Informes publicados sobre KPV

24 de octubre de 2026

Los artículos indexados de células y animales describen KPV como un tripéptido C-terminal de alpha-MSH estudiado en lecturas de melanocortina e inflamatorias, distinto de los péptidos de modelo de lesión gástrica, tímicos y de cathelicidin ya reseñados. Esos registros

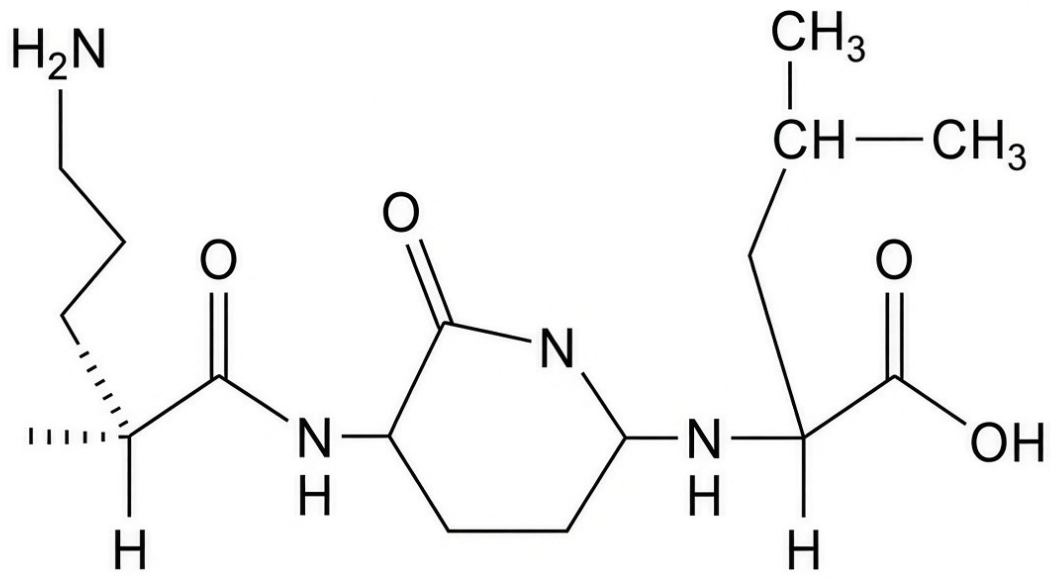
Informes publicados sobre KPV

Los artículos indexados de células y animales describen KPV como un tripéptido C-terminal de alpha-MSH estudiado en lecturas de melanocortina e inflamatorias, distinto de los péptidos de modelo de lesión gástrica, tímicos y de cathelicidin ya reseñados. KPV es únicamente para investigación de laboratorio. Los materiales de este sitio no son medicamentos. Informar de hallazgos publicados en células o animales no constituye una orientación para utilizar materiales de investigación en ningún sistema vivo. No se identificaron ensayos clínicos humanos publicados de KPV en la literatura indexada a fecha de 2026.

Identidad química y contexto del catálogo

KPV (Lys-Pro-Val; α-MSH(11–13); CAS 67727-97-3) es el tripéptido sintético correspondiente a los residuos 11–13 del extremo carboxilo de α-melanocyte-stimulating hormone (α-MSH), un producto de escisión de 13 aminoácidos de pro-opiomelanocortin. Con un peso molecular de aproximadamente 342 Da, es uno de los péptidos más pequeños del catálogo. Si bien la α-MSH de longitud completa activa los receptores de melanocortina (MC1R–MC5R) para producir tanto pigmentación como amplios efectos antiinflamatorios, la bibliografía sobre KPV se centra en su actividad antiinflamatoria conservada, que con frecuencia es independiente de la señalización clásica de cAMP de los receptores de melanocortina. En muchos modelos, KPV actúa mediante la captación celular mediada por PepT1 en células epiteliales e inmunitarias, lo que conduce a la inhibición intracelular de la translocación nuclear de NF-κB, de la fosforilación de MAPK y de la producción subsiguiente de citocinas (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8).

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.



Estructura química del tripéptido KPV (Lys-Pro-Val).

En el catálogo de Rierink, KPV se ofrece para investigación de laboratorio sobre lecturas de señalización relacionadas con la melanocortina y la inflamación, y aparece en determinadas mezclas como KLOW. Es mecanísticamente distinto de BPC-157 (citoprotección del pentadecapéptido gástrico y modelos de lesión), thymosin alpha-1 o thymalin (restauración inmunitaria tímica) y LL-37 (dualidad antimicrobiana de la catelicidina e inmunidad innata) ya descritos. Todo el material del catálogo se suministra como polvo liofilizado de alta pureza exclusivamente para uso *in vitro* y preclínico en animales.

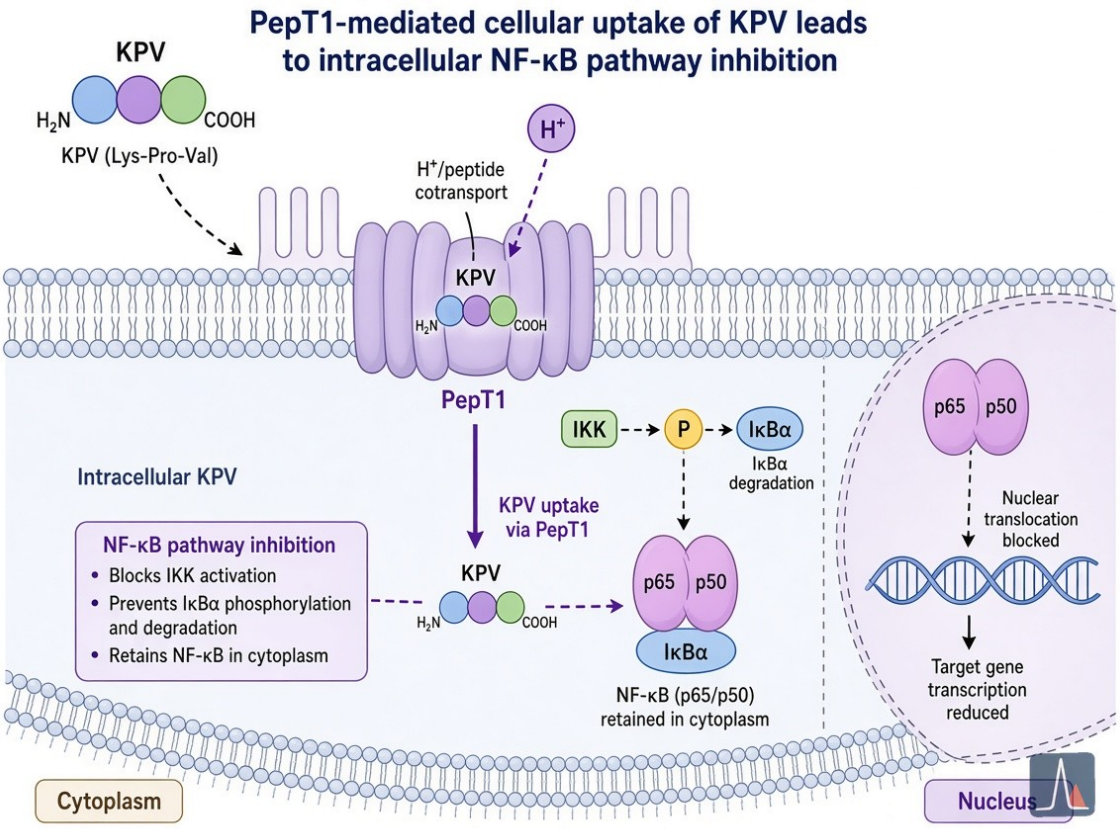
Descubrimiento fundacional y estudios in vitro de NF-κB independientes de la melanocortina (artículos in_vitro y de método, 2003–2015)

Los primeros trabajos farmacológicos diseccionaron fragmentos de α-MSH. Hiltz y Lipton (finales de la década de 1980–principios de la década de 1990) comunicaron que el tripéptido C-terminal inhibía la tumefacción auricular, el edema de la pata y la hipersensibilidad de contacto en ratones sin los efectos melanotrópicos de la hormona parental. Getting et al. (2003) compararon KPV con secuencias centrales de melanocortina en un modelo de peritonitis inducida por cristales. El KPV sistémico redujo la acumulación de leucocitos polimorfonucleares (PMN) de forma comparable a α-MSH o al agonista de MC3/4 MTII; sin embargo, el efecto no fue bloqueado por el antagonista de MC3/4 SHU9119, no elevó el cAMP en macrófagos y persistió en ratones deficientes en MC1R (amarillo recesivo e/e). Los autores concluyeron que KPV actúa probablemente mediante la inhibición de las funciones de IL-1β y no a través de los receptores

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.

clásicos de melanocortina. 1 1

El estudio mecanístico decisivo es Dalmasso et al. (2008, Gastroenterology). En líneas celulares epiteliales intestinales humanas (Caco-2-BBE, HT-29) y células T Jurkat, el KPV nanomolar inhibió la activación de NF-κB y MAPK y redujo la secreción de citocinas proinflamatorias. Se demostró que la captación estaba mediada por el transportador de oligopéptidos acoplado a protones PepT1 (valores de Km indicativos de alta afinidad en tejido inflamado); el knockdown de PepT1 abolió el efecto antiinflamatorio. Un trabajo paralelo en células epiteliales bronquiales humanas (Land et al., 2012) demostró la importación nuclear de KPV, la estabilización de IκBα, la competencia en los sitios de importina-α3 de p65RelA y la consiguiente inhibición dependiente de la dosis de la liberación de IL-8, eotaxin y MMP-9 impulsada por NF-κB. Estas acciones intracelulares eran separables de los efectos de γ-MSH mediados por MC3R. Los estudios de señalización en queratinocitos (Elliott et al., 2004) mostraron transitorios rápidos de calcio sin una elevación constante de cAMP. Las limitaciones de estos estudios en líneas celulares incluyen el uso de líneas inmortalizadas que pueden sobreexpresar transportadores o componentes de señalización respecto de las células primarias, y concentraciones que, si bien eran nanomolares bajas para la señalización, requerían niveles superiores para una cinética de transporte detectable. 2 3



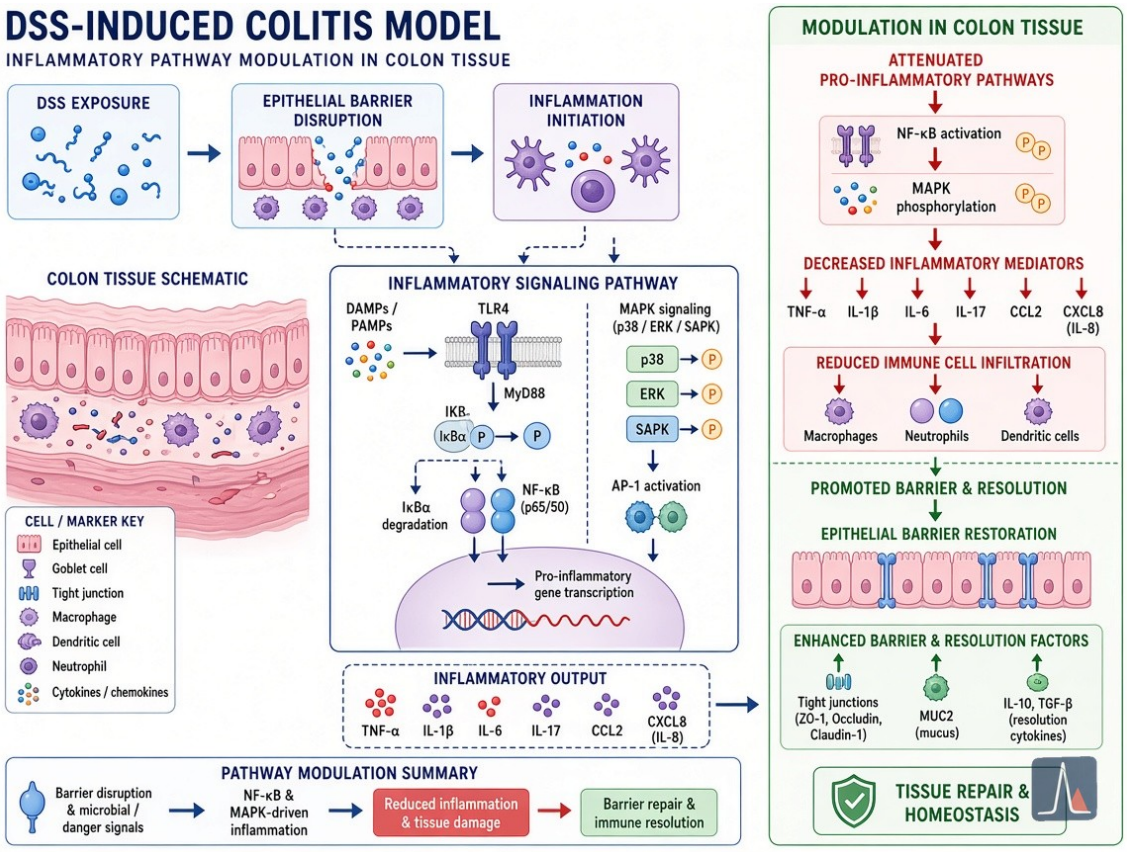
Esquema del transporte por PepT1 y de la inhibición de NF-κB por KPV en células epiteliales.

Modelos animales preclínicos de colitis e inflamación intestinal (artículos en animales, 2008–2017)

Dos estudios independientes de 2008 establecieron la eficacia en modelos murinos estándar 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.

EII. Dalmasso et al. mostraron que el KPV suministrado en el agua de bebida (100µM) redujo el índice de actividad de la enfermedad, el acortamiento del colon, el daño histológico, la actividad de la mieloperoxidasa (MPO) y el ARNm de citocinas proinflamatorias tanto en el modelo de colitis química por DSS como en el modelo de hapteno por TNBS. Kannengiesser et al. (Inflamm Bowel Dis) reprodujeron la reducción de los infiltrados inflamatorios y de la MPO, así como una mejor recuperación del peso, en la colitis por DSS y en el modelo de transferencia de células T CD45RBhi de colitis crónica; el tripéptido confirió un beneficio pleno de supervivencia en ratones deficientes en MC1R durante la colitis letal por DSS, lo que refuerza una actividad independiente del receptor. Las limitaciones incluyen el uso de modelos químicos agudos o de transferencia adoptiva en lugar de enfermedad crónica espontánea, duraciones de tratamiento cortas y la dependencia de un conjunto reducido de medidas de resultado (peso, histología, MPO, citocinas seleccionadas). Estudios posteriores con nanopartículas funcionalizadas con ácido hialurónico o hidrogeles de alginato-quitosano demostraron una administración dirigida al colon, captación macrofágica y epitelial, y una cicatrización mucosa comparable o superior y una reducción de TNF-α a dosis de órdenes de magnitud inferiores a las del péptido libre (artículos de Laroui, Xiao y del grupo de Merlin, 2010–2017). Un modelo de tumorigénesis asociada a colitis (Viennois 2016) mostró una menor multiplicidad tumoral en ratones de tipo silvestre, pero no en ratones PepT1-knockout. Estos artículos de formulación destacan soluciones de ingeniería, pero no abordan la seguridad a largo plazo ni la traslación al ser humano. 4 5



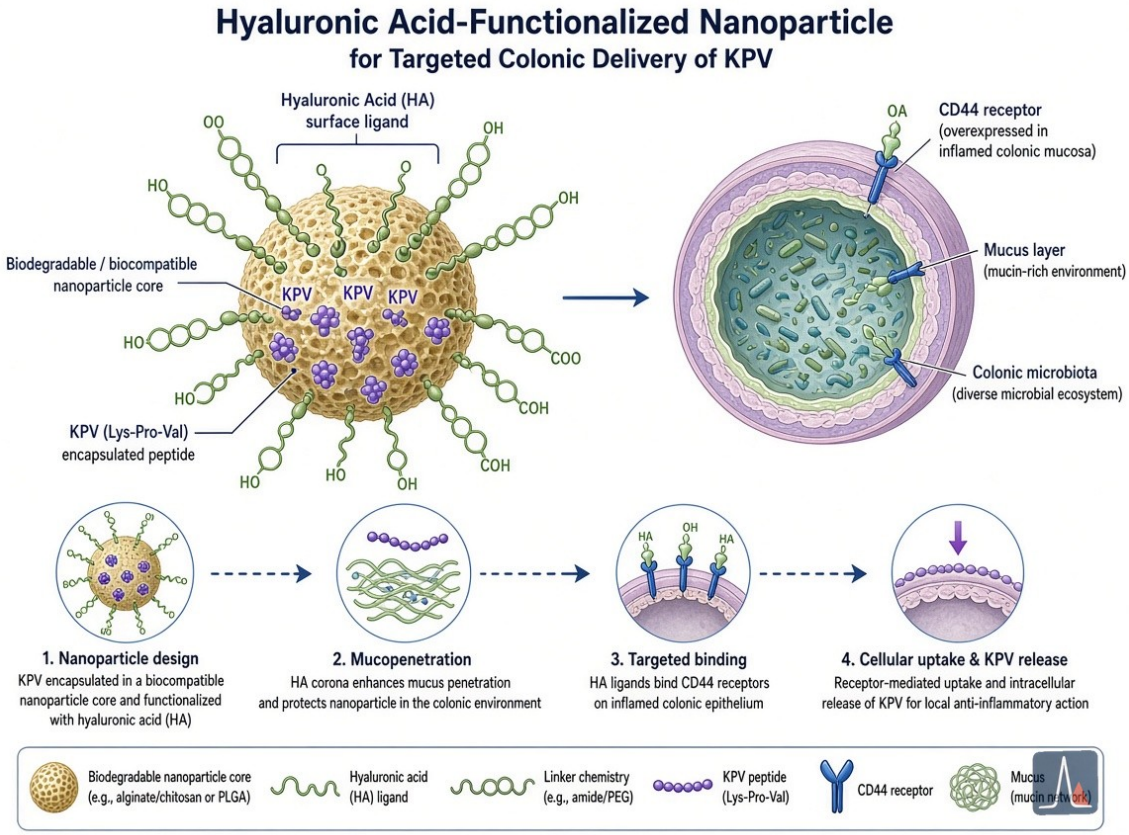
Representación esquemática de la señalización inflamatoria en un modelo murino de colitis.

Modelos preclínicos más amplios en peritonitis e inflamación

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.

dermatológica, respiratoria y metabólica (artículos en animales e in_vitro, 2003–2026)

KPV redujo la migración de PMN en la peritonitis inducida por IL-1β y conservó la actividad en ratones mutantes para MC1R (Getting 2003). Los modelos cutáneos (dermatitis de contacto, tumefacción auricular, queratinocitos HaCaT expuestos a PM10 y constructos cutáneos 3D) mostraron una reducción del engrosamiento epidérmico, de ROS, de IL-1β, de la activación de MAPK/NF-κB y de los marcadores de piroptosis (Sung ~2025). Los estudios en epitelio respiratorio confirmaron la inhibición de NF-κB y una menor producción de quimiocinas. Informes recientes de 2026 se extienden a la supresión del inflamasoma NLRP3 en macrófagos y a la formación de células espumosas, así como a la inhibición de la adipogénesis de 3T3-L1 y del aumento de peso, la expansión adiposa y la dislipidemia inducidos por una dieta rica en grasas mediante la modulación de ROS-AKT-mTORC1-PPARγ. Los modelos de cicatrización de heridas corneales en conejos sugirieron una aceleración de la reepitelización dependiente del óxido nítrico. Los estudios con hidrogel en mucositis oral en ratas notificaron una disminución de las citocinas locales. Estos estudios amplían el conjunto de variables de lectura, pero siguen siendo preclínicos, a menudo emplean concentraciones locales elevadas y carecen de una replicación independiente a gran escala fuera de los laboratorios principales. Entre las limitaciones figuran la dependencia variable de los receptores según el tipo celular, los periodos de observación breves y la ausencia de datos farmacocinéticos en especies no roedoras. 6



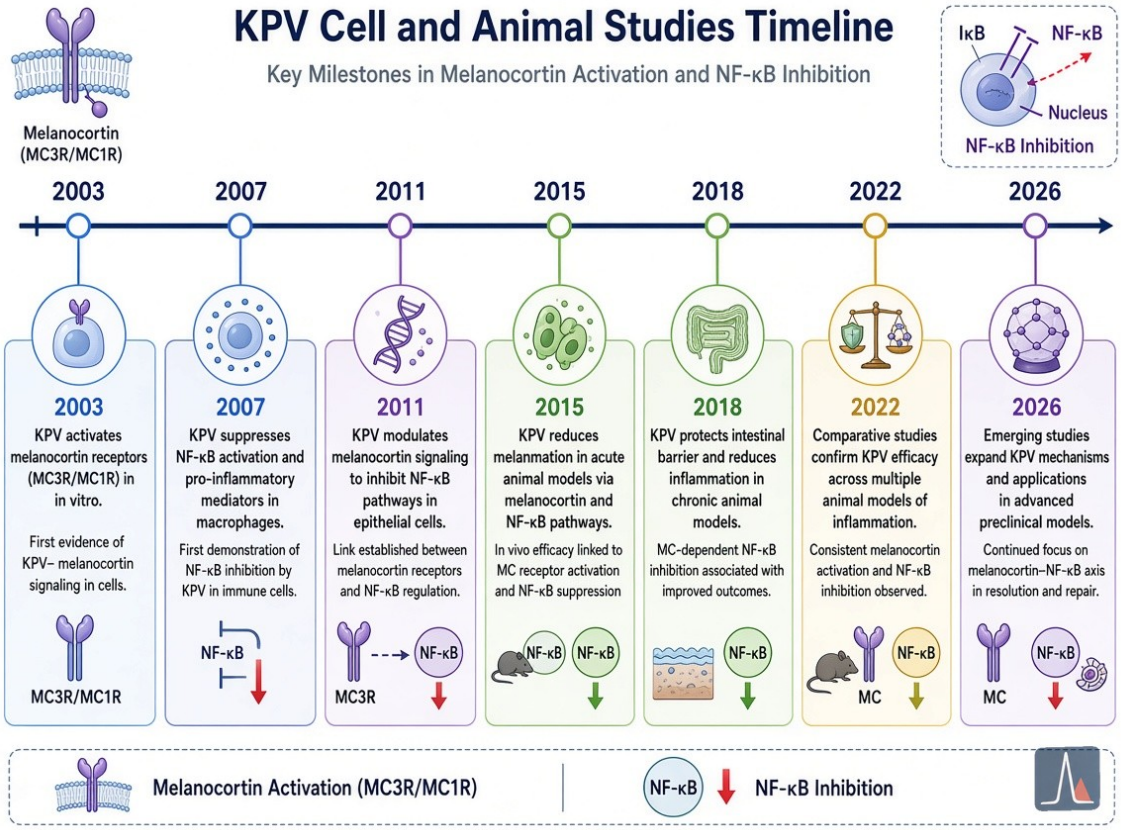
Esquema de un sistema de administración dirigida mediante nanopartículas de KPV al epitelio colónico.

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.

Revisiones recientes, sistemas de administración, contexto regulatorio y limitaciones recurrentes (artículos de revisión y de métodos, 2008–2026)

Brzoska et al. (2008, Endocrine Reviews) sintetizaron décadas de investigación sobre α-MSH y tripéptidos, y situaron a KPV (y al KdPT relacionado) como compuestos que conservan potentes efectos antiinflamatorios y protectores en modelos de fiebre, dermatitis, colitis, artritis, inflamación ocular y lesión orgánica, al tiempo que carecen de las acciones pigmentarias que limitan la α-MSH de longitud completa. Las revisiones posteriores (2015–2026) reiteran el eje NF-κB/PepT1, destacan los avances en nanopartículas e hidrogeles para la liberación específica en el colon y señalan un potencial en enfermedades inmunomediadas. Los artículos analíticos describen métodos de detección para contextos de investigación o de dopaje. Los documentos informativos de 2026 del FDA Pharmacy Compounding Advisory Committee observaron cero ensayos clínicos en humanos publicados, ningún estudio registrado en ClinicalTrials.gov y ningún dato de exposición humana ni de acontecimientos adversos en la bibliografía. Entre las limitaciones recurrentes citadas en las revisiones figuran la fuerte dependencia de modelos agudos de lesión en roedores, la escasa replicación independiente fuera de unos pocos grupos académicos (en particular el laboratorio Merlin para el trabajo sobre PepT1/intestino), una cartografía mecanística incompleta (mezcla de acciones intracelulares independientes del receptor y contribuciones de melanocortina dependientes del contexto), interrogantes sobre la biodisponibilidad oral y la estabilidad peptídica sin formulaciones avanzadas, la ausencia de toxicología a largo plazo o de estudios de rango de dosis en especies superiores y la falta total de datos fisiológicos o terapéuticos en humanos. En algunos experimentos tempranos de edema auricular aparecieron curvas dosis–respuesta en forma de campana.

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.



Cronología de los estudios preclínicos fundacionales de KPV.

Contexto de la evidencia y limitaciones recurrentes

La literatura preclínica indexada presenta un panorama coherente de KPV como un tripéptido compacto derivado de la melanocortina, capaz de atenuar la inflamación impulsada por NF-κB en modelos intestinales, cutáneos, respiratorios, peritoneales y metabólicos emergentes. Los efectos se notifican de forma reproducible a concentraciones nanomolares en cultivo celular y con exposiciones de low-mg/kg en roedores, a menudo mediante captación mediada por PepT1 y una señalización intracelular que puede operar con independencia de las vías clásicas de cAMP de MC1R/MC3R. Los sistemas de administración mediante nanopartículas e hidrogeles abordan posibles limitaciones de estabilidad y de direccionamiento y mejoran la eficacia en modelos de colitis. Estos hallazgos diferencian a KPV del enfoque de citoprotección gástrica de BPC-157, del perfil de restauración inmunitaria de los péptidos tímicos y de las acciones antimicrobianas y de doble función de la inmunidad innata de LL-37.

No obstante, las limitaciones recurrentes son sustanciales. Los datos nucleares sobre colitis y PepT1 se concentran en un reducido número de laboratorios relacionados. La mayoría de los estudios emplean modelos químicos agudos o de transferencia adoptiva, y no enfermedad crónica espontánea. No existen informes publicados de farmacocinética, seguridad, eficacia ni siquiera fisiológicos en seres humanos a fecha de 2026. Están ausentes la toxicología a largo plazo, los datos en especies no roedoras, las comparaciones directas con agentes autorizados y los métodos analíticos normalizados para matrices humanas. La heterogeneidad mecanística (contribuciones independientes del receptor frente a contribuciones melanocortínicas no

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.

canónicas) sigue sin resolverse por completo. Aunque las señales preclínicas resultan de interés para la investigación de laboratorio sobre la protección mucosa y la señalización inflamatoria, estos registros no establecen eficacia, dosificación, seguridad ni aplicación humana alguna. La traslación exigiría una replicación independiente a gran escala, una caracterización farmacocinética rigurosa y estudios controlados en seres humanos. Todo el material del catálogo permanece estrictamente destinado a la investigación de laboratorio.

Fuentes

- Dalmasso G et al. (2008). PepT1-mediated tripeptide KPV uptake reduces intestinal inflammation. *Gastroenterology*. PMID: 18061177. DOI: 10.1053/j.gastro.2007.11.020.
- Kannengiesser K et al. (2008). Melanocortin-derived tripeptide KPV has anti-inflammatory potential in murine models of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. PMID: 18092346. DOI: 10.1002/ibd.20334.
- Getting SJ et al. (2003). Dissection of the anti-inflammatory effect of the core and C-terminal (KPV) alpha-melanocyte-stimulating hormone peptides. *J Pharmacol Exp Ther*. PMID: 12750433. DOI: 10.1124/jpet.103.051623.
- Brzoska T et al. (2008). Alpha-melanocyte-stimulating hormone and related tripeptides: biochemistry, antiinflammatory and protective effects in vitro and in vivo. *Endocr Rev*. PMID: 18612139. DOI: 10.1210/er.2007-0027.
- Land SC (2012). Inhibition of cellular and systemic inflammation cues in human bronchial epithelial cells by melanocortin-related peptides. *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol*. PMC3403564.
- Xiao B et al. (2017). Orally Targeted Delivery of Tripeptide KPV via Hyaluronic Acid-Functionalized Nanoparticles Efficiently Alleviates Ulcerative Colitis. *Mol Ther*. PMID: 28143741. DOI: 10.1016/j.ymthe.2016.11.020.

Additional supporting cell, animal, formulation, and review papers (2004–2026) on keratinocytes, macrophages, adipogenesis, hydrogels, and regulatory summaries were consulted from PubMed and Europe PMC. All claims derive from these indexed primary or review sources. No claims without DOI/PMID/URL were included.

Toda la información y los productos tratados se destinan exclusivamente al uso en laboratorio y a la investigación. No destinados al 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.