

La dieta keto evita el glioblastoma mortal

Análisis escrito por [Dr. Joseph Mercola](#)

✓ Datos comprobados

HISTORIA EN BREVE

- › El biólogo del cáncer de renombre mundial Thomas Seyfried publicó hace poco tiempo otro estudio que demuestra el poder de la dieta cetogénica para ralentizar la progresión de un cáncer cerebral invasivo, de rápido crecimiento y generalmente mortal conocido como glioblastoma
- › La tasa de supervivencia de las personas glioblastoma no ha cambiado en más de 100 años; Seyfried cree que al reducir la fermentación de glucosa y glutamina (esenciales para el crecimiento de las células cancerosas), puede mejorar la tasa supervivencia general
- › Los expertos propusieron la teoría de que el cáncer es el resultado principal de un mal metabolismo energético y no una mutación genética; esto tendría un impacto significativo en los enfoques para prevenir, tratar y controlar el cáncer
- › La recomendación de Seyfried es que puede ayudar a prevenir el cáncer al mantener una respiración mitocondrial saludable. Considere emplear la cetosis nutricional cíclica, restricción de calorías, horario de comidas y el ejercicio

El cáncer es una enfermedad causada por el crecimiento descontrolado de células anormales. En 1971, el presidente Richard Nixon le declaró la guerra al cáncer con el objetivo de hacer un compromiso nacional para encontrar una cura. La quimioterapia ha sido uno de los principales tratamientos que se utilizan en los casos de cáncer con el objetivo de destruir las células cancerosas.

Sin embargo, desde el punto de vista técnico la quimioterapia es un veneno. Cuando se administra, se traslada por todo el cuerpo y afecta a todas las células, a diferencia de la radiación o los tratamientos quirúrgicos que se enfocan en zonas específicas.

El glioblastoma es un tipo específico de cáncer cerebral que se desarrolla a partir de células gliales. A veces se le conoce como astrocitoma de grado 4. El tumor crece muy rápido, es invasivo y por lo general se disemina por todo el cerebro. De acuerdo con la Fundación Glioblastoma, puede provocar la muerte en tan solo 15 meses después del diagnóstico.

Los síntomas de un glioblastoma se desarrollan muy rápido a medida que las células crecen y el líquido alrededor del tumor incrementa la presión en el cerebro. Algunos síntomas comunes incluyen dolores de cabeza muy fuertes, náuseas y vómitos. Dependiendo de la ubicación del tumor, los síntomas pueden incluir debilidad o cambios sensoriales en la cara, brazos o piernas, problemas neurocognitivos o de memoria y dificultad para mantener el equilibrio.

A pesar de décadas de investigación, los investigadores han dicho que la tasa de supervivencia de las personas con glioblastoma multiforme (GBM) no ha cambiado en más de 40 años. Thomas Seyfried, quien considero que es uno de los mejores biólogos del cáncer en el mundo, publicó hace poco tiempo un informe de seguimiento de 80 meses sobre un paciente con glioblastoma, quien vivió mucho más tiempo de lo esperado.

Cuidado a largo plazo con la terapia metabólica cetogénica

Seyfried y sus colegas escribieron en la revista *Nutrition & Metabolism* en 2007 y propusieron que restringir las calorías en una dieta cetogénica es un medio alternativo y efectivo para tratar el cáncer cerebral maligno. Los investigadores utilizaron un modelo animal para probar la teoría y descubrieron que el método era seguro y efectivo.

El 16 de agosto de 2014, un hombre de 26 años se presentó en el Hospital Universitario de Plymouth con síntomas de un tumor cerebral maligno. El hombre rechazó el estándar de atención recomendado y optó por utilizar la terapia metabólica cetogénica (KMT por

sus siglas en inglés). Implementó la dieta a pesar de la presión de los profesionales de la salud para usar otro tratamiento.

Tomó medicamentos para controlar las convulsiones, siguió la **dieta cetogénica** de forma rigurosa y controló su nivel de glucosa y cetonas. Necesitó dos semanas para entrar en cetosis terapéutica. Se realizó una segunda resonancia magnética en enero de 2015 y no hubo ninguna progresión notable del tumor. Las resonancias magnéticas seriadas cada tres a cinco meses demostraron que el tumor crecía muy lento, a diferencia de la progresión natural de un glioblastoma.

Un poco más de dos años después, una resonancia magnética demostró que el tumor cerebral había crecido lo suficiente y el paciente decidió someterse a una cirugía citorreductora. El análisis histológico demostró que se trataba de un tumor astrocítico invasivo. Las células tumorales tenían una mutación casual conocida como IDH1, que mejora la duración de las tasas de supervivencia. Después de la cirugía, el paciente continuó la dieta cetogénica y mantuvo su índice de glucosa cetona (GKI por sus siglas en inglés) cerca o por debajo de 2.0.

En octubre de 2018, una resonancia magnética demostró que había progresión de intervalo después de que el paciente hizo un poco más flexible su dieta cetogénica. Volvió a consumir una dieta cetogénica que mantuvo su GKI en 2 e incluyó medidas adicionales como ejercicios de respiración, manejo del estrés y entrenamiento físico moderado.

Durante los siguientes 2.5 años y 7 resonancias magnéticas, el tumor demostró una progresión de intervalo lento. En el momento de redactar el estudio en abril de 2021, el paciente estaba "activo con una buena calidad de vida, excepto por convulsiones tonicoclónicas ocasionales y sin signos de alta presión intracraneal".

Este caso de estudio es similar al que se presentó en 2018 de un hombre de 38 años con diagnóstico de GBM. Además de seguir una dieta cetogénica restringida en calorías, este paciente también se sometió a una resección del tumor subtotal y utilizó un tratamiento estándar modificado que incluía galato de epigallocatequina, **oxigenoterapia hiperbárica**, metformina y metilfolato.

Después de nueve meses de tratamiento, los biomarcadores y los síntomas clínicos indicaron que el tumor estaba retrocediendo. En el momento del estudio de caso, 24 meses después de que inició la terapia, el paciente se encontraba en excelente estado de salud y mostraba evidencia de una regresión tumoral significativa.

Importancia de la glucosa y la glutamina para las células cancerosas

Seyfried comentó para un comunicado de prensa de Boston College:

"Nos sorprendió descubrir que KMT podría funcionar de forma sinérgica con la mutación IDH1 para enfocarse en las dos principales vías metabólicas necesarias para impulsar el crecimiento de GBM. La glucosa dirige la vía de la glucólisis, mientras que la glutamina dirige la vía de la glutaminólisis.

Ningún tumor incluyendo el GBM, puede sobrevivir sin glucosa y glutamina. Nuestro estudio identificó un mecanismo novedoso por el cual una mutación somática adquirida actúa de forma sinérgica con una alimentación baja en carbohidratos y alta en grasas para proporcionar un tratamiento a largo plazo de un tumor cerebral mortal".

El equipo dijo que la supervivencia a largo plazo del primer paciente cuyo estudio de caso de seguimiento se escribió 80 meses después del diagnóstico podría deberse a la mutación IDH1 y KMT, ambos dirigidos en tratar la glucólisis y la glutaminólisis, esenciales para el crecimiento de GBM.

La **glutamina** es un aminoácido que desempeña un papel muy importante en la salud intestinal. La glucosa y la glutamina son combustibles fermentables en el cuerpo. Varios estudios sugirieron que la fermentación de proteínas microbianas desempeña un papel muy importante para generar una variedad de moléculas que podrían impulsar la inflamación y la permeabilidad de los tejidos.

Seyfried escribe que la glucosa y la glutamina podrían impulsar el crecimiento del cáncer de mama "a través de la fosforilación a nivel de sustrato (SLP) tanto en el

citoplasma (**efecto Warburg**) como en las mitocondrias (efecto Q)".

En una entrevista que le hice a Seyfried describe cómo el metabolismo de las células cancerosas es diferente del metabolismo celular normal ya que cambia la respiración a la fermentación. Si mide el consumo de oxígeno en las células tumorales, parece que utiliza oxígeno para producir ATP. Sin embargo, las mitocondrias son anormales y Seyfried se dio cuenta de que las células fermentaban aminoácidos y, en particular, glutamina.

Seyfried y sus colegas utilizaron un modelo animal para demostrar que con una dieta cetogénica restringida en calorías y un antagonista de la glutamina, podrían revertir los síntomas de la enfermedad y mejorar la supervivencia de los animales. La estrategia también pareció reducir la inflamación, hinchazón y la hemorragia.

También sugiere que el KMT con glutamina dirigida podría ser un medio efectivo para mejorar la supervivencia general de las mujeres con cáncer de mama. Esto significa enfocarse en la **glucosa y la glutamina** para tratar el cáncer que eso elimina su fuente de energía y mata de hambre a las células, por lo que no pueden sobrevivir.

Por qué el cáncer es una enfermedad metabólica

La medicina occidental ha operado bajo la teoría de que el cáncer es una enfermedad genética. Esto rige todo, desde la financiación de la investigación y el tratamiento hasta toda la industria del cáncer. Por desgracia, a pesar de confiar en este dogma por décadas, no existe ningún avance significativo en el tratamiento o la prevención.

Seyfried y otros han promovido la teoría de que el cáncer es el resultado de un metabolismo energético deficiente y de daño a las mitocondrias de la célula. Las mutaciones genéticas que son detectables en las células cancerosas no son la causa principal del crecimiento celular excesivo, sino más bien un efecto posterior del metabolismo energético deficiente.

Los datos de la investigación demuestran que el crecimiento del cáncer se suprime cuando el núcleo de una célula tumoral se transfiere al citoplasma de las células

normales con mitocondrias de funcionamiento normal. Esto nos dice que las mitocondrias normales pueden impedir el crecimiento del cáncer. Por el contrario, para que las células cancerosas proliferen, debe tener mitocondrias disfuncionales.

La investigación de Seyfried demostró que el crecimiento y la progresión del cáncer se pueden controlar a través de una "transición de todo el cuerpo de metabolitos fermentables, como glucosa y glutamina, a metabolitos respiratorios". Estos son principalmente cuerpos cetónicos que se forman cuando sigue una dieta cetogénica.

En el artículo titulado: "[¿Por qué el cáncer debe ser abordado como una enfermedad metabólica?](#)", hablo de muchas de las vías que señala Seyfried en su entrevista con el Dr. Peter Attia. Seyfried responde preguntas sobre diferentes tipos de anomalías mitocondriales que se encuentran en las células cancerosas y por qué las células cancerosas no se autodestruyen.

Cambiar la visión del cáncer de un trastorno genético a principalmente una enfermedad metabólica tiene un impacto significativo en los enfoques para prevenir, tratar y controlar el cáncer.

Las mitocondrias saludables ayudan a prevenir el cáncer

El mensaje final de Seyfried es que mientras su respiración mitocondrial se mantenga saludable, el cáncer no se desarrollará. Hay varias estrategias que puede seguir para ayudar a mantener saludables sus mitocondrias. Evitar los factores ambientales tóxicos e implementar estrategias de estilo de vida saludables son los principales medios para proteger sus mitocondrias.

De hecho, este es el único enfoque del programa de terapia metabólica mitocondrial detallado en mi libro: "[Contra el Cáncer](#)". En los primeros lugares de mi lista de estrategias para optimizar la salud mitocondrial, sobre la que puede leer más en mi libro, se encuentran:

Cetosis nutricional cíclica: la divergencia de nuestra dieta ancestral (esta prevalencia masiva de alimentos procesados, no naturales y cantidades muy altas

de azúcares añadidos, carbohidratos netos y grasas industriales) es responsable de la mayor parte del daño a sus mitocondrias.

Restricción de calorías: otra estrategia muy eficaz para reducir la producción de radicales libres mitocondriales es limitar la cantidad de combustible que le da a su cuerpo. Esta es una posición no controvertida, ya que la restricción de calorías ha demostrado muchos beneficios terapéuticos.

Horario de las comidas: el horario de las comidas también es importante. En específico, comer demasiado tarde en la noche, cuando su cuerpo no necesita la energía, es una de las peores cosas que puede hacerle a sus mitocondrias, ya que crea una acumulación de ATP que no se utiliza.

Normalizar su nivel de hierro: el hierro también desempeña un papel importante en la función mitocondrial y, de forma contraria a la creencia popular, los niveles muy altos de hierro son mucho más frecuentes que la deficiencia de hierro. Casi todos los hombres mayores de 16 años y las mujeres en periodo posmenopáusico corren el riesgo de tener niveles altos de hierro.

Ejercicio: el ejercicio regula ascendentemente los genes que promueven la eficiencia mitocondrial, los ayuda a crecer y dividirse para que tenga más mitocondrias. Al colocar una mayor demanda de energía en sus células, los radicales libres indican que necesita más mitocondrias para satisfacer la demanda de energía. Como resultado, su cuerpo se adapta a su nivel de actividad al crear más mitocondrias y hacer que funcionen de manera más eficiente.

Suplementos nutricionales: los siguientes nutrientes y cofactores también son necesarios para que las enzimas mitocondriales funcionen de forma correcta:

- CoQ10 o ubiquinol (la forma reducida)
- L-carnitina, que transporta los ácidos grasos a las mitocondrias
- D-ribosa, que es materia prima de la molécula de ATP
- Magnesio

- Omega-3 de origen marino
- Todas las vitaminas B, incluyendo riboflavina, tiamina y B6
- Ácido alfa lipoico (ALA)

Fuentes y Referencias

- National Cancer Institute, National Cancer Act of 1971
- American Society of Clinical Oncology, Cancer Progress Timeline
- American Cancer Society, How is Chemotherapy used to Treat Cancer?
- Glioblastoma Foundation, Information About Glioblastoma
- American Brain Tumor Association, Glioblastoma
- Frontiers in Nutrition, 2018; doi.org/10.3389/fnut.2018.00020
- Frontiers in Nutrition, 2021; doi.org/10.3389/fnut.2021.682243
- Nutrition & Metabolism, 2007;4(5)
- NewsWise, June 11, 2021
- Tumor Biology, 2014;35(6)
- Microorganisms, 2019;7(1)
- Frontiers in Nutrition, 2020; doi.org/10.3389/fnut.2020.00021
- YouTube, May 19, 2019
- Communications Biology, 2019; 2(200) Abstract
- Nutrition & Metabolism, 2010;7(7)
- Carcinogenesis, 2014;35(3)