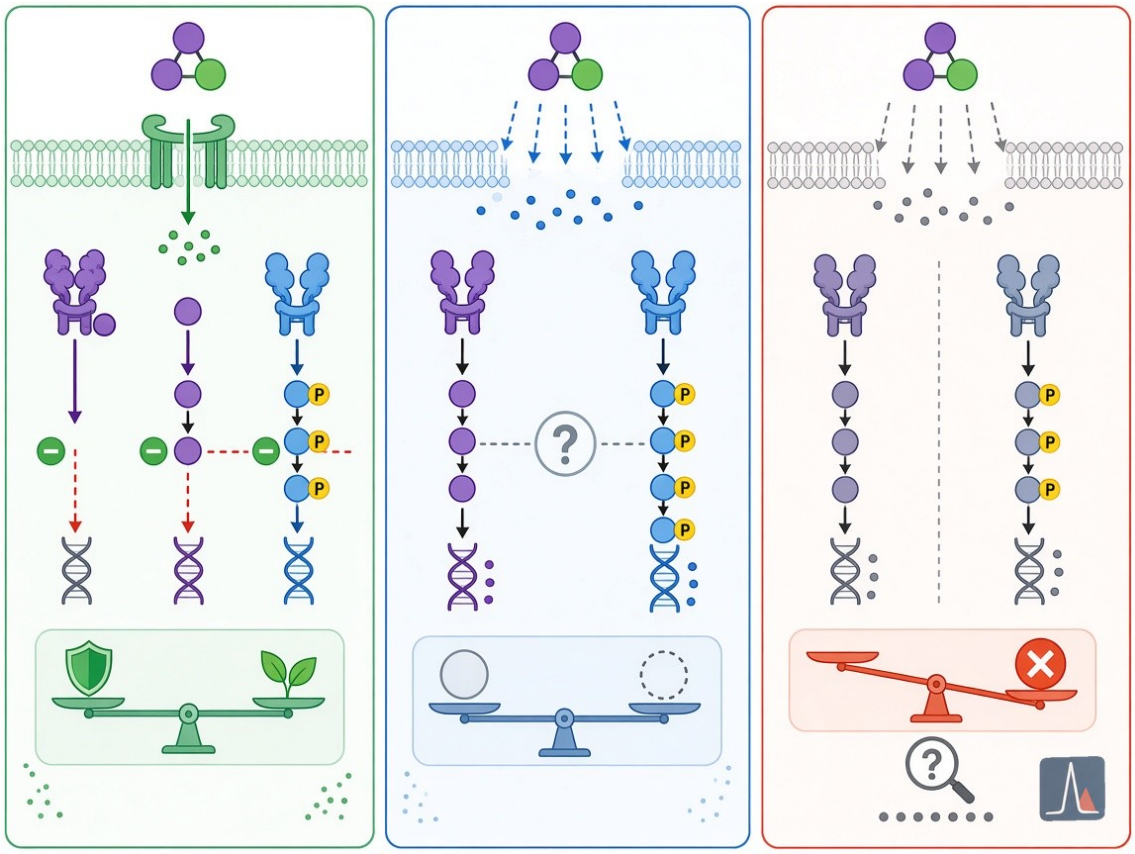
Hallazgos favorables y desfavorables sobre KPV

3 de noviembre de 2026

Los estudios in vitro y murinos indican que el tripéptido KPV (Lys-Pro-Val) inhibe la señalización de NF-κB y MAPK mediante la captación por PepT1 en células intestinales e inmunitarias humanas, reduciendo las citocinas proinflamatorias y la gravedad de la colitis en los modelos DSS y TNBS, si bien

Identidad química y contexto del catálogo

KPV es el tripéptido sintético Lys-Pro-Val (α-MSH(11-13)), correspondiente a la secuencia C-terminal de la hormona estimulante de los melanocitos α. Catalogado en /compounds/kpv como material de investigación de alta pureza suministrado para la investigación de laboratorio de las vías inflamatorias y el transporte de péptidos. Se registra como una única entidad definida químicamente, distinta de la α-MSH de longitud completa o de mezclas. Los materiales de este sitio se destinan únicamente a la investigación de laboratorio y no son medicamentos.



Representación abstracta de los hallazgos mecanísticos favorables notificados, de los datos nulos sobre receptores y de las lagunas desfavorables de evidencia humana relativas a KPV.

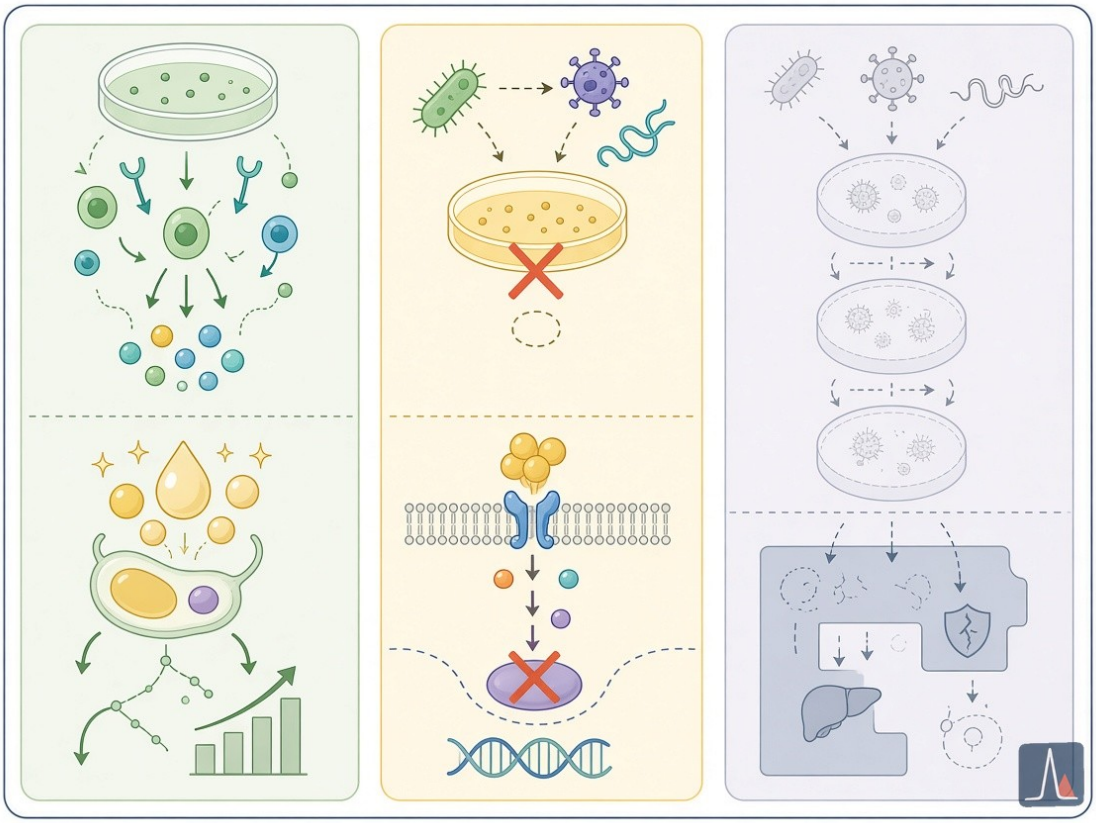
Evidencia mecanística fundamental e in vitro

Los hallazgos favorables de estudios de cultivo celular demuestran que concentraciones nanomolares de KPV inhiben la activación de las vías de señalización inflamatoria NF-κB y MAP cinasa en líneas celulares epiteliales intestinales humanas (Caco2-BBE, HT-29) y en células

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.

inmunitarias (linfocitos T Jurkat). Esto se asocia con una menor secreción de citocinas proinflamatorias, incluidas TNF-α, IL-1β e IL-8. KPV entra en las células a través del transportador de di/tripéptidos PepT1, que se expresa normalmente en el intestino delgado y se induce en el colon durante la inflamación. Estos efectos se producen de forma independiente del receptor de melanocortina 1 (MC1R) en algunos ensayos. [[citation from Dalmasso et al. 2008]]

Trabajos in vitro adicionales han mostrado una reducción de los marcadores de inflamación en queratinocitos humanos expuestos a material particulado y una inhibición de la adipogénesis en preadipocitos 3T3-L1 mediante la modulación de la señalización ROS-AKT-mTOR-PPARγ, con reducciones de la acumulación de lípidos de aproximadamente el 38-55 % en los ensayos publicados.



Esquema que separa los hallazgos celulares antiinflamatorios y metabólicos favorables de los aspectos publicados nulos y desfavorables.

Hallazgos preclínicos favorables en animales

Múltiples estudios publicados en ratones informan de una menor gravedad de la colitis inducida químicamente. En los modelos DSS y TNBS, la administración oral de KPV en el agua de bebida o mediante formulaciones de nanopartículas/hidrogel dirigidas redujo las puntuaciones de daño histológico, la actividad de la mieloperoxidasa (MPO) (en aproximadamente un 40-50 % en informes clave), los niveles de ARNm de citocinas proinflamatorias y preservó la longitud del colon, al tiempo que aceleró la recuperación del peso corporal. Los efectos persistieron en ratones deficientes en MC1R (amarillo recesivo e/e), lo que respalda una independencia parcial

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.

del receptor. La administración mediante nanopartículas (p. ej., funcionalizadas con ácido hialurónico) potenció además la cicatrización de la mucosa, la expresión de proteínas de uniones estrechas y la modulación de la microbiota intestinal en los modelos TNBS y DSS publicados.

Informes preclínicos favorables adicionales incluyen un cierre acelerado de heridas del epitelio corneal en un modelo de conejo y una menor ganancia de peso, expansión del tejido adiposo blanco, acumulación de lípidos hepáticos y dislipidemia en ratones obesos inducidos por una dieta rica en grasas. Un modelo también informó de una menor formación de tumores asociados a colitis de manera dependiente de PepT1.

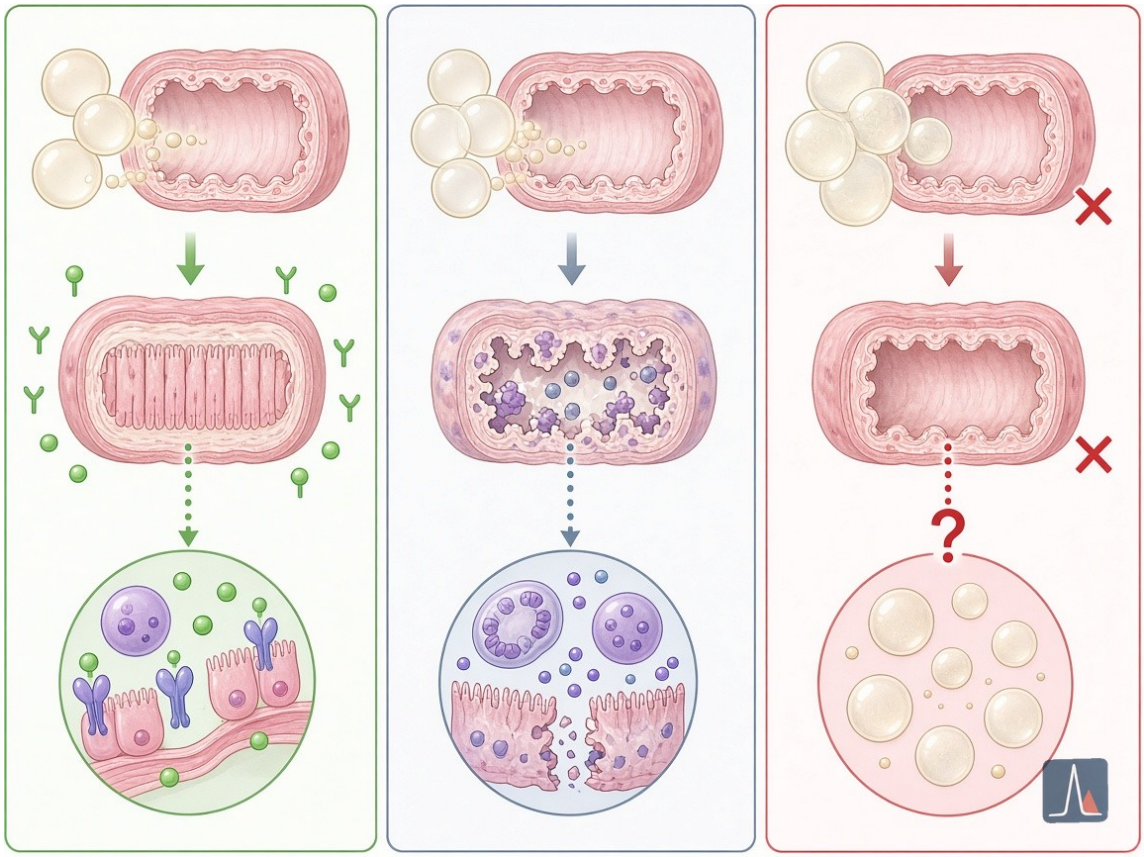


Diagrama que contrasta los resultados favorables en modelos animales con las limitaciones de la evidencia nula y desfavorable.

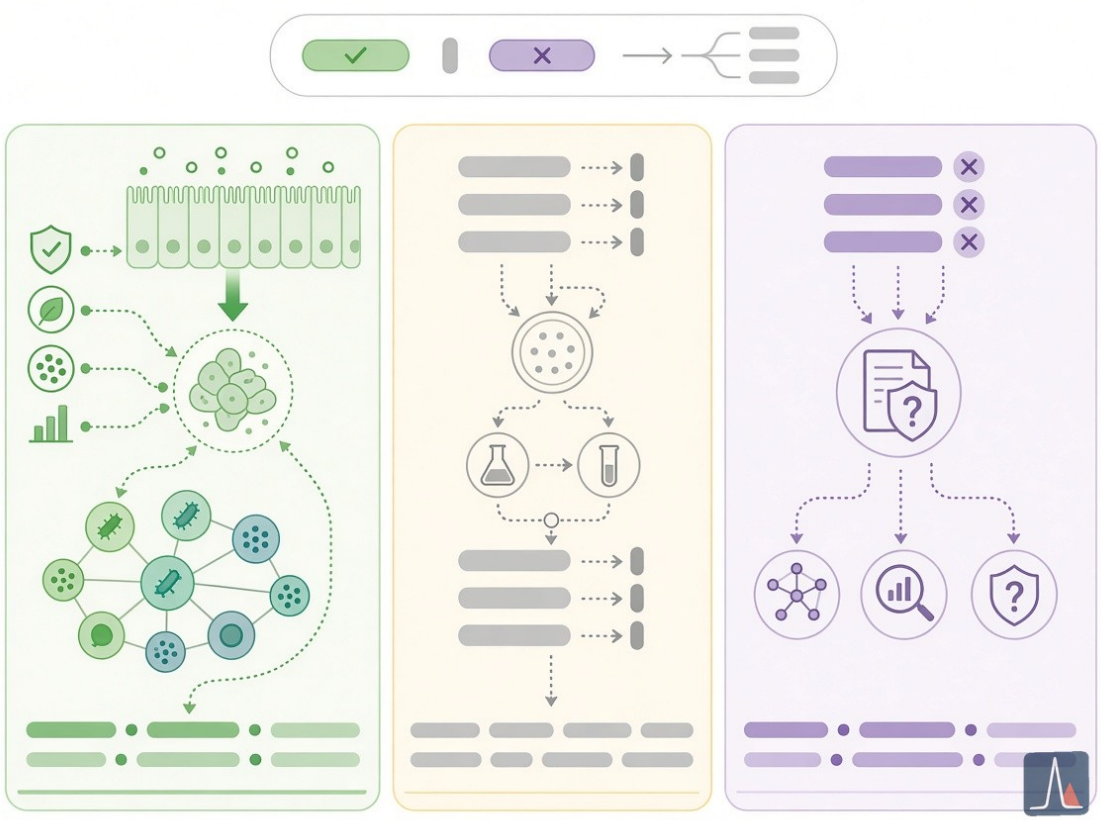
Hallazgos nulos, mixtos, controvertidos y desfavorables

No se identificaron ensayos clínicos en humanos publicados, estudios farmacocinéticos ni evaluaciones de seguridad de KPV por ninguna vía en PubMed, Europe PMC, ClinicalTrials.gov ni en bases de datos regulatorias a fecha de 2026. Una revisión exhaustiva de la FDA sobre un posible uso en formulación magistral no halló datos de exposición humana, estudios de toxicidad/carcinogenicidad, evaluaciones de inmunogenicidad ni notificaciones de acontecimientos adversos en FAERS ni en sistemas relacionados. Los riesgos potenciales, incluida la agregación peptídica, la inmunogenicidad y los efectos teóricos de la supresión de NF-κB, siguen sin caracterizarse en personas.

La actividad antimicrobiana notificada a concentraciones picomolares frente a *Staphylococcus

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.

aureus* y *Candida albicans* en un estudio inicial no se ha replicado de forma consistente; grupos independientes han comunicado efectos nulos o solo débiles a concentraciones sustancialmente más elevadas. La permeación cutánea en modelos de tejido humano ex vivo se describe como escasa sin potenciadores de la formulación ni dispositivos. La mayor parte de la investigación fundamental sobre colitis procede de un número limitado de laboratorios, lo que plantea dudas sobre una reproducibilidad más amplia. Los modelos murinos de colitis, aunque son el estándar, no recapitulan plenamente la heterogeneidad ni la cronicidad de la enfermedad inflamatoria intestinal humana.



Resumen visual del equilibrio entre hallazgos preclínicos favorables, replicaciones nulas y datos humanos desfavorables.

Contexto de la evidencia, limitaciones recurrentes e implicaciones para el catálogo

La bibliografía publicada aporta señales preclínicas consistentes de actividad antiinflamatoria centradas en la captación celular mediada por PepT1 y en la inhibición posterior de reguladores inflamatorios maestros, con datos de apoyo en modelos intestinales, cutáneos y metabólicos más recientes. Estos constituyen hallazgos mecanísticos y de eficacia favorables en sistemas de laboratorio y animales controlados. Sin embargo, la ausencia completa de datos en humanos constituye el principal hallazgo desfavorable: no existe demostración de eficacia, farmacocinética, relación dosis-respuesta ni perfil de seguridad en personas. Las evaluaciones regulatorias han puesto de relieve estas lagunas; el personal de la FDA ha señalado riesgos desconocidos y una caracterización limitada, pese a votaciones estrechas de comités consultivos

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 formas específicas no inyectables en el marco de políticas de discrecionalidad en la aplicación (no equivalentes a una autorización).

Las limitaciones recurrentes incluyen resultados específicos del modelo, un posible sesgo de publicación hacia resultados positivos en el trabajo preclínico, la falta de replicación independiente a gran escala o de metaanálisis, y la distancia entre la inflamación aguda inducida en animales y la enfermedad crónica espontánea en humanos. No se dispone de estudios a largo plazo, de toxicología de la reproducción ni de evaluaciones de carcinogenicidad en sistemas pertinentes. A efectos de catálogo en /compounds/kpv, KPV sigue siendo una herramienta para la investigación de laboratorio sobre péptidos derivados de melanocortina, transportadores de péptidos y señalización inflamatoria. Los investigadores deben interpretar los resultados preclínicos con cautela y reconocer que los cambios en células o animales no equivalen a un beneficio en humanos. Informar de un ensayo en humanos no constituye una orientación para utilizar el material de investigación. Busque también la evidencia desfavorable y nula, no solo la favorable; si no existe ningún estudio en humanos, ese es el registro.

Fuentes

• Dalmasso G, et al. PepT1-Mediated Tripeptide KPV Uptake Reduces Intestinal Inflammation. *Gastroenterology*. 2008. PMID: 18061177. DOI: 10.1053/j.gastro.2007.10.026. (in_vitro and animal)
• Kannengiesser K, et al. Melanocortin-derived tripeptide KPV has anti-inflammatory potential in murine models of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2008. PMID: 18092346. DOI: 10.1002/ibd.20334. (animal)
• Getting SJ, et al. Dissection of the Anti-Inflammatory Effect of the Core and C-Terminal (KPV) α-Melanocyte-Stimulating Hormone Peptides. *J Pharmacol Exp Ther*. 2003. PMID: 12750433. DOI: 10.1124/jpet.103.051623. (animal, mechanistic differences)
• Xiao S, et al. Orally Targeted Delivery of Tripeptide KPV via Hyaluronic Acid-Functionalized Nanoparticles Efficiently Alleviates Ulcerative Colitis. *Mol Ther*. 2017. PMID: 28143741. (animal, delivery)
• Documentos informativos de la FDA y materiales del Pharmacy Compounding Advisory Committee que revisan KPV (2026). (contexto regulatorio, ausencia de datos en humanos)
• Informes preclínicos adicionales de 2025-2026 sobre la protección de queratinocitos, la inhibición de la adipogénesis y el metabolismo lipídico hepático/de macrófagos (in_vitro y animal).

Todas las afirmaciones se extraen de estos y de artículos primarios relacionados. No se localizaron estudios en humanos a pesar de búsquedas dirigidas.

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e 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.