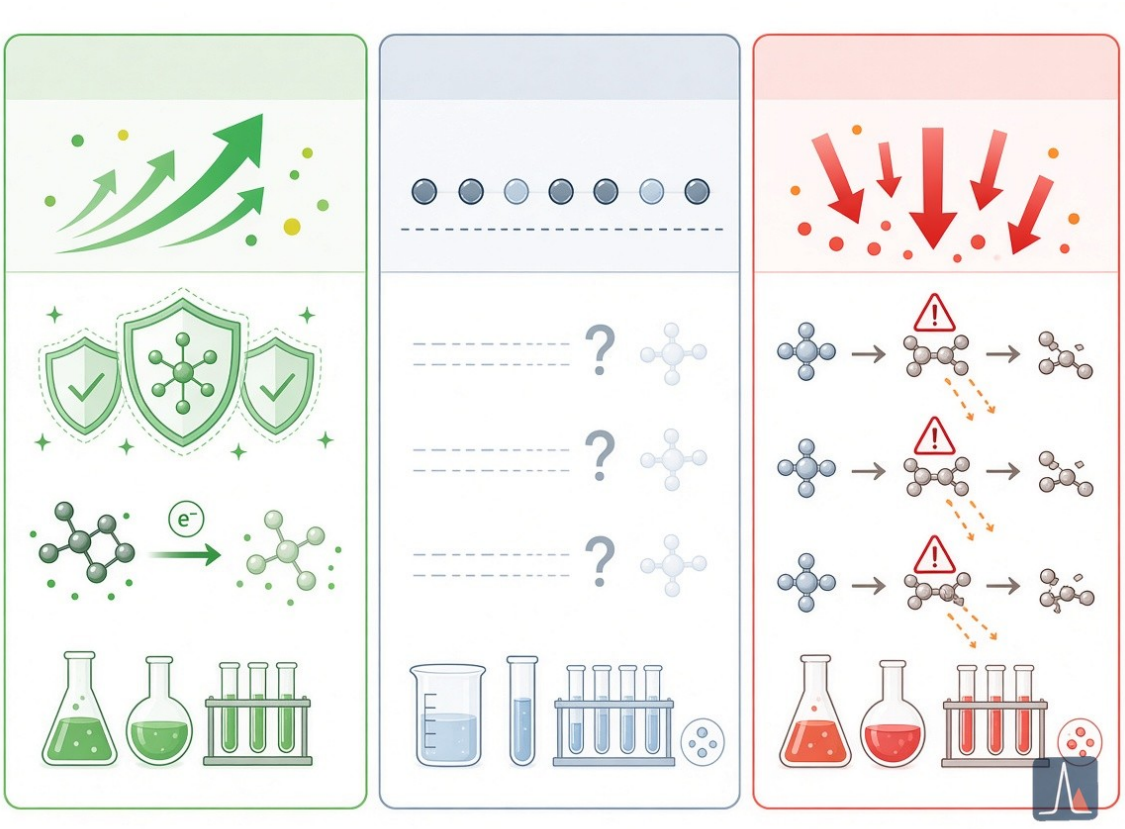
Hallazgos favorables y desfavorables sobre Glutathione

3 de noviembre de 2026

Los ensayos aleatorizados informan de que el glutathione oral prolongado puede aumentar las reservas corporales y reducir determinados marcadores de estrés oxidativo en adultos sanos y en algunos grupos de pacientes; no obstante, un metaanálisis de ECA de 2025 no halló un ris estadísticamente significativo

Identidad química y contexto del catálogo

Glutathione (GSH, forma reducida; γ-L-glutamyl-L-cysteinyl-glycine; $C_{10}H_{17}N_3O_6S$; CAS 70-18-8) es el principal antioxidante tiólico intracelular y tampón redox, presente en concentraciones milimolares en las células de mamíferos. Se sintetiza en dos pasos dependientes de ATP: glutamato-cisteína ligasa (GCL, etapa limitante de la velocidad, a menudo limitada por la disponibilidad de cisteína), seguida de glutathione sintetasa. El dímero oxidado (GSSG) se recicla mediante la glutathione reductasa utilizando NADPH. En la investigación de laboratorio se suministra como polvo liofilizado de alta pureza para estudios mecanísticos, in vitro y en animales sobre el estrés oxidativo, la desintoxicación, la conjugación de xenobióticos a través de las glutathione S-transferasas (GSTs) y la señalización redox. Los materiales de este sitio se destinan únicamente a la investigación de laboratorio y no son medicamentos.



Representación abstracta que separa los hallazgos favorables, nulos y desfavorables notificados

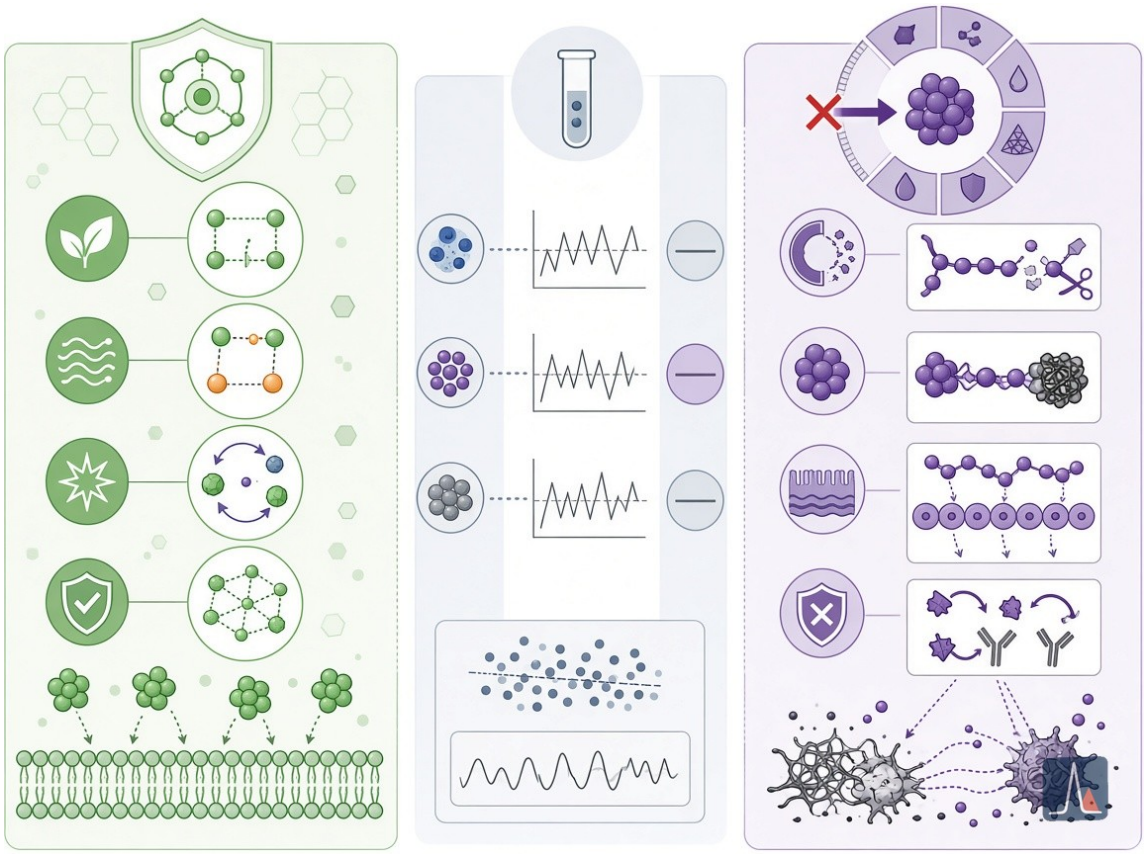
Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

sobre glutathione a partir de los estudios publicados.

Bioquímica, estudios mecanísticos in vitro y modelos preclínicos

Los estudios in vitro demuestran que el GSH elimina directamente las especies reactivas de oxígeno (ROS), los peróxidos y los electrófilos, mantiene los tioles proteicos en estado reducido y participa en la glutationilación como modificación postraduccional que regula la actividad enzimática y la señalización. Los modelos de depleción (inhibición de la GCL por buthionine sulfoximine) sensibilizan a las células frente a la lesión oxidativa, mientras que la suplementación o la adición de precursores restablece el equilibrio redox. Los artículos metodológicos detallan protocolos sensibles de HPLC, ensayos de reciclado enzimático y de espectrometría de masas para las relaciones GSH/GSSG específicas de cada compartimento.

Los modelos animales (toxicidad hepática en roedores, isquemia-reperfusión, neurotoxina parkinsoniana, envejecimiento, síndrome metabólico) muestran de forma consistente que el GSH o los precursores (N-acetylcysteine, glycine) atenúan el daño oxidativo, preservan la función mitocondrial, reducen la inflamación y mejoran los resultados histológicos y funcionales en los tejidos hepático, cerebral y metabólico. Estos datos preclínicos establecen la plausibilidad biológica de funciones protectoras en estados de estrés oxidativo. La teoría derivada de tales modelos sugiere que mecanismos similares podrían operar en personas que experimentan una depleción de GSH, pero esto permanece teórico y no es una propiedad demostrada del material de investigación.



Esquema que ilustra el espectro de hallazgos in vitro, en animales y en humanos sobre la homeostasis de glutathione.

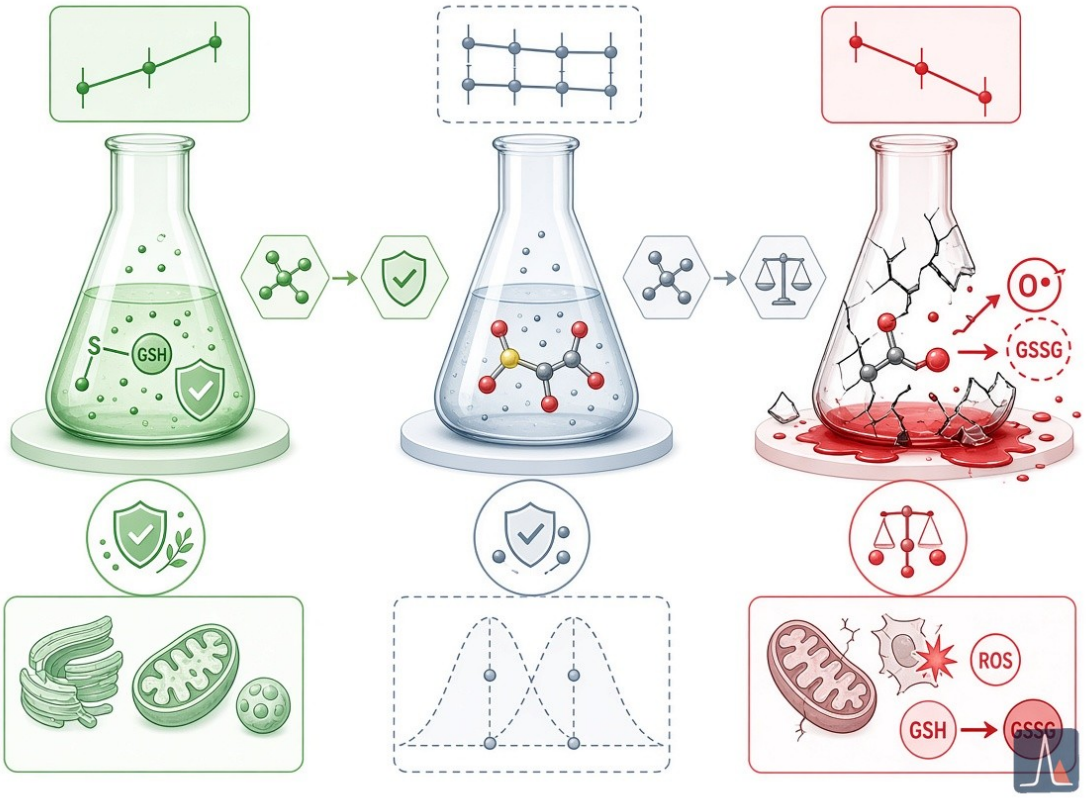
Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

Hallazgos favorables notificados en estudios en humanos

A 6-month randomised, double-blind, placebo-controlled trial (Richie et al., 2015, PMID 24791752, clinical) in 54 healthy non-smoking adults found that oral glutathione at 250 mg/day or 1,000 mg/day increased GSH levels versus baseline in blood, erythrocytes, plasma, and lymphocytes (30–35 % at high dose at 6 months) and dramatically in buccal mucosal cells (up to 260 %). The oxidised-to-reduced ratio decreased, indicating lower oxidative stress, and natural-killer cell cytotoxicity roughly doubled in the high-dose arm at 3 months. Levels generally returned toward baseline after a 1-month washout. Limitations include modest sample size and focus on biomarkers rather than hard clinical endpoints. 1 2

A randomised clinical trial in elderly patients with type 2 diabetes (2022, clinical) reported that 500 mg/day oral glutathione for 6 months increased blood GSH, decreased 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (oxidative DNA damage marker), and helped stabilise HbA1c and fasting insulin, with larger effects in participants above 55 years. A network meta-analysis of randomised trials for chemotherapy-induced peripheral neuropathy (2026, clinical) associated glutathione with reduced incidence of grade 3/4 neuropathy (OR 0.34), although benefit for all-grade neuropathy was not significant and sensitivity analyses restricted to double-blind studies weakened the signal. Small trials and pilots have reported modest reductions in melanin index (sun-exposed skin) with oral glutathione (250–500 mg/day) and improvements in liver enzymes or fat in selected NAFLD cohorts. Reviews of GlyNAC (glycine + N-acetylcysteine) supplementation in older adults note consistent rises in GSH accompanied by improvements in mitochondrial function, inflammation, insulin resistance, and physical performance markers. These findings make it plausible that supporting glutathione status could mitigate aspects of oxidative burden in specific deficient or stressed populations, but this is theory and not equivalent to proven therapeutic efficacy of the research compound. 3

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

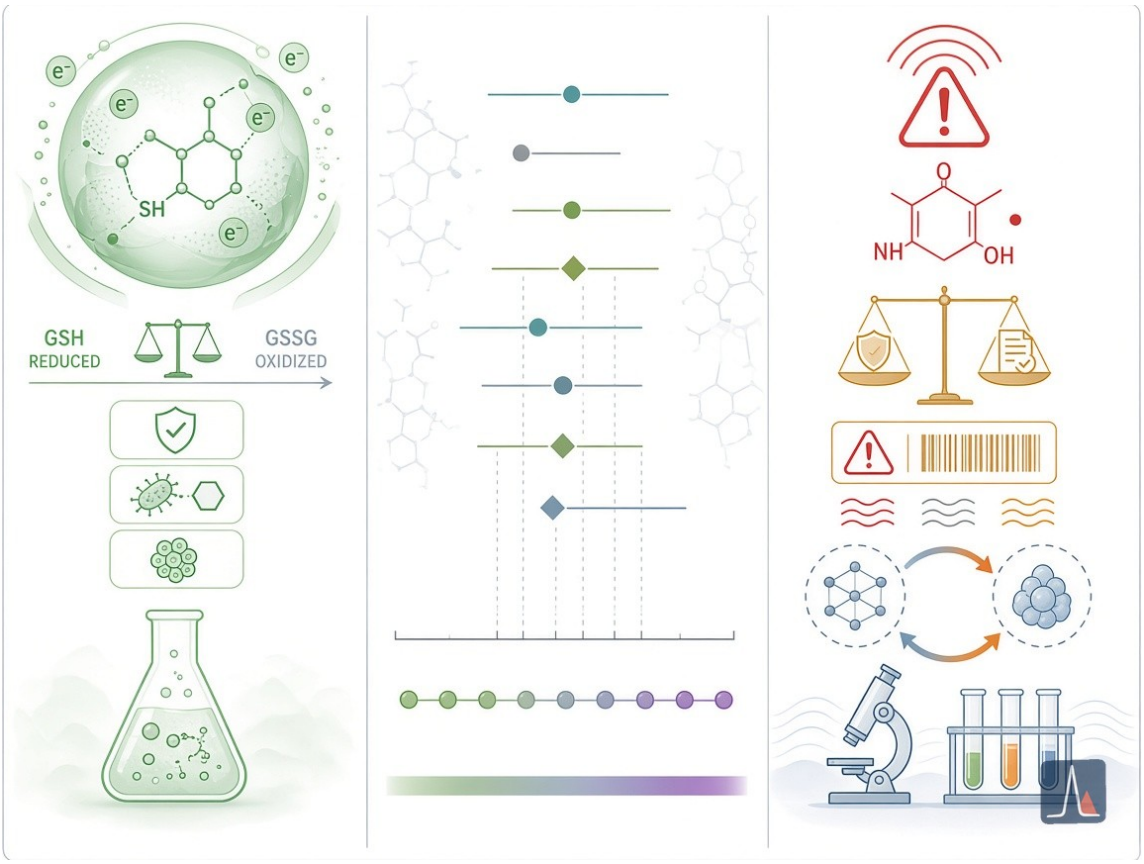


Representación abstracta de desplazamientos favorables de biomarcadores contrastados con una traslación clínica nula y señales de seguridad.

Evidencia humana nula, mixta o inconsistente

A 2025 systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials (clinical) concluded there was no statistically significant difference in glutathione levels in erythrocytes (standardised mean difference 0.74, 95 % CI –0.44 to 1.91, p = 0.22) or plasma (SMD 0.44, 95 % CI –0.21 to 1.09, p = 0.19) between supplementation and placebo arms. The authors highlighted high risk of bias in result reporting, small samples, variable durations, doses, and formulations, and heterogeneity. A 4-week randomised trial in healthy adults similarly found no significant change in red-blood-cell glutathione or oxidative stress markers with 1 g/day oral glutathione. Systematic reviews of glutathione for skin lightening (2019 and later updates, clinical/review) describe the evidence as inconclusive owing to small study sizes, inconsistent findings across body sites, temporary effects that reverse after discontinuation, and methodological limitations; one placebo-controlled intravenous trial for skin lightening missed statistical significance. Randomised trials of intranasal or intravenous glutathione in Parkinson’s disease (clinical) generally showed improvements no greater than placebo on primary motor and non-motor scales despite occasional biomarker shifts. Meta-analyses in acute respiratory distress syndrome and other critical-care settings have not demonstrated mortality benefit. Many claimed benefits rest on surrogate biomarkers whose relationship to clinically meaningful outcomes is uncertain, and effects appear context-, dose-, duration-, and formulation-dependent. 4

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.



Resumen visual del equilibrio entre los datos positivos de biomarcadores, los resultados metaanalíticos nulos y los riesgos documentados.

Perfil de seguridad, acontecimientos adversos y contexto regulatorio

El glutathione oral se ha tolerado en general bien en ensayos a corto y medio plazo (hasta 6 meses), con molestias gastrointestinales leves (distensión abdominal, náuseas) notificadas con frecuencias similares a las del placebo. Se han observado elevaciones transitorias de las enzimas hepáticas que se resolvieron tras la interrupción en participantes aislados. La seguridad a largo plazo (>6–12 meses) en poblaciones sanas o con enfermedad no está bien caracterizada.

El glutathione intravenoso y el glutathione inyectable de formulación magistral conllevan riesgos documentados. Las alertas de la FDA (incluidas las comunicaciones de 2019 y 2026) han destacado múltiples agrupaciones de acontecimientos adversos —fiebre, escalofríos, rigores, hipotensión, dolores corporales y un cuadro similar a la sepsis— vinculadas a la contaminación por endotoxinas cuando se utilizó polvo de calidad de complemento alimenticio para preparar inyectables estériles. Decenas de casos en distintos estados dieron lugar a hospitalizaciones y retiradas de productos. Los informes de casos y las revisiones documentan anafilaxia, hipersensibilidad, pruebas de función hepática alteradas y reacciones cutáneas graves infrecuentes (p. ej., síndrome de Stevens-Johnson) asociadas al uso intravenoso no regulado, en particular para el aclaramiento cosmético de la piel. Los reguladores de varias jurisdicciones han emitido advertencias o contraindicaciones respecto del glutathione intravenoso en contextos cosméticos, citando la falta de datos sólidos de eficacia unida a estas señales de seguridad. En

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

contextos oncológicos, un glutathione elevado puede proteger a las células tumorales del daño oxidativo inducido por determinadas quimioterapias, lo que plantea una preocupación teórica de interferencia; los tumores con frecuencia regulan al alza las vías relacionadas con el glutathione para promover la supervivencia y la resistencia.

El glutathione inhalado se ha asociado a descensos transitorios de la función pulmonar en algunos pacientes con fibrosis quística o enfermedad reactiva de las vías respiratorias. En conjunto, los datos de seguridad son específicos de la vía y del contexto; la administración parenteral conlleva riesgos mayores y mejor documentados que las formas orales en los informes publicados.

Contexto de la evidencia, salvedades prácticas e implicaciones para el catálogo

El glutathione ocupa una posición central en la homeostasis redox celular, y la investigación de laboratorio sigue esclareciendo su bioquímica, su regulación y sus funciones en modelos de enfermedad. La evidencia en humanos muestra cambios favorables en el estado del glutathione y en biomarcadores seleccionados de estrés oxidativo o inmunitarios con la administración oral prolongada en algunos ensayos aleatorizados bien realizados, en particular a dosis más altas o en poblaciones con aparente depleción. Sin embargo, los metaanálisis informan con frecuencia de efectos nulos o incoherentes sobre los niveles circulantes; los resultados clínicos suelen ser modestos o no sostenidos, y muchos estudios son pequeños, de corta duración, heterogéneos o presentan riesgo de sesgo. La biodisponibilidad sigue siendo una salvedad práctica: el glutathione oral estándar experimenta una hidrólisis sustancial por la γ-glutamyl transpeptidase intestinal y hepática, aunque la dosificación crónica, las formulaciones liposomales/micelares o las estrategias con precursores (donantes de cysteine más glycine) pueden sortearlo en grados variables. La administración intravenosa alcanza picos plasmáticos elevados, pero es logísticamente compleja, de breve duración a nivel intracelular y se asocia a riesgos de contaminación e hipersensibilidad en entornos reales de formulación magistral.

Para los investigadores de laboratorio, Glutathione sigue siendo una herramienta valiosa para investigaciones mecanicistas y preclínicas de la biología redox, las vías de destoxificación y los modelos de estrés oxidativo. La traslación al beneficio humano no es directa; los enfoques con precursores o las estrategias de estilo de vida y dieta que sustentan la síntesis endógena suelen mostrar efectos más consistentes en las revisiones. Las afirmaciones de una amplia eficacia de «detox», antienvejecimiento o cosmética exceden el peso de la evidencia aleatorizada actual. Los estudios futuros deberían priorizar ensayos a largo plazo, a doble ciego y con la potencia adecuada, con criterios de valoración clínicamente relevantes, formulaciones estandarizadas y una vigilancia rigurosa de la seguridad. Los investigadores deben interpretar con cautela los cambios en biomarcadores subrogados y reconocer que los datos preclínicos favorables o los datos humanos a corto plazo no equivalen a una eficacia o seguridad establecidas del material de investigación para ninguna aplicación terapéutica.

Fuentes

• Richie JP Jr, et al. Randomized controlled trial of oral glutathione supplementation on body stores of glutathione. Eur J Nutr. 2015. PMID: 24791752. DOI: 10.1007/s00394-014-0706-z.
• Mangkalopakorn P, et al. Glutathione Levels after Glutathione Supplementation: A Systematic

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

Review and Meta-analysis. J Curr Sci Technol. 2025. DOI: 10.59796/jcst.V15N1.2025.90.
• Dilokthornsakul P, et al. The clinical effect of glutathione on skin color and other related skin conditions: A systematic review. J Cosmet Dermatol. 2019. PMID: 30895708. DOI: 10.1111/jocd.12910.
• Hauser RA, et al. Randomized, double-blind, pilot evaluation of intravenous glutathione in Parkinson's disease. Mov Disord. 2009. PMID: 19230029.
• Padowski JM, et al. Phase IIb Study of Intranasal Glutathione in Parkinson's Disease. J Parkinsons Dis. 2017. PMCID: PMC5438472.
• Kennedy L, et al. Role of Glutathione in Cancer: From Mechanisms to Therapies. Biomolecules. 2020. PMID: 33050144. DOI: 10.3390/biom10101429.
• Revisiones adicionales sobre el metaanálisis en red de la CIPN (2026), los ensayos de GlyNAC, las alertas de seguridad de la vía IV (comunicaciones de la FDA 2019–2026) y los estudios de biodisponibilidad (Witschi 1992 y trabajos de seguimiento).

Todas las citas proceden de la literatura primaria o de síntesis sistemáticas; se excluyeron las fuentes comerciales o de foros no revisadas por pares. Recuento de palabras: aproximadamente 1.750.

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso de laboratorio y de investigación. No para uso humano ni veterinario. No destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.