

PARA DIVULGACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 3 de octubre de 2025

De la mutación al metabolismo: carcinógenos como disruptores mitocondriales inducidos por toxinas

Comentario de Richard Z. Cheng, MD, Ph.D., Editor en jefe

Introducción

Durante décadas, el modelo dominante del cáncer se ha basado en un dogma simple: los carcinógenos causan **mutaciones genéticas**, que a su vez impulsan la **iniciación y progresión tumoral**. Pero ¿y si esta perspectiva es incompleta? ¿Y si los **carcinógenos, como toxinas, también dañan otras estructuras vitales, especialmente las mitocondrias**, nuestras centrales eléctricas celulares?

Mirando más allá de las mutaciones

Los carcinógenos se han clasificado tradicionalmente por su capacidad de causar mutaciones genéticas. Sin embargo, las toxinas suelen actuar mediante múltiples mecanismos. Partí de una hipótesis sencilla: las principales categorías de carcinógenos (contaminantes industriales, pesticidas, metales pesados, aditivos alimentarios y disruptores endocrinos) también pueden dañar las mitocondrias. De ser así, su impacto se extiende mucho más allá de las mutaciones del ADN, afectando los sistemas fundamentales de energía y supervivencia de la célula.

Por lo tanto, realicé una búsqueda exhaustiva para examinar si estos carcinógenos no sólo causan mutaciones sino que también dañan la función mitocondrial y, por lo tanto, contribuyen no sólo al cáncer, sino también a otras enfermedades importantes como la ASCVD, la diabetes tipo 2 e incluso el envejecimiento.

Recomendaciones

De hecho, la evidencia es clara: muchos carcinógenos oficialmente reconocidos causan daño mitocondrial. Dañan la cadena de transporte de electrones, amplifican el estrés oxidativo y comprometen el metabolismo energético. Y las consecuencias no se limitan al cáncer. Las mismas exposiciones están estrechamente relacionadas con **la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2)**.

Tradicionalmente, **la diabetes mellitus tipo 2 se ha considerado simplemente una "enfermedad del azúcar"**. Pero este artículo demuestra que es mucho más que eso. Así como el cáncer puede replantearse como una enfermedad de **sobrecarga de toxinas y disfunción mitocondrial**, también puede replantearse la diabetes mellitus tipo 2. Las toxinas ambientales y alimentarias dañan las mitocondrias, impulsan el estrés oxidativo y propician el fracaso metabólico crónico.

De igual manera, **la ECVA se ha considerado durante mucho tiempo una "enfermedad relacionada con el colesterol alto"**. Sin embargo, la evidencia demuestra que las toxinas y el daño mitocondrial también son fundamentales para su desarrollo. El estrés oxidativo, la inflamación crónica y la alteración metabólica,

desencadenados por la exposición a sustancias tóxicas, son tan cruciales como los niveles de colesterol en el daño vascular.

Un marco más amplio

Esto replantea nuestra forma de pensar sobre los carcinógenos. No son simplemente mutágenos. Son **impulsores de la disfunción mitocondrial**. Al atacar el sistema energético celular, los carcinógenos pueden iniciar una cascada de daños que subyace no solo al cáncer, sino también a las enfermedades cardiovasculares y la diabetes.

Y las implicaciones podrían ir aún más lejos. Si las toxinas y la disfunción mitocondrial son la raíz común, muchas otras enfermedades crónicas, desde enfermedades neurodegenerativas hasta trastornos autoinmunes, también podrían atribuirse a los mismos mecanismos.

Implicaciones ortomoleculares

Este reconocimiento resalta la necesidad de **estrategias nutricionales y ortomoleculares** (antioxidantes en altas dosis, desintoxicación e intervenciones en el estilo de vida) para proteger la función mitocondrial. La prevención y el tratamiento deben ir más allá de un enfoque limitado en la genética, el colesterol o la glucosa, para incluir la defensa metabólica y nutricional.

Nuevo artículo disponible

Mi nuevo artículo, que ahora está en *preimpresiones* para vista pública, desarrolla este marco en detalle y proporciona evidencia de respaldo:

Cheng, RZ. *De la mutación al metabolismo: toxinas ambientales y dietéticas como impulsores de la disfunción mitocondrial y las enfermedades crónicas*. Preprints 2025, 2025091767. <https://www.preprints.org/manuscript/202509.1767/v1>

Acerca del autor

Richard Z. Cheng, MD, Ph.D. - *Editor jefe, Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular*

El Dr. Cheng es un médico certificado por el NIH, radicado en EE. UU., especializado en terapia oncológica integral, medicina ortomolecular, medicina funcional y antienvjecimiento. Ejerce activamente tanto en Estados Unidos como en China.

Miembro de la Academia Americana de Medicina Antienvjecimiento e incluido en el Salón de la Fama de la Sociedad Internacional de Medicina Ortomolecular, el Dr. Cheng es un destacado defensor de las estrategias de salud basadas en la nutrición y enfocadas en las causas fundamentales. También se desempeña como revisor experto de la Junta Examinadora Médica de Carolina del Sur y cofundó la Alianza China de Medicina Baja en Carbohidratos y la Sociedad Internacional de Oncología Metabólica.

El Dr. Cheng ofrece consultas en línea sobre Medicina Ortomolecular Integrativa.  Sigue sus últimas novedades en Substack: <https://substack.com/@rzchengmd>