

PARA DIVULGAÇÃO IMEDIATA

Serviço de Notícias de Medicina Ortomolecular, 17 de dezembro de 2023

Canais radiculares causam câncer de mama - *Frequentemente*

Comentário de Thomas E. Levy, MD, JD

OMNS (17 de dezembro de 2023) O câncer de mama causa enorme morbidade e mortalidade em todo o mundo, e seu tratamento tradicional, juntamente com a progressão implacável da doença, causa grande impacto na qualidade de vida dos pacientes e de suas famílias. Este cancro atinge basicamente apenas as mulheres, uma vez que apenas um número relativamente mínimo de casos ocorre em homens (cerca de 1%). [1] No entanto, apesar de sua predileção por mulheres, o câncer de mama ainda é o mais comum dos tumores malignos (além dos cânceres de pele não melanoma) estatisticamente no mundo. **população geral**. Continua a ser a principal causa de mortes por câncer em todo o planeta. [2]

Biologia Redox e Toxinas

Redução e oxidação referem-se basicamente ao movimento de elétrons entre moléculas. Quando uma biomolécula normal com conteúdo normal de elétrons fica sem um ou mais elétrons, ela se oxida. E quando essa biomolécula **oxidada** consegue recuperar o(s) elétron(s) perdido(s), ela retorna ao estado normal, **reduzido** estado químico. Uma biomolécula reduzida funciona normalmente, enquanto uma biomolécula oxidada perde parcial ou completamente sua função química/biológica normal. Biomoléculas mais oxidadas resultam no acúmulo de agentes em grande parte metabolicamente inertes que ocupam apenas espaço, interferindo nas reações químicas normais e não mais apoiando diretamente a função biológica normal. Exemplos de biomoléculas incluem açúcares, gorduras, proteínas, enzimas, ácidos nucleicos e moléculas estruturais.

A biologia redox (redução-oxidação) baseia-se no conceito de que **toda a saúde biológica** se deve diretamente ao grau de redução versus oxidação em as biomoléculas por todo o corpo. Razões de redução/oxidação mais altas indicam boa saúde celular. Isso levou ao uso frequente do termo "estresse oxidativo" como o principal biomarcador e medida de todas as doenças.

Amplamente discutido na literatura médica e científica, o aumento do estresse oxidativo, ou a presença excessiva de biomoléculas oxidadas, é **sempre** a fisiopatologia primária da qualquer doença em consideração. [3,4] É caracterizada por uma presença antioxidante relativamente baixa e/ou uma presença prooxidante aumentada. No nível celular, todas as doenças ou condições médicas aumentam o estresse oxidativo nas células dos órgãos ou tecidos afetados. As áreas extracelulares também estão frequentemente envolvidas. Como a patologia não pode existir na ausência de oxidação excessiva, não há exceções a esta premissa.

Todas as toxinas danificam, causando direta ou indiretamente a oxidação de biomoléculas importantes. A oxidação é o processo químico de ceder ou perder um ou mais elétrons para uma toxina que rouba elétrons (prooxidante) que nunca devolve esse elétron a uma biomolécula oxidada, uma vez adquirido. A menos que um agente resulte na oxidação de biomoléculas no corpo juntamente com a **retenção permanente** dos elétrons que capturou, ele não é tóxico e **A**

toxicidade clínica e quaisquer sintomas de toxicidade não podem existir na ausência de excesso de biomoléculas oxidadas não pode ser tóxico.

Como o excesso de oxidação é a base de todas as doenças, segue-se logicamente que todos os cancros, quer na mama, quer noutros locais, resultam de um stress oxidativo excessivo e cronicamente elevado no local do tecido afetado. Este elevado estresse oxidativo é sempre secundário a toxinas com depleção de elétrons, também conhecidas como prooxidantes, venenos, radicais livres, espécies reativas de oxigênio ou agentes oxidantes.

Isso leva às duas questões a seguir:

- Qual é a origem das toxinas do câncer de mama e
- O que está fazendo com que eles se acumulem excessivamente?

Fisiopatologia do Câncer de Mama

Todas as doenças crônicas degenerativas, incluindo o cancro, só surgem quando uma área do tecido afetado fica substancialmente inflamada e permanece assim. Em outras palavras, as áreas do corpo que apresentam estresse oxidativo *excepcionalmente aumentado e crônico* são as áreas onde a transformação maligna eventualmente ocorre. Graus menores de aumento do estresse oxidativo, dependendo da sua localização, também estão subjacentes ao desenvolvimento e manutenção de todas as doenças não malignas. Mas as maiores elevações crônicas do stress oxidativo, tanto intracelular como extracelular, são as razões para o início e evolução do crescimento canceroso. *Nenhum câncer jamais se desenvolveu em uma área que já não estivesse inflamada.* Embora um câncer possa semear metastaticamente células anormais em um local de tecido anteriormente normal, o câncer primário focos **nunca** será iniciado em tecido normal e não inflamado.

Uma presença prolongada e considerável de toxinas sempre precede o desenvolvimento de câncer nas áreas afetadas da mama. Essas toxinas são produzidas por patógenos de crescimento lento (colonizações), e os próprios patógenos também serão frequentemente encontrados no local do câncer. Mas as toxinas (moléculas altamente prooxidantes) devem estar sempre presentes para provocar e manter um estado de inflamação crônica e oxidação excessiva.

A quantidade de tempo que tal acumulação de toxina/patógeno precisa estar presente antes que um câncer se desenvolva é altamente variável. Algumas mulheres com sistemas imunológicos excepcionalmente fortes, alta ingestão de antioxidantes e um grau relativamente menor de presença de toxinas/patógenos podem nunca demonstrar transformação maligna. É digno de nota que nódulos mamários benignos e outras formas de patologia mamária resultam de graus menores de exposição a toxinas.

Nenhuma patologia de qualquer tipo pode se desenvolver quando um tecido apresenta níveis de oxidação intracelular e extracelular de grau fisiológico (do metabolismo normal). Apenas níveis aumentados de oxidação podem resultar em patologia. E apenas níveis extremamente elevados de oxidação resultam no aparecimento de câncer.

Além da circulação sanguínea, o corpo também possui uma circulação linfática. Essa circulação move a linfa, o fluido extracelular semelhante ao plasma que banha as células por todo o corpo, para a circulação sanguínea venosa. Em circunstâncias normais, esse fluxo linfático é unilateral apenas na direção necessária para chegar ao sangue. [5] O papel principal da circulação linfática é fornecer uma saída para resíduos celulares, excesso de água e toxinas, bem como apoiar uma defesa imunológica contra patógenos. [6] Ele também se condensa periodicamente em corpos focais conhecidos como gânglios linfáticos.

Esses gânglios linfáticos, dos quais existem cerca de 500 a 600 no corpo, trabalham para concentrar os linfócitos B e T necessários para combater os agentes infecciosos encontrados, de modo que a própria linfa se torna estéril pelo vez que sai dos gânglios linfáticos e chega ao sangue. [7,8] Ao drenar uma fonte grande o suficiente de infecção, esses linfonodos aumentam rapidamente e ficam doloridos onde podem ser sentidos (palpados), como no pescoço, axilas ou virilha. Uma vez que a linfa processada finalmente atinge a circulação sanguínea, múltiplas formas de metabolizar e excretar os restos extracelulares não infecciosos restantes ficam então disponíveis.

As mamas possuem extensa circulação linfática, e grande parte de sua linfa provém da drenagem da cabeça e pescoço. Uma porção da linfa mamária flui posteriormente para um grande vaso coletor (ducto torácico), que então deságua na circulação venosa. O restante flui primeiro para a extensa rede linfática nas axilas antes de finalmente atingir o ducto torácico e o sangue.

Os vasos linfáticos têm uma capacidade limitada de se contrair e promover um fluxo unidirecional de linfa. [9] No entanto, esse movimento linfático pode ser retardado, interrompido ou mesmo revertido em direção pela presença de inflamação suficiente e danos estruturais no tecido que está sendo drenado. Quando há comprometimento suficiente do fluxo linfático normal, pode ocorrer inchaço dos tecidos (linfedema).

Na mama, esse comprometimento da drenagem linfática pode resultar da inflamação crônica no tecido canceroso ou, muito mais comumente, após a remoção cirúrgica dos gânglios linfáticos axilares carregados de câncer que drenam a mama. [10,11] Quanto menos vias linfáticas de drenagem estiverem disponíveis, maior será a probabilidade de o fluxo linfático diminuir o suficiente para se acumular. Juntas, ambas as situações resultam em cerca de 20% das mulheres com cancro da mama que acabam por desenvolver inchaço nos braços devido ao reforço da linfa. [12,13]

Tal como acontece com os tecidos de outras partes do corpo, o sistema linfático também drena o tecido gengival superficial, o tecido gengival profundo (periodonto), os dentes e as amígdalas. Essa drenagem segue em grande parte a gravidade e é filtrada na vasculatura linfática no assoalho da boca e depois no pescoço. A partir daí, grande parte da drenagem prossegue para a rica rede de vasos linfáticos no tórax e nos seios, com a maior parte da linfa mamária drenando diretamente para as axilas. [14-16] A infecção periodontal profunda (periodontite) tem sido "ligada" a muitos tipos de câncer diferentes, incluindo o de mama. De nota significativa,

Constatou-se que a manutenção da saúde periodontal é eficaz na prevenção primária do cancro da mama. Isto indica que a infecção periodontal tem uma relação de causa e efeito com o câncer de mama, e não apenas uma ligação, associação ou correlação. [17]

Se não for resolvida, a periodontite espalha patógenos e suas toxinas associadas **em todo** o corpo. Afirmar que a doença que ocorre após esses patógenos orais típicos começarem a crescer em

diferentes tecidos é uma "associação" e não uma relação direta de causa e efeito que desafia a lógica simples. Além das doenças e do câncer de mama, as gengivas cronicamente infectadas têm sido significativamente associadas a **quase todas** doenças e condições. *Alguns estudos também documentam a melhoria do sistema "vinculado". doença com tratamento eficaz da periodontite, bem como um agravamento da doença à medida que a periodontite progride.* Isto indica ainda que a periodontite tem uma causa e efeito com a maioria das doenças crônicas. Essas doenças e condições incluem o seguinte:

- Doenças cardiovasculares e mortalidade por todas as causas, incluindo aterosclerose, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, metabolismo anormal de lipídios e colesterol (síndrome metabólica), diabetes e calcificação arterial [\[18-32\]](#)
- Doenças neurológicas, incluindo enxaqueca, convulsões, depressão, transtorno bipolar, demência, doença de Alzheimer, doença de Parkinson, abscesso cerebral e esclerose múltipla [\[33-53\]](#)
- Doença pulmonar crônica, pneumonia, asma, rinite alérgica [\[54-60\]](#)
- Doença vascular [\[61,62\]](#)
- Obesidade [\[63,64\]](#)
- Doença inflamatória intestinal [\[65-67\]](#)
- Doenças ósseas inflamatórias, incluindo artrite e osteoporose [\[68-73\]](#)
- Doença renal [\[74-76\]](#)
- Cânceres (pâncreas, pulmão, fígado, colorretal, esôfago, cavidade oral e garganta, cabeça e pescoço, estômago, próstata, sangue, pele e câncer em geral) [\[77-92\]](#)
- Infertilidade feminina e resultados adversos na gravidez e no período neonatal/nascimento [\[93-95\]](#)
- Doença da tireoide [\[96\]](#)
- Anemia [\[97,98\]](#)
- Doenças oculares [\[99,100\]](#)
- Psoríase [\[101-104\]](#)
- Distúrbios do ouvido (perda auditiva, vertigens) [\[105-107\]](#)
- Síndrome dos ovários policísticos [\[108\]](#)
- Doença autoimune [\[109-111\]](#)
- Disfunção erétil [\[112\]](#)
- Aumento da inflamação em todo o corpo (níveis elevados de proteína C reativa) [\[113-115\]](#)
- Níveis reduzidos de vitaminas (C e D) e antioxidantes [\[116-122\]](#)

Os dados acima sobre doenças crônicas e infecção periodontal são vitais para compreender o impacto dos canais radiculares e de outros dentes infectados na saúde geral. Como os patógenos encontrados nos dentes infectados vêm apenas de infecções gengivais profundas (exceto quando grandes cáries permitem que a polpa seja infectada por cima), as infecções encontradas ao redor das pontas das raízes dos dentes afetados têm o *mesmo perfil infeccioso* como é encontrado na periodontite. No entanto, os dentes infectados, que incluem todos os dentes tratados com canal radicular, são *ainda mais causadores de doenças do que as gengivas infectadas*, uma vez que também têm a capacidade adicional de seguintes características:

- Os dentes infectados apresentam uma quantidade muito maior de material infeccioso, muitas vezes manifestando-se como abscessos na ponta da raiz (apical) na radiografia.
- O conteúdo infeccioso dentro e ao redor das pontas das raízes dos dentes infectados drena diretamente para a circulação venosa.
- O conteúdo infeccioso dentro e ao redor das pontas das raízes dos dentes infectados também é liberado no fluido extracelular e drenado diretamente para o sistema linfático dos dentes e do maxilar.

- O ato de mastigar os dentes infectados aumenta enormemente a expressão de patógenos e toxinas no sangue e na linfa, à medida que pressões extraordinárias são geradas entre os dentes opostos. Como a liberação de patógenos na linfa ocorre além de sua liberação no sangue venoso, a distribuição desses patógenos orais e toxinas para todo o corpo é *mais eficaz e eficiente* mastigar dentes infectados do que se os patógenos e toxinas fossem injetados diretamente em uma veia com uma seringa.

A liberação de bactérias altamente patogênicas no sangue durante um procedimento de canal radicular foi claramente documentada. É digno de nota que sua liberação ocorre na **ausência** de qualquer pressão mastigatória que promova ainda mais a liberação de patógenos. [\[123.124\]](#)

Dentistas e endodontistas tradicionais (especialistas em canais radiculares) de alguma forma negam e/ou se cegam à enorme documentação de que todos os canais radiculares estão infectados. Em vez disso, eles afirmam coletivamente que um procedimento de canal radicular bem-sucedido deixa o dente livre de infecção apenas porque o tamanho do abscesso na ponta da raiz foi reduzido e a dor associada ao abscesso agudo foi aliviada.

No entanto, todas as pesquisas sobre o impacto da periodontite e dos dentes com abscesso em todas as doenças crônicas também se aplicam a todos os canais radiculares, independentemente de quão bem eles foram realizados tecnicamente. Embora menos extensivamente estudada do que a relação apenas da periodontite com doenças crônicas, muitas pesquisas também estabeleceram uma ligação entre dentes com abscesso crônico (PAC-periodontite apical crônica) e muitas doenças diferentes. PAC significa simplesmente uma extensão e uma forma mais avançada de inflamação e infecção gengival profunda (periodontite), com *abscesso na ponta da raiz* observado em exames de imagem. Estudos de pesquisa significativos documentaram esta *ligação entre abscessos dentários e doenças crônicas*, que inclui todos os canais radiculares que resultaram na redução de abscessos nas pontas das raízes em estudos de imagem. Estes estudos refletem diretamente os muitos estudos sobre periodontite precoce e doenças crônicas citados acima e incluem o seguinte:

- Doença cardiovascular [\[125-130\]](#)
- Doença neurológica [\[131-137\]](#)
- Infecção ocular [\[138\]](#)
- Doença inflamatória intestinal (incluindo doença de Crohn e colite ulcerativa crônica) [\[139-142\]](#)
- Diabetes [\[143\]](#)
- Doença hepática [\[144.145\]](#)
- Doença renal [\[146.147\]](#)
- Doenças ósseas inflamatórias [\[148-152\]](#)
- Doença autoimune [\[153.154\]](#)
- Resultados adversos da gravidez [\[155.156\]](#)
- Aumento da inflamação em todo o corpo (níveis elevados de proteína C reativa) [\[157-161\]](#)
- Reservatório para uma ampla variedade de patógenos (bactérias, fungos e vírus, incluindo Epstein-Barr e herpes) [\[162-166\]](#)
- Aumento da morbidade e mortalidade em pacientes com COVID-19 [\[167\]](#)
- Redução da aptidão/capacidade física [\[168\]](#)
- Doenças que afetam todo o corpo em geral [\[169\]](#)

Embora outros fatores possam estar envolvidos, parece provável que os homens praticamente não tenham câncer de mama porque a quantidade de tecido mamário é muito menor do que nas mulheres, e há muito menos linfa tóxica e infectada por infecções da cavidade oral. continuamente filtrado naquele tecido. E embora haja uma grande diferença na quantidade média de tecido mamário entre homens e mulheres, os padrões de drenagem linfática são basicamente os mesmos. [170] Além disso, seios maiores e mais densos, juntamente com sutiãs e roupas excessivamente constritivos, podem impedir a velocidade com que a linfa pode ser conduzida através dos seios. . Qualquer coisa que retarde o fluxo linfático, especialmente se tiver um conteúdo significativo de toxinas/patógenos, será um fator para determinar se uma inflamação significativa pode ocorrer em uma área da mama que drena a linfa da cavidade oral. Consistente com este conceito, estudos demonstraram que mulheres com seios muito grandes submetidas a cirurgia de redução de mama diminuem as chances de desenvolver câncer de mama. [171] Além disso, foi demonstrado que mulheres com seios maiores apresentam pior situação de câncer de mama do que mulheres com seios menores. [172]

Dentes tratados com canal radicular

O procedimento de canal radicular é um dos procedimentos odontológicos mais comuns. Uma meta-análise revelou que *mais da metade* dos indivíduos nas populações estudadas tinham pelo menos um canal radicular. [173] Uma grande revisão e meta-análise também descobriu que pelo menos metade da população tem pelo menos um dente com abscesso. [174] Quando combinada com a prevalência de dentes com abscesso que não receberam tratamento de canal, a prevalência de dentes infectados varia entre 55% e 70% dos sujeitos dos estudos. [175-180] Dependendo da fonte de informação, entre 25 e 45 milhões de procedimentos de canal radicular são realizados nos Estados Unidos todos os anos. Mesmo o lado mais baixo da estimativa significa *que uma maioria significativa de adultos está sempre mastigando um ou mais dentes infectados.*

Outro estudo descobriu que mais de 60% das pessoas na Europa tinham abscessos nos dentes, com a prevalência aumentando constantemente com a idade. [181] Além disso, 25% dos dentes que passaram por procedimentos **além de** tratamentos de canal radicular também resultam em abscesso crônico. [182]

Dentes tratados com canal radicular são geralmente realizados quando um paciente apresenta um dente dolorido e com abscesso agudo. O "bem sucedido" O procedimento de canal radicular resulta em um dente que não dói mais, resultando em um paciente feliz e um dentista satisfeito, pelo menos por enquanto. *No entanto, a infecção permanece enquanto o dente não for extraído ou quando a infecção do alvéolo persistir e não for completamente limpa após a extração.*

Há uma enorme variedade e um grande número total de diferentes patógenos e outros micróbios encontrados dentro e ao redor das pontas das raízes dos dentes tratados com canal radicular. Fungos, vírus, protozoários e mais de 460 tipos diferentes de bactérias foram identificados nestas infecções. [183] Não existem dois canais radiculares com a mesma variedade de patógenos residentes, e é por isso que não há dois canais radiculares que inflijam o mesmo grau de dano infeccioso/tóxico para o corpo. No entanto, mesmo os "menos tóxicos" canais radiculares podem causar estragos em todo o corpo.

O núcleo fisiológico do dente, conhecido como polpa, contém os nervos, os vasos sanguíneos e a matriz do tecido conjuntivo que mantêm o dente vivo e viável. Depois que a polpa estiver

infectada, **não há** maneira de erradicar a infecção e restaurar a polpa ao seu estado normal e benéfico à saúde. Em vez disso, a remoção da polpa pelo procedimento de canal radicular **impede permanentemente o acesso do sistema imunológico** aos patógenos no dente, especialmente no < a i=5>quilômetros de túbulos dentinários estendendo-se da polpa por toda a estrutura dentária.

Sem suporte imunológico, nenhuma infecção pode ser resolvida. Além disso, mesmo sem o procedimento de canal radicular, a polpa infectada destrói rapidamente a própria estrutura pulpar, deixando apenas uma coleção de pus e células mortas (necróticas) que nunca poderão voltar ao normal. Embora a dor ainda possa ser sentida nas pontas das raízes incrustadas no osso maxilar, a parte superior do dente e a polpa são simplesmente uma concha não vital.

Para interromper a dor imediata que causa infecção e remover grande parte da infecção (mas nunca toda), o procedimento de canal radicular perfura e remove o máximo de polpa possível, após o que ela é preenchida com um agente para manter a estrutura geral do dente. As extremidades do espaço pulpar se estendem até as pontas das raízes dos dentes embutidas no osso maxilar, e a infecção pulpar e seus detritos necróticos efetivamente "coletam" lá. Isso resulta em abscessos bem definidos ao redor das pontas das raízes.

Geralmente, dentes infectados cronicamente apresentam evidências claramente visíveis dessa patologia nas pontas das raízes. Em estudos de raios-X ou tomografia computadorizada, quase sempre serão vistos abscessos de tamanhos variados, aparecendo como áreas escuras ou radiolúcências ao redor das pontas das raízes. Raramente, o dente infectado pode não conter resíduos infectados suficientes para ser visível em um estudo de imagem, mas a falta de um abscesso identificável não significa que a infecção ainda não esteja presente.

Quando um procedimento de canal radicular é realizado com experiência ideal, grande parte do abscesso na ponta da raiz associado será removido (removido) e as imagens de acompanhamento não o detectarão mais facilmente. No entanto, isso não significa que a infecção desapareceu, apenas que foi eficazmente drenada. Os patógenos e suas toxinas ainda são facilmente expressos no sangue e na linfa, especialmente durante a mastigação.

Dra. Boyd Haley provou conclusivamente que todos os canais radiculares produzem e coletam toxinas. Ele desenvolveu um teste usando um processo chamado rotulagem de foto afinidade de nucleotídeos para medir o impacto das toxinas geradas por patógenos em dentes extraídos tratados com canal radicular em cinco enzimas humanas essenciais. Depois de estudar *mais de 5.000* dentes consecutivos extraídos e tratados com canal, enviados a ele de todo o país, os resultados foram impressionantes. TODOS os dentes testados tinham conteúdo significativo de toxinas. Foram observadas diferenças no grau de toxicidade entre os dentes, mas nenhum estava livre de toxinas. Tal variabilidade na toxicidade é esperada, uma vez que não existem dois canais radiculares com a mesma população de patógenos. [\[184\]](#) Além disso, dentes normais extraídos para fins ortodônticos **nunca** demonstraram qualquer toxicidade, mesmo em grau menor, descartando "contaminação bucal" como uma razão potencial para os resultados.

É digno de nota que o Dr. Haley encontrou perfis de toxinas semelhantes nas amostras enviadas a ele após a cirurgia de cavitação. As cavitações ocorrem quando a infecção crônica permanece nas cavidades cicatrizadas dos dentes extraídos. [\[185\]](#) As cavitações têm uma conexão comparável com doenças crônicas, incluindo o câncer de mama, embora sejam muito menos estudadas do que a relação entre dentes com abscesso e doenças crônicas. [\[186-189\]](#)

Além da clara aparência visual de infecção crônica no momento da extração, frequentemente acompanhada de odores pútridos, TODOS os locais de extração de dentes com canal radicular possuem patógenos que podem ser cultivados, e exames microscópicos de amostras de biópsia sempre revelam células ósseas e teciduais inflamadas e necróticas. resultante da infecção crônica.

Dentes infectados – a pandemia oculta

Dentes com abscesso crônico, conforme observado em exames de imagem, são muito comuns. Além disso, quase sempre estão completamente *livres* de dor ou de quaisquer outros sintomas associados, e o paciente não tem motivos para suspeitar que haja algum problema na boca. . Em contraste, o dente com abscesso agudo, para o qual são realizados muitos canais radiculares, é tipicamente extremamente doloroso. *É por isso que as doenças crônicas em adultos são a regra e não a exceção.* Muitos médicos e seus pacientes simplesmente "esperam" que hipertensão, diabetes, câncer ou doenças cardíacas são a norma para muitos idosos. Também digno de nota é que os dentes decíduos (não permanentes ou de leite) em crianças demonstram uma alta incidência de formação de abscessos. [190] Quando uma criança fica cronicamente doente, um exame oral completo é tão importante quanto no adulto com doença crônica. Portanto, para todas as idades, o ponto importante é que:

Quando a boca está livre de infecções, todas as doenças crônicas são muito raras. E quando há uma doença crônica, a colonização do tecido afetado por patógenos de origem oral ou intestinal com produção local de toxinas é quase sempre a causa.

Embora alguns indivíduos, de forma completamente imprevisível, possam ter um ou mais canais radiculares sem nunca resultar em consequências clínicas negativas, isso é muito raro. Contudo, anomalias laboratoriais significativas estão frequentemente presentes mesmo quando uma doença crônica ainda não se manifestou. Além disso, a medicina clínica procura sempre uma relação rápida e clara entre uma intervenção e um impacto clínico negativo. Com canais radiculares e outros dentes cronicamente infectados, o vazamento de patógenos e toxinas pode ser lento, e o câncer de mama ou um ataque cardíaco devido a esses dentes infectados pode levar anos para ocorrer.

As complicações podem ocorrer rapidamente após um procedimento de canal radicular, mas esta não é uma consequência muito comum. *Se fosse esse o caso, os tratamentos de canal já teriam sido abandonados há muito tempo.* Mas quando alguém tem câncer de mama anos depois de um tratamento de canal, a situação da boca simplesmente nunca é considerada como a possível razão pelo médico ou pelo paciente.

Um patógeno particularmente agressivo de origem periodontal, *Fusobacterium nucleatum*, foi encontrado em tecido de câncer de mama humano. Num modelo animal, este patógeno demonstrou promover o crescimento tumoral e a disseminação metastática. [191,192] Também foi demonstrado que títulos mais elevados de patógenos orais dentro de células de câncer de mama promovem a disseminação metastática, com a redução experimental desses títulos diminuindo as chances de metástase . [193] Estudos em animais também mostraram uma presença comum de patógenos na boca, no intestino e em tumores de mama. [194]

Alguns pesquisadores denominaram o câncer de mama como uma doença infecciosa. [195] Muitos outros estudos encontraram consistentemente micróbios patogênicos, incluindo [207], e o micróbios não patogênicos devem sempre ser em número muito baixo e difíceis de cultivar. **deve ser livre de patógenos** No entanto, [205,206] Como a boca está sempre repleta de micróbios (mais de 700 espécies bacterianas diferentes) e sua circulação linfática drena principalmente para os seios, o tecido mamário não está completamente livre de micróbios. [196-204], em tecido mamário doente, incluindo câncer, e títulos muito mais baixos de micróbios não patogênicos em tecido mamário normal *vírus e fungos*.

Os pesquisadores encontraram um aumento de 10 vezes (1.000%) na carga bacteriana em tumores de mama em relação ao tecido mamário normal. [208.209]

Além da enorme quantidade de literatura citada acima que relaciona inequivocamente infecções bucais a doenças crônicas, vários outros estudos merecem atenção especial, pois revelam que foi demonstrado que patógenos de origem oral e intestinal < a i=1>colonizam cronicamente diferentes tecidos doentes, com inflamação contínua resultante da produção local de toxinas relacionadas a patógenos. *O câncer de mama é apenas uma das muitas doenças crônicas relacionadas à infecção.* A colonização crônica por patógenos (CPC) em tecidos doentes é abordada mais extensivamente em outros lugares. [210] Estudos especialmente dignos de nota que apoiam a presença generalizada do CPC e seu impacto causador de doenças incluem os seguintes:

- Patógenos no tecido cerebral e no líquido cefalorraquidiano da doença de Alzheimer [211-218]
- Patógenos na doença de Parkinson [219]
- Patógenos no tecido cerebral da esclerose múltipla e no líquido cefalorraquidiano [220.221]
- Patógenos no tecido cerebral da esclerose lateral amiotrófica e no líquido cefalorraquidiano [222]
- Patógenos nas lesões ateroscleróticas da doença coronariana [223-226]
- Patógenos em aneurismas intracranianos [227]
- Patógenos em aneurismas da aorta abdominal [228]
- Patógenos nos coágulos sanguíneos agudos que causam infartos do miocárdio [229.230]
- Patógenos nos coágulos sanguíneos agudos que causam trombose dos membros inferiores [231]
- Patógenos no líquido pericárdico que circunda os corações de pacientes com doença arterial coronariana [232]
- Patógenos nas articulações de pacientes com artrite reumatoide [233-235]
- Patógenos nas placentas de mães com bebês prematuros e com baixo peso ao nascer [236.237]
- Anticorpos patogênicos em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico [238.239]
- Anticorpos patogênicos em pacientes com AVC [240.241]
- Patógenos em cânceres
 - Mama [242-244]
 - Oral, cabeça e pescoço [245-247]
 - Colorretal [250][254.255]
 - Pâncreas [251]
 - Próstata Patologia hepática que leva ao câncer [248,249]
 - Esofágico
- * Patógenos, inflamações crônicas em todo o corpo e doenças crônicas em geral [256-258]

Todas as doenças crônicas necessitam de uma fonte diária de novo stress oxidativo superior à ingestão diária de antioxidantes na dieta e na suplementação. Caso contrário, "crônico" as doenças seriam resolvidas à medida que a nova ingestão de antioxidantes reparasse o antigo dano oxidativo. Esta fonte do novo estresse oxidativo diário surge quase sempre da *colonização crônica de patógenos no órgão ou tecido doente*. A exposição a novas toxinas no tecido afetado vem de toxinas geradas por patógenos no local e de produtos oxidados (tóxicos) do metabolismo do patógeno. Os patógenos também liberam enormes quantidades de ferro livre de prooxidantes quando finalmente morrem e se desintegram.

Amígdalas cronicamente infectadas

Na década de 1950, o Dr. Josef Issels fez algumas descobertas notáveis que permanecem em grande parte desconhecidas da comunidade médica e odontológica. [259] Sua clínica na Alemanha tratava principalmente pacientes com câncer avançado que procuravam evitar a quimioterapia em sua busca pela saúde. Ao pesquisar os dados de sua própria clínica, ele descobriu que 98% dos pacientes com câncer tinham entre o que ele chamou de "dois a dez dentes mortos". Seu tratamento não envolveu apenas a remoção adequada desses dentes infectados e necróticos, mas também amigdalectomia de rotina. Isso não foi iniciado até que ele observou retrospectivamente que um número significativo de seus pacientes, que inicialmente evoluíram bem após as extrações, sofreram posteriormente infartos do miocárdio. Depois de incluir as tonsilectomias em seu protocolo de tratamento nesses pacientes com câncer avançado, a prevalência de ataques cardíacos caiu de 40% para 5%.

O Dr. Issels afirmou que "as amígdalas cronicamente inflamadas são focos primários da cabeça que às vezes têm um efeito ainda mais prejudicial no organismo como um todo do que os focos dentários", disse ele, observando que as amígdalas são "órgãos de excreção pelos quais os linfócitos, micróbios, linfa carregada de toxinas e outras substâncias são descarregados".

Mais significativamente, Issels descobriu que em cada amigdalectomia realizada, as amostras de biópsia revelaram que "processos tonsilares destrutivos graves ou muito graves" estavam presentes junto com infecção crônica. Isso ocorreu apesar do fato de as amígdalas *não* parecerem aumentadas, inflamadas ou infectadas no exame, que é a principal razão pela qual elas nunca são notadas ou tratadas. Embora a drenagem crônica da linfa infectada da mandíbula resulte na infecção crônica das amígdalas, isso não resulta no inchaço delas, como é visto rotineiramente nos gânglios linfáticos que estão na via de drenagem. *Isso precisa ser completamente diferenciado da amigdalite aguda ou recorrente, com inflamação clara e muitas vezes inchaço maciço, como ocorre frequentemente em crianças.*

O fluxo linfático para as amígdalas está diretamente conectado à drenagem linfática do maxilar que ancora os dentes e gengivas infectados discutidos acima. Issels observou que a tinta da China injetada em uma cavidade dentária selada resulta no aparecimento de manchas escuras na superfície tonsilar em apenas 20 a 30 minutos, estabelecendo ainda mais essa conexão.

As amígdalas são projetadas para apoiar o sistema imunológico ao lidar com **desafios de patógenos** mínimos e de curto prazo apresentados à cavidade oral. No entanto, quando a amígdala drena continuamente uma infecção crônica do maxilar na forma de canal radicular ou

outro dente com abscesso, ela fica sobrecarregada a ponto de deixar de proteger contra infecções e se tornar um importante ponto focal da própria infecção crônica.

Em qualquer paciente que teve dentes infectados extraídos adequadamente, deve-se presumir que as amígdalas também já se tornaram infecções focais importantes. Este é especialmente o caso quando os níveis de proteína C reativa (PCR) estão elevados e permanecem assim após os dentes infectados terem sido removidos adequadamente. A eliminação completa das infecções da cavidade oral permanece em questão enquanto a PCR permanecer elevada. [260]

Atualmente, existem várias maneiras de resolver essas infecções crônicas das tonsilas e todas devem ser usadas em conjunto, se possível. Além da amigdalectomia, as amígdalas podem ser tratadas com:

- Injeções diretas de gás ozônio,
- Apoiado por tratamentos periódicos de insuflação de ouvido com ozônio e
- A aplicação de algumas gotas de azul de metileno de grau farmacêutico a 1% diretamente na superfície de cada tonsilar diariamente durante várias semanas.

Isso também funciona bem para as amígdalas grandes e inflamadas da amigdalite infantil. Além disso, a normalização de um nível de PCR anteriormente elevado é uma boa confirmação de que já não suportam a inflamação em todo o corpo. *Muitas amigdalectomias poderiam ser completamente evitadas com esses tratamentos.*

Tratamento do câncer de mama

Com base em todas as informações e dados de pesquisa apresentados acima, é fundamental ter um diagnóstico da cavidade oral o mais completo possível. Isso requer uma tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC ou raio X 3D) realizada adequadamente e interpretada habilmente. [261] Esta é a melhor maneira de evitar a perda de um dente com abscesso mínimo que pode ser facilmente perdido em radiografias dentárias regulares. Deixar até mesmo um dente infectado sem extrair pode impedir muitos dos benefícios da remoção de vários outros dentes e canais radiculares infectados. Um protocolo abrangente para otimizar os benefícios da remoção de dentes infectados é abordado detalhadamente em outro lugar. Isto inclui um protocolo cirúrgico recomendado e detalhado para o dentista que realiza as extrações. [260] A cura ideal também é fortemente apoiada por um dentista experiente na aplicação adequada de ozônio para prevenir infecções e acelerar a cura de qualidade.

Consentimento Desinformado

Embora seja suposto padrão de atendimento garantir que o paciente esteja completamente ciente da natureza do procedimento proposto e de suas possíveis complicações, *atualmente não existe consentimento informado para o procedimento de canal radicular*. Os dentistas de canal radicular simplesmente não querem ou são incapazes de fornecer ao paciente, mesmo que seja uma pequena fração da informação citada neste artigo, que documenta que todos os dentes tratados com canal radicular estão cronicamente infectados e permanecem assim até serem devidamente extraídos.

O atual procedimento de canal radicular deve ser limitado a pacientes que estão totalmente informados sobre os riscos para a saúde, mas que simplesmente não desejam uma extração por qualquer motivo. Nesse subconjunto de pacientes, ter um canal radicular realizado por especialistas que reduza a quantidade de infecção no dente alvo pode oferecer benefícios. A maioria dos pacientes optará por proteger sua saúde em vez de manter o dente.

Além disso, a nenhum paciente deve ser negada a opção de extração de dente infectado no início, uma vez que ocorre frequentemente a formação recorrente de abscesso nos canais radiculares, e o paciente acaba recebendo "refazer" procedimentos de canal radicular para diminuir o volume do novo abscesso, gastando ao mesmo tempo mais dinheiro, tendo seu corpo submetido a um período mais longo de exposição a patógenos e toxinas e experimentando mais desconforto na cadeira odontológica.

O impacto devastador na saúde do corpo causado pela manutenção de dentes infectados na boca não pode ser exagerado. O câncer de mama é uma das **muitas** doenças crônicas causadas e sustentadas por infecções da cavidade oral. Os ataques cardíacos são quase inteiramente devidos a patógenos orais que metastatizam e colonizam as paredes das artérias coronárias. [262]

Recapitular

O câncer de mama começa quando a linfa infectada de dentes, gengivas e amígdalas infectados drena para a mama a um ponto que os gânglios linfáticos e o sistema imunológico não conseguem mais compensar a exposição crônica ao patógeno/toxina. Os patógenos estão presentes nas células do câncer de mama e no ambiente extracelular circundante. Esta é uma *causa e efeito* entre a presença do patógeno e o desenvolvimento do câncer. Nunca deve ser descartado como uma associação, relação, correlação, ligação, ligação pouco clara ou qualquer outro termo que tente evitar concluir o facto de que dentes infectados causam cancro e doenças crônicas, tanto nos seios como em outras partes do corpo.

O câncer de mama precisa de um protocolo de tratamento abrangente para alcançar os melhores resultados, o que muitas vezes resulta no desaparecimento do câncer sem cirurgia, radiação ou quimioterapia. Como afirmou o Dr. Issels há muitos anos:

"O câncer é uma doença geral de todo o corpo desde o início. O tumor é um sintoma dessa doença."

Um corpo saudável não "pega" Câncer. O câncer só aparece quando uma determinada área de tecido servida por uma circulação cronicamente inflamada recebe a maior e mais implacável exposição a toxinas, que sempre vem de colonizações de patógenos.

(Thomas E. Levy, MD, JD é ex-professor assistente de medicina na Tulane Medical School e ex-bolsista do American College of Cardiology. Ele também é advogado certificado. Ele pode ser contactado em televymd@yahoo.com. Todos os seus artigos para o Orthomolecular Medicine News Service podem ser acessados em https://www.tomlevymd.com/health_ebytes.php.)

Observação: para acessar qualquer uma das referências abaixo, digite o número PMID após a citação na caixa de pesquisa deste link: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>.

Referências

1. Pant K, Dutta U (2008) Compreensão e gestão do câncer de mama masculino: uma revisão crítica. *Oncologia Médica* 25:294-298. PMID: 18074245
2. Katsura C, Ogunmwonyi I, Kankam H, Saha S (2022) Câncer de mama: apresentação, investigação e manejo. *Jornal Britânico de Medicina Hospitalar* 83:1-7. PMID: 35243878
3. Halliwell B (2006) Espécies reativas e antioxidantes. A biologia redox é um tema fundamental da vida aeróbica. *Fisiologia Vegetal* 141:312-322. PMID: 16760481
4. Sies H (2015) Estresse oxidativo: um conceito em biologia redox e medicina. *Biologia Redox* 4:180-183. PMID: 25588755
5. Hu D, Li L, Li S et al. (2019) Identificação do sistema linfático, fisiopatologia e terapia nas doenças cardiovasculares. *Jornal de Cardiologia Molecular e Celular* 133:99-111. PMID: 31181226
6. Breslin J, Yang Y, Scallan J et al. (2018) Estrutura e fisiologia da rede de vasos linfáticos. *Fisiologia Abrangente* 9:207-299
7. Willard-Mack C (2006) Estrutura normal, função e histologia dos gânglios linfáticos. *Patologia Toxicológica* 34:409-424. PMID: 17067937
8. Leong S, Pissas A, Scarato M et al. (2022) O sistema linfático e os gânglios linfáticos sentinela: canal para metástase do câncer. *Clínico e Metástase Experimental* 39:139-157. PMID: 34651243
9. Russell P, Hong J, Trevaskis N et al. (2022) Função contrátil linfática: uma revisão abrangente dos efeitos das drogas e potencial aplicação clínica. *Pesquisa Cardiovascular* 118:2437-2457. PMID: 34415332
10. Akita S, Nakamura R, Yamamoto N et al. (2016) Detecção precoce de distúrbio linfático e tratamento de linfedema após câncer de mama. *Cirurgia Plástica e Reconstructiva* 138:192e-202e. PMID: 27465179
11. Horvath A, Redling M (2022) [Linfedema e tratamento relacionado ao câncer de mama]. Artigo em húngaro. *Orvosi Hetilap* 163:902-910. PMID: 35895575
12. DiSipio T, Rye S, Newman B, Hayes S (2013) Incidência de linfedema unilateral de braço após câncer de mama: uma revisão sistêmica e meta-análise. *The Lancet: Oncologia* 14:500-515. PMID: 23540561
13. Brunelle C, Ag A (2022) O importante papel da compressão noturna no tratamento do linfedema relacionado ao câncer de mama. *Câncer* 128:458-460. PMID: 34614203
14. Blumgart E, Uren R, Nielsen P et al. (2011a) Drenagem linfática e prevalência de tumor na mama: uma análise estatística de simetria, gênero e independência de campo nodal. *Jornal de Anatomia* 218:652-659. PMID: 21453408
15. Tanis P, Nieweg O, Olmos R, Kroon B (2001) Anatomia e fisiologia da drenagem linfática da mama na perspectiva da biópsia do linfonodo sentinela. *Jornal do Colégio Americano de Cirurgias* 192:399-409. PMID: 11245383
16. Wisniewska K, Rybak Z, Szymonowicz M et al. (2021) Revisão sobre os vasos linfáticos na polpa dentária. *Biologia* 10:1257. PMID: 34943171
17. Zhang Y, Ren X, Hu T et al. (2023) A relação entre doença periodontal e câncer de mama: do mecanismo básico ao manejo clínico e prevenção. *Saúde Bucal e Odontologia Preventiva* 21:49-60. PMID: 36794777
18. Mattila K, Pussinen P, Paju S (2005) Infecções dentárias e doenças cardiovasculares: uma revisão. *Jornal de Periodontia* 76:2085-2088. PMID: 16277580
19. Romandini M, Baima G, Antonoglou G et al. (2021) Periodontite, edentulismo e risco de mortalidade: uma revisão sistemática com meta-análises. *Jornal de Pesquisa Odontológica* 100:37-49. PMID: 32866427
20. Larvin H, Kang J, Aggarwal V et al. (2021) Risco de doença cardiovascular incidente em pessoas com doença periodontal: uma revisão sistemática e meta-análise. *Pesquisa Odontológica Clínica e Experimental* 7:109-122. PMID: 33124761

21. Franek E, Napora M, Blach A et al. (2010) Pressão arterial e massa ventricular esquerda em indivíduos com diabetes tipo 2 e gengivite ou periodontite crônica. *Jornal de Periodontia Clínica* 37:875-880. PMID: 20796107
22. Foratori-Junior G, Mascoli L, Marchese C et al. (2021) Associação entre hipertensão arterial e estado periodontal em pacientes com obesidade mórbida candidatos à cirurgia bariátrica. *Revista Odontológica Internacional* 71:242-249. PMID: 34024333
23. Pietropaoli D, Monaco A, D'Aiuto F et al. (2020) A inflamação gengival ativa está ligada à hipertensão. *Jornal de Hipertensão* 38:2018-2027. PMID: 32890278
24. Beck J, Philips K, Moss K et al. (2020) Classificações de doenças periodontais e doenças coronárias incidentes no estudo Atherosclerosis Risk in Communities. *Jornal de Periodontia* 91:1409-1418. PMID: 32449797
25. Byon M, Kim S, Kim J et al. (2020) Associação de periodontite com doenças cardiovasculares ateroscleróticas: um estudo de coorte retrospectivo de base populacional em todo o país. *Jornal Internacional de Pesquisa Ambiental e Saúde Pública* 17:7261. PMID: 33020434
26. Nikolaeva E, Tsarev V, Tsareva T et al. (2019) Inter-relação de doenças cardiovasculares com bactérias anaeróbias do biofilme subgengival. *Odontologia Clínica Contemporânea* 10:637-642. PMID: 32792823
27. Aoyama N, Kure K, Minabe M, Izumi Y (2019) Aumento da prevalência de insuficiência cardíaca em pacientes com alto nível de anticorpos contra patógenos periodontais. *Jornal Internacional do Coração* 60:1142-1146. PMID: 31447467
28. Sandi R, Pol K, Basavaraj P et al. (2014) Associação de níveis séricos de colesterol, triglicerídeos, lipoproteínas de alta e baixa densidade (HDL e LDL) em indivíduos com periodontite crônica com risco de doença cardiovascular (DCV): um estudo transversal. *Jornal de Pesquisa Clínica e Diagnóstica* 8:214-216. PMID: 24596778
29. Gomes-Filho I, Balinha I, da Cruz S et al. (2021) Periodontite moderada e grave estão positivamente associadas à síndrome metabólica. *Investigações Clínicas Orais* 25:3719-3727. PMID: 33226499
30. Dewake N, Ishioka Y, Uchida K et al. (2020) Associação entre calcificação da artéria carótida e progressão da doença periodontal em homens e mulheres japoneses: um estudo transversal. *Jornal de Medicina Clínica* 9:3365. PMID: 33092208
31. Heji E, Bukhari A, Bahammam M et al. (2021) Doença periodontal como preditor de diabetes não diagnosticado ou pré-diabetes em pacientes odontológicos. *Jornal Europeu de Odontologia* 15:216-221. PMID: 33285572
32. Quadri M, Fageeh H, Ibraheem W, Jessani A (2020) Um estudo caso-controle de diabetes mellitus tipo 2 e periodontite em adultos da Arábia Saudita. *Jornal de Saúde Multidisciplinar* 13:1741-1748. PMID: 33273822
33. Jiménez M, Krall E, Garcia R et al. (2009) Periodontite e incidência de doença cerebrovascular em homens. *Anais de Neurologia* 66:505-512. PMID: 19847898
34. Slowik J, Wnuk M, Grzech K et al. (2010) A periodontite afeta o déficit neurológico no AVC agudo. *Jornal das Ciências Neurológicas* 297:82-84. PMID: 20723913
35. Lafon A, Pereira B, Dufour T et al. (2014) Doença periodontal e acidente vascular cerebral: uma meta-análise de estudos de coorte. *Jornal Europeu de Neurologia* 21:1155-1161. PMID: 24712659
36. Palm F, Lahdentausta L, Sorsa T et al. (2014) Biomarcadores de periodontite e inflamação no acidente vascular cerebral isquêmico: um estudo caso-controle. *Imunidade Inata* 20:511-518. PMID: 24045341
37. Lin H, Chen C, Yeh Y et al. (2019) Procedimentos de tratamento odontológico para doença periodontal e o risco subsequente de acidente vascular cerebral isquêmico: um estudo retrospectivo de coorte de base populacional. *Jornal de Periodontia Clínica* 46:642-649. PMID: 30989681

38. Sen S, Mascari R (2020) Explorando a ligação doença periodontal-AVC isquêmico. *Revista de Periodontia* 91:S35-S39. PMID: 32592499
39. Patel U, Malik P, Kodumuri N et al. (2020) A periodontite crônica está associada à aterosclerose cerebral - um estudo nacional. *Cureus* 12:e11373. PMID: 33304705
40. Pyysalo M, Pyysalo L, Hiltunen J et al. (2018) As infecções dentárias em pacientes submetidos a exame odontológico pré-operatório antes do tratamento cirúrgico de aneurisma intracraniano sacular. *Notas de pesquisa BMC* 11:600. PMID: 30126459
41. Hallikainen J, Keranen S, Savolainen J et al. (2021) Papel dos patógenos orais na patogênese do aneurisma intracraniano: revisão das evidências existentes e mecanismos potenciais. *Revisão Neurocirúrgica* 44:239-247. PMID: 32034564
42. Takahashi M, Nakanishi Y, Hamada Y et al. (2020) Um caso de abscesso cerebral causado por *Actinomyces cardiffensis* e *Parvimonas micra*. *O Jornal Tokai de Medicina Clínica e Experimental* 45:189-194. PMID: 33300589
43. Leira Y, Ameijeira P, Dominguez C et al. (2020) A periodontite grave está associada ao aumento dos níveis periféricos de sTWEAK e PTX3 em pacientes com enxameação crônica. *Investigações Clínicas Oraís* 24:597-606. PMID: 31111284
44. Stein P, Steffen M, Smith C et al. (2012) Anticorpos séricos para patógenos periodontais são um fator de risco para a doença de Alzheimer. *Alzheimer e doença de Alzheimer Demência* 8:196-203. PMID: 22546352
45. Sochocka M, Zwolinska K, Leszek J (2017) A etiologia infecciosa da doença de Alzheimer. *Neurofarmacologia Atual* 15:996-1009. PMID: 28294067
46. Botelho J, Mascarenhas P, Mendes J, Machado V (2020) Interação de proteínas em rede na interação entre doença de Parkinson e periodontite: uma análise bioinformática preliminar. *Genes* 11:1385. PMID: 33238395
47. Costa A, Yasuda C, Shibasaki W et al. (2014) A associação entre doença periodontal e gravidade das convulsões em pacientes com epilepsia refratária. *Apreensão* 23:227-230. PMID: 24456623
48. Aldosari M, Helmi M, Kennedy E et al. (2020) Depressão, periodontite, cárie e falta de dentes nos EUA, NHANES 2009-2014. *Medicina de Família e Saúde Comunitária* 8:e000583. PMID: 33303491
49. Chang K, Hsu Y, Chiu I et al. (2020) Associação entre periodontite e transtorno bipolar: um estudo de coorte nacional. *Remédio* 99:e21423. PMID: 32756145
50. Tzeng N, Chung C, Yeh C et al. (2016) A periodontite crônica e a gengivite estão associadas à demência? Um estudo nacional, retrospectivo e de coorte correspondente em Taiwan. *Neuroepidemiologia* 47:82-93. PMID: 27618156
51. Demmer R, Norby F, Lakshminarayan K et al. (2020) Doença periodontal e demência incidente: o estudo Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC). *Neurologia* 95:e1660-e1671. PMID: 32727837
52. Ding Y, Ren J, Yu H et al. (2018) *Porphyromonas gingivalis*, uma bactéria causadora de periodontite, induz comprometimento da memória e neuroinflamação dependente da idade em camundongos. *Imunidade e Envelhecimento* 15:6. PMID: 29422938
53. Manchery N, Henry J, Nangle M (2020) Uma revisão sistemática da saúde bucal em pessoas com esclerose múltipla. *Odontologia Comunitária e Epidemiologia Oral* 48:89-100. PMID: 31815299
54. Dev Y, Goyal O (2013) Infecção pulmonar recorrente devido a periodontite crônica. *Jornal da Associação Médica Indiana* 111:127, 129. PMID: 24003573
55. Gomes-Filho I, de Oliveira T, da Cruz S et al. (2014) Influência da periodontite no desenvolvimento de pneumonia nosocomial: um estudo caso-controle. *Revista de Periodontia* 85:e82-e90. PMID: 24171504
56. Gomes-Filho I, Soledade-Marques K, da Cruz S et al. (2014) A infecção periodontal tem efeito na asma grave em adultos? *Jornal de Periodontia* 85:e179-e187. PMID: 24224961

57. Zhou X, Han J, Liu Z e outros. (2014) Efeitos do tratamento periodontal na função pulmonar e frequência de exacerbações em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e periodontite crônica: um ensaio piloto randomizado controlado de 2 anos. *Jornal de Periodontia Clínica* 41:564-572. PMID: 24593836
58. Brasil-Oliveira R, Cruz A, Souza-Machado A et al. (2020) Qualidade de vida relacionada à saúde bucal em indivíduos com asma grave. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 47:e20200117. PMID: 33174972
59. Wee J, Yoo D, Byun S et al. (2020) Estado subjetivo de saúde bucal em uma população adulta coreana com asma ou rinite alérgica. *Medicina* 99:e22967. PMID: 33120860
60. Kim E, Choi Y (2018) Rinite alérgica e periodontite entre adultos coreanos: resultados de um estudo nacional de base populacional (2013-2015). *Distúrbios do ouvido, nariz e garganta do BMC* 18:12. PMID: 30116157
61. da Silva R, Caugant D, Eribe E et al. (2006) Diversidade bacteriana em aneurismas da aorta determinada pela análise do gene RNA ribossômico 16S. *Jornal de Cirurgia Vasculiar* 44:1055-1060. PMID: 17098542
62. Iwai T (2009) Bacteremia periodontal e várias doenças vasculares. *Jornal de Pesquisa Periodontal* 44:689-694. PMID: 19874452
63. Gulati N, Masamatti S, Chopra P (2020) Associação entre obesidade e seus determinantes com periodontite crônica: um estudo transversal. *Jornal da Sociedade Indiana de Periodontia* 24:167-172. PMID: 32189846
64. Khan M, Alasqah M, Alammar L, Alkhaibari Y (2020) Obesidade e doença periodontal: uma revisão. *Jornal de Medicina de Família e Cuidados Primários* 9:2650-2653. PMID: 32984101
65. Ela Y, Kong X, Ge Y et al. (2020) Periodontite e doença inflamatória intestinal: uma meta-análise. *Saúde Bucal BMC* 20:67. PMID: 32164696
66. Tan C, Marca H, Kalender B et al. (2021) Doença dentária e periodontal em pacientes com doença inflamatória intestinal. *Investigações Clínicas Oraís* 25:5273-5280. PMID: 33619633
67. Zhang Y, Qiao D, Chen R et al. (2021) A associação entre periodontite e doença inflamatória intestinal: uma revisão sistemática e meta-análise. *BioMed Research Internacional* 2021:6692420. PMID: 33778080
68. Ogrendik M (2013) A artrite reumatóide é uma doença autoimune causada por patógenos periodontais. *Jornal Internacional de Medicina Geral* 6:383-386. PMID: 23737674
69. Gomez-Banuelos E, Mukherjee A, Darrah E, Andrade F (2019) Mecanismos associados à artrite reumatóide de *Porphyromonas gingivalis* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Jornal de Medicina Clínica* 8:1309. PMID: 31454946
70. Pandey A, Rajak R, Pandey M (2021) Doença periodontal e sua associação com a atividade da doença na espondilite anquilosante/EpA: uma revisão sistemática. *Jornal Europeu de Reumatologia* 8:168-179. PMID: 33284102
71. Skeie M, Gil E, Cetrelli L et al. (2019) Saúde bucal em crianças e adolescentes com artrite idiopática juvenil – uma revisão sistemática e meta-análise. *Saúde Bucal BMC* 19:285. PMID: 31856793
72. Disale P, Zope S, Suragimath G et al. (2020) Prevalência e gravidade da periodontite em pacientes com artrite reumatóide e osteoartrite estabelecidas. *Jornal de Medicina de Família e Cuidados Primários* 9:2919-2925. PMID: 32984149
73. Xu S, Zhang G, Guo J, Tan Y (2021) Associações entre osteoporose e risco de periodontite: uma análise agrupada de estudos observacionais. *Doenças Bucais* 27:357-369. PMID: 32615008
74. Hickey N, Shalamanova L, Whitehead K et al. (2020) Explorando as supostas interações entre doença renal crônica e periodontite crônica. *Revisões Críticas em Microbiologia* 46:61-77. PMID: 32046541
75. Schutz J, de Azambuja C, Cunha G et al. (2020) Associação entre periodontite grave e gravidade da doença renal crônica em pacientes pré-dialíticos: um estudo transversal. *Doenças Bucais* 26:447-456. PMID: 31742816

76. Yue H, Xu X Liu Q et al. (2020) Efeitos da terapia periodontal não cirúrgica na inflamação sistêmica e marcadores metabólicos em pacientes submetidos a hemodiálise e/ou diálise peritoneal: uma revisão sistemática e meta-análise. *Saúde Bucal BMC* 20:18. PMID: 31969148
77. Mohammed H, Varoni E, Cochis A et al. (2018) Disbiose oral em câncer de pâncreas e cirrose hepática: uma revisão da literatura. *Biomedicamentos* 6:115. PMID: 30544974
78. Gerlovin H, Michaud D, Cozier Y, Palmer J (2019) Saúde oral em relação ao risco de cancro pancreático em mulheres afro-americanas. *Epidemiologia do câncer, biomarcadores e Prevenção* 28:675-679. PMID: 30923045
79. Wang J, Yang X, Zou X et al. (2020) Relação entre doença periodontal e câncer de pulmão: uma revisão sistemática e meta-análise. *Jornal de Pesquisa Periodontal* 55:581-593. PMID: 32583879
80. Chen Y, Yang Y, Zhu B et al. (2020) Associação entre doença periodontal, perda dentária e risco de doenças hepáticas. *Jornal de Periodontia Clínica* 47:1053-1063. PMID: 32621350
81. Di Spirito R, Toti P, Pilone V et al. (2020) A associação entre periodontite e câncer colorretal humano: ligação genética e patogênica. *Vida* 10:211. PMID: 32962181
82. Xuan K, Jha A, Zhao T et al. (2021) A doença periodontal está associada ao aumento do risco de câncer colorretal? Uma meta-análise. *Jornal Internacional de Higiene Dental* 19:50-61. PMID: 33269543
83. Kawasaki M, Ikeda Y, Ikeda E et al. (2021) Bactérias infecciosas orais na placa dentária e na saliva como fatores de risco em pacientes com câncer de esôfago. *Câncer* 127:512-519. PMID: 33156979
84. Velly A, Franco E, Schlecht N et al. (1998) Relação entre fatores dentários e risco de câncer do trato aerodigestivo superior. *Oncologia Oral* 34:284-291. PMID: 9813724
85. Kageyama S, Takeshita T, Takeuchi K et al. (2019) Características da microbiota salivar em pacientes com diversos tipos de câncer do trato digestivo. *Fronteiras em Microbiologia* 10:1780. PMID: 31428073
86. Mathur R, Singhavi H, Malik A et al. (2019) Papel da má higiene oral na causa do câncer bucal - uma revisão da literatura. *Jornal Indiano de Oncologia Cirúrgica* 10:184-195. PMID: 30948897
87. Gopinath D, Menon R, Veettil S et al. (2020) Doenças periodontais como possíveis fatores de risco para câncer de cabeça e pescoço: revisão sistemática e meta-análise. *Cânceres* 12:1893. PMID: 32674369
88. Payao S, Rasmussen L (2016) *Helicobacter pylori* e seus reservatórios: uma correlação com a infecção gástrica. *Jornal Mundial de Farmacologia e Terapêutica Gastrointestinal* 7:126-132. PMID: 26855818
89. Ma H, Zheng J, Li X (2020) Risco potencial de certos tipos de câncer entre pacientes com periodontite: uma meta-análise suplementar de uma população em grande escala. *Jornal Internacional de Ciências Médicas* 17:2531-2543. PMID: 33029095
90. Sun J, Tang Q, Yu S et al. (2020) Papel da microbiota oral na evolução e progressão do câncer. *Medicina do Câncer* 9:6306-6321. PMID: 32638533
91. Malinowski B, Wesierska A, Zalewska K et al. (2019) O papel de *Tannerella forsythia* e *Porphyromonas gingivalis* na patogênese do câncer de esôfago. *Agentes Infecciosos e Câncer* 14:3. PMID: 30728854
92. Marwaha A, Morris J, Rigby R (2020) Hipótese: A inflamação induzida por bactérias interrompe a progressão ordenada da hierarquia das células-tronco e tem um papel na patogênese do câncer de mama. *Hipóteses Médicas* 136:109530. PMID: 31862686
93. Figuero E, Han Y, Furuichi Y (2000) Doenças periodontais e resultados adversos da gravidez: mecanismos. *Periodontia* 83:175-188. PMID: 32385886
94. Heo J, Ahn K, Park J (2020) Triagem radiológica de periodontite materna para prever resultados adversos na gravidez e neonatais. *Relatórios Científicos* 10:21266. PMID: 33277556

95. Machado V, Lopes J, Patrão M et al. (2020) Validade da associação entre periodontite e condições de infertilidade feminina: uma revisão concisa. *Reprodução* 160:R41-R54. PMID: 32716008
96. Aldulaijan H, Cohen R, Stellrecht E et al. (2020) Relação entre hipotireoidismo e periodontite: uma revisão de escopo. *Pesquisa Odontológica Clínica e Experimental* 6:147-157. PMID: 32067402
97. Kothiwale S, Desai B, Kothiwale V et al. (2014) A doença periodontal como potencial fator de risco para baixo peso ao nascer e redução dos níveis de hemoglobina materna. *Saúde Bucal e Odontologia Preventiva* 12:83-90. PMID: 24619787
98. Wu D, Lin Z, Zhang S et al. (2020) Diminuição da concentração de hemoglobina e distúrbio do metabolismo do ferro na periodontite: revisão sistemática e meta-análise. *Fronteiras em Fisiologia* 10:1620. PMID: 32082180
99. Chau S, Lee C, Huang J et al. (2020) A existência de doença periodontal e doenças oculares subsequentes: um estudo de coorte de base populacional. *Medicina* 56:621. PMID: 33218003
100. Sun K, Shen T, Chen S et al. (2020) Periodontite e o risco subsequente de glaucoma: resultados da prática do mundo real. *Relatórios Científicos* 10:17568. PMID: 33067540
101. Antal M, Braunitzer G, Mattheos N et al. (2014) Fumar como fator permissivo da doença periodontal na psoríase. *PLoS Um* 9:e92333. PMID: 24651659
102. Zhang X, Gu H, Xie S, Su Y (2022) Periodontite em pacientes com psoríase: uma revisão sistemática e meta-análise. *Doenças Bucais* 28:33-43. PMID: 32852860
103. Nijakowski K, Gruszczynski D, Kolasinska J et al. (2022) Doença periodontal em pacientes com psoríase: uma revisão sistemática. *Jornal Internacional de Pesquisa Ambiental e Saúde Pública* 19:11302. PMID: 36141573
104. Costa A, Cota L, Mendes V et al. (2021) Periodontite e o impacto da saúde bucal na qualidade de vida de indivíduos com psoríase: um estudo caso-controle. *Investigações Clínicas Orais* 25:2827-2836. PMID: 32955692
105. Bhadauria U, Purohit B, Agarwal D et al. (2023) Estado de higiene oral em indivíduos com dificuldades auditivas: uma revisão sistemática e meta-análise. *Cuidados Especiais em Odontologia*, 6 de março. Online antes da impressão. PMID: 36880182
106. Wu C, Yang T, Lin H et al. (2013) Perda auditiva neurossensorial súbita associada à periodontite crônica: um estudo de base populacional. *Otologia e Neurotologia* 34:1380-1384. PMID: 24026022
107. Huang F, Luo C, Lee S et al. (2023) Relação entre doença periodontal e tontura em adultos taiwaneses: um estudo de coorte de base populacional em todo o país. *Medicina* 102:e32961. PMID: 36827024
108. Young H, Ward W (2021) A relação entre síndrome do ovário policístico, doença periodontal e osteoporose. *Ciências Reprodutivas* 28:950-962. PMID: 32914348
109. Degasperi G, Ossick M, Pinheiro S, Etchegaray A (2020) Autoimunidade e doença periodontal: argumentando uma possível correlação. *Jornal Indiano de Pesquisa Odontológica* 31:615-620. PMID: 33107465
110. Benli M, Batool F, Stutz C et al. (2021) Manifestações orofaciais e manejo odontológico do lúpus eritematoso sistêmico: uma revisão. *Doenças Bucais* 27:151-167. PMID: 31886584
111. Pessoa L, Aleti G, Choudhury S et al. (2019) Interações hospedeiro-microbianas no lúpus eritematoso sistêmico e periodontite. *Fronteiras em Imunologia* 10:2602. PMID: 31781106
112. Lee J, Jeong S (2020) Um estudo de base populacional sobre a associação entre doença periodontal e as principais comorbidades relacionadas ao estilo de vida na Coreia do Sul: um estudo de coorte de idosos de 2002-2015. *Medicina* 56:575. PMID: 33138320
113. Gupta S, Suri P, Patil P et al. (2020) Avaliação comparativa do papel da proteína C reativa hs como marcador diagnóstico em pacientes com periodontite crônica. *Jornal de Medicina de Família e Cuidados Primários* 9:1340-1347. PMID: 32509613

114. Esteves-Lima R, Reis C, Santirocchi-Junior F et al. (2020) Associação entre periodontite e níveis séricos de proteína C reativa. *Jornal de Odontologia Clínica e Experimental* 12:e838-e843. PMID: 32994872
115. Costa F, Lima R, Cortelli S et al. (2021) Efeito da adesão durante a terapia de manutenção periodontal nos níveis de proteína C reativa: acompanhamento de 6 anos. *Jornal de Periodontia Clínica* 48:400-409. PMID: 33259118
116. Isola G, Polizzi A, Muraglie S et al. (2019) Avaliação da vitamina C e perfis antioxidantes na saliva e soro em pacientes com periodontite e doença cardíaca isquêmica. *Nutrientes* 11:2956. PMID: 31817129
117. Olszewska-Czyz I, Firkova E (2022) Níveis séricos de vitamina D3 em pacientes com periodontite: um estudo caso-controle. *Medicina* 58:585. PMID: 35630002
118. Isola G, Alibrandi A, Rapisarda E et al. (2020) Associação de vitamina D em pacientes com periodontite: um estudo transversal. *Jornal de Pesquisa Periodontal* 55:602-612. PMID: 32173876
119. Munday M, Rodricks R, Fitzpatrick M et al. (2020) Um estudo piloto examinando os níveis de vitamina C em pacientes periodontais. *Nutrientes* 12:2255. PMID: 32731485
120. Gupta V, Mishra S, Gazala M et al. (2022) Nível sérico de vitamina D e sua associação com índices de glóbulos vermelhos em pacientes com periodontite. *Jornal da Sociedade Indiana de Periodontia* 26:446-450. PMID: 36339383
121. Botelho J, Machado V, Proença L et al. (2020) Deficiência de vitamina D e saúde bucal: uma revisão abrangente. *Nutrientes* 12:1471. PMID: 32438644
122. Tada A, Miura H (2019) A relação entre vitamina C e doenças periodontais: uma revisão sistemática. *Jornal Internacional de Pesquisa Ambiental e Saúde Pública* 16:2472. PMID: 31336735
123. Debelian G, Olsen I, Tronstad L (1995) Bacteremia em conjunto com terapia endodôntica. *Endodontia e Traumatologia Dentária* 11:142-149. PMID: 7641631
124. Savarrio L, Mackenzie D, Riggio M et al. (2005) Detecção de bacteremias durante tratamento de canal radicular não cirúrgico. *Revista de Odontologia* 33:293-303. PMID: 15781137
125. Caplan D (2014) A periodontite apical crônica é mais comum em indivíduos com doença arterial coronariana. *O Jornal de Prática Odontológica Baseada em Evidências* 14:149-150. PMID: 25234220
126. Costa T, Neto J, de Oliveira A et al. (2014) Associação entre periodontite apical crônica e doença arterial coronariana. *Jornal de Endodontia* 40:164-167. PMID: 24461397
127. Petersen J, Glabl E, Nasser P et al. (2014) A associação de periodontite apical crônica e terapia endodôntica com aterosclerose. *Investigações Clínicas Orais* 18:1813-1823. PMID: 24338091
128. Liljestrang J, Mantyla P, Paju S et al. (2016) Associação de lesões endodônticas com doença arterial coronariana. *Jornal de Pesquisa Odontológica* 95:1358-1365. PMID: 27466397
129. Garrido M, Cárdenas A, Astorga J et al. (2019) Elevada carga inflamatória sistêmica e risco cardiovascular em adultos jovens com lesões apicais endodônticas. *Jornal de Endodontia* 45:111-115. PMID: 30711165
130. Sobieszczanski J, Mertowski S, Sarna-Bos K et al. (2023) Infecção do canal radicular e seu impacto no microambiente da cavidade oral no contexto de distúrbios do sistema imunológico em doenças selecionadas: uma revisão narrativa. *Jornal de Medicina Clínica* 12:4102. PMID: 37373794
131. Takahashi M, Segoe H, Kikuri T et al. (2022) Um caso raro de múltiplos abscessos cerebrais causados por periodontite apical de dentes decíduos em cardiopatia congênita: relato de caso. *Saúde Bucal BMC* 22:261. PMID: 35765049
132. Leão T, Tomasi G, Conzatti L et al. (2022) Carga inflamatória oral e aterosclerose carotídea entre pacientes com AVC. *Jornal de Endodontia* 48:597-605. PMID: 35143813

133. Grau A, Buggle F, Ziegler C et al. (1997) Associação entre isquemia cerebrovascular aguda e infecção crônica e recorrente. *Curso* 28:1724-1729. PMID: 9303015
134. Villalobos V, Garrido M, Reyes A et al. (2022) O envelhecimento prevê o desequilíbrio do periodonto: uma pedra angular nas doenças bucais e na saúde sistêmica. *Fronteiras em Imunologia* 13:1044334. PMID: 36341447
135. Reyes A, Ramcharan K, Maharaj R (2019) Enxaqueca crônica e múltiplas patologias dentárias que causam dor craniana por 35 anos: onexo neurodental. *Relatos de casos do BMJ* 12:e230248. PMID: 31540922
136. Gomes C, Martinho F, Barbosa D et al. (2018) Níveis aumentados de endotoxina no canal radicular estão associados à periodontite apical crônica, aumento do estresse oxidativo e nitrosativo, depressão maior, gravidade da depressão e diminuição da qualidade de vida. *Neurobiologia Molecular* 55:2814-2827. PMID: 28455694
137. Rotstein I, Katz J (2022) Doença periapical em pacientes pós-AVC. *Jornal Americano de Odontologia* 35:197-199. PMID: 35986935
138. Xiang W, Wei H, Xu L, Liang Z (2022) Síndrome do ápice orbital secundária à periodontite apical de um dente: relato de caso. *Neurologia BMC* 22:354. PMID: 36123630
139. Piras V, Usai P, Mezzena S et al. (2017) Prevalência de periodontite apical em pacientes com doenças inflamatórias intestinais: um estudo clínico retrospectivo. *Jornal de Endodontia* 43:389-394. PMID: 28231978
140. Poyato-Borrego M, Segura-Sampedro J, Martin-Gonzalez et al. (2020) Alta prevalência de periodontite apical em pacientes com doença inflamatória intestinal: um estudo caso-controle pareado por idade e sexo. *Doença Inflamatória Intestinal* 26:273-279. PMID: 31247107
141. Segura-Sampedro J, Jiménez-Gimenez C, Jane-Salas E et al. (2022) Estado periapical e endodôntico de pacientes com doença inflamatória intestinal: estudo caso-controle pareado por idade e sexo. *Revista Internacional de Endodontia* 55:748-757. PMID: 35403728
142. Poyato-Borrego M, Segura-Egea J, Martin-Gonzalez J et al. (2021) Prevalência de infecção endodôntica em pacientes com doença de Crohn e colite ulcerativa. *Medicina Oral, Patologia Oral e Cirurgia Bucal* 26:e208-e215. PMID: 32851982
143. Budreikaite K, Varoneckaite M, Oleinikaite D, Zilinskas J (2022) Associação entre periodontite apical e tratamento de canal radicular em pacientes com diabetes tipo II. Uma revisão sistemática. *Estomatologia* 24:100-103. PMID: 37154421
144. Castellanos-Cosano L, Machuca-Portillo G, Segura-Sampedro J et al. (2013) Prevalência de periodontite apical e frequência de tratamentos de canal radicular em candidatos a transplante de fígado. *Medicina Oral, Patologia Oral e Cirurgia Bucal* 18:e773-e779. PMID: 23722148
145. Gronkjaer L, Holmstrup P, Schou S et al. (2016) Presença e consequência de radiolucência periapical dentária em pacientes com cirrose. *Medicina Hepática: Evidências e Pesquisas* 8:97-103. PMID: 27695370
146. Khalighinejad N, Aminoshariae A, Kulild J et al. (2017) Associação de doença renal em estágio terminal com periodontite apical diagnosticada radiograficamente e clinicamente: um estudo de base hospitalar. *Jornal de Endodontia* 43:1438-1441. PMID: 28712633
147. Buhlin K, Barany P, Heimburger O et al. (2007) Saúde bucal e status pró-inflamatório em pacientes com doença renal em estágio terminal. *Saúde Bucal e Odontologia Preventiva* 5:235-244. PMID: 17977296
148. Karatas E, Kul A, Camilleri J, Yonel Z (2023) Associação entre artrite reumatóide e patologia pulpar-periapical: uma revisão sistemática. *Investigações clínicas orais*, 12 de outubro. Online antes da impressão. PMID: 37828236
149. Karatas E, Kul A, Tepecik E (2020) Associação de espondilite anquilosante com periodontite apical diagnosticada radiograficamente e clinicamente: um estudo transversal. *Problemas Odontológicos e Médicos* 57:171-175. PMID: 32104993
150. Karatas E, Kul A, Tepecik E (2020) Associação entre artrite reumatóide e periodontite apical: um estudo transversal. *Jornal Endodôntico Europeu* 5:155-158. PMID: 32766528

151. Lopez-Lopez J, Castellanos-Cosano L, Estrugo-Devesa A et al. (2015) Lesões periapicais radiotransparentes e densidade mineral óssea em mulheres na pós-menopausa. *Gerodontologia* 32:195-201. PMID: 24164489
152. Katz J, Rotstein I (2021) Prevalência de lesões periapicais em pacientes com osteoporose. *Jornal de Endodontia* 47:234-238. PMID: 33130060
153. Allihaibi M, Niazi S, Farzadi S et al. (2023) Prevalência de periodontite apical em pacientes com doenças autoimunes: um estudo caso-controle. *Revista Internacional de Endodontia* 56:573-583. PMID: 36747086
154. Dolan S, Rae E (2023) Periodontite apical e doenças autoimunes - deveríamos examinar os pacientes antes da terapia? *Odontologia Baseada em Evidências* 24:64-65. PMID: 37173517
155. Harjunmaa L, Jarnstedt J, Alho L et al. (2015) Associação entre infecções periapicais dentárias maternas e resultados da gravidez: resultados de um estudo transversal no Malawi. *Medicina Tropical e Saúde Internacional* 20:1549-1558. PMID: 26224026
156. Leal A, de Oliveira A, Brito L et al. (2015) Associação entre periodontite apical crônica e nascimentos prematuros com baixo peso ao nascer. *Jornal de Endodontia* 41:353-357. PMID: 25576210
157. Bakhsh A, Moyes D, Proctor G et al. (2022) O impacto da periodontite apical, retratamento não cirúrgico do canal radicular e cirurgia periapical em biomarcadores inflamatórios séricos. *Revista Internacional de Endodontia* 55:923-937. PMID: 35707939
158. Sathyanarayanan K, Ranjana N, Bhavana M et al. (2023) Lesões assintomáticas de periodontite apical e sua associação com carga inflamatória sistêmica: um estudo clínico prospectivo preliminar. *Cureus* 15:e46357. PMID: 37920638
159. Sirin D, Ozcelik F (2021) A relação entre COVID-19 e o estágio de dano dentário determinado por exame radiológico. *Radiologia Oral* 37:600-609. PMID: 33389600
160. Braz-Silva P, Bergamini M, Mardegan A et al. (2019) Perfil inflamatório da periodontite apical crônica: uma revisão de literatura. *Acta Odontologia Scandinavica* 77:173-180. PMID: 30585523
161. Gomes B, Herrera D (2018) Papel etiológico da infecção do canal radicular na periodontite apical e sua relação com a sintomatologia clínica. *Pesquisa Oral Brasileira* 32:e69. PMID: 30365610
162. Yazdi K, Sabeti M, Jabalameli F et al. (2008) Relação entre a transcrição do citomegalovírus humano e a periodontite apical sintomática no Irã. *Microbiologia Oral e Imunologia* 23:510-514. PMID: 18954359
163. Hernadi K, Szalmas A, Mogyorosi R et al. (2012) [A prevalência de herpesvírus em amostras de periodontite apical humana]. Artigo em húngaro. *Fogorvosi Szemle* 105:135-140. PMID: 23387127
164. Ozbek S, Ozbek A, Yavuz M (2013) Detecção de citomegalovírus humano e vírus Epstein-Barr em lesões de periodontite apical sintomáticas e assintomáticas por PCR em tempo real. *Medicina Oral, Patologia Oral e Cirurgia Bucal* 18:e811-e816. PMID: 23722135
165. Waltimo T, Siren E, Torkko H et al. (1997) Fungos em periodontite apical resistente à terapia. *Revista Internacional de Endodontia* 30:96-101. PMID: 10332243
166. Peciulienė V, Reynaud A, Balciuniene I, Haapasalo M (2001) Isolamento de leveduras e bactérias entéricas em dentes com raízes com periodontite apical crônica. *Revista Internacional de Endodontia* 34:429-434. PMID: 11556508
167. Sirin D, Ozcelik F, Uzun C et al. (2019) Associação entre proteína C reativa, proporção de neutrófilos para linfócitos e a carga da periodontite apical: um estudo caso-controle. *Acta Odontológica Scandinavica* 77:142-149. PMID: 30394169
168. Hoppe C, Oliveira J, Grecca F et al. (2017) Associação entre carga inflamatória oral crônica e aptidão física em homens: um estudo observacional transversal. *Revista Internacional de Endodontia* 50:740-749. PMID: 27578486

169. Ye L, Cao L, Song W et al. (2023) Interação entre periodontite apical e doença sistêmica (revisão). *Jornal Internacional de Medicina Molecular* 52:60. PMID: 37264964
170. Blumgart E, Uren R, Nielsen P et al. (2011) Prevendo padrões de drenagem linfática e localização de tumor primário em pacientes com câncer de mama. *Pesquisa e Tratamento do Câncer de Mama* 130:699-705. PMID: 21850393
171. Desouki M (2015) A mamoplastia redutora é benéfica em mulheres com e sem histórico de câncer de mama. *Saúde da Mulher* 11:419-422. PMID: 26245153
172. Ingram D, Huang H, Catchpole B, Roberts A (1989) Os seios grandes prejudicam as mulheres com câncer de mama? *The Australian and New Zealand Journal of Surgery* 59:115-117. PMID: 2919995
173. Leon-Lopez M, Cabanillas-Balsera D, Martin-Gonzalez J et al. (2022) Prevalência de tratamento de canal radicular em todo o mundo: uma revisão sistemática e meta-análise. *Revista Internacional de Endodontia* 55:1105-1127. PMID: 36016509
174. Tiburcio-Machado C, Michelon C, Zanatta F et al. (2021) A prevalência global da periodontite apical: uma revisão sistemática e meta-análise. *Revista Internacional de Endodontia* 54:712-735. PMID: 33378579
175. Ahmed I, Ali R, Mudawi A (2017) Prevalência de periodontite apical e frequência de dentes obturados em uma população adulta sudanesa. *Pesquisa Odontológica Clínica e Experimental* 3:142-147. PMID: 29744192
176. Van der Veken D, Curvers F, Fieuws S, Lambrechts P (2017) Prevalência de periodontite apical e dentes obturados em uma subpopulação belga encontrada em imagens de TCFC. *Revista Internacional de Endodontia* 50:317-329. PMID: 26992464
177. Mashyakhy M, Alkahtany M (2021) Prevalência de periodontite apical entre dentes tratados e não tratados com canal radicular e entre gêneros: um estudo transversal de TCFC. *Jornal Nigeriano de Prática Clínica* 24:1656-1661. PMID: 34782505
178. Chala S, Abouqal R, Abdallaoui F (2011) Prevalência de periodontite apical e fatores associados ao estado perirradicular. *Acta Odontológica Scandinavica* 69:355-359. PMID: 21426267
179. Jimenez-Pinzon A, Segura-Egea J, Poyato-Ferrera M, et al. (2004) Prevalência de periodontite apical e frequência de dentes obturados em uma população adulta espanhola. *Jornal Endodontico Internacional* 37:167-173. PMID: 15009405
180. Jakovljevic A, Aminoshariae A (2022) Evidências limitadas mostram uma elevada carga global de periodontite apical entre adultos em todo o mundo. *O Jornal de Prática Odontológica Baseada em Evidências* 22:101667. PMID: 35219461
181. Segura-Egea J, Martin-Gonzalez J, Castellanos-Cosano L (2015) Medicina endodôntica: conexões entre periodontite apical e doenças sistêmicas. *Revista Internacional de Endodontia* 48:933-951. PMID: 26174809
182. Al-Qudah A, Jawad D, Jaradat M (2023) Estado periapical de dentes não obturados com restaurações de amálgama, compósito ou coroa: um estudo transversal. *Revista Odontológica Internacional* 73:645-650. PMID: 36543731
183. Siqueira Jr J, Rocas I (2009) Diversidade da microbiota endodôntica revisitada. *Jornal de Pesquisa Odontológica* 88:969-981. PMID: 19828883
184. Suprewicz L, Tokajuk G, Ciesluk M et al. (2020) As bactérias que residem nos canais radiculares podem induzir a proliferação celular e alterar as propriedades mecânicas das células gengivais e cancerígenas. *Jornal Internacional de Ciências Moleculares* 21:7914. PMID: 33114460
185. Kulacz R, Levy T (2014) O dente tóxico: como um canal radicular pode estar deixando você doente. Henderson, NV: Publicação MedFox
186. Lechner J, Schick F (2021) Síndrome de fadiga crônica e defeitos da medula óssea da mandíbula - um relato de caso sobre diagnóstico adicional de raios X dentários com ultrassom. *Jornal Internacional de Relatórios de Casos Médicos* 14:241-249. PMID: 33907473

187. Lechner J, Schmidt M, von Baehr V, Schick F (2021) Defeitos não detectados da medula óssea da mandíbula como vias de sinalização inflamatórias e degenerativas: quimiocina RANTES/CCL5 como uma possível ligação entre o osso da mandíbula e interações sistêmicas? *Jornal de Pesquisa de Inflamação* 14:1603-1612. PMID: 33911892
188. Lechner J, Schulz T, Lejeune B, von Baehr V (2021) Cavitação do maxilar expressada RANTES/CCL5: estudos de caso que ligam a inflamação silenciosa no maxilar com a epistemologia do cancro da mama. *Câncer de Mama* 13:225-240. PMID: 33859496
189. Lechner J, von Baehr V, Schick F (2021) RANTES/CCL5 sinalização de cavitações ósseas maxilares à epistemologia da esclerose múltipla - pesquisas e estudos de caso. *Doença Neurológica e Neuromuscular Degenerativa* 11:41-50. PMID: 34262389
190. Zhang Y, Liu X, Yang R (2023) Diagnóstico e tratamento de cisto apical de dentes decíduos com infecção: relato de caso. *Jornal de Estomatologia da China Ocidental* 41:356-360. PMID: 37277803
191. Parhi L, Alon-Maimon T, Sol A et al. (2020) A colonização do câncer de mama por *Fusobacterium nucleatum* acelera o crescimento do tumor e a progressão metastática. *Comunidades da Natureza* 11:3259. PMID: 32591509
192. Van der Merwe M, Niekerk G, Botha A, Engelbrecht A (2021) As implicações oncoimunológicas do *Fusobacterium nucleatum* no câncer de mama. *Cartas de Imunologia* 232:60-66. PMID: 33647328
193. Fu A, Yao B, Dong T et al. (2022) A microbiota intracelular residente no tumor promove a colonização metastática no câncer de mama. *Célula* 185:1356-1372. PMID: 35395179
194. Zheng H, Du C, Yu C et al. (2022) A relação do microbioma tumoral e bactérias orais e disbiose intestinal em tumor mamário canino. *Jornal Internacional de Ciências Moleculares* 23:10928. PMID: 36142841
195. Lawson J, Glenn W, Whitaker N (2010) Câncer de mama como doença infecciosa. *Saúde da Mulher* 6:5-8. PMID: 20088725
196. Thompson K, Ingle J, Tang X et al. (2017) Uma análise abrangente da microbiota do câncer de mama e da expressão do gene hospedeiro. *PLoS Um* 12:e0188873. PMID: 29190829
197. Khodabandehlou N, Mostafaei S, Etermadi A et al. (2019) Vírus do papiloma humano e câncer de mama: o papel da inflamação e das proteínas expressas virais. *BMC Câncer* 19:61. PMID: 30642295
198. Lehrer S, Rheinstein P (2019) A virologia do câncer de mama: vírus como potenciais agentes causadores da tumorigênese mamária. *Medicina da Descoberta* 27:163-166. PMID: 31095925
199. O'Connor H, MacSharry J, Bueso Y et al. (2018) Bactérias residentes no tecido do câncer de mama: agentes patogênicos ou comensais inofensivos? *Medicina da Descoberta* 26:93-102. PMID: 30399327
200. Tzeng A, Sangwan N, Jia M et al. (2021) O microbioma mamário humano correlaciona-se com características prognósticas e assinaturas imunológicas no câncer de mama. *Medicina do Genoma* 13:60. PMID: 33863341
201. Urbaniak C, Gloor G, Brackstone M et al. (2016) A microbiota do tecido mamário e sua associação com o câncer de mama. *Microbiologia Aplicada e Ambiental* 82:5039-5048. PMID: 27342554
202. Douglas P (2021) Sobrediagnóstico e sobretratamento de candidíase mamilar e mamária: uma revisão da relação entre diagnósticos de candidíase mamária e *Candida albicans* em mulheres que amamentam. *Saúde da Mulher* 17:17455065211031480. PMID: 34269140
203. Toumazi D, Daccache S, Constantinou C (2021) Uma ligação inesperada: o papel da microbiota mamária e intestinal no desenvolvimento e tratamento do cancro da mama (revisão). *Relatórios Oncológicos* 45:80. PMID: 33786630
204. Chen J, Douglass J, Prasath V et al. (2019) O microbioma e o câncer de mama: uma revisão. *Pesquisa e Tratamento do Câncer de Mama* 178:493-496. PMID: 31456069

205. Bartsich S, Ascherman J, Whittier S et al. (2011) A mama: um sítio cirúrgico limpo e contaminado. *Revista de Cirurgia Estética* 31:802-806. PMID: 21908811
206. Chattopadhyay I, Verma M, Panda M (2019) Papel das assinaturas do microbioma oral no diagnóstico e prognóstico do câncer oral. *Tecnologia em Pesquisa e Pesquisa sobre Câncer Tratamento* 18:1533033819867354. PMID: 31370775
207. Hussein A, Salih N, Saadon I (2021) Efeito da microbiota no desenvolvimento do câncer de mama. *Arquivos do Instituto Razi* 76:761-768. PMID: 35096312
208. Xuan C, Shamonki J, Chung A et al. (2014) A disbiose microbiana está associada ao câncer de mama humano. *PLoS Um* 9:e83744. PMID: 24421902
209. Thu M, Chotirosniramit K, Nopsopon T et al. (2023) Microbioma intestinal, mamário e oral humano no câncer de mama: uma revisão sistemática e meta-análise. *Fronteiras em Oncologia* 13:1144021. PMID: 37007104
210. Levy T (2021) Recuperação Rápida de Vírus: Não há necessidade de viver com medo! Henderson, NV: Publicação MedFox. [Download gratuito do e-book disponível em <https://rvr.medfoxpub.com/>]
211. Dominy S, Lynch C, Ermini F et al. (2019) *Porphyomonas gingivalis* em cérebros com doença de Alzheimer: evidências para a causa da doença e tratamento com inibidores de moléculas pequenas. *Avanços da Ciência* 5: eau3333. PMID: 30746447
212. Dioguardi M, Crincoli V, Laino L et al. (2020) O papel da periodontite e das bactérias periodontais no início e progressão da doença de Alzheimer: uma revisão sistemática. *Jornal de Medicina Clínica* 9:495. PMID: 32054121
213. Laugisch O, Johnen A, Maldonado A et al. (2018) Patógenos periodontais e anticorpos intratecais associados em estágios iniciais da doença de Alzheimer. *Jornal da Doença de Alzheimer* 66:105-114. PMID: 30223397
214. Balin B, Gerard H, Arking E et al. (1998) Identificação e localização de *Chlamydia pneumoniae* no cérebro de Alzheimer. *Microbiologia Médica e Imunologia* 187:23-42. PMID: 9749980
215. Miklossy J, Khalili K, Gern L et al. (2004) *Borrelia burgdorferi* persiste no cérebro na neuroborreliose crônica de Lyme e pode estar associada à doença de Alzheimer. *Jornal da Doença de Alzheimer* 6:639-649. PMID: 15665404
216. Wozniak M, Mee A, Itzhaki R (2009) O DNA do vírus Herpes simplex tipo 1 está localizado nas placas amilóides da doença de Alzheimer. *O Jornal de Patologia* 217:131-138. PMID: 18973185
217. Wan J, Fan H (2023) Microbioma oral e doença de Alzheimer. *Microrganismos* 11:2550. PMID: 37894208
218. Alonso R, Pisa D, Marina A et al. (2014) Infecção fúngica em pacientes com doença de Alzheimer. *Jornal da Doença de Alzheimer* 41:301-311. PMID: 24614898
219. Adams B, Nunes J, Page M et al. (2019) Doença de Parkinson: uma doença inflamatória sistêmica acompanhada de inflamações bacterianas. *Fronteiras na Neurociência do Envelhecimento* 11:210. PMID: 31507404
220. Alonso R, Fernandez-Fernandez A, Pisa D, Carrasco (2018) Esclerose múltipla e infecções microbianas mistas. Identificação direta de fungos e bactérias no tecido nervoso. *Neurobiologia da Doença* 117:42-61. PMID: 29859870
221. Pisa D, Alonso R, Jimenez-Jimenez F, Carrasco L (2013) Infecção fúngica no líquido cefalorraquidiano de alguns pacientes com esclerose múltipla. *Jornal Europeu de Microbiologia Clínica & Doenças Infecciosas* 32:795-801. PMID: 23322279
222. Alonso R, Pisa D, Marina A et al. (2015) Evidência de infecção fúngica no líquido cefalorraquidiano e tecido cerebral de pacientes com esclerose lateral amiotrófica. *Jornal Internacional de Ciências Biológicas* 11:546-558. PMID: 25892962

223. Ott S, El Mokhtari N, Musfeldt M et al. (2006) Detecção de diversas assinaturas bacterianas em lesões ateroscleróticas de pacientes com doença coronariana. *Circulação* 113:929-937. PMID: 16490835
224. Zaremba M, Gorska R, Suwalski P, Kowalski J (2007) Avaliação da incidência de bactérias associadas à periodontite na placa aterosclerótica dos vasos sanguíneos coronários. *Jornal de Periodontia* 78:322-327. PMID: 17274722
225. Mahendra J, Mahendra L, Kurian V et al. (2010) Detecção baseada em 16S rRNA de patógenos orais em placa aterosclerótica coronariana. *Jornal Indiano de Pesquisa Odontológica* 21:248-252. PMID: 20657096
226. Haraszthy V, Zambon J, Trevisan M et al. (2000) Identificação de patógenos periodontais em placas de ateroma. *Jornal de Periodontia* 71:1554-1560. PMID: 11063387
227. Pyysalo M, Pyysalo L, Pessi T et al. (2016) Achados de DNA bacteriano em aneurismas intracranianos rompidos e não rotos. *Acta Odontológica Scandinavica* 74:315-320. PMID: 26777430
228. Kurihara N, Inoue Y, Iwai T et al. (2004) Detecção e localização de bactérias periodontopáticas em aneurismas da aorta abdominal. *Jornal Europeu de Cirurgia Vascular e Endovascular* 28:553-558. PMID: 15465379
229. Pessi T, Karhunen V, Karjalainen P et al. (2013) Assinaturas bacterianas em aspirados de trombos de pacientes com infarto do miocárdio. *Circulação* 127:1219-1228. PMID: 23418311
230. Pinon-Esteban P, Nunez L, Moure R et al. (2020) Presença de DNA bacteriano em material trombótico de pacientes com infarto do miocárdio. *Relatórios Científicos* 10:16299. PMID: 33004892
231. Vakhitov D, Tuomisto S, Martiskainen M et al. (2018) Assinaturas bacterianas em aspirados de trombo de pacientes com trombose arterial e venosa de membros inferiores. *Jornal de Cirurgia Vascular* 67:1902-1907. PMID: 28847664
232. Louhelainen A, Aho J, Tuomisto S et al. (2014) Achados de DNA bacteriano oral no líquido pericárdico. *Jornal de Microbiologia Oral* 6:25835. PMID: 25412607
233. Reichert S, Haffner M, Keyber G et al. (2013) Detecção de DNA bacteriano oral no líquido sinovial. *Jornal de Periodontia Clínica* 40:591-598. PMID: 23534379
234. Totaro M, Cattani P, Ria F et al. (2013) *Porphyromonas gingivalis* e a patogênese da artrite reumatóide: análise de vários compartimentos, incluindo o tecido sinovial. *Pesquisa e pesquisa sobre artrite Terapia* 15:R66. PMID: 23777892
235. Du Q, Ma X (2020) [Progresso da pesquisa da correlação entre patógenos periodontais e doenças sistêmicas]. Artigo em chinês. *Jornal da Southern Medical University* 40:759-764. PMID: 32897213
236. Ye C, Katagiri S, Miyasaka N et al. (2020) As bactérias periodontopáticas na placenta, saliva e placa subgingival de ameaça de trabalho de parto prematuro e casos prematuros de baixo peso ao nascer: um estudo longitudinal em mulheres grávidas japonesas. *Investigações Clínicas Oraís* 24:4261-4270. PMID: 32333174
237. Fisher L, Demerath E, Bittner-Eddy P, Costalonga M (2019) Colonização placentária com patógenos periodontais: o potencial elo perdido. *Jornal Americano de Obstetrícia e Ginecologia* 221:383-392. PMID: 31051120
238. Figueredo C, Sete M, Carlos J et al. (2018) Presença de anticorpos anti-*Porphyromonas gingivalis*-peptidilarginina deiminase no soro de pacientes com lúpus eritematoso sistêmico juvenil. *Acta Reumatológica Portuguesa* 43:239-240. PMID: 30414375
239. Bagavant H, Dunkleberger M, Wolska N et al. (2019) Anticorpos contra bactérias periodontogênicas estão associados a maior atividade da doença em pacientes com lúpus. *Reumatologia Clínica e Experimental* 37:106-111. PMID: 29998833
240. Aoki S, Hosomi N, Nishi H et al. (2020) Os títulos séricos de IgG para patógenos periodontais predizem o resultado em 3 meses em pacientes com AVC isquêmico. *PLoS Um* 15:e0237185. PMID: 32760103

241. Pillai R, Iyer K, Spin-Neto R et al. (2018) Saúde bucal e lesão cerebral: relação causal ou casual? *Doenças Cerebrovasculares Extra* 8:1-15. PMID: 29402871
242. Heiken T, Chen J, Hoskin T et al. (2016) O microbioma de tecido mamário humano coletado assepticamente em doenças benignas e malignas. *Relatórios Científicos* 6:30751. PMID: 27485780
243. Gaba F, Gonzalez R, Martinez R (2022) O papel do *Fusobacterium nucleatum* oral no câncer de mama feminino: uma revisão sistemática e meta-análise. *Revista Internacional de Odontologia* 2022:1876275. PMID: 36466367
244. Desalegn Z, Smith A, Yohannes M et al. (2023) A microbiota do tecido mamário humano revela assinaturas microbianas únicas que se correlacionam com características prognósticas em mulheres adultas etíopes com cancro da mama. *Cânceres* 15:4893. PMID: 37835588
245. Parque D, Woo B, Lee B e outros. (2019) Os níveis séricos de interleucina-6 e os títulos de anticorpos contra *Porphyromonas gingivalis* podem ser potenciais biomarcadores para o diagnóstico de carcinoma espinocelular oral. *Jornal Internacional de Ciências Moleculares* 20:2749. PMID: 31167516
246. Zhou Y, Luo G (2019) *Porphyromonas gingivalis* e cânceres do sistema digestivo. *Jornal Mundial de Cuidados Clínicos* 7:819-829. PMID: 31024953
247. He Z, Tian W, Wei Q, Xu J (2022) Envolvimento de *Fusobacterium nucleatum* em malignidades, exceto câncer colorretal: uma revisão da literatura. *Fronteiras em Imunologia* 13:968649. PMID: 36059542
248. Yamamura K, Baba Y, Nakagawa S et al. (2016) O microbioma humano *Fusobacterium nucleatum* no tecido cancerígeno do esôfago está associado ao prognóstico. *Pesquisa Clínica do Câncer* 22:5574-5581. PMID: 27769987
249. Kosumi K, Baba Y, Yamamura K et al. (2023) Intratumour *Fusobacterium nucleatum* e resposta imune ao câncer de esôfago. *Jornal Britânico de Câncer* 128:1155-1165. PMID: 36599917
250. Nagasaki A, Sakamoto S, Arai T et al. (2021) A eliminação de *Porphyromonas gingivalis* inibe a fibrose hepática e a inflamação na NASH. *Jornal de Periodontia Clínica* 48:1367-1378. PMID: 34250613
251. Chen Y, Wei J (2015) Identificação de assinaturas de patógenos no câncer de próstata usando RNA-seq. *PLoS Um* 10:e0128955. PMID: 26053031
252. Udayasuryan B, Ahmad R, Nguyen T et al. (2022) *Fusobacterium nucleatum* induz proliferação e migração em células de câncer pancreático por meio de sinalização autócrina e parácrina do hospedeiro. *Sinalização Científica* 15:eabn4948. PMID: 36256708
253. Tan Q, Ma X, Yang B et al. (2022) O patógeno da periodontite *Porphyromonas gingivalis* promove a tumorigênese pancreática por meio da elastase neutrofílica de neutrófilos associados ao tumor. *Micróbios intestinais* 14:2073785
254. Pignatelli P, Nuccio F, Piattelli A, Curia M (2023) O papel do *Fusobacterium nucleatum* na carcinogênese oral e colorretal. *Microrganismos* 11:2358. PMID: 37764202
255. Wang N, Fang J (2023) *Fusobacterium nucleatum*, um fator patogênico chave e biomarcador microbiano para câncer colorretal. *Tendências em Microbiologia* 31:159-172. PMID: 36058786
256. Fiorillo L, Cervino G, Laino L et al. (2019) *Porphyromonas gingivalis*, implicações periodontais e sistêmicas: uma revisão sistemática. *Revista Odontológica* 7:114. PMID: 31835888
257. Mei F, Xie M, Huang X et al. (2020) *Porphyromonas gingivalis* e seu impacto sistêmico: situação atual. *Patógenos* 9:944. PMID: 33202751
258. Fan Z, Tang P, Li C et al. (2022) *Fusobacterium nucleatum* e suas doenças sistêmicas associadas: estudos epidemiológicos e possíveis mecanismos. *Jornal de Microbiologia Oral* 15:2145729. PMID: 36407281
259. Issels J (1999) Câncer, uma segunda opinião: o livro clássico sobre tratamento integrativo do câncer. Garden City Park, Nova York: Avery Publishing Group

260. Levy T (2017) Epidemia Oculta: Infecções orais silenciosas causam a maioria dos ataques cardíacos e câncer de mama. Henderson, NV: MedFox Publishing [download gratuito de e-book disponível em <http://www.hep21.medfoxpub.com>]

261. Kaasalainen T, Ekholm M, Siiskonen T, Kortnesniemi M (2021) TC de feixe cônico dentário: uma revisão atualizada. Física Médica 88:193-217. PMID: 34284332
<http://orthomolecular.org/resources/omns/v18n24.shtml>

Medicina Nutricional é Medicina Ortomolecular

A medicina ortomolecular utiliza terapia nutricional segura e eficaz para combater doenças. Para mais informações: <http://www.orthomolecular.org>