

La NAC podría ser clave para la prevención y tratamiento del COVID-19

Análisis escrito por [Dr. Joseph Mercola](#)

✓ Datos comprobados

HISTORIA EN BREVE

- › La N-acetilcisteína (NAC) es un precursor del glutatión reducido, que parece influir en el COVID-19; de hecho, existe evidencia de que la deficiencia de glutatión puede empeorar la gravedad de la enfermedad por COVID-19
- › Debido a que la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa reduce los niveles de glutatión, los pacientes con esta deficiencia son más propensos a la enfermedad por COVID-19. Algunos de estos pacientes también tienen mayor riesgo de anemia hemolítica cuando se les administra hidroxiclороquina, un medicamento para el COVID-19
- › Una dosis elevada de NAC por vía intravenosa podría ayudar a controlar la cadena de eventos que provocan la hemólisis de los glóbulos rojos en estos pacientes, lo cual les permitiría recuperarse de la enfermedad grave por COVID-19
- › La NAC también inhibe la expresión de citoquinas proinflamatorias, mejora la respuesta de las células T, mejora varios problemas pulmonares e inhibe la hipercoagulación que puede provocar un derrame cerebral o coágulos sanguíneos que afectan la capacidad de intercambiar oxígeno en los pulmones
- › Y debido a que cada vez hay más evidencia sobre los beneficios de la NAC en el COVID-19, la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos no tardó en tomar cartas en el asunto, al declarar que la NAC no puede considerarse un suplemento alimenticio

La N-acetilcisteína (NAC) es un precursor del glutatión reducido, que parece influir en el COVID-19 y de acuerdo con un análisis de la literatura que se realizó en abril de 2020, existe evidencia de que **la deficiencia de glutatión puede empeorar la gravedad de la enfermedad por COVID-19**, lo que llevó al autor a concluir que la NAC podría ayudar tanto a prevenir como a tratar esta enfermedad.

Durante años, la NAC se ha utilizado como remedio de primeros auxilios para la **intoxicación por acetaminofén**. Evita el daño hepático al neutraliza los efectos tóxicos del medicamento y recargar el glutatión.

Pero la idea de que la NAC también puede ser útil contra las infecciones virales no es una novedad. Estudios previos descubrieron que reduce la replicación viral de ciertos virus, incluyendo el virus de la influenza.

En uno de esos estudios, el número necesario a tratar (NNT) fue 0.5, lo que significa que por cada dos personas tratadas con NAC, una de ellas estará protegida contra la influenza sintomática. Lo que significa que es mejor que las **vacunas contra la influenza** que tienen un NNT de 71, es decir, 71 personas deben vacunarse para prevenir un solo caso de influenza. Es incluso mejor que la **vitamina D**, que tiene un NNT de 33.

En la conferencia de MedCram, el Dr. Roger Seheult que es neumólogo, revisa la literatura médica más reciente sobre el papel de la NAC en el COVID-19 y comienza con el artículo: "Therapeutic Blockade of Inflammation in Severe COVID-19 Infection With Intravenous N-acetylcysteine" que se publicó en la edición de octubre de 2020 del *Clinical Immunology*.

La deficiencia de G6PD empeora los efectos del COVID-19

Investigaciones previas demostraron que la NAC inhibe la expresión de citoquinas proinflamatorias en células infectadas con el virus de la influenza H5N1 de alta patogenicidad. Las citoquinas proinflamatorias también influyen en la gravedad de la enfermedad por COVID-19.

Los investigadores confirmaron que en los casos graves de COVID-19, los pacientes tenían niveles elevados de citoquinas como la interleucina-6 (IL6), la interleucina-10 (IL10) y el TNF- α . Cuando los niveles son demasiado elevados, se desarrolla lo que se conoce como la tormenta de citoquinas, que causa un daño tisular significativo. La NAC podría inhibir esta cascada dañina.

En el artículo: "Therapeutic Blockade of Inflammation in Severe COVID-19 Infection With Intravenous N-acetylcysteine", los investigadores se centran en un grupo específico de pacientes con deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), que hace a las personas más susceptibles a la infección por coronavirus humano debido a que G6PD reduce los niveles de glutatión.

La deficiencia de G6PD es un trastorno genético que suele afectar a los hombres y es más frecuente entre hombres de raza negra y del área del Mediterráneo, África y Asia. (Las mujeres con esta anomalía genética son portadoras y pueden transmitirla a sus hijos, pero rara vez muestran síntomas).

La G6PD es una enzima que ayuda a los glóbulos rojos a funcionar de forma correcta. También protege los glóbulos rojos de los radicales libres en la sangre al limitar el estrés oxidativo.

Cuando su cuerpo no produce la cantidad suficiente de esta enzima y debido a que, no se neutraliza el estrés oxidativo porque no hay cantidades suficientes de NADPH, podría desarrollar la enfermedad conocida como anemia hemolítica, un problema de salud en el que los glóbulos rojos se desintegran más rápido de lo que se reproducen.

Como se indica en el artículo: "Therapeutic Blockade of Inflammation in Severe COVID-19 Infection With Intravenous N-acetylcystein":

"Cuando se emplea una terapia pro-oxidante, la deficiencia de G6PD podría predisponer a la hemólisis tras la infección por coronavirus (COVID-19). Sin embargo, la carencia de glutatión se puede revertir cuando se administra N-acetilcisteína (NAC).

Describimos un caso grave de infección por COVID-19 en un paciente con deficiencia de G6PD que se trató con hidroxiclороquina y NAC por vía intravenosa (IV), un tratamiento que además de revertir la hemólisis produjo otros beneficios.

La NAC bloqueó tanto la hemólisis como el aumento de los niveles de enzimas hepáticas, proteína C reactiva (PCR) y ferritina, además, ayudó a quitar el respirador y el oxigenador de membrana extracorpórea Veno-venosa y finalmente, permitió la recuperación total del paciente con deficiencia de G6PD".

La deficiencia de G6PD influye en el proceso de la enfermedad por COVID-19

En su conferencia, Seheult habla de los detalles esenciales de cómo la G6PD influye en el proceso de la enfermedad por COVID-19, así como por qué una deficiencia en esta enzima puede empeorar los efectos de la enfermedad y cómo la suplementación con NAC rompe con esta cadena de eventos dañinos.

En resumen, el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), una especie reactiva del oxígeno (ROS), debe convertirse en agua (H_2O) tanto como sea posible en sus células para evitar la hemólisis de los glóbulos rojos, es decir, que los glóbulos rojos se destruyan.

Como señaló Seheult, existe la preocupación de que el medicamento hidroxiclороquina pueda acelerar este proceso en pacientes con deficiencia de G6PD, lo que su vez, aumenta el riesgo de hemólisis de glóbulos rojos.

Sin embargo, la evidencia no es concluyente. Un estudio de 2018 que analizó la incidencia de anemia hemolítica en pacientes con deficiencia de G6PD que recibieron hidroxiclороquina concluyó que el riesgo podría ser exagerado, ya que "ninguno de los 11 pacientes con deficiencia de G6PDH reportó episodios de hemólisis en más de 700 meses de exposición a HCQ".

La enzima responsable de la conversión del peróxido de hidrógeno en agua es el glutatión peroxidasa (GPX). La GPX hace dos cosas a la vez. Mientras reduce el peróxido de hidrógeno en agua, también convierte la forma reducida de glutatión (GSH) en disulfuro de glutatión (GSSG), que es la forma oxidada de glutatión. En otras palabras, a medida que la GPX convierte el peróxido de hidrógeno en agua inofensiva, el glutatión se oxida.

Para convertir el GSSG a su forma reducida, GSH, se necesita una enzima llamada GSH reductasa. El agente reductor que se necesita para que todo esto ocurra es la NADPH. La NADPH también se convierte de manera simultánea en NADP +. Para convertir la NADP + a NADPH, se necesita G6PD.

El punto aquí es que, los pacientes que tienen deficiencia de G6PD también tendrán un menor nivel de NADPH y, por lo tanto, no podrán convertir el GSSG (la forma oxidada del glutatión) en su forma reducida de GSH. Esto a su vez hace que el peróxido de hidrógeno se acumule, lo que provocará un mayor nivel de hemólisis.

Como explicó Seheult, los dos componentes básicos del glutatión son la NAC y el aminoácido glicina. Y aunque la glicina es bastante abundante, la NAC no lo es, por lo que la teoría es que, si tiene deficiencia de G6PD, es posible que pueda evitar esta cascada dañina al aumentar los niveles de NAC. Esto permitirá que su cuerpo produzca su propio glutatión (GSH).

En el artículo: "Therapeutic Blockade of Inflammation in Severe COVID-19 Infection With Intravenous N-acetylcysteine," se investigó esta teoría y la respuesta es sí. Cuando se le administró hidroxiclороquina, el paciente con deficiencia de G6PD desarrolló una hemólisis grave, que se revirtió con éxito al administrar NAC por vía intravenosa. Al final, el paciente se recuperó por completo.

En cuanto a la dosis, el paciente con deficiencia de G6PD recibió 30 000 miligramos de NAC por vía intravenosa que se dividieron en tres tomas durante 24 horas, tras este periodo el paciente comenzó a mostrar una mejoría inmediata en los índices de hemólisis. Casi una semana después, se volvió a administrar NAC por vía intravenosa a una dosis de 600 mg cada 12 horas durante una semana.

La NAC bloquea la inflamación

Además de ese paciente con deficiencia de G6PD, también se administró NAC a otros nueve pacientes con COVID-19 que utilizaban respiradores pero que no tenían deficiencia de G6PD.

En estos pacientes, "la NAC produjo una mejoría clínica, redujo notablemente la PCR en todos los pacientes y la ferritina en 9 de 10 pacientes". Los autores plantean la hipótesis de que el mecanismo de acción de la NAC es "bloquear la infección viral y la tormenta de citoquinas".

Dicho esto, también señalan que es difícil distinguir si estos efectos antiinflamatorios fueron específicos del uso de NAC, ya que se utilizaron esteroides y otros medicamentos antiinflamatorios de forma esporádica. Aun así, creen que la NAC tiene la capacidad de reducir la inflamación en pacientes con COVID-19, tal y como se explica en el artículo:

"Proponemos que la NAC restringe las vías metabólicas proinflamatorias que controlan el estrés oxidativo y que desencadenan la tormenta de citoquinas dependiente de la vía mTOR que se deriva del sistema inmunológico..."

La IL-6, la citoquina que provoca la inflamación en pacientes infectados con COVID-19, también produce estrés oxidativo mitocondrial en el complejo I de la cadena de transporte de electrones mitocondrial (ETC). A su vez, esto provoca que se active el mTORC1 dependiente de redox.

Y a la larga, la activación descontrolada de mTORC1 promueve la inflamación. La NAC inhibe el estrés oxidativo al actuar como un precursor permeable del antioxidante intracelular, GSH.

Al actuar fuera de la célula, la NAC puede romper los enlaces disulfuro dentro de ACE2 que sirve como receptor celular del COVID-19 y la NAC también puede bloquear la unión del COVID-19 al interrumpir la unión de disulfuro dentro de su dominio de unión al receptor..."

Se ha demostrado que varios medicamentos antiinflamatorios combaten la tormenta de citoquinas en la infección por COVID-19, como los corticosteroides, la colchicina, el imatinib y el inhibidor del complemento C3 AMY-101. Sin embargo, la seguridad del bloqueo de mTOR destaca porque extiende la vida útil general.

La NAC por vía intravenosa se ha utilizado durante mucho tiempo para tratar de forma segura a pacientes con sobredosis por acetaminofén o SDRA [síndrome de dificultad respiratoria aguda].

Varios ensayos clínicos controlados también demostraron que la NAC reduce los niveles de PCR. Los niveles elevados de PCR es un factor de riesgo importante para la progresión de la enfermedad en pacientes infectados con COVID-19".

La NAC también protege contra los coágulos de sangre

Es importante destacar que la NAC también puede proteger contra otros problemas relacionados con el COVID-19, que incluyen la hipercoagulación que puede provocar un derrame cerebral o coágulos sanguíneos que afectan la capacidad de intercambiar oxígeno en los pulmones.

Muchos **pacientes con COVID-19 desarrollan casos graves de coágulos sanguíneos** y la NAC contrarresta la hipercoagulación, ya que tiene propiedades anticoagulantes e inhibidoras de plaquetas. Un artículo de 2017 también encontró que la NAC tiene potentes efectos de los trombolíticos, lo que significa que deshace los coágulos de sangre una vez que se han formado.

Esto se debe en gran parte al azufre en NAC (de la cisteína). El azufre reduce los enlaces disulfuro intracadena por factores de von Willebrand que se han polimerizado al disociar los enlaces de azufre que los mantienen unidos, lo que contribuye con el coágulo.

Una vez que se rompen los enlaces de azufre del factor von Willebrand, los coágulos comienzan a deshacerse y los vasos sanguíneos se abren de nuevo, lo que permite el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono.

De acuerdo con los autores "la NAC es una alternativa efectiva y segura a los agentes antitrombóticos disponibles en la actualidad para restaurar la permeabilidad de los vasos después de la oclusión arterial". (Restaurar la permeabilidad del vaso significa que el vaso sanguíneo no estará obstruido y permitirá que la sangre pueda fluir de forma libre). Otros dos artículos llegaron a la misma conclusión.

“ Se puede esperar que la dosis elevada de NAC por vía intravenosa desempeñe un papel adyuvante en el tratamiento de casos graves de COVID-19 y ayude a controlar las complicaciones letales, incluyendo los eventos adversos pulmonares y cardiovasculares. ~ FASEB Journal, 11 de agosto de 2020 ”

Es importante mencionar que, a diferencia de la heparina, el mecanismo de acción de la NAC no parece aumentar los trastornos hemorrágicos, por lo que podría ser una alternativa más segura a la heparina que utilizan en el [protocolo MATH+](#).

La NAC también mejora una variedad de problemas relacionados con los pulmones

Los estudios también demuestran que la NAC ayuda a mejorar una variedad de problemas relacionados con los pulmones, como la neumonía y el SDRA, que son efectos característicos del COVID-19. Por ejemplo:

En 2018 se publicó una investigación que encontró que la NAC reduce el daño oxidativo e inflamatorio en pacientes con neumonía.

Otro estudio de 2018 encontró que la NAC también mejora la función pulmonar posoperatoria en pacientes que se someten a trasplante de hígado.

Un metaanálisis de 2017 encontró una reducción significativa en las estadías en la unidad de cuidados intensivos (UCI) entre los pacientes con SDRA que se trataron con NAC (aunque no hubo una diferencia significativa en el riesgo de mortalidad a corto plazo).

Un estudio de 2007 concluyó que la NAC mejora el SDRA al "aumentar las moléculas de glutatión intracelular y tiol extracelular" junto con los efectos antioxidantes generales.

En 1994 un estudio encontró que la NAC mejora la recuperación de la lesión pulmonar aguda, revierte el grado de la lesión pulmonar de los pacientes durante los primeros 10 días de tratamiento y disminuye la necesidad de ventilación. Después de tres días de tratamiento, solo el 17 % de los pacientes que recibieron NAC necesitaron ventilación, en comparación con el 48 % en el grupo placebo.

La NAC también es un mucolítico conocido que se utiliza para ayudar a eliminar la mucosidad de las vías respiratorias de los pacientes con fibrosis quística. Algunos estudios también sugieren que la NAC puede ayudar a reducir los síntomas de la EPOC y evitar que se agrave la enfermedad.

El estándar de atención para el COVID-19 debe incluir el uso de NAC

Si consideramos que muchos casos de COVID-19 involucran coágulos sanguíneos y estrés oxidativo excesivo, y la NAC puede tratar ambos problemas de manera efectiva, entonces parece lógico que forme parte del estándar de atención para el COVID19.

Como se indica en el artículo "Rationale for the Use of N-acetylcysteine in Both Prevention and Adjuvant Therapy of COVID-19," que se publicó el 11 de agosto de 2020 en el *FASEB Journal*:

“El COVID-19 puede causar neumonía, síndrome de dificultad respiratoria aguda, alteraciones cardiovasculares e insuficiencia orgánica múltiple, problemas de salud que se han atribuido a la tormenta de citoquinas, una respuesta inflamatoria sistémica y un ataque del sistema inmunológico. Además, se ha demostrado que se produce un desequilibrio del estrés oxidativo en pacientes con COVID-19.

La N-acetil-L-cisteína (NAC) es un precursor del glutatión reducido (GSH). Debido a su tolerabilidad, este medicamento contra la pleiotropía se ha propuesto no solo como agente mucolítico, sino también como agente preventivo/terapéutico en una variedad de trastornos que involucran niveles bajos de GSH y estrés oxidativo...

Los tioles bloquean la enzima convertidora de angiotensina 2, lo que dificulta la penetración del SARS-CoV-2 en las células. Con base en una amplia gama de mecanismos antioxidantes y antiinflamatorios, es probable que administrar NAC por vía oral reduzca el riesgo de desarrollar COVID-19, como ya se había demostrado con la influenza y enfermedades similares a la influenza.

Además, se puede esperar que la dosis elevada de NAC por vía intravenosa desempeñe un papel adyuvante en el tratamiento de casos graves de COVID-19 y ayude a controlar las complicaciones letales, incluyendo los eventos adversos pulmonares y cardiovasculares.

Del mismo modo, un artículo aún más reciente, que se publicó en la edición de octubre de 2020 de *Medical Hypotheses*, señala que:

“El agotamiento de las células T, una mayor carga viral y los niveles elevados de TNF- α , IL1 β , IL6, IL10 se han relacionado con casos graves de SARS-CoV-2. La estimulación excesiva de citoquinas y antígenos es responsable de las deficiencias en la respuesta humoral al virus. También está implicado un estado redox celular, que conduce a estados proinflamatorios mediados por TNF- α .

Los ensayos clínicos in vivo, in vitro y en humanos han demostrado que la N-acetilcisteína (NAC) es un método eficaz para mejorar el estado redox, en especial cuando se encuentra bajo el estrés oxidativo.

En ensayos clínicos en humanos, la NAC se ha utilizado para reponer las reservas de glutatión y aumentar la respuesta proliferativa de las células T. También se ha demostrado que la NAC inhibe la vía del inflammasoma NLRP3 (IL1 β e IL18) in vitro y reduce el TNF- α en plasma en ensayos clínicos en humanos.

Se podría medir la carga viral a través de la capacidad de la NAC para aumentar el estado redox celular el paso limitante de la síntesis de glutatión y, por lo tanto, al disminuir los efectos del estrés oxidativo inducido por virus y la muerte celular.

La NAC podría actuar como un agente terapéutico para tratar el COVID-19 a través de posibles mecanismos diferentes, que incluyen, incrementar los niveles de glutatión, mejorar la respuesta de las células T y modular la inflamación".

Agencia gubernamental estadounidense toma cartas en el asunto e intenta evitar que las personas utilicen NAC

Hasta la fecha, hay 11 estudios sobre la NAC y su efecto en el COVID-19, y puede consultarlos en [Clinicaltrials.gov](https://clinicaltrials.gov). Es irónico que justo cuando empiezan a salir a la luz todos sus beneficios contra este virus pandémico, la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos no tardó en tomar cartas en el asunto y declarar que la NAC no puede considerarse un suplemento alimenticio.

Señalan que la NAC fue aprobada como un nuevo medicamento en 1985 y, por lo tanto, no puede comercializarse como un suplemento. Sin embargo, esto no se refleja en el mercado de suplementos. Según Natural Products Insider, en la base de datos de etiquetas de suplementos alimenticios de los Institutos Nacionales de Salud, existen al menos 1170 productos que contienen NAC.

Hasta el momento, la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) no ha tomado medidas contra la NAC y su relación con el COVID-19. Aunque si se ha dirigido a empresas que comercializan la NAC como un remedio para la resaca.

Aun así, los miembros del Consejo para la Nutrición Responsable han expresado su preocupación sobre el hecho de que la FDA trate de bloquear el uso de NAC de forma más directa. Esperemos que la FDA no ponga una barrera para evitar el acceso a los suplementos de NAC, tal y como lo hizo con la hidroxiclороquina.

Fuentes y Referencias

- [Researchgate, April 2020 \[Preprint\]](#)
- [European Respiratory Journal 1997 Jul;10\(7\):1535-41](#)
- [Drdebe.com April 2, 2020](#)
- [Cochrane Database of Systematic Reviews March 13, 2014, Main Results](#)
- [BMJ 2017;356:i6583](#)
- [Clinical Immunology 2020 Oct; 219: 108544](#)
- [Biochemical Pharmacology 2010 Feb 1;79\(3\):413-20](#)
- [Medical Hypotheses October 2020; 143: 109862](#)
- [Cedars-Sinai G6PD Deficiency](#)
- [European Journal of Haematology 2020 May 7 : 10.1111/ejh.13432](#)
- [Arthritis Care and Research 2018 Mar;70\(3\):481-485](#)
- [Redox Biology 2018 Apr; 14: 218–228](#)
- [J Med Toxicol. 2013 Mar; 9\(1\): 49–53](#)
- [Blood Coagul Fibrinolysis. 2006 Jan;17\(1\):29-34](#)
- [Circulation 2017 Aug 15;136\(7\):646-660](#)
- [Blood Advances 2020 Jan 28;4\(2\):312-321](#)
- [J Clin Invest. 2011 Feb 1; 121\(2\): 593–603](#)
- [Experimental and Therapeutic Medicine 2017 Oct; 14\(4\): 2863–2868](#)
- [Medicine 2018 Nov; 97\(45\): e13087](#)
- [Bioscience Reports October 2018; 38\(5\): BSR20180858](#)
- [Hum Exp Toxicol. 2007 Sep;26\(9\):697-703](#)
- [Chest Journal January 1994; 105\(1\): 190-194](#)
- [Cystic Fibrosis News Today, NAC](#)
- [Multidisciplinary Respiratory Medicine 2015; 11 article number 8](#)
- [FASEB Journal August 11, 2020; 10.1096/fj.202001807](#)
- [Clinicaltrials.gov](#)
- [Natural Products Insider August 11, 2020](#)
- [FDA.gov July 29, 2020](#)

