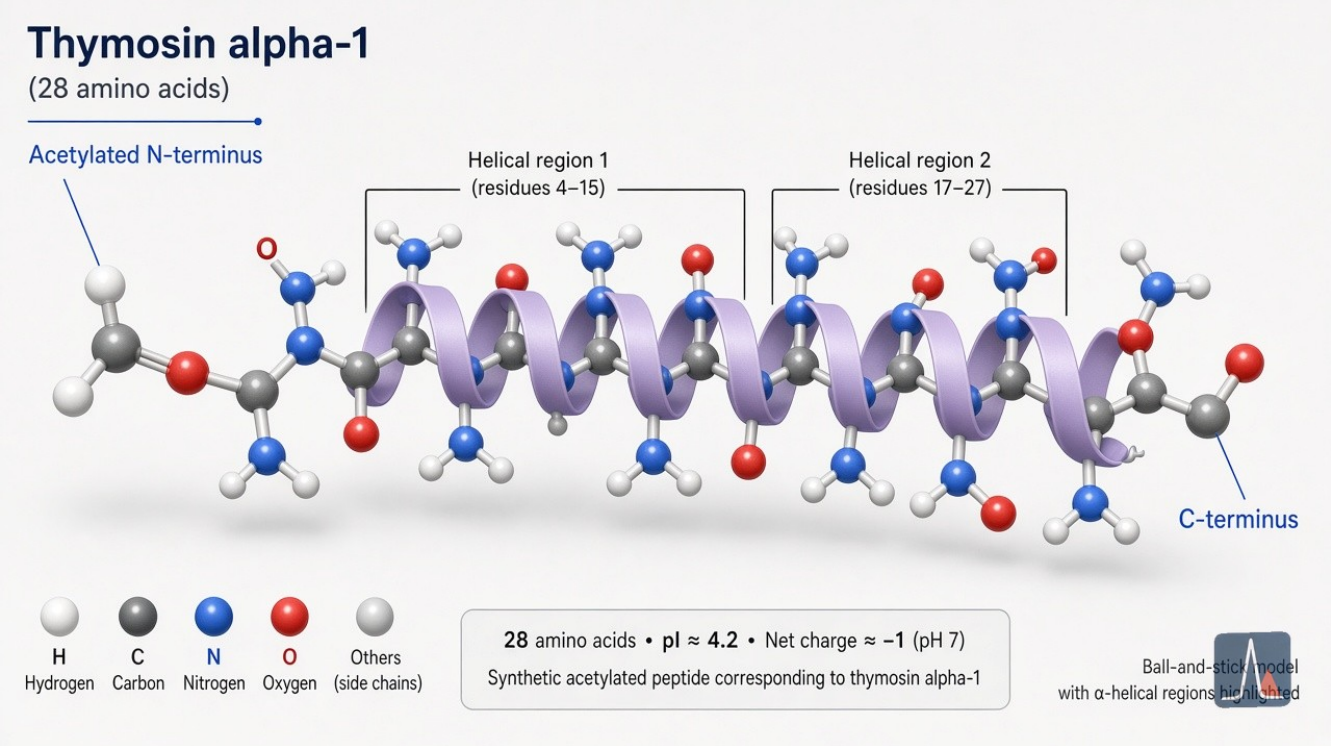
Relatos publicados sobre a timosina alfa-1

22 de outubro de 2026

Artigos indexados de células, animais e clínicos descrevem a timosina alfa-1 como um péptido tímico sintético estudado quanto a leituras de células imunitárias, e esses registos não estabelecem a utilização de frascos de investigação.



Relatos publicados sobre a timosina alfa-1

Artigos indexados de células, animais e clínicos descrevem a timosina alfa-1 como um péptido tímico sintético estudado quanto a leituras de células imunitárias, e esses registos não estabelecem a utilização de frascos de investigação. !Estrutura molecular da timosina alfa-1 Representação da estrutura química da timosina alfa-1.

Identidade química e contexto de catálogo

A timosina alfa-1 (Tα1, timalfasina) é o péptido sintético N-acetilado de 28 aminoácidos com a sequência Ac-Ser-Asp-Ala-Ala-Val-Asp-Thr-Ser-Ser-Glu-Ile-Thr-Thr-Lys-Asp-Leu-Lys-Glu-Lys-Lys-Glu-Val-Val-Glu-Glu-Ala-Glu-Asn-OH (massa molecular de aproximadamente 3,1 kDa). Corresponde ao fragmento N-terminal da protimosina α humana e foi originalmente isolada e sequenciada a partir da fração 5 da timosina bovina em 1977. No catálogo da Rierink é disponibilizada estritamente como material de investigação laboratorial para estudos de sinalização de recetores Toll-like, maturação de células dendríticas, alterações de subconjuntos de linfócitos T, perfis de citocinas e leituras relacionadas de células imunitárias em sistemas experimentais controlados. Thymosin Alpha-1 destina-se apenas a investigação laboratorial. Relatar um ensaio em humanos não constitui orientação para utilizar o material de investigação dessa forma.

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

Estudos mecanísticos fundamentais e in vitro de células imunitárias (artigos in_vitro e de método, 1977–2016)

Artigos de método iniciais estabeleceram a identidade do péptido e a sua capacidade de induzir marcadores de diferenciação de células T, como a formação de rosetas E e a inibição da desoxinucleotidiltransferase terminal em culturas de timócitos humanos (Goldstein et al., 1977, artigo de método). Trabalho in vitro subsequente, com células dendríticas derivadas de monócitos humanos e células mononucleares do sangue periférico, demonstrou que a timosina alfa-1 funciona como agonista dos TLR2 e TLR9, ativando vias dependentes de MyD88 que aumentam moléculas coestimuladoras (CD80, CD86), a expressão de MHC de classe II e a produção de IL-12 e interferões de tipo I, promovendo assim a polarização Th1 (Romani et al., 2004, estudo mecanístico in_vitro e em animais). Ensaios adicionais em cultura celular relataram aumento da expressão do recetor de IL-2 em linfócitos, aumento de marcadores de citotoxicidade de células natural killer (perforina, granzima B) e modulação da indoleamina-2,3-dioxigenase (IDO) que pode gerar células T reguladoras, ilustrando efeitos pleiotrópicos tanto nos braços efetores como reguladores da imunidade. Limitação: tratam-se de ensaios em células isoladas ou ex vivo que medem leituras moleculares específicas, mas não conseguem reproduzir a farmacocinética sistémica, a distribuição tecidular ou os microambientes específicos de doença presentes em organismos vivos. !Esquema da via de sinalização TLR Mecanismo de interação da timosina alfa-1 com recetores Toll-like de células dendríticas.

Modelos animais pré-clínicos de reconstituição imunitária, infeção e malignidade (artigos em animais, 1983–2025)

Em ratinhos imunossuprimidos tratados com ciclofosfamida ou irradiação, a administração de timosina alfa-1 preservou a atividade de células natural killer, reduziu metástases pulmonares de melanoma B16 e melhorou a sobrevivência após desafio com leucemia L1210 (Ishitsuka et al., 1983, modelo animal). Estudos subsequentes em roedores timectomizados ou idosos relataram reconstituição acelerada de populações de células T CD4+ e CD8+, maior eliminação de agentes patogénicos virais e fúngicos e sinergia com quimioterapia ou vírus oncolíticos em modelos de carcinoma pulmonar de Lewis e carcinoma hepatocelular, através da reversão da polarização de macrófagos associados a tumores do tipo M2 e do aumento da citotoxicidade CD8+. Modelos transgénicos e de infeção mais recentes examinaram efeitos sobre células CD8+ senescentes e o equilíbrio imunitário mediado pela indoleamina-2,3-dioxigenase. Cada relato mede leituras de células imunitárias ou sobrevivência em condições laboratoriais rigorosamente controladas. Limitação: a dosagem, o momento e as linhas de base imunitárias em roedores diferem acentuadamente da fisiopatologia humana; sinais positivos observados nestes modelos não se traduziram uniformemente em parâmetros clínicos robustos estatisticamente significativos em grandes ensaios aleatorizados em humanos. !Leitura imunitária por citometria de fluxo Leitura representativa de subconjuntos de células imunitárias de estudos in vitro.

Relatos de ensaios clínicos aleatorizados em hepatite, sépsis, pancreatite e oncologia (artigos clínicos e de meta-análise, 1998–2026)

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

Vários ensaios clínicos aleatorizados avaliaram a timosina alfa-1 (tipicamente 1,6 mg por via subcutânea duas vezes por semana) como adjuvante na hepatite B crónica. Um ensaio taiwanês em dupla ocultação de 1998 (n=98) relatou taxas mais elevadas de eliminação sustentada do ADN do VHB e de seroconversão do HBeAg aos 18 meses face a controlos não tratados; contudo, um estudo norte-americano contemporâneo controlado por placebo (n=97) encontrou apenas uma diferença numérica não significativa (14 % vs 4 % de resposta completa). Um ensaio aleatorizado de 2012 que adicionou timosina alfa-1 a peginterferão/ribavirina em não respondedores com hepatite C (n=552) não mostrou melhoria significativa da resposta virológica sustentada na análise por intenção de tratar (12,7 % vs 10,5 %). Uma revisão Cochrane de 2026 de dez ensaios aleatorizados (n=1 349) sobre hepatite B crónica classificou a certeza da evidência relativa a mortalidade, resultados virológicos e histológicos como baixa ou muito baixa devido ao risco de enviesamento, inconsistência e imprecisão.

Em cuidados intensivos, um estudo-piloto aleatorizado de 2013 (ETASS) sugeriu possível redução da mortalidade e melhoria da expressão de HLA-DR em monócitos na sépsis, mas o subsequente ensaio multicêntrico de fase 3, em dupla ocultação e controlado por placebo, TESTS (Wu et al., 2025, n=1 106 adultos que cumpriam os critérios sepsis-3) não encontrou diferença na mortalidade por todas as causas aos 28 dias (23,4 % vs 24,1 %; razão de risco 0,99, IC 95 % 0,77–1,27; P=0,82). Nenhum resultado secundário diferiu significativamente. Uma revisão sistemática e meta-análise de 2025 de cinco ensaios aleatorizados na pancreatite aguda grave (n=706) relatou aumentos estatisticamente significativos da percentagem de CD4+ e da razão CD4+/CD8+, redução das pontuações APACHE II e taxas mais baixas de infeções extrapancreáticas (em particular abdominais e da corrente sanguínea) com timosina alfa-1; a duração da hospitalização não foi significativamente encurtada. Limitação: muitos sinais positivos anteriores foram observados em estudos mais pequenos ou abertos; o maior e mais rigorosamente cego ensaio de sépsis foi inequivocamente negativo no seu parâmetro primário de sobrevivência.

Em oncologia, estudos aleatorizados de fase 2 no melanoma metastático (Maio et al., 2010, n=488) que combinaram timosina alfa-1 com dacarbazina e interferão mostraram melhorias numéricas na taxa de resposta e na sobrevivência mediana (9,4 vs 6,6 meses) que não atingiram significância estatística para a sobrevivência global. Estudos adjuvantes aleatorizados mais pequenos e com emparelhamento por propensão no carcinoma hepatocelular ressecado e no cancro do pulmão de não pequenas células relataram melhoria da sobrevivência livre de recidiva e da recuperação linfocitária durante quimiorradioterapia. Artigos de combinação de 2025–2026 com inibidores de pontos de controlo imunitário ou IL-15 descrevem aumento da citotoxicidade CD8+ e redução de populações de células T senescentes em amostras humanas ex vivo e em xenoenxertos de ratinho. Limitação: os dados de sobrevivência e de sobrevivência livre de progressão são frequentemente secundários ou confundidos por terapias padrão concomitantes; nenhum grande ensaio de fase 3 em monoterapia estabeleceu um benefício definitivo na sobrevivência global. !Curva de sobrevivência pré-clínica Exemplo de dados de sobrevivência de um modelo animal pré-clínico.

Revisões recentes, meta-análises e contexto da evidência (artigos de revisão, 2020–2026)

Uma revisão abrangente da literatura de 2020 (Dominari et al., World J Virol) resumiu a utilização

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

histórica da timosina alfa-1 na hepatite, sépsis e cancro, salientando a sua modulação pleiotrópica de células dendríticas, células T e células natural killer e a potencial relevância para infeções virais, incluindo SARS-CoV-2. Uma revisão narrativa de 2024 (Dinetz et al.) examinou mais de 30 ensaios que englobavam mais de 11 000 sujeitos humanos e concluiu que a timosina alfa-1 parecia bem tolerada, com melhorias consistentes de biomarcadores imunitários em contextos de COVID-19, autoimunes e oncológicos. Meta-análises de coortes de sépsis e pancreatite publicadas em 2025 notaram benefícios agregados em certos marcadores imunitários e nas taxas de infeção secundária, mas reconheceram heterogeneidade substancial (I^2 > 70 % em algumas análises) e perda de significância quando restringidas aos ensaios cegos de maior qualidade. Limitações recorrentes na literatura de revisão incluem enviesamento geográfico para coortes asiáticas em estudos iniciais positivos, momento variável dos parâmetros (respostas virológicas tardias na hepatite), utilização de biomarcadores substitutos em vez de resultados centrados no doente e discordância entre a promessa pré-clínica e os resultados de grandes ensaios aleatorizados contemporâneos. !Gráfico de floresta de meta-análise Representação resumida dos resultados de meta-análises clínicas.

Síntese da evidência e contexto de investigação

O registo científico indexado sobre a timosina alfa-1 é um dos mais extensos para qualquer péptido tímico, abrangendo trabalho fundamental de isolamento e sequenciação, caracterização in vitro detalhada da sinalização TLR2/9–MyD88–NF-κB/IRF em células dendríticas, reconstituição pré-clínica da competência imunitária em animais imunossuprimidos e portadores de tumores, e dezenas de ensaios clínicos aleatorizados que examinam leituras de células imunitárias (razões CD4+/CD8+, proliferação linfocitária, perfis de citocinas, HLA-DR de monócitos) em contextos de hepatite, sépsis, pancreatite, COVID-19 e adjuvância oncológica. As alterações de biomarcadores são frequentemente relatadas como favoráveis; contudo, a tradução para parâmetros clínicos robustos tem sido inconsistente. Grandes ensaios de fase 3, bem concebidos e em dupla ocultação, como o estudo TESTS de sépsis de 2025, foram neutros nos resultados primários de sobrevivência, enquanto sínteses Cochrane classificam a evidência na hepatite como de certeza baixa ou muito baixa. Meta-análises e estudos de combinação recentes continuam a explorar papéis adjuvantes, mas a heterogeneidade, o risco de enviesamento e os sinais apenas em subgrupos continuam a ser limitações comuns. Estes artigos caracterizam observações experimentais de um péptido sintético em modelos laboratoriais e de investigação clínica. Não fornecem base para extrapolar resultados para o manuseamento ou a utilização pretendida de material de investigação de catálogo fora de protocolos experimentais estritamente controlados in vitro ou em animais. Todos os materiais da Rierink Compounds são vendidos exclusivamente para investigação laboratorial.

Fontes

• Romani L, et al. Thymosin alpha 1 activates dendritic cells for antifungal Th1 resistance through toll-like receptor signaling. Blood. 2004. DOI: 10.1182/blood-2003-10-3743. PMID: 15075350.
• Wu J, et al. The efficacy and safety of thymosin α1 for sepsis (TESTS): multicentre, double blinded, randomised, placebo controlled, phase 3 trial. BMJ. 2025. DOI: 10.1136/bmj-2024-082583. PMID: 39814420.
• Dominari A, et al. Thymosin alpha 1: A comprehensive review of the literature. World J Virol.

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

2020. DOI: 10.5501/wjv.v9.i5.67. PMCID: PMC7747025. PMID: 33362999.
• Dinetz E, et al. Comprehensive Review of the Safety and Efficacy of Thymosin Alpha 1 in Human Clinical Trials. Altern Ther Health Med. 2024. PMID: 38308608.
• Meta-analysis on thymosin alpha 1 in severe acute pancreatitis. Front Immunol. 2025. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1571456. PMID: 40599771.
• Cochrane Database Syst Rev on thymosin α1 for chronic hepatitis B (2026 update). DOI: 10.1002/14651858.CD014610.pub2.
• Maio M, et al. Thymosin α1 in melanoma: from the clinical trial setting to daily practice. Ann N Y Acad Sci. 2012. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2012.06757.x. PMID: 23050811.
• Ishitsuka H, et al. Protective activity of thymosin alpha 1 against tumor progression in immunosuppressed mice. Adv Exp Med Biol. 1983. DOI: 10.1007/978-1-4757-1410-4_9.

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.