

## PARA PUBLICACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 17 de diciembre de 2023

### Endodoncias causan cáncer de mama: *Con frecuencia*

Comentario de Thomas E. Levy, MD, JD (Doctor en Medicina, Doctor en Derecho)

OMNS (17 de diciembre de 2023) El cáncer de mama causa una enorme morbilidad y mortalidad en todo el mundo, y su tratamiento tradicional, junto con la implacable progresión de la enfermedad, impacta en gran medida la calidad de vida tanto de las pacientes como de sus familias. Este cáncer se dirige básicamente sólo a las mujeres, ya que sólo un número relativamente mínimo de casos se produce en hombres (aproximadamente el 1%). [1] Sin embargo, a pesar de su predilección por las mujeres, el cáncer de mama sigue siendo estadísticamente la enfermedad maligna más común (aparte de los cánceres de piel no melanoma) en el mundo. **población general**. Sigue siendo la principal causa de muerte por cáncer en todo el planeta. [2]

### Biología redox y toxinas

La reducción y la oxidación se refieren básicamente al movimiento de electrones entre moléculas. Cuando una biomolécula normal con un contenido normal de electrones pierde uno o más electrones, se oxida. Y cuando esa biomolécula **oxidada** puede recuperar los electrones perdidos, vuelve a su estado normal, **reducido** estado químico. Una biomolécula reducida funciona normalmente, mientras que una biomolécula oxidada pierde parcial o completamente su función química/biológica normal. Más biomoléculas oxidadas dan como resultado la acumulación de agentes en gran medida metabólicamente inertes que solo ocupan espacio, interfiriendo con las reacciones químicas normales y ya no apoyan directamente la función biológica normal. Ejemplos de biomoléculas incluyen azúcares, grasas, proteínas, enzimas, ácidos nucleicos y moléculas estructurales.

La biología redox (reducción-oxidación) se basa en el concepto de que **toda salud biológica** se debe directamente al grado de reducción versus oxidación en las biomoléculas por todo el cuerpo. Las relaciones de reducción/oxidación más altas indican una buena salud celular. Esto ha llevado al uso frecuente del término "estrés oxidativo" como el principal biomarcador y vara de medir de todas las enfermedades.

Ampliamente discutido en la literatura médica y científica, el aumento del estrés oxidativo o la presencia excesiva de biomoléculas oxidadas es **siempre** la fisiopatología principal de cualquier enfermedad considerada. [3,4] Se caracteriza por una presencia de antioxidantes relativamente baja y/o una mayor presencia de prooxidantes. A nivel celular, todas las enfermedades o condiciones médicas tienen un aumento del estrés oxidativo en las células de los órganos o tejidos afectados. Las áreas extracelulares también suelen verse afectadas. Como la patología no puede existir en ausencia de un exceso de oxidación, no hay excepciones a esta premisa.

Todas las toxinas dañan directa o indirectamente provocando la oxidación de biomoléculas importantes. La oxidación es el proceso químico de ceder o perder uno o más electrones a una toxina roba-electrones (prooxidante) que nunca devuelve ese electrón a una biomolécula oxidada una vez adquirido. A menos que un agente produzca la oxidación de biomoléculas en el cuerpo junto con la **retención permanente** de los electrones que ha tomado, no es tóxico y

***La toxicidad clínica y cualquier síntoma de toxicidad no pueden existir en ausencia de un exceso de biomoléculas oxidadas no puede ser tóxico.***

*Como el exceso de oxidación es la base de todas las enfermedades, se deduce lógicamente que todos los cánceres, ya sea en la mama o en otros lugares, son el resultado de un estrés oxidativo excesiva y crónicamente elevado en el sitio del tejido afectado. Este elevado estrés oxidativo siempre es secundario a toxinas con agotamiento de electrones, también conocidas como prooxidantes, venenos, radicales libres, especies reactivas de oxígeno o agentes oxidantes.*

Esto lleva a las siguientes dos preguntas:

- ¿Cuál es la fuente de las toxinas en el cáncer de mama y
- ¿Qué está provocando que se acumulen excesivamente?

### **Fisiopatología del cáncer de mama**

Todas las enfermedades crónico-degenerativas, incluido el cáncer, sólo surgen cuando un área del tejido afectado se inflama sustancialmente y permanece así. Dicho de otra manera, las áreas del cuerpo que tienen un estrés oxidativo *excepcionalmente aumentado y crónico* son las áreas donde finalmente tiene lugar la transformación maligna. Los grados menores de estrés oxidativo elevado, dependiendo de su ubicación, también son la base del desarrollo y mantenimiento de todas las enfermedades no malignas. Pero las mayores elevaciones crónicas del estrés oxidativo, tanto intracelular como extracelularmente, son las razones del inicio y evolución del crecimiento canceroso. *Nunca se ha desarrollado ningún cáncer en un área que no estuviera ya inflamada.* Si bien un cáncer puede sembrar metastásicamente células anormales en un sitio de tejido previamente normal, el cáncer primario El enfoque **nunca** se iniciará en tejido normal y no inflamado.

Una presencia prolongada y considerable de toxinas siempre precede al desarrollo del cáncer en las zonas afectadas de la mama. Estas toxinas son producidas por patógenos de crecimiento lento (colonizaciones) y los propios patógenos a menudo también se encuentran en el sitio del cáncer. Pero las toxinas (moléculas altamente prooxidantes) siempre deben estar presentes para provocar y mantener un estado de inflamación crónica y exceso de oxidación.

La cantidad de tiempo que debe estar presente dicha acumulación de toxina/patógeno antes de que se desarrolle un cáncer es muy variable. Es posible que algunas mujeres con sistemas inmunológicos excepcionalmente fuertes, una alta ingesta de antioxidantes y un grado relativamente menor de presencia de toxinas/patógenos nunca demuestren una transformación maligna. Es de destacar que los bultos benignos en los senos y otras formas de patología mamaria son el resultado de grados menores de exposición a toxinas.

*No se puede desarrollar patología de ningún tipo cuando un tejido tiene niveles de oxidación intra y extracelular de grado fisiológico (procedentes del metabolismo normal). Sólo unos niveles elevados de oxidación pueden provocar patología. Y sólo unos niveles extremadamente elevados de oxidación provocan la aparición de cáncer.*

Además de la circulación sanguínea, el cuerpo también tiene circulación linfática. Esta circulación mueve la linfa, el líquido extracelular similar al plasma que baña las células de todo el cuerpo, hacia la circulación sanguínea venosa. En circunstancias normales, este flujo linfático es unidireccional únicamente en la dirección necesaria para llegar a la sangre. [5] La función principal de la circulación linfática es proporcionar una salida para los productos de desecho celular, el exceso de agua y las toxinas, así como apoyar una defensa inmune contra patógenos. [6] También se condensa periódicamente en cuerpos focales conocidos como ganglios linfáticos.

Estos ganglios linfáticos, de los cuales hay entre 500 y 600 en el cuerpo, trabajan para concentrar los linfocitos B y T necesarios para combatir los agentes infecciosos que se encuentran, de modo que la linfa misma queda estéril por la momento en que sale de los ganglios linfáticos y llega a la sangre. [7,8] Cuando se drena una fuente de infección lo suficientemente grande, dichos ganglios linfáticos se agrandan fácilmente y duelen donde se pueden palpar. como en el cuello, las axilas o las zonas de la ingle. Una vez que la linfa procesada finalmente llega a la circulación sanguínea, se encuentran disponibles múltiples formas de metabolizar y excretar los restos extracelulares no infecciosos restantes.

Las mamas tienen una extensa circulación linfática, y gran parte de su linfa proviene del drenaje de la cabeza y el cuello. Posteriormente, una parte de la linfa mamaria fluye hacia un gran vaso colector (conducto torácico), que luego desemboca en la circulación venosa. El resto fluye primero hacia la extensa red linfática de las axilas antes de llegar finalmente al conducto torácico y a la sangre.

Los vasos linfáticos tienen una capacidad limitada para contraerse y promover un flujo de linfa en un solo sentido. [9] Sin embargo, este movimiento linfático puede ralentizarse, detenerse o incluso invertirse en dirección si hay suficiente inflamación y daño estructural en el tejido que se está administrando. agotado. Cuando hay un deterioro suficiente del flujo linfático normal, puede producirse inflamación del tejido (linfedema).

En la mama, este deterioro del drenaje linfático puede deberse a la inflamación crónica del tejido canceroso o, mucho más comúnmente, después de la extirpación quirúrgica de los ganglios linfáticos axilares cargados de cáncer que drenan la mama. [10,11] Cuantas menos vías linfáticas de drenaje haya disponibles, es más probable que el flujo linfático se ralentice lo suficiente como para acumularse. Juntas, ambas situaciones dan como resultado que alrededor del 20% de las mujeres con cáncer de mama eventualmente desarrollen hinchazón en el brazo debido a la acumulación de linfa. [12,13]

Al igual que con los tejidos de otras partes del cuerpo, el sistema linfático también drena el tejido superficial de las encías, el tejido profundo de las encías (periodonto), los dientes y las amígdalas. Este drenaje sigue en gran medida la gravedad y se filtra en la vasculatura linfática del suelo de la boca y luego en el cuello. Desde allí, gran parte del drenaje continúa hacia la rica red de vasos linfáticos del pecho y los senos, y la mayor parte de la linfa mamaria drena directamente a las axilas. [14-16] La infección periodontal profunda (periodontitis) se ha "vinculada" a muchos tipos de cáncer diferentes, incluido el de mama. De nota significativa,

*Se ha descubierto que el mantenimiento de la salud periodontal es eficaz en la prevención primaria del cáncer de mama. Esto indica que la infección periodontal tiene una relación de causa y efecto con el cáncer de mama, no sólo un vínculo, asociación o correlación.*

Si no se resuelve, la periodontitis genera patógenos y sus toxinas asociadas **en todo** el cuerpo. Afirmar que la enfermedad ocurre después de que patógenos orales típicos comienzan a crecer en diferentes tejidos es una "asociación" y no existe una relación directa de causa y efecto que desafíe la lógica simple. Aparte de las enfermedades y el cáncer de mama, las encías infectadas crónicamente se han relacionado significativamente con **casi todas** las enfermedades y afecciones. *Algunos estudios también documentan la mejora de la función "vinculada" enfermedad con un tratamiento eficaz para la periodontitis, así como un empeoramiento de la enfermedad a medida que progresa la periodontitis.* Esto indica además que la periodontitis tiene una causa y efecto con la mayoría de las enfermedades crónicas. Estas enfermedades y condiciones incluyen las siguientes:

- Enfermedades cardiovasculares y mortalidad por todas las causas, incluida aterosclerosis, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, metabolismo anormal de lípidos y colesterol (síndrome metabólico), diabetes y calcificación arterial [\[18-32\]](#)
- Enfermedades neurológicas, que incluyen migraña, convulsiones, depresión, trastorno bipolar, demencia, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, absceso cerebral y esclerosis múltiple. [\[33-53\]](#)
- Enfermedad pulmonar crónica, neumonía, asma, rinitis alérgica [\[54-60\]](#)
- Enfermedad vascular [\[61,62\]](#)
- Obesidad [\[63,64\]](#)
- Enfermedad inflamatoria intestinal [\[65-67\]](#)
- Enfermedades óseas inflamatorias, incluidas artritis y osteoporosis [\[68-73\]](#)
- Enfermedad renal [\[74-76\]](#)
- Cánceres (páncreas, pulmón, hígado, colorrectal, esófago, cavidad bucal y garganta, cabeza y cuello, estómago, próstata, sangre, piel y cáncer en general) [\[77-92\]](#)
- Infertilidad femenina y resultados adversos del embarazo y del nacimiento [\[93-95\]](#)
- Enfermedad de la tiroides [\[96\]](#)
- Anemia [\[97,98\]](#)
- Trastornos oculares [\[99,100\]](#)
- Psoriasis [\[101-104\]](#)
- Trastornos del oído (pérdida de audición, vértigo) [\[105-107\]](#)
- Síndrome de ovario poliquístico [\[108\]](#)
- Enfermedad autoinmune [\[109-111\]](#)
- Disfunción eréctil [\[112\]](#)
- Aumento de la inflamación en todo el cuerpo (niveles elevados de proteína C reactiva) [\[113-115\]](#)
- Niveles reducidos de vitaminas (C y D) y antioxidantes [\[116-122\]](#)

Los datos anteriores sobre enfermedades crónicas e infecciones periodontales son vitales para comprender el impacto de los conductos radiculares y otros dientes infectados en la salud general. Debido a que los patógenos que se encuentran en los dientes infectados solo provienen de infecciones profundas de las encías (excepto cuando las caries grandes permiten que la pulpa se infecte desde arriba), las infecciones que se encuentran alrededor de las puntas de las raíces de los dientes afectados tienen la misma *perfil infeccioso* como el que se encuentra en la periodontitis. Sin embargo, los dientes infectados, que incluyen todos los dientes tratados con conductos radiculares, son *incluso más patógenos que las encías infectadas*, ya que también tienen la ventaja adicional de siguientes características:

- Los dientes infectados tienen una cantidad mucho mayor de material infeccioso, que a menudo se manifiesta como abscesos en la punta de la raíz (apical) en las radiografías.

- El contenido infeccioso dentro y alrededor de las puntas de las raíces de los dientes infectados drena directamente a la circulación venosa.
- El contenido infeccioso dentro y alrededor de las puntas de las raíces de los dientes infectados también se libera al líquido extracelular y se drena directamente al sistema linfático de los dientes y la mandíbula.
- El acto de masticar los dientes infectados magnifica enormemente la expresión de patógenos y toxinas en la sangre y la linfa, ya que se generan presiones extraordinarias entre los dientes opuestos. Dado que la liberación de patógenos a la linfa ocurre además de su liberación a la sangre venosa, la entrega de estos patógenos orales y toxinas a todo el cuerpo es *más efectiva y eficiente* al masticar dientes infectados que si los patógenos y las toxinas simplemente se inyectaran directamente en una vena con una jeringa.

La liberación de bacterias altamente patógenas en la sangre durante un procedimiento de conducto radicular ha sido claramente documentada. Es de destacar que su liberación se produce en **ausencia** de cualquier presión de masticación que promueva aún más la liberación de patógenos. [\[123,124\]](#)

*Los dentistas y endodoncistas tradicionales (especialistas en conductos radiculares) de alguna manera niegan y/o se ciegan ante la documentación masiva de que todos los conductos radiculares están infectados. En cambio, sostienen colectivamente que un procedimiento de conducto radicular exitoso deja el diente libre de infección simplemente porque se redujo el tamaño del absceso de la punta de la raíz y se alivió el dolor asociado con el absceso agudo.*

Sin embargo, todas las investigaciones sobre el impacto de la periodontitis y los dientes con abscesos en todas las enfermedades crónicas también se aplican a todos los conductos radiculares, independientemente de qué tan bien se realizaron técnicamente. Aunque se ha estudiado menos que la relación de la periodontitis con las enfermedades crónicas, una gran cantidad de investigaciones también han establecido un vínculo entre los dientes con abscesos crónicos (CAP, periodontitis apical crónica) y muchas enfermedades diferentes. CAP simplemente significa una extensión y una forma más avanzada de inflamación e infección profunda de las encías (periodontitis), con *absceso en la punta de la raíz* en las imágenes. Importantes estudios de investigación han documentado este *vínculo entre dientes con abscesos y enfermedades crónicas*, que incluye todos los conductos radiculares que han resultado en la reducción de los abscesos de la punta de la raíz en estudios de imágenes. Estos estudios reflejan directamente los muchos estudios sobre periodontitis temprana y enfermedades crónicas citados anteriormente e incluyen lo siguiente:

- Enfermedad cardiovascular [\[125-130\]](#)
- Enfermedad neurológica [\[131-137\]](#)
- Infección ocular [\[138\]](#)
- Enfermedad inflamatoria intestinal (incluida la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa crónica) [\[139-142\]](#)
- [\[143\]](#)
- Enfermedad hepática [\[144,145\]](#)
- Enfermedad renal [\[146,147\]](#)
- Enfermedades óseas inflamatorias [\[148-152\]](#)
- Enfermedad autoinmune [\[153,154\]](#)
- Resultados adversos del embarazo [\[155,156\]](#)

- Aumento de la inflamación en todo el cuerpo (niveles elevados de proteína C reactiva) [\[157-161\]](#)
- Reservorio de una amplia variedad de patógenos (bacterias, hongos y virus, incluidos Epstein-Barr y herpes) [\[162-166\]](#)
- Aumento de la morbilidad y la mortalidad en pacientes con COVID-19 [\[167\]](#)
- Disminución de la aptitud/capacidad física [\[168\]](#)
- Enfermedades generalizadas en todo el cuerpo [\[169\]](#)

Si bien pueden estar involucrados otros factores, parece probable que los hombres prácticamente no tengan cáncer de mama porque la cantidad de tejido mamario es mucho menor que en las mujeres y hay mucha menos linfa tóxica e infectada proveniente de infecciones de la cavidad bucal. filtrado continuamente en ese tejido. Y aunque existe una gran diferencia en la cantidad promedio de tejido mamario entre hombres y mujeres, los patrones de drenaje linfático son en gran medida los mismos. [\[170\]](#) Además, los senos más grandes y densos, junto con los sujetadores y la ropa demasiado ajustados, pueden impedir la velocidad a la que la linfa puede conducirse a través de los senos. . Cualquier cosa que ralentice el flujo linfático, especialmente si tiene un contenido significativo de toxinas/patógenos, será un factor para determinar si se permite que una inflamación significativa se establezca en un área del seno que drena la linfa de la cavidad bucal. De acuerdo con este concepto, los estudios han demostrado que las mujeres con senos muy grandes que se someten a una cirugía de reducción mamaria reducen sus posibilidades de sufrir cáncer de mama. [\[171\]](#) Además, se ha demostrado que las mujeres con senos más grandes tienen peores resultados con el cáncer de mama que las mujeres con senos más pequeños. [\[172\]](#)

### **Dientes tratados con conducto radicular**

El procedimiento de conducto radicular es uno de los procedimientos dentales más comunes. Un metanálisis reveló que *más de la mitad* de los sujetos de las poblaciones estudiadas tenían al menos un tratamiento de conducto. [\[173\]](#) Una revisión y un metanálisis muy amplios también encontraron que al menos la mitad de la población tiene al menos un diente con absceso. [\[174\]](#) Cuando se combina con la prevalencia de dientes con abscesos que no han recibido un tratamiento de conducto, la prevalencia de dientes infectados oscila entre el 55 % y el 70 %. de los sujetos en los estudios. [\[175-180\]](#) Según la fuente de información, cada año se realizan entre 25 y 45 millones de procedimientos de conducto radicular en los Estados Unidos. Incluso el lado bajo de la estimación significa *que una mayoría significativa de adultos siempre están masticando uno o más dientes infectados.*

Otro estudio encontró que más del 60% de las personas en Europa tenían abscesos dentales, y la prevalencia aumentaba constantemente con la edad. [\[181\]](#) Además, el 25 % de los dientes que han tenido procedimientos **distintos de** Los tratamientos de conducto también terminan con abscesos crónicos. [\[182\]](#)

Los dientes tratados con endodoncia generalmente se realizan cuando un paciente presenta un diente doloroso y con un absceso agudo. El proyecto "exitoso" El procedimiento de conducto radicular da como resultado un diente que ya no duele, lo que resulta en un paciente feliz y un dentista satisfecho, al menos por el momento. *Sin embargo, la infección persiste mientras el diente no se extraiga o cuando la infección del alvéolo no se haya eliminado por completo después de la extracción.*

*Existe una enorme variedad y un gran número total de diferentes patógenos y otros microbios que se encuentran dentro y alrededor de las puntas de las raíces de los dientes tratados con conductos radiculares. En estas infecciones se han identificado hongos, virus, protozoos y más de 460 tipos diferentes de bacterias. [183]* No hay dos conductos radiculares que tengan la misma variedad de patógenos permanentes y es por eso que no hay dos conductos radiculares que causen el mismo grado de daño infeccioso/tóxico. Al cuerpo. Sin embargo, incluso las sustancias "menos tóxicas" Los conductos radiculares pueden causar estragos en todo el cuerpo.

El núcleo fisiológico del diente, conocido como pulpa, contiene los nervios, los vasos sanguíneos y la matriz de tejido conectivo que mantienen el diente vivo y viable. Una vez que esta pulpa se ha infectado, no hay **no** manera de erradicar la infección y restaurar la pulpa a su estado normal y saludable. En cambio, la eliminación de la pulpa mediante el procedimiento de conducto radicular **impide permanentemente el acceso del sistema inmunológico** a los patógenos en el diente, especialmente en el < a i=5>millas de túbulos dentinarios que se extienden desde la pulpa por toda la estructura del diente.

Sin apoyo inmunológico, ninguna infección puede resolverse. Además, incluso sin el procedimiento de conducto radicular, la pulpa infectada destruye rápidamente la propia estructura pulpar, dejando simplemente una colección de pus y células muertas (necróticas) que nunca pueden volver a la normalidad. Aunque todavía se puede sentir dolor en las puntas de las raíces incrustadas en el hueso de la mandíbula, la parte superior del diente y la pulpa son simplemente una cáscara no vital.

Para detener el dolor inmediato que causa la infección y eliminar gran parte (pero nunca toda) de la infección, el procedimiento de conducto radicular perfora y extrae tanta pulpa como sea posible, después de lo cual se rellena con un agente para mantener la estructura general del diente. Los extremos del espacio pulpar se extienden hasta las puntas de las raíces de los dientes incrustadas en el hueso de la mandíbula, y la infección pulpar y sus restos necróticos "acumulan" allí. Esto da como resultado abscesos bien definidos que rodean las puntas de las raíces.

Por lo general, los dientes con infección crónica tienen evidencia claramente visible de esta patología en las puntas de las raíces. En las radiografías o en los estudios de tomografía computarizada casi siempre se verán abscesos de tamaño variable, que aparecen como áreas oscuras o radiolucidez que rodean las puntas de las raíces. En raras ocasiones, es posible que el diente infectado no contenga suficientes restos infectados para ser visibles en un estudio de imágenes, pero la falta de un absceso identificable no significa que la infección aún no esté allí.

Cuando un procedimiento de conducto radicular se ha realizado con experiencia óptima, gran parte del absceso de la punta de la raíz asociado se eliminará (se reducirá) y las imágenes de seguimiento ya no lo detectarán fácilmente. Sin embargo, esto no significa que la infección haya desaparecido, sólo que se ha drenado eficazmente. Los patógenos y sus toxinas todavía se expresan fácilmente en la sangre y la linfa, especialmente durante la masticación demostraron ninguna toxicidad, incluso en un grado menor, descartando la "contaminación bucal" como una posible razón de los resultados. Además, los dientes normales extraídos con fines de ortodoncia [184] dientes consecutivos extraídos mediante tratamiento de conducto que le enviaron desde todo el país, los resultados fueron sorprendentes. TODOS los dientes analizados tenían un contenido significativo de toxinas. Se observaron diferencias en el grado de toxicidad entre los dientes, pero ninguno estaba libre de toxinas. Esta variabilidad en la toxicidad es de

esperarse, ya que no hay dos conductos radiculares que tengan la misma población de patógenos *más de 5000*.

Es de destacar que el Dr. Haley encontró perfiles de toxinas similares en las muestras que le enviaron de la cirugía de cavitación. Las cavitaciones ocurren cuando una infección crónica permanece en las cavidades curadas de los dientes extraídos. [185] Las cavitaciones tienen una conexión comparable con las enfermedades crónicas, incluido el cáncer de mama, aunque está mucho menos estudiada que la relación entre los dientes con abscesos y las enfermedades crónicas. . [186-189]

*Además de la clara apariencia visual de infección crónica en el momento de la extracción, frecuentemente acompañada de olores pútridos, TODOS los sitios de extracción de dientes del conducto radicular tienen patógenos que pueden cultivarse, y los exámenes microscópicos de las muestras de biopsia siempre revelan células óseas y tisulares inflamadas y necróticas. resultante de la infección crónica.*

### **Dientes infectados: la pandemia oculta**

Los dientes con abscesos crónicos, como se observa en los estudios de imágenes, son muy comunes. Además, casi siempre están completamente **libres** de dolor o de cualquier otro síntoma asociado, y el paciente no tiene motivos para sospechar que exista algún problema en la boca. . Por el contrario, los dientes con abscesos agudos, para los cuales se realizan muchos tratamientos de conducto, suelen ser extremadamente dolorosos. *Esta es la razón por la que las enfermedades crónicas en los adultos son la regla y no la excepción.* Demasiados médicos y sus pacientes simplemente "esperan" que la hipertensión, la diabetes, el cáncer o las enfermedades cardíacas son la norma para muchos adultos mayores. También es de destacar que los dientes temporales (no permanentes o de leche) en los niños demuestran una alta incidencia de formación de abscesos. [190] Cuando un niño padece una enfermedad crónica, un examen bucal completo es tan importante como en el adulto con una enfermedad crónica. Entonces, para todas las edades, el punto importante para llevar es que:

*Cuando la boca está libre de infecciones, todas las enfermedades crónicas son muy raras. Y cuando hay una enfermedad crónica, la causa casi siempre es la colonización del tejido afectado por patógenos orales o intestinales con producción local de toxinas.*

Si bien algunas personas, de manera completamente impredecible, pueden someterse a uno o más tratamientos de conducto sin tener consecuencias clínicas negativas, esto es muy raro. Sin embargo, a menudo se presentan anomalías de laboratorio importantes incluso cuando una enfermedad crónica aún no se manifiesta. Además, la medicina clínica siempre busca una relación rápida y clara entre una intervención y un impacto clínico negativo. Con las endodoncias y otros dientes con infección crónica, la fuga de patógenos y toxinas puede ser lenta, y el cáncer de mama o un ataque cardíaco debido a esos dientes infectados pueden tardar años en ocurrir.

Las complicaciones pueden ocurrir rápidamente después de un procedimiento de conducto radicular, pero esta no es una consecuencia muy común. *Si ese fuera el caso, los tratamientos*



*de conducto se habrían abandonado hace mucho tiempo.* Pero cuando alguien contrae cáncer de mama años después de un tratamiento de conducto, el estado de la La boca simplemente nunca es considerada como la posible razón por parte del médico o el paciente.

Se ha encontrado un patógeno particularmente agresivo de origen periodontal, *Fusobacterium nucleatum*, en el tejido del cáncer de mama humano. En un modelo animal, se ha demostrado que este patógeno promueve el crecimiento tumoral y la diseminación metastásica. [191,192] También se ha demostrado que los títulos más altos de patógenos orales dentro de las células del cáncer de mama promueven la propagación metastásica, y la reducción experimental de estos títulos disminuye las posibilidades de metástasis. . [193] Los estudios en animales también han demostrado una presencia común de patógenos en la boca, el intestino y los tumores de mama. [194]

*Algunos investigadores han denominado al cáncer de mama una enfermedad infecciosa.* [195] Muchos otros estudios han encontrado consistentemente microbios patógenos, incluidos [207], y el Los microbios no patógenos siempre deben ser muy pocos en número y difíciles de cultivar. **debe estar libre de patógenos** Sin embargo, [205,206] Como la boca siempre está llena de microbios (más de 700 especies bacterianas diferentes) y su circulación linfática drena principalmente hacia los senos, el tejido mamario no está completamente libre de microbios. [196-204], en el tejido mamario enfermo, incluido el cáncer, y títulos mucho más bajos de microbios no patógenos en el tejido mamario normal. *virus y hongos.*

*Los investigadores encontraron un aumento de 10 veces (1000 %) en la carga bacteriana en los tumores de mama en comparación con el tejido mamario normal.* [208,209]

Además de la enorme cantidad de literatura citada anteriormente que vincula inequívocamente las infecciones bucales con enfermedades crónicas, varios otros estudios merecen especial atención, ya que revelan que se ha demostrado que los patógenos de origen oral e intestinal < a i=1>colonizan crónicamente diferentes tejidos enfermos, con una inflamación continua resultante de la producción in situ de toxinas relacionadas con patógenos. *El cáncer de mama no es más que una de las muchas enfermedades crónicas relacionadas con infecciones.* La colonización crónica de patógenos (CPC) en tejidos enfermos se aborda más ampliamente en otros lugares. [210] Los estudios especialmente dignos de mención que respaldan la presencia generalizada de CPC y su impacto como causante de enfermedades incluyen los siguientes:

- Patógenos en el tejido cerebral y el líquido cefalorraquídeo de la enfermedad de Alzheimer [211-218]
- Patógenos en la enfermedad de Parkinson [219]
- Patógenos en el tejido cerebral y el líquido cefalorraquídeo de la esclerosis múltiple [220,221]
- Patógenos en el tejido cerebral y el líquido cefalorraquídeo de la esclerosis lateral amiotrófica [222]
- Patógenos en las lesiones ateroscleróticas de la enfermedad coronaria [223-226]
- Patógenos en aneurismas intracraneales [227]
- Patógenos en aneurismas de aorta abdominal [228]
- Patógenos en los coágulos sanguíneos agudos que causan infartos de miocardio [229,230]

- Patógenos en los coágulos sanguíneos agudos que causan la trombosis de las extremidades inferiores [\[231\]](#)
- Patógenos en el líquido pericárdico que rodea los corazones de pacientes con enfermedad de las arterias coronarias [\[232\]](#)
- Patógenos en las articulaciones de pacientes con artritis reumatoide [\[233-235\]](#)
- Patógenos en las placentas de madres con bebés prematuros y de bajo peso al nacer [\[236,237\]](#)
- Anticuerpos patógenos en pacientes con lupus eritematoso sistémico [\[238,239\]](#)
- Anticuerpos patógenos en pacientes con accidente cerebrovascular [\[240,241\]](#)
- Patógenos en el cáncer.

Mama [\[242-244\]](#)

Oral, cabeza y cuello [\[245-247\]](#)

[\[250\]](#)[\[254,255\]](#) Colorrectal [\[252,253\]](#) Páncreas [\[251\]](#) Próstata Patología hepática que conduce al cáncer [\[248,249\]](#)

Esofágico

- \* Patógenos e inflamación crónica en todo el cuerpo y enfermedades crónicas en general [\[256-258\]](#)

Todas las enfermedades crónicas necesitan tener una fuente diaria de nuevo estrés oxidativo mayor que la ingesta diaria de antioxidantes en la dieta y los suplementos. De lo contrario, la enfermedad "crónica" Las enfermedades se resolverían a medida que la nueva ingesta de antioxidantes reparara el antiguo daño oxidativo. Esta fuente del nuevo estrés oxidativo diario casi siempre surge de *colonización crónica de patógenos en el órgano o tejido enfermo*. La exposición a nuevas toxinas en el tejido afectado proviene de toxinas generadas por patógenos en el lugar y de los productos oxidados (tóxicos) del metabolismo de los patógenos. Los patógenos también liberan enormes cantidades de hierro libre de prooxidantes cuando finalmente mueren y se fragmentan.

### **Amígdalas crónicamente infectadas**

En la década de 1950, el Dr. Josef Issels hizo algunos descubrimientos notables que siguen siendo en gran medida desconocidos para la comunidad médica y dental. [\[259\]](#) Su clínica en Alemania trataba principalmente a pacientes con cáncer avanzado que buscaban evitar la quimioterapia en su búsqueda de salud. Al examinar los datos de su propia clínica, descubrió que el 98% de los pacientes con cáncer tenían entre lo que él denominó "dos y diez dientes muertos". Su tratamiento no sólo implicó la extracción adecuada de dichos dientes infectados y necróticos, sino también una amigdalectomía de rutina. Esto no se inició hasta que observó retrospectivamente que un número significativo de sus pacientes, a quienes inicialmente les fue bien después de las extracciones, luego experimentaron infartos de miocardio. Después de hacer de las amigdalectomías parte de su protocolo de tratamiento en estos pacientes con cáncer avanzado, la prevalencia de ataques cardíacos se redujo del 40% al 5%.

*El Dr. Issels afirmó que "las amígdalas inflamadas crónicamente son focos primarios en la cabeza que a veces tienen un efecto aún más dañino en el organismo en su conjunto que los focos dentales". señalando que las amígdalas son "órganos de excreción mediante los cuales se eliminan los linfocitos, los microbios, la linfa cargada de toxinas y otras materias".*

Lo más significativo es que Issels descubrió que en cada amigdalectomía realizada, las muestras de biopsia revelaban que los "procesos amigdalinos destructivos severos o muy severos" estaban presentes junto con la infección crónica. Esto fue a pesar del hecho de que las amígdalas *no* parecían agrandadas, inflamadas o infectadas en el examen, que es la razón principal por la que nunca se notan o tratado. Aunque el drenaje crónico de la linfa de la mandíbula infectada provoca que las amígdalas se infecten crónicamente, no provoca que se hinchen, como se observa habitualmente con los ganglios linfáticos que se encuentran en la vía de drenaje. *Esto debe diferenciarse completamente de la amigdalitis aguda o recurrente, con una inflamación clara y, a menudo, hinchazón masiva, como suele ocurrir en los niños.*

El flujo linfático hacia las amígdalas está directamente conectado al drenaje linfático de la mandíbula que ancla los dientes y encías infectados mencionados anteriormente. Issels señaló que la tinta china inyectada en una cavidad dental sellada produce la aparición de manchas de tinta en la superficie de las amígdalas en sólo 20 a 30 minutos, lo que establece aún más esta conexión.

Las amígdalas están diseñadas para ayudar al sistema inmunológico a lidiar con **desafíos mínimos y a corto plazo de patógenos** que se presentan en la cavidad bucal. Sin embargo, cuando la amígdala drena continuamente una infección crónica de la mandíbula en forma de conducto radicular u otro diente con absceso, se ve abrumada hasta el punto de que pasa de proteger contra la infección a convertirse en un punto focal importante de la infección crónica.

*En cualquier paciente al que se le hayan extraído correctamente dientes infectados, se debe suponer que las amígdalas también se han convertido en infecciones focales importantes. Este es especialmente el caso cuando los niveles de proteína C reactiva (PCR) están elevados y permanecen así después de que los dientes infectados se hayan extraído adecuadamente. La eliminación completa de las infecciones de la cavidad bucal sigue siendo cuestionable mientras la PCR se mantenga elevada. [260]*

Actualmente, existen varias formas de resolver este tipo de infecciones amigdalares crónicas y, si es posible, deben usarse todas juntas. Además de la amigdalectomía, las amígdalas se pueden tratar con:

- Inyecciones directas de gas ozono,
- Apoyado por tratamientos periódicos de insuflación de oídos con ozono, y
- La aplicación de unas gotas de azul de metileno de grado farmacéutico al 1% directamente en cada superficie de las amígdalas diariamente durante varias semanas.

Esto también funciona bien para las amígdalas grandes e inflamadas de la amigdalitis infantil. Además, la normalización de un nivel de PCR previamente elevado es una buena confirmación de que ya no favorecen la inflamación en todo el cuerpo. *Muchas amigdalectomías se podrían evitar por completo con estos tratamientos.*

## **Tratamiento del cáncer de mama**

Con base en toda la información y los datos de investigación presentados anteriormente, es esencial tener un diagnóstico de la cavidad bucal lo más completo posible. Esto requiere una tomografía computarizada de haz cónico (CBCT o rayos X 3D) realizada correctamente e

interpretada por expertos. [\[261\]](#) Esta es la mejor manera de evitar que se pierda un diente con un absceso mínimo que fácilmente pasó desapercibido en las radiografías dentales regulares. Dejar incluso un diente infectado sin extraer puede evitar gran parte del beneficio de extraer varios otros dientes y endodoncias infectados. En otra parte se aborda en detalle un protocolo integral para optimizar los beneficios de la extracción de dientes infectados. Esto incluye un protocolo quirúrgico recomendado y detallado para el dentista que realiza las extracciones. [\[260\]](#) La curación óptima también está fuertemente respaldada por un dentista con experiencia en la aplicación adecuada de ozono para prevenir infecciones y acelerar la curación de calidad.

### **Consentimiento no informado**

Si bien el supuesto estándar de atención es garantizar que el paciente esté completamente consciente de la naturaleza de un procedimiento propuesto y sus posibles complicaciones, *actualmente no existe un consentimiento informado para el procedimiento de conducto*. Los dentistas de conductos radiculares simplemente no quieren o no pueden brindarle al paciente ni siquiera una pequeña fracción de la información citada en este artículo que documenta que todos los dientes tratados con conductos radiculares están infectados crónicamente y permanecen así hasta que se extraen adecuadamente.

El procedimiento de conducto actual debe limitarse a pacientes que están plenamente informados de los riesgos para la salud pero que simplemente no quieren una extracción por ningún motivo. En ese subconjunto de pacientes, tener un tratamiento de conducto realizado por un experto que reduzca la cantidad de infección en el diente objetivo puede ofrecer beneficios. La mayoría de los pacientes optarán por proteger su salud en lugar de conservar el diente.

Además, a ningún paciente se le debe negar la opción de extraer un diente infectado desde el principio, ya que a menudo se produce la formación recurrente de abscesos en los conductos radiculares y el paciente termina recibiendo tratamiento de "rehacer". procedimientos de conducto radicular para reducir el volumen del nuevo absceso, mientras gastan más dinero, someten su cuerpo a un período más prolongado de exposición a patógenos y toxinas y experimentan más molestias en el sillón dental.

No se puede subestimar el impacto devastador que tiene sobre la salud del cuerpo mantener dientes infectados en la boca. El cáncer de mama es una de las **muchas** enfermedades crónicas causadas y respaldadas por infecciones de la cavidad bucal. Los ataques cardíacos se deben casi en su totalidad a patógenos orales que hacen metástasis y colonizan las paredes de las arterias coronarias. [\[262\]](#)

### **Resumen**

El cáncer de mama comienza cuando la linfa infectada de dientes, encías y amígdalas infectadas drena en la mama hasta un punto en el que los ganglios linfáticos y el sistema inmunológico ya no pueden compensar la exposición crónica a patógenos o toxinas. Los patógenos están presentes en las células del cáncer de mama y en el entorno extracelular que las rodea. Esta es una *causa y efecto* entre la presencia del patógeno y el desarrollo del cáncer. Nunca debe descartarse como una asociación, relación, correlación, conexión, vínculo o cualquier otro

término poco claro que intente evitar concluir el hecho de que los dientes infectados causan cáncer y enfermedades crónicas, tanto en los senos como en otras partes del cuerpo.

El cáncer de mama necesita un protocolo de tratamiento integral para lograr los mejores resultados, que a menudo resulta en la desaparición del cáncer sin cirugía, radiación o quimioterapia. Como afirmó el Dr. Issels hace muchos años:

*"El cáncer es una enfermedad general de todo el cuerpo desde el principio. El tumor es un síntoma de esa enfermedad".*

Un cuerpo sano no "capta" cáncer. El cáncer sólo aparece cuando un área de tejido particular atendida por una circulación crónicamente inflamada recibe la mayor y más implacable exposición a toxinas, que siempre proviene de colonizaciones de patógenos.

*(Thomas E. Levy, MD, JD es ex profesor asistente de medicina en la Facultad de Medicina de Tulane y ex miembro del Colegio Americano de Cardiología. También es un abogado certificado. Puede comunicarse con él en [televymd@yahoo.com](mailto:televymd@yahoo.com). Se puede acceder a todos sus artículos para el Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular en [https://www.tomlevymd.com/health\\_ebytes.php](https://www.tomlevymd.com/health_ebytes.php).)*

Nota: Para acceder a cualquiera de las referencias siguientes, escriba el número PMID después de la cita en el cuadro de búsqueda de este enlace: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>.

## Referencias

1. Pant K, Dutta U (2008) Comprensión y tratamiento del cáncer de mama masculino: una revisión crítica. *Oncología Médica* 25:294-298. PMID: 18074245
2. Katsura C, Ogunmwonyi I, Kankam H, Saha S (2022) Cáncer de mama: presentación, investigación y tratamiento. *Revista Británica de Medicina Hospitalaria* 83:1-7. PMID: 35243878
3. Halliwell B (2006) Especies reactivas y antioxidantes. La biología redox es un tema fundamental de la vida aeróbica. *Fisiología vegetal* 141:312-322. PMID: 16760481
4. Sies H (2015) Estrés oxidativo: un concepto en biología y medicina redox. *Biología Redox* 4:180-183. PMID: 25588755
5. Hu D, Li L, Li S et al. (2019) Identificación, fisiopatología y terapia del sistema linfático en las enfermedades cardiovasculares. *Revista de Cardiología Molecular y Celular* 133:99-111. PMID: 31181226
6. Breslin J, Yang Y, Scallan J et al. (2018) Estructura y fisiología de la red de vasos linfáticos. *Fisiología integral* 9:207-299
7. Willard-Mack C (2006) Estructura, función e histología normales de los ganglios linfáticos. *Patología Toxicológica* 34:409-424. PMID: 17067937
8. Leong S, Pissas A, Scarato M et al. (2022) El sistema linfático y los ganglios linfáticos centinela: conducto para la metástasis del cáncer. *Clínica y Metástasis experimental* 39:139-157. PMID: 34651243
9. Russell P, Hong J, Trevaskis N et al. (2022) Función contráctil linfática: una revisión exhaustiva de los efectos de los fármacos y su posible aplicación clínica. *Investigación cardiovascular* 118:2437-2457. PMID: 34415332

10. Akita S, Nakamura R, Yamamoto N et al. (2016) Detección temprana de trastornos linfáticos y tratamiento del linfedema después del cáncer de mama. *Cirugía Plástica y Reconstructiva* 138:192e-202e. PMID: 27465179
11. Horvath A, Redling M (2022) [Tratamiento y linfedema relacionado con el cáncer de mama]. Artículo en húngaro. *Orvosi Hetilap* 163:902-910. PMID: 35895575
12. DiSipio T, Rye S, Newman B, Hayes S (2013) Incidencia de linfedema unilateral del brazo después del cáncer de mama: una revisión sistémica y un metanálisis. *The Lancet: Oncología* 14:500-515. PMID: 23540561
13. Brunelle C, Ag A (2022) El importante papel de la compresión nocturna en el tratamiento del linfedema relacionado con el cáncer de mama. *Cáncer* 128:458-460. PMID: 34614203
14. Blumgart E, Uren R, Nielsen P et al. (2011a) Drenaje linfático y prevalencia de tumores en la mama: un análisis estadístico de simetría, género e independencia del campo ganglionar. *Revista de Anatomía* 218:652-659. PMID: 21453408
15. Tanis P, Nieweg O, Olmos R, Kroon B (2001) Anatomía y fisiología del drenaje linfático de la mama desde la perspectiva de la biopsia del ganglio centinela. *Revista del Colegio Americano de Cirujanos* 192:399-409. PMID: 11245383
16. Wisniewska K, Rybak Z, Szymonowicz M et al. (2021) Revisión sobre los vasos linfáticos de la pulpa dental. *Biología* 10:1257. PMID: 34943171
17. Zhang Y, Ren X, Hu T et al. (2023) La relación entre la enfermedad periodontal y el cáncer de mama: desde el mecanismo básico hasta el manejo clínico y la prevención. *Salud bucal y Odontología Preventiva* 21:49-60. PMID: 36794777
18. Mattila K, Pussinen P, Paju S (2005) Infecciones dentales y enfermedades cardiovasculares: una revisión. *Revista de Periodoncia* 76:2085-2088. PMID: 16277580
19. Romandini M, Baima G, Antonoglou G et al. (2021) Periodontitis, edentulismo y riesgo de mortalidad: una revisión sistemática con metanálisis. *Revista de investigación dental* 100:37-49. PMID: 32866427
20. Larvin H, Kang J, Aggarwal V et al. (2021) Riesgo de incidencia de enfermedad cardiovascular en personas con enfermedad periodontal: una revisión sistemática y un metanálisis. *Investigación dental clínica y experimental* 7:109-122. PMID: 33124761
21. Franek E, Napora M, Blach A et al. (2010) Presión arterial y masa ventricular izquierda en sujetos con diabetes tipo 2 y gingivitis o periodontitis crónica. *Revista de Periodoncia Clínica* 37:875-880. PMID: 20796107
22. Foratori-Junior G, Mascoli L, Marchese C et al. (2021) Asociación entre hipertensión arterial y estado periodontal en pacientes con obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica. *Revista Dental Internacional* 71:242-249. PMID: 34024333
23. Pietropaoli D, Mónaco A, D'Aiuto F et al. (2020) La inflamación gingival activa está relacionada con la hipertensión. *Revista de Hipertensión* 38:2018-2027. PMID: 32890278
24. Beck J, Philips K, Moss K et al. (2020) Clasificaciones de enfermedades periodontales y enfermedad coronaria incidente en el estudio Riesgo de aterosclerosis en comunidades. *Revista de Periodoncia* 91:1409-1418. PMID: 32449797
25. Byon M, Kim S, Kim J et al. (2020) Asociación de periodontitis con enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas: un estudio de cohorte retrospectivo pareado basado en la población a nivel nacional. *Revista Internacional de Investigación Ambiental y Salud Pública* 17:7261. PMID: 33020434
26. Nikolaeva E, Tsarev V, Tsareva T et al. (2019) Interrelación de enfermedades cardiovasculares con bacterias anaeróbicas del biofilm subgingival. *Odontología Clínica Contemporánea* 10:637-642. PMID: 32792823
27. Aoyama N, Kure K, Minabe M, Izumi Y (2019) Aumento de la prevalencia de insuficiencia cardíaca en pacientes con un alto nivel de anticuerpos contra el patógeno periodontal. *Revista Internacional del Corazón* 60:1142-1146. PMID: 31447467

28. Sandi R, Pol K, Basavaraj P et al. (2014) Asociación de niveles séricos de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de alta y baja densidad (HDL y LDL) en sujetos con periodontitis crónica con riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV): un estudio transversal. *Revista de investigación clínica y diagnóstica* 8:214-216. PMID: 24596778
29. Gomes-Filho I, Balinha I, da Cruz S et al. (2021) La periodontitis moderada y grave se asocia positivamente con el síndrome metabólico. *Investigaciones orales clínicas* 25:3719-3727. PMID: 33226499
30. Dewake N, Ishioka Y, Uchida K et al. (2020) Asociación entre la calcificación de la arteria carótida y la progresión de la enfermedad periodontal en hombres y mujeres japoneses: un estudio transversal. *Revista de Medicina Clínica* 9:3365. PMID: 33092208
31. Heji E, Bukhari A, Bahammam M et al. (2021) La enfermedad periodontal como predictor de diabetes o prediabetes no diagnosticada en pacientes dentales. *Revista Europea de Odontología* 15:216-221. PMID: 33285572
32. Quadri M, Fageeh H, Ibraheem W, Jessani A (2020) Un estudio de casos y controles de diabetes mellitus tipo 2 y periodontitis en adultos de Arabia Saudita. *Revista de atención sanitaria multidisciplinaria* 13:1741-1748. PMID: 33273822
33. Jiménez M, Krall E, García R et al. (2009) Periodontitis e incidencia de enfermedad cerebrovascular en hombres. *Anales de Neurología* 66:505-512. PMID: 19847898
34. Slowik J, Wnuk M, Grzech K et al. (2010) La periodontitis afecta el déficit neurológico en el accidente cerebrovascular agudo. *Revista de Ciencias Neurológicas* 297:82-84. PMID: 20723913
35. Lafon A, Pereira B, Dufour T et al. (2014) Enfermedad periodontal y accidente cerebrovascular: un metanálisis de estudios de cohorte. *Revista europea de neurología* 21:1155-1161. PMID: 24712659
36. Palm F, Lahdentausta L, Sorsa T et al. (2014) Biomarcadores de periodontitis e inflamación en el accidente cerebrovascular isquémico: un estudio de casos y controles. *Inmunidad innata* 20:511-518. PMID: 24045341
37. Lin H, Chen C, Yeh Y et al. (2019) Procedimientos de tratamiento dental para la enfermedad periodontal y el riesgo posterior de accidente cerebrovascular isquémico: un estudio de cohorte retrospectivo basado en la población. *Revista de Periodoncia Clínica* 46:642-649. PMID: 30989681
38. Sen S, Mascari R (2020) Explorando el vínculo entre la enfermedad periodontal y el accidente cerebrovascular isquémico. *Revista de Periodoncia* 91:S35-S39. PMID: 32592499
39. Patel U, Malik P, Kodumuri N et al. (2020) La periodontitis crónica se asocia con la aterosclerosis cerebral: un estudio a nivel nacional. *Cureus* 12:e11373. PMID: 33304705
40. Pyysalo M, Pyysalo L, Hiltunen J et al. (2018) Las infecciones dentales en pacientes sometidos a un examen dental preoperatorio antes del tratamiento quirúrgico del aneurisma intracraneal sacular. *Notas de investigación de BMC* 11:600. PMID: 30126459
41. Hallikainen J, Keranen S, Savolainen J et al. (2021) Papel de los patógenos orales en la patogénesis del aneurisma intracraneal: revisión de la evidencia existente y los mecanismos potenciales. *Revisión neuroquirúrgica* 44:239-247. PMID: 32034564
42. Takahashi M, Nakanishi Y, Hamada Y et al. (2020) Un caso de absceso cerebral causado por *Actinomyces cardiffensis* y *Parvimonas micra*. *La Revista Tokai de Medicina Clínica y Experimental* 45:189-194. PMID: 33300589
43. Leira Y, Ameijeira P, Domínguez C et al. (2020) La periodontitis grave está relacionada con un aumento de los niveles periféricos de sTWEAK y PTX3 en personas con migraña crónica. *Investigaciones orales clínicas* 24:597-606. PMID: 31111284
44. Stein P, Steffen M, Smith C et al. (2012) Los anticuerpos séricos contra los patógenos periodontales son un factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer. *Alzheimer y enfermedad Demencia* 8:196-203. PMID: 22546352

45. Sochocka M, Zwolinska K, Leszek J (2017) La etiología infecciosa de la enfermedad de Alzheimer. *Neurofarmacología actual* 15:996-1009. PMID: 28294067
46. Botelho J, Mascarenhas P, Mendes J, Machado V (2020) Interacción de proteínas en red en la enfermedad de Parkinson y la interacción de periodontitis: un análisis bioinformático preliminar. *Gen* 11:1385. PMID: 33238395
47. Costa A, Yasuda C, Shibasaki W et al. (2014) La asociación entre la enfermedad periodontal y la gravedad de las convulsiones en pacientes con epilepsia refractaria. *Convulsión* 23:227-230. PMID: 24456623
48. Aldosari M, Helmi M, Kennedy E et al. (2020) Depresión, periodontitis, caries y dientes perdidos en EE. UU., NHANES 2009-2014. *Medicina Familiar y Salud Comunitaria* 8:e000583. PMID: 33303491
49. Chang K, Hsu Y, Chiu I et al. (2020) Asociación entre periodontitis y trastorno bipolar: un estudio de cohorte a nivel nacional. *Medicina* 99:e21423. PMID: 32756145
50. Tzeng N, Chung C, Yeh C et al. (2016) ¿Están la periodontitis crónica y la gingivitis asociadas con la demencia? Un estudio retrospectivo de cohortes emparejadas a nivel nacional en Taiwán. *Neuroepidemiología* 47:82-93. PMID: 27618156
51. Demmer R, Norby F, Lakshminarayan K et al. (2020) Enfermedad periodontal y demencia incidente: el estudio de riesgo de aterosclerosis en las comunidades (ARIC). *Neurología* 95:e1660-e1671. PMID: 32727837
52. Ding Y, Ren J, Yu H et al. (2018) *Porphyromonas gingivalis*, una bacteria que causa periodontitis, induce deterioro de la memoria y neuroinflamación dependiente de la edad en ratones. *Inmunidad y Envejecimiento* 15:6. PMID: 29422938
53. Manchery N, Henry J, Nangle M (2020) Una revisión sistemática de la salud bucal en personas con esclerosis múltiple. *Odontología Comunitaria y Epidemiología Bucal* 48:89-100. PMID: 31815299
54. Dev Y, Goyal O (2013) Infección pulmonar recurrente debido a periodontitis crónica. *Revista de la Asociación Médica de la India* 111:127, 129. PMID: 24003573
55. Gomes-Filho I, de Oliveira T, da Cruz S et al. (2014) Influencia de la periodontitis en el desarrollo de neumonía nosocomial: un estudio de casos y controles. *Revista de Periodoncia* 85:e82-e90. PMID: 24171504
56. Gomes-Filho I, Soledade-Marques K, da Cruz S et al. (2014) ¿La infección periodontal tiene algún efecto sobre el asma grave en adultos? *Revista de Periodoncia* 85:e179-e187. PMID: 24224961
57. Zhou X, Han J, Liu Z et al. (2014) Efectos del tratamiento periodontal sobre la función pulmonar y la frecuencia de exacerbaciones en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y periodontitis crónica: un ensayo piloto controlado aleatorio de 2 años. *Revista de Periodoncia Clínica* 41:564-572. PMID: 24593836
58. Brasil-Oliveira R, Cruz A, Souza-Machado A et al. (2020) Calidad de vida relacionada con la salud bucal en personas con asma grave. *Jornal Brasileiro de Pneumología* 47:e20200117. PMID: 33174972
59. Wee J, Yoo D, Byun S et al. (2020) Estado de salud bucal subjetivo en una población coreana adulta con asma o rinitis alérgica. *Medicina* 99:e22967. PMID: 33120860
60. Kim E, Choi Y (2018) Rinitis alérgica y periodontitis entre adultos coreanos: resultados de un estudio poblacional a nivel nacional (2013-2015). *BMC Trastornos del oído, la nariz y la garganta* 18:12. PMID: 30116157
61. da Silva R, Caugant D, Eribe E et al. (2006) Diversidad bacteriana en aneurismas aórticos determinada mediante análisis del gen del ARN ribosómico 16S. *Revista de Cirugía Vascul* 44:1055-1060. PMID: 17098542
62. Iwai T (2009) Bacteriemia periodontal y diversas enfermedades vasculares. *Revista de investigación periodontal* 44:689-694. PMID: 19874452



63. Gulati N, Masamatti S, Chopra P (2020) Asociación entre la obesidad y sus determinantes con la periodontitis crónica: un estudio transversal. *Revista de la Sociedad India de Periodoncia* 24:167-172. PMID: 32189846
64. Khan M, Alasqah M, Alammari L, Alkhaibari Y (2020) Obesidad y enfermedad periodontal: una revisión. *Revista de Medicina Familiar y Atención Primaria* 9:2650-2653. PMID: 32984101
65. Ella Y, Kong X, Ge Y et al. (2020) Periodontitis y enfermedad inflamatoria intestinal: un metanálisis. *BMC Salud Bucal* 20:67. PMID: 32164696
66. Tan C, Brand H, Kalender B et al. (2021) Enfermedad dental y periodontal en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. *Investigaciones orales clínicas* 25:5273-5280. PMID: 33619633
67. Zhang Y, Qiao D, Chen R et al. (2021) La asociación entre periodontitis y enfermedad inflamatoria intestinal: una revisión sistemática y un metanálisis. *BioMed Research Internacional* 2021:6692420. PMID: 33778080
68. Ogrendik M (2013) La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune causada por patógenos periodontales. *Revista Internacional de Medicina General* 6:383-386. PMID: 23737674
69. Gomez-Banuelos E, Mukherjee A, Darrah E, Andrade F (2019) Mecanismos asociados a la artritis reumatoide de *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Revista de Medicina Clínica* 8:1309. PMID: 31454946
70. Pandey A, Rajak R, Pandey M (2021) Enfermedad periodontal y su asociación con la actividad de la enfermedad en la espondilitis anquilosante/EspA: una revisión sistemática. *Revista europea de reumatología* 8:168-179. PMID: 33284102
71. Skeie M, Gil E, Cetrelli L et al. (2019) Salud bucal en niños y adolescentes con artritis idiopática juvenil: una revisión sistemática y un metanálisis. *BMC Salud Bucal* 19:285. PMID: 31856793
72. Disale P, Zope S, Suragimath G et al. (2020) Prevalencia y gravedad de la periodontitis en pacientes con artritis reumatoide y osteoartritis establecidas. *Revista de Medicina Familiar y Atención Primaria* 9:2919-2925. PMID: 32984149
73. Xu S, Zhang G, Guo J, Tan Y (2021) Asociaciones entre osteoporosis y riesgo de periodontitis: un análisis conjunto de estudios observacionales. *Enfermedades bucales* 27:357-369. PMID: 32615008
74. Hickey N, Shalamanova L, Whitehead K et al. (2020) Explorando las supuestas interacciones entre la enfermedad renal crónica y la periodontitis crónica. *Reseñas críticas en microbiología* 46:61-77. PMID: 32046541
75. Schutz J, de Azambuja C, Cunha G et al. (2020) Asociación entre periodontitis grave y gravedad de la enfermedad renal crónica en pacientes predialíticos: un estudio transversal. *Enfermedades bucales* 26:447-456. PMID: 31742816
76. Yue H, Xu X, Liu Q et al. (2020) Efectos de la terapia periodontal no quirúrgica sobre la inflamación sistémica y los marcadores metabólicos en pacientes sometidos a hemodiálisis y/o diálisis peritoneal: una revisión sistemática y un metanálisis. *BMC Salud Bucal* 20:18. PMID: 31969148
77. Mohammed H, Varoni E, Cochis A et al. (2018) Disbiosis oral en cáncer de páncreas y cirrosis hepática: una revisión de la literatura. *Biomedicinas* 6:115. PMID: 30544974
78. Gerlovin H, Michaud D, Cozier Y, Palmer J (2019) La salud bucal en relación con el riesgo de cáncer de páncreas en mujeres afroamericanas. *Epidemiología del cáncer, biomarcadores y métodos Prevención* 28:675-679. PMID: 30923045
79. Wang J, Yang X, Zou X et al. (2020) Relación entre la enfermedad periodontal y el cáncer de pulmón: una revisión sistemática y un metanálisis. *Revista de investigación periodontal* 55:581-593. PMID: 32583879

80. Chen Y, Yang Y, Zhu B et al. (2020) Asociación entre enfermedad periodontal, pérdida de dientes y riesgo de enfermedades hepáticas. *Revista de Periodoncia Clínica* 47:1053-1063. PMID: 32621350
81. Di Spirito R, Toti P, Pilone V et al. (2020) La asociación entre periodontitis y cáncer colorrectal humano: vínculo genético y patogénico. *Vida* 10:211. PMID: 32962181
82. Xuan K, Jha A, Zhao T et al. (2021) ¿La enfermedad periodontal está asociada con un mayor riesgo de cáncer colorrectal? Un metaanálisis. *Revista Internacional de Higiene Dental* 19:50-61. PMID: 33269543
83. Kawasaki M, Ikeda Y, Ikeda E et al. (2021) Bacterias infecciosas orales en la placa dental y la saliva como factores de riesgo en pacientes con cáncer de esófago. *Cáncer* 127:512-519. PMID: 33156979
84. Velly A, Franco E, Schlecht N et al. (1998) Relación entre factores dentales y riesgo de cáncer del tracto aerodigestivo superior. *Oncología Oral* 34:284-291. PMID: 9813724
85. Kageyama S, Takeshita T, Takeuchi K et al. (2019) Características de la microbiota salival en pacientes con diversos cánceres del tracto digestivo. *Fronteras en Microbiología* 10:1780. PMID: 31428073
86. Mathur R, Singhavi H, Malik A et al. (2019) Papel de la mala higiene bucal en la causa del cáncer bucal: una revisión de la literatura. *Revista India de Oncología Quirúrgica* 10:184-195. PMID: 30948897
87. Gopinath D, Menon R, Veetil S et al. (2020) Enfermedades periodontales como supuestos factores de riesgo de cáncer de cabeza y cuello: revisión sistemática y metanálisis. *Cánceres* 12:1893. PMID: 32674369
88. Payao S, Rasmussen L (2016) *Helicobacter pylori* y sus reservorios: una correlación con la infección gástrica. *Revista mundial de farmacología y terapéutica gastrointestinal* 7:126-132. PMID: 26855818
89. Ma H, Zheng J, Li X (2020) Riesgo potencial de ciertos cánceres entre pacientes con periodontitis: un metanálisis complementario de una población a gran escala. *Revista Internacional de Ciencias Médicas* 17:2531-2543. PMID: 33029095
90. Sun J, Tang Q, Yu S et al. (2020) Papel de la microbiota oral en la evolución y progresión del cáncer. *Medicina del cáncer* 9:6306-6321. PMID: 32638533
91. Malinowski B, Wesierska A, Zalewska K et al. (2019) El papel de *Tannerella forsythia* y *Porphyromonas gingivalis* en la patogénesis del cáncer de esófago. *Agentes Infecciosos y Cáncer* 14:3. PMID: 30728854
92. Marwaha A, Morris J, Rigby R (2020) Hipótesis: La inflamación inducida por bacterias altera la progresión ordenada de la jerarquía de células madre y tiene un papel en la patogénesis del cáncer de mama. *Hipótesis médicas* 136:109530. PMID: 31862686
93. Figuero E, Han Y, Furuichi Y (2000) Enfermedades periodontales y resultados adversos del embarazo: mecanismos. *Periodoncia* 83:175-188. PMID: 32385886
94. Heo J, Ahn K, Park J (2020) Detección radiológica de periodontitis materna para predecir resultados adversos del embarazo y neonatales. *Informes científicos* 10:21266. PMID: 33277556
95. Machado V, Lopes J, Patrao M et al. (2020) Validez de la asociación entre periodontitis y condiciones de infertilidad femenina: una revisión concisa. *Reproducción* 160:R41-R54. PMID: 32716008
96. Aldulajjan H, Cohen R, Stellrecht E et al. (2020) Relación entre hipotiroidismo y periodontitis: una revisión del alcance. *Investigación dental clínica y experimental* 6:147-157. PMID: 32067402
97. Kothiwale S, Desai B, Kothiwale V et al. (2014) La enfermedad periodontal como factor de riesgo potencial de bajo peso al nacer y niveles reducidos de hemoglobina materna. *Salud bucal y Odontología Preventiva* 12:83-90. PMID: 24619787

98. Wu D, Lin Z, Zhang S et al. (2020) Disminución de la concentración de hemoglobina y trastorno del metabolismo del hierro en la periodontitis: revisión sistemática y metanálisis. *Fronteras en fisiología* 10:1620. PMID: 32082180
99. Chau S, Lee C, Huang J et al. (2020) La existencia de enfermedad periodontal y enfermedades oculares posteriores: un estudio de cohorte poblacional. *Medicina* 56:621. PMID: 33218003
100. Sun K, Shen T, Chen S et al. (2020) Periodontitis y el riesgo posterior de glaucoma: resultados de la práctica del mundo real. *Informes científicos* 10:17568. PMID: 33067540
101. Antal M, Braunitzer G, Mattheos N et al. (2014) El tabaquismo como factor permisivo de la enfermedad periodontal en la psoriasis. *PLoS One* 9:e92333. PMID: 24651659
102. Zhang X, Gu H, Xie S, Su Y (2022) Periodontitis en pacientes con psoriasis: una revisión sistemática y un metanálisis. *Enfermedades bucales* 28:33-43. PMID: 32852860
103. Nijakowski K, Gruszczynski D, Kolasinska J et al. (2022) Enfermedad periodontal en pacientes con psoriasis: una revisión sistemática. *Revista Internacional de Investigación Ambiental y Salud Pública* 19:11302. PMID: 36141573
104. Costa A, Cota L, Mendes V et al. (2021) Periodontitis y el impacto de la salud bucal en la calidad de vida de personas con psoriasis: un estudio de casos y controles. *Investigaciones orales clínicas* 25:2827-2836. PMID: 32955692
105. Bhadauria U, Purohit B, Agarwal D et al. (2023) Estado de higiene bucal en personas con dificultades auditivas: una revisión sistemática y un metanálisis. *Cuidados especiales en odontología* 6 de marzo. En línea antes de imprimir. PMID: 36880182
106. Wu C, Yang T, Lin H et al. (2013) Pérdida auditiva neurosensorial repentina asociada con periodontitis crónica: un estudio poblacional. *Otología y Neurotología* 34:1380-1384. PMID: 24026022
107. Huang F, Luo C, Lee S et al. (2023) Relación entre la enfermedad periodontal y los mareos en adultos taiwaneses: un estudio de cohorte poblacional a nivel nacional. *Medicina* 102:e32961. PMID: 36827024
108. Young H, Ward W (2021) La relación entre el síndrome de ovario poliquístico, la enfermedad periodontal y la osteoporosis. *Ciencias de la Reproducción* 28:950-962. PMID: 32914348
109. Degasperi G, Ossick M, Pinheiro S, Etchegaray A (2020) Autoinmunidad y enfermedad periodontal: argumentando una posible correlación. *Revista India de Investigación Dental* 31:615-620. PMID: 33107465
110. Benli M, Batool F, Stutz C et al. (2021) Manifestaciones orofaciales y tratamiento dental del lupus eritematoso sistémico: una revisión. *Enfermedades bucales* 27:151-167. PMID: 31886584
111. Pessoa L, Aleti G, Choudhury S et al. (2019) Interacciones huésped-microbios en el lupus eritematoso sistémico y la periodontitis. *Fronteras en Inmunología* 10:2602. PMID: 31781106
112. Lee J, Jeong S (2020) Un estudio poblacional sobre la asociación entre la enfermedad periodontal y las principales comorbilidades relacionadas con el estilo de vida en Corea del Sur: un estudio de cohorte de personas mayores de 2002 a 2015. *Medicina* 56:575. PMID: 33138320
113. Gupta S, Suri P, Patil P et al. (2020) Evaluación comparativa del papel de la proteína C reactiva hs como marcador de diagnóstico en pacientes con periodontitis crónica. *Revista de Medicina Familiar y Atención Primaria* 9:1340-1347. PMID: 32509613
114. Esteves-Lima R, Reis C, Santirocchi-Junior F et al. (2020) Asociación entre periodontitis y niveles séricos de proteína C reactiva. *Revista de Odontología Clínica y Experimental* 12:e838-e843. PMID: 32994872
115. Costa F, Lima R, Cortelli S et al. (2021) Efecto del cumplimiento durante la terapia de mantenimiento periodontal sobre los niveles de proteína C reactiva: un seguimiento de 6 años. *Revista de Periodoncia Clínica* 48:400-409. PMID: 33259118

116. Isola G, Polizzi A, Muraglie S et al. (2019) Evaluación de la vitamina C y los perfiles antioxidantes en saliva y suero en pacientes con periodontitis y cardiopatía isquémica. *Nutrientes* 11:2956. PMID: 31817129
117. Olszewska-Czyz I, Firkova E (2022) Niveles séricos de vitamina D3 en pacientes con periodontitis: un estudio de casos y controles. *Medicina* 58:585. PMID: 35630002
118. Isola G, Alibrandi A, Rapisarda E et al. (2020) Asociación de vitamina D en pacientes con periodontitis: un estudio transversal. *Revista de investigación periodontal* 55:602-612. PMID: 32173876
119. Munday M, Rodricks R, Fitzpatrick M et al. (2020) Un estudio piloto que examina los niveles de vitamina C en pacientes periodontales. *Nutrientes* 12:2255. PMID: 32731485
120. Gupta V, Mishra S, Gazala M et al. (2022) Nivel sérico de vitamina D y su asociación con los índices de glóbulos rojos en pacientes con periodontitis. *Revista de la Sociedad India de Periodoncia* 26:446-450. PMID: 36339383
121. Botelho J, Machado V, Proença L et al. (2020) Deficiencia de vitamina D y salud bucal: una revisión integral. *Nutrientes* 12:1471. PMID: 32438644
122. Tada A, Miura H (2019) La relación entre la vitamina C y las enfermedades periodontales: una revisión sistemática. *Revista Internacional de Investigación Ambiental y Salud Pública* 16:2472. PMID: 31336735
123. Debelian G, Olsen I, Tronstad L (1995) Bacteremia junto con la terapia de endodoncia. *Endodoncia y Traumatología dental* 11:142-149. PMID: 7641631
124. Savarrio L, Mackenzie D, Riggio M et al. (2005) Detección de bacteriemias durante el tratamiento de conducto no quirúrgico. *Revista de Odontología* 33:293-303. PMID: 15781137
125. Caplan D (2014) La periodontitis apical crónica es más común en sujetos con enfermedad de las arterias coronarias. *La Revista de práctica dental basada en evidencia* 14:149-150. PMID: 25234220
126. Costa T, Neto J, de Oliveira A et al. (2014) Asociación entre periodontitis apical crónica y enfermedad de las arterias coronarias. *Revista de Endodoncia* 40:164-167. PMID: 24461397
127. Petersen J, Glabl E, Nasser P et al. (2014) La asociación de la periodontitis apical crónica y la terapia de endodoncia con la aterosclerosis. *Investigaciones orales clínicas* 18:1813-1823. PMID: 24338091
128. Liljestrand J, Mantyla P, Paju S et al. (2016) Asociación de lesiones endodónticas con enfermedad de las arterias coronarias. *Revista de investigación dental* 95:1358-1365. PMID: 27466397
129. Garrido M, Cárdenas A, Astorga J et al. (2019) Carga inflamatoria sistémica elevada y riesgo cardiovascular en adultos jóvenes con lesiones apicales endodónticas. *Revista de Endodoncia* 45:111-115. PMID: 30711165
130. Sobieszczanski J, Mertowski S, Sarna-Bos K et al. (2023) La infección del conducto radicular y su impacto en el microambiente de la cavidad bucal en el contexto de los trastornos del sistema inmunológico en enfermedades seleccionadas: una revisión narrativa. *Revista de Medicina Clínica* 12:4102. PMID: 37373794
131. Takahashi M, Segoe H, Kikuiri T et al. (2022) Un caso raro de abscesos cerebrales múltiples causados por periodontitis apical de dientes temporales en una cardiopatía congénita: reporte de un caso. *BMC Salud Bucal* 22:261. PMID: 35765049
132. Leao T, Tomasi G, Conzatti L et al. (2022) Carga inflamatoria oral y aterosclerosis carotídea entre pacientes con accidente cerebrovascular. *Revista de Endodoncia* 48:597-605. PMID: 35143813
133. Grau A, Buggle F, Ziegler C et al. (1997) Asociación entre isquemia cerebrovascular aguda e infección crónica y recurrente. *Carrera* 28:1724-1729. PMID: 9303015
134. Villalobos V, Garrido M, Reyes A et al. (2022) El envejecimiento prevé el desequilibrio del periodonto: una piedra angular de la enfermedad bucal y la salud sistémica. *Fronteras en Inmunología* 13:1044334. PMID: 36341447

135. Reyes A, Ramcharan K, Maharaj R (2019) Migraña crónica y múltiples patologías dentales que causan dolor craneal durante 35 años: el nexo neurodental. *Informes de casos de BMJ* 12:e230248. PMID: 31540922
136. Gomes C, Martinho F, Barbosa D et al. (2018) Los niveles elevados de endotoxinas del conducto radicular se asocian con periodontitis apical crónica, aumento del estrés oxidativo y nitrosativo, depresión mayor, gravedad de la depresión y una menor calidad de vida. *Neurobiología molecular* 55:2814-2827. PMID: 28455694
137. Rotstein I, Katz J (2022) Enfermedad periapical en pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular. *Revista Estadounidense de Odontología* 35:197-199. PMID: 35986935
138. Xiang W, Wei H, Xu L, Liang Z (2022) Síndrome del ápice orbitario secundario a periodontitis apical de un diente: reporte de un caso. *BMC Neurología* 22:354. PMID: 36123630
139. Piras V, Usai P, Mezzena S et al. (2017) Prevalencia de periodontitis apical en pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales: un estudio clínico retrospectivo. *Revista de Endodoncia* 43:389-394. PMID: 28231978
140. Poyato-Borrego M, Segura-Sampedro J, Martín-González et al. (2020) Alta prevalencia de periodontitis apical en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal: un estudio de casos y controles emparejado por edad y sexo. *Enfermedad inflamatoria intestinal* 26:273-279. PMID: 31247107
141. Segura-Sampedro J, Jiménez-Giménez C, Jane-Salas E et al. (2022) Estado periapical y endodóntico de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal: estudio de casos y controles emparejado por edad y sexo. *Revista Internacional de Endodoncia* 55:748-757. PMID: 35403728
142. Poyato-Borrego M, Segura-Egea J, Martín-González J et al. (2021) Prevalencia de infección endodóntica en pacientes con enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* 26:e208-e215. PMID: 32851982
143. Budreikaite K, Varonekaite M, Oleinikaite D, Zilinskas J (2022) Asociación entre periodontitis apical y tratamiento de conducto en pacientes con diabetes tipo II. Una revisión sistemática. *Stomatologija* 24:100-103. PMID: 37154421
144. Castellanos-Cosano L, Machuca-Portillo G, Segura-Sampedro J et al. (2013) Prevalencia de periodontitis apical y frecuencia de tratamientos de conducto en candidatos a trasplante de hígado. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* 18:e773-e779. PMID: 23722148
145. Gronkjaer L, Holmstrup P, Schou S et al. (2016) Presencia y consecuencia de la radiolucidez periapical del diente en pacientes con cirrosis. *Medicina hepática: evidencia e investigación* 8:97-103. PMID: 27695370
146. Khalighinejad N, Aminoshariae A, Kulild J et al. (2017) Asociación de enfermedad renal terminal con periodontitis apical diagnosticada radiológica y clínicamente: un estudio hospitalario. *Revista de Endodoncia* 43:1438-1441. PMID: 28712633
147. Buhlin K, Barany P, Heimburger O et al. (2007) Salud bucal y estado proinflamatorio en pacientes con enfermedad renal terminal. *Salud bucal y Odontología preventiva* 5:235-244. PMID: 17977296
148. Karatas E, Kul A, Camilleri J, Yonel Z (2023) Asociación entre artritis reumatoide y patología pulpar-periapical: una revisión sistemática. *Investigaciones orales clínicas* 12 de octubre. En línea antes de imprimir. PMID: 37828236
149. Karatas E, Kul A, Tepecik E (2020) Asociación de espondilitis anquilosante con periodontitis apical diagnosticada radiográfica y clínicamente: un estudio transversal. *Problemas médicos y dentales* 57:171-175. PMID: 32104993
150. Karatas E, Kul A, Tepecik E (2020) Asociación entre artritis reumatoide y periodontitis apical: un estudio transversal. *Revista Europea de Endodoncia* 5:155-158. PMID: 32766528

151. López-López J, Castellanos-Cosano L, Estrugo-Devesa A et al. (2015) Lesiones periapicales radiolúcidas y densidad mineral ósea en mujeres posmenopáusicas. *Gerodontología* 32:195-201. PMID: 24164489
152. Katz J, Rotstein I (2021) Prevalencia de lesiones periapicales en pacientes con osteoporosis. *Revista de Endodoncia* 47:234-238. PMID: 33130060
153. Allihaibi M, Niazi S, Farzadi S et al. (2023) Prevalencia de periodontitis apical en pacientes con enfermedades autoinmunes: un estudio de casos y controles. *Revista Internacional de Endodoncia* 56:573-583. PMID: 36747086
154. Dolan S, Rae E (2023) Periodontitis apical y enfermedades autoinmunes: ¿deberíamos evaluar a los pacientes antes de la terapia? *Odontología basada en evidencia* 24:64-65. PMID: 37173517
155. Harjunmaa L, Jarnstedt J, Alho L et al. (2015) Asociación entre las infecciones periapicales dentales maternas y los resultados del embarazo: resultados de un estudio transversal en Malawi. *Medicina Tropical y Salud Internacional* 20:1549-1558. PMID: 26224026
156. Leal A, de Oliveira A, Brito L et al. (2015) Asociación entre periodontitis apical crónica y partos prematuros con bajo peso al nacer. *Revista de Endodoncia* 41:353-357. PMID: 25576210
157. Bakhsh A, Moyes D, Proctor G et al. (2022) El impacto de la periodontitis apical, el retratamiento del conducto radicular no quirúrgico y la cirugía periapical en los biomarcadores inflamatorios séricos. *Revista Internacional de Endodoncia* 55:923-937. PMID: 35707939
158. Sathyanarayanan K, Ranjana N, Bhavana M et al. (2023) Lesiones de periodontitis apical asintomáticas y su asociación con la carga inflamatoria sistémica: un estudio clínico prospectivo preliminar. *Cureus* 15:e46357. PMID: 37920638
159. Sirin D, Ozcelik F (2021) La relación entre COVID-19 y el estadio de daño dental determinado por examen radiológico. *Radiología Oral* 37:600-609. PMID: 33389600
160. Braz-Silva P, Bergamini M, Mardegan A et al. (2019) Perfil inflamatorio de la periodontitis apical crónica: una revisión de la literatura. *Acta Odontologia Scandinavica* 77:173-180. PMID: 30585523
161. Gomes B, Herrera D (2018) Papel etiológico de la infección del conducto radicular en la periodontitis apical y su relación con la sintomatología clínica. *Investigación Oral Brasileña* 32:e69. PMID: 30365610
162. Yazdi K, Sabeti M, Jabalameli F et al. (2008) Relación entre la transcripción del citomegalovirus humano y la periodontitis apical sintomática en Irán. *Microbiología e Inmunología Oral* 23:510-514. PMID: 18954359
163. Hernadi K, Szalmas A, Mogyorosi R et al. (2012) [La prevalencia de herpesvirus en muestras de periodontitis apical humana]. Artículo en húngaro. *Fogorvosi Szemle* 105:135-140. PMID: 23387127
164. Ozbek S, Ozbek A, Yavuz M (2013) Detección de citomegalovirus humano y virus de Epstein-Barr en lesiones de periodontitis apical sintomáticas y asintomáticas mediante PCR en tiempo real. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* 18:e811-e816. PMID: 23722135
165. Waltimo T, Siren E, Torkko H et al. (1997) Hongos en periodontitis apical resistente al tratamiento. *Revista Internacional de Endodoncia* 30:96-101. PMID: 10332243
166. Peciuliene V, Reynaud A, Balciuniene I, Haapasalo M (2001) Aislamiento de levaduras y bacterias entéricas en dientes obturados con periodontitis apical crónica. *Revista Internacional de Endodoncia* 34:429-434. PMID: 11556508
167. Sirin D, Ozcelik F, Uzun C et al. (2019) Asociación entre la proteína C reactiva, la proporción de neutrófilos y linfocitos y la carga de la periodontitis apical: un estudio de casos y controles. *Acta Odontologica Scandinavica* 77:142-149. PMID: 30394169

168. Hoppe C, Oliveira J, Grecca F et al. (2017) Asociación entre la carga inflamatoria oral crónica y la aptitud física en hombres: un estudio observacional transversal. *Revista Internacional de Endodoncia* 50:740-749. PMID: 27578486
169. Ye L, Cao L, Song W et al. (2023) Interacción entre periodontitis apical y enfermedad sistémica (revisión). *Revista Internacional de Medicina Molecular* 52:60. PMID: 37264964
170. Blumgart E, Uren R, Nielsen P et al. (2011) Predicción de patrones de drenaje linfático y ubicación del tumor primario en pacientes con cáncer de mama. *Investigación y tratamiento del cáncer de mama* 130:699-705. PMID: 21850393
171. Desouki M (2015) La mamoplastia de reducción es beneficiosa en mujeres con y sin antecedentes de cáncer de mama. *Salud de la Mujer* 11:419-422. PMID: 26245153
172. Ingram D, Huang H, Catchpole B, Roberts A (1989) ¿Los senos grandes son una desventaja para las mujeres con cáncer de mama? *The Australian and New Zealand Journal of Surgery* 59:115-117. PMID: 2919995
173. León-López M, Cabanillas-Balsera D, Martín-González J et al. (2022) Prevalencia del tratamiento de conducto en todo el mundo: una revisión sistemática y un metanálisis. *Revista Internacional de Endodoncia* 55:1105-1127. PMID: 36016509
174. Tiburcio-Machado C, Michelon C, Zanatta F et al. (2021) La prevalencia global de la periodontitis apical: una revisión sistemática y un metanálisis. *Revista Internacional de Endodoncia* 54:712-735. PMID: 33378579
175. Ahmed I, Ali R, Mudawi A (2017) Prevalencia de periodontitis apical y frecuencia de dientes obturados en una población adulta sudanesa. *Investigación dental clínica y experimental* 3:142-147. PMID: 29744192
176. Van der Veken D, Curvers F, Fieuws S, Lambrechts P (2017) Prevalencia de periodontitis apical y dientes obturados con raíz en una subpoblación belga encontrada en imágenes CBCT. *Revista Internacional de Endodoncia* 50:317-329. PMID: 26992464
177. Mashyakhy M, Alkahtany M (2021) Prevalencia de periodontitis apical entre dientes tratados con conducto radicular y no tratados y entre géneros: un estudio CBCT transversal. *Revista nigeriana de práctica clínica* 24:1656-1661. PMID: 34782505
178. Chala S, Abouqal R, Abdallaoui F (2011) Prevalencia de periodontitis apical y factores asociados con el estado perirradicular. *Acta Odontológica Scandinavica* 69:355-359. PMID: 21426267
179. Jiménez-Pinzón A, Segura-Egea J, Poyato-Ferrera M, et al. (2004) Prevalencia de periodontitis apical y frecuencia de dientes obturados en una población adulta española. *Revista Internacional de Endodoncia* 37:167-173. PMID: 15009405
180. Jakovljevic A, Aminoshariae A (2022) La evidencia limitada muestra una alta carga global de periodontitis apical entre adultos en todo el mundo. *La Revista de práctica dental basada en evidencia* 22:101667. PMID: 35219461
181. Segura-Egea J, Martín-González J, Castellanos-Cosano L (2015) Medicina endodóntica: conexiones entre periodontitis apical y enfermedades sistémicas. *Revista Internacional de Endodoncia* 48:933-951. PMID: 26174809
182. Al-Qudah A, Jawad D, Jaradat M (2023) Estado periapical de dientes sin endodoncia con restauraciones de amalgama, composite o corona: un estudio transversal. *Revista Dental Internacional* 73:645-650. PMID: 36543731
183. Siqueira Jr J, Rocas I (2009) Revisión de la diversidad de la microbiota endodóntica. *Revista de Investigación Dental* 88:969-981. PMID: 19828883
184. Suprewicz L, Tokajuk G, Ciesluk M et al. (2020) Las bacterias que residen en los conductos radiculares pueden inducir la proliferación celular y alterar las propiedades mecánicas de las células gingivales y cancerosas. *Revista Internacional de Ciencias Moleculares* 21:7914. PMID: 33114460
185. Kulacz R, Levy T (2014) El diente tóxico: cómo una endodoncia podría enfermarlo. Henderson, NV: Publicación MedFox

186. Lechner J, Schick F (2021) Síndrome de fatiga crónica y defectos de la médula ósea de la mandíbula: informe de un caso sobre diagnóstico adicional de rayos X dentales con ultrasonido. *Revista internacional de informes de casos médicos* 14:241-249. PMID: 33907473
187. Lechner J, Schmidt M, von Baehr V, Schick F (2021) Defectos no detectados de la médula ósea de la mandíbula como vías de señalización inflamatorias y degenerativas: ¿la quimiocina RANTES/CCL5 como posible vínculo entre la mandíbula y las interacciones sistémicas? *Revista de investigación sobre inflamación* 14:1603-1612. PMID: 33911892
188. Lechner J, Schulz T, Lejeune B, von Baehr V (2021) Cavitación de la mandíbula expresada RANTES/CCL5: estudios de caso que vinculan la inflamación silenciosa en la mandíbula con la epistemología del cáncer de mama. *Cáncer de mama* 13:225-240. PMID: 33859496
189. Lechner J, von Baehr V, Schick F (2021) Señalización RANTES/CCL5 desde las cavitaciones de la mandíbula hasta la epistemología de la esclerosis múltiple: investigación y estudios de casos. *Enfermedad neurológica y neuromuscular degenerativa* 11:41-50. PMID: 34262389
190. Zhang Y, Liu X, Yang R (2023) Diagnóstico y tratamiento del quiste apical de dientes temporales con infección: reporte de un caso. *Revista de Estomatología de China Occidental* 41:356-360. PMID: 37277803
191. Parhi L, Alon-Maimon T, Sol A et al. (2020) La colonización del cáncer de mama por *Fusobacterium nucleatum* acelera el crecimiento tumoral y la progresión metastásica. *Comunidades de la Naturaleza* 11:3259. PMID: 32591509
192. Van der Merwe M, Niekerk G, Botha A, Engelbrecht A (2021) Las implicaciones oncoinmunológicas de *Fusobacterium nucleatum* en el cáncer de mama. *Cartas de inmunología* 232:60-66. PMID: 33647328
193. Fu A, Yao B, Dong T et al. (2022) La microbiota intracelular residente en tumores promueve la colonización metastásica en el cáncer de mama. *Celda* 185:1356-1372. PMID: 35395179
194. Zheng H, Du C, Yu C et al. (2022) La relación entre el microbioma tumoral y las bacterias orales y la disbiosis intestinal en el tumor mamario canino. *Revista Internacional de Ciencias Moleculares* 23:10928. PMID: 36142841
195. Lawson J, Glenn W, Whitaker N (2010) El cáncer de mama como enfermedad infecciosa. *Salud de la Mujer* 6:5-8. PMID: 20088725
196. Thompson K, Ingle J, Tang X et al. (2017) Un análisis exhaustivo de la microbiota del cáncer de mama y la expresión de genes del huésped. *Más uno* 12:e0188873. PMID: 29190829
197. Khodabandehlou N, Mostafaei S, Etermadi A et al. (2019) Virus del papiloma humano y cáncer de mama: el papel de la inflamación y las proteínas expresadas virales. *BMC Cáncer* 19:61. PMID: 30642295
198. Lehrer S, Rheinstein P (2019) La virología del cáncer de mama: los virus como posibles agentes causantes de la tumorigénesis de mama. *Medicina del descubrimiento* 27:163-166. PMID: 31095925
199. O'Connor H, MacSharry J, Bueso Y et al. (2018) Bacterias residentes en el tejido del cáncer de mama: ¿agentes patógenos o comensales inofensivos? *Medicina del descubrimiento* 26:93-102. PMID: 30399327
200. Tzeng A, Sangwan N, Jia M et al. (2021) El microbioma mamario humano se correlaciona con características de pronóstico y firmas inmunológicas en el cáncer de mama. *Medicina del genoma* 13:60. PMID: 33863341
201. Urbaniak C, Gloor G, Brackstone M et al. (2016) La microbiota del tejido mamario y su asociación con el cáncer de mama. *Microbiología aplicada y ambiental* 82:5039-5048. PMID: 27342554
202. Douglas P (2021) Sobrediagnóstico y tratamiento excesivo de la candidiasis del pezón y la mama: una revisión de la relación entre los diagnósticos de candidiasis mamaria y *Candida*



albicans en mujeres que amamantan. *Salud de la Mujer* 17:17455065211031480. PMID: 34269140

203. Toumazi D, Daccache S, Constantinou C (2021) Un vínculo inesperado: el papel de la microbiota mamaria e intestinal en el desarrollo y el tratamiento del cáncer de mama (revisión). *Informes de Oncología* 45:80. PMID: 33786630

204. Chen J, Douglass J, Prasath V et al. (2019) El microbioma y el cáncer de mama: una revisión. *Investigación y tratamiento del cáncer de mama* 178:493-496. PMID: 31456069

205. Bartsich S, Ascherman J, Whittier S et al. (2011) La mama: un sitio quirúrgico limpio y contaminado. *Revista de Cirugía Estética* 31:802-806. PMID: 21908811

206. Chattopadhyay I, Verma M, Panda M (2019) Papel de las firmas del microbioma oral en el diagnóstico y pronóstico del cáncer oral. *Tecnología en la investigación y el tratamiento del cáncer Tratamiento* 18:1533033819867354. PMID: 31370775

207. Hussein A, Salih N, Saadoon I (2021) Efecto de la microbiota en el desarrollo del cáncer de mama. *Archivos del Instituto Razi* 76:761-768. PMID: 35096312

208. Xuan C, Shamonki J, Chung A et al. (2014) La disbiosis microbiana está asociada con el cáncer de mama humano. *PLoS One* 9:e83744. PMID: 24421902

209. Thu M, Chotirosniramit K, Nopsopon T et al. (2023) Microbioma intestinal, mama y oral humanos en el cáncer de mama: una revisión sistemática y un metanálisis. *Fronteras en Oncología* 13:1144021. PMID: 37007104

] <https://rvr.medfoxpub.com/>

211. Dominy S, Lynch C, Ermini F et al. (2019) *Porphyomonas gingivalis* en cerebros con enfermedad de Alzheimer: evidencia de la causa de la enfermedad y el tratamiento con inhibidores de moléculas pequeñas. *Avances científicos* 5:eaau3333. PMID: 30746447

212. Dioguardi M, Crincoli V, Laino L et al. (2020) El papel de la periodontitis y las bacterias periodontales en la aparición y progresión de la enfermedad de Alzheimer: una revisión sistemática. *Revista de Medicina Clínica* 9:495. PMID: 32054121

213. Laugisch O, Johnen A, Maldonado A et al. (2018) Patógenos periodontales y anticuerpos intratecales asociados en las primeras etapas de la enfermedad de Alzheimer. *Revista de la enfermedad de Alzheimer* 66:105-114. PMID: 30223397

214. Balin B, Gerard H, Arking E et al. (1998) Identificación y localización de *Chlamydia pneumoniae* en el cerebro de Alzheimer. *Microbiología e Inmunología Médica* 187:23-42. PMID: 9749980

215. Miklossy J, Khalili K, Gern L et al. (2004) *Borrelia burgdorferi* persiste en el cerebro en la neuroborreliosis crónica de Lyme y puede estar asociada con la enfermedad de Alzheimer. *Revista de la enfermedad de Alzheimer* 6:639-649. PMID: 15665404

216. Wozniak M, Mee A, Itzhaki R (2009) El ADN del virus del herpes simple tipo 1 se encuentra dentro de las placas amiloides de la enfermedad de Alzheimer. *La Revista de Patología* 217:131-138. PMID: 18973185

217. Wan J, Fan H (2023) Microbioma oral y enfermedad de Alzheimer. *Microorganismos* 11:2550. PMID: 37894208

218. Alonso R, Pisa D, Marina A et al. (2014) Infección por hongos en pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Revista de la enfermedad de Alzheimer* 41:301-311. PMID: 24614898

219. Adams B, Nunes J, Page M et al. (2019) Enfermedad de Parkinson: una enfermedad inflamatoria sistémica acompañada de inflamagenos bacterianos. *Fronteras en la neurociencia del envejecimiento* 11:210. PMID: 31507404

220. Alonso R, Fernandez-Fernandez A, Pisa D, Carrasco (2018) Esclerosis múltiple e infecciones microbianas mixtas. Identificación directa de hongos y bacterias en el tejido nervioso. *Neurobiología de la enfermedad* 117:42-61. PMID: 29859870

221. Pisa D, Alonso R, Jimenez-Jimenez F, Carrasco L (2013) Infección por hongos en el líquido cefalorraquídeo de algunos pacientes con esclerosis múltiple. *Revista Europea de Microbiología Clínica & Enfermedades Infecciosas* 32:795-801. PMID: 23322279
222. Alonso R, Pisa D, Marina A et al. (2015) Evidencia de infección por hongos en el líquido cefalorraquídeo y el tejido cerebral de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. *Revista Internacional de Ciencias Biológicas* 11:546-558. PMID: 25892962
223. Ott S, El Mokhtari N, Musfeldt M et al. (2006) Detección de diversas firmas bacterianas en lesiones ateroscleróticas de pacientes con enfermedad coronaria. *Circulación* 113:929-937. PMID: 16490835
224. Zaremba M, Gorska R, Suwalski P, Kowalski J (2007) Evaluación de la incidencia de bacterias asociadas a periodontitis en la placa aterosclerótica de los vasos sanguíneos coronarios. *Revista de Periodoncia* 78:322-327. PMID: 17274722
225. Mahendra J, Mahendra L, Kurian V et al. (2010) Detección basada en ARNr 16S de patógenos orales en placa aterosclerótica coronaria. *Revista India de Investigación Dental* 21:248-252. PMID: 20657096
226. Haraszthy V, Zambon J, Trevisan M et al. (2000) Identificación de patógenos periodontales en placas de ateroma. *Revista de Periodoncia* 71:1554-1560. PMID: 11063387
227. Pysalo M, Pysalo L, Pessi T et al. (2016) Hallazgos de ADN bacteriano en aneurismas intracraneales rotos y no rotos. *Acta Odontológica Scandinavica* 74:315-320. PMID: 26777430
228. Kurihara N, Inoue Y, Iwai T et al. (2004) Detección y localización de bacterias periodontopáticas en aneurismas aórticos abdominales. *Revista europea de cirugía vascular y endovascular* 28:553-558. PMID: 15465379
229. Pessi T, Karhunen V, Karjalainen P et al. (2013) Firmas bacterianas en aspirados de trombos de pacientes con infarto de miocardio. *Circulación* 127:1219-1228. PMID: 23418311
230. Piñón-Esteban P, Núñez L, Moure R et al. (2020) Presencia de ADN bacteriano en material trombótico de pacientes con infarto de miocardio. *Informes científicos* 10:16299. PMID: 33004892
231. Vakhitov D, Tuomisto S, Martiskainen M et al. (2018) Firmas bacterianas en aspirados de trombo de pacientes con trombosis arterial y venosa de miembros inferiores. *Revista de Cirugía Vasculosa* 67:1902-1907. PMID: 28847664
232. Louhelainen A, Aho J, Tuomisto S et al. (2014) Hallazgos de ADN bacteriano oral en el líquido pericárdico. *Revista de Microbiología Oral* 6:25835. PMID: 25412607
233. Reichert S, Haffner M, Keyber G et al. (2013) Detección de ADN bacteriano oral en líquido sinovial. *Revista de Periodoncia Clínica* 40:591-598. PMID: 23534379
234. Totaro M, Cattani P, Ria F et al. (2013) *Porphyromonas gingivalis* y la patogénesis de la artritis reumatoide: análisis de varios compartimentos, incluido el tejido sinovial. *Investigación y análisis de la artritis Terapia* 15:R66. PMID: 23777892
235. Du Q, Ma X (2020) [Progreso de la investigación de la correlación entre patógenos periodontales y enfermedades sistémicas]. Artículo en chino. *Revista de la Universidad Médica del Sur* 40:759-764. PMID: 32897213
236. Ye C, Katagiri S, Miyasaka N et al. (2020) Las bacterias periodontopáticas en la placenta, la saliva y la placa subgingival de casos de amenaza de parto prematuro y bajo peso al nacer prematuros: un estudio longitudinal en mujeres embarazadas japonesas. *Investigaciones orales clínicas* 24:4261-4270. PMID: 32333174
237. Fisher L, Demerath E, Bittner-Eddy P, Costalonga M (2019) Colonización placentaria con patógenos periodontales: el posible eslabón perdido. *Revista Estadounidense de Obstetricia y Ginecología* 221:383-392. PMID: 31051120
238. Figueredo C, Sete M, Carlos J et al. (2018) Presencia de anticuerpos anti-*Porphyromonas gingivalis*-peptidilarginina deiminasa en suero de pacientes con lupus eritematoso sistémico juvenil. *Acta Reumatológica Portuguesa* 43:239-240. PMID: 30414375

239. Bagavant H, Dunkleberger M, Wolska N et al. (2019) Los anticuerpos contra las bacterias periodontógenas se asocian con una mayor actividad de la enfermedad en pacientes con lupus. *Reumatología Clínica y Experimental* 37:106-111. PMID: 29998833
240. Aoki S, Hosomi N, Nishi H et al. (2020) Los títulos de IgG sérica contra patógenos periodontales predicen el resultado a 3 meses en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. *Más uno* 15:e0237185. PMID: 32760103
241. Pillai R, Iyer K, Spin-Neto R et al. (2018) Salud bucal y daño cerebral: ¿relación causal o casual? *Enfermedades cerebrovasculares adicionales* 8:1-15. PMID: 29402871
242. Heiken T, Chen J, Hoskin T et al. (2016) El microbioma del tejido mamario humano recolectado asépticamente en enfermedades benignas y malignas. *Informes científicos* 6:30751. PMID: 27485780
243. Gaba F, González R, Martínez R (2022) El papel de *Fusobacterium nucleatum* oral en el cáncer de mama femenino: una revisión sistemática y un metanálisis. *Revista Internacional de Odontología* 2022:1876275. PMID: 36466367
244. Desalegn Z, Smith A, Yohannes M et al. (2023) La microbiota del tejido mamario humano revela firmas microbianas únicas que se correlacionan con características de pronóstico en mujeres adultas etíopes con cáncer de mama. *Cánceres* 15:4893. PMID: 37835588
245. Park D, Woo B, Lee B et al. (2019) Los niveles séricos de interleucina-6 y los títulos de anticuerpos contra *Porphyromonas gingivalis* podrían ser biomarcadores potenciales para el diagnóstico del carcinoma oral de células escamosas. *Revista Internacional de Ciencias Moleculares* 20:2749. PMID: 31167516
246. Zhou Y, Luo G (2019) *Porphyromonas gingivalis* y cánceres del sistema digestivo. *Revista mundial de atención clínica* 7:819-829. PMID: 31024953
247. He Z, Tian W, Wei Q, Xu J (2022) Participación de *Fusobacterium nucleatum* en neoplasias malignas excepto el cáncer colorrectal: una revisión de la literatura. *Fronteras en Inmunología* 13:968649. PMID: 36059542
248. Yamamura K, Baba Y, Nakagawa S et al. (2016) El microbioma humano *Fusobacterium nucleatum* en el tejido del cáncer de esófago se asocia con el pronóstico. *Investigación clínica sobre el cáncer* 22:5574-5581. PMID: 27769987
249. Kosumi K, Baba Y, Yamamura K et al. (2023) *Fusobacterium nucleatum* intratumoral y respuesta inmune al cáncer de esófago. *Revista británica de cáncer* 128:1155-1165. PMID: 36599917
250. Nagasaki A, Sakamoto S, Arai T et al. (2021) La eliminación de *Porphyromonas gingivalis* inhibe la fibrosis hepática y la inflamación en NASH. *Revista de Periodoncia Clínica* 48:1367-1378. PMID: 34250613
251. Chen Y, Wei J (2015) Identificación de firmas de patógenos en el cáncer de próstata utilizando RNA-seq. *Más uno* 10:e0128955. PMID: 26053031
252. Udayasuryan B, Ahmad R, Nguyen T et al. (2022) *Fusobacterium nucleatum* induce la proliferación y migración en células de cáncer de páncreas a través de la señalización autocrina y paracrina del huésped. *Señalización científica* 15:eabn4948. PMID: 36256708
253. Tan Q, Ma X, Yang B et al. (2022) El patógeno de la periodontitis, *Porphyromonas gingivalis*, promueve la tumorigénesis pancreática a través de la elastasa de neutrófilos a partir de neutrófilos asociados a tumores. *Microbios intestinales* 14:2073785
254. Pignatelli P, Nuccio F, Piattelli A, Curia M (2023) El papel de *Fusobacterium nucleatum* en la carcinogénesis oral y colorrectal. *Microorganismos* 11:2358. PMID: 37764202
255. Wang N, Fang J (2023) *Fusobacterium nucleatum*, un factor patogénico clave y biomarcador microbiano para el cáncer colorrectal. *Tendencias en Microbiología* 31:159-172. PMID: 36058786
256. Fiorillo L, Cervino G, Laino L et al. (2019) *Porphyromonas gingivalis*, implicaciones periodontales y sistémicas: una revisión sistemática. *Revista de Odontología* 7:114. PMID: 31835888

257. Mei F, Xie M, Huang X et al. (2020) Porphyromonas gingivalis y su impacto sistémico: estado actual. Patógenos 9:944. PMID: 33202751
258. Fan Z, Tang P, Li C et al. (2022) Fusobacterium nucleatum y sus enfermedades sistémicas asociadas: estudios epidemiológicos y posibles mecanismos. Revista de Microbiología Oral 15:2145729. PMID: 36407281
259. Issels J (1999) Cáncer, una segunda opinión: el libro clásico sobre el tratamiento integral del cáncer. Garden City Park, Nueva York: Avery Publishing Group  
] <http://www.hep21.medfoxpub.com>
261. Kaasalainen T, Ekholm M, Siiskonen T, Korttinen M (2021) TC de haz cónico dental: una revisión actualizada. Física Médica 88:193-217. PMID: 34284332  
<http://orthomolecular.org/resources/omns/v18n24.shtml>

### **La Medicina Nutricional es Medicina Ortomolecular**

La medicina ortomolecular utiliza una terapia nutricional segura y eficaz para combatir las enfermedades. Para más información: <http://www.orthomolecular.org>