

## PARA DIVULGACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 11 de abril de 2025

### Mitocondrias recargadas: Cómo la dieta cetogénica y el ayuno aumentan la eficiencia energética celular

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

#### Resúmenes

- **El mundo puede girar en torno al dinero, pero la vida gira en torno a la energía.** Sin energía, la salud, el rendimiento e incluso la felicidad disminuyen, independientemente de la riqueza.
- **Las mitocondrias son los motores de la vida.** La optimización de la función mitocondrial es esencial para prevenir enfermedades, retrasar el envejecimiento y mantener el máximo rendimiento.
- **La dieta cetogénica y el ayuno intermitente** mejoran la energía celular al cambiar su metabolismo a un combustible más limpio y eficiente: **las cetonas**.
- **Las cetonas producen más ATP con menos estrés oxidativo que la glucosa**, lo que mejora la resistencia, una claridad mental más aguda y una mayor resistencia.
- **He experimentado esta transformación de primera mano.** Hoy en día, puedo jugar dos horas de bádminton intenso, con el estómago vacío, contra oponentes décadas más jóvenes, gracias a las mitocondrias optimizadas.
- **Esto no es teoría, son mitocondrias en acción.** Con nutrición, ayuno y suplementos específicos, la energía se puede reconstruir desde adentro hacia afuera.

Las mitocondrias son los generadores de energía de la célula, convirtiendo los nutrientes en energía utilizable en forma de ATP (trifosfato de adenosina). Cuando la función mitocondrial se tambalea, debido al envejecimiento, la mala alimentación, el estrés crónico o las toxinas, el resultado es una cascada de disfunciones que incluyen fatiga, neurodegeneración, enfermedad metabólica, envejecimiento acelerado e incluso cáncer.

Afortunadamente, dos estrategias sinérgicas, **la dieta cetogénica y el ayuno intermitente**, han sido redescubiertas como herramientas poderosas para mejorar la salud y la función mitocondrial. Desde la perspectiva de la **Medicina Ortomolecular Integrativa (IOM)**, estos enfoques restauran el equilibrio metabólico y mejoran la capacidad del cuerpo para producir energía de manera eficiente, limpia y sostenible.

#### Una nota personal: sobrevivir a los oponentes más jóvenes

Durante casi dos décadas, he sido un devoto jugador de **bádminton**, a menudo compitiendo en partidos de ritmo rápido y alta intensidad con jugadores **de 10 a 30 años más jóvenes** que yo. En los primeros años, descubrí que la **resistencia física** era mi mayor desafío. A menudo me sentía agotado bastante rápido.

Esa lucha me llevó a explorar y aplicar los principios de la **nutrición cetogénica, el ayuno intermitente y el apoyo mitocondrial**, no solo para mis pacientes sino para mí.

Hoy en día, la diferencia es notable: puedo jugar al bádminton intenso durante 2 o 3 horas, a menudo después de un ayuno de 15 horas, y terminar el juego sin sentir una fatiga excesiva. Esta transformación personal ha confirmado lo que he creído durante mucho tiempo como médico y científico: **la optimización mitocondrial es la clave para mantener la energía física y la resistencia, incluso a medida que envejecemos.**

### **Cetonas: combustible mitocondrial más limpio y eficiente**

Cuando el cuerpo cambia de un metabolismo dependiente de la glucosa a un metabolismo **basado en grasas**, produce **cuerpos cetónicos**, principalmente **beta-hidroxibutirato (BHB)**. En comparación con la glucosa, las cetonas son un **combustible más eficiente**, ya que producen **más ATP por molécula de oxígeno consumida** y generan **menos especies reactivas de oxígeno (ROS)** y subproductos del estrés oxidativo [\[1,2\]](#).

Esta producción de energía más limpia reduce el daño mitocondrial y apoya la función celular a largo plazo, especialmente en tejidos que requieren energía como el cerebro, el corazón y los músculos.

### **El ayuno y la cetosis activan la biogénesis mitocondrial**

Tanto el ayuno como la cetosis estimulan las vías de señalización que regulan la **biogénesis mitocondrial**, el proceso de generación de mitocondrias nuevas y saludables [\[3,4\]](#).

- **La AMPK (proteína quinasa activada por AMP)** se activa durante los estados de baja energía (por ejemplo, en ayunas), promoviendo la oxidación de las grasas y la regeneración mitocondrial [\[5,6\]](#).
- **SIRT1 (Sirtuina 1)**, una enzima relacionada con la longevidad mejora la salud mitocondrial y las defensas antioxidantes [\[7,8\]](#).
- **PGC-1 $\alpha$  (coactivador gamma del receptor activado por el proliferador de peroxisomas 1-alfa)** es un regulador maestro del crecimiento y la función mitocondrial [\[3\]](#).

A través de estos mecanismos, el ayuno y las dietas cetogénicas **no solo mejoran la producción de energía mitocondrial**, sino que también mejoran su **resistencia y adaptabilidad**.

### **Flexibilidad metabólica: una clave olvidada para la salud**

La mayoría de las dietas modernas, altas en carbohidratos y alimentos ultraprocesados, conducen a **la inflexibilidad metabólica** [\[9\]](#), donde el cuerpo se bloquea en el uso de la glucosa como su combustible principal. Esta afección subyace a muchas enfermedades crónicas, como la obesidad, la resistencia a la insulina y la diabetes tipo 2 [\[10\]](#).

Uno de los defectos metabólicos más llamativos en la **obesidad y la diabetes tipo 2** es la **incapacidad de acceder de manera eficiente y quemar la grasa corporal almacenada** para obtener energía. Incluso con grandes reservas de grasa, el cuerpo

sigue dependiendo de la glucosa externa, atrapado en un ciclo de almacenamiento de grasa y fatiga.

Una manifestación clave de esta disfunción es la tendencia de las personas con diabetes tipo 2 a desarrollar **síntomas de hipoglucemia cuando se saltan una comida**. A pesar de tener un exceso de grasa almacenada, su alterada oxidación de grasas les impide cambiar a grasa como fuente de combustible durante el ayuno. Su metabolismo permanece atrapado en la dependencia de la glucosa, lo que los hace vulnerables a las caídas de azúcar en la sangre, las caídas de energía y el caos metabólico impulsado por la insulina.

Por el contrario, **la cetosis nutricional y el ayuno intermitente restauran la capacidad del cuerpo para quemar sus propias reservas de grasa como combustible**, convirtiendo la grasa en **cetonas**, una fuente de energía más limpia y eficiente [\[11-13\]](#). Esta reactivación de la maquinaria que quema grasas del cuerpo conduce a:

- Pérdida de grasa sostenible
- Mejora de la sensibilidad a la insulina
- Mayor estabilidad energética
- Reducción de los antojos y las fluctuaciones de azúcar en la sangre
- Mejora de la resistencia física

En la experiencia clínica y en la práctica personal, este cambio es transformador. La cetosis nutricional y el ayuno **entrenan al cuerpo para cambiar entre fuentes de combustible**, restaurando la **flexibilidad metabólica** y optimizando la utilización de energía a nivel mitocondrial [\[14\]](#).

Esta flexibilidad es fundamental no solo para controlar las enfermedades, sino también para prosperar en **actividades físicas de alto rendimiento**, como el tipo de resistencia necesaria para un rendimiento atlético sostenido, incluso más allá de la mediana edad.

### **Menos toxinas, menos estrés en las mitocondrias**

El metabolismo excesivo de la glucosa genera productos finales de glicación avanzada (AGE), picos de insulina y estrés mitocondrial [\[15-18\]](#). Tanto las dietas de ayuno como las cetogénicas:

- Reducir la glucosa en sangre y la insulina
- Reducir la inflamación y el estrés oxidativo
- Promover **la autofagia y los** procesos de autolimpieza celular de la mitofagia que eliminan las mitocondrias dañadas y otros desechos celulares

Esta reducción del "ruido" metabólico permite que las mitocondrias funcionen con **mayor claridad y eficiencia**.

### **Aplicaciones clínicas del ayuno + cetosis**

En la Medicina Ortomolecular Integrativa, la combinación de ayuno y terapia cetogénica se muestra prometedora en:

- Enfermedades neurodegenerativas (Alzheimer, Parkinson) [\[19-24\]](#)
- Síndrome metabólico y diabetes tipo 2 [\[25-28\]](#)
- Cáncer (como parte de la terapia metabólica) [\[29-33\]](#)
- Enfermedades autoinmunes y síndrome de fatiga crónica [\[34-38\]](#)
- Mejora de la función mitocondrial [\[39-44\]](#)

Los pacientes informan de un aumento de la energía, una reducción de la inflamación, una mejor claridad mental y un mejor control metabólico.

## El protocolo IOM para la optimización mitocondrial

La salud mitocondrial es fundamental para mi enfoque de la prevención y reversión de enfermedades, así como para mi búsqueda de la longevidad. Con base en mi enfoque de ToolKit [\[45\]](#) para la salud, incluyo, pero no me limito a, las siguientes estrategias para apoyar la función mitocondrial óptima:

1. **Cetosis nutricional** (dieta cetogénica de baja toxicidad centrada en grasas animales)
2. **Ayuno intermitente y prolongado**
3. **Suplementación con nutrición ortomolecular:**
4.
  - Vitamina C (5.000-15.000 mg/día)
  - Magnesio (500-1.000 mg/día)
  - Coenzima Q10 (200-400 mg/día)
  - Carnitina, vitaminas del grupo B, ácido alfa lipoico y más
5. **Reducción de toxinas:** Identificación y minimización de los disruptores mitocondriales dietéticos, ambientales y farmacéuticos
6. **Optimización hormonal:** Abordar los desequilibrios de la tiroides, las glándulas suprarrenales y las hormonas sexuales que afectan la salud mitocondrial

## Conclusión: Herramientas ancestrales para la energía del futuro

La dieta cetogénica y el ayuno no son modas pasajeras, son herramientas metabólicas probadas en el tiempo profundamente codificadas en la fisiología humana. Al activar la biogénesis mitocondrial, mejorar la eficiencia energética y reducir el estrés celular, estas estrategias son **fundamentales para la reversión de la enfermedad ortomolecular y la optimización de la salud.**

Ya sea que esté luchando contra una enfermedad crónica o simplemente esforzándose por obtener **más energía, claridad y resistencia física**, apoyar a sus mitocondrias puede ser el paso más poderoso que puede dar. Lo he experimentado de primera mano: **en la cancha de bádminton, con el estómago vacío, superando a oponentes más jóvenes con energía de sobra.**

**El mundo puede girar en torno al dinero, pero la vida gira en torno a la energía.** Esto se ha convertido en mi principio rector, no solo para el rendimiento personal, sino para empoderar a los pacientes para que recuperen su vitalidad, una mitocondria a la vez.

## Referencias

1. Veech, R. L. Las implicaciones terapéuticas de los cuerpos cetónicos: los efectos de los cuerpos cetónicos en condiciones patológicas: cetosis, dieta cetogénica, estados redox, resistencia a la insulina y metabolismo mitocondrial. *Prostaglandinas Leukot Essent Fatty Acids* 70, 309-319 (2004).
2. Newman, JC y Verdin, E. Cuerpos cetónicos como metabolitos de señalización. *Tendencias Endocrinol Metab* 25, 42-52 (2014).
3. Cantó, C. & Auwerx, J. Dirigirse a la sirtuina 1 para mejorar el metabolismo: ¿todo lo que necesita es NAD(+)? *Pharmacol Rev* 64, 166-187 (2012).
4. Jäger, S., Handschin, C., St-Pierre, J. y Spiegelman, B. M. Acción de la proteína quinasa activada por AMP (AMPK) en el músculo esquelético a través de la fosforilación directa de PGC-1alfa. *Proc Natl Acad Sci U S A* 104, 12017-12022 (2007).
5. Ahmad, Y., Seo, D. S. & Jang, Y. Efectos metabólicos de las dietas cetogénicas: exploración del metabolismo de todo el cuerpo en relación con el tejido adiposo y otros órganos metabólicos. *Revista Internacional de Ciencias Moleculares* 25, 7076 (2024).
6. McDaniel, S. S., Rensing, N. R., Thio, L. L., Yamada, K. A. y Wong, M. La dieta cetogénica inhibe la vía de la rapamicina (mTOR) en mamíferos. *Epilepsia* 52, e7-11 (2011).
7. Tozzi, R. et al. Cuerpos cetónicos y SIRT1, Reguladores epigenéticos sinérgicos para la salud metabólica: una revisión narrativa. *Nutrientes* 14, 3145 (2022).
8. Tozzi, R. et al. La dieta cetogénica aumenta la expresión de SIRT1 en suero y tejido adiposo blanco en ratones. *Int J Mol Sci* 23, 15860 (2022).
9. Freese, J., Klement, R. J., Ruiz-Núñez, B., Schwarz, S. y Lötzerich, H. La (r)evolución del sedentarismo: ¿Hemos perdido nuestra flexibilidad metabólica? *F1000Res* 6, 1787 (2017).
10. Poursalehi, D. et al. Ingesta de alimentos ultraprocesados en relación con el estado de salud metabólica, el factor neurotrófico sérico derivado del cerebro y los niveles de adropina en adultos. *Nutr J* 23, 121 (2024).
11. Zhao, X. et al. El papel crucial y el mecanismo de la resistencia a la insulina en las enfermedades metabólicas. *Frente. Endocrinol.* 14, (2023).
12. Zdzieblik, D., Friesenborg, H., Gollhofer, A. & König, D. Efecto de una dieta alta en grasas frente a dietas altas en carbohidratos con diferentes índices glucémicos sobre los parámetros metabólicos en atletas de resistencia masculinos: una prueba piloto. *Frente. Nutr.* 9, (2022).
13. Tareen, S. H. K. et al. Estratificación del metabolismo celular durante la pérdida de peso: una interacción entre el metabolismo, la flexibilidad metabólica y la inflamación. *Sci Rep* 10, 1651 (2020).

14. Goodpaster, B. H. y Sparks, L. M. Flexibilidad metabólica en la salud y la enfermedad. *Celda Metab* 25, 1027-1036 (2017).
15. Luo, X., Wu, J., Jing, S. y Yan, L.-J. Estrés hiperglucémico y estrés carbónico en la glucotoxicidad diabética. *Envejecimiento Dis* 7, 90-110 (2016).
16. Rungratanawanich, W., Qu, Y., Wang, X., Essa, M. M. y Song, B.-J. Productos finales de glicación avanzada (AGE) y otros aductos en enfermedades relacionadas con el envejecimiento y lesiones tisulares mediadas por alcohol. *Exp Mol Med* 53, 168-188 (2021).
17. Reddy, V. P., Aryal, P. y Darkwah, E. K. Productos finales de glicación avanzada en la salud y la enfermedad. *Microorganismos* 10, 1848 (2022).
18. Rubinsztein, D. C., Mariño, G. & Kroemer, G. Autofagia y envejecimiento. *Celda* 146, 682-695 (2011).
19. Bohnen, J. L. B., Albin, R. L. & Bohnen, N. I. Intervenciones cetogénicas en el deterioro cognitivo leve, la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson: una revisión sistemática y evaluación crítica. *Frente Neurol* 14, 1123290 (2023).
20. Kashiwaya, Y. et al. El D-beta-hidroxitirato protege las neuronas en modelos de enfermedad de Alzheimer y Parkinson. *Proc Natl Acad Sci U S A* 97, 5440-5444 (2000).
21. Al-Kuraishy, H. M. et al. Papel de la dieta cetogénica en las enfermedades neurodegenerativas centrándose en las enfermedades de Alzheimer: el ángulo guardián. *Envejecimiento Res Rev* 95, 102233 (2024).
22. Jiang, Z. et al. Efectos de la dieta cetogénica sobre la neuroinflamación en enfermedades neurodegenerativas. *Envejecimiento Dis* 13, 1146-1165 (2022).
23. Tao, Y., Leng, S. X. & Zhang, H. Dieta cetogénica: un enfoque de tratamiento eficaz para las enfermedades neurodegenerativas. *Curr Neuropharmacol* 20, 2303-2319 (2022).
24. Grochowska, K. y Przeliorz, A. El efecto de la dieta cetogénica en la terapia de enfermedades neurodegenerativas y su impacto en la mejora de las funciones cognitivas. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra* 12, 100-106 (2022).
25. Turetta, C. y cols. Impacto de la dieta cetogénica en el peso, los parámetros metabólicos y endocrinos en mujeres con síndrome de ovario poliquístico: una revisión sistemática y metanálisis. *Gynecol Obstet Invest* 1-19 (2025) doi:10.1159/000543941.
26. Saslow, L. R. y cols. Un ensayo piloto aleatorizado de una dieta moderada en carbohidratos en comparación con una dieta muy baja en carbohidratos en individuos con sobrepeso u obesidad con diabetes mellitus tipo 2 o prediabetes. *PLoS One* 9, e91027 (2014).
27. Charlot, A. y Zoll, J. Efectos beneficiosos de la dieta cetogénica en el síndrome metabólico: una revisión sistemática. *Diabetología* 3, 292-309 (2022).
28. Alarim, R. A., Alasmre, F. A., Alotaibi, H. A., Alshehri, M. A. & Hussain, S. A. Efectos de la dieta cetogénica en el control glucémico en pacientes diabéticos: metaanálisis de ensayos clínicos. *Cureus* 12, e10796 (2020).

29. Seyfried, T. N. El cáncer como enfermedad metabólica mitocondrial. *Front Cell Dev Biol* 3, 43 (2015).
30. Seyfried, T. N. El cáncer como enfermedad metabólica: sobre el origen, el tratamiento y la prevención del cáncer. (Wiley, 2012).
31. Neha y Chaudhary, R. Dieta cetogénica como estrategia de tratamiento y prevención del cáncer: una alternativa terapéutica. *Nutrición* 124, 112427 (2024).
32. Weber, D. D., Aminazdeh-Gohari, S. y Kofler, B. Dieta cetogénica en la terapia contra el cáncer. *Envejecimiento (Albany NY)* 10, 164-165 (2018).
33. Tan-Shalaby, J. Dietas cetogénicas y cáncer: evidencia emergente. *Fed Pract* 34, 37S-42S (2017).
34. Soni, R. Explorando el potencial terapéutico de la dieta cetogénica en trastornos autoinmunes: una revisión exhaustiva. *IJSR* 13, 664-667 (2024).
35. Kornberg, M. D. El efecto Warburg inmunológico: Evidencia y oportunidades terapéuticas en autoinmunidad. *Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med* 12, e1486 (2020).
36. Winter, G. Esclerosis múltiple y dietas cetogénicas. *Revista Británica de Enfermería de Neurociencia* 19, S30-S31 (2023).
37. Craig, C. Enfoques dietéticos mitoprotectores para la encefalomiелitis miálgica/síndrome de fatiga crónica: restricción calórica, ayuno y dietas cetogénicas. *Med Hypotheses* 85, 690-693 (2015).
38. Brockhoff, J. D., Bereswill, S. y Heimesaat, M. M. El impacto de la dieta cetogénica en el inicio y la progresión de la esclerosis múltiple. *Eur J Microbiol Immunol (BP)* 13, 29-36 (2023).
39. Pathak, S. J. y Baar, K. Dietas cetogénicas y función mitocondrial: beneficios para el envejecimiento pero no para los atletas. *Exerc Sport Sci Rev* 51, 27-33 (2023).
40. Ahn, Y. et al. La morfología y función mitocondrial aberrante en el modelo de ratón BTBR de autismo mejora con dos semanas de dieta cetogénica. *Int J Mol Sci* 21, 3266 (2020).
41. Milder, J. y Patel, M. Modulación del estrés oxidativo y la función mitocondrial por la dieta cetogénica. *Epilepsia Res* 100, 295-303 (2012).
42. Miller, V. J. et al. Una dieta cetogénica combinada con ejercicio altera la función mitocondrial en el músculo esquelético humano al tiempo que mejora la salud metabólica. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 319, E995-E1007 (2020).
43. Hasan-Olive, M. M. et al. Una dieta cetogénica mejora la biogénesis mitocondrial y la bioenergética a través del eje PGC1 $\alpha$ -SIRT3-UCP2. *Neurochem Res* 44, 22-37 (2019).
44. Deng, Q., Lv, R. y Zou, T. Los efectos de la dieta cetogénica en el tratamiento del cáncer: una revisión narrativa. *Eur J Cancer Prev* (2024)  
doi:10.1097/CEJ.0000000000000918.

45. Cheng, R. Z. Un cambio de paradigma en el manejo de enfermedades epidémicas y crónicas. <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n23.shtml> (2024).