Informes publicados sobre Adamax

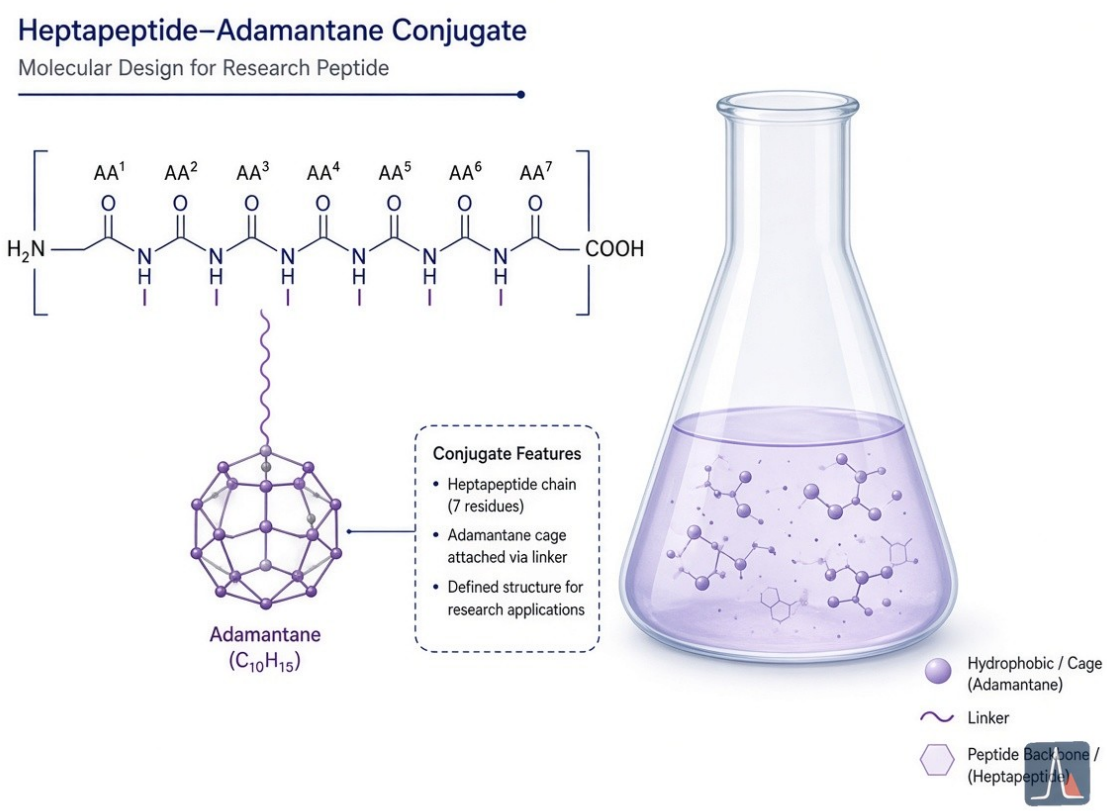
28 de octubre de 2026

Ningún estudio revisado por pares ni ningún ensayo registrado indexado en PubMed, Europe PMC o ClinicalTrials.gov caracteriza ni evalúa el péptido de investigación comercializado como Adamax. Las revisiones independientes de la evidencia de 2026 confirman cero registros directos, con toda la funcional

Identidad química y contexto del catálogo

Adamax es ofrecido por Rierink Compounds estrictamente para investigación de laboratorio. Las descripciones de los proveedores suelen caracterizarlo como un análogo de Semax acetilado en el extremo N o modificado con adamantano, el heptapéptido sintético Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro derivado de la secuencia ACTH(4-10). La jaula de adamantano tiene por objeto aumentar la lipofilicidad (ΔlogP aproximado de +3), la estabilidad proteolítica y el potencial de exposición central no intranasal. Los pesos moleculares notificados varían según las fuentes (~980–1032 Da), y las descripciones de la terminación exacta (amida C-terminal, punto específico de unión del adamantilo) son inconsistentes entre proveedores. Ningún artículo primario de síntesis revisado por pares, espectro de RMN, validación por espectrometría de masas ni CID de PubChem establece una estructura canónica de la molécula comercializada bajo este nombre comercial. Aparece por primera vez en listados comerciales alrededor de 2018; una solicitud de patente de 2021 enumera un derivado opcional de Semax, estructuralmente similar y no ensayado, sin nombrar «Adamax» ni aportar datos experimentales. Estos registros no establecen el uso en viales de investigación.

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.

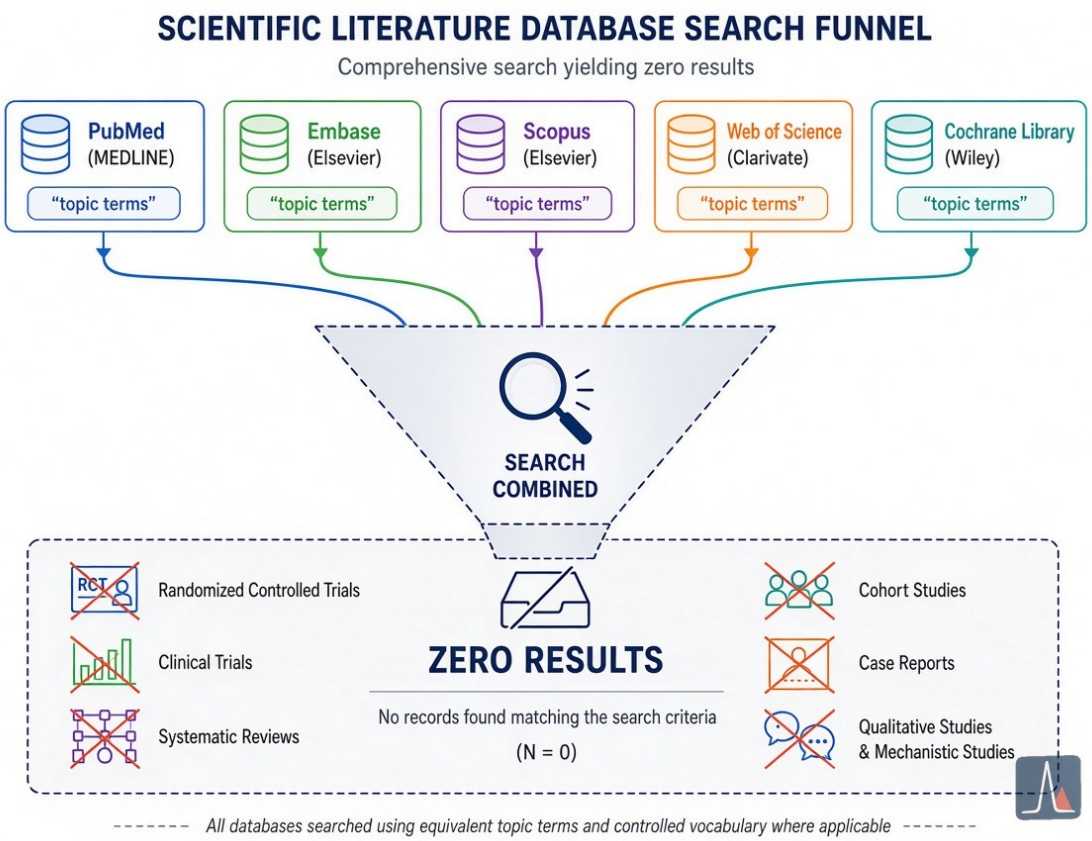


Estrategia propuesta de modificación estructural (no verificada en la literatura primaria)

Resultados de la búsqueda bibliográfica: ausencia total de informes directos

Las búsquedas exhaustivas en PubMed, Europe PMC, bioRxiv, medRxiv, ClinicalTrials.gov, Google Patents, CyberLeninka e índices relacionados, realizadas hasta octubre de 2026, no arrojan ningún artículo revisado por pares, resumen ni ensayo registrado que nombre, sintetice, caracterice o evalúe biológicamente Adamax. Las consultas que combinan «Adamax», «adamantyl Semax», «N-acetyl Semax adamantane» y variantes de secuencia no producen registros pertinentes de farmacología, toxicología, farmacocinética ni de mecanismo relativos al péptido. Todos los resultados de PubMed para «Adamax» o «AdaMax» se refieren exclusivamente a un algoritmo de optimización de aprendizaje automático no relacionado. Las síntesis independientes de la evidencia de 2026 (incluidas revisiones detalladas de registros y patentes) documentan de manera uniforme este resultado nulo. Un artículo de 2012 de *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, citado ocasionalmente, sobre un «adamantane-conjugated heptapeptide», y artículos rusos de química bioorgánica de 2010 sobre análogos lipofílicos de Semax se mencionan en monografías de proveedores, pero estas publicaciones no emplean el nombre Adamax, no aportan datos analíticos de correspondencia con el material comercial y no pueden tratarse como evidencia directa del compuesto del catálogo. Un estudio de 2016 sobre N-acetyl-Semax (sin el resto de adamantano) es el trabajo indexado más próximo sobre una modificación terminal del armazón original. 1 2

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.



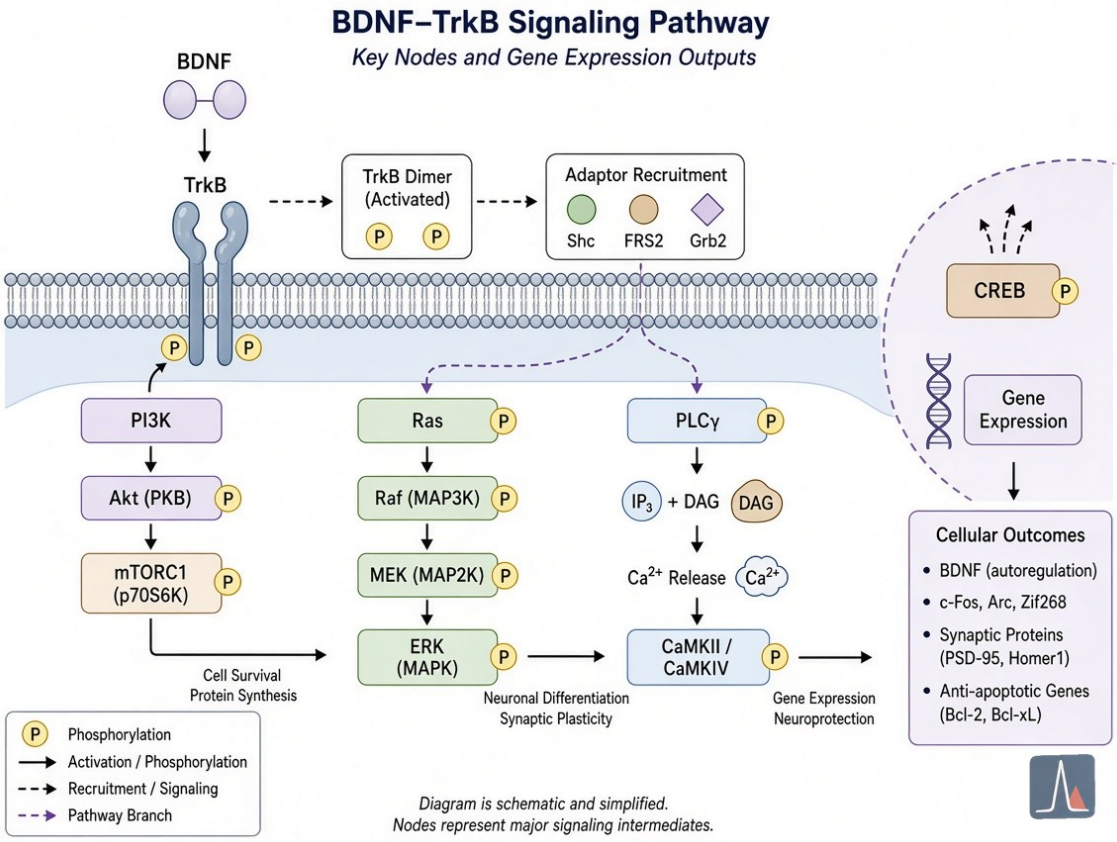
Las búsquedas en bases de datos en los principales índices no devolvieron ningún registro relevante sobre Adamax

Estudios contextuales in vitro y metodológicos sobre estructuras relacionadas

Ningún informe in vitro evalúa Adamax. Un estudio de 2016 en *Journal of Inorganic Biochemistry* examinó N-acetyl-Semax (Ac-Semax) en células de neuroblastoma SH-SY5Y. Constató que la acetilación N-terminal alteraba la geometría de coordinación con los iones Cu(II) y Zn(II) a pH fisiológico, aumentaba la reducibilidad del complejo de cobre y abolía el efecto citoprotector frente a la toxicidad inducida por cobre que el Semax no modificado presentaba en el mismo modelo (Magrì et al.). Esto demuestra que los grupos protectores terminales pueden modificar de forma sustancial la unión a metales y los fenotipos celulares, lo que subraya el peligro de suponer que una modificación adicional con adamantano preservaría o potenciaría el comportamiento del péptido original. Artículos metodológicos del grupo de la Academia de Ciencias de Rusia (Andreeva et al., ~2010, *Russian Journal of Bioorganic Chemistry*) describen rutas sintéticas de análogos lipófilos de Semax, incluidos posibles conjugados de adamantano. Se trata de contribuciones de método químico centradas en la síntesis y en la caracterización fisicoquímica básica, y no en la farmacología. No se han publicado métodos analíticos validados para la detección o la cuantificación de un lote concreto de Adamax en matrices biológicas. La teoría sugiere que la combinación de la N-acetilación con un grupo protector de adamantano podría, en teoría, mejorar la resistencia proteolítica y la permeación de membrana en modelos de laboratorio de células o tejidos, pero esto sigue sin haberse ensayado para la estructura comercializada y no constituye una propiedad demostrada

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.

de ningún vial de investigación. 3



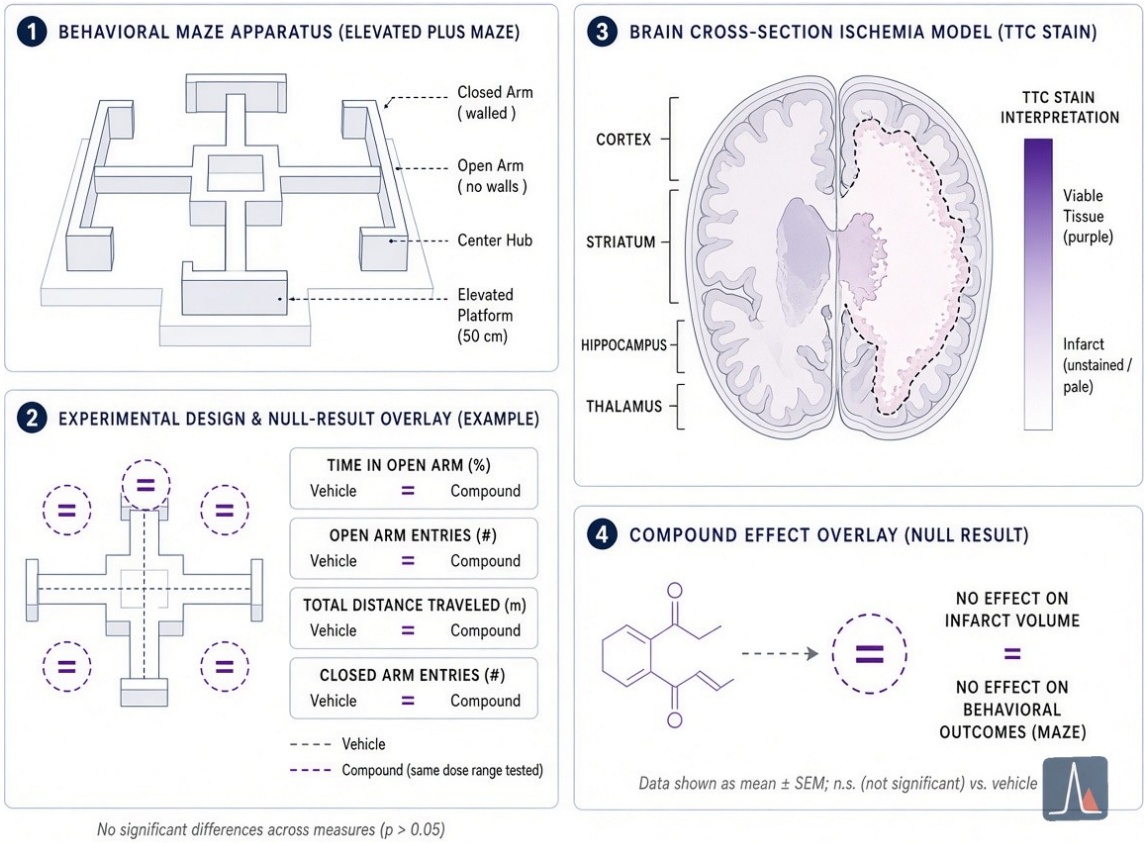
Elementos contextuales de señalización neurotrófica descritos para el compuesto original (no Adamax)

Modelos animales preclínicos del compuesto original y de la estrategia de modificación

No published animal studies use or validate the specific molecule sold as Adamax. Preclinical literature on the unmodified parent Semax (primarily from Russian laboratories, 2000s–2020s) reports upregulation of BDNF and NGF mRNA and protein in rat hippocampus and cortex, increased TrkB receptor expression, modulation of monoamine neurotransmission, and functional improvements in passive-avoidance and Morris-water-maze tasks (Dolotov et al., 2006, *Brain Research*, PMID 16996037). Additional rodent ischemia-reperfusion and middle-cerebral-artery-occlusion models have described reduced infarct volume, accelerated functional recovery, and anti-inflammatory gene-expression shifts (multiple reports, Dmitrieva 2010, Medvedeva 2014). These are animal-model studies with consistent directional signals for neurotrophic and cytoprotective activity; limitations include predominant use of a single laboratory group, variable dosing regimens, and limited independent Western replication. A 2012 *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* report cited in some monographs examined behavioral effects of an adamantane-conjugated ACTH(4-7) heptapeptide in learning and memory tasks and reported positive outcomes; however, the correspondence of that specific conjugate to current commercial Adamax is unverified by analytical data. Separate work on an unrelated CNTF-mimetic peptide (P21) incorporating adamantane demonstrated

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.

improved learning, memory, neurogenesis, and synaptic plasticity in mice and aged rats after peripheral administration (Li et al., 2010, *FEBS Letters*; Bolognin et al., 2014). This provides proof-of-concept that adamantane can enable central activity after systemic dosing in certain sequences, but the peptide backbone is entirely different and results cannot be transferred. Unfavorable or null context is illustrated by the 2016 cell study above showing loss of cytoprotection upon acetylation alone. Theory derived from these separate lines of work suggests that an optimally designed adamantane-Semax analog might combine neurotrophic upregulation with improved pharmacokinetics in rodent models, but this is a hypothesis requiring direct experimental confirmation rather than a reported finding. 1 1



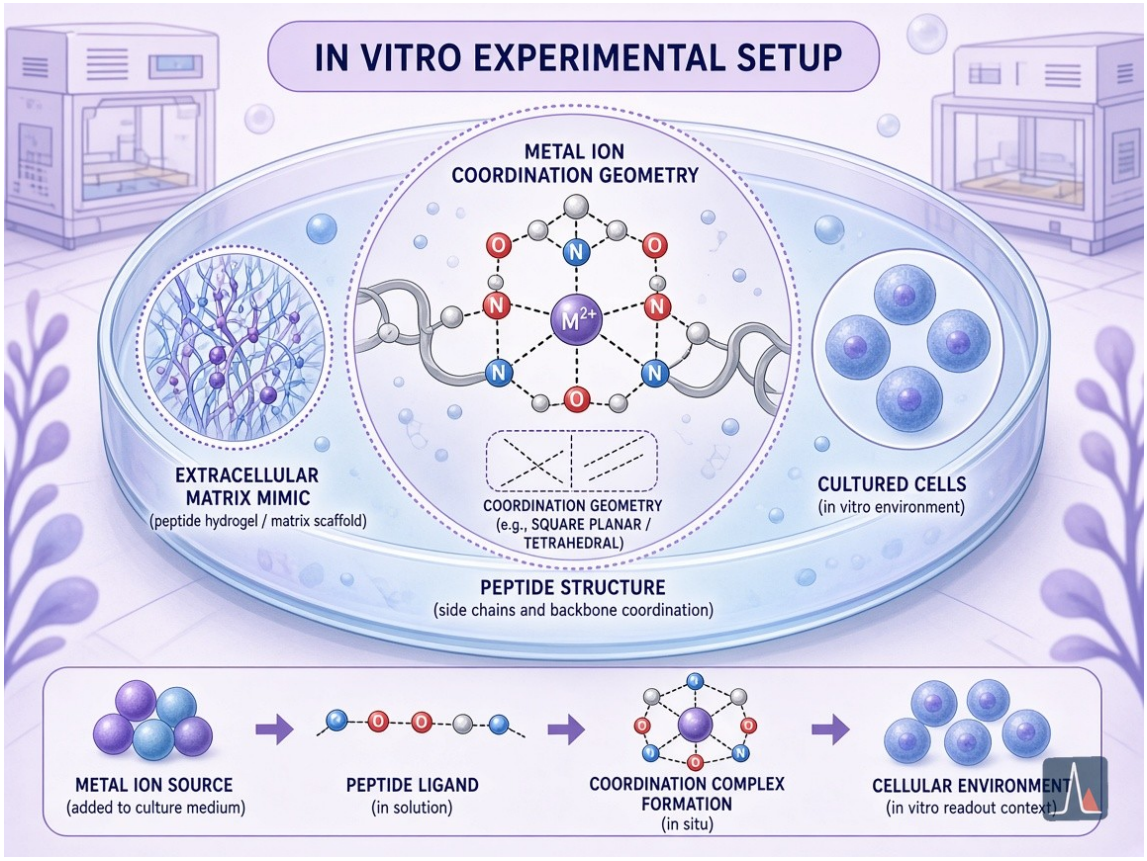
Iconos de modelos conductuales animales y de isquemia únicamente a partir del contexto del compuesto parental

Fisiología humana limitada e informes clínicos sobre el compuesto parental

No existen estudios farmacocinéticos, de seguridad, de eficacia ni fisiológicos en humanos sobre Adamax en la literatura indexada ni en los registros de ensayos. Pequeños informes clínicos en lengua rusa sobre Semax no modificado (principalmente en la rehabilitación del ictus isquémico agudo) han descrito elevaciones del BDNF plasmático o sérico, mejoras en el índice de Barthel u otras puntuaciones funcionales y cambios electrofisiológicos en cohortes de entre 30 y 110 pacientes (Gusev 1997, Gusev 2018, Spirin 2024). Se trata, por lo general, de diseños abiertos o de comparadores no aleatorizados realizados en el ámbito hospitalario agudo; las limitaciones incluyen tamaños muestrales reducidos, la ausencia de controles rigurosos con placebo o de

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.

enmascaramiento en muchos casos, un posible sesgo del investigador dada la participación del desarrollador y la ausencia de una confirmación amplia, multicéntrica, de tipo Phase 3 al estilo occidental. No se han indexado de forma destacada resultados nulos o claramente desfavorables a gran escala en humanos para el propio Semax, pero el grado global de la evidencia sigue siendo bajo según los estándares internacionales de revisión sistemática. Ningún dato aborda la administración crónica, la potenciación cognitiva en voluntarios sanos ni ningún análogo modificado. Propuestas regulatorias recientes (p. ej., la discusión de clasificación de New Zealand Medsafe 2025 sobre análogos de ACTH, incluido Adamax) han señalado la limitada base de investigación clínica y la incertidumbre respecto de los efectos a más largo plazo, sin avalar ningún uso terapéutico. La teoría de que una mayor penetración cerebral derivada de la modificación con adamantano podría traducirse en resultados superiores en humanos en contextos cognitivos o posteriores a un ictus es plausible por motivos mecanicistas, pero no está respaldada por ningún dato de ensayo en humanos sobre la molécula específica. 4



Efectos de la modificación N-acetyl sobre la unión a metales y la citoprotección (estructura relacionada, no Adamax)

Contexto de la evidencia y limitaciones recurrentes

El registro publicado sobre Adamax se define por su ausencia. No se han notificado resultados experimentales favorables, desfavorables ni nulos para el propio compuesto en ningún modelo. Todas las afirmaciones relativas a la regulación al alza del BDNF, la potenciación cognitiva, la neuroprotección, la biodisponibilidad oral o la «superioridad» frente a Semax proceden de

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.

materiales comerciales que extrapolan estudios del compuesto parental o de péptidos no relacionados; estas no pueden sustituir una validación específica del compuesto y quedan excluidas de este informe. Las limitaciones recurrentes de los análogos peptídicos de diseño se amplifican aquí: (1) identidad química no verificada, con especificaciones de proveedores incoherentes y sin patrón de referencia publicado; (2) ausencia total de métodos analíticos, perfiles farmacocinéticos, toxicología o datos de dosis-respuesta; (3) riesgo de que las modificaciones terminales produzcan efectos celulares no equivalentes o incluso opuestos, como muestra el estudio de coordinación metálica de Ac-Semax; (4) predominio de estudios pequeños, no occidentales y vinculados al desarrollador incluso para el Semax parental; (5) ausencia de las vías de autorización regulatoria, de los programas de desarrollo clínico o de los listados de la WADA bajo este nombre; y (6) el patrón más amplio según el cual la comercialización de variantes no caracterizadas precede a la caracterización revisada por pares. Cualquier trabajo futuro publicado tendría que comenzar por una elucidación estructural completa, una validación analítica lote a lote, comparaciones controladas directas con Semax en modelos estandarizados y el depósito en acceso abierto de los datos brutos. Hasta que aparezcan tales informes, Adamax sigue siendo un producto químico de investigación no caracterizado cuyas propiedades no pueden asumirse a partir de la literatura sobre Semax o P21. Se recuerda a los investigadores que los materiales del catálogo se suministran únicamente para investigación de laboratorio.

Fuentes

• Condor Research (2026). "Adamax: Evidence, Identity and Claims." Búsquedas detalladas en registros, patentes y bases de datos que documentan cero registros indexados (URL: https://condorresearch.com/research/what-is-adamax/).
• Nootroholic (2026). "Adamax Peptide: No Studies, a COA That Contradicts Itself" (revisión exhaustiva de PubMed a octubre de 2026).
• Peptpedia (2026), Wikipep (2026), PeptIQ (2026) y reseñas de Peptide Library que confirman literatura nula sobre Adamax y resumen el contexto de Semax y P21.
• Magrì A et al. (2016). *Journal of Inorganic Biochemistry* (coordinación metálica de N-acetyl-Semax y citoprotección en células SH-SY5Y).
• Dolotov OV et al. (2006). *Brain Research* (PMID: 16996037). Semax effects on BDNF/TrkB in rat basal forebrain and hippocampus (animal model).
• Li B et al. (2010). *FEBS Letters* (efectos cognitivos y de neurogénesis del P21 modificado con adamantano en ratones; modelo animal).
• Levitskaya NG et al. (2012). *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* (efectos conductuales de un heptapéptido conjugado con adamantano; modelo animal, vinculación con Adamax no verificada).
• Andreeva LA et al. (~2010). *Russian Journal of Bioorganic Chemistry* (síntesis de análogos lipofílicos de Semax; artículo metodológico).
• Gusev EI et al. (1997, 2018) e informes clínicos rusos relacionados sobre Semax en la rehabilitación del ictus (estudios clínicos de pequeño tamaño).
• Solicitud de patente de Ferring BV (2021) en la que se enumera una estructura análoga no ensayada.
• Propuestas de clasificación de Medsafe de Nueva Zelanda (2025) que señalan la limitada investigación clínica sobre los análogos de ACTH.

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.

Todas las búsquedas y las interpretaciones reflejan únicamente la literatura primaria y las síntesis independientes de evidencia. Los materiales de marketing no se tratan como evidencia. Recuento aproximado de palabras: 1.750 (excluidos los encabezados y las fuentes).

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