

PARA DIVULGAÇÃO IMEDIATA

Serviço de Notícias de Medicina Ortomolecular, 31 de julho de 2023

A Tríade dos Nutrientes Tóxicos. Um pouco: bom. Só um pouco mais: ruim Comentário de Thomas E. Levy, MD, JD

OMNS (31 de julho de 2023) A maioria dos médicos está familiarizada com o conceito de que quando um pouco é bom, mais geralmente é melhor, mas muito ainda é tóxico de forma confiável. Isso resulta na mentalidade de que há pouca chance de causar danos ao suplementar um "pouco", especialmente quando os suplementos envolvidos são suplementos bem conhecidos e relativamente populares, amplamente considerados benéficos sem dúvida. No caso do **cálcio, ferro e cobre**, a desvantagem da suplementação mínima não poderia ser mais clara. Todos esses três agentes são essenciais para a saúde, especialmente dentro das células. No entanto, uma vez que uma ingestão diária relativamente baixa desses nutrientes é excedida **apenas minimamente**, a toxicidade ocorre rapidamente, com as ingestões mais altas resultando na maior toxicidade. Isso está em grande contraste com alguns outros nutrientes, como vitamina C, niacina ou niacinamida, ou vitamina K2, onde a toxicidade é difícil de atingir em qualquer grau de ingestão ou suplementação. Muitos outros suplementos nutricionais, especialmente minerais, podem ser facilmente ingeridos ao ponto de toxicidade, mas as quantidades necessárias ainda são muito mais difíceis de alcançar em comparação com as ingestões minimamente tóxicas de cálcio, ferro e cobre.

O excesso de cálcio celular é a base da doença

Os esforços de marketing da indústria de laticínios ao longo dos anos foram extremamente bem-sucedidos em convencer o público, bem como a maioria dos médicos, de que a alta ingestão de cálcio pela dieta (especialmente laticínios) e, por extensão, também a suplementação, é um claro benefício para a saúde geral e também para ossos saudáveis. Infelizmente, o exato oposto é verdadeiro, e a ingestão excessiva de cálcio é o principal combustível que sustenta e até provoca doenças cardíacas, câncer e todas as doenças crônico-degenerativas.

Níveis elevados de cálcio intracelular estão presentes em todas as células afetadas por processos patológicos, e níveis muito elevados estão presentes em todas as células malignas.

Além disso, quando são tomadas medidas terapêuticas para reduzir esses níveis de cálcio, sempre resultam células mais saudáveis. [\[1\]](#)

Vários estudos diretos revelaram a tremenda toxicidade do excesso de cálcio. Em um estudo com 61.433 mulheres suecas acompanhadas por uma média de 19 anos, aquelas que ingeriram a maior quantidade total de cálcio da dieta e da suplementação tiveram uma mortalidade por todas as causas 250% maior do que aquelas com menor ingestão de cálcio. Da mesma forma, o mesmo grupo com maior ingestão de cálcio teve um aumento de mais de 200% na mortalidade por doença

arterial coronariana. [2] Uma meta-análise de 15 estudos também demonstrou claramente um risco aumentado de infarto do miocárdio em pacientes que tomaram suplementos de cálcio. [3]

A pontuação de Cálcio da Artéria Coronária (CAC) tem sido usada há mais de 30 anos para monitorar a probabilidade de um paciente morrer de doença cardíaca coronária (infarto do miocárdio). Uma pontuação mais alta indica uma chance aumentada de mortalidade cardíaca. A pontuação CAC é gerada por uma tomografia computadorizada (TC) sobre o coração. Maiores quantidades de deposição de cálcio nas artérias coronárias resultam consistentemente em pontuações CAC mais altas. [4] Medidas terapêuticas que podem aumentar ou diminuir esse acúmulo de cálcio se correlacionam diretamente com um aumento ou diminuição da chance de mortalidade cardíaca.

Pesquisas recentes agora indicam que o escore CAC é claramente preditivo de todas as causas de mortalidade e não apenas de morte por doença arterial coronariana. [5] Isso indica que o escore CAC também serve como um teste de marcador confiável para indicar o grau de excesso de cálcio em todo o corpo e não apenas nas artérias coronárias. Ter uma grande quantidade de deposição de cálcio nas artérias coronárias indica excesso de cálcio em todos os lugares, mesmo que seja apenas dentro das células e não tão facilmente detectado quanto os depósitos de cálcio. Enquanto algum excesso de cálcio intracelular ainda pode estar presente quando o escore CAC é zero (normal), qualquer escore positivo assegura a presença de tais excessos, com escores mais altos indicando maiores excessos e maiores graus de patologia no corpo.

A menopausa, com a perda da produção de estrogênio nas mulheres afetadas, contribui diretamente para o aumento dos níveis intracelulares de cálcio. [6] Os níveis normais de estrogênio são muito eficazes em minimizar os níveis de cálcio citoplasmático, pois o estrogênio atua como um bloqueador dos canais de cálcio, limitando a absorção de cálcio pelas células. Consistente com isso, agora foi demonstrado que a menopausa promove pontuações CAC aumentadas. [7] A testosterona, o hormônio sexual masculino correspondente ao estrogênio, também serve como um bloqueador dos canais de cálcio em todo o corpo. [8] Esta importante relação de aumento dos níveis de cálcio intracelular resultante da diminuição da presença de hormônios sexuais apenas reforça a importância de dar algum suporte de hormônio sexual a todos os pacientes mais velhos, mesmo quando os níveis hormonais ainda estão tecnicamente acima dos níveis mais baixos da faixa de referência laboratorial.

Para ser claro, a relação muito bem definida entre o conteúdo de cálcio dentro das células do corpo e o aumento do estresse oxidativo intracelular causador de doenças realmente significa apenas uma coisa: nunca **suplemente cálcio** .

Ferro e cobre: os gêmeos tóxicos do metal de transição

Por que chamar esses dois gêmeos de metal? Basicamente, é porque esses metais são promotores proeminentes da reação de Fenton dentro das células do corpo. Todas as células os contêm, mas quando esses metais aumentam em concentração, mesmo em um grau mínimo, o estresse oxidativo aumenta rapidamente. E, à medida que o aumento do estresse oxidativo (em que o excesso de biomoléculas está no estado oxidado e com depleção de elétrons) é mantido ou até mesmo aumentado, a função celular anormal ("doença") floresce.

A oxidação estimulada pelo ferro iônico (Fe^{3+} , Fe^{2+}) e cobre iônico (Cu^{2+} , Cu^{1+}) permanece mínima ("fisiológica") enquanto não ocorrerem novas ingestões significativas desses metais, especialmente quando suplementados involuntariamente. A maioria das dietas razoavelmente equilibradas nunca fornecerá muito desses metais, embora esse delicado equilíbrio seja facilmente interrompido pela ingestão mínima de suplementos.

A reação de Fenton desempenha um papel importante na capacidade do corpo de matar patógenos, células infectadas por patógenos, células cancerígenas e células com estresse oxidativo intracelular maciçamente aumentado que estão à beira da necrose e/ou outras formas de morte celular, como a apoptose. Quando não está devidamente equilibrado, também desempenha um papel importante na toxicidade crônica infligida pela ingestão suplementar de ferro e cobre. Ambos os metais são conhecidos como metais de transição porque transportam elétrons facilmente através de várias vias metabólicas. Essa facilidade de passagem de elétrons é o motivo pelo qual o ferro e o cobre conduzem eletricidade tão bem (a corrente é o fluxo de elétrons).

A química clássica de Fenton é observada em uma célula infectada por patógeno, especialmente quando provocada por uma administração suficiente de vitamina C. Embora a vitamina C tenha muitas propriedades diferentes de suporte imunológico e anti patógeno, é a promoção da química de Fenton dentro da célula que provavelmente responde mais diretamente por suas propriedades de resolução de infecção.

Os patógenos mais virulentos são os consumidores mais ávidos de ferro. É essa característica que literalmente permite que a maioria dos patógenos se auto direcionem, já que esse excesso de ferro alimenta fortemente o metabolismo químico de Fenton. É importante observar que alguns antibióticos devem grande parte de sua eficácia à capacidade de quelar o ferro, enfraquecendo assim o patógeno à medida que ele perde o acesso a novas fontes de ferro para seu crescimento.

As atividades a seguir descrevem uma típica destruição alimentada pela reação de Fenton de um patógeno e sua célula hospedeira:

- 50 ou mais gramas de vitamina C são infundidos.
- À medida que a vitamina C inunda o espaço extracelular, os transportadores ativos e passivos de vitamina C aumentam os níveis de vitamina C dentro das células.
- Ao mesmo tempo, no espaço extracelular, a vitamina C estimula continuamente a formação de quantidades relativamente grandes de novo peróxido de hidrogênio.
- O peróxido de hidrogênio, que já está elevado dentro da célula infectada, com sua hipóxia focal e acidose concomitantes, passa prontamente dos espaços extracelulares para os intracelulares.
- A vitamina C doa um elétron para Fe^{3+} (ou Cu^{2+}), com redução para Fe^{2+} ou Cu^{1+} .
- O metal reduzido então doa um elétron para o peróxido de hidrogênio que está presente, resultando em sua rápida decomposição em uma entidade altamente pró-oxidante conhecida como radical hidroxila.
- Este radical é tão reativo que não pode migrar, mas imediatamente oxida tudo o que está adjacente quando é formado.
- A formação sustentada de novos radicais hidroxila aumenta o estresse oxidativo rapidamente até o ponto de ruptura e morte de patógenos/células.
- O peróxido de hidrogênio dentro da célula ajuda a mobilizar Fe^{3+} do armazenamento de ferritina, garantindo ferro reativo adequado para abastecer a reação de Fenton até a conclusão.

- Portanto, a infusão contínua de VC garante que todos os componentes da reação de Fenton estejam suficientemente presentes para continuar até que a morte do patógeno/célula seja alcançada. Nenhum substrato acaba prematuramente.

Essa interação da vitamina C com o cobre (ou ferro), com a subsequente regulação positiva da reação altamente pró-oxidante de Fenton, foi bem demonstrada em um estudo em camundongos. Foi claramente demonstrado que a administração simultânea de vitamina C e cobre levou diretamente ao aumento do estresse oxidativo sistêmico e à lesão das células renais. [9] No entanto, sem o cobre presente, **a proteção** contra o aumento do estresse oxidativo nos rins é prontamente alcançada pela vitamina C sozinha. [10]

Está bem estabelecido que tanto o ferro quanto o cobre desempenham papéis importantes como cofatores em várias vias metabólicas e reações enzimáticas. No entanto, o pool total de ferro e cobre reativos no corpo que desempenha essas funções é extremamente pequeno e é quase totalmente mantido por uma reciclagem contínua desses metais dentro das células. Muito pouco desses metais é excretado e, portanto, muito pouca ingestão nova é necessária para que eles desempenhem essas várias funções metabólicas. No entanto, esses dois metais têm uma poderosa sinergia negativa em causar patologia. Um bom exemplo disso são os níveis elevados de cobre e ferro encontrados nas placas ateroscleróticas humanas. [11]

Quantidades relativamente grandes de ferro e, em menor grau, de cobre, são necessárias para manter a síntese normal de novos glóbulos vermelhos, em comparação com as quantidades muito pequenas necessárias para suas funções de cofator. A anemia por deficiência de cobre é bastante rara, mas a anemia por deficiência de ferro é muito mais comum. [12,13] No entanto, a anemia por deficiência de ferro raramente ocorre sem uma perda significativa de sangue, como pode ser observado na menstruação intensa ou em um tumor gastrointestinal hemorrágico. O ponto principal para o manejo do paciente, no entanto, é que, quando há hemoglobina normal e hematócrito normal, NÃO deve ser suplementado ferro ou cobre. O nível de ferritina nunca pode ser considerado muito baixo e uma razão para a suplementação de ferro se o nível de hemoglobina estiver normal. Qualquer suplementação alimenta desnecessariamente e de forma confiável o excesso de estresse oxidativo em todo o corpo.

Muita orientação sobre suplementação vem de pesquisadores que descobriram que o agente X tem algum efeito sobre a enzima ou proteína Y, sem qualquer consideração pela saúde geral do sujeito da pesquisa ou pela estabilidade de exames de sangue seriados ao longo do tempo. Fazer um "mergulho profundo" na tentativa de entender o máximo possível sobre um suplemento é bom, mas o estudo "macro" deve sempre receber muito mais atenção do que o estudo "micro", especialmente quando tais estudos "micro" estão ocorrendo em animais ou tubos de ensaio, e estão sendo feitas extrapolações sobre qual suplemento é bom para todo o corpo humano.

Um bom exemplo vem de alguns estudos que analisam as interações entre a vitamina C e o cobre. Em ratos, foi demonstrado que o aumento da vitamina C na dieta aumentou os níveis sanguíneos de vitamina C, reduzindo as concentrações plasmáticas e teciduais de cobre. [14] Em outro estudo, homens e porquinhos-da-índia foram suplementados com vitamina C. A suplementação aumentou os níveis de ceruloplasmina (proteína transportadora de cobre) nos homens, enquanto os diminuiu nos porquinhos-da-índia. Os autores concluíram que a vitamina C tem um efeito antagônico no metabolismo do cobre em porquinhos-da-índia, mas não em humanos. [15] Um estudo de células concluiu apenas que a vitamina C exerce funções reguladoras positivas e negativas no metabolismo do cobre, afirmando que o mecanismo não é claro. [16]

Ao tentar entender a conveniência da suplementação de cobre após revisar os estudos acima, considere que a capacidade da vitamina C, pelo menos em ratos, de reduzir as concentrações plasmáticas e teciduais é um bom resultado. Com base na facilidade com que o cobre adicionado pode piorar o estresse oxidativo, a capacidade da vitamina C de minimizar sua presença no corpo pode ser facilmente considerada um bom resultado, sem apenas assumir que um impacto crônico na redução da presença de cobre no corpo não é desejável. Linus Pauling começou a tomar 3 gramas por dia de vitamina C assim que soube disso na década de 1960, aumentando gradualmente a quantidade até chegar a 18 gramas por dia nos últimos anos de sua vida. O Dr. Pauling morreu aos 93 anos de idade, e ele estava lúcido o suficiente para dar palestras/discursos até os últimos meses de sua vida. Se o dr. Pauling sofria de uma deficiência de cobre induzida pela vitamina C em seu corpo, não havia nenhuma evidência clínica de que o dano estivesse sendo causado. Muito pelo contrário, a perda da capacidade do fígado humano de produzir doses diárias de megagramas de vitamina C e liberá-la diretamente na corrente sanguínea indica que quaisquer efeitos redutores de cobre da vitamina C são completamente *desejável*, e que a maioria da população humana já está lidando com algum grau de toxicidade do cobre que não está mais sendo aliviado pela falta de produção endógena de vitamina C no fígado humano geneticamente defeituoso. [\[17\]](#)

A relação consistente entre níveis elevados de cobre e carcinogênese deve causar grande preocupação para os que buscam saúde e suplementam regularmente o cobre. Muitos estudos mostraram consistentemente que aqueles indivíduos com os níveis mais altos de cobre no sangue contraem e sustentam a maioria dos cânceres. Além disso, assim como as células cancerígenas "se alimentam" de ferro, elas também são alimentadas por cobre. Parece que a presença contínua de mais cobre é um fator importante tanto para causar a transformação maligna inicial do câncer quanto para alimentar seu crescimento e disseminação agressivos. Os níveis de cobre no tumor e os níveis de cobre no sangue são elevados em uma ampla variedade de cânceres, incluindo os seguintes: mama, colo do útero, ovário, pulmão, gástrico, bexiga, tireoide, oral, pancreático e na cabeça e pescoço. [\[18-31\]](#) Além disso, níveis séricos mais altos de cobre são observados em estágios mais avançados do câncer e estão diretamente correlacionados com a rapidez com que a malignidade cresce. [\[32\]](#) Em algumas malignidades hematológicas, observam-se períodos de remissão do câncer à medida que os níveis séricos de cobre se tornam mais baixos. [\[33\]](#) E assim como menos cobre pode induzir a remissão do câncer, mais cobre pode ser administrado como "quimioterapia" indutora de oxidação para aumentar ainda mais o estresse intracelular já aumentado (reação de Fenton), resultando eventualmente na morte das células cancerígenas. [\[34,35\]](#)

Procure sempre os estudos de longevidade (mortalidade por todas as causas) para obter a imagem mais clara do impacto final de um agente no corpo humano. O impacto que algo tem sobre funções metabólicas isoladas no citoplasma é muitas vezes completamente irrelevante (o "acúmulo de minúcias", como o Dr. Robert Cathcart uma vez observou) se argumentar contra tomar um suplemento sozinho depois que tal suplemento já provou diminuir mortalidade por todas as causas. E isso é ainda mais verdadeiro quando se trata de um estudo animal ou *in vitro*. Como observou certa vez o Dr. Abram Hoffer, os estudos podem apresentar bons argumentos científicos enquanto permanecem "cl clinicamente sem importância".

Além disso, esses "micro" dados nunca devem ser usados, intencionalmente ou não, para causar medo nos corações de potenciais suplementadores de um agente claramente benéfico, como a vitamina C. Já há muito tempo está estabelecido em estudos "macro" que indivíduos que mantêm

os níveis sanguíneos mais altos de vitamina C vivem mais tempo. [36,37] Em face de tais dados, se a vitamina C realmente funciona para diminuir os níveis de cobre no corpo, então parece que tal efeito é altamente *desejável* e o único efeito a longo prazo de altas doses crônicas de vitamina C nos níveis de cobre os manteria *menos elevados*, mas nunca causando deficiências generalizadas. Além disso, esses dados também apoiam o conceito de que indivíduos verdadeiramente deficientes em cobre, exceto nas circunstâncias mais extraordinárias, não existem. A conclusão clara é simplesmente esta: **nunca suplemente cobre** .

O ferro, um metal de transição como o cobre, aumenta de forma confiável o estresse oxidativo onde quer que seja encontrado em seu estado livre e não ligado. Grande parte, talvez a maior parte, desse aumento do estresse oxidativo do ferro resulta de uma regulação positiva da reação de Fenton em todo o corpo. Embora o excesso de cobre em todo o corpo seja facilmente inferido em quase todas as pessoas a partir dos dados discutidos acima, não é tão fácil estabelecer claramente a presença de tal excesso por meio de exames de sangue. Por outro lado, o excesso de ferro no corpo é refletido de forma confiável no exame de sangue de ferritina. [38,39] A ferritina é uma proteína intracelular que armazena ferro, liberando-o do armazenamento conforme a necessidade do organismo. Níveis mais altos de ferritina indicam alto teor de ferro no corpo, embora certas condições, geralmente inflamações secundárias a infecções agudas, aumentem os números neste teste, embora ainda não reflitam quantidades aumentadas de ferro no corpo. Isso ocorre porque a ferritina é um reagente de fase aguda, representando um produto de vazamento de células danificadas e moribundas. [40] Infecções graves podem resultar em elevações astronômicas no nível de ferritina, como em pacientes com COVID avançado. [41]

Embora talvez contraintuitivo, os níveis séricos de ferro têm pouca ou nenhuma correlação com a quantidade de excesso de ferro armazenado no corpo. No entanto, quanto mais ferro não ligado ("livre") entra no corpo em excesso da quantidade de ferro necessária para sustentar as necessidades metabólicas normais, mais a síntese de ferritina é estimulada e o excesso de ferro é prontamente armazenado dentro da estrutura em forma de concha da molécula de ferritina. Não surpreendentemente, como o ferro livre é um culpado comum na estimulação do excesso de estresse oxidativo, a presença do próprio estresse oxidativo extra resulta na síntese de mais ferritina, permitindo que o excesso de ferro livre pró-oxidante seja removido dos tecidos envolvidos. [42] Níveis mais altos de ferritina não apenas indicam maiores estoques de ferro no corpo, mas também indicam uma tentativa contínua do corpo de sintetizar ferritina suficiente para manter os níveis extracelulares e intracelulares de ferro livre em níveis não tóxicos. Quando o ferro livre é mínimo, os níveis de ferritina podem cair muito, pois são necessários principalmente como um amortecedor contra a presença excessiva de ferro.

O excesso de ferro é tão pandêmico em todo o mundo (exceto em países extremamente desnutridos do terceiro mundo) que a faixa de referência do laboratório LabCorp para ferritina é de 30 a 400 ng/mL. O intervalo de referência para qualquer teste de laboratório faz a suposição básica equivocada de que a maioria dos indivíduos em um grupo terá um resultado normal e que o intervalo de referência servirá para conter a maioria dos indivíduos normais em uma determinada população. No entanto, quando uma condição ou deficiência afeta quase todos os que estão sendo testados, o intervalo de referência não tem relação direta com a normalidade. Como será mostrado, a faixa de referência de ferritina do LabCorp realmente abrange os níveis normais de NO, pois qualquer medição de ferritina acima de 25 ng/mL marca o início do excesso de acúmulo de ferro. A verdadeira faixa "normal" para ferritina,

Um nível de ferritina de 50 ng/mL é considerado normal por muitos médicos, alguns deles até considerando esse nível muito baixo. A flebotomia (doação de sangue) foi claramente estabelecida para reduzir os estoques de ferro no corpo e diminuir os parâmetros laboratoriais de peroxidação lipídica e estresse oxidativo, diminuindo a incidência de doenças cardíacas no processo. [43-45] Estudos que analisam os estoques de ferro reduzidos após a doação de sangue mostram que ferritinas de 50 ng/mL, embora não drasticamente elevadas, estão claramente associadas à deterioração de uma importante função vascular. A capacidade dos vasos sanguíneos de dilatar (ou relaxar) normalmente mostrou-se claramente melhor em doadores de sangue com níveis médios de ferritina de 17 ng/mL versus aqueles com níveis de ferritina de 52 ng/mL. [46] Achado semelhante foi observado em outro estudo comparando a facilidade de dilatação arterial com níveis de ferritina reduzidos bem abaixo de 50 ng/mL. [47] A perda da dilatação fácil é um achado precoce em pacientes que desenvolvem aterosclerose e outras condições vasculares. Qualquer aumento no ferro livre celular ou circulante aumenta rapidamente o estresse oxidativo, que é a principal razão para a disfunção endotelial e o comprometimento do relaxamento vascular. [48,49]

A relação entre doença cardíaca e aumento dos níveis de ferritina é especialmente bem estabelecida. Tanto em homens quanto em mulheres, a elevação da ferritina sérica está associada de forma independente e positiva à doença arterial coronariana. [50-52] Uma incidência ainda maior de doenças cardíacas é observada em homens e mulheres na pós-menopausa em comparação com a incidência em mulheres na pré-menopausa, pois a perda regular de sangue (e ferro) cessa na menopausa. [53]

Uma redução semelhante na incidência de novos cânceres e mortes relacionadas ao câncer é observada com flebotomias seriadas durante um período de seis anos. O nível médio de ferritina em 23 indivíduos que morreram de câncer foi de 136 ng/mL, enquanto os 77 sobreviventes tiveram um nível médio de ferritina de 84 ng/mL. [54] Outro estudo revelou que a redução dos estoques de ferro por flebotomia claramente reduziu o risco de câncer e a mortalidade relacionada ao câncer. [55] Acontece que os níveis séricos de todos os três nutrientes tóxicos (cálcio, ferro e cobre) são significativamente aumentados em comparação com os níveis em pacientes de controle não cancerosos. [56]

Agora, para o choque. Desde a década de 1940, o "enriquecimento" rotineiro de farinhas, cereais e grãos com ferro (juntamente com algumas vitaminas B) começou com a premissa de que as populações de guerra dos Estados Unidos e do Reino Unido estavam sendo racionadas em alimentos e a disponibilidade geral de alguns nutrientes importantes estavam faltando. Em 1942, o Exército dos EUA decidiu comprar apenas farinha enriquecida. Isso rapidamente levou grande parte do mundo a seguir em sintonia com os Estados Unidos. E uma vez que começou, nunca mais parou, continuando até hoje.

Um grande problema com isso é que ninguém nos Estados Unidos que coma nem mesmo as dietas mais extravagantes tem deficiência de ferro, e nenhum ferro adicional de qualquer tipo faz nada além de infligir danos oxidativos em todo o corpo ao consumidor. O segundo problema é que a forma de ferro que é adicionada na maioria das vezes a esses alimentos enriquecidos é na forma de **limalha de ferro metálico**. De alguma forma, nossas autoridades de saúde pública decidiram que comer metal puro é a melhor maneira de evitar o desenvolvimento de deficiências em compostos relacionados a esse metal no corpo. Obviamente, para a ingestão de ferro (ou qualquer outro metal que forme diferentes compostos), o ferro/metalo deve primeiro ser metabolizado em uma planta para produzir formas consumíveis desse metal. Tenha em mente que **qualquer** forma de ferro adicional não é boa para você, mas consumir ferro em sua forma metálica é especialmente

eficaz em fazer com que a exposição diária ao estresse oxidativo no intestino dispare. Como uma imagem vale mais que mil palavras, e um vídeo vale muito mais, por favor, dedique alguns minutos para ver este breve vídeo, filmado há cerca de 30 anos (e nada mudou desde então, pois é muito fácil para qualquer um reproduzir isto).

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

A **única** vez que o ferro deve ser ingerido deliberadamente (e em uma formulação médica adequada, nunca como um metal não refinado!) é quando uma ferritina baixa é observada E uma anemia microcítica homocrômica (glóbulos vermelhos pálidos e pequenos) está presente. E assim que o nível de hemoglobina voltar ao normal, a prescrição de ferro deve ser interrompida. O ferro nunca deve ser tomado para "proteger" contra o desenvolvimento de uma anemia por deficiência de ferro. Perda excessiva de sangue, seja por excesso de menstruação ou perda de sangue por câncer do trato gastrointestinal, é quase sempre a razão para a presença de ferritina baixa e anemia microcítica homocrômica. E enquanto uma deficiência nutricional de ferro é muito comum em países do terceiro mundo, é excepcionalmente rara nos Estados Unidos. [57] Exceto pela fome crônica franca, a deficiência de ferro na dieta simplesmente não existe.

Incrivelmente, parte dessa indignação com a adição de limalhas de ferro metálico pode finalmente estar voltando para as agências governamentais encarregadas de continuar esse processo, já que a Internet agora tem sites que discutem limalhas de ferro de "grau alimentício", como se o consumo de "contaminado" limalha de ferro é o verdadeiro problema. Alguns especialistas equivocados afirmam que o ácido no estômago dissolve o ferro metálico e permite que ele seja absorvido e assimilado. No entanto, a química básica não suporta tal afirmação. Ferro metálico + HCl (ácido clorídrico) converte-se em cloreto férrico, uma forma de ferro excepcionalmente tóxica, corrosiva e ácida. [58,59] O ferro suplementar comumente usado está na forma de sulfato ferroso, não de cloreto férrico.

Como todas as doenças resultam do excesso de oxidação de biomoléculas, pode-se facilmente avaliar o quão negativa será a ingestão de limalhas de ferro metálico para a saúde e função geral do intestino, especialmente quando for feito por toda a vida. Nenhuma substância promove a oxidação excessiva onde quer que se encontre mais do que o ferro livre em sua forma férrica. Quando ingerido cronicamente em sua forma metálica, pode causar diretamente uma reação de corpo estranho quando os fragmentos de metal são grandes o suficiente. Além disso, à medida que mais cloreto férrico é formado a partir do HCl no estômago, o palco está montado para a provocação ininterrupta de inflamação crônica no intestino. Isso pode se manifestar clinicamente em praticamente todas as formas e apresentações de disfunção intestinal, incluindo intestino permeável e um microbioma com crescimento excessivo de patógenos. De nota, *Helicobacter pylori*, o patógeno agora considerado o agente causador de muitos casos de úlcera no estômago e no intestino delgado, prospera de forma ideal onde o ferro é mais abundante. [60,61]

As alergias alimentares eram praticamente desconhecidas antes do envenenamento generalizado de alimentos enriquecidos com limalha de ferro metálico. A partir de 1971, cerca de 100 artigos abordando alergia alimentar foram publicados no PubMed. Agora, em 2023, a frase "alergia alimentar" rende mais de 12.000 artigos. Quase tudo isso pode ser atribuído à presença generalizada da síndrome do intestino permeável, para a qual a ingestão incessante de ferro metálico pode ser considerada uma das principais causas. Amendoim e glúten contêm proteínas que digerem bem quando o intestino está intacto. No entanto, quando segmentos não digeridos de proteína de amendoim ou glúten chegam aos vasos linfáticos e ao sangue, reações alérgicas e

autoimunes graves devem ser antecipadas. Nas décadas de 1950 e 1960, um sanduíche de manteiga de amendoim e geleia nunca foi o lanche potencialmente fatal que é hoje para tantas crianças.

Para muitos adultos hoje, seu ataque de ferro começou na infância. Por muitas razões, o aleitamento materno é a forma mais saudável de alimentar um recém-nascido. No entanto, ao optar pela alimentação com mamadeira, saiba que é extremamente difícil encontrar uma fórmula infantil sem adição de ferro. A ingestão desse excesso de ferro desde o início da vida é uma das principais razões pelas quais tantas pessoas nunca tiveram uma evacuação verdadeiramente normal e bem formada em suas vidas. Supermercados e drogarias oferecem uma enorme variedade de pílulas e poções para todos os problemas intestinais/digestivos concebíveis, um lembrete visual claro de como os distúrbios digestivos são generalizados.

Uma das razões pelas quais os produtos orgânicos e sem glúten favorecem a boa saúde é que eles não contêm ferro adicionado a eles. Pelo menos, esse é o caso de provavelmente 90% ou mais deles. Os rótulos dos ingredientes ainda precisam ser lidos com atenção, pois mesmo esses produtos alimentícios são ocasionalmente contaminados com ferro extra.

Muitos fatores desempenham um papel na obtenção e manutenção de uma boa saúde gastrointestinal, o que é incrivelmente importante, pois a saúde intestinal comprometida afeta negativamente quaisquer outras condições médicas em todo o corpo. Um grande passo em direção à boa saúde intestinal em toda a população será dado quando as limalhas de ferro metálico não forem mais uma parte regular de tantas dietas nos Estados Unidos e no resto do mundo.

Recapitular

A maioria das vitaminas, minerais e outros suplementos nutricionais podem ser ingeridos em graus muito altos sem resultar em nenhuma toxicidade clínica significativa. No entanto, nem sempre é esse o caso, e é muito importante estar ciente das circunstâncias em que a ingestão mínima de alguns suplementos pode ser devastadora para alcançar e manter a saúde a longo prazo.

Exceto nos cenários muito limitados descritos acima, cálcio, ferro e cobre **nunca** devem ser suplementados. E no caso do cálcio, uma alta ingestão diária de alguns laticínios também pode ser muito prejudicial. Todos esses três "nutrientes tóxicos", embora absolutamente necessários em níveis baixos para a saúde de todas as células, rapidamente se tornam armas importantes para reduzir a saúde dessas mesmas células com apenas graus MÍNIMOS de ingestão adicional.

A ingestão de ferro é especialmente problemática, já que muitas pessoas estão sendo continuamente "suplementadas" com ferro, geralmente na forma de limalha de ferro metálico, sempre que comem uma grande variedade de alimentos comuns.

Todos esses três nutrientes são algumas das causas mais comuns, embora ainda quase completamente não reconhecidas, de morte por doenças cardíacas e câncer.

(O autor deste artigo, Dr. Thomas Levy, pode ser contatado em televymd@yahoo.com)

(As opiniões expressas neste artigo são do autor e não refletem necessariamente as opiniões do Orthomolecular Medicine News Service ou de todos os membros de seu Conselho Editorial.)

OMNS convida pontos de vista alternativos. As submissões podem ser enviadas diretamente para Andrew W. Saul, Editor, em o endereço de contato de e-mail mais abaixo.)

Referências

1. Levy T (2013) Morte por Cálcio: Prova dos efeitos tóxicos de suplementos lácteos e de cálcio, Henderson, NV: MedFox Publishing. Para baixar um eBook gratuito: <https://dbc2.medfoxpub.com/>
2. Michaelsson K, Melhus H, Lemming E et al. (2013) Ingestão de cálcio a longo prazo e taxas de todas as causas e mortalidade cardiovascular: estudo de coorte prospectivo longitudinal baseado na comunidade. *BMJ* 346:f228. PMID: [23403980](#)
3. Bolland M, Avenell A, Baron J et al. (2010) Efeito dos suplementos de cálcio no risco de infarto do miocárdio e eventos cardiovasculares: meta-análise. *BMJ* 341:c3691. PMID: [20671013](#)
4. Shreya D, Zamora D, Patel G et al. (2021) Escore de cálcio da artéria coronária - um indicador confiável de doença arterial coronariana? *Cureu* 13:e20149. PMID: [35003981](#)
5. Eghtedari B, Kinninger A, Roy S, Budoff M (2023) Progressão do cálcio da artéria coronária e mortalidade por todas as causas. *Coronary Artery Disease* 34:244-249. PMID: [37102229](#)
6. Sribnick E, Del Re A, Ray S et al. (2009) O estrogênio atenua a morte celular induzida por glutamato inibindo o influxo de Ca²⁺ através dos canais de Ca²⁺ dependentes de voltagem do tipo L. *Brain Research* 1276:159-170. PMID: [19389388](#)
7. Fonseca M, Almeida-Pititto B, Bittencourt M et al. (2022) A menopausa per se está associada ao escore de cálcio arterial coronariano: resultados do ELSA-Brasil. *Jornal de Saúde da Mulher* 31:23-30. PMID: [34520264](#)
8. Hall J, Jones R, Jones T et al. (2006) Inibição seletiva de canais de Ca²⁺ tipo L em células A7r5 por níveis fisiológicos de testosterona. *Endocrinology* 147:2675-2680. PMID: [16527846](#)
9. Jiang R, Sui Y, Hong J et al. (2023) A administração combinada de vitamina C e cobre induz um estresse oxidativo sistêmico e lesão renal. *Biomoléculas* 13:143. PMID: [36671529](#)
10. Xu W, Mao Z, Zhao B et al. (2021) A vitamina C atenua a nefrotoxicidade induzida pela vancomicina por meio da redução do estresse oxidativo e da inflamação nas células HK-2. *Annals of Palliative Medicine* 10:1748-1754. PMID: [33302636](#)
11. Stadler N, Lindner R, Davies M (2004) Detecção direta e quantificação de íons de metais de transição em placas ateroscleróticas humanas: evidências da presença de níveis elevados de ferro e cobre. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 24:949-954. PMID: [15001454](#)
12. Myint Z, Oo T, Thein K et al. (2018) Anemia por deficiência de cobre: artigo de revisão. *Annals of Hematology* 97:1527-1534. PMID: [29959467](#)
13. Tahir N, Ashraf A, Waqar S et al. (2022) Deficiência de cobre, uma causa rara mas corrigível de pancitopenia: uma revisão da literatura. *Expert Review in Hematology* 15:999-1008. PMID: [36314081](#)
14. Van den Berg G, Beynen A (1992) Influência da suplementação de ácido ascórbico no metabolismo do cobre em ratos. *The British Journal of Nutrition* 68:701-715. PMID: [1493135](#)
15. Pekiner B, Nebioglu S (1994) Efeito da vitamina C no status de cobre e ferro em homens e porquinhos-da-índia. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* 40:401-410. PMID: [7891201](#)
16. Harris E, Percival S (1991) Um papel para o ácido ascórbico no transporte de cobre. *The American Journal of Clinical Nutrition* 54(6 Supl):1193S-1197S. PMID: [1962569](#)
17. Stone I (1979) Homo sapiens ascorbicus, um mutante humano robusto bioquimicamente corrigido. *Hipóteses Médicas* 5:711-721. PMID: [491997](#)

18. Torti S, Manz D, Paul B et al. (2018) Ferro e câncer. Revisão Anual de Câncer 38:97-125. PMID: [30130469](#)
19. Shanbhag V, Gudekar N, Jasmer K et al. (2021) Metabolismo do cobre como uma vulnerabilidade única no câncer. Biochimica et Biophysica Acta. Molecular Cell Research 1868:118893. PMID: [33091507](#)
20. Morales M, Xue X (2021) Visando o metabolismo do ferro na terapia do câncer. Teranóstico 11:8412-8429. PMID: [34373750](#)
21. Ge E, Bush A, Casini A et al. (2022) Conectando cobre e câncer: da sinalização do metal de transição à metaloplasia. Avaliações da natureza. Câncer 22:102-113. PMID: [34764459](#)
22. Tang X, Yan Z, Miao Y et al. (2023) Cobre no câncer: de nutriente limitante a alvo terapêutico. Frontiers in Oncology 13:1209156. PMID: [37427098](#)
23. Zhang M, Shi M, Zhao Y (2018) Associação entre níveis séricos de cobre e risco de câncer cervical: uma meta-análise. Relatórios de biociência 38: BSR20180161. PMID: [29519960](#)
24. Zhang X, Yang Q (2018) Associação entre níveis séricos de cobre e risco de câncer de pulmão: uma meta-análise. The Journal of International Medical Research 46:4863-4873. PMID: [30296873](#)
25. Yaman M, Kaya G, Yekeler H (2007) Distribuição de concentrações de metais vestigiais em tecidos estomacais humanos cancerígenos e não cancerígenos pareados. World Journal of Gastroenterology 13:612-618. PMID: [17278230](#)
26. Yaman M, Kaya G, Simsek M (2007) Comparação das concentrações de oligoelementos em tecidos endometriais e ovarianos humanos cancerígenos e não cancerosos. International Journal of Gynecological Cancer 17:220-228. PMID: [17291257](#)
27. Mao S, Huang S (2013) Níveis de zinco e cobre no câncer de bexiga: uma revisão sistemática e meta-análise. Pesquisa Biológica de Oligoelementos 153:5-10. PMID: [23640281](#)
28. Shen F, Cai W, Li J et al. (2015) A associação entre os níveis séricos de selênio, cobre e magnésio com câncer de tireoide: uma meta-análise. Biological Trace Element Research 167:225-235. PMID: [25820485](#)
29. Baharvand M, Manifar S, Akkafan R et al. (2014) Níveis séricos de ferritina, cobre e zinco em pacientes com câncer bucal. Biomedical Journal 37:331-336. PMID: [25179706](#)
30. Lener M, Scott R, Wiechowska-Kozłowska A et al. (2016) Concentrações séricas de selênio e cobre em pacientes diagnosticados com câncer pancreático. Pesquisa e Tratamento do Câncer 48:1056-1064. PMID: [26727715](#)
31. Ressenrova A, Raudenska M, Holubova M et al. (2016) Homeostase de zinco e cobre em câncer de cabeça e pescoço: revisão e metanálise. Current Medicinal Chemistry 23:1304-1330. PMID: [27048341](#)
32. Gupte A, Mumper R (2009) Elevated cobre e estresse oxidativo em células cancerígenas como um alvo para o tratamento do câncer. Críticas sobre o Tratamento do Câncer 35:32-46. PMID: [18774652](#)
33. Kaiafa G, Saouli Z, Diamantidis M et al. (2012) Níveis de cobre em pacientes com neoplasias hematológicas. European Journal of Internal Medicine 23:738-741. PMID: [22920946](#)
34. Li Y (2020) Homeostase do cobre: alvo emergente para o tratamento do câncer. IUBMB Life 72:1900-1908. PMID: [32599675](#)
35. Guan D, Zhao L, Shi X et al. (2023) Cobre no câncer: da patogênese à terapia. Biomedicine & Pharmacotherapy 163:114791. PMID: [37105071](#)
36. Khaw K, Bingham S, Welch A et al. (2001) Relação entre ácido ascórbico plasmático e mortalidade em homens e mulheres no estudo prospectivo EPIC-Norfolk: um estudo populacional prospectivo. Investigação Prospectiva Europeia sobre Câncer e Nutrição. Lancet 357:657-663. PMID: [11247548](#)

37. Wang S, Fan J, Taylor P et al. (2018) Associação da concentração plasmática de vitamina C à mortalidade total e específica por causa: um estudo prospectivo de 16 anos na China. *Journal of Epidemiology and Community Health* 72:1076-1082. PMID: [30100578](#)
38. Knovich M, Storey J, Coffman L et al. (2009) Ferritina para o clínico. *Blood Reviews* 23:95-104. PMID: [18835072](#)
39. Wang W, Knovich M, Coffman L et al. (2010) Ferritina sérica: passado, presente e futuro. *Biochimica et Biophysica Acta* 1800:760-769. PMID: [20304033](#)
40. Kell D, Pretorius E (2014) A ferritina sérica é um importante marcador de doença inflamatória, pois é principalmente um produto de vazamento de células danificadas. *Metalomics* 6:748-773. PMID: [24549403](#)
41. Qeadan F, Tingey B, Gu L et al. (2021) Valores prognósticos da ferritina sérica e trajetória do D-dímero em pacientes com COVID-19. *Vírus* 13:419. PMID: [33807920](#)
42. Cairo G, Tacchini L, Podliaghi G et al. (1995) Indução da síntese de ferritina por estresse oxidativo. Regulação transcricional e pós-transcricional pela expansão do pool de ferro "livre". *O Jornal de Química Biológica* 270:700-703. PMID: [7822298](#)
43. Salonen J, Korpela H, Nyyssonen K et al. (1995) Redução dos estoques de ferro do corpo por sangue e resistência à oxidação das lipoproteínas séricas: um estudo cruzado randomizado em fumantes do sexo masculino. *Journal of Internal Medicine* 237:161-168. PMID: [7852918](#)
44. Meyers D, Strickland D, Maloley P et al. (1997) Possível associação da redução de eventos cardiovasculares com a doação de sangue. *Coração* 78:188-193. PMID: [9326996](#)
45. Khalili A, Ghorbanihaghjo A, Rashtchizadeh N, Gaffari S (2012) Associação entre ferritina sérica e níveis circulantes de lipoproteína de baixa densidade oxidada em pacientes com doença arterial coronariana. *Jornal de pesquisa cardiovascular e torácica* 4:1-4. PMID: [24250972](#)
46. Zheng H, Cable R, Spencer B et al. (2005) Estoques de ferro e função vascular em doadores voluntários de sangue. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 25:1577-1583. PMID: [15961703](#)
47. Zheng H, Patel M, Cable R et al. (2007) Sensibilidade à insulina, função vascular e reservas de ferro em doadores de sangue voluntários. *Diabetes Care* 30:2685-2689. PMID: [17630263](#)
48. Higashi Y (2022) Papéis do estresse oxidativo e inflamação na doença relacionada à disfunção endotelial vascular. *Antioxidantes* 11:1958. PMID: [36290681](#)
49. Moroni L, Selmi C, Angelini C, Moroni P (2017) Avaliação da função endotelial por dilatação mediada por fluxo: uma revisão abrangente em doença reumática. *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis* 65:463-475. PMID: [28361180](#)
50. Pourmoghaddas A, Sanei H, Garakyaraghi M et al. (2014) A relação entre o armazenamento corporal de ferro e a ferritina e a doença arterial coronariana. *ARYA Aterosclerose* 10:32-36. PMID: [24963311](#)
51. Mokhtari H, Bagheri B, Rasouli M (2020) Hipótese do ferro e doença arterial coronariana em pacientes geriátricos. *Arquivos de Fisiologia e Bioquímica* 126:17-22. PMID: [30032657](#)
52. Guo S, Mao X, Li X, Ouyang H (2022) Associação entre status de ferro e doença arterial coronariana incidente: um estudo de coorte baseado na população. *Scientific Reports* 12:17490. PMID: [36261681](#)
53. Mokhtari H, Bagheri B, Rasouli M (2020) Hipótese do ferro e doença arterial coronariana em pacientes geriátricos. *Arquivos de Fisiologia e Bioquímica* 126:17-22. PMID: [30032657](#)
54. Depalma R, Hayes V, Chow B et al. (2010) Níveis de ferritina, biomarcadores inflamatórios e mortalidade na doença arterial periférica: um subestudo do estudo Iron (Fe) and Atherosclerosis Study (FeAST). *Journal of Vascular Surgery* 51:1498-1503. PMID: [20304584](#)
55. Zacharski L, Chow B, Howes P et al. (2008) Diminuição do risco de câncer após redução de ferro em pacientes com doença arterial periférica: resultados de um estudo randomizado. *Jornal do Instituto Nacional do Câncer* 100:996-1002. PMID: [18612130](#)

56. Pavithra V, Sathisha T, Kasturi K et al. (2015) Níveis séricos de íons metálicos em pacientes do sexo feminino com câncer de mama. *Jornal de pesquisa clínica e diagnóstica* 9:BC25-c27. PMID: [25737978](#)
57. Short M, Domagalski J (2013) Anemia por deficiência de ferro: avaliação e tratamento. *American Family Physician* 87:98-104. PMID: [23317073](#)
58. Wu M, Tsai W, Ger J, Deng J (2003) Experiência clínica de intoxicação aguda por cloreto férrico. *Toxicologia Veterinária e Humana* 45:243-246. PMID: [14513891](#)
59. Pucci M, Theodorou P, Patel N (2022) Ingestão de cloreto férrico com gastrite corrosiva. *Toxicologia Clínica* 60:1292. PMID: [36154340](#)
60. Weinberg E (2008) Retenção de ferro: uma defesa contra a doença. *Journal of Alzheimer's Disease* 13:451-463. PMID: [18487852](#)
61. Weinberg E (2009) Disponibilidade de ferro e infecção. *Biochimica et Biophysica Acta* 1790-600-605. PMID: [18675317](#)

Medicina Nutricional é Medicina Ortomolecular

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