

PARA DIVULGACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 25 de agosto de 2026

Más allá de la privación de nutrientes del tumor: por qué la terapia metabólica contra el cáncer también debe fortalecer al huésped.

Por Richard Z. Cheng, MD, PhD,

Editor en Jefe del Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular (OMNS)

Nota del editor: Este artículo es una adaptación del preimpreso del autor [1]:

Cheng RZ. [Los límites biológicos de la privación de nutrientes en tumores: una perspectiva de fisiología de sistemas sobre la terapia metabólica del cáncer. Preimpresiones . 2026;2026072145.](#)

Durante más de una década, he **incorporado** la terapia metabólica cetogénica al tratamiento de pacientes con cáncer como parte de un programa de oncología integrativa. En ese tiempo, me he convencido cada vez más de que el metabolismo del cáncer representa una de las dianas terapéuticas más prometedoras en oncología.

La experiencia clínica, junto con un creciente número de estudios científicos, ha reforzado mi convicción de que las dietas cetogénicas y otras intervenciones metabólicas pueden reducir la hiperinsulinemia, mejorar la salud metabólica y crear un entorno fisiológico menos favorable para muchos tipos de cáncer. Utilizadas adecuadamente, estas intervenciones pueden convertirse en componentes valiosos de la atención integral del cáncer.

Sigo siendo un firme defensor de la terapia metabólica cetogénica.

Sin embargo, tras tratar a muchos pacientes durante más de diez años, he llegado a otra conclusión igualmente importante:

La terapia metabólica por sí sola no es suficiente.

La terapia cetogénica es una herramienta importante.

No es la solución completa.

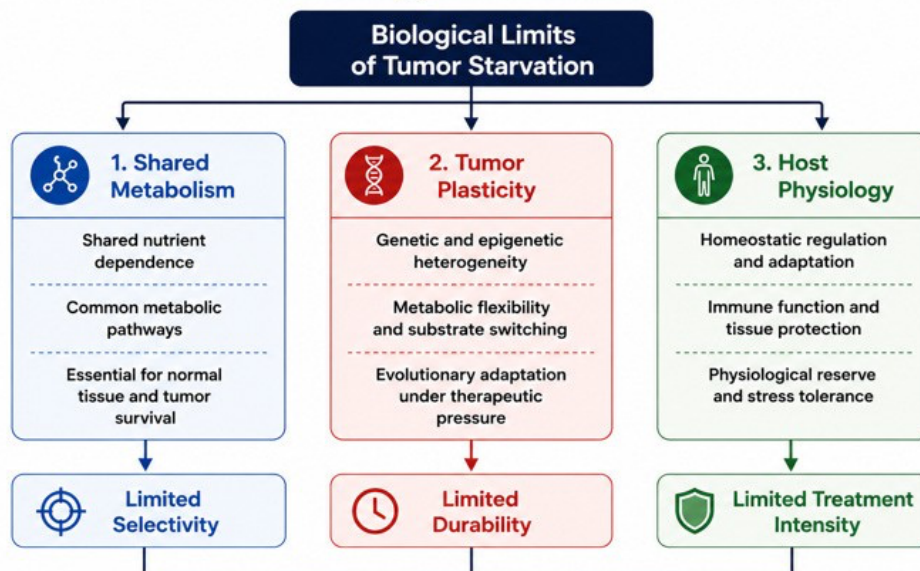
Esa constatación evolucionó gradualmente hasta convertirse en una serie de publicaciones que, en última instancia, sentaron las bases de lo que hoy llamamos I-OM (**Medicina de Sistemas Ortomoleculares Integrativos**).

El primer artículo, **Por qué fracasa la focalización en la glutaminólisis** [2], examinó un ejemplo específico de por qué la focalización en una vía metabólica esencial afecta inevitablemente tanto al tumor como a la fisiología normal.

El segundo artículo, titulado **"El marco del sistema dual enfermedad-huésped"**, proponía que una terapia exitosa contra el cáncer debería optimizar tanto la enfermedad como el huésped, en lugar de centrarse exclusivamente en las células malignas.

El tercer artículo, **Los límites biológicos de la privación de nutrientes en tumores**, ofrece la explicación fisiológica de por qué es necesario este enfoque de sistema dual. Argumenta que las principales limitaciones de la privación de nutrientes en tumores no son tecnológicas, sino biológicas.

Figure 1.
Three Fundamental Biological Constraints on Tumor Starvation



Three complementary biological constraints define the limits of tumor starvation. Shared metabolism limits the ability to selectively deprive tumors of nutrients because malignant and normal tissues depend on many of the same essential substrates. Tumor plasticity limits the durability of metabolic interventions through genetic and epigenetic diversity, metabolic flexibility, and evolutionary adaptation under therapeutic pressure. Host physiology limits the intensity of metabolic stress that can be safely imposed due to homeostatic regulation, immune protection, and the need to preserve physiological reserve and function. Together, these constraints establish the biological framework within which metabolic cancer therapies must operate.

Adaptado de [1].

¿Por qué la privación de nutrientes en los tumores tiene límites biológicos?

La lógica detrás de la privación de nutrientes en los tumores parece sencilla.

Las células cancerosas necesitan nutrientes.

Reduce la disponibilidad de nutrientes. Ralentiza el crecimiento del tumor.

De hecho, décadas de investigación han demostrado que muchos tipos de cáncer presentan una mayor dependencia de la glucosa, la glutamina y otros sustratos metabólicos. Esto ha generado un enorme interés en las dietas cetogénicas, el ayuno, la restricción de glutamina y numerosas terapias metabólicas.

Estos enfoques tienen un auténtico mérito científico.

Sin embargo, la fisiología humana es más compleja que el simple concepto de privar de alimento a las células cancerosas.

Mi reciente revisión [3] identifica tres limitaciones biológicas fundamentales.

1. Los tumores comparten el mismo metabolismo que el huésped.

Las células cancerosas no son organismos extraños.

Tienen su origen en células humanas normales.

En consecuencia, siguen dependiendo de muchos de los mismos nutrientes necesarios para una fisiología normal.

La glucosa, los aminoácidos, los ácidos grasos, las vitaminas y los micronutrientes no solo favorecen el crecimiento tumoral, sino también las células inmunitarias, el músculo esquelético, la función endocrina, la producción de energía mitocondrial, la cicatrización de heridas e innumerables procesos fisiológicos normales.

Por lo tanto, el desafío no consiste simplemente en privar a los tumores de nutrientes.

Lo hace sin debilitar al paciente simultáneamente.

2. El cáncer se adapta constantemente.

El cáncer es extraordinariamente adaptable.

La restricción de glucosa puede provocar un aumento en la utilización de glutamina en algunos tumores.

Si se restringe la glutamina, otras vías metabólicas se vuelven más activas.

Las células cancerosas reciclan nutrientes mediante la autofagia, intercambian metabolitos con las células estromales circundantes y evolucionan continuamente bajo la presión terapéutica.

Los tumores son objetivos en constante movimiento.

Esta plasticidad evolutiva explica por qué las terapias dirigidas a una única vía metabólica a menudo producen solo respuestas temporales.

3. El cuerpo se protege a sí mismo.

La tercera limitación proviene del paciente.

La fisiología humana evolucionó para sobrevivir a la inanición.

Cuando los nutrientes escasean, el cuerpo activa respuestas hormonales, metabólicas, mitocondriales e inmunitarias complejas diseñadas para preservar la vida.

Estas adaptaciones nos ayudan a sobrevivir.

También definen los límites biológicos de hasta qué punto se pueden restringir los nutrientes sin dañar al huésped.

A partir de cierto punto, un mayor estrés metabólico puede comprometer la competencia inmunológica, el músculo esquelético, la tolerancia al tratamiento y la reserva fisiológica más de lo que perjudica al propio cáncer.

Un objetivo terapéutico diferente

Reconocer estas limitaciones no disminuye la importancia de la terapia metabólica cetogénica.

Por el contrario, reconocer estas limitaciones aclara su función adecuada.

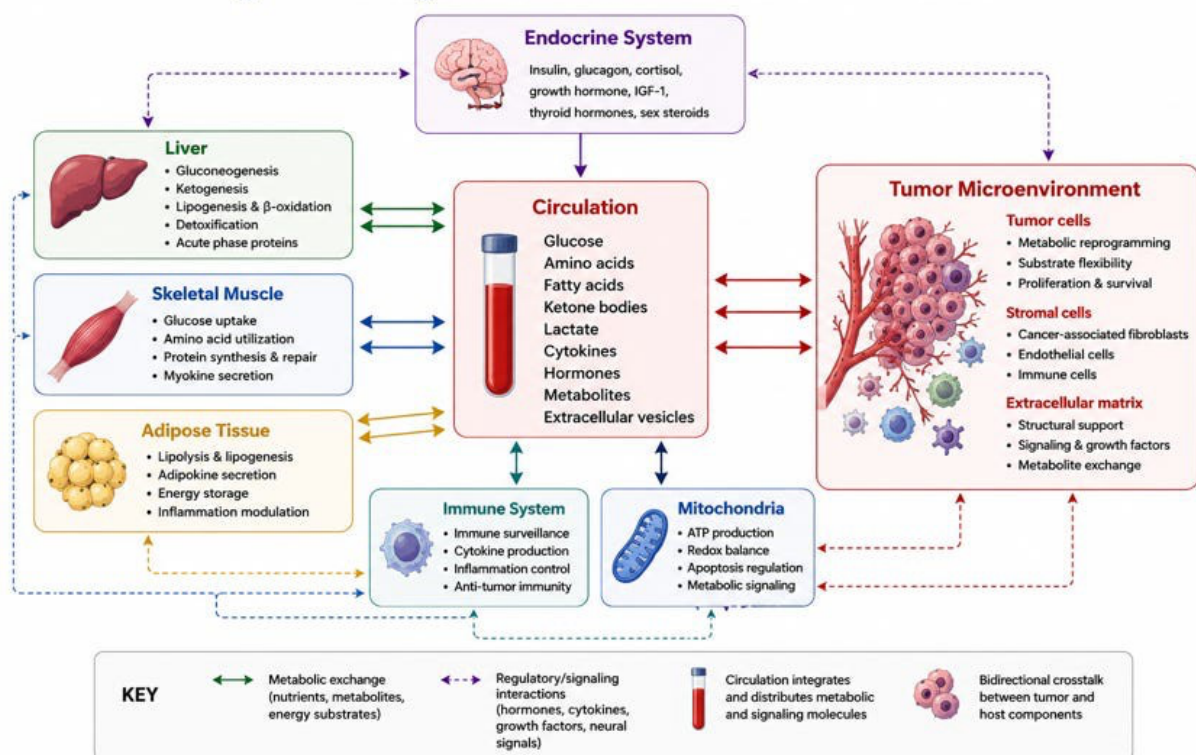
En lugar de intentar maximizar la privación de nutrientes al tumor, deberíamos maximizar el **diferencial terapéutico** : ejercer un mayor estrés metabólico sobre el cáncer mientras preservamos o fortalecemos al huésped.

Esto representa un cambio importante de perspectiva.

El objetivo ya no es simplemente privar de alimento a los tumores.

El objetivo es optimizar el sistema huésped-tumor.

Figure 2. Integrated Host-Tumor Metabolic Network



Adaptado de [1].

Tres pilares del marco de trabajo oncológico de la I-OM

Esta perspectiva sistémica ha evolucionado gradualmente hasta convertirse en lo que ahora llamamos el **marco I-OM para el tratamiento del cáncer**.

En lugar de centrarse exclusivamente en las células malignas, I-OM busca reducir simultáneamente la capacidad de adaptación del tumor al tiempo que mejora la resistencia del huésped.

Este enfoque se sustenta en tres pilares fundamentales.

Terapia metabólica cetogénica

La terapia cetogénica sigue siendo la piedra angular de la intervención metabólica.

Reducir la hiperinsulinemia, mejorar la flexibilidad metabólica y disminuir la disfunción metabólica sistémica pueden crear un entorno fisiológico menos favorable para muchos tipos de cáncer.

Tras más de diez años de aplicación clínica, sigo considerando la terapia metabólica cetogénica como un componente esencial del tratamiento integral del cáncer.

Vitamina C intravenosa en dosis altas

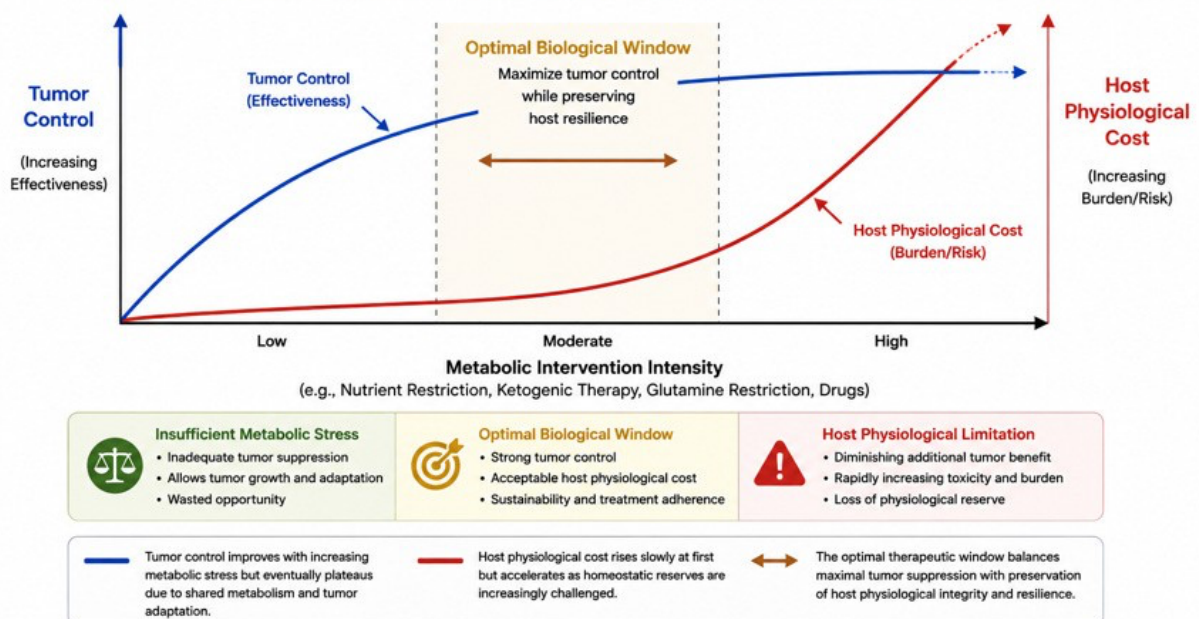
El segundo pilar es la **vitamina C intravenosa en dosis altas (HDIVC)**.

La HDIVC ha acumulado décadas de experiencia clínica y una creciente evidencia científica que respalda su uso como terapia complementaria.

Dentro del marco de la terapia inmunomoduladora (I-OM), la HDIVC complementa la terapia metabólica al ayudar a mantener la fisiología normal, a la vez que contribuye a generar estrés metabólico adicional en las células cancerosas.

Figure 3. The Biological Therapeutic Window of Metabolic Oncology

Maximize Tumor Control While Preserving Host Physiological Resilience



This conceptual model integrates the three fundamental biological constraints: shared metabolism limits the achievable selectivity of nutrient deprivation, tumor plasticity limits the durability of tumor control, and host physiology limits the intensity of metabolic stress that can be safely imposed. The goal of metabolic oncology is to operate within the optimal biological therapeutic window—not to maximize deprivation, but to achieve the best outcome for both tumor control and patient well-being.

Adaptado de [1].

Optimización del host

El tercer pilar distingue a I-OM de muchos enfoques centrados en tumores.

El cáncer se desarrolla dentro de un huésped vivo.

El sistema inmunitario del paciente, el equilibrio endocrino, la función mitocondrial, el estado nutricional, la carga inflamatoria, la salud vascular, el músculo esquelético, el microbioma, el sueño, la fisiología del estrés y la resiliencia metabólica influyen en los resultados.

Por lo tanto, nuestro objetivo no es simplemente combatir el cáncer.

Es igualmente importante fortalecer al paciente.

La optimización del huésped busca preservar la reserva fisiológica, apoyar la competencia inmunológica, mejorar la tolerancia al tratamiento y aumentar la resiliencia a largo plazo.

Más allá de la oncología centrada en el tumor

La oncología tradicional, como es lógico, se centra en la eliminación de las células malignas.

La oncología metabólica se ha centrado principalmente en privar a las células malignas de nutrientes.

La siguiente etapa de la oncología metabólica puede requerir una perspectiva sistémica más amplia.

El cáncer debe considerarse como una interacción entre la biología del tumor y la fisiología del huésped.

Un tratamiento eficaz depende tanto de la supresión del metabolismo maligno como de la preservación de la capacidad de adaptación del paciente.

Esa filosofía constituye la base de la Medicina de Sistemas I-OM.

Pensando en el futuro

El metabolismo del cáncer sigue siendo una de las fronteras más apasionantes de la oncología.

Creo que la terapia metabólica cetogénica se convertirá en un componente cada vez más importante del tratamiento oncológico futuro. Al mismo tiempo, nuestro objetivo no debe ser recurrir a intentos cada vez más agresivos para privar de nutrientes a los tumores.

Esta perspectiva pretende complementar, no reemplazar, la cirugía, la radioterapia, la terapia sistémica y otros tratamientos oncológicos basados en la evidencia, seleccionados adecuadamente.

En cambio, la atención oncológica futura debería integrar la terapia metabólica cetogénica, la vitamina C intravenosa en dosis altas (HDIVC), la optimización del huésped, la oncología convencional y otros enfoques basados en la evidencia en programas de tratamiento integrales que maximicen el control del tumor a la vez que preserven la integridad biológica del paciente.

En definitiva, el futuro de la terapia metabólica contra el cáncer no reside únicamente en privar de nutrientes al tumor, sino en debilitar simultáneamente el cáncer y fortalecer al huésped.

Ese es el mensaje central de mi reciente preimpresión, la filosofía subyacente del Marco de Sistema Dual Enfermedad-Huésped y el principio rector del enfoque I-OM para el manejo integrativo del cáncer.

Lecturas relacionadas

Este artículo forma parte de una serie en curso que describe el desarrollo del marco **I-OM (Medicina de Sistemas Ortomoleculares Integrativos)** para el cáncer y las enfermedades crónicas.

1. Cheng RZ. **Los límites biológicos de la privación de nutrientes en tumores: una perspectiva de fisiología de sistemas sobre la terapia metabólica del cáncer.** *Preprints* . 2026;2026072145. <https://doi.org/10.20944/preprints202607.2145.v1>

2. Cheng RZ. **Por qué fracasa la inhibición de la glutaminólisis: El coste de alterar la fisiología esencial.** *Orthomolecular Medicine News Service (OMNS)* . 2025;21(68). Disponible en: <https://orthomolecular.org/resources/omns/v21n68.shtml>

3. Cheng RZ. **El marco de sistema dual enfermedad-huésped: una arquitectura de sistemas para el cáncer y las enfermedades crónicas.** *Orthomolecular Medicine News Service (OMNS)* . Disponible en: <https://orthomolecular.org/resources/omns/v22n37.shtml>

Preguntas y debate de los lectores

OMNS agradece los comentarios, preguntas, ideas, experiencias y el diálogo respetuoso de lectores, pacientes, profesionales de la salud, investigadores y estudiantes de todo el mundo.

Invitamos a participar en OMNS Interactive, donde el intercambio de conocimientos y perspectivas ayuda a profundizar la comprensión y a fomentar un debate significativo.

Únete a la conversación:
<https://omns.substack.com>

Acerca de OMNS Interactive

OMNS Interactive es la plataforma de debate y comentarios del Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular (OMNS).

El sitio web original de OMNS sigue siendo el archivo oficial de las publicaciones de OMNS.

Suscríbete a OMNS Interactive para acceder a futuros artículos, comentarios y debates:
<https://omns.substack.com>

El contenido se proporciona únicamente con fines educativos y no constituye asesoramiento médico.

Sigue a OMNS Interactive

