

Transcripciones de la Keto-Maratón



Keto terapéutico

Km. 11 – Keto para el cáncer



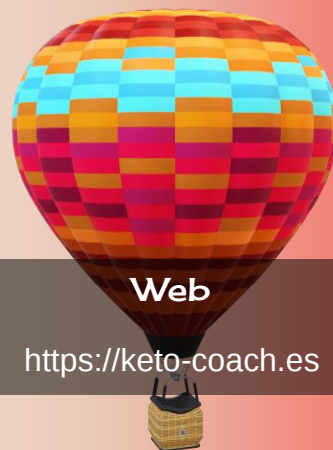
WhatsApp

(+34) 644 734 347



Email

info@keto-coach.es



Web

<https://keto-coach.es>

La Keto-Maratón (transcripción del vídeo nº 11, disponible en <https://keto-coach.es/>)

Km 11. Keto para el cáncer

Desde la cumbre del keto terapéutico, oteamos ya el horizonte más esperanzador del itinerario. Y en él se lee:

«La alimentación NO cura el cáncer, pero SÍ ayuda (y algunas veces, mucho)».

En este ketómetro (de acceso libre y gratuito para todo aquel que quiera informarse sobre el potencial de la dieta cetogénica contra el cáncer) nos lanzaremos a sintetizar las últimas inmersiones del keto en el confuso mundo de la nutrición oncológica, centrándonos en su vertiente más práctica¹.

Seguro que has oído que *el cáncer necesita glucosa para crecer*², de ahí que el keto (y su inseparable restricción de glucosa dietética) se erija como una opción terapéutica válida en la lucha contra el cáncer. Pues siento decirte que no es tan sencillo, porque *unas veces sí y otras veces no*. Abróchate bien los cordones, que nos deslizaremos ladera abajo.

¿Recuerdas las limitaciones inherentes a la ciencia nutricional³? Pues multiplícalas por 100⁴. «El cáncer» no es «el cáncer», sino que engloba una plétora de condiciones distintas con mil y un factores que influyen sobre su aparición, progresión, pronóstico y respuesta a la terapia, tanto oncológica como nutricional.

¹ Pronto lanzaré [Dieta y Cáncer](#) (tanto el programa online, como el libro), que ampliará y complementará considerablemente la información expuesta aquí.

² Otto Warburg, bioquímico de gran renombre y premio Nobel en 1931 (a quien, por cierto, Albert Einstein escribió una carta rogando que abandonase el ejército durante la primera guerra mundial y que dedicase su cerebro privilegiado a la ciencia), describió como las células cancerígenas compartían su preferencia por la glucosa en contraposición al oxígeno en sus procesos de respiración celular. Es el llamado Efecto Warburg.

³ La imprecisión de los diseños observacionales y la dificultad de implementar ensayos clínicos que puedan efectivamente demostrar causalidad (así como los intereses creados por las fuentes de financiación), sumados a la dificultad inherente a la propia disciplina.

⁴ **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA:** Christofferson, T. (2018). *Cáncer. La sorprendente verdad. La teoría metabólica, la dieta cetogénica y una nueva y esperanzadora vía para la curación del cáncer*. Disponible en [Amazon](#).

Si ya resulta difícil (y caro) implementar un ensayo clínico fiable y capaz de confirmar una relación causal entre nutrición y condiciones fácilmente medibles (y de respuesta relativamente rápida a la misma), como el sobrepeso o la hipertensión... Imagina el colosal desafío (en tiempo, recursos y pericia estadística) que supone estudiar relaciones causa-efecto entre alimentación y algo tan parsimonioso, imprevisible, multifactorial e insidioso como la mayoría de los cánceres⁵. De ahí que el mundillo de la ciencia nutricional oncológica sea tan intrincado y controvertido. Si investigas un poquito, encontrarás opiniones muy vehementes pero contradictorias, sustentadas por mil y un estudios diversos. Y tendrás que ahondar mucho en todos ellos para formarte tu propia opinión y actuar en consecuencia. Por ese motivo (y ya que un diagnóstico de cáncer supone un shock tremendo que te nubla la mente, pero suele requerir un abordaje temprano), mi propósito es asegurarme de que te traslado alto y claro el siguiente mensaje:

La dieta cetogénica es una estrategia inocua y efectiva que contribuye a mejorar el pronóstico de la inmensa mayoría de cánceres. En algunos, el esfuerzo podría no compensar, porque parece que no influye en su progresión. Y en ciertos cánceres, la dieta cetogénica puede incluso ser contraproducente.

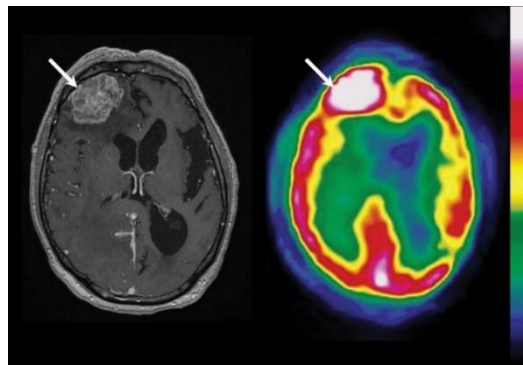
Te propongo que me acompañes a recorrer este tramo del itinerario sin detenernos en mecanismos bioquímicos, experimentos con líneas celulares, ni controversias sobre el origen metabólico o genético del cáncer. Mi objetivo es trasladarte qué cánceres pueden beneficiarse del keto, a cuáles parece que les da igual que renunciemos a ese helado de chocolate y (sobre todo) en cuáles podría estar contraindicado.

En las primeras zancadas, quisiera mencionar el tipo de cáncer para el cual el keto puede marcar la diferencia entre la vida y la muerte. Sí, tal cual. Hablamos del **glioblastoma**, un tumor cerebral tristemente fulminante pero dependiente de la disponibilidad de glucosa dietética (y de glutamina⁶) para crecer. Y lo

⁵ **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA:** Apple, S. (2021). *Ravenous: Otto Warburg, the Nazis, and the Search for the Cancer-Diet Connection*. Disponible en [Amazon](#).

⁶ A pesar de su uso habitual (en el mundillo de la medicina integrativa) para aliviar el malestar digestivo, este aminoácido tiene una notable habilidad para alimentar tumores dependientes de glucosa, que son la mayoría, por lo que yo recomendaría prudencia (y quizás me plantearía una dieta de eliminación que calme el intestino en su lugar).

haremos recurriendo a uno de los mayores adalides del keto para el cáncer, el Dr. Thomas Seyfried⁷. Este eminente profesor de biología y genética de las universidades de Boston y Yale acumula más de veinticinco años de investigación y más de 150 artículos científicos publicados⁸, la inmensa mayoría de ellos relacionados con la carcinogénesis. Su laboratorio ha logrado detener la progresión del glioblastoma⁹ (que ostenta la mayor tasa de mortalidad de todos los tumores cerebrales primarios y aún no cuenta con un tratamiento farmacológico que alargue la esperanza de vida, que apenas llega a un año o dos tras el diagnóstico)¹⁰. Y lo ha hecho con una dieta cetogénica¹¹.



⁷ **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA:** Rockermeier, J., Seyfried, T., & D'Agostino, D. (2020). *Summary of: Cancer as a Metabolic Disease by Dr. Thomas Seyfried. On the Origin, Management, and Prevention of Cancer*. Disponible en [Amazon](#).

⁸ **BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA** (para auténticos forofos de la causa): Seyfried, T. (2012). *Cancer as a Metabolic Disease: On the Origin, Management, and Prevention of Cancer*. Disponible en [Amazon](#).

⁹ Mukherjee, P., Augur, Z. M., Li, M., Hill, C., Greenwood, B., ... & Seyfried, T. N. (2019). *Therapeutic benefit of combining calorie-restricted ketogenic diet and glutamine targeting in late-stage experimental glioblastoma*. Communications Biology, 2(1), 1-14. <https://doi.org/10.1038/s42003-019-0455-x>

¹⁰ Seyfried, T. N., Shelton, L., Arismendi-Morillo, G., Kalamian, M., Elsakka, A., Maroon, J., & Mukherjee, P. (2019). *Provocative Question: Should Ketogenic Metabolic Therapy Become the Standard of Care for Glioblastoma?* Neurochemical Research, 44(10), 2392-2404. <https://doi.org/10.1007/s11064-019-02795-4>

¹¹ Si quieres añadir tu granito de arena a la causa, igual que el anterior, dos de los libros de la bibliografía recomendada anteriormente también son publicaciones benéficas que destinan una parte de su recaudación al laboratorio de investigación oncológica del Dr. Seyfried:

- D'Agostino, D., & Christofferson, T. (2021). *The Origin (and future) of the Ketogenic Diet—Charity Publication: In support of Dr. Thomas Seyfried's cancer research*. Disponible en [Amazon](#).
- Solid, R. J. (2022). *Dr. Chris Knobbe & The Omega 6 Apocalypse: Seed oils as cause of cancer, diabetes & heart attacks*. Disponible en [Amazon](#).

La imagen izquierda muestra un glioblastoma en una resonancia y la derecha en una PET (o tomografía por emisión de positrones), una prueba diagnóstica que localiza los tumores ávidos de glucosa (que no serán todos, pero sí la mayoría y, desde luego, sí incluyen los funestos glioblastomas) por su ingente captación de glucosa en comparación con los tejidos sanos que los rodean¹². En el mundo de la nutrición oncológica no conviene sacar conclusiones precipitadas, pero en el caso especial del glioblastoma, nuestro tenaz Dr. Seyfried (y cada día más *afortunados* casos clínicos) señalan claramente el camino a seguir¹³:

Elimina la glucosa de tu dieta y plantéate la posibilidad de incluir ayunos también. El tumor pasará hambre y su velocidad de crecimiento disminuirá, pudiendo incluso llegar a reducirse en tamaño, lo que aumentará tus opciones clínicas.

Y seguimos deslizándonos ladera abajo hasta darnos de bruces con un cuadro desgraciadamente común en los pacientes oncológicos: la **caquexia**. *Si mi anterior recomendación de plantearse incluir ayunos terapéuticos en el abordaje nutricional del glioblastoma te ha llenado de desconfianza e inquietud, este tramo es para ti.* La caquexia suele aparecer en los estadios avanzados de los cánceres difíciles. Se caracteriza por una desnutrición extrema, fatiga, debilidad y pérdida de peso, particularmente en forma de masa muscular (aunque no es lo más habitual, sí es perfectamente posible diagnosticársela a un paciente con sobrepeso).

Las pautas que suelen recomendar, con la mejor de las intenciones, incluyen aumentar el consumo de carbohidratos de rápida absorción (especialmente de azúcar) para arengar una rápida subida de peso. Sin embargo, esta estrategia no solo puede ser poco eficaz, sino también empeorar la situación, porque promueve el crecimiento del tumor. Y con su tamaño, crece su poder y capacidad para sembrar el caos en un organismo exhausto.

¹² Verger, A., & Langen, K.-J. (2017). **PET Imaging in Glioblastoma: Use in Clinical Practice**. En S. De Vleeschouwer (Ed.), Glioblastoma. Codon Publications.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK469986/>

¹³ **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA:** Kalamian, M., & Seyfried, T. N. (2019). **Ceto para el cáncer. El empleo de la terapia metabólica cetogénica como estrategia nutricional**. Disponible en [Amazon](#).

Y aquí aparece de nuevo nuestra compañera de viaje por fascículos: la **inflamación**. Cuando inicié mi andadura por el embrollado mundo de la nutrición oncológica, yo también creía que lo último que necesita un paciente caquético es seguir una dieta cetogénica con ayunos que contribuyan todavía más a su (involuntaria y amenazadora) pérdida de peso. Y estaba equivocada. La caquexia no es una mera desnutrición debida a una reducción en la ingesta, sino una consecuencia de la desmedida inflamación sistémica que provoca el cáncer. Y la dieta cetogénica es antiinflamatoria¹⁴. De ahí que paradójicamente el keto mejore significativamente la situación de los pacientes caquéticos, en lugar de contribuir a su adelgazamiento, que quizás sería lo que *a priori* cabría esperar de una dieta que tiende a facilitar la pérdida de peso¹⁵.

Continuamos nuestro camino dando apenas una pincelada del por qué la restricción terapéutica de carbohidratos es una estrategia inocua y efectiva contra muchos tipos de cáncer. Aunque el keto no arremeta contra ellos con la contundencia que embiste al glioblastoma o que alivia la caquexia, sí puede enlentecer sustancialmente su progresión y disminuir las probabilidades de que reaparezcan una vez vencidos¹⁶. Y cuando te toca lanzarte al campo de batalla, toda ayuda es poca. Así que bienvenida sea.

En este tramo nos acompañará otro súper héroe de la investigación oncológica, el supra-colosal Dr. Lewis Cantley, un eminente químico, investigador oncológico y director del Cancer Center del Weill Cornell Medical College en Nueva York. Antes de sumergirse en el cáncer, el Dr. Cantley (a quien por cierto le sienta estupendamente no haber probado el azúcar desde 1975, que aunque sea un setentón está hecho un pimpollo) empezó su muy fructífera carrera en el mundo de la investigación científica estudiando la señalización insulínica. Aunque ya entonces se sabía que la insulina promueve el crecimiento de los tejidos y permite la entrada de glucosa en las células, se desconocía el mecanismo bioquímico. Y él quiso averiguarlo. Curiosamente, lo

¹⁴ En el ketómetro 10 de la salud cardiovascular presentamos el mecanismo subyacente.

¹⁵ Jocelyn, T.-S. (2018). *The ketogenic diet—defining a role in cancer therapy*. Integrative Food, Nutrition and Metabolism, 5(2). <https://doi.org/10.15761/IFNM.1000209>

¹⁶ No solo mejora el rendimiento de la radioterapia (disminuyendo su capacidad de reparar el ADN dañado con la radiación), también obstaculiza la reexpansión de los tumores radiados inhibiendo la angiogénesis, su capacidad para formar nuevos vasos sanguíneos que les nutran y permitan crecer (gracias a que los niveles bajos de glucosa atenúan la señalización insulínica y del factor de crecimiento insulínico tipo 1).

que condujo al sagaz químico por esos derroteros fue la sospecha de que la insulina y el cáncer estaban íntimamente relacionados. Y tenía toda la razón¹⁷. De hecho, lo que se suele usar hoy para impulsar el crecimiento del cáncer en los laboratorios es precisamente... la insulina. Adivina qué efecto debe ejercer sobre posibles proto-tumores el verse bañados en insulina cada tres horas (porque desayunamos unos cereales con zumo de naranja¹⁸, elegimos unas magdalenas a media mañana, almorzamos macarrones con natillas, merendamos un bocadillo y cenamos una pizza bañada en cerveza), día sí y día también. Básicamente, les insuflamos combustible para cohetes.

He aquí la fuente del poder del keto sobre el cáncer¹⁹. Los niveles altos de insulina en sangre promueven el crecimiento de los tumores, cuya habilidad para captar y utilizar la glucosa es mucho mayor que la de los tejidos sanos, porque presentan mayor sensibilidad insulínica. De hecho, es gracias a esta característica que disponemos de las PET (como la que nos mostró al cicatero glioblastoma). Los tumores son más hábiles en la competición por captar y utilizar la glucosa como combustible, por lo que las dietas de alta carga glucémica les confieren una ventaja abismal sobre los tejidos sanos. Así que esos cereales, esas galletas integrales, esa lasaña, esas patatas fritas y esa paella son como una barra libre infinita y gratis para los tumores²⁰. Y somos nosotros mismos quienes les invitamos cuando elegimos nuestro menú²¹.

¹⁷ La última responsable de transmitir la señal insulínica dentro de la célula y promover tanto la captación de glucosa como el crecimiento celular es la enzima PI3K (hablaremos de ella en el ketómetro 12, cuando expliquemos por qué el keto amortigua los ataques epilépticos). Esta enzima subió a la palestra en 1984 gracias al enorme Dr. Cantley y su equipo, un grupo de eminentes científicos deseosos de desentrañar la relación entre la insulina y el cáncer. Y la encontraron, vaya si la encontraron. Las mutaciones en los genes que codifican la ruta de PI3K (íntimamente relacionada por cierto con mTOR, el todopoderoso *director ejecutivo del envejecimiento*, la proteína que detecta la presencia de glucosa y aminoácidos y decide si el ambiente es propicio para crecer y multiplicarse – insulina y PI3K mediante – o no) son las segundas más comunes en los cánceres humanos (solo superadas en número por las que afectan a p53, nuestro súper-gen supresor de tumores).

¹⁸ ¡El equipo del Dr. Cantley demostró en 2019 que los tumores del colon utilizan los líquidos azucarados (como los refrescos, pero también ese zumo) para crecer a lo bestia!

¹⁹ Klement, R. J. (2019). *The emerging role of ketogenic diets in cancer treatment*. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 22(2), 129-134. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000540>

²⁰ Tan-Shalaby, J. (2017). *Ketogenic Diets and Cancer: Emerging Evidence*. Federal Practitioner, 34(Suppl 1), 37S-42S.

²¹ Wares, M. (2021). *Special diets might boost the power of drugs to vanquish cancers*. Science. <https://www.science.org/content/article/special-diets-might-boost-power-drugs-vanquish-cancers>

También se ha evidenciado que los niveles altos de glucosa inhiben al buen p53²², el apodado «guardián del genoma», nuestro súper-gen supresor de tumores, lo que aumenta el riesgo de cáncer. Así que tanto si tu objetivo es disminuir tus probabilidades de desarrollarlo, como si ya te lo han diagnosticado y quieres asumir un papel activo en la batalla, dale una oportunidad a la dieta cetogénica. No tienes nada que perder²³, pero probablemente sí mucho que ganar, a menos que el enemigo sea uno de los que pasamos a mencionar²⁴.

Para algunos tipos de tumores, la evidencia actual sugiere que ni la dieta, ni los niveles altos de insulina, juegan un papel destacable. Esta lista incluye la mayoría de cánceres pediátricos, los sarcomas, las leucemias agudas, los cánceres relacionados con infecciones víricas, como la del virus del papiloma humano (sospechoso de provocar el cáncer de cuello de útero o el de garganta) y el virus de Eppstein-Barr, causante de la mononucleosis (que se ha asociado con varios tipos de linfomas), además del cáncer de próstata, el broncoalveolar de pulmón o el cáncer de tiroides²⁵, cuyas tasas de crecimiento no parecen variar en función de la disponibilidad de glucosa. Esto no implica que el keto esté contraindicado en su abordaje terapéutico, sino que las renunciadas que supone podrían no compensar²⁶. Aunque quisiera añadir que, en ciertas ocasiones, especialmente cuando los pacientes se frustran y les angustia más el sentirse meros observadores pasivos de la lucha que el propio diagnóstico, vale la pena plantearse obviar esta información. Proponer una dieta cetogénica y explicar

²² Wu, Y., Lin, J., Piluso, L. G., & Liu, X. (2010). *High glucose inhibits p53 function via Thr55 phosphorylation*. The FASEB Journal, 24(S1), 503.5-503.5.
https://doi.org/10.1096/fasebj.24.1_supplement.503.5

²³ En los ketómetros que preceden ya abatimos largo y tendido la errónea concepción de que las dietas ricas en grasa obstruyen las arterias, aumentando el riesgo cardiovascular. Igualmente, lo cierto es que, tras un diagnóstico de cáncer, a menudo ese potencial ataque al corazón por colesterol alto deja de inquietar demasiado. Y mejor, porque curiosamente la evidencia sugiere que los niveles altos de colesterol predicen un mejor pronóstico.

²⁴ **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA:** Connealy, L. E. (2017). *The Cancer Revolution: A groundbreaking program to reverse and prevent cancer*. Disponible en [Amazon](#).

²⁵ **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA:** Winters, N., & Higgins Kelley, J. (2016). *La estrategia Metabólica contra el Cáncer: Plan intensivo de nutrición, dieta cetogénica y terapias no tóxicas biopersonalizadas*. Disponible en [Amazon](#).

²⁶ **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA:** Fung, D. J. (2020). *The Cancer Code: A Revolutionary New Understanding of a Medical Mystery*. Disponible en [Amazon](#).

por qué podría obstaculizar la expansión del enemigo, otorga un arma que los pacientes sí pueden blandir y les da cierta sensación de control sobre la situación, lo que a menudo es muy bienvenido.

Y llegamos ya al tramo más peliagudo del ketómetro, los casos en los que la evidencia sugiere que seguir una dieta cetogénica podría ser contraproducente. Aún no está muy claro, en absoluto, pero sí me veo obligada a recomendar encarecidamente proceder con prudencia.

Algunos cánceres presentan una mutación específica (aparecerá en el diagnóstico médico del tumor) llamada **BRAF V600E**. La evidencia actual señala que estos casos particulares podrían utilizar acetoacetato (uno de los cuerpos cetónicos que sintetiza el hígado cuando seguimos una dieta cetogénica²⁷) para acelerar su tasa de crecimiento²⁸, lo que sin duda excluiría el keto como estrategia nutricional. Y esta mutación se estima presente en todas las leucemias de células pilosas, del 60 al 80% de los carcinomas papilares de tiroides, el 50% de los melanomas, el 10% de los cánceres de próstata y de los carcinomas colorrectales, así como el 5% de los mielomas múltiples²⁹.

Dicho todo esto, llegamos al fin de este convulso tramo de bajada, recordando que cada día aparecen estudios nuevos con potencial para desbancar a los anteriores y que «el cáncer» no es «el cáncer»³⁰. Así que mi humilde consejo es que te sumerjas en la literatura científica más reciente una vez ya conozcas a fondo al enemigo a abatir, o que pidas ayuda a alguien dispuesto a hacerlo por ti.

Y continuamos nuestra particular maratón, llegando ya a un bello y apacible valle, el que recorre el keto y las enfermedades neurológicas.

²⁷ Que te presenté en el ketómetro 8 del keto y el sobrepeso.

²⁸ Xia, S., Lin, R., Jin, L., Zhao, L., Kang, H.-B., Pan,... & Chen, J. (2017). *Prevention of Dietary-Fat-Fueled Ketogenesis Attenuates BRAF V600E Tumor Growth*. Cell Metabolism, 25(2), 358-373.
<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.12.010>

²⁹ Pakneshan, S., Salajegheh, A., Smith, R. A., & Lam, A. K.-Y. (2013). *Clinicopathological relevance of BRAF mutations in human cancer*. Pathology, 45(4), 346-356.
<https://doi.org/10.1097/PAT.0b013e328360b61d>

³⁰ BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA: Mukherjee, S. (2011). *The Emperor of All Maladies: A Biography of Cancer*. Disponible en [Amazon](https://www.amazon.es/).

El presente documento se ha elaborado, de manera exclusiva, como complemento al programa online La Keto-Maratón de la web <https://keto-coach.es> y está sujeto a la Ley de Propiedad Intelectual, por lo que su divulgación no autorizada no está permitida. La distribución, copia o utilización sin autorización previa de este documento, cualquiera que fuera su finalidad, están prohibidas por la ley. Si desea hacer un uso ulterior del presente documento, solicite autorización a su propietario intelectual mediante un correo electrónico a: info@keto-coach.es.