

PARA PUBLICACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 31 de julio de 2023

La tríada de nutrientes tóxicos. Un poco: bien. Sólo un poco más: mal

Comentario de Thomas E. Levy, MD, JD

OMNS (31 de julio de 2023) La mayoría de los médicos están familiarizados con el concepto de que cuando un poco es bueno, más suele ser mejor, pero mucho sigue siendo tóxico. Esto da como resultado la mentalidad de que hay pocas posibilidades de hacer daño al complementar un "poco", especialmente cuando los suplementos involucrados son suplementos bien conocidos y relativamente populares, ampliamente considerados como beneficiosos sin duda. En el caso del **calcio, el hierro y el cobre**, la desventaja de una suplementación mínima no podría ser más clara. Los tres de estos agentes son esenciales para la salud, especialmente dentro de las células. **No obstante, una vez que se supera mínimamente** una ingesta diaria relativamente baja de estos nutrientes, la toxicidad se produce rápidamente y las ingestas más elevadas dan lugar a la mayor toxicidad. Esto está en gran contraste con algunos otros nutrientes, como la vitamina C, la niacina o la niacinamida, o la vitamina K2, donde la toxicidad es difícil de alcanzar en cualquier grado de ingesta o suplemento. Muchos otros suplementos nutricionales, especialmente minerales, pueden ingerirse fácilmente hasta el punto de la toxicidad, pero las cantidades necesarias aún son mucho más difíciles de alcanzar en comparación con las ingestas mínimamente tóxicas de calcio, hierro y cobre.

El exceso de calcio celular es la base de la enfermedad

Los esfuerzos de marketing de la industria láctea a lo largo de los años han tenido un gran éxito en convencer al público, así como a la mayoría de los médicos, de que la ingesta alta de calcio a través de la dieta (especialmente lácteos) y, por extensión, también la suplementación, es de claro beneficio para la salud general y para huesos sanos también. Desafortunadamente, ocurre exactamente lo contrario, y el consumo excesivo de calcio es el combustible principal que sostiene e incluso provoca enfermedades cardíacas, cáncer y todas las enfermedades degenerativas crónicas.

Niveles elevados de calcio intracelular están presentes en todas las células afectadas por procesos patológicos, y niveles muy altos están presentes en todas las células malignas.

Además, cuando se toman medidas terapéuticas para reducir estos niveles de calcio, siempre resultan células más sanas. [\[1\]](#)

Varios estudios sencillos revelaron la tremenda toxicidad del exceso de calcio. En un estudio sobre 61 433 mujeres suecas seguidas durante una mediana de 19 años, aquellas que ingirieron la mayor cantidad de calcio total tanto de la dieta como de la suplementación tuvieron una mortalidad por todas las causas un 250 % mayor que aquellas con la menor ingesta de calcio. De manera similar, el mismo grupo con la mayor ingesta de calcio tuvo un aumento de más del 200 % en la mortalidad por arteriopatía coronaria. [\[2\]](#) Un metanálisis de 15 ensayos también demostró claramente un mayor riesgo de infarto de miocardio en pacientes que tomaron suplementos de calcio. [\[3\]](#)

La puntuación de calcio arterial coronario (CAC) se ha utilizado durante más de 30 años para controlar la probabilidad de que un paciente muera de enfermedad coronaria (infarto de miocardio). Una puntuación más alta indica una mayor probabilidad de mortalidad cardíaca. La puntuación CAC se genera mediante una tomografía computarizada (TC) del corazón. Mayores cantidades de depósito de calcio en las arterias coronarias dan como resultado puntuaciones de CAC más altas. [4] Las medidas terapéuticas que pueden aumentar o disminuir esta acumulación de calcio se correlacionan directamente con una mayor o menor probabilidad de mortalidad cardíaca.

Investigaciones recientes ahora indican que la puntuación CAC predice claramente la mortalidad por todas las causas y no solo la muerte por enfermedad de las arterias coronarias. [5] Esto indica que la puntuación CAC también sirve como una prueba marcadora confiable para indicar el grado de exceso de calcio en todo el cuerpo y no solo en las arterias coronarias. Tener una gran cantidad de depósito de calcio en las arterias coronarias indica un exceso de calcio en todas partes, incluso si está solo dentro de las células y no se detecta tan fácilmente como los depósitos de calcio. Si bien aún puede haber un exceso de calcio intracelular cuando la puntuación CAC es cero (normal), cualquier puntuación positiva asegura la presencia de dichos excesos, y las puntuaciones más altas indican mayores excesos y mayores grados de patología en el cuerpo.

La menopausia, con su pérdida de producción de estrógenos en las mujeres afectadas, contribuye directamente al aumento de los niveles de calcio intracelular. [6] Los niveles normales de estrógeno son muy efectivos para minimizar los niveles de calcio citoplasmático, ya que el estrógeno sirve como bloqueador de los canales de calcio, lo que limita la absorción de calcio en las células. De acuerdo con esto, ahora se ha demostrado que la menopausia promueve un aumento en las puntuaciones de CAC. [7] La testosterona, la hormona sexual masculina equivalente al estrógeno, también sirve como bloqueador de los canales de calcio en todo el cuerpo. [8] Esta importante relación del aumento de los niveles de calcio intracelular como resultado de la disminución de la presencia de hormonas sexuales solo subraya aún más la importancia de brindar algún apoyo de hormonas sexuales a todos los pacientes mayores, incluso cuando los niveles de hormonas todavía están técnicamente por encima de los niveles más bajos en el rango de referencia del laboratorio.

Para ser claros, la relación muy bien definida entre el contenido de calcio dentro de las células del cuerpo y el aumento del estrés oxidativo intracelular que causa enfermedades en realidad significa solo una cosa: nunca **suplementar con calcio** .

Hierro y cobre: los gemelos de metales de transición tóxicos

¿Por qué llamar a estos dos gemelos de metal? Básicamente, se debe a que estos metales son importantes promotores de la reacción de Fenton dentro de las células del cuerpo. Todas las células los contienen, pero cuando estos metales aumentan en concentración incluso en el grado más mínimo, el estrés oxidativo aumenta rápidamente. Y a medida que aumenta el estrés oxidativo (donde el exceso de biomoléculas se encuentra en un estado oxidado y sin electrones) se mantiene o incluso aumenta, la función celular anormal ("enfermedad") florece.

La oxidación estimulada por el hierro iónico (Fe^{3+} , Fe^{2+}) y el cobre iónico (Cu^{2+} , Cu^{1+}) sigue siendo mínima ("fisiológica") mientras no se produzcan nuevas incorporaciones significativas

de estos metales, especialmente cuando se complementan sin querer. La mayoría de las dietas razonablemente equilibradas nunca proporcionarán demasiados de estos metales, aunque este delicado equilibrio se interrumpe fácilmente con la mínima ingesta suplementaria.

La reacción de Fenton juega un papel importante en la capacidad del cuerpo para matar patógenos, células infectadas por patógenos, células cancerosas y células con estrés oxidativo intracelular enormemente aumentado que están al borde de la necrosis y/u otras formas de muerte celular como la apoptosis. . Cuando no está debidamente equilibrado, también juega un papel importante en la toxicidad crónica infligida por la ingesta suplementaria de hierro y cobre. Ambos metales se conocen como metales de transición porque transportan fácilmente electrones a través de varias vías metabólicas. Esta facilidad de paso de electrones es la razón por la cual el hierro y el cobre conducen tan bien la electricidad (la corriente es un flujo de electrones).

La química clásica de Fenton se observa en una célula infectada por un patógeno, especialmente cuando es provocada por una administración suficiente de vitamina C. Si bien la vitamina C tiene muchas propiedades anti patógenas y de apoyo inmunitario diferentes, es la promoción de la química de Fenton dentro de la célula lo que probablemente explica más directamente sus propiedades para resolver infecciones.

Los patógenos más virulentos son los consumidores más ávidos de hierro. Es esta característica la que literalmente permite que la mayoría de los patógenos se identifiquen a sí mismos, ya que este exceso de hierro alimenta con tanta fuerza el metabolismo químico de Fenton. Cabe señalar que algunos antibióticos deben gran parte de su eficacia a su capacidad para quelar el hierro, lo que debilita al patógeno a medida que pierde el acceso a nuevas fuentes de hierro para su crecimiento.

Las siguientes actividades describen una típica destrucción de un patógeno y su célula huésped impulsada por la reacción de Fenton:

- Se infunden 50 o más gramos de vitamina C.
- A medida que la vitamina C inunda el espacio extracelular, los transportadores de vitamina C activos y pasivos aumentan los niveles de vitamina C dentro de las células.
- Al mismo tiempo, en el espacio extracelular, la vitamina C estimula continuamente la formación de cantidades relativamente grandes de peróxido de hidrógeno nuevo.
- El peróxido de hidrógeno, que ya está elevado dentro de la célula infectada, con la hipoxia focal y la acidosis concomitantes, pasa fácilmente del espacio extracelular al intracelular.
- La vitamina C dona un electrón a Fe^{3+} (o Cu^{2+}), con una reducción a Fe^{2+} o Cu^{1+} .
- El metal reducido luego dona un electrón al peróxido de hidrógeno que está presente, lo que resulta en su rápida descomposición en una entidad altamente prooxidante conocida como radical hidroxilo.
- Este radical es tan reactivo que no puede migrar pero inmediatamente oxida todo lo que está adyacente cuando se forma.
- La formación sostenida de nuevos radicales hidroxilo aumenta rápidamente el estrés oxidativo hasta el punto de la ruptura y muerte de patógenos/células.
- El peróxido de hidrógeno dentro de la celda ayuda a movilizar el Fe^{3+} del almacenamiento de ferritina, lo que garantiza el hierro reactivo adecuado para alimentar la reacción de Fenton hasta su finalización.

- Por lo tanto, la infusión continua de VC asegura que todos los componentes de la reacción de Fenton estén suficientemente presentes para continuar hasta que se logre la muerte celular/patógeno. Ningún sustrato se agota prematuramente.

Esta interacción de la vitamina C con el cobre (o el hierro), con la subsiguiente regulación al alza de la reacción de Fenton altamente prooxidante, quedó muy bien demostrada en un estudio en ratones. Se demostró claramente que la administración simultánea de vitamina C y cobre condujo directamente a un aumento del estrés oxidativo sistémico y lesión de las células renales. [9] Sin embargo, sin la presencia de cobre, **la protección** contra el aumento del estrés oxidativo en los riñones se logra fácilmente con la vitamina C sola. [10]

Está bien establecido que tanto el hierro como el cobre juegan un papel importante como cofactores en varias vías metabólicas y reacciones enzimáticas. Sin embargo, la reserva total de hierro y cobre reactivos en el cuerpo que desempeña estas funciones es extremadamente pequeña y se mantiene casi por completo mediante un reciclaje continuo de estos metales dentro de las células. Se excreta muy poco de estos metales, por lo que se necesita muy poca ingesta nueva para que realicen estas diversas funciones metabólicas. Sin embargo, estos dos metales tienen una poderosa sinergia negativa al causar patología. Un buen ejemplo de esto son los niveles elevados de cobre y hierro que se encuentran en las placas ateroscleróticas humanas. [11]

Se necesitan cantidades relativamente grandes de hierro y, en mucha menor medida, de cobre para mantener la síntesis normal de nuevos glóbulos rojos, en comparación con las cantidades muy pequeñas requeridas para sus funciones de cofactor. Una anemia por deficiencia de cobre es bastante rara, pero la anemia por deficiencia de hierro es mucho más común. [12,13] Sin embargo, la anemia por deficiencia de hierro rara vez ocurre sin una pérdida significativa de sangre, como puede verse con menstruaciones abundantes o un tumor gastrointestinal sangrante. Sin embargo, la conclusión para el manejo del paciente es que cuando hay una hemoglobina normal y un hematocrito normal, nunca se debe complementar con hierro o cobre. El nivel de ferritina nunca puede considerarse demasiado bajo y una razón para la suplementación con hierro si el nivel de hemoglobina es normal. Cualquier suplemento de este tipo alimenta de manera innecesaria y confiable el exceso de estrés oxidativo en todo el cuerpo.

Demasiada orientación sobre la suplementación proviene de investigadores que han descubierto que el agente X tiene algún efecto sobre la enzima o la proteína Y, sin tener en cuenta la salud general del sujeto de investigación o la estabilidad de los análisis de sangre en serie a lo largo del tiempo. Hacer una "inmersión profunda" para tratar de comprender tanto como sea posible acerca de un suplemento está bien, pero el estudio "macro" siempre debe recibir mucha más atención que el estudio "micro", especialmente cuando se están llevando a cabo tales estudios "micro". en animales o en probetas, y se están haciendo extrapolaciones sobre qué suplemento es bueno para todo el cuerpo humano.

Un buen ejemplo proviene de algunos estudios que analizan las interacciones entre la vitamina C y el cobre. En ratas se ha demostrado que el aumento de la vitamina C en la dieta aumenta los niveles sanguíneos de vitamina C al tiempo que reduce las concentraciones de cobre en plasma y tejidos. [14] En otro estudio, tanto los hombres como los conejillos de indias recibieron suplementos de vitamina C. La suplementación aumentó los niveles de ceruloplasmina (proteína transportadora de cobre) en los hombres mientras los disminuyó en los conejillos de indias. Los autores concluyeron que la vitamina C tiene un efecto antagónico sobre el metabolismo del cobre en cobayos pero no en humanos. [15] Un estudio celular

concluyó solo que la vitamina C ejerce funciones reguladoras tanto positivas como negativas en el metabolismo del cobre, aunque afirmó que el mecanismo no está claro. [\[dieciséis\]](#)

Cuando intente entender la conveniencia de la suplementación con cobre después de revisar los estudios anteriores, considere que la capacidad de la vitamina C, al menos en ratas, para reducir las concentraciones plasmáticas y tisulares es un buen resultado. Con base en la facilidad con la que el cobre agregado puede empeorar el estrés oxidativo, la capacidad de la vitamina C para minimizar su presencia en el cuerpo puede considerarse fácilmente un buen resultado, sin simplemente suponer que no es deseable un impacto de reducción crónica en la presencia de cobre en el cuerpo. Linus Pauling comenzó a tomar 3 gramos al día de vitamina C tan pronto como se enteró en la década de 1960, aumentando gradualmente la cantidad hasta llegar a tomar 18 gramos al día los últimos años de su vida. El Dr. Pauling murió a los 93 años y tenía la mente lo suficientemente clara como para dar conferencias/discursos hasta los últimos meses de su vida. Si la Dra. Pauling sufría de una deficiencia de cobre en su cuerpo inducida por la vitamina C, no había evidencia clínica de que se estuviera haciendo daño. Por el contrario, la pérdida de la capacidad del hígado humano para producir dosis diarias de mega gramos de vitamina C y liberarla directamente en el torrente sanguíneo argumenta que cualquier efecto reductor de cobre de la vitamina C es completamente *deseable*, y que la mayoría de la población humana ya está lidiando con algún grado de toxicidad por cobre que ya no se alivia con la falta de producción endógena de vitamina C en el hígado humano genéticamente defectuoso. [\[17\]](#)

La relación consistente entre los niveles elevados de cobre y la carcinogénesis debería causar una gran preocupación para los buscadores de salud que regularmente complementan el cobre. Muchos estudios han demostrado consistentemente que aquellas personas con los niveles más altos de cobre en la sangre contraen y mantienen la mayoría de los cánceres. Además, así como las células cancerosas se "alimentan" de hierro, también se alimentan de cobre. Parece que la presencia continua de más cobre es un factor importante tanto en la causa de la transformación maligna inicial del cáncer como en el impulso de su crecimiento y propagación agresivos. Los niveles de cobre en los tumores y los niveles de cobre en la sangre están elevados en una amplia variedad de cánceres, incluidos los siguientes: mama, cuello uterino, ovario, pulmón, gástrico, vejiga, tiroides, oral, pancreático y de cabeza y cuello. [\[18-31\]](#) Además, los niveles séricos más altos de cobre se observan en etapas más avanzadas del cáncer y se correlacionan directamente con la facilidad con la que crece la malignidad. [\[32\]](#) En algunas neoplasias malignas hematológicas, se observan períodos de remisión del cáncer a medida que disminuyen los niveles séricos de cobre. [\[33\]](#) Y así como menos cobre puede inducir la remisión del cáncer, se puede administrar más cobre como "quimioterapia" que induce la oxidación para aumentar aún más el estrés intracelular ya aumentado (reacción de Fenton), lo que eventualmente resulta en la muerte de las células cancerosas. [\[34,35\]](#)

Siempre busque los estudios de longevidad (mortalidad por todas las causas) para obtener la imagen más clara del impacto final de un agente en el cuerpo humano. El impacto que algo tiene sobre las funciones metabólicas aisladas en el citoplasma a menudo es completamente irrelevante (la "acumulación de minucias", como señaló una vez el Dr. Robert Cathcart) si se argumenta en contra de tomar un suplemento por sí mismo después de que se haya demostrado que dicho suplemento disminuye mortalidad por cualquier causa. Y más aún cuando se trata de un estudio animal o *in vitro*. Como señaló una vez el Dr. Abram Hoffer, los estudios pueden aportar buenos puntos científicos sin dejar de ser "sin importancia clínica".

Además, tales datos "micro" nunca deben usarse, intencionalmente o sin darse cuenta, para infundir miedo en los corazones de los posibles suplementos de un agente claramente beneficioso, como la vitamina C. Se ha establecido desde hace mucho tiempo en estudios "macro" que los individuos quienes mantienen los niveles sanguíneos más altos de vitamina C viven más tiempo. [36,37] Ante tales datos, si la vitamina C realmente funciona para reducir los niveles de cobre en el cuerpo, entonces parecería que tal efecto es altamente *deseable* y el único efecto a largo plazo de altas dosis crónicas de vitamina C en los niveles de cobre los mantendría *menos elevados*, pero nunca causando deficiencias generalizadas. Además, estos datos también respaldan el concepto de que los individuos verdaderamente deficientes en cobre, excepto en las circunstancias más extraordinarias, no existen. La conclusión clara es simplemente esta: **nunca complemente con cobre** .

El hierro, un metal de transición como el cobre, aumenta de forma fiable el estrés oxidativo dondequiera que se encuentre en su estado libre y no unido. Mucho, quizás la mayor parte, de este aumento del estrés oxidativo del hierro resulta de una regulación al alza de la reacción de Fenton en todo el cuerpo. Si bien el exceso de cobre en todo el cuerpo se infiere fácilmente en casi todas las personas a partir de los datos discutidos anteriormente, no es tan fácil establecer claramente la presencia de dicho exceso a través de análisis de sangre. Por otro lado, el exceso de hierro en el cuerpo se refleja de manera confiable en el análisis de sangre de ferritina. [38,39] La ferritina es una proteína intracelular que almacena hierro y lo libera del almacenamiento según lo necesite el cuerpo. Los niveles más altos de ferritina indican un alto contenido de hierro en el cuerpo, aunque ciertas condiciones, a menudo inflamación secundaria a infecciones agudas, aumentarán los números en esta prueba sin reflejar una mayor cantidad de hierro en el cuerpo. Esto ocurre porque la ferritina es un reactivo de fase aguda, que representa un producto de fuga de células dañadas y moribundas. [40] Las infecciones graves pueden provocar elevaciones astronómicas en el nivel de ferritina, como en los pacientes con COVID avanzado. [41]

Si bien quizás contradice la intuición, los niveles de hierro sérico tienen poca o ninguna correlación con la cantidad de exceso de hierro almacenado en el cuerpo. Sin embargo, cuanto más hierro no unido ("libre") ingresa al cuerpo en exceso de la cantidad de hierro necesaria para mantener las necesidades metabólicas normales, más se estimula la síntesis de ferritina y el exceso de hierro se almacena rápidamente dentro de la estructura similar a una concha de la molécula de ferritina. No es de extrañar que, dado que el hierro libre es un culpable común de estimular el exceso de estrés oxidativo, la presencia de estrés oxidativo adicional en sí da como resultado la síntesis de más ferritina, lo que permite que el exceso de hierro libre prooxidante se elimine de los tejidos involucrados. [42] Los niveles más altos de ferritina no solo indican mayores reservas de hierro en el cuerpo, sino que también indican un intento continuo por parte del cuerpo de sintetizar suficiente ferritina para mantener los niveles extracelulares e intracelulares de hierro libre en niveles no tóxicos. Cuando el hierro libre es mínimo, los niveles de ferritina pueden caer muy bajo, ya que se necesitan principalmente como un amortiguador contra la presencia excesiva de hierro.

El exceso de hierro es tan pandémico en todo el mundo (excepto en los países del tercer mundo extremadamente desnutridos) que el rango de referencia de laboratorio de LabCorp para la ferritina es de 30 a 400 ng/mL. El rango de referencia para cualquier prueba de laboratorio hace la suposición errónea básica de que la mayoría de los individuos en un grupo tendrán un resultado normal y que el rango de referencia servirá para contener a la mayoría de los individuos normales en una población dada. Sin embargo, cuando una condición o deficiencia afecta a casi todos los que se someten a la prueba, el rango de referencia no tiene ninguna

relación directa con la normalidad. Como se verá, el rango de referencia de ferritina de LabCorp en realidad NO incluye niveles normales, ya que cualquier medición de ferritina superior a 25 ng/mL marca el comienzo de una acumulación excesiva de hierro. El verdadero rango "normal" para la ferritina,

Muchos médicos consideran que un nivel de ferritina de 50 ng/mL es normal, y algunos de ellos incluso consideran que ese nivel es demasiado bajo. Se ha establecido claramente que la flebotomía (donación de sangre) reduce las reservas de hierro en el cuerpo y disminuye los parámetros de laboratorio de peroxidación lipídica y estrés oxidativo, disminuyendo la incidencia de enfermedades cardíacas en el proceso. [\[43-45\]](#) Los estudios que analizan las reservas de hierro reducidas después de la donación de sangre muestran que las ferritinas de 50 ng/mL, aunque no se elevan drásticamente, están claramente asociadas con el deterioro de una función vascular importante. Se demostró que la capacidad de los vasos sanguíneos para dilatarse (o relajarse) normalmente es claramente mejor en los donantes de sangre que promediaron niveles de ferritina de 17 ng/mL en comparación con aquellos con niveles de ferritina de 52 ng/mL. [\[46\]](#) Se observó un hallazgo similar en otro estudio que comparó la facilidad de dilatación arterial con niveles de ferritina muy por debajo de 50 ng/mL. [\[47\]](#) La pérdida de dilatación fácil es un hallazgo temprano en pacientes que desarrollan aterosclerosis y otras afecciones vasculares. Cualquier aumento en el hierro libre celular o circulante aumenta rápidamente el estrés oxidativo, que es la razón principal de la disfunción endotelial y la relajación vascular alterada. [\[48,49\]](#)

La relación entre la enfermedad cardíaca y el aumento de los niveles de ferritina está especialmente bien establecida. Tanto en hombres como en mujeres, la ferritina sérica elevada se asocia de manera independiente y positiva con la enfermedad de las arterias coronarias. [\[50-52\]](#) Incluso se observa una mayor incidencia de enfermedad cardíaca en hombres y mujeres posmenopáusicas en comparación con la incidencia en mujeres premenopáusicas, ya que la pérdida regular de sangre (y hierro) se detiene en la menopausia. [\[53\]](#)

Se observa una reducción similar en la incidencia de nuevos cánceres y muertes relacionadas con el cáncer con flebotomías en serie durante un período de seis años. El nivel promedio de ferritina en 23 personas que murieron de cáncer fue de 136 ng/mL, mientras que los 77 sobrevivientes tenían un nivel promedio de ferritina de 84 ng/mL. [\[54\]](#) Otro estudio reveló que la reducción de las reservas de hierro mediante flebotomía redujo claramente el riesgo de cáncer y la mortalidad relacionada con el cáncer. [\[55\]](#) Como resultado, los niveles séricos de los tres nutrientes tóxicos (calcio, hierro y cobre) aumentan significativamente en comparación con los niveles en pacientes de control no cancerosos. [\[56\]](#)

Ahora para la sorpresa. Desde la década de 1940, el "enriquecimiento" rutinario de harinas, cereales y granos con hierro (junto con algunas vitaminas B) comenzó con la premisa de que las poblaciones de los Estados Unidos y el Reino Unido en tiempos de guerra estaban siendo racionadas con alimentos y la disponibilidad general de algunos se consideró que faltaban nutrientes importantes. En 1942, el ejército de los EE. UU. decidió comprar solo harina enriquecida. Esto llevó rápidamente a que gran parte del mundo siguiera al mismo ritmo que Estados Unidos. Y una vez que comenzó, nunca se detuvo, continuando hasta el día de hoy.

Un gran problema con esto es que nadie en los Estados Unidos que siga las dietas más caprichosas tiene una deficiencia de hierro, y ningún hierro adicional de ningún tipo hace otra cosa que infligir daño oxidativo en todo el cuerpo al consumidor. El segundo problema es que la forma de hierro que se agrega la mayor parte del tiempo a estos alimentos enriquecidos es

en forma de **limaduras de hierro metálico** . De alguna manera, nuestras autoridades de salud pública han decidido que comer metal puro es la mejor manera de evitar desarrollar deficiencias en los compuestos relacionados con ese metal en el cuerpo. Obviamente, para la ingestión de hierro (o cualquier otro metal que forme diferentes compuestos), el hierro/metal primero debe metabolizarse en una planta para producir formas consumibles de ese metal. Tenga en cuenta que **cualquier** hierro adicional no es bueno para usted, pero consumir hierro en su forma metálica es especialmente efectivo para hacer que la exposición diaria al estrés oxidativo en el intestino se dispare. Como una imagen vale más que mil palabras y un video mucho más, tómese unos minutos para ver este breve video, filmado hace aproximadamente 30 años (y nada ha cambiado desde entonces, ya que es muy fácil de reproducir para cualquier persona) él).

<https://www.youtube.com/watch?v=HGbwFtmJOi4&t=75s>

La **única** vez que se debe ingerir hierro deliberadamente (¡y en una formulación médica adecuada, nunca como un metal sin refinar!) es cuando se observa un nivel bajo de ferritina Y se presenta una anemia microcítica hipocrómica (glóbulos rojos pálidos y pequeños). Y una vez que el nivel de hemoglobina vuelve a la normalidad, se debe suspender la prescripción de hierro. El hierro nunca debe tomarse para "proteger" contra el desarrollo de una anemia por deficiencia de hierro. El exceso de pérdida de sangre, ya sea por un exceso de menstruación o una pérdida de sangre por un cáncer del tracto gastrointestinal, es casi siempre la razón de la presencia de un nivel bajo de ferritina y una anemia microcítica hipocrómica. Y mientras que una deficiencia nutricional de hierro es muy común en los países del tercer mundo, es excepcionalmente rara en los Estados Unidos. [57] Aparte de la inanición crónica franca, la deficiencia de hierro en la dieta simplemente no existe.

Increíblemente, parte de esta indignación por agregar limaduras de hierro metálico finalmente podría estar filtrándose de nuevo a las agencias gubernamentales a cargo de continuar este proceso, ya que Internet ahora tiene sitios web que discuten las limaduras de hierro de "grado alimenticio", como si el consumo de "contaminado" limaduras de hierro es el verdadero problema. Algunos expertos equivocados afirman que el ácido del estómago disuelve el hierro metálico y permite que sea absorbido y asimilado. Sin embargo, la química básica no respalda tal afirmación. El hierro metálico + HCl (ácido clorhídrico) se convierte en cloruro férrico, una forma de hierro que es excepcionalmente tóxica, corrosiva y ácida. [58,59] El hierro suplementario que se usa comúnmente está en forma de sulfato ferroso, no de cloruro férrico.

Como todas las enfermedades resultan del exceso de oxidación de biomoléculas, se puede apreciar fácilmente cuán negativa será la ingestión de limaduras de hierro metálico en la salud y función intestinal en general, especialmente cuando se hace de por vida. Ninguna sustancia promueve el exceso de oxidación dondequiera que se encuentre más que el hierro libre en su forma férrica. Cuando se ingiere crónicamente en su forma metálica, puede causar directamente una reacción de cuerpo extraño cuando los fragmentos de metal son lo suficientemente grandes. Además, a medida que se forma más cloruro férrico a partir del HCl en el estómago, se prepara el escenario para la provocación continua de inflamación crónica en el intestino. Esto puede manifestarse clínicamente en casi todas las formas y presentaciones de disfunción intestinal, incluido el intestino permeable y un microbioma sobrecrecido por patógenos. Cabe destacar *Helicobacter pylori*, el patógeno que ahora se considera el agente causante de muchos casos de enfermedad ulcerosa en el estómago y el intestino delgado, prospera de manera óptima donde el hierro es más abundante. [60,61]

Las alergias alimentarias eran prácticamente desconocidas antes del envenenamiento generalizado de los alimentos enriquecidos con limaduras de hierro metálico. A partir de 1971, se publicaron en PubMed alrededor de 100 artículos que abordan la alergia alimentaria. Ahora, en 2023, la frase "alergia alimentaria" genera más de 12 000 artículos. Casi todo esto puede atribuirse a la presencia generalizada del síndrome del intestino permeable, del cual la ingestión incesante de hierro metálico puede considerarse una de las principales causas. Los cacahuetes y el gluten contienen proteínas que se digieren bien cuando el intestino está intacto. Sin embargo, cuando los segmentos no digeridos de la proteína del cacahuete o del gluten llegan a los vasos linfáticos y la sangre, es de esperar que se produzcan reacciones alérgicas y autoinmunes graves. En las décadas de 1950 y 1960, un sándwich de mantequilla de maní y mermelada nunca fue el refrigerio potencialmente fatal que es hoy para tantos niños.

Para muchos adultos de hoy, su asalto de hierro comenzó en la infancia. Por muchas razones, la lactancia materna es la forma más saludable de alimentar a un recién nacido. Sin embargo, al elegir la alimentación con biberón, tenga en cuenta que es extremadamente difícil encontrar una fórmula infantil sin hierro añadido. La ingestión de este exceso de hierro desde el comienzo de la vida es una de las principales razones por las que tantas personas nunca han tenido una evacuación intestinal verdaderamente normal y bien formada en sus vidas. Los supermercados y las farmacias ofrecen una gran variedad de píldoras y pociones para todos los problemas intestinales/digestivos imaginables, un claro recordatorio visual de cuán generalizados son los trastornos digestivos.

Una de las razones por las que los productos alimenticios orgánicos y sin gluten favorecen la buena salud es que no tienen hierro agregado. Al menos, ese es el caso con probablemente el 90% de ellos. Las etiquetas de los ingredientes aún deben leerse cuidadosamente, ya que incluso estos productos alimenticios también están ocasionalmente contaminados con hierro adicional.

Muchos factores juegan un papel en lograr y mantener una buena salud gastrointestinal, lo cual es increíblemente importante ya que la salud intestinal comprometida afecta negativamente cualquier otra condición médica en todo el cuerpo. Se dará un gran paso hacia una buena salud intestinal en toda la población cuando las limaduras de hierro metálico ya no sean una parte habitual de tantas dietas en los Estados Unidos y el resto del mundo.

Resumen

La mayoría de las vitaminas, los minerales y otros suplementos nutricionales se pueden llevar a niveles muy altos de ingesta sin que se produzca una toxicidad clínica significativa. Sin embargo, este no es siempre el caso, y es muy importante ser consciente de las circunstancias en las que la ingesta mínima adicional de algunos suplementos puede ser devastadora para lograr y mantener la salud a largo plazo.

Excepto en los escenarios muy limitados descritos anteriormente, el calcio, el hierro y el cobre **nunca** deben complementarse. Y en el caso del calcio, una ingesta diaria elevada de algunos lácteos también puede ser muy perjudicial. Estos tres "nutrientes tóxicos", si bien son absolutamente necesarios en niveles bajos para la salud de todas las células, se convierten rápidamente en armas importantes para reducir la salud de esas mismas células con solo niveles MÍNIMOS de ingesta adicional.

La ingesta de hierro es especialmente problemática, ya que muchas personas se "suplementan" continuamente con hierro, generalmente en forma de limaduras de hierro metálico, cada vez que comen una gran variedad de alimentos comunes.

Los tres de estos nutrientes son algunas de las causas más comunes, aunque todavía casi completamente desconocidas, de muerte por enfermedad cardíaca y cáncer.

(Se puede contactar al autor de este artículo, el Dr. Thomas Levy en televymd@yahoo.com)

(Las opiniones expresadas en este artículo son del autor y no reflejan necesariamente las opiniones del Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular o de todos los miembros de su Consejo Editorial. OMNS invita a puntos de vista alternativos. Los envíos pueden enviarse directamente a Andrew W. Saul, Editor, a la dirección de contacto de correo electrónico más abajo).

Referencias

1. Levy T (2013) Muerte por calcio: prueba de los efectos tóxicos de los suplementos lácteos y de calcio, Henderson, NV: MedFox Publishing. Para descargar un libro electrónico gratuito: <https://dbc2.medfoxpub.com/>
2. Michaelsson K, Melhus H, Lemming E et al. (2013) Ingesta de calcio a largo plazo y tasas de todas las causas y mortalidad cardiovascular: estudio de cohorte longitudinal prospectivo basado en la comunidad. BMJ 346:f228. PMID: [23403980](#)
3. Bolland M, Avenell A, Baron J et al. (2010) Efecto de los suplementos de calcio sobre el riesgo de infarto de miocardio y eventos cardiovasculares: metanálisis. BMJ 341:c3691. PMID: [20671013](#)
4. Shreya D, Zamora D, Patel G et al. (2021) Puntaje de calcio en las arterias coronarias: ¿un indicador confiable de la enfermedad de las arterias coronarias? Cureo 13:e20149. PMID: [35003981](#)
5. Eghtedari B, Kinninger A, Roy S, Budoff M (2023) Progresión del calcio arterial coronario y mortalidad por todas las causas. Enfermedad de las arterias coronarias 34:244-249. PMID: [37102229](#)
6. Sribnick E, Del Re A, Ray S et al. (2009) El estrógeno atenúa la muerte celular inducida por glutamato al inhibir la entrada de Ca²⁺ a través de los canales de Ca²⁺ dependientes de voltaje de tipo L. Investigación cerebral 1276: 159-170. PMID: [19389388](#)
7. Fonseca M, Almeida-Pititto B, Bittencourt M et al. (2022) La menopausia per se está asociada con la puntuación de calcio arterial coronario: resultados de ELSA-Brasil. Diario de la Salud de la Mujer 31:23-30. PMID: [34520264](#)
8. Hall J, Jones R, Jones T et al. (2006) Inhibición selectiva de los canales de Ca²⁺ tipo L en células A7r5 por niveles fisiológicos de testosterona. Endocrinología 147:2675-2680. PMID: [16527846](#)
9. Jiang R, Sui Y, Hong J et al. (2023) La administración combinada de vitamina C y cobre induce un estrés oxidativo sistémico y lesión renal. Biomoléculas 13:143. PMID: [36671529](#)
10. Xu W, Mao Z, Zhao B et al. (2021) La vitamina C atenúa la nefrotoxicidad inducida por vancomicina a través de la reducción del estrés oxidativo y la inflamación en las células HK-2. Anales de Medicina Paliativa 10:1748-1754. PMID: [33302636](#)
11. Stadler N, Lindner R, Davies M (2004) Detección directa y cuantificación de iones de metales de transición en placas ateroscleróticas humanas: evidencia de la presencia de niveles

- elevados de hierro y cobre. *Arteriosclerosis, Trombosis y Biología Vascular* 24:949-954. PMID: [15001454](#)
12. Myint Z, Oo T, Thein K et al. (2018) Anemia por deficiencia de cobre: artículo de revisión. *Anales de Hematología* 97:1527-1534. PMID: [29959467](#)
13. Tahir N, Ashraf A, Waqar S et al. (2022) Deficiencia de cobre, una causa rara pero corregible de pancitopenia: una revisión de la literatura. *Revisión de expertos en hematología* 15:999-1008. PMID: [36314081](#)
14. Van den Berg G, Beynen A (1992) Influencia de la suplementación con ácido ascórbico en el metabolismo del cobre en ratas. *El Diario Británico de Nutrición* 68:701-715. PMID: [1493135](#)
15. Pekiner B, Nebioglu S (1994) Efecto de la vitamina C sobre el estado del cobre y el hierro en hombres y conejillos de Indias. *Revista de Ciencias Nutricionales y Vitaminología* 40:401-410. PMID: [7891201](#)
16. Harris E, Percival S (1991) Un papel para el ácido ascórbico en el transporte de cobre. *The American Journal of Clinical Nutrition* 54 (6 suplementos): 1193S-1197S. PMID: [1962569](#)
17. Stone I (1979) Homo sapiens ascorbicus, un mutante humano robusto bioquímicamente corregido. *Hipótesis Médicas* 5:711-721. PMID: [491997](#)
18. Torti S, Manz D, Paul B et al. (2018) Hierro y cáncer. *Revisión Anual de Cáncer* 38:97-125. PMID: [30130469](#)
19. Shanbhag V, Gudekar N, Jasmer K et al. (2021) El metabolismo del cobre como una vulnerabilidad única en el cáncer. *Biochimica et Biophysica Acta. Investigación de células moleculares* 1868: 118893. PMID: [33091507](#)
20. Morales M, Xue X (2021) Apuntando al metabolismo del hierro en la terapia del cáncer. *Theranostics* 11:8412-8429. PMID: [34373750](#)
21. Ge E, Bush A, Casini A et al. (2022) Conexión del cobre y el cáncer: de la señalización de metales de transición a la metaloplasia. *Reseñas de la naturaleza. Cáncer* 22:102-113. PMID: [34764459](#)
22. Tang X, Yan Z, Miao Y et al. (2023) Cobre en cáncer: de nutriente limitante a objetivo terapéutico. *Fronteras en Oncología* 13:1209156. PMID: [37427098](#)
23. Zhang M, Shi M, Zhao Y (2018) Asociación entre los niveles séricos de cobre y el riesgo de cáncer de cuello uterino: un metanálisis. *Informes de biociencia* 38: BSR20180161. PMID: [29519960](#)
24. Zhang X, Yang Q (2018) Asociación entre los niveles séricos de cobre y el riesgo de cáncer de pulmón: un metanálisis. *La Revista de Investigación Médica Internacional* 46:4863-4873. PMID: [30296873](#)
25. Yaman M, Kaya G, Yekeler H (2007) Distribución de concentraciones de metales traza en tejidos estomacales humanos cancerosos y no cancerosos emparejados. *Revista mundial de gastroenterología* 13:612-618. PMID: [17278230](#)
26. Yaman M, Kaya G, Simsek M (2007) Comparación de concentraciones de oligoelementos en tejidos endometriales y ováricos humanos cancerosos y no cancerosos. *Revista Internacional de Cáncer Ginecológico* 17:220-228. PMID: [17291257](#)
27. Mao S, Huang S (2013) Niveles de zinc y cobre en el cáncer de vejiga: una revisión sistemática y metanálisis. *Investigación biológica de elementos traza* 153: 5-10. PMID: [23640281](#)
28. Shen F, Cai W, Li J et al. (2015) La asociación entre los niveles séricos de selenio, cobre y magnesio con el cáncer de tiroides: un metanálisis. *Investigación biológica de elementos traza* 167: 225-235. PMID: [25820485](#)
29. Baharvand M, Manifar S, Akkafan R et al. (2014) Niveles séricos de ferritina, cobre y zinc en pacientes con cáncer oral. *Revista biomédica* 37: 331-336. PMID: [25179706](#)

30. Lener M, Scott R, Wiechowska-Kozłowska A et al. (2016) Concentraciones séricas de selenio y cobre en pacientes diagnosticados con cáncer de páncreas. *Investigación y tratamiento del cáncer* 48:1056-1064. PMID: [26727715](#)
31. Ressenrova A, Raudenska M, Holubova M et al. (2016) Homeostasis de zinc y cobre en el cáncer de cabeza y cuello: revisión y metanálisis. *Química Medicinal Actual* 23:1304-1330. PMID: [27048341](#)
32. Gupte A, Mumper R (2009) Cobre elevado y estrés oxidativo en células cancerosas como objetivo para el tratamiento del cáncer. *Revisiones del tratamiento del cáncer* 35:32-46. PMID: [18774652](#)
33. Kaiafa G, Saouli Z, Diamantidis M et al. (2012) Niveles de cobre en pacientes con neoplasias hematológicas. *Revista Europea de Medicina Interna* 23:738-741. PMID: [22920946](#)
34. Li Y (2020) Homeostasis del cobre: objetivo emergente para el tratamiento del cáncer. *IUBMB Vida* 72: 1900-1908. PMID: [32599675](#)
35. Guan D, Zhao L, Shi X et al. (2023) Cobre en el cáncer: desde la patogénesis hasta la terapia. *Biomedicina y Farmacoterapia* 163:114791. PMID: [37105071](#)
36. Khaw K, Bingham S, Welch A et al. (2001) Relación entre el ácido ascórbico en plasma y la mortalidad en hombres y mujeres en el estudio prospectivo EPIC-Norfolk: un estudio de población prospectivo. *Investigación prospectiva europea sobre el cáncer y la nutrición. Lanceta* 357:657-663. PMID: [11247548](#)
37. Wang S, Fan J, Taylor P et al. (2018) Asociación de la concentración de vitamina C en plasma con la mortalidad total y por causas específicas: un estudio prospectivo de 16 años en China. *Revista de Epidemiología y Salud Comunitaria* 72:1076-1082. PMID: [30100578](#)
38. Knovich M, Storey J, Coffman L et al. (2009) Ferritina para el clínico. *Reseñas de sangre* 23:95-104. PMID: [18835072](#)
39. Wang W, Knovich M, Coffman L et al. (2010) Ferritina sérica: pasado, presente y futuro. *Biochimica et Biophysica Acta* 1800:760-769. PMID: [20304033](#)
40. Kell D, Pretorius E (2014) La ferritina sérica es un importante marcador de enfermedades inflamatorias, ya que es principalmente un producto de fuga de las células dañadas. *Metalómica* 6:748-773. PMID: [24549403](#)
41. Qeadan F, Tingey B, Gu L et al. (2021) Valores pronósticos de la trayectoria de la ferritina sérica y el dímero D en pacientes con COVID-19. *Virus* 13:419. PMID: [33807920](#)
42. Cairo G, Tacchini L, Podliaghi G et al. (1995) Inducción de la síntesis de ferritina por estrés oxidativo. Regulación transcripcional y postranscripcional por expansión del pool de hierro "libre". *El Diario de Química Biológica* 270:700-703. PMID: [7822298](#)
43. Salonen J, Korpela H, Nyyssonen K et al. (1995) Disminución de las reservas corporales de hierro mediante la extracción de sangre y la resistencia a la oxidación de las lipoproteínas séricas: un ensayo aleatorio cruzado en fumadores masculinos. *Revista de Medicina Interna* 237:161-168. PMID: [7852918](#)
44. Meyers D, Strickland D, Maloley P et al. (1997) Posible asociación de una reducción de eventos cardiovasculares con la donación de sangre. *Corazón* 78:188-193. PMID: [9326996](#)
45. Khalili A, Ghorbanihaghjo A, Rashtchizadeh N, Gaffari S (2012) Asociación entre la ferritina sérica y los niveles de lipoproteínas de baja densidad oxidadas circulantes en pacientes con enfermedad arterial coronaria. *Revista de Investigación Cardiovascular y Torácica* 4:1-4. PMID: [24250972](#)
46. Zheng H, Cable R, Spencer B et al. (2005) Reservas de hierro y función vascular en donantes de sangre voluntarios. *Arteriosclerosis, Trombosis y Biología Vascular* 25:1577-1583. PMID: [15961703](#)
47. Zheng H, Patel M, Cable R et al. (2007) Sensibilidad a la insulina, función vascular y reservas de hierro en donantes de sangre voluntarios. *Cuidado de la Diabetes* 30:2685-2689. PMID: [17630263](#)

48. Higashi Y (2022) Funciones del estrés oxidativo y la inflamación en la enfermedad relacionada con la disfunción del endotelio vascular. *Antioxidantes* 11:1958. PMID: [36290681](#)
49. Moroni L, Selmi C, Angelini C, Moroni P (2017) Evaluación de la función endotelial por dilatación mediada por flujo: una revisión integral en enfermedades reumáticas. *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis* 65:463-475. PMID: [28361180](#)
50. Pourmoghaddas A, Sanei H, Garakyaraghi M et al. (2014) La relación entre la reserva de hierro corporal y la ferritina y la enfermedad de las arterias coronarias. *ARYA Atherosclerosis* 10:32-36. PMID: [24963311](#)
51. Mokhtari H, Bagheri B, Rasouli M (2020) Hipótesis del hierro y enfermedad arterial coronaria en pacientes geriátricos. *Archivos de Fisiología y Bioquímica* 126:17-22. PMID: [30032657](#)
52. Guo S, Mao X, Li X, Ouyang H (2022) Asociación entre el estado del hierro y la enfermedad arterial coronaria incidente: un estudio de cohorte basado en la población. *Informes científicos* 12:17490. PMID: [36261681](#)
53. Mokhtari H, Bagheri B, Rasouli M (2020) Hipótesis del hierro y enfermedad arterial coronaria en pacientes geriátricos. *Archivos de Fisiología y Bioquímica* 126:17-22. PMID: [30032657](#)
54. Depalma R, Hayes V, Chow B et al. (2010) Niveles de ferritina, biomarcadores inflamatorios y mortalidad en la enfermedad arterial periférica: un subestudio del ensayo Iron (Fe) and Atherosclerosis Study (FeAST). *Revista de Cirugía Vasculat* 51:1498-1503. PMID: [20304584](#)
55. Zacharski L, Chow B, Howes P et al. (2008) Disminución del riesgo de cáncer después de la reducción de hierro en pacientes con enfermedad arterial periférica: resultados de un ensayo aleatorizado. *Revista del Instituto Nacional del Cáncer* 100:996-1002. PMID: [18612130](#)
56. Pavithra V, Sathisha T, Kasturi K et al. (2015) Niveles séricos de iones metálicos en pacientes mujeres con cáncer de mama. *Revista de Investigación Clínica y Diagnóstica* 9:BC25-c27. PMID: [25737978](#)
57. Short M, Domagalski J (2013) Anemia por deficiencia de hierro: evaluación y manejo. *Médico de Familia Estadounidense* 87:98-104. PMID: [23317073](#)
58. Wu M, Tsai W, Ger J, Deng J (2003) Experiencia clínica de intoxicación aguda por cloruro férrico. *Toxicología veterinaria y humana* 45:243-246. PMID: [14513891](#)
59. Pucci M, Theodorou P, Patel N (2022) Ingestión de cloruro férrico con gastritis corrosiva. *Toxicología clínica* 60:1292. PMID: [36154340](#)
60. Weinberg E (2008) Retención de hierro: una defensa contra la enfermedad. *Diario de la enfermedad de Alzheimer* 13: 451-463. PMID: [18487852](#)
61. Weinberg E (2009) Disponibilidad de hierro e infección. *Biochimica et Biophysica Acta* 1790-600-605. PMID: [18675317](#)

La Medicina Nutricional es la Medicina Ortomolecular

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