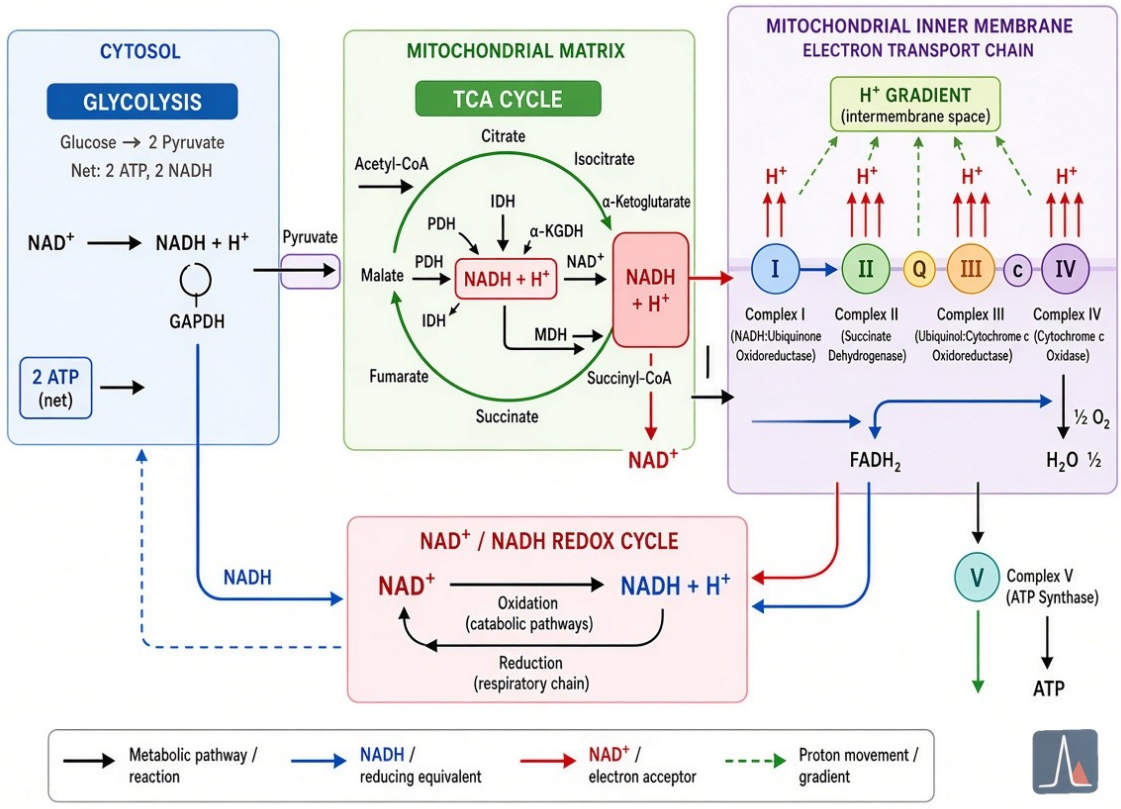
Informes publicados sobre NAD

28 de octubre de 2026

Los informes publicados caracterizan el NAD como una coenzima redox esencial y un sustrato de las sirtuinas, las PARPs y CD38, estudiado de forma extensa en modelos de metabolismo, envejecimiento y enfermedad. Los estudios preclínicos en animales informan de hallazgos metabólicos, mitocondriales y neuropr

Identidad química y contexto del catálogo

NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) es una coenzima dinucleotídica constituida por dos nucleótidos unidos por sus grupos fosfato, que existe en las formas oxidada (NAD+) y reducida (NADH). Funciona como un transportador crítico de electrones en cientos de reacciones de deshidrogenasas que sustentan la glucólisis, el ciclo de los ácidos tricarboxílicos, la fosforilación oxidativa y la oxidación de ácidos grasos. Más allá de sus funciones redox, el NAD+ sirve como sustrato consumido por las desacetilasas sirtuinas, las poli(ADP-ribosa) polimerasas (PARPs) implicadas en la reparación del ADN y ectoenzimas como CD38, que regulan la señalización del calcio y la inflamación. El NAD está catalogado por Rierink Compounds únicamente para uso en investigación de laboratorio. Informar de los hallazgos de ensayos humanos publicados no constituye una orientación para utilizar este material de investigación de ninguna manera específica.

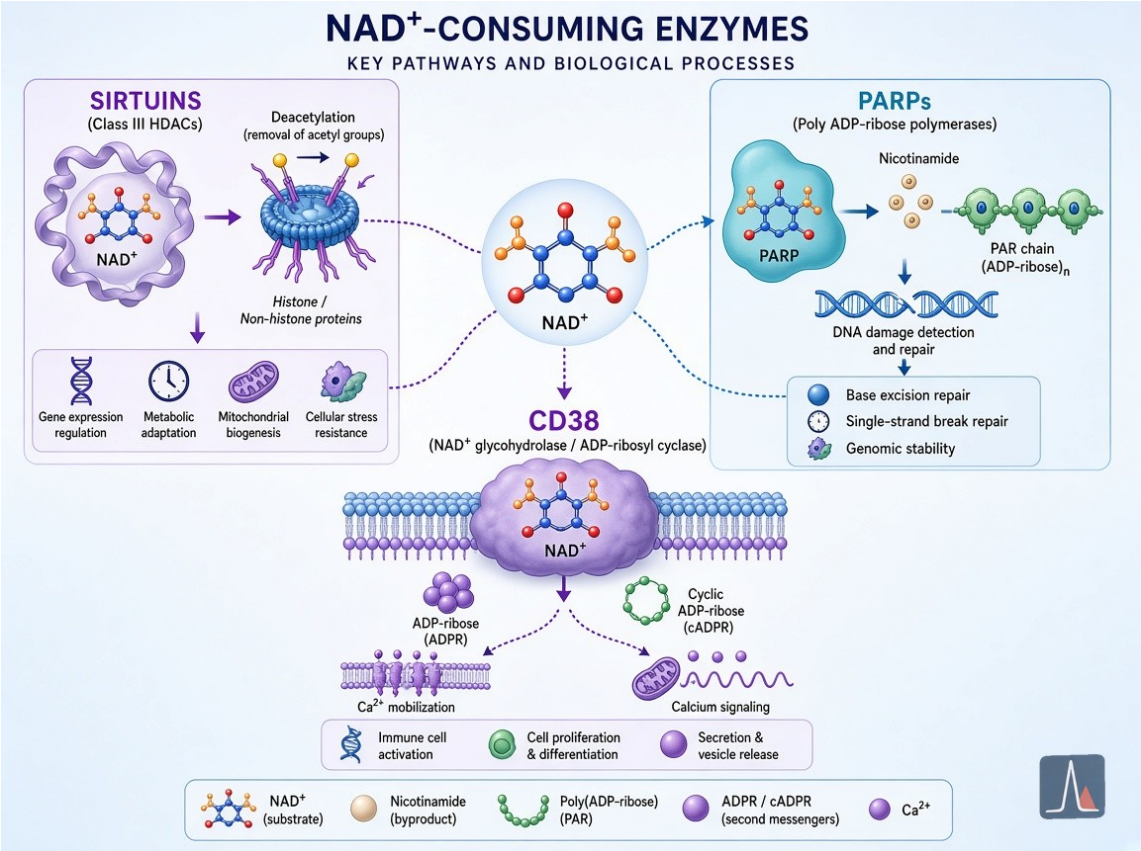


El NAD funciona como cofactor redox en las vías metabólicas centrales.

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.

Descubrimiento fundacional, biosíntesis y estudios mecanísticos in vitro (artículos in_vitro y metodológicos, 1906–década de 2020)

El NAD fue descubierto en 1906 por Arthur Harden y William John Young como un cofermento (cozymase) termoestable y dializable esencial para la fermentación de la levadura. Trabajos posteriores de Otto Warburg en la década de 1930 establecieron su función de transferencia de hidruro en las reacciones redox. La vía de Preiss-Handler (1958) y las rutas de recuperación a partir del ribósido de nicotinamida (identificado en 2004) describen su biosíntesis. Los estudios in vitro han cartografiado las reservas de NAD+ específicas de compartimento (nuclear, citosólico y mitocondrial) e identificado a los principales consumidores. Las sirtuinas (descubiertas como desacetilasas dependientes de NAD+ en torno a 2000) vinculan el NAD+ con la regulación epigenética, la biogénesis mitocondrial y la resistencia al estrés. Las PARPs consumen grandes cantidades de NAD+ durante las respuestas al daño del ADN, mientras que CD38 es una importante glicohidrolasa de NAD+ cuya expresión aumenta con la edad y contribuye al agotamiento. Los artículos metodológicos detallan ensayos sensibles de espectrometría de masas para los metabolomas de NAD+ en tejidos y compartimentos. Estos estudios fundacionales in_vitro y metodológicos establecieron el NAD+ como cofactor metabólico y molécula de señalización cuya disponibilidad regula la homeostasis celular. Estos hallazgos mecanísticos no implican resultados en humanos.



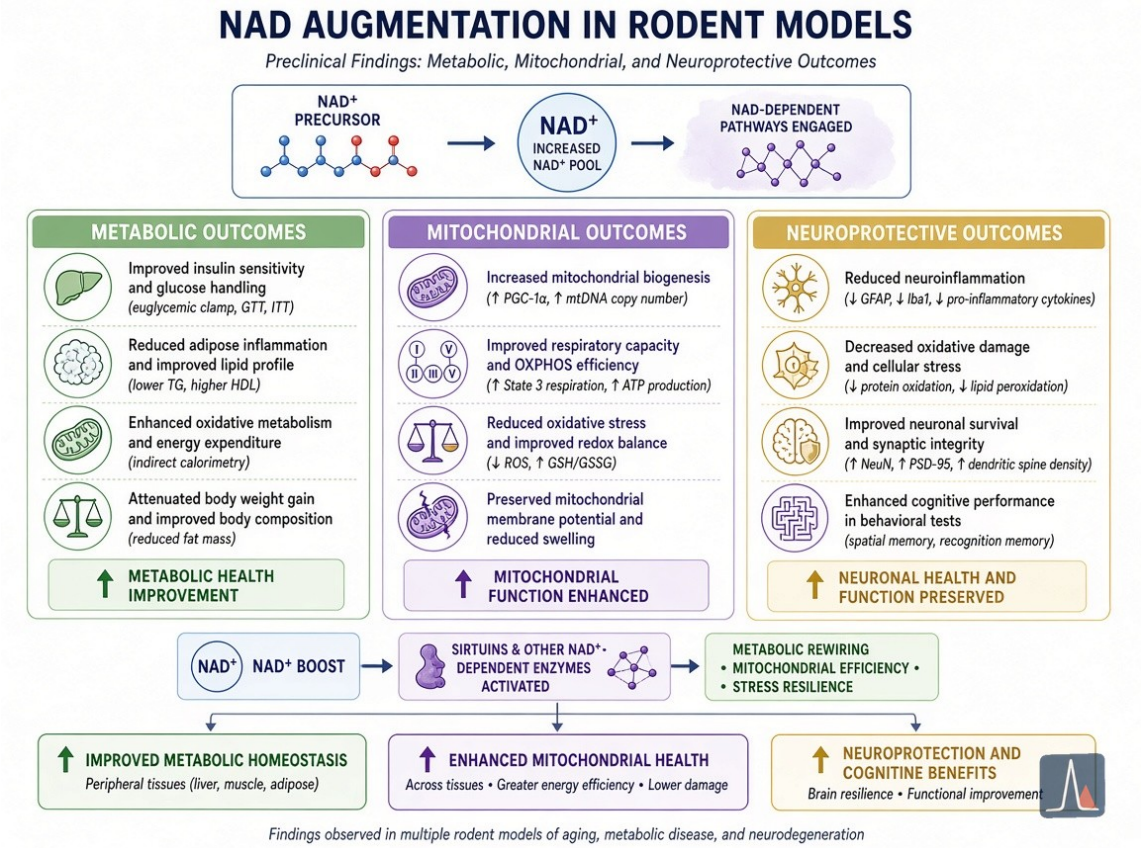
El NAD+ actúa como sustrato de múltiples familias enzimáticas que regulan la señalización celular.

Modelos animales preclínicos de disfunción metabólica,

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.

neurodegeneración, envejecimiento y protección de órganos (artículos con animales, 2010–2026)

Numerosos estudios en roedores informan de que los niveles de NAD+ disminuyen en los tejidos con el envejecimiento, la obesidad, la diabetes y la neurodegeneración. Se han ensayado en estos modelos estrategias de suplementación que utilizan con frecuencia precursores como nicotinamide riboside (NR) o nicotinamide mononucleotide (NMN) para elevar el NAD+. En ratones obesos o envejecidos, el aumento de NAD+ mejoró la función mitocondrial, la sensibilidad a la insulina y la capacidad de ejercicio, y redujo la inflamación. Aparecen efectos neuroprotectores en modelos de enfermedad de Alzheimer y de enfermedad de Parkinson, con informes de reducción de la patología amiloide, mejora del rendimiento cognitivo y preservación de neuronas dopaminérgicas. Los modelos de protección cardíaca y renal muestran una reducción de la fibrosis y una mejora de la función tras la isquemia-reperfusión. Algunos estudios informan de una ampliación de las métricas de período de salud, aunque la prolongación de la esperanza de vida es inconsistente. La administración directa de NAD ha sido menos frecuente debido a la biodisponibilidad, pero ha mostrado indicios en determinados modelos de lesión. Estos hallazgos en animales generaron un interés considerable por el potencial traslacional; no obstante, los resultados varían según el modelo, la dosis, la duración, el tejido medido y el criterio de valoración específico. La traslación a seres humanos sigue siendo teórica. Una teoría es que un aumento similar en personas podría favorecer la resiliencia metabólica o ralentizar ciertos declives relacionados con la edad, pero esto no es un resultado demostrado en seres humanos.



Los modelos preclínicos informan de beneficios de la elevación de NAD sobre el metabolismo y

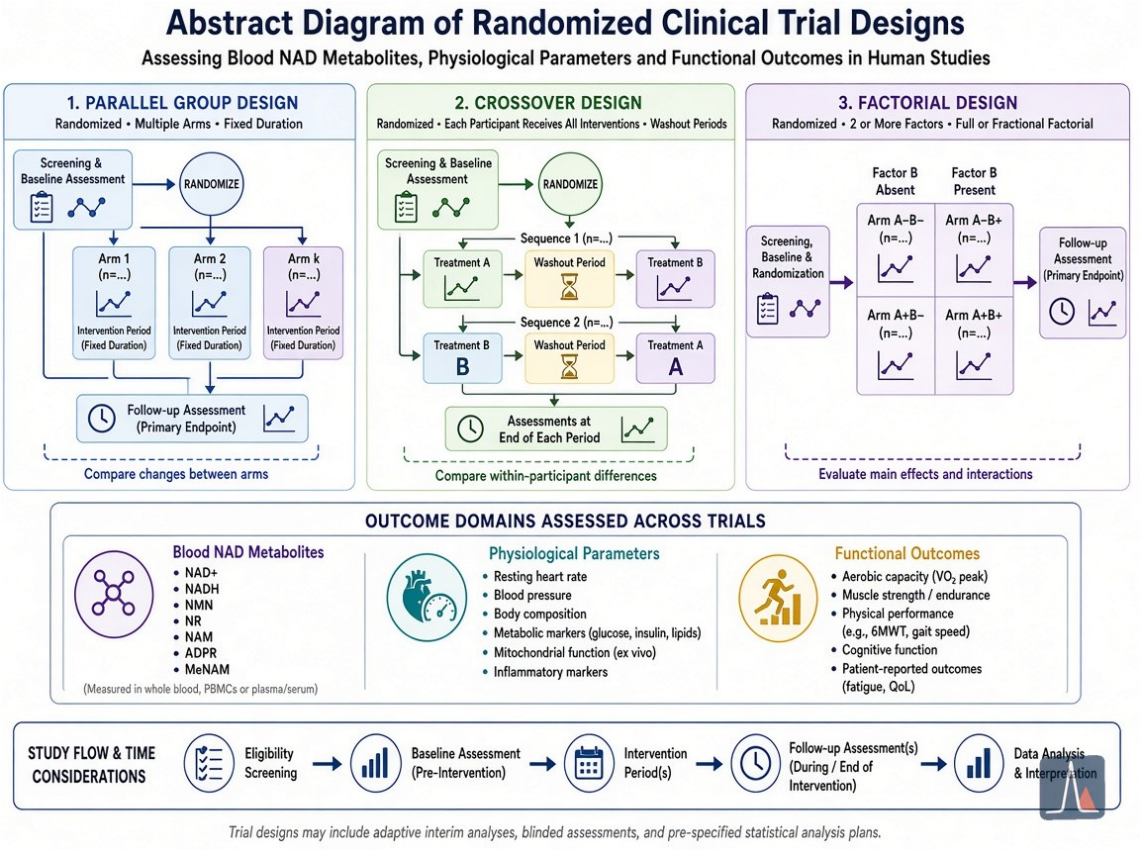
Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

la neuroprotección.

Ensayos farmacocinéticos, fisiológicos y aleatorizados en seres humanos sobre resultados metabólicos, neurológicos y funcionales (artículos de farmacología clínica, ECA y metaanálisis, 2010–2026)

Human studies have primarily examined oral NAD+ precursors rather than direct NAD due to poor oral bioavailability of the parent molecule. Randomised trials consistently show that NR and NMN (typical doses 250–1000 mg/day for weeks to months) dose-dependently elevate blood NAD+ and related metabolites (often 1.5- to >5-fold) with generally good short-term tolerability. A 2018 randomised crossover trial (Martens et al., PMID: 29599478) in healthy middle-aged and older adults reported elevated NAD+ metabolites, reduced systolic blood pressure and arterial stiffness in those with elevated baseline values. Some trials report modest improvements in insulin sensitivity, muscle function or inflammatory markers, yet multiple randomised controlled trials and meta-analyses show null effects on insulin sensitivity, exercise capacity, body composition, cognitive scores or broad metabolic parameters. A 2026 phase 3 randomised double-blind placebo-controlled trial of NR (1 g/day for 52 weeks) in early Parkinson’s disease (n 410) found no improvement in motor scores and reported slightly worse outcomes on the MDS-UPDRS and non-motor symptom scores compared with placebo. Limited published data exist on direct intravenous NAD. Small pharmacokinetic pilots indicate rapid extracellular metabolism with delayed or compartment-specific rises in NAD metabolites. One randomised trial in ischemic heart failure (approximately 180 participants) using low-dose IV NAD (10 mg/day for 7 days) reported a modest improvement in left ventricular ejection fraction at one month versus control. Small open-label or pilot studies on IV NAD or oral NADH in chronic fatigue, cognitive impairment or addiction have reported mixed signals on quality-of-life or biomarker measures, but these are uncontrolled or underpowered. Adverse events are generally mild (nausea, flushing with certain precursors); serious events are rare in short-term studies. These records document biochemical target engagement and safety signals but do not establish efficacy or support use of research vials.

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.



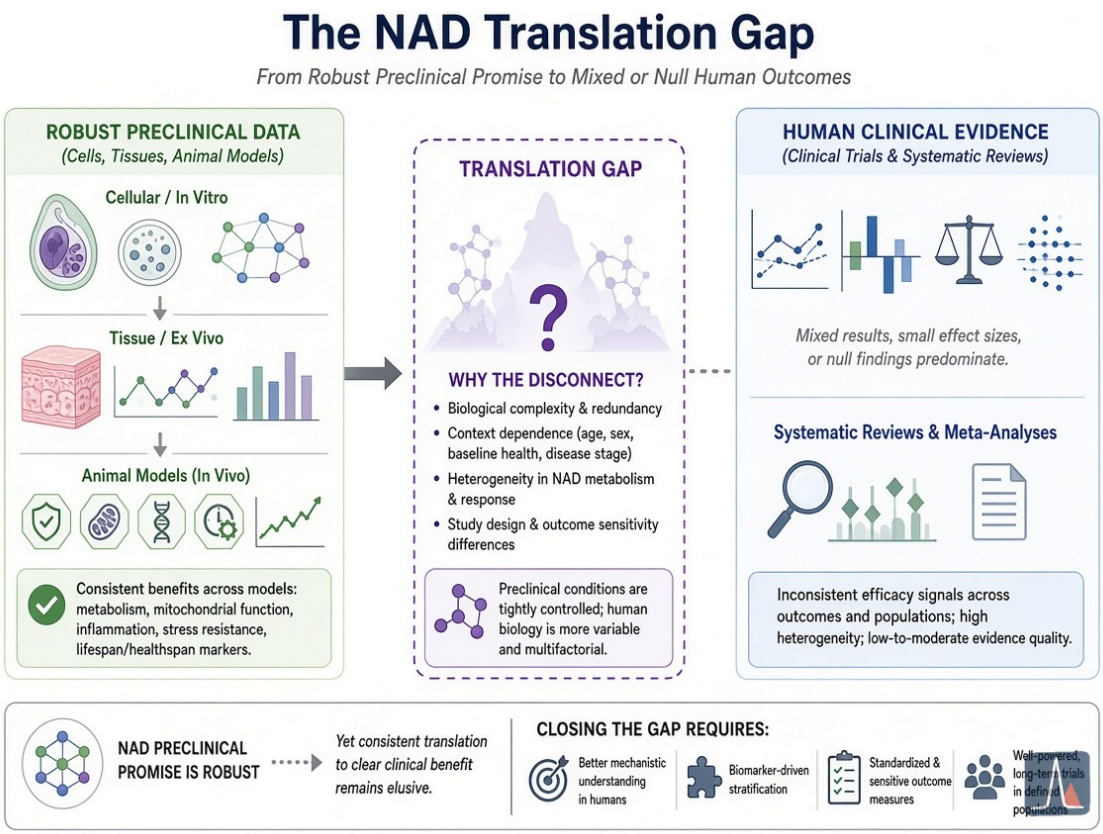
Los ensayos en humanos se centran en la interacción bioquímica con la diana y en las lecturas funcionales.

Revisiones sistemáticas recientes, síntesis de la evidencia y limitaciones recurrentes (artículos de revisión, metaanálisis y artículos sistemáticos, 2020–2026)

A 2024 systematic review of randomised trials on NAD+/NADH supplementation (PMID: 37971292, DOI: 10.1152/ajpendo.00242.2023) included 10 studies (489 participants) across chronic fatigue, Parkinson's, Alzheimer's, overweight and prediabetes cohorts. It concluded supplementation was well tolerated with some reports of improved quality-of-life parameters, reduced anxiety, lower maximum heart rate after stress, and better insulin signaling, but called for larger trials on specific diseases and doses. A 2026 PRISMA-guided systematic review of 113 studies (33 human, 28 randomised) found consistent biochemical NAD+ elevation and short-term safety for oral precursors but heterogeneous and frequently null or endpoint-specific effects on functional, metabolic, vascular and healthspan outcomes; it noted the absence of robust eligible outcomes trials for intravenous NAD in anti-aging or wellness contexts. A 2025 Nature Aging review on clinical targeting of NAD+ summarised safety and bioavailability data while emphasising the need for larger, longer studies on optimal dosing, routes, long-term safety and inter-individual variability. Other 2023–2026 reviews and meta-analyses echo that while preclinical data are robust, human functional translation is limited, with recurrent issues including small sample sizes, short durations, surrogate rather than clinical endpoints, variable tissue NAD+ responses, potential microbiome effects on precursor metabolism, and

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.

compartment-specific NAD+ dynamics that blood measures may not fully capture. Some reviews note possible context-dependent risks (for example in certain cancers where NAD+ may support proliferation) although human evidence here is preliminary.



Las revisiones sistemáticas destacan el éxito bioquímico, pero también los desafíos de la traslación clínica.

Contexto de la evidencia y limitaciones recurrentes

En conjunto, los informes publicados establecen el NAD como un compuesto de investigación ampliamente estudiado cuya biología está íntimamente ligada a la energía celular, las respuestas al estrés y los procesos de envejecimiento. Los modelos preclínicos aportan plausibilidad mecanicista y datos de rescate fenotípico; no obstante, la evidencia clínica en humanos sigue siendo preliminar. La elevación bioquímica de los metabolitos relacionados con el NAD es reproducible; los beneficios funcionales sostenidos y clínicamente significativos no se observan de forma consistente en ensayos con potencia estadística adecuada. Resultados aleatorizados recientes de gran envergadura, como el ensayo de 2026 sobre la enfermedad de Parkinson, aportan datos negativos importantes que moderan el entusiasmo derivado de estudios más pequeños o con criterios de valoración indirectos. Entre las limitaciones figuran la fuerte dependencia de datos sobre precursores en lugar de datos directos de NAD, las dificultades para medir de forma no invasiva los reservorios intracelulares y específicos de tejido de NAD+, la financiación industrial en parte de la literatura y la ausencia de ensayos a largo plazo con criterios de valoración duros en poblaciones de envejecimiento saludable. Se requiere investigación adicional rigurosa, independiente y con potencia adecuada para aclarar si, en qué

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 y mediante qué mecanismos la modulación del NAD podría afectar a la fisiología humana. Todos los materiales de Rierink Compounds están destinados estrictamente a la investigación de laboratorio.

Fuentes

• Evaluation of safety and effectiveness of NAD in different clinical conditions: a systematic review. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2024. DOI: 10.1152/ajpendo.00242.2023. PMID: 37971292.
• Clinical Evidence for Targeting NAD Therapeutically. Pharmaceuticals (Basel). 2020. PMC7558103.
• Dietary Supplementation With NAD+-Boosting Compounds in Humans: Current Knowledge and Future Directions. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2023. PMC10692436.
• Emerging strategies, applications and challenges of targeting NAD+ in the clinic. Nat Aging. 2025. DOI: 10.1038/s43587-025-00947-6.
• Chronic nicotinamide riboside supplementation is well-tolerated and elevates NAD+ in healthy middle-aged and older adults. Nat Commun. 2018. PMID: 29599478.
• Nicotinamide riboside for patients with early-stage Parkinson disease: a randomized clinical trial. JAMA. 2026 (NOPARK trial summary).
• NAD+ Precursors in Human Health and Disease: Current Status and Future Prospects. Antioxid Redox Signal. 2023. DOI: 10.1089/ars.2023.0354.
• Bibliografía primaria adicional consultada a través de PubMed y Europe PMC (1906–2026), incluidos los artículos fundacionales de Harden & Young, Warburg, Preiss & Handler, y revisiones mecanicistas sobre sirtuinas, PARPs y CD38.

Toda la información y todos los productos tratados se destinan exclusivamente al uso en laboratorio y a la 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.