

CREATINA, CÁNCER Y LA CUESTIÓN DE LA METÁSTASIS

Lo que realmente cambia la nueva evidencia y lo que no

Un complemento deportivo de uso generalizado se relaciona ahora con la biología plaquetaria y la metástasis en modelos experimentales de cáncer. Esto no significa que la creatina cause cáncer. Pero descartar el hallazgo simplemente porque la mayor parte de la evidencia procede de ratones sería igualmente poco científico.

AUTOR	José M. López, BSc, MD, PhD, LLD (C)
FECHA	1 de octubre de 2026
ÁREA	Oncología / Bioquímica nutricional / Nutrición deportiva / Medicina traslacional
ESTADO	Revisión de la evidencia y comentario científico

VALORACIÓN CLAVE

La evidencia preclínica respalda ya un papel prometastásico biológicamente plausible de una alta disponibilidad de creatina en determinados contextos tumorales y de células del huésped. Sin embargo, la evidencia en humanos no demuestra actualmente que la suplementación habitual con creatina aumente la incidencia de cáncer, la recidiva metastásica ni la mortalidad por cáncer.

José M. López es antiguo Fellow de The American Association of Clinical Oncology (A.S.C.O.) y miembro fundador de la Sección de Terapia Biológica de la A.S.C.O.

Esta publicación tiene fines de comunicación científica e información al público. No sustituye al consejo médico individual.

DE UN VISTAZO

La interpretación más breve que puede defenderse científicamente

No se ha demostrado que la creatina cause cáncer en humanos. La nueva evidencia de 2026 muestra que una alta disponibilidad de creatina puede favorecer la metástasis en varios modelos murinos y puede hacer más reactivas las plaquetas humanas tras 20 g/día durante 14 días. El eslabón que falta es decisivo: ningún ensayo ha demostrado todavía que la suplementación con creatina aumente la recidiva metastásica o la mortalidad por cáncer en humanos.

Pregunta	Mejor evidencia actual	Confianza	¿Qué puede afirmarse hoy?
¿Causa cáncer la creatina?	Bibliografía sobre seguridad en humanos; ninguna señal carcinogénica convincente	Moderada	No hay evidencia de que el monohidrato de creatina sea carcinógeno en humanos.
¿Puede la creatina favorecer la metástasis?	Varios estudios mecanicistas en ratones con distintos modelos tumorales	Alta (preclínica)	Sí, en determinados sistemas experimentales; se desconoce su relevancia para los resultados clínicos en humanos.
¿Altera las plaquetas humanas?	11 voluntarios sanos, 20 g/día durante 14 días	Preliminar (en humanos)	Sí: se observó un aumento de la reactividad plaquetaria.
¿Son 3-5 g/día seguros desde el punto de vista oncológico?	Ningún estudio de resultados oncológicos con potencia estadística suficiente	Desconocida	No se ha demostrado que sean perjudiciales, pero la cuestión concreta de la metástasis sigue sin respuesta.
¿Puede la creatina potenciar la inmunidad antitumoral?	Linfocitos T CD8, macrófagos y células dendríticas; principalmente preclínica	Alta (mecanicista)	Sí, en sistemas experimentales, con una marcada dependencia del contexto.

Los niveles de evidencia son cualitativos y se refieren a la pregunta concreta, no a una «puntuación de seguridad» global.

LO QUE EL NUEVO ESTUDIO DEMUESTRA Y LO QUE NO

RESPALDADO

- La creatina favoreció la metástasis en varios modelos tumorales murinos.
- El estudio identifica una vía CKB-STAT5B en los megacariocitos que da lugar a plaquetas hiperreactivas.
- 20 g/día durante 14 días alteraron la reactividad plaquetaria en 11 adultos sanos.

NO ESTABLECIDO

- Que la creatina cause transformación maligna o inicio del cáncer.
- Que 3-5 g/día aumenten la recidiva metastásica en humanos.
- Que la creatina empeore la supervivencia de los pacientes con cáncer.
- Que todos los pacientes con cáncer o con antecedentes de cáncer deban dejar la creatina.

LA PREGUNTA QUE AHORA SE HACEN MILLONES DE PERSONAS

La creatina ocupa una posición singular en la nutrición moderna. Es barata, está presente de forma natural en el organismo humano, se encuentra en alimentos corrientes como la carne y el pescado, cuenta con el respaldo de décadas de investigación sobre rendimiento deportivo y la consumen a diario deportistas de competición, usuarios aficionados de gimnasio, personas mayores y personas interesadas en un envejecimiento saludable.

Por ello, es comprensible que un titular que relaciona la creatina con el cáncer atraiga la atención. El 1 de octubre de 2026, la emisora española Cadena SER se hizo eco de un estudio reciente y planteó si los complementos de creatina podrían estimular las células tumorales. La información destacaba una señal científica real, pero el debate público empezó pronto a confundir cuatro preguntas muy distintas: si la creatina causa cáncer, si alimenta a las células cancerosas, si puede favorecer la metástasis y si las exposiciones experimentales se parecen a las pautas habituales de suplementación.

Esas preguntas no son intercambiables. La creatina no es una proteína, ni un esteroide anabolizante, ni un mutágeno. Y, lo que es más importante, la carcinogénesis, el crecimiento del tumor primario y la metástasis son procesos biológicamente distintos. Un factor puede influir en uno sin causar otro.

El estudio de Xie y colaboradores publicado en julio de 2026 en Nature Communications merece una atención seria porque identifica una vía, no reconocida hasta ahora, a través de la cual la creatina exógena puede alterar el metabolismo de los megacariocitos, aumentar la reactividad plaquetaria y facilitar la metástasis en varios modelos experimentales de cáncer [1]. También describe un pequeño experimento mecanicista en humanos en el que 20 g/día de monohidrato de creatina durante 14 días aumentaron la reactividad plaquetaria en voluntarios sanos. Lo que no aporta es evidencia de que esos voluntarios desarrollaran cáncer, enfermedad metastásica ni ningún otro desenlace oncológico.

Por tanto, la pregunta científicamente útil no es «¿Causa cáncer la creatina?», sino más bien: ¿podría el aumento de la disponibilidad sistémica de creatina alterar el comportamiento de un tumor ya existente, en particular su capacidad de diseminarse, en determinados contextos biológicos? En el ámbito preclínico, la respuesta es sí. En el ámbito clínico, en humanos, todavía no lo sabemos.

CONCLUSIÓN PARA LOS MEDIOS

«Se ha demostrado que la creatina favorece la metástasis en varios modelos animales y altera la función plaquetaria en un pequeño estudio en humanos» es una afirmación defendible. «Se ha demostrado que la creatina causa cáncer en las personas» no lo es.

1. LA CREATINA: MÁS QUE UN COMPLEMENTO DEPORTIVO

La creatina es un compuesto orgánico nitrogenado que se sintetiza principalmente a partir de arginina, glicina y metionina. Los seres humanos la producen de forma endógena y obtienen creatina adicional de los alimentos, en especial de la carne y el pescado. Su función más conocida es la participación en el sistema creatina-fosfocreatina de amortiguación energética.

La creatina quinasa transfiere un fosfato de alta energía entre el ATP y la creatina. La fosfocreatina puede así regenerar ATP rápidamente cuando aumenta la demanda energética. Por eso la creatina resulta valiosa en el músculo esquelético durante esfuerzos repetidos de alta intensidad, y por eso el monohidrato de creatina se ha convertido en uno de los complementos ergogénicos más estudiados en nutrición deportiva [9].

Esta misma química no se limita al músculo. Las células inmunitarias, las células tumorales, las células del estroma y los megacariocitos productores de plaquetas también se enfrentan a cambios rápidos en la demanda energética. Este es el primer paso conceptual necesario para entender la bibliografía oncológica: la creatina no es intrínsecamente procancerígena ni anticancerígena. Es un recurso energético. La consecuencia biológica depende de qué célula la capta, de los programas moleculares activos en esa célula y del estadio de la enfermedad.

2. EL INICIO DEL CÁNCER NO ES LO MISMO QUE SU PROGRESIÓN

El desarrollo del cáncer puede simplificarse como una secuencia: transformación maligna, expansión del tumor primario, invasión local, entrada en la circulación, supervivencia como células tumorales circulantes, detención vascular, extravasación y colonización metastásica. Se trata de pasos mecanísticamente distintos.

El estudio de 2026 sobre la creatina no demuestra que la creatina dañe el ADN, transforme células normales en células malignas ni aumente la incidencia de cáncer. Su foco principal se sitúa más adelante en la cascada: la capacidad de las células malignas preexistentes para sobrevivir y colonizar órganos distantes [1].

Esta distinción es clínicamente relevante. Una sustancia no tiene por qué ser carcinógena para modificar la evolución de una neoplasia maligna ya existente. A la inversa, demostrar un mecanismo prometastático en animales no establece que la exposición habitual cause metástasis clínicamente significativas en humanos.

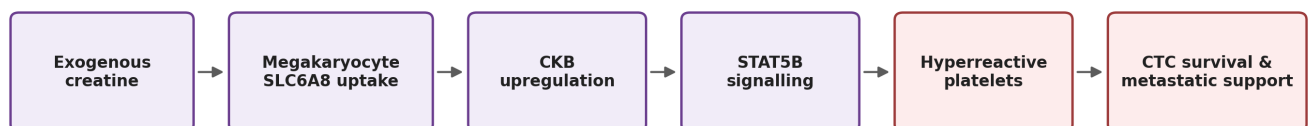
3. LO QUE XIE *et al.* ENCONTRARON REALMENTE

Xie y colaboradores ensayaron la creatina exógena en múltiples sistemas tumorales murinos, entre ellos melanoma, cáncer colorrectal, carcinoma pulmonar de Lewis y cáncer de mama. En varios modelos, la suplementación con creatina aumentó la carga metastásica pulmonar. A continuación, los autores fueron más allá de la fenomenología y se preguntaron qué compartimento del huésped mediaba el efecto [1].

Ese paso es importante. Una interpretación simplista sería que la creatina se limita a entrar en las células tumorales y aportarles energía adicional. En cambio, los experimentos apuntaban claramente a los megacariocitos y a las plaquetas que estos generan.

Los megacariocitos son células hematopoyéticas de gran tamaño, residentes principalmente en la médula ósea, que producen plaquetas. Las plaquetas son fundamentales en la hemostasia y la trombosis, pero también actúan como socios biológicamente activos en la diseminación metastásica. Las células tumorales circulantes se enfrentan a estrés mecánico, anoikis, ataque inmunitario y dificultades para adherirse a la pared vascular. Las plaquetas pueden unirse a las células tumorales, protegerlas, alterar su reconocimiento inmunitario y facilitar su detención vascular y su extravasación.

Mechanistic pathway proposed by Xie et al. (Nature Communications, 2026)



Strong preclinical causality | Human evidence currently limited to platelet phenotype, not cancer outcomes

Figura 1. Vía mecanicista simplificada propuesta por Xie et al. [1]. El desenlace metastásico se demuestra en modelos animales; el hallazgo directo en humanos es la hiperreactividad plaquetaria tras la suplementación.

4. EL EJE CREATINA-SLC6A8-CKB-STAT5B

Los investigadores proponen una vía secuencial en la que la creatina exógena aumenta la disponibilidad de creatina para los megacariocitos a través del transportador de creatina SLC6A8. La creatina intracelular se asocia a un aumento de la creatina quinasa B (CKB), seguido de un programa de fosforilación no canónico en el que interviene STAT5B. Los análisis fosfoproteómicos y transcripcionales identificaron cambios posteriores en genes de la función plaquetaria, incluidas la señalización relacionada con P2Y12 y las vías de la glucoproteína VI [1].

El argumento causal se vio reforzado por la intervención genética. La delección específica de *Slc6a8* o *Stat5b* en los megacariocitos suprimió la hiperreactividad plaquetaria asociada a la creatina y el fenotipo metastásico resultante en ratones. La inhibición farmacológica de STAT5 produjo efectos concordantes. Esto no demuestra un daño clínico en humanos, pero constituye una evidencia mecanicista mucho más sólida que una simple asociación observacional.

Por tanto, el avance científico clave no es solo «más metástasis tras la creatina». Es la identificación de un circuito metabólico de las células del huésped capaz de modificar el comportamiento de las plaquetas en una dirección favorable para las células tumorales circulantes.

5. EL EXPERIMENTO EN HUMANOS: IMPORTANTE, PERO PEQUEÑO

El estudio incluyó también a 11 adultos jóvenes sanos que recibieron 20 g/día de monohidrato de creatina durante 14 días [1]. Los investigadores midieron la creatina en sangre y las respuestas plaquetarias antes y durante la suplementación. No se trató simplemente de un aumento del recuento de plaquetas; lo que aumentó fue la reactividad funcional plaquetaria en varios ensayos de agregación, con cambios asociados en los marcadores de activación plaquetaria.

Este es el puente traslacional más relevante del artículo, porque demuestra que el fenotipo plaquetario inducido por la creatina no se limita a los ratones. Pero el experimento sigue siendo un estudio de fisiología mecanicista, no un ensayo oncológico.

Ningún participante tenía cáncer como criterio de valoración del estudio. No se evaluaron la incidencia de cáncer, la recidiva, la supervivencia libre de progresión, la recidiva metastásica ni la mortalidad por cáncer. En un experimento posterior de xenotransferencia, las plaquetas obtenidas tras la suplementación favorecieron una mayor carga metastásica cuando se introdujeron, junto con células tumorales, en ratones inmunodeprimidos. Es una biología traslacional elegante; no es evidencia de que la creatina causara metástasis en los donantes humanos.

6. LA CUESTIÓN DE LA DOSIS NO PUEDE PASARSE POR ALTO

Veinte gramos al día es una cantidad conocida en nutrición deportiva como estrategia de carga, que suele utilizarse durante un periodo breve antes de pasar a la dosis de mantenimiento. No es la misma exposición que tomar 3-5 g/día de forma crónica. El experimento en humanos de 2026 mantuvo la dosis de 20 g/día durante dos semanas [1].

Esto pone inmediatamente de manifiesto una importante laguna en la evidencia. No sabemos si 3 g/día, 5 g/día o 10 g/día producen el mismo fenotipo plaquetario. No conocemos el umbral, la curva dosis-respuesta, la evolución temporal de la reversibilidad tras la retirada, ni si el efecto difiere según la edad, el sexo, la dieta, el nivel de entrenamiento, el fenotipo cardiovascular, la medicación antiagregante o la hipercoagulabilidad asociada al cáncer.

No se trata de un detalle metodológico menor. La relevancia práctica del hallazgo depende en gran medida de si los efectos plaquetarios se producen solo con exposiciones de carga o también con la ingesta de mantenimiento convencional.

Contexto de exposición	Ejemplo típico	¿Qué se sabe de la señal plaquetaria de 2026?
Protocolo de carga	~20 g/día durante varios días	Directamente relevante: se ensayaron 20 g/día durante 14 días en 11 voluntarios sanos.
Suplementación de mantenimiento	~3-5 g/día	El estudio de 2026 no responde directamente a esta cuestión.

Uso específico en cáncer	Variable; en ocasiones, carga + mantenimiento en ECA pequeños	Ninguna señal clara de daño en los ensayos existentes, pero carecían de potencia estadística suficiente para los criterios de valoración oncológicos.
---------------------------------	---	---

7. ESTA SEÑAL NO HA SURGIDO DE LA NADA

7.1 Metástasis hepáticas colorrectales: soporte energético extracelular

En 2015, Loo y colaboradores publicaron en Cell que las células de cáncer colorrectal metastásico podían aprovechar la CKB y el sistema creatina-fosfocreatina para mejorar su supervivencia energética durante la colonización hepática [2]. Su trabajo contribuyó a establecer que las células tumorales pueden externalizar parte de la reacción de los fosfágenos, importar fosfocreatina a través de SLC6A8 y utilizarla para mantener la homeostasis del ATP en condiciones metabólicas hostiles.

Este estudio no evaluó la suplementación con productos de venta libre, pero estableció un principio importante: el sistema de la creatina puede ser cooptado por la biología del cáncer metastásico.

7.2 Cáncer de páncreas: mecánica, invasión y sistema de los fosfágenos

En 2020, Papalazarou y colaboradores demostraron en Nature Metabolism que la matriz extracelular rígida característica del adenocarcinoma ductal de páncreas puede reprogramar el metabolismo de la creatina. La CKB actuaba como diana mecanosensible de YAP, y el sistema creatina-fosfágeno sustentaba la migración invasiva, la dinámica de la actina, la remodelación de la matriz extracelular y la diseminación metastásica [3].

De nuevo, la conclusión no fue que un complemento alimenticio cause cáncer de páncreas, sino que las células malignas pueden hacer un uso funcional de este circuito de amortiguación energética durante la invasión.

7.3 Creatina de la dieta y señalización metastásica

Un estudio de 2021 publicado en Cell Metabolism se acercó más a la cuestión de la suplementación. En modelos de cáncer colorrectal y de mama, la exposición a creatina favoreció el comportamiento metastásico a través de un programa MPS1-SMAD2/3-Snail/Slug y se asoció a una menor supervivencia de los animales de experimentación [4].

Esta vía difiere del mecanismo megacariocito-plaqueta descrito en 2026. La distinción es científicamente importante: dos arquitecturas experimentales diferentes, una centrada en la señalización de la célula tumoral y otra en la biología plaquetaria del huésped, convergen en la misma preocupación general, a saber, que una alta disponibilidad de creatina puede facilitar la metástasis en determinados contextos.

8. LA PARADOJA: LA CREATINA TAMBIÉN PUEDE REFORZAR LA INMUNIDAD ANTITUMORAL

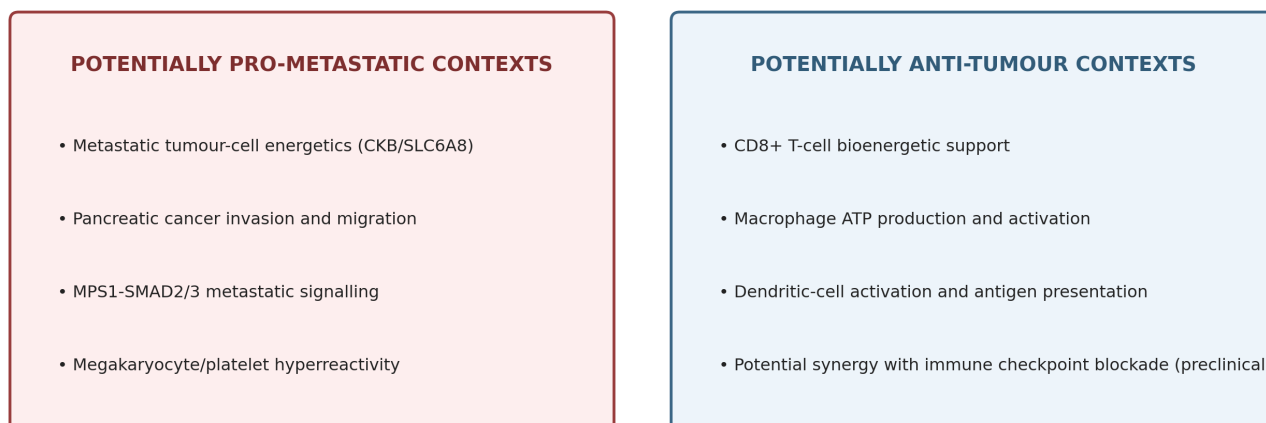
Si la bibliografía terminara ahí, cabría concluir que la creatina es metabólicamente favorable al cáncer. Pero no termina ahí. Algunos de los estudios más convincentes apuntan en la dirección contraria.

En 2019, Di Biase y colaboradores demostraron que los linfocitos T CD8+ infiltrantes de tumor sobreexpresan el transportador de creatina SLC6A8. La captación de creatina ayudaba a estas células inmunitarias muy activas a preservar su capacidad bioenergética. En modelos tumorales murinos, la suplementación reforzó la actividad antitumoral de los linfocitos T y potenció el efecto del bloqueo de los puntos de control PD-1/PD-L1 [5].

En 2023, Peng y Saito describieron que la suplementación con creatina aumentaba la producción de ATP en los macrófagos, favorecía un fenotipo inflamatorio antitumoral y mejoraba las respuestas de los linfocitos T CD8+ específicos de antígenos tumorales en un modelo de melanoma [6].

En 2026, Kang y colaboradores extendieron el concepto a las células dendríticas. La captación de creatina preservaba el ATP y mejoraba la activación de las células dendríticas y su función presentadora de antígenos. El trabajo incluyó células dendríticas humanas derivadas de monocitos, lo que aporta una señal traslacional adicional, aunque la evidencia sobre resultados oncológicos sigue siendo preclínica [7].

CREATINE IN CANCER: A CONTEXT-DEPENDENT METABOLIC AMPLIFIER



The biological consequence depends on recipient cell, tumour phenotype, disease stage, dose and timing.

Figura 2. La aparente contradicción se resuelve por el contexto celular: el mismo sistema de amortiguación energética puede sustentar tanto programas celulares malignos como antitumorales.

9. UN MODELO MEJOR: LA CREATINA COMO AMPLIFICADOR METABÓLICO DEPENDIENTE DEL CONTEXTO

La aparente contradicción no es una prueba de que la ciencia sea incoherente. Es una prueba de que los tumores son ecosistemas. Las células cancerosas coexisten con fibroblastos, células endoteliales, plaquetas, macrófagos, células dendríticas, linfocitos citolíticos naturales (NK), linfocitos T y un estroma metabólicamente activo. Estos compartimentos compiten por los nutrientes y la energía mientras responden a programas de señalización muy diferentes.

La creatina puede conceptualizarse como un amplificador metabólico. Mejora la capacidad de las células dotadas de los transportadores y las quinasas adecuados para amortiguar la demanda de ATP. Una fibra de músculo esquelético puede utilizar esa capacidad para contraerse; un linfocito T citotóxico, para destruir el cáncer; una célula metastásica, para sobrevivir al estrés energético; un megacariocito, para generar plaquetas con un fenotipo prometastático.

Por tanto, la ecuación clínicamente relevante no es «creatina = buena» o «creatina = mala». Es: célula receptora + fenotipo molecular + microambiente + estadio de la enfermedad + dosis + momento de administración.

10. ¿QUÉ MUESTRAN LOS ENSAYOS EN PACIENTES CON CÁNCER?

Una revisión sistemática y metanálisis de 2026 de de Moura Leite y colaboradores identificó cinco ensayos controlados aleatorizados con 373 pacientes con cáncer: 190 asignados a creatina y 183 a placebo [8]. Tres ensayos incluían enfermedad no metastásica y dos, predominantemente cáncer avanzado. Varias pautas utilizaron una fase de carga de 20 g/día seguida de un mantenimiento de 2-5 g/día. La duración de la intervención osciló entre una y doce semanas.

Los datos agrupados no mostraron una mejora significativa de la masa magra, la fuerza muscular ni la función física. La masa grasa fue menor en los grupos de creatina, aunque los autores aconsejaron cautela debido a lo reducido y heterogéneo de la base de evidencia. Y, lo que es importante para la seguridad, los ensayos que

notificaron acontecimientos adversos no mostraron un exceso claro con la creatina. Solo un ensayo comunicó la supervivencia global, sin que se detectaran diferencias [8].

Esto resulta tranquilizador, pero no definitivo, respecto a la cuestión de la metástasis. Los ensayos fueron pequeños, heterogéneos y breves. La mayoría se diseñaron en torno a la función muscular, la composición corporal o la caquexia, no a la recidiva metastásica. No tenían potencia estadística para detectar diferencias moderadas en la supervivencia libre de progresión, las metástasis en localizaciones específicas o la mortalidad por cáncer.

Por tanto, la síntesis correcta es deliberadamente equilibrada: los ensayos clínicos existentes no han demostrado un daño oncológico claro, pero tampoco han descartado adecuadamente el riesgo concreto que plantea la bibliografía mecanicista y en animales.

EVIDENCIA EN HUMANOS: LA DISTINCIÓN CRÍTICA

Ningún ensayo actual en humanos demuestra un aumento de la recidiva metastásica debido a la creatina. Ningún ensayo actual en humanos está diseñado de forma suficiente para descartarlo con seguridad.

11. ¿«ALIMENTA» LA CREATINA AL CÁNCER?

La expresión es retóricamente poderosa y científicamente pobre. Las células cancerosas utilizan glucosa, aminoácidos, lípidos y oxígeno; ese hecho por sí solo no significa que los pacientes deban intentar eliminar todos los metabolitos que utiliza el tejido maligno.

La pregunta útil es si modificar la disponibilidad sistémica de un nutriente concreto provoca un cambio clínicamente significativo en el comportamiento del tumor. En el caso de la creatina, determinados sistemas experimentales responden que sí. Los estudios de resultados en humanos todavía no han aportado la respuesta clínica correspondiente.

Una formulación más precisa es la siguiente: ciertos tumores y ciertas células del huésped asociadas al tumor pueden aprovechar el metabolismo de la creatina, y el aumento experimental de la disponibilidad de creatina ha favorecido la progresión metastásica en varios modelos preclínicos.

12. ¿CAUSA CÁNCER LA CREATINA?

Actualmente no hay evidencia convincente de que el monohidrato de creatina sea carcinógeno en humanos. Una preocupación más antigua se refería a la formación teórica de aminas heterocíclicas carcinógenas a partir de la creatina o la creatinina. En un estudio controlado en humanos, la suplementación con creatina a dosis bajas y altas no aumentó significativamente las aminas heterocíclicas medidas; la dieta parecía explicar las escasas detecciones observadas [10].

Por tanto, la preocupación oncológica actual es distinta de la carcinogénesis mutagénica clásica. Se refiere a si la disponibilidad de creatina puede alterar la progresión y la metástasis una vez que ya existen células malignas. Confundir estas preguntas genera un miedo innecesario y una ciencia deficiente.

13. ¿Y EL HISTORIAL DE SEGURIDAD EN GENERAL?

El monohidrato de creatina sigue siendo uno de los complementos deportivos más ampliamente estudiados. Revisiones consolidadas respaldan su eficacia y su buena tolerabilidad general en las poblaciones estudiadas [9]. Metanálisis más recientes centrados en la función renal muestran asimismo que la suplementación puede aumentar ligeramente la creatinina sérica sin producir una reducción significativa de la tasa de filtración glomerular, lo que concuerda con una alteración del recambio de creatina/creatinina más que con una lesión renal propiamente dicha [11].

Esa evidencia no debe desecharse. Pero la seguridad depende del criterio de valoración. Un complemento puede ser seguro para el riñón y, aun así, requerir investigación respecto a otro criterio de valoración que los ensayos anteriores nunca se diseñaron para detectar. Demostrar la seguridad renal no responde a la cuestión de la seguridad metastásica en un paciente con una neoplasia maligna oculta o establecida.

14. LIMITACIONES QUE DEBERÍAN EVITAR EL ALARMISMO

La mayoría de los criterios de valoración oncológicos son criterios en animales. Los modelos murinos son inestimables para estudiar los mecanismos, pero no reproducen toda la heterogeneidad del cáncer humano.

La metástasis experimental puede saltarse etapas naturales de la enfermedad. Los modelos de inyección intravenosa de células tumorales son especialmente útiles para estudiar la circulación y la colonización, pero pueden omitir la evolución del tumor primario.

La muestra humana es muy pequeña. Once voluntarios sanos pueden revelar una señal fisiológica; no pueden estimar el riesgo de cáncer.

Los participantes eran jóvenes y sanos. Las poblaciones con cáncer presentan a menudo mayor edad, inflamación, hipercoagulabilidad y exposición a tratamientos que podrían modificar la respuesta.

La dosis ensayada en humanos fue alta. 20 g/día durante 14 días no responde a la cuestión del efecto a largo plazo de 3-5 g/día.

No se midió ningún criterio de valoración oncológico en humanos. No hubo criterios de valoración de incidencia, recidiva, progresión, metástasis ni mortalidad específica por cáncer.

15. IMPLICACIONES PRÁCTICAS

15.1 Adultos sanos que utilizan dosis convencionales

La evidencia actual no justifica decir a los consumidores sanos que la suplementación estándar con creatina causa cáncer. Tampoco establece el estudio de 2026 que la dosificación crónica de 3-5 g/día aumente el riesgo metastásico.

La respuesta racional no es el pánico, sino la investigación: ahora deberían estudiarse específicamente las dosis de mantenimiento convencionales en cuanto a reactividad plaquetaria, dosis-respuesta, reversibilidad y variabilidad interindividual.

15.2 Personas con cáncer activo

La ecuación riesgo-beneficio es diferente en la enfermedad maligna activa. Los pacientes con cáncer pueden presentar sarcopenia, caquexia, disminución de la fuerza y motivos legítimos para plantearse la creatina. Al mismo tiempo, la señal metastásica preclínica es ya lo bastante coherente como para que el uso de dosis altas sin supervisión no deba considerarse automáticamente inocuo.

Esto no equivale a declarar una contraindicación universal. Respalda una conversación individualizada con el equipo oncológico responsable, en particular en la enfermedad metastásica, en estados de alto riesgo trombótico o cuando un tumor parece depender biológicamente de las vías creatina-fosfocreatina.

15.3 Supervivientes de cáncer

La condición de superviviente no es una categoría biológica única. Una persona curada de una enfermedad localizada de bajo riesgo no equivale a un paciente con enfermedad residual molecular o con un alto riesgo de recidiva. Los estudios futuros deberían estratificar a los supervivientes según el tipo de tumor, el estadio, la presencia de enfermedad residual, el tratamiento y el tiempo transcurrido desde la remisión, en lugar de emitir recomendaciones generales.

Población	Qué respalda la evidencia	Interpretación práctica
Adultos sanos	No se ha demostrado que la suplementación habitual aumente la incidencia de cáncer ni la metástasis en humanos.	No inferir carcinogenicidad a partir de este estudio; ahora está justificado realizar estudios plaquetarios con dosis convencionales.
Cáncer activo	No hay prueba clínica de daño; existen mecanismos metastásicos preclínicos coherentes.	Evitar considerar automáticamente exento de riesgo el uso de dosis altas sin supervisión; comentarlo con el equipo oncológico.
Supervivientes de cáncer	Evidencia insuficiente para una norma universal.	La decisión debe tener en cuenta el tipo de tumor, el riesgo de recidiva, la enfermedad residual, el tratamiento y el beneficio funcional esperado.
Sector de la nutrición deportiva	Una sólida bibliografía general sobre seguridad no responde a todos los criterios de valoración oncológicos.	Apoyar la investigación traslacional independiente sobre dosis-respuesta y poscomercialización; evitar las declaraciones absolutas.

16. EL PROGRAMA DE INVESTIGACIÓN QUE AHORA NECESITAMOS

Fisiología dosis-respuesta: Estudios aleatorizados en humanos que comparen 0, 3, 5, 10 y 20 g/día, con medición de la creatina plasmática, la agregación plaquetaria, los marcadores de activación, parámetros relacionados con P2Y12/GP6 y biomarcadores trombóticos.

Retirada y reversibilidad: Determinar con qué rapidez vuelve el fenotipo plaquetario a su estado basal tras suspender la suplementación.

Cohortes prospectivas por tipo de tumor: Dar prioridad al cáncer colorrectal, de mama, de páncreas y al melanoma, en los que la biología relacionada con la creatina ya cuenta con respaldo mecanicista.

Estratificación molecular: Medir SLC6A8, CKB, GATM, MPS1, SMAD2/3 y STAT5B en lugar de suponer que todos los tumores responden de forma similar.

Integración de la biopsia líquida: Utilizar células tumorales circulantes, ADN tumoral circulante (ctDNA) y medidas de enfermedad residual molecular para explorar señales tempranas sin esperar a que se produzcan eventos metastásicos manifiestos.

Interacción con los tratamientos: Estudiar la creatina junto con el bloqueo de los puntos de control inmunitario, la quimioterapia, las terapias dirigidas y los antiagregantes plaquetarios; los efectos inmunitarios antitumorales podrían hacer que las interacciones no fueran intuitivas.

17. POR QUÉ ESTO IMPORTA MÁS ALLÁ DE LA CREATINA

El debate ilustra un problema más amplio de la comunicación sobre complementos alimenticios y nutrición. Un producto puede tener beneficios reales, un amplio historial de seguridad y millones de usuarios y, aun así, poseer efectos biológicos que los programas de seguridad tradicionales nunca midieron específicamente.

Eso no significa que la investigación anterior sobre seguridad estuviera equivocada. Significa que la pregunta científica se ha vuelto más sofisticada. Hace veinte años, buena parte del debate público sobre la creatina se centraba en la deshidratación o el daño renal. Hoy, los investigadores pueden explorar el inmunometabolismo, la fosfoproteómica, la programación transcripcional de las plaquetas y las interacciones metabólicas entre el tumor y el huésped.

La buena ciencia debe poder actualizar los modelos de riesgo sin convertir cada nuevo mecanismo en una emergencia de salud pública.

18. LA RESPONSABILIDAD DEL SECTOR DE LA NUTRICIÓN DEPORTIVA Y DE LOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN

La creatina tiene una gran importancia comercial, lo que crea dos riesgos de comunicación simétricos. El primero es la negación comercial: se invocan décadas de investigación general sobre seguridad como si invalidaran automáticamente cualquier nueva preocupación. El segundo es el sensacionalismo: un estudio de metástasis en animales se traduce en «la creatina causa cáncer». Ambas posiciones son científicamente débiles.

Una respuesta madura debería apoyar la replicación independiente, investigar las dosis de mantenimiento convencionales, distinguir las poblaciones sanas de las poblaciones oncológicas, evitar las declaraciones anticancerígenas o de seguridad absoluta sin fundamento y comunicar la incertidumbre en proporción a la evidencia.

Los medios de comunicación tienen una responsabilidad paralela. El público no necesita que cada señal mecanicista se diluya en un «no hay nada de qué preocuparse», pero tampoco que una observación de laboratorio se convierta en un diagnóstico clínico. La precisión no es un obstáculo para el impacto. En la comunicación sanitaria, la precisión es lo que hace que el impacto sea digno de confianza.

19. CINCO PREGUNTAS QUE HACERSE CUANDO SE RELACIONA UN COMPLEMENTO CON EL CÁNCER

1. **¿Se realizó el estudio en células, en animales o en humanos?** El nivel experimental determina hasta dónde puede extrapolarse la conclusión.
2. **¿Se midió el propio cáncer?** Un biomarcador o una vía no es lo mismo que un resultado clínico.
3. **¿Era la dosis comparable a la de un uso normal?** La exposición determina la relevancia.
4. **¿Se ha reproducido el hallazgo de forma independiente?** La evidencia convergente importa más que un único artículo.
5. **¿Qué muestra el conjunto de la evidencia?** Los nuevos datos deben actualizar la evidencia previa, no borrarla.

20. PERSPECTIVA FINAL

La creatina no se ha convertido de repente en un carcinógeno. La evidencia no justifica esa conclusión.

Pero algo científicamente importante ha cambiado. Ya no podemos hablar de creatina y cáncer limitándonos a señalar su historial de seguridad, en general favorable, en la nutrición deportiva. Ese historial sigue siendo relevante, pero no se diseñó para responder a todas las preguntas que plantean ahora el metabolismo tumoral y la biología plaquetaria.

Ahora sabemos que el sistema creatina-fosfocreatina participa en varias dimensiones de la biología del cáncer. Ciertas células tumorales metastásicas pueden aprovecharlo. La exposición experimental a creatina puede acelerar la metástasis en varios modelos murinos. El metabolismo de la creatina en los megacariocitos puede generar plaquetas con un fenotipo más favorable a la metástasis. Y la suplementación con dosis altas puede alterar el comportamiento de las plaquetas en humanos sanos en un periodo breve [1].

Al mismo tiempo, la creatina puede reforzar los linfocitos T CD8+, los macrófagos y las células dendríticas que participan en la inmunidad antitumoral [5-7]. Por tanto, la verdadera historia no es que la creatina sea procancerígena o anticancerígena, sino que se sitúa en la intersección del metabolismo energético, la inmunidad, la hemostasia y la progresión tumoral.

Para las personas sanas que utilizan dosis convencionales, la evidencia actual no justifica el miedo. Para las personas con cáncer activo, especialmente las que se plantean una suplementación con dosis altas sin supervisión clínica, la evidencia mecanicista acumulada justifica ya una conversación más prudente e

individualizada. Para los investigadores, la prioridad es obvia: determinar si las señales biológicas observadas en ratones y en las plaquetas se traducen en resultados oncológicos en humanos.

Hasta que existan esos datos, la posición científicamente más defendible no es ni tranquilizar a toda costa ni alarmar a toda costa. Es la precisión, la proporcionalidad y la honestidad intelectual.

EN DEFINITIVA

Actualmente, la creatina no alcanza el umbral probatorio necesario para una advertencia sobre cáncer en humanos. Ahora sí alcanza claramente el umbral para una investigación oncológica específica.

REFERENCIAS

1. Xie S, Chen R, Sun X, et al. Exogenous creatine supplementation promotes tumor metastasis via megakaryocyte creatine kinase B-STAT5B signaling. *Nature Communications*. 2026;17:8662. doi:10.1038/s41467-026-74639-z.
2. Loo JM, Scherl A, Nguyen A, et al. Extracellular metabolic energetics can promote cancer progression. *Cell*. 2015;160(3):393-406. doi:10.1016/j.cell.2014.12.018.
3. Papalazarou V, Zhang T, Paul NR, et al. The creatine-phosphagen system is mechanoresponsive in pancreatic adenocarcinoma and fuels invasion and metastasis. *Nature Metabolism*. 2020;2:62-80. doi:10.1038/s42255-019-0159-z.
4. Zhang L, Zhu Z, Yan H, et al. Creatine promotes cancer metastasis through activation of Smad2/3. *Cell Metabolism*. 2021;33(6):1111-1123.e4. doi:10.1016/j.cmet.2021.03.009.
5. Di Biase S, Ma X, Wang X, et al. Creatine uptake regulates CD8 T cell antitumor immunity. *Journal of Experimental Medicine*. 2019;216(12):2869-2882. doi:10.1084/jem.20182044.
6. Peng Z, Saito S. Creatine supplementation enhances anti-tumor immunity by promoting adenosine triphosphate production in macrophages. *Frontiers in Immunology*. 2023;14:1176956. doi:10.3389/fimmu.2023.1176956.
7. Kang E, Elsten-Brown J, Wang Y-C, et al. Creatine uptake promotes dendritic cell activation and enhances antitumor immunity. *iScience*. 2026;29:115436. doi:10.1016/j.isci.2026.115436.
8. de Moura Leite L, Brito HC, Nohmi RL, et al. Creatine Supplementation in Patients With Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JCSM Communications*. 2026;9:e70044. doi:10.1002/rco2.70044.
9. Kreider RB, Kalman DS, Antonio J, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2017;14:18. doi:10.1186/s12970-017-0173-z.
10. Pereira RTS, Dörr FA, Pinto E, et al. Can creatine supplementation form carcinogenic heterocyclic amines in humans? *Journal of Physiology*. 2015;593(17):3959-3971. doi:10.1113/JP270861.
11. Kabiri Naeini E, Eskandari M, Mortazavi M, Gholaminejad A, Karevan N. Effect of creatine supplementation on kidney function: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrology*. 2025;26:622. doi:10.1186/s12882-025-04558-6.
12. Cadena SER. “Esto no lo habían previsto en ningún gimnasio”: un estudio chino analiza si los suplementos de creatina estimulan las células tumorales. 1 October 2026. Accessed 1 October 2026.

NOTA EDITORIAL

Evidencia revisada hasta el 1 de octubre de 2026. Este artículo distingue deliberadamente entre hallazgos establecidos en humanos, evidencia en animales, plausibilidad mecanicista e hipótesis de investigación.

Nada de lo contenido en esta publicación debe interpretarse como una recomendación individual de iniciar, continuar o interrumpir la suplementación con creatina durante el tratamiento del cáncer. Las decisiones en el cáncer activo deben individualizarse con el equipo clínico responsable.

INTABIOTECH Knowledge Center

© 2026 INTABIOTECH. Todos los derechos reservados.

Análisis científico original.

La reproducción, distribución o explotación comercial requiere la debida autorización y atribución.