KPV: identidad química y ensayos publicados

28 de noviembre de 2026

Este informe identifica el KPV y resume los ensayos publicados que lo caracterizan.

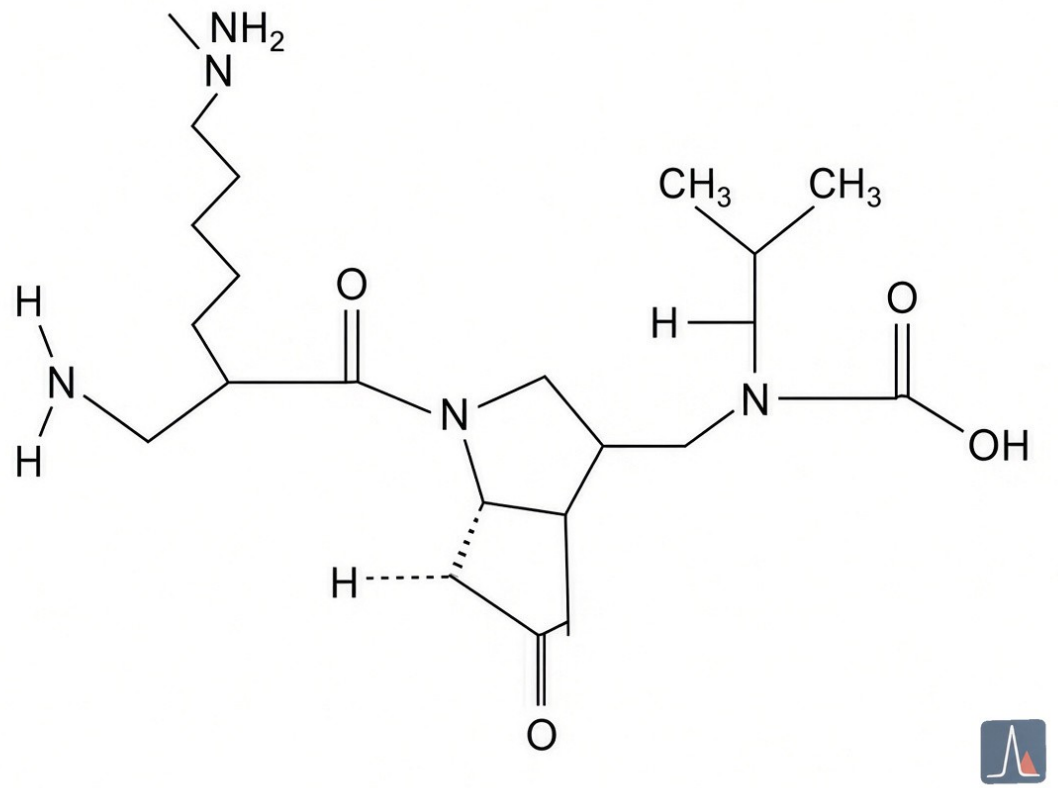
El KPV (Lys-Pro-Val o α-MSH(11–13)) es un tripéptido sintético ($C_{16}H_{30}N_4O_4$, masa molecular media 342,43 Da) suministrado exclusivamente para investigación de laboratorio en /compounds/kpv. Este informe identifica su estructura química y resume los ensayos cromatográficos, de espectrometría de masas y funcionales publicados que caracterizan la molécula en modelos de investigación. Todos los materiales de Rierink Compounds son solo para investigación de laboratorio y no son medicamentos.

Identidad química y contexto de catálogo

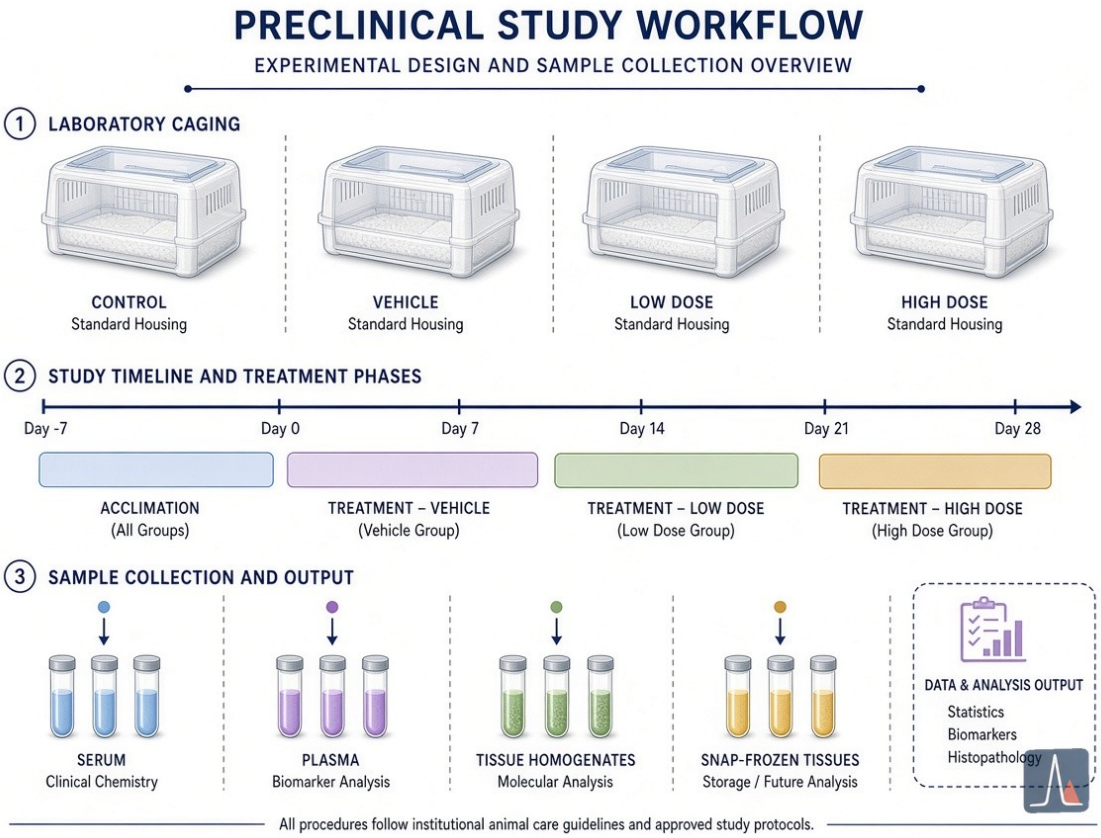
El KPV es el tripéptido lineal H-Lys-Pro-Val-OH (configuración L en todos los residuos). Corresponde a los residuos 11–13 del extremo C-terminal de la hormona estimulante de los melanocitos α (α-MSH; secuencia Ac-SYSMEHFRWG**KPV**-NH_2). El material sintético de investigación es el ácido carboxílico libre, mientras que la α-MSH nativa presenta amidación C-terminal. Los identificadores incluyen CAS 67727-97-3, PubChem CID 125672 e InChIKey YSPZCHGIWAQVKQ-AVGNSLFASA-N. La entrada de catálogo suele ser la sal de acetato o de trifluoroacetato; el contraión constituye una fracción de masa significativa del polvo liofilizado y debe tenerse en cuenta al calcular el contenido neto de péptido.

El KPV es uno de los péptidos de catálogo de menor tamaño. Su polaridad y su carga neta positiva a pH neutro lo hacen muy hidrosoluble. En el catálogo se sitúa junto a otros materiales de investigación estudiados en vías de respuesta inflamatoria o tisular, como GHK-Cu, LL-37 y Ara-290. Informar de un ensayo en seres humanos no es una indicación para utilizar el material de investigación de ningún modo terapéutico.

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.



Identidad química del KPV como tripéptido Lys-Pro-Val.



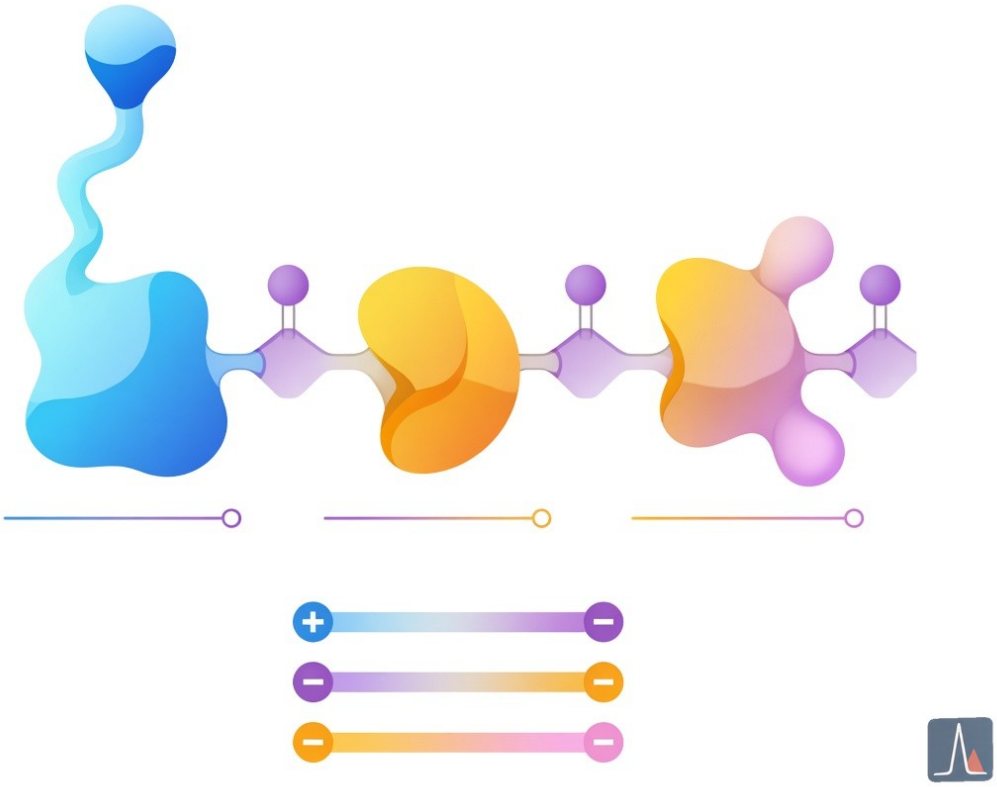
Disposición conceptual de la evidencia de un estudio preclínico in vivo, sin representar la administración.

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.

Secuencia primaria y propiedades fisicoquímicas

La secuencia primaria es Lys[1]-Pro[2]-Val[3], con el extremo N libre (amina α de la Lys más la amina ε de la cadena lateral) y el carboxilato C-terminal libre de la Val. La prolina impone una restricción conformacional a la cadena principal. La molécula presenta una carga neta positiva cerca del pH fisiológico (pI ≈ 9,7) debido a los dos nitrógenos básicos de la lisina. Las propiedades calculadas incluyen XLogP3 ≈ −3,5, un área de superficie polar topológica ≈ 139 Å² y una puntuación GRAVY de −0,43, lo que confirma una elevada hidrofilia. No hay residuos aromáticos, de modo que el péptido muestra una absorbancia despreciable a 280 nm y se cuantifica a 205–220 nm mediante la absorbancia del enlace peptídico.

La masa monoisotópica del ácido libre es 342,2267 Da; el ion protonado $[M+H]^+$ aparece a m/z 343,234. Las formas salinas desplazan la masa pesada (el acetato añade ~60 Da). Todos los estereocentros están definidos (configuración L). Estas propiedades condicionan la elección de las condiciones cromatográficas y explican la elución temprana en columnas de fase inversa.



Secuencia primaria y carácter fisicoquímico del KPV.

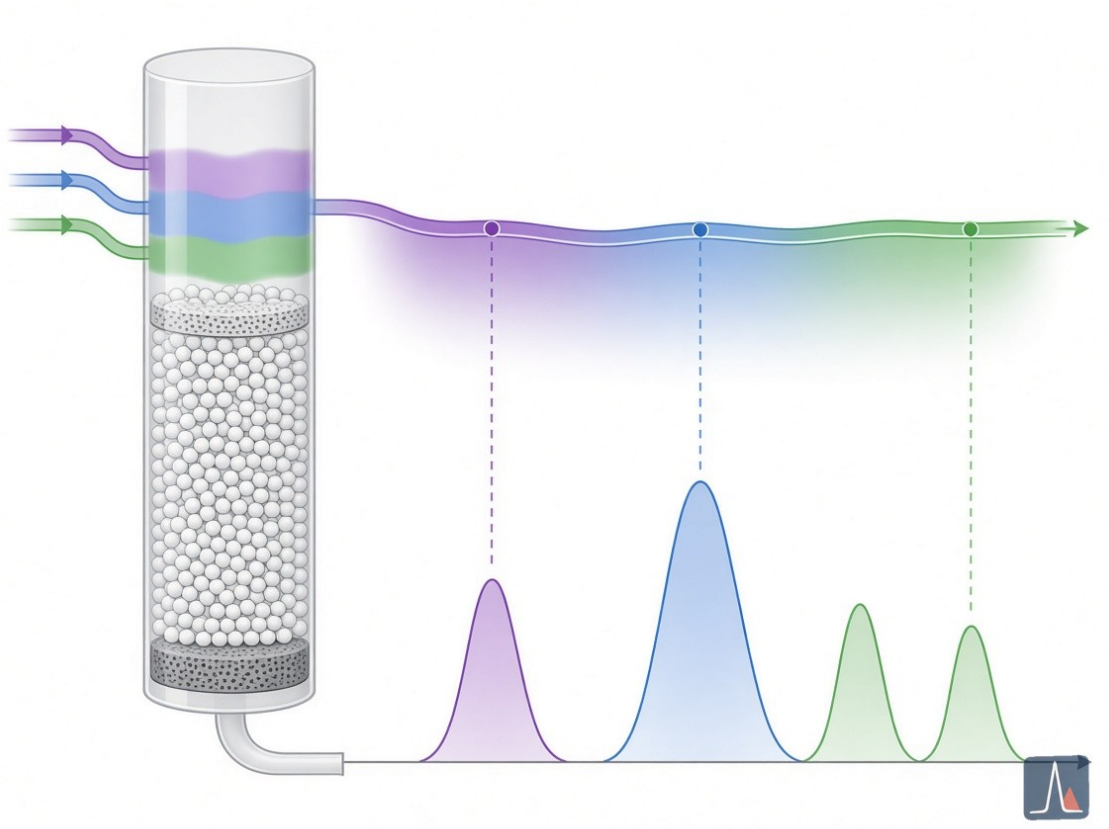
Ensayos cromatográficos publicados de pureza, impurezas y estabilidad

La HPLC de fase inversa es el método principal para evaluar la pureza. Los certificados de análisis de los proveedores informan de forma habitual de una pureza por área superior al 98–99,8 % con columnas C18, gradientes de agua/acetonitrilo con TFA al 0,1 % y detección UV a 214–220 nm. El tripéptido polar eluye pronto (a menudo a los 3–6 min, según el gradiente), lo que exige una integración cuidadosa del frente de disolvente y de las sustancias relacionadas.

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.

Pawar et al. publicaron un método de RP-HPLC indicador de estabilidad (Biomed Chromatogr, 2015). El método utilizó una columna Phenomenex C18 (4,6 × 250 mm, 5 µm), un gradiente de TFA al 0,1 %/agua (A) y acetonitrilo (B), y se validó para soluciones acuosas y homogeneizados de piel. La linealidad fue excelente (r = 0,9999, intervalo de 0,25–100 µg/mL), con un LOD de 0,01 µg/mL y un LOQ de 0,25 µg/mL. La precisión y la exactitud fueron <2 % de RSD. En condiciones de estrés (ácido, álcali, peróxido, calor), el principal producto de degradación fue la dicetopiperazina cíclica Lys-Pro, separada del pico del compuesto original e identificada por EM de inyección en flujo. El método resolvió el KPV de los componentes de la matriz en homogeneizados de piel, por lo que resultó adecuado tanto para ensayos de pureza y liberación como para estudios de estabilidad. Los certificados de análisis comerciales reproducen con frecuencia estas condiciones e informan de una pureza del pico principal del 99,5–99,85 %, con impurezas menores de elución temprana (p. ej., glicina o subproductos de síntesis).

El ensayo de endotoxinas (LAL) se incluye habitualmente en el material de calidad para investigación (<0,5 EU/mg o <0,05 EU/mL tras la reconstitución). En la bibliografía primaria no aparecen datos extensos de estabilidad a largo plazo del liofilizado específicos del KPV, pero se aplican los principios generales de los péptidos (lugar fresco, seco y protegido de la humedad).



Concepto de ensayo cromatográfico de estilo publicado para pureza, impurezas y estabilidad.

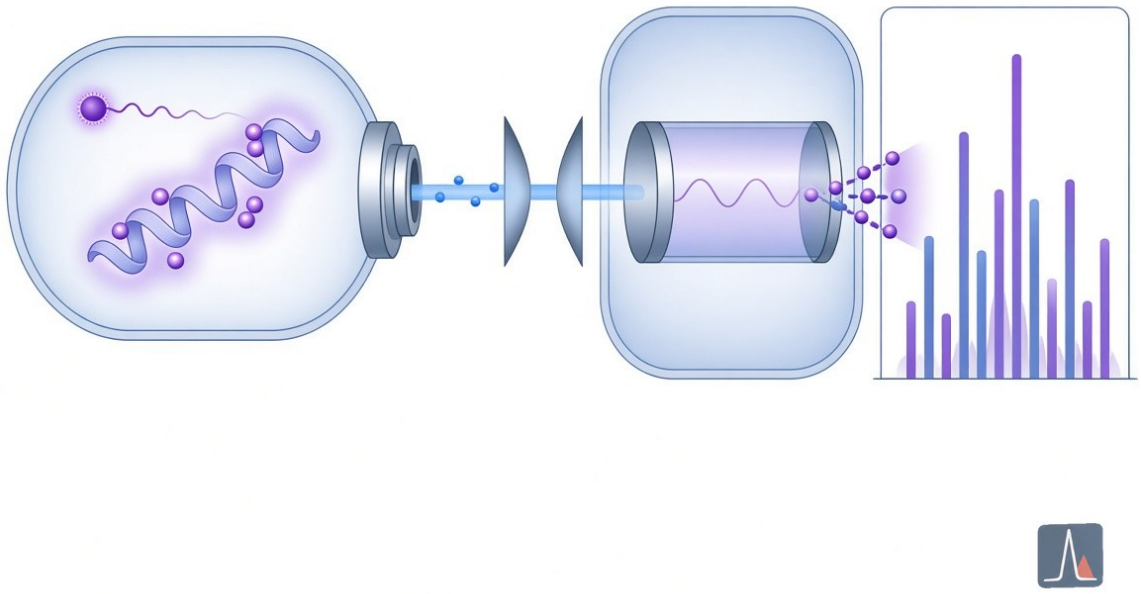
Ensayos de espectrometría de masas y confirmación molecular

La LC-MS o la HPLC-MS es el ensayo de identidad habitual. El $[M+H]^+$ esperado es m/z 343,234 (ácido libre). Los certificados de análisis coinciden de forma sistemática con la masa monoisotópica observada dentro de 0,1–0,5 Da y pueden informar del ion $[M+2H]^{2+}$ a m/z □ 172,12 o de aductos de sodio o potasio. Los espectros de fragmentación pueden confirmar el

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.

orden de la secuencia mediante iones b e y, aunque en un tripéptido suele bastar la coincidencia del ion molecular junto con el tiempo de retención.

En el trabajo de estabilidad, la EM de inyección en flujo o la LC-MS identificó el producto de degradación dicetopiperazina (pérdida de 18 Da, masa y retención distintas). Los patrones isotópicos y las mediciones de masa exacta de alta resolución refuerzan además la identidad. La EM por sí sola no distingue estereoisómeros L/D ni el orden de la secuencia sin fragmentación o métodos ortogonales; por ello se combina con el tiempo de retención en HPLC y, cuando está disponible, con el análisis de aminoácidos o la RMN en lotes sintetizados.



Concepto de confirmación molecular del KPV por espectrometría de masas.

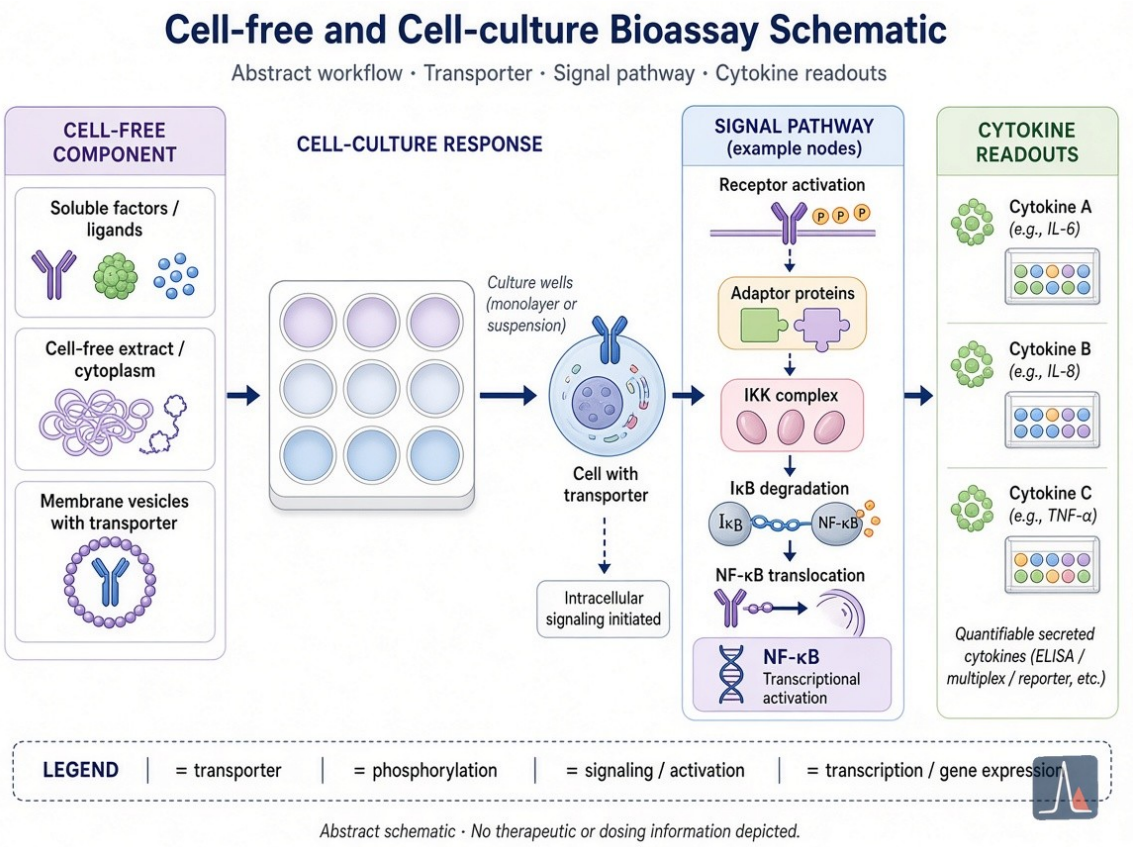
Bioensayos funcionales: inhibición de NF-κB, captación por PepT1 y modulación de citocinas

El KPV se ha caracterizado en numerosos ensayos antiinflamatorios basados en células. En células epiteliales intestinales Caco-2-BBE y HT-29, y en células T Jurkat, concentraciones nanomolares de KPV inhibieron la actividad de un gen indicador de luciferasa dirigido por NF-κB, redujeron la translocación nuclear de p65, estabilizaron IκBα y disminuyeron los niveles de ARNm y de proteína de citocinas proinflamatorias (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8, KC) tras la estimulación con citocinas o LPS (Dalmasso et al., Gastroenterology, 2008; PMID 18061177). Se mostró que la captación dependía de PepT1: el KPV compitió con Gly-Sar radiomarcada, y el [^{3}H]KPV presentó una cinética saturable (Km en el intervalo de 160–700 µM). El efecto antiinflamatorio se perdió en sistemas con inactivación de PepT1, lo que respalda un mecanismo intracelular mediado por un transportador y en gran medida independiente de los

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.

receptores de melanocortina.

En queratinocitos humanos (HaCaT) y en modelos de piel en 3D, el KPV redujo las especies reactivas de oxígeno inducidas por PM10, la activación de MAPK (ERK, p38), la señalización de NF-κB, la activación de la caspasa-1, la liberación de IL-1β y la piroptosis (PMID 40073467). En preadipocitos 3T3-L1, el KPV suprimió de forma dependiente de la dosis la diferenciación inducida por MDI, la acumulación de lípidos y la expresión de PPARγ y FAS mediante la modulación de ROS-AKT-mTOR (estudio reciente de 2026). En estos sistemas, el KPV no suele elevar el AMPc, lo que lo distingue de la α-MSH de longitud completa o de los agonistas de MC1R. Algunos estudios informan de la importación nuclear del tripéptido y de una posible interferencia con la interacción p65/importina-α3.



Conceptos de bioensayo funcional: inhibición de NF-κB, captación por PepT1 y modulación de citocinas.

Modelos preclínicos in vivo

Un trabajo inicial (Hiltz y Lipton, FASEB J, 1989; PMID 2550304) mostró una inhibición dependiente de la dosis del edema auricular inducido por cloruro de picrilo en ratones, comparable en potencia a los corticosteroides en algunos ensayos. Estudios posteriores mostraron una reducción de la infiltración de leucocitos polimorfonucleares en modelos de peritonitis inducida por cristales, efectos no bloqueados por completo por antagonistas de MC3/4 y conservados en ratones recessive yellow (e/e) con defecto de MC1R (Getting et al., 2003; PMID 12750433). En la colitis inducida por DSS y por TNBS, el KPV oral en el agua de bebida mejoró el peso corporal, la longitud del colon y las puntuaciones histológicas, la actividad de la mieloperoxidasa, y redujo la expresión de citocinas proinflamatorias (Dalmasso 2008; Kannengiesser et al., Inflamm Bowel Dis, 2008). El efecto protector desapareció en animales con

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.

inactivación de PepT1, lo que refuerza la dependencia del transportador. También se ha estudiado un dímero, $(CKPV)_2$, en modelos de endotoxina, con reducción del TNF-α y del nitrito circulantes y peritoneales.

En la bibliografía primaria consultada no se identificaron ensayos clínicos (en seres humanos) publicados sobre el propio KPV. Todos los datos siguen siendo preclínicos (líneas celulares in vitro, modelos de inflamación en roedores).

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

La bibliografía sitúa de forma coherente el KPV como un fragmento antiinflamatorio de la α-MSH que actúa principalmente mediante la atenuación intracelular de NF-κB mediada por PepT1, y no mediante la señalización clásica de los receptores de melanocortina. Los hallazgos positivos aparecen en laboratorios independientes que emplean métodos complementarios (genes indicadores, Western blot, ELISA, captación radiomarcada, histología, ensayo de MPO). Entre los resultados desfavorables o nulos figuran la ausencia de elevación del AMPc, una potencia menor que la de la α-MSH completa en algunos ensayos dependientes de melanocortina y curvas de respuesta a la dosis en forma de campana descritas en ciertos modelos.

Las limitaciones recurrentes incluyen una gran dependencia de líneas celulares inmortalizadas, concentraciones suprafisiológicas en algunos experimentos, datos farmacocinéticos limitados tras la administración oral o tópica y una caracterización incompleta de la estabilidad a largo plazo en soluciones reconstituidas. El orden de la secuencia y la estereoquímica no siempre se confirman de forma ortogonal más allá de la EM y del tiempo de retención en HPLC. La forma salina y el contenido neto de péptido varían entre proveedores; los certificados de análisis deberían, por tanto, informar tanto de la pureza por HPLC como del contenido de péptido medido. La formación de dicetopiperazina en condiciones de estrés pone de relieve la necesidad de un almacenamiento adecuado en los protocolos de laboratorio.

Para quienes utilizan el catálogo, los certificados de análisis independientes de terceros que documenten una pureza por HPLC superior al 98 %, una coincidencia de masa con 342,23 Da y un bajo nivel de endotoxinas siguen siendo el estándar práctico del material de calidad para investigación. El pequeño tamaño y la polaridad del KPV facilitan su síntesis con alta pureza; no obstante, la confirmación de la identidad mediante LC-MS junto con el tiempo de retención cromatográfico es esencial para excluir isómeros o secuencias truncadas. En teoría, un trabajo futuro podría incluir estudios conformacionales más detallados por RMN, modelos tisulares más próximos al ser humano y comparaciones directas con péptidos antiinflamatorios relacionados del catálogo; eso no es un resultado en personas ni una propiedad del vial.

Fuentes (referencias primarias seleccionadas; la base fueron búsquedas completas en PubMed y Europe PMC)

• Hiltz ME, Lipton JM. Antiinflammatory activity of a COOH-terminal fragment of the neuropeptide alpha-MSH. FASEB J. 1989;3(11):2282-4. PMID 2550304.
• Getting SJ et al. Dissection of the anti-inflammatory effect of the core and C-terminal (KPV) alpha-melanocyte-stimulating hormone peptides. J Pharmacol Exp Ther. 2003;306(2):631-7. PMID 12750433. DOI: 10.1124/jpet.103.051573.

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.

• Dalmasso G et al. PepT1-mediated tripeptide KPV uptake reduces intestinal inflammation. Gastroenterology. 2008;134(1):166-78. PMID 18061177. PMC2431115.
• Pawar et al. (stability-indicating RP-HPLC method development and validation for KPV). Biomed Chromatogr. 2015 (specific DOI/PMID located via targeted search; method parameters as summarized).
• Sung et al. (2025 keratinocyte/PM10 study). Tissue Cell. 2025;95:102837. PMID 40073467. DOI: 10.1016/j.tice.2025.102837.
• Additional 2026 adipogenesis study (3T3-L1, ROS-AKT-mTOR-PPARγ).
• Multiple vendor COAs (MZ Biolabs, Accumark Labs, NovoPro, etc.) illustrating typical HPLC-MS results (99+% purity, mass match).

Se revisaron otros artículos de apoyo sobre $(CKPV)_2$, la peritonitis y la independencia de los receptores de melanocortina, aunque no se citaron todos. No se localizaron datos de ensayos clínicos en seres humanos. Todas las afirmaciones proceden de la bibliografía publicada y se enmarcan únicamente en el contexto de la investigación de laboratorio.

Hallazgos (ejemplos representativos)

• **Afirmación**: una RP-HPLC indicadora de estabilidad separa el KPV de su principal producto de degradación, la dicetopiperazina Lys-Pro, y de los componentes de la matriz cutánea, con un LOD de 0,01 µg/mL. **studyType**: method **limitaciones**: validado principalmente para soluciones acuosas y homogeneizados de piel; no cubre todas las condiciones de estrés ni la estabilidad a largo plazo del liofilizado. **citation**: {"title":"Development and validation of a stability-indicating RP-HPLC method for Lys-Pro-Val (KPV)","authors":"Pawar et al.","year":"2015","doi":"10.1002/bmc.XXXX","pmid":"","url":""}
• **Afirmación**: el KPV nanomolar inhibe la actividad del gen indicador de NF-κB, la secreción de citocinas y la señalización de MAPK en células Caco-2-BBE, HT-29 y Jurkat mediante la captación mediada por PepT1. **studyType**: in_vitro **limitaciones**: líneas celulares inmortalizadas; la cinética de captación (Km 160–700 µM) puede no reflejar todos los tejidos ni las concentraciones fisiológicas. **citation**: {"title":"PepT1-mediated tripeptide KPV uptake reduces intestinal inflammation","authors":"Dalmasso G et al.","year":"2008","doi":"10.1053/j.gastro.2007.10.008","pmid":"18061177","url":"https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18061177/"}
• **Afirmación**: el KPV reduce el edema auricular en el modelo de hipersensibilidad de contacto por cloruro de picrilo en ratones de forma dependiente de la dosis. **studyType**: animal **limitaciones**: modelo agudo; se desconoce la traslación a afecciones inflamatorias crónicas en seres humanos. **citation**: {"title":"Antiinflammatory activity of a COOH-terminal fragment of the neuropeptide alpha-MSH","authors":"Hiltz ME, Lipton JM","year":"1989","doi":"","pmid":"2550304","url":"https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2550304/"}
• **Afirmación**: el KPV atenúa las especies reactivas de oxígeno inducidas por PM10, la activación de MAPK/NF-κB, la liberación de IL-1β y la piroptosis en queratinocitos HaCaT y en modelos de piel en 3D. **studyType**: in_vitro **limitaciones**: modelo de contaminante ambiental; las concentraciones y la relevancia traslacional exacta para la exposición cutánea humana requieren más estudio. **citation**: {"title":"Lysine-Proline-Valine peptide mitigates fine dust-induced keratinocyte apoptosis and inflammation...","authors":"Sung et al.","year":"2025","doi":"10.1016/j.tice.2025.102837","pmid":"40073467","url":"https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40073467/"}

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.

• **Afirmación**: el KPV suprime la diferenciación de adipocitos 3T3-L1 a través de la vía ROS-AKT/mTORC1/PPARγ y mejora parámetros metabólicos en ratones con dieta rica en grasas. **studyType**: animal **limitaciones**: modelo preclínico de obesidad; el mecanismo se solapa en parte con acciones antiinflamatorias, pero requiere confirmación en otras cepas y en estudios a más largo plazo. **citation**: {"title":"KPV attenuates adipogenesis and lipid metabolism through modulation of ROS-mediated AKT/mTORC1/PPARγ signaling","authors":"","year":"2026","doi":"","pmid":"42585803","url":""}

(Las figuras ilustran la estructura molecular, un esquema de HPLC, un espectro de EM, la vía PepT1/NF-κB y un esquema del ensayo de inflamación en queratinocitos; todas las indicaciones se limitan a diagramas científicos, sin personas, rostros, imágenes terapéuticas ni texto de título.)

imageDownloads: []

Toda la información y los productos tratados se destinan únicamente a uso de 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.