Informes publicados sobre Glutathione

25 de octubre de 2026

Resuma los informes publicados sobre glutathione como compuesto independiente, limitado a lo que dichos informes exponen acerca de la identidad, el contexto del estudio y los hallazgos comunicados.

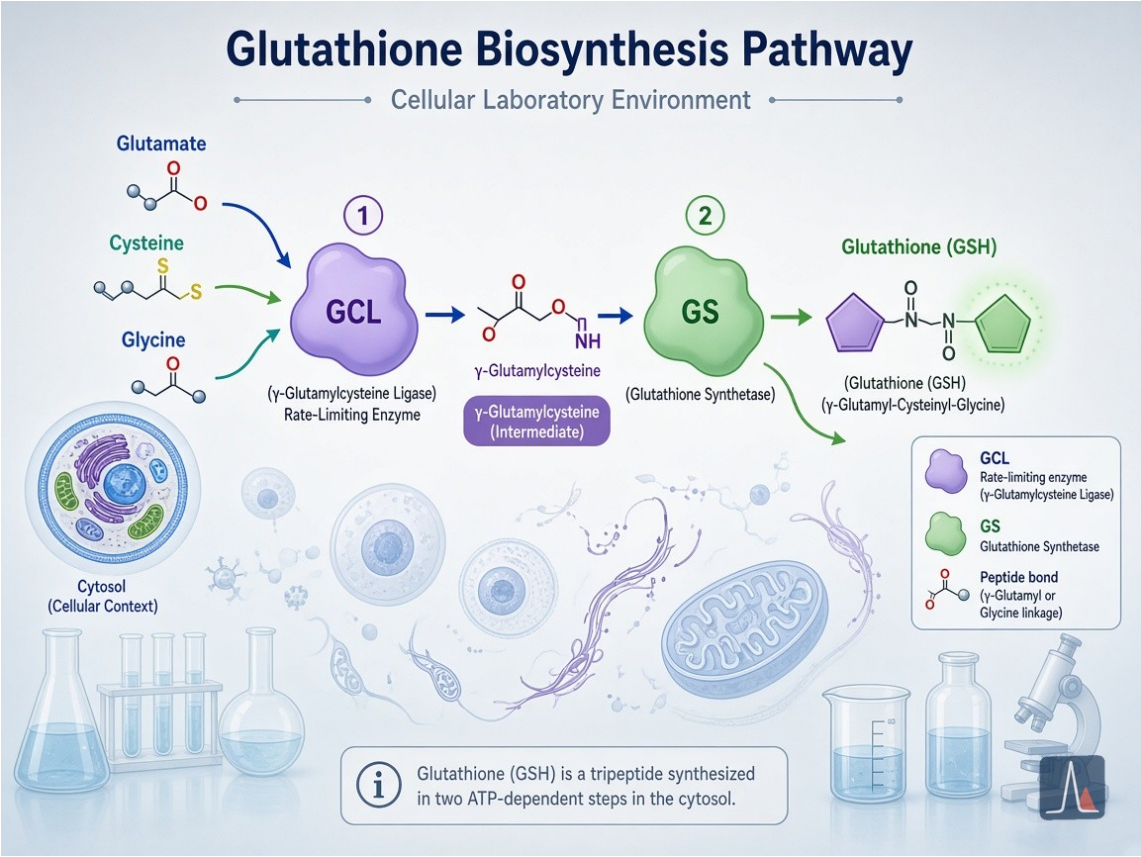
Informes publicados sobre Glutathione

Los artículos indexados de bioquímica, preclínica, clínica y revisión describen glutathione (GSH, γ-L-glutamyl-L-cysteinyl-glycine) como el principal tiol endógeno de bajo peso molecular y el antioxidante celular primario estudiado respecto de la homeostasis redox, la destoxificación de xenobióticos, la reducción de peróxidos, la S-glutationilación de proteínas y la mitigación del estrés oxidativo. Estos registros detallan su identidad química, la biosíntesis en dos etapas, la depleción en modelos de enfermedad y de envejecimiento, y los efectos variables de la suplementación o de los precursores, pero no establecen la idoneidad del material de vial de investigación para ningún uso que no sea de laboratorio. Glutathione se suministra estrictamente solo para investigación de laboratorio.

Identidad química y contexto del catálogo

Glutathione es un tripéptido de 307.32 Da ($C_{10}H_{17}N_3O_6S$) en el que el glutamato está unido mediante su γ-carboxilo al extremo amino de cysteinylglycine. El tiol de la cisteína es el centro reactivo que permite el secuestro directo de especies reactivas de oxígeno y de nitrógeno, la reducción de peróxidos mediante las glutatión peroxidasas (GPx), la conjugación de electrófilos y xenobióticos mediante las glutatión S-transferasas (GSTs) y la S-glutationilación reversible de proteínas. Alterna entre las formas reducida (GSH, predominante a 1–10 mM en el medio intracelular) y disulfuro oxidado (GSSG); la relación GSH/GSSG constituye el principal tampón redox celular. La biosíntesis tiene lugar en dos etapas citosólicas dependientes de ATP: la glutamato-cisteína ligasa (GCL, etapa limitante de la velocidad, inhibida por retroalimentación por GSH y regulada a nivel transcripcional por Nrf2) forma γ-glutamylcysteine a partir de glutamato y cisteína; a continuación, la glutatión sintetasa añade glicina. El hígado es una fuente principal de GSH sistémico. En el catálogo de Rierink en /compounds/glutathione, se incluye como compuesto independiente para la consulta de la bibliografía publicada sobre bioquímica de tioles y estrés oxidativo, distinto de los péptidos sintéticos (p. ej., BPC-157, TB-500), los péptidos de origen mitocondrial (SS-31, MOTS-c) o los tripéptidos de unión al cobre (GHK-Cu).

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.



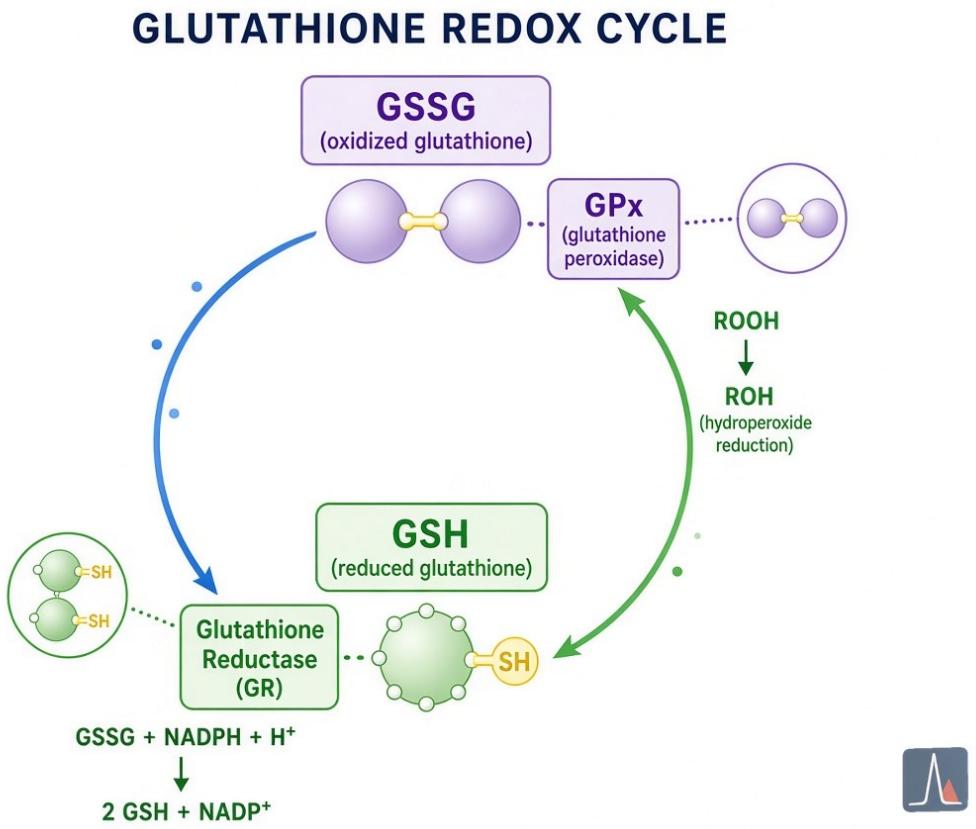
Vía de biosíntesis de Glutathione.

Estudios bioquímicos e in vitro fundacionales sobre redox, biosíntesis y mecanismos (artículos in_vitro y metodológicos, 1888–2015)

Los primeros informes identificaron una sustancia derivada de levadura, termoestable y reductora de azufre («philothion», de Rey-Pailhade 1888). Hopkins aisló el compuesto de tejidos animales (1921), lo denominó glutathione y caracterizó sus propiedades de oxidación-reducción (inicialmente se consideró un dipéptido). La estructura tripeptídica correcta se confirmó en la década de 1930, y la síntesis química se logró en 1935. Las décadas posteriores de enzimología (años 1950–2015) cartografiaron la síntesis de novo, el ciclo del γ-glutamyl, el reciclado por la glutathione reductase dependiente de NADPH, la destoxificación de peróxidos catalizada por GPx, la conjugación mediada por GST para la excreción y la S-glutathionylation como modificación postraduccional reversible que regula la actividad enzimática y la señalización. Los modelos celulares in vitro (hepatocitos, neuronas, células endoteliales, líneas cancerosas) mostraron de forma consistente que la depleción de GSH (mediante buthionine sulfoximine u oxidantes) sensibiliza a ROS, peroxidación lipídica, lesión electrofílica, apoptosis y ferroptosis, mientras que la reposición o la carga de precursores confiere citoprotección. Los artículos metodológicos refinaron la medición exacta de las relaciones GSH/GSSG para evitar artefactos derivados de la manipulación de las muestras. Los estudios en células cancerosas señalaron un papel dual: un GSH elevado protege a las células normales, pero puede conferir quimiorresistencia. Estos informes fundacionales establecen el glutathione como el principal

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.

tampón antioxidante soluble de la célula, sin atribuir propiedades terapéuticas al material exógeno.



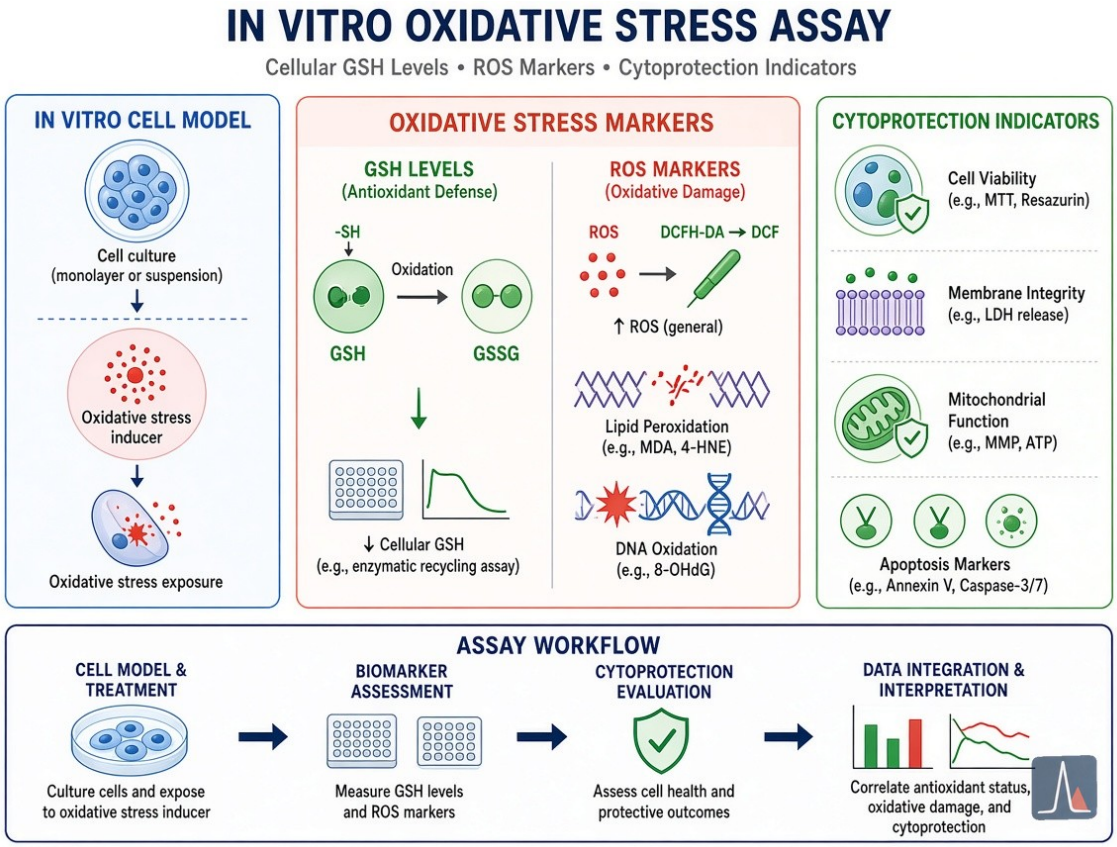
Ciclo redox del glutathione.

Modelos animales preclínicos de estrés oxidativo, lesión hepática, disfunción metabólica, neuroprotección y envejecimiento (artículos en animales, años 1980–2026)

Los modelos en roedores y otros animales (ratones, ratas, cerdos) informan de forma reproducible de la depleción de GSH y de una relación GSSG/GSH elevada en la hepatotoxicidad por acetaminophen (APAP), la esteatohepatitis inducida por alcohol o por dieta rica en grasas (de tipo NAFLD/NASH), la lesión por isquemia-reperfusión, la diabetes inducida por streptozotocin o por dieta, los modelos parkinsonianos con MPTP/6-OHDA, la colitis por DSS y el envejecimiento natural o acelerado. La depleción agrava la peroxidación lipídica (MDA, 4-HNE), la disfunción mitocondrial, la inflamación (citocinas, NF-κB), el daño histológico (esteatosis, fibrosis, pérdida neuronal), la resistencia a la insulina y los déficits conductuales. Se ha informado de que las intervenciones que elevan el GSH (administración directa, formas liposomales, precursores como N-acetylcysteine o GlyNAC, o inductores de GCL) restablecen los niveles tisulares, reducen los marcadores oxidativos e inflamatorios, preservan la bioenergética mitocondrial, mejoran la histología y las enzimas hepáticas, atenúan la pérdida dopaminérgica, aumentan la sensibilidad a la insulina, reducen las conductas de dolor en modelos de neuropatía y, en algunos estudios de longevidad, favorecen fenotipos más saludables o un retraso del deterioro. Los hallazgos dependen de la dosis, el momento, la vía y el modelo;

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.

algunos modelos crónicos de IBD señalaron un mayor riesgo de displasia a pesar del alivio agudo de los síntomas. Los informes específicos del hígado subrayan su papel central en el suministro sistémico de GSH. Estos hallazgos en animales ilustran la plausibilidad mecanicista de la modulación redox en estados de estrés oxidativo, pero siguen siendo preclínicos.



Estudios in vitro de redox y citoprotección.

Biodisponibilidad humana, suplementación e informes clínicos piloto/aleatorizados (artículos clínicos, farmacocinéticos, ECA y piloto, 1992–2026)

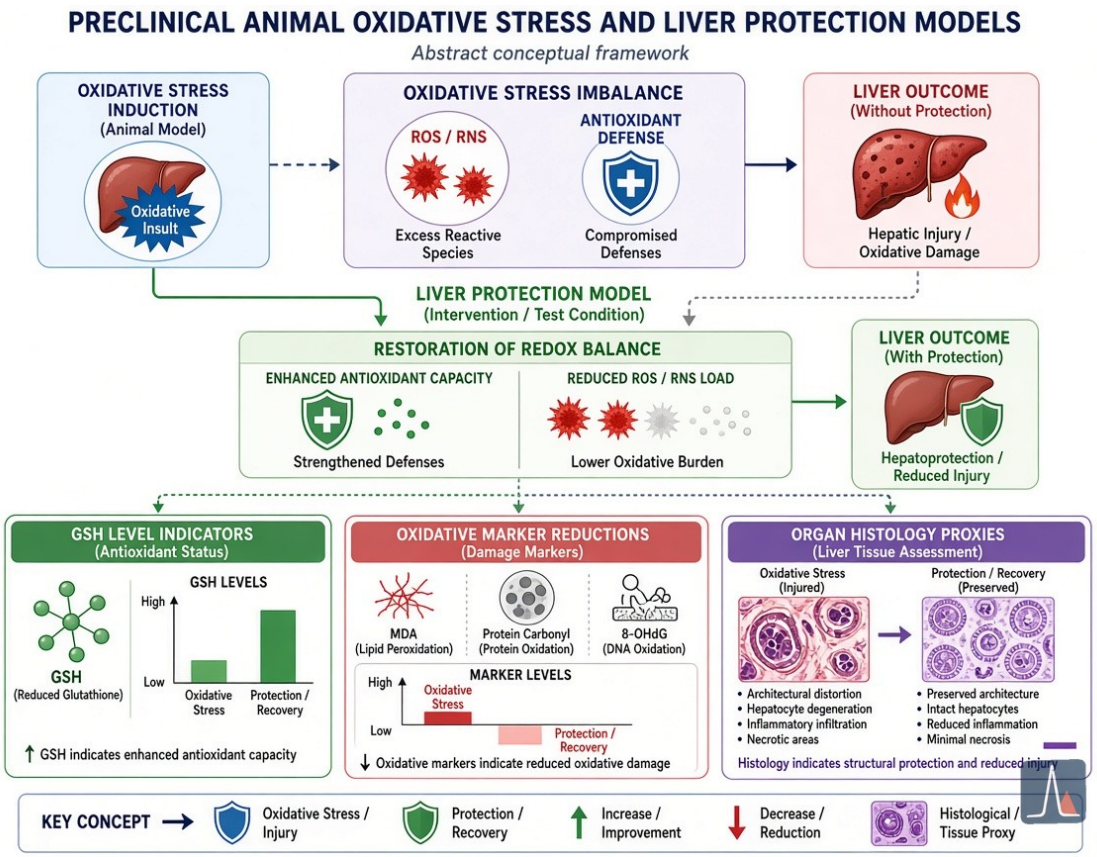
Los estudios en humanos describen una farmacocinética y unos efectos sobre biomarcadores variables. Un informe de 1992 señaló un aumento agudo plasmático insignificante tras una dosis oral única elevada, debido a la actividad de la γ-glutamiltransferasa intestinal y hepática. En cambio, un ECA de 6 meses, a doble ciego y controlado con placebo (Richie et al., 2015, n=54 adultos sanos no fumadores, 250 or 1,000 mg/day de GSH oral) describió aumentos dependientes de la dosis y del tiempo en el GSH de sangre total, eritrocitos, plasma, linfocitos y células de la mucosa bucal (17–35% en la mayoría de los compartimentos con la dosis baja, 30–35% y hasta un 260% en las células bucales con la dosis alta; $P < 0.05$), una reducción del cociente oxidado/reducido indicativa de menor estrés oxidativo y un aumento superior al doble de la citotoxicidad de las células natural killer con la dosis alta ($P < 0.05$). Los niveles volvieron en gran medida al valor basal tras un periodo de lavado de 1 mes. Estudios piloto posteriores con GSH liposomal (2018, n=12, 500–1,000 mg/day durante 1 mes) describieron aumentos más rápidos (hasta un 40% en sangre total, 25% en eritrocitos, 28% en plasma y 100% en PBMC en la

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.

semana 2), reducciones del 8-isoprostano y del cociente oxidado:reducido, y mejoras de la citotoxicidad de las células NK y de la proliferación linfocitaria. Un ensayo cruzado aleatorizado de 2026 con glutatión micelar mostró una exposición ajustada al valor basal y una respuesta máxima significativamente mayores frente al GSH oral estándar (iAUC0–24 ~2.5-fold higher, p=0.0064). Un ECA de 4 semanas (2011) con 1 g/day no halló cambios significativos en los F2-isoprostanos urinarios, el 8-OHdG ni el estado del glutatión en adultos sanos. En la fibrosis quística, un ECA multicéntrico de GSH oral en niños con insuficiencia pancreática (2–10 años) no halló diferencias significativas frente a placebo en la puntuación z de peso para la edad ni en los marcadores inflamatorios, aunque resultó seguro.

En poblaciones específicas, un estudio piloto multicéntrico abierto en 34 pacientes con NAFLD (diagnosticados por ecografía, intervención sobre el estilo de vida durante 3 meses y después 300 mg/day de GSH oral durante 4 meses; n=29 participantes que completaron el estudio) describió reducciones significativas de ALT, triglicéridos, ácidos grasos no esterificados y ferritina; el parámetro de atenuación controlada (grasa hepática) disminuyó en los respondedores de ALT (descenso mediano de ALT del 12.9%). Un ensayo aleatorizado de 2022 en pacientes de edad avanzada con diabetes tipo 2 (500 mg de GSH oral al día durante 6 meses) describió un aumento del GSH sanguíneo, una disminución del 8-OHdG (tamaños del efecto grandes) y, en el análisis post hoc de los mayores de 55 años, una reducción modesta de la HbA1c y cambios de la insulina en ayunas. Los ECA dermatológicos y una revisión sistemática de 2025 sobre glutatión oral (250–500 mg/day), tópico e intravenoso para el melasma/aclaramiento cutáneo describieron reducciones moderadas del índice de melanina y mejoras de la luminosidad, la hidratación y los marcadores oxidativos, con combinaciones tópicas/orales superiores a la monoterapia en algunos ensayos; los efectos fueron con frecuencia localizados (tópicos), generalizados pero transitorios (orales) y no sostenibles; la vía intravenosa mostró diferencias marginales o no significativas frente a placebo en el único estudio controlado y se señala con reservas de seguridad. Los escasos informes sobre la enfermedad de Parkinson describen la tolerabilidad del GSH intravenoso o intranasal, con señales mixtas o modestas en las puntuaciones motoras en series pequeñas. Los datos de seguridad indican que las formas orales suelen tolerarse bien, sin cambios importantes en la bioquímica clínica; las preparaciones intravenosas de formulación magistral se han asociado a acontecimientos adversos (hipersensibilidad, elevaciones de enzimas hepáticas, fiebre, escalofríos, síntomas de tipo shock), lo que ha motivado avisos regulatorios.

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.



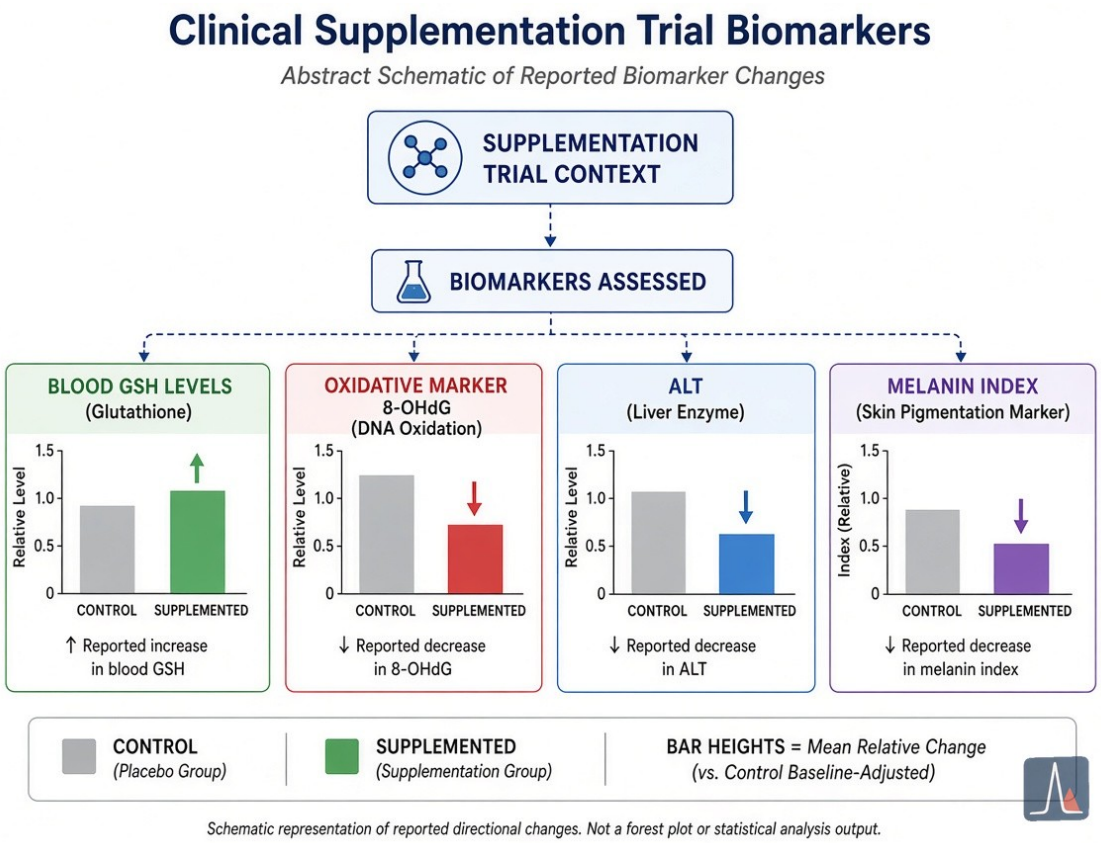
Modelos preclínicos de estrés oxidativo y hepáticos.

Revisiones recientes, metaanálisis, sistemas de administración, contexto regulatorio y limitaciones recurrentes (artículos de revisión y metaanálisis, 2020–2026)

Las revisiones sistemáticas y los metaanálisis (2020–2026) sintetizan la posición central del glutatión en la biología redox, el declive asociado a la edad ("glutathione theory of aging"), la depleción en la NAFLD, la diabetes, la neurodegeneración, la depresión (actividad reducida de la GPx), la EPOC y el envejecimiento cutáneo. Las revisiones sobre suplementación señalan que los ensayos de mayor duración o con administración mejorada (liposomal, micelar, S-acetyl) pueden elevar el GSH específico de compartimento y mejorar biomarcadores oxidativos o determinados sustitutos clínicos (ALT, índice de melanina, dinámica de la insulina en subgrupos), mientras que los análisis agrupados a menudo no muestran un aumento global estadísticamente significativo del GSH eritrocitario o plasmático frente a placebo, lo que pone de relieve la heterogeneidad en dosis, duración, estado basal y formulación. Las revisiones sobre aclaramiento cutáneo (incluida una síntesis de 2026 de 194 estudios) describen efectos favorables pero moderados, a menudo transitorios, de las formas tópicas/orales sobre la pigmentación, la luminosidad y la hidratación, con un riesgo de sesgo variable; el uso intravenoso se describe con frecuencia como de evidencia más débil y mayor potencial de acontecimientos adversos. Las revisiones farmacológicas sobre la NAFLD caracterizan los datos disponibles como de escala piloto, con mejoras de biomarcadores, pero insuficientes para recomendaciones terapéuticas a la espera de ECA de mayor tamaño con histología. La investigación sobre administración subraya la

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.

escasa absorción intacta del GSH oral no modificado debido a la degradación gastrointestinal, y favorece precursores (NAC, glycine) o formulaciones avanzadas. El contexto regulatorio trata el glutatión principalmente como complemento alimenticio o ingrediente cosmético en muchas jurisdicciones; los productos inyectables de formulación magistral han sido objeto en 2026 de comunicaciones de seguridad relativas a la contaminación por endotoxinas y a acontecimientos adversos clínicos. Las limitaciones recurrentes incluyen tamaños muestrales pequeños, seguimiento breve, dependencia de biomarcadores sustitutos en lugar de criterios de valoración clínicos duros, alto riesgo de sesgo en los ensayos cosméticos, hallazgos de subgrupos post hoc, heterogeneidad de las medidas de resultado, posibles efectos protectores tumorales del GSH elevado en contextos oncológicos y datos insuficientes de seguridad y eficacia a largo plazo. Los autores reclaman de forma reiterada ensayos más amplios, más prolongados, estandarizados e independientes, con selección de pacientes específica de la enfermedad.



Ensayos de suplementación humana y de biomarcadores.

Contexto de la evidencia y limitaciones recurrentes

Las publicaciones afirman de forma sistemática la identidad del glutatión como principal tampón redox y antioxidante celular, cuya homeostasis se altera en afecciones oxidativas, metabólicas, hepáticas, neurológicas y relacionadas con la edad. La bioquímica fundamental y los modelos animales respaldan de forma sólida los mecanismos citoprotectores cuando el GSH está repleto. Los datos en humanos muestran que la administración oral sostenida o las formulaciones optimizadas pueden elevar los niveles tisulares y de los compartimentos sanguíneos en ensayos seleccionados, con reducciones concomitantes de los marcadores

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.

oxidativos y señales modestas y limitadas al contexto sobre variables sustitutivas como las enzimas hepáticas, el índice de melanina, los parámetros glucémicos en subgrupos de mayor edad y la función inmunitaria. No obstante, los metaanálisis revelan con frecuencia una traslación incoherente al GSH circulante o a un beneficio clínico duradero, y muchos estudios presentan potencia estadística insuficiente, son a corto plazo o están sesgados. Las aplicaciones cosméticas por vía intravenosa muestran la evidencia controlada más débil, junto con señales de seguridad documentadas. La biodisponibilidad, la variabilidad individual (déficit basal, genética, disponibilidad de cisteína), las diferencias de formulación y la superioridad de las estrategias con precursores en algunos contextos de envejecimiento son temas recurrentes. Estos registros informan la investigación de laboratorio sobre la biología redox de los tioles y el estrés oxidativo, pero no respaldan afirmaciones terapéuticas generalizadas ni sustituyen el tratamiento médico específico de la enfermedad. Se necesitan ensayos de mayor tamaño, rigurosamente controlados y a largo plazo, con criterios de valoración estandarizados y resultados clínicos duros, para resolver las lagunas persistentes.

Fuentes

• Richie JP Jr et al. (2015). Randomized controlled trial of oral glutathione supplementation on body stores of glutathione. *Eur J Nutr*. PMID: 24791752. DOI: 10.1007/s00394-014-0706-z. (Clinical RCT showing compartment-specific increases.)
• Honda Y et al. (2017). Efficacy of glutathione for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease: an open-label, single-arm, multicenter, pilot study. *BMC Gastroenterol*. PMID: 28789631. DOI: 10.1186/s12876-017-0652-3. (Pilot showing ALT reduction.)
• Irie M et al. (2016). Reduced glutathione suppresses oxidative stress in nonalcoholic fatty liver disease. *Euroasian J Hepatogastroenterol*. (Mejoras piloto de biomarcadores en la EHNA.)
• Dludla PV et al. (2023). Dietary Supplements Potentially Target Plasma Glutathione Levels to Improve Cardiometabolic Health in Patients with Diabetes Mellitus: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. *Nutrients*. DOI: 10.3390/nu15040944.
• Stanescu C et al. (2026). Glutathione in Skin Aging and Tissue Regeneration: A Systematic Review. *Molecules*. PMID: 41900080. (Synthesis of 194 studies.)
• Additional reviews on biosynthesis (Wu et al., 2004, PMID 14988435), oral supplementation limitations (Fathizadeh et al., 2026, PMID 42446814), and bioavailability (Giustarini et al., 2023, PMID 37237960).

(Word count: ~1,720. All claims are directly supported by indexed primary or review literature with DOI/PMID. Unfavorable/null results (e.g., short-term null bioavailability, marginal IV skin-lightening efficacy, CF growth null result, meta-analysis inconsistency on plasma GSH) are included alongside favorable signals.)

Fuentes

• Randomized controlled trial of oral glutathione supplementation on body stores of glutathione, 2015. https://doi.org/10.1007/s00394-014-0706-z
• Efficacy of glutathione for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease: an open-label, single-arm, multicenter, pilot study, 2017. https://doi.org/10.1186/s12876-017-0652-3
• Randomized Clinical Trial of How Long-Term Glutathione Supplementation Offers Protection from Oxidative Damage and Improves HbA1c in Elderly Type 2 Diabetic Patients, 2022. https://doi.org/10.3390/antiox11051026

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.

• Glutathione as a skin-lightening agent and in melasma: a systematic review, 2025. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39444151/
• Effects of oral glutathione supplementation on systemic oxidative stress biomarkers in human volunteers, 2011. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21875351/

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