviews on Cancer*, 1806(1), 58–65. <https://doi.org/10.1016/j.bbcan.2010.01.007>
- Murata-Kamiya, N., & Hatakeyama, M. (2022). Helicobacter pylori-induced DNA double-stranded break in the development of gastric cancer. *Cancer Science*, 113(6), 1909–1918.
<https://doi.org/10.1111/cas.15357>
- Peek, R. M., Jr., & Blaser, M. J. (2002). Helicobacter pylori and gastrointestinal tract adenocarcinomas. *Nature Reviews Cancer*, 2(1), 28–37. <https://doi.org/10.1038/nrc703>
- Rubinstein, M. R., Wang, X., Liu, W., Hao, Y., Cai, G., & Han, Y. W. (2013). Fusobacterium nucleatum promotes colorectal carcinogenesis by modulating E-cadherin/ β -catenin signaling via its FadA adhesin. *Cell Host & Microbe*, 14(2), 195–206. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2013.07.012>
- Singh, S., & Singh, A. K. (2022). Porphyromonas gingivalis in oral squamous cell carcinoma: A review. *Microbes and Infection*, 24(3), 104925. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2021.104925>
- Wen, L., Mu, W., Lu, H., Wang, X., Fang, J., Jia, Y., Li, Q., Wang, D., Wen, S., Guo, J., Dai, W., Ren, X., Cui, J., Zeng, G., Gao, J., Wang, Z., & Cheng, B. (2020). Porphyromonas gingivalis promotes oral squamous cell carcinoma progression in an immune microenvironment. *Journal of Dental Research*, 99(6), 666–675. <https://doi.org/10.1177/0022034520909312>



- Yang, J., Zhang, X., Song, X., Jiang, L. Y., Qin, W. X., & Wang, X. (2014). Reduced E-cadherin expression is a prognostic biomarker of non-small cell lung cancer: A meta-analysis based on 2395 subjects. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 7(11), 4352–4356.
- Zhan, T., Rindtorff, N., & Boutros, M. (2017). Wnt signaling in cancer. *Oncogene*, 36(11), 1461–1473. <https://doi.org/10.1038/onc.2016.304>
- Zhao, X., Ma, Y., Luo, J., Xu, K., Tian, P., Lu, C., & Song, J. (2024). Blocking the WNT/ β -catenin pathway in cancer treatment: Pharmacological targets and drug therapeutic potential. *Heliyon*, 10(17), e35989. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e35989>

