

PARA DIVULGACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 24 de octubre de 2025

El Premio Nobel de Medicina 2025: la cima de la medicina mecanicista, no la curación de la causa raíz

Por Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D.

Editor en jefe, Servicio de noticias de medicina ortomolecular (orthomolecular.org)

Cómo la vida moderna rompe el equilibrio inmunológico y cómo lo reconstruye la medicina ortomolecular

"El Nobel mostró cómo se equilibra el sistema inmunológico: la medicina ortomolecular muestra por qué se rompe y cómo solucionarlo".

Lo que el Nobel destacó y lo que no

El Premio Nobel de Fisiología o Medicina 2025 honró un descubrimiento histórico: cómo **las células T reguladoras (Tregs)** y el gen **FOXP3** evitan que el sistema inmunológico ataque nuestros propios tejidos.

Este trabajo reveló *cómo* se mantiene el equilibrio inmunológico, un mecanismo molecular elegante que explica tanto la tolerancia como la autoinmunidad.

Pero desde la perspectiva de **la Medicina Ortomolecular Integrativa (IOM)**, otra pregunta es aún más importante:

¿Por qué falla este sistema regulatorio en primer lugar, y por qué tan a menudo hoy?

La medicina ortomolecular mira hacia arriba. Reconoce que la vida moderna daña constantemente las mismas redes redox-metabólicas que controlan la función de FOXP3 y Treg. Estas no son mutaciones aleatorias; son consecuencias bioquímicas predecibles de la vida moderna: lesiones autoinfligidas al terreno redox.

Tres ejemplos simples: cómo el "cómo" del Nobel se encuentra con el "por qué" de la OIM

1. Dieta y metabolismo: el saboteador cotidiano

El Nobel explica que las Tregs nos protegen de la inflamación.

IOM agrega: una dieta de carbohidratos refinados, aceites de semillas y alimentos procesados **silencia** esos protectores.

Cuando el azúcar en la sangre y el estrés oxidativo aumentan, las células T cambian hacia el modo inflamatorio "Th17" y se alejan del equilibrio Treg. Por el contrario, **las dietas bajas en carbohidratos y de alimentos integrales ricos en antioxidantes** restauran la calma redox y producen **butirato** derivado del intestino, un ácido graso de cadena corta que *activa directamente* FOXP3 [\[1-3\]](#).

Realidad clínica: unas pocas semanas de comida real y movimiento pueden lograr lo que intentan los medicamentos de miles de millones de dólares: restaurar el equilibrio inmunológico en la fuente.

☀ número arábigo. Reparación de vitaminas y micronutrientes: la base bioquímica

La vitamina **D3** activa el gen FOXP3 a través del receptor de vitamina D [\[4, 5\]](#).

La vitamina **C** ayuda a "desmetilarlo" y estabilizarlo a través de la activación de la enzima TET [\[6, 7\]](#).

La niacina (vitamina **B3**) y el butirato señalan a través de **GPR109A**, empujando a las células inmunitarias hacia la tolerancia y la producción de IL-10 [\[8\]](#).

Cuando estos nutrientes son bajos, como suele ser, la regulación inmunológica se desmorona. Restaurarlos no es medicina alternativa, es *higiene celular*, la verdadera base de la tolerancia inmunológica.

Diferencia en el mundo real: Donde la medicina convencional busca nuevos medicamentos Treg, la medicina ortomolecular reconstruye la capacidad del cuerpo para producir Tregs de forma natural.

☢ 3. Toxinas, estrés y pérdida del control redox

Los contaminantes del aire, los plásticos, los pesticidas, las infecciones crónicas y el estrés implacable generan **lesiones oxidativas y mitocondriales**. Estos suprimen directamente la expresión de FOXP3 y la formación de Treg, al tiempo que promueven el dominio inflamatorio de "Th17" [\[9, 10\]](#).

La sobrecarga tóxica es el desencadenante autoinmune silencioso de hoy. La desintoxicación ortomolecular reconstruye el mismo paisaje redox del que depende la vía del Nobel.

El Nobel trazó el interruptor; IOM evita el cortocircuito.

Diez causas fundamentales que dañan la tolerancia inmunológica

Cada uno de los siguientes diez "impulsores de raíces", detallados en *De la mutación al metabolismo* - Parte I (Cheng, Preprints 2025) [\[11\]](#), contribuye a la pérdida del equilibrio inmunológico a través de las vías redox y mitocondriales. Ignore estas raíces y las ramas de la enfermedad moderna (autoinmunidad, cáncer, caos metabólico) seguirán creciendo:

1. **Mala alimentación y estrés metabólico:** el exceso de azúcar y los aceites de semillas omega-6 aumentan las ROS y suprimen la actividad de Treg [\[1, 12\]](#).
2. **Deficiencias de micronutrientes:** C, D, Zn, Mg, niacina, Se desestabilizan las enzimas FOXP3 y redox [\[4, 7, 13\]](#).
3. **Toxinas ambientales:** PM 2.5, metales pesados, BPA / ftalatos desencadenan alteraciones oxidativas y hormonales [\[14\]](#).
4. **Infecciones crónicas y desequilibrio del microbioma:** la pérdida de la flora productora de butirato reduce la reserva de Treg [\[15, 16\]](#).
5. **Desequilibrio hormonal:** el estrógeno y la progesterona normalmente expanden las Tregs [\[17-20\]](#).
6. **Estrés psicológico:** la elevación crónica del cortisol reduce la formación de Treg [\[21, 22\]](#).
7. **Inactividad física:** la falta de movimiento debilita la función mitocondrial y linfática [\[23, 24\]](#).
8. **Sobrecarga iatrogénica:** los antibióticos y la polifarmacia dañan la microbiota y las vías de desintoxicación [\[25, 26\]](#).
9. **Susceptibilidad epigenética:** los patrones de metilación, no las mutaciones, determinan la estabilidad de FOXP3 [\[7\]](#).
10. **Programación en los primeros años de vida:** la nutrición materna y el microbioma infantil establecen el tono inmunológico a largo plazo [\[27, 28\]](#).

En los diez, el **denominador común** es **la lesión mitocondrial y redox**. Cuando el metabolismo energético flaquea, el sistema inmunológico pierde su "gobernador" interno.

Cómo la medicina ortomolecular restaura el equilibrio

- **La nutrición es lo primero:** alimentos reales, carbohidratos controlados, abundantes antioxidantes → menos ROS, señalización mitocondrial más fuerte, más Tregs.
- **Repleción de micronutrientes:** vitamina C (oral o IV), vitamina D3 hasta la suficiencia, niacina/nicotinamida, Zn/Mg/Se adecuado.
- **Desintoxicación y reparación del terreno:** reduce la exposición a toxinas, reconstruye el glutatión, apoya el hígado y el intestino.
- **Alineación del estilo de vida:** el movimiento, la recuperación del estrés, el sueño y el equilibrio hormonal refuerzan la diafonía mitocondrial-inmune.

Estas no son intervenciones "alternativas"; son **primeros auxilios bioquímicos** para un sistema inmunológico sobrecargado.

En lenguaje sencillo

- Los **científicos del Nobel** demostraron que un pequeño grupo de células T mantiene la inflamación bajo control.
- **La medicina ortomolecular** muestra que nuestro estilo de vida moderno sigue rompiéndolos.
- **Restaura el terreno, y esos mismos caminos Nobel comienzan a funcionar de nuevo.**

Pensamiento final

El Premio Nobel 2025 reveló *cómo* el sistema inmunológico mantiene el equilibrio, un triunfo de la biología molecular.

La medicina ortomolecular explica *por qué* se pierde ese equilibrio y cómo restaurarlo desde la causa raíz.

Cuando reparamos el terreno, FOXP3 y Tregs *no necesitan nuestros medicamentos*, hacen lo que la evolución diseñó para hacer: mantenernos en equilibrio

Sobre el autor

Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D. - *Editor en jefe, Servicio de noticias de medicina ortomolecular (orthomolecular.org)*

El Dr. Cheng es un médico certificado por la junta con sede en los EE. UU., capacitado por los NIH y especializado en terapia integral contra el cáncer, medicina ortomolecular, medicina funcional y antienviejecimiento. Mantiene prácticas activas tanto en los Estados Unidos como en China.

Miembro de la Academia Estadounidense de Medicina Antienviejecimiento y miembro del 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 de causa raíz. También se desempeña como revisor experto de la Junta de Examinadores Médicos de Carolina del Sur y cofundó la Alianza de Medicina Baja en Carbohidratos de China y la Sociedad de Oncología Metabólica Internacional.

El Dr. Cheng ofrece **servicios de consulta de Medicina Ortomolecular Integrativa en línea**.



Siga sus últimas ideas sobre Substack: <https://substack.com/@rzchengmd>

Referencias:

1. Furusawa, Y.; Obata, Y.; Fukuda, S.; Endo, T.A.; Nakato, G.; Takahashi, D.; Nakanishi, Y.; Uetake, C.; Kato, K.; Kato, T.; Takahashi, M.; Fukuda, N.N.; Murakami, S.; Miyauchi, E.; Hino, S.; Atarashi, K.; Onawa, S.; Fujimura, Y.; Lockett, T.; Clarke, J.M.; Topping, D.L.; Tomita, M.; Hori, S.; Ohara, O.; Morita, T.; Koseki, H.; Kikuchi, J.; Honda, K.; Hase, K.; Ohno, H. El butirato derivado de microbios comensales induce la diferenciación de las células T reguladoras del colon. *Naturaleza* 2013, 504, (7480), 446-450. doi: [10.1038/nature12721](https://doi.org/10.1038/nature12721).
2. Arpaia, N.; Campbell, C.; Fan, X.; Dikiy, S.; Vecken, J. van der; deRoos, P.; Liu, H.; Cruz, J.R.; Pfeffer, K.; Cofre, P.J.; Rudensky, A.Y. Los metabolitos producidos por bacterias comensales promueven la generación de células T reguladoras periféricas. *Naturaleza* 2013, 504, (7480), 451-455. doi: [10.1038/nature12726](https://doi.org/10.1038/nature12726).

3. Zhang, S.; Pandilla, X.; Yang, S.; Cui, M.; Sol, L.; Li, Z.; Wang, G. Las alteraciones y el papel del equilibrio Th17/Treg en las enfermedades metabólicas. *Frente Immunol* 2021, 12, 678355. doi: [10.3389/fimmu.2021.678355](https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.678355).
4. Kang, SW; Kim, S.H.; Lee, N.; Lee, W.-W.; Hwang, K.-A.; Shin, MS; Lee, S.-H.; Kim, W.-U.; Kang, I. La 1,25-dihidroxit vitamina D3 promueve la expresión de FOXP3 a través de la unión a los elementos de respuesta de la vitamina D en su región de secuencia no codificante conservada. *J Immunol* 2012, 188, (11), 5276-5282. doi: [10.4049/jimmunol.1101211](https://doi.org/10.4049/jimmunol.1101211).
5. Urry, Z.; Cámaras, E.S.; Xystrakis, E.; Dimeloe, S.; Richards, D.F.; Gabryšová, L.; Christensen, J.; Gupta, A.; Saglani, S.; Bush, A.; O'Garra, A.; Marrón, Z.; Hawrylowicz, C.M. El papel de la 1 α ,25-dihidroxit vitamina D3 y las citocinas en la promoción de distintas células T Foxp3+ e IL-10+ CD4+. *Eur J Immunol* 2012, 42, (10), 2697-2708. doi: [10.1002/eji.201242370](https://doi.org/10.1002/eji.201242370).
6. Yue, X.; Rao, A. Dioxigenasas de la familia TET y el activador de TET vitamina C en respuestas inmunes y cáncer. *Sangre* 2020, 136, (12), 1394-1401. doi: [10.1182/blood.2019004158](https://doi.org/10.1182/blood.2019004158); Disponible en línea: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7498365/>.
7. Sasidharan Nair, V.; Canción, M.H.; Oh, K.I. La vitamina C facilita la desmetilación del potenciador de Foxp3 de una manera dependiente de Tet. *J Immunol* 2016, 196, (5), 2119-2131. DOI: [10.4049/jimmunol.1502352](https://doi.org/10.4049/jimmunol.1502352).
8. Singh, N.; Gurav, A.; Sivaprakasam, S.; Brady, E.; Padia, R.; Shi, H.; Thangaraju, M.; Prasad, P.D.; Manicassamy, S.; Munn, D.H.; Lee, J.R.; Offermanns, S.; Ganapathy, V. La activación de Gpr109a, receptor de niacina y el metabolito comensal butirato, suprime la inflamación del colon y la carcinogénesis. *Inmunidad* 2014, 40, (1), 128-139. doi: [10.1016/j.immuni.2013.12.007](https://doi.org/10.1016/j.immuni.2013.12.007).
9. Nadeau, K.; McDonald-Hyman, C.; Noth, E.M.; Pratt, B.; Hammond, S.K.; Balmes, J.; Tager, I. La contaminación del aire ambiental afecta la función reguladora de las células T en el asma. *J Alergia Clin Immunol* 2010, 126, (4), 845-852.e10. doi: [10.1016/j.jaci.2010.08.008](https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.08.008).
10. Alissafi, T.; Kalafati, L.; Lazari, M.; Filia, A.; Kloukina, I.; Manifava, M.; Lim, J.-H.; Alexaki, V.I.; Ktistakis, N.T.; Doskas, T.; Garinis, G.A.; Chavakis, T.; Boumpas, D.T.; Verginis, P. El daño oxidativo mitocondrial subyace a los defectos reguladores de las células T en la autoinmunidad. *Cell Metab* 2020, 32, (4), 591-604.e7. doi: [10.1016/j.cmet.2020.07.001](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2020.07.001).
11. Cheng, R.Z. De la mutación al metabolismo: análisis de la causa raíz de los impulsores iniciadores del cáncer. 2025. doi: [10.20944/preprints202509.0903.v1](https://doi.org/10.20944/preprints202509.0903.v1); Disponible en línea: <https://www.preprints.org/manuscript/202509.0903/v1>.
12. DiNicolantonio, J.J.; O'Keefe, J.H. Aceites vegetales omega-6 como impulsores de la enfermedad coronaria: la hipótesis del ácido linoleico oxidado. *Corazón abierto* 2018, 5, (2), e000898. doi: [10.1136/openhrt-2018-000898](https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000898); Disponible en línea: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6196963/>.
13. Narayan, S.; Dalal, R.; Rizvi, Z.A.; Awasthi, A. El zinc amortigua la inmunidad antitumoral al promover las células T reguladoras Foxp3+. *Frente Immunol* 2024, 15,

1389387. doi: [10.3389/fimmu.2024.1389387](https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1389387); Disponible en línea: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11377231/>.

14. Wang, Y.; Wu, H.; Li, K.; Huang, R.; Liu, J.; Lu, Z.; Wang, Y.; Wang, J.; Du, Y.; Jin, X.; Xu, Y.; Li, B. Desencadenantes ambientales de la autoinmunidad: la asociación entre los análogos de bisfenol y el lupus eritematoso sistémico. *Ecotoxicología y seguridad ambiental* 2024, 278, 116452. doi: [10.1016/j.ecoenv.2024.116452](https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2024.116452); Disponible en línea: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0147651324005281>.

15. Maciel-Fiuza, M.F.; Muller, G.C.; Campos, D.M.S.; Socorro Silva Costa, P. do; Peruzzo, J.; Bonamigo, R.R.; Veit, T.; Vianna, F.S.L. Papel de la microbiota intestinal en enfermedades infecciosas e inflamatorias. *Front Microbiol* 2023, 14, 1098386. doi: [10.3389/fmicb.2023.1098386](https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1098386); Disponible en línea: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10083300/>.

16. Guo, C.; Che, X.; Briese, T.; Ranjan, A.; Allicock, O.; Yates, R.A.; Cheng, A.; Marzo, D.; Hornig, M.; Komaroff, A.L.; Levine, S.; Bateman, L.; Vernon, Dakota del Sur; Klimas, N.G.; Montoya, J.G.; Peterson, D.L.; Lipkin, W.I.; Williams, B.L. La capacidad deficiente de producción de butirato en el microbioma intestinal se asocia con alteraciones de la red bacteriana y síntomas de fatiga en EM/SFC. *Microbio huésped celular* 2023, 31, (2), 288-304.e8. doi: [10.1016/j.chom.2023.01.004](https://doi.org/10.1016/j.chom.2023.01.004); Disponible en línea: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10183837/>.

17. Huang, N.; Chi, H.; Qiao, J. Papel de las células T reguladoras en la regulación de la tolerancia inmune maternofetal en embarazos sanos y enfermedades reproductivas. *Fronteras en inmunología* 2020, 11, 1023. doi: [10.3389/fimmu.2020.01023](https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01023); Disponible en línea: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7333773/>.

18. Robertson, S.A.; Cuidado, A.S.; Moldenhauer, L.M. Células T reguladoras en la implantación embrionaria y la respuesta inmune al embarazo. *J Clin Invest* 128, (10), 4224-4235. doi: [10.1172/JCI122182](https://doi.org/10.1172/JCI122182); Disponible en línea: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6159994/>.

19. Verde, E.S.; Moldenhauer, L.M.; Groome, H.M.; Sharkey, D.J.; Chin, P.Y.; Cuidado, A.S.; Robker, R.L.; McColl, S.R.; Robertson, S.A. Las células T reguladoras son efectores primordiales en la regulación de la progesterona de la implantación embrionaria y el crecimiento fetal. *Perspectiva de la JCI* 8, (11), e162995. doi: [10.1172/jci.insight.162995](https://doi.org/10.1172/jci.insight.162995); Disponible en línea: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10393240/>.

20. Ruocco, M.G.; Chaouat, G.; Florez, L.; Bensussan, A.; Klatzmann, D. Células T reguladoras en el embarazo: perspectiva histórica, estado del arte y preguntas candentes. *Frente Immunol* 2014, 5, 389. doi: [10.3389/fimmu.2014.00389](https://doi.org/10.3389/fimmu.2014.00389).

21. Sol, W.; Zhang, L.; Lin, L.; Wang, W.; Ge, Y.; Liu, Y.; Yang, B.; Hou, J.; Cheng, X.; Chen, X.; Wang, Z. El estrés psicológico crónico perjudica la respuesta del centro germinal al reprimir miR-155. *Comportamiento cerebral Immun* 2019, 76, 48-60. doi: [10.1016/j.bbi.2018.11.002](https://doi.org/10.1016/j.bbi.2018.11.002).

22. Freier, E.; Weber, C.S.; Nowottnie, U.; Cuerno, C.; Bartels, K.; Meyer, S.; Hildebrandt, Y.; Luetkens, T.; Cao, Y.; Pabst, C.; Muzzulini, J.; Schnee, B.; Brunner-Weinzierl, M.C.; Marangolo, M.; Bokemeyer, C.; Deter, H.-C.; Atanackovic, D. Disminución de las células reguladoras T CD4 (+) FOXP3 (+) en la sangre periférica de sujetos humanos que experimentan un factor estresante mental. *Psiconeuroendocrinología* 2010, 35, (5), 663-673. doi: [10.1016/j.psyneuen.2009.10.005](https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.10.005).

23. Hyatt, H.; Deminice, R.; Yoshihara, T.; Powers, S.K. La disfunción mitocondrial induce la atrofia muscular durante la inactividad prolongada: una revisión de las causas y efectos. *Arch Biochem Biophys* 2019, 662, 49-60. doi: [10.1016/j.abb.2018.11.005](https://doi.org/10.1016/j.abb.2018.11.005).
24. Distefano, G.; Standley, R.A.; Zhang, X.; Carnero, E.A.; Yi, F.; Cornnell, H.H.; Coen, P.M. La actividad física revela la relación entre la energía mitocondrial, la calidad muscular y la función física en adultos mayores. *J Músculo de caquexia sarcopenia* 2018, 9, (2), 279-294. doi: [10.1002/jcsm.12272](https://doi.org/10.1002/jcsm.12272).
25. Cusumano, G.; Flores, G.A.; Venanzoni, R.; Angelini, P. El impacto de la terapia con antibióticos en la microbiota intestinal: disbiosis, resistencia a los antibióticos y estrategias de restauración. *Antibióticos (Basilea)* 2025, 14, (4), 371. doi: [10.3390/antibiotics14040371](https://doi.org/10.3390/antibiotics14040371); Disponible en línea: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12024230/>.
26. Yu, L.; Bi, M.; Xie, L. Correlación entre la polifarmacia y los cambios en la composición de la microbiota intestinal en personas mayores que fueron tratadas con terapia multifarmacológica. *Rejuvenecimiento Res* 2025. doi: [10.1177/15491684251365971](https://doi.org/10.1177/15491684251365971).
27. Adamczak, A.M.; Werblińska, A.; Jamka, M.; Walkowiak, J. Interacciones materno-fetal/infantil: microbiota intestinal y salud inmunológica. *Biomedicinas* 2024, 12, (3), 490. doi: [10.3390/biomedicines12030490](https://doi.org/10.3390/biomedicines12030490); Disponible en línea: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10967760/>.
28. Fragkou, PC; Karaviti, D.; Zemlin, M.; Skevaki, C. Impacto de la nutrición temprana en el sistema inmunológico de los niños y las enfermedades no transmisibles a través de sus efectos sobre el microbioma bacteriano, el viroma y el micobioma. *Frente Immunol* 2021, 12, 644269. doi: [10.3389/fimmu.2021.644269](https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.644269).