

Informe técnico

Información exclusiva para profesionales

Ingredientes activos por cápsula :

- Somin-On™ [Extracto seco de Ashwagandha (*Withania somnifera* (L.) Dunal, Raíz y hojas) (2% Sominona, 10% Withanólidos)]. 250 mg.
- Extracto de germen de trigo rico en espermidina (*Triticum aestivum* L., Germen) (**GLUTEN**) (0,2% Espermidina). 200 mg.
- Extracto seco de Huperzia (*Huperzia serrata* (Thunb.), Partes aéreas) (1% Huperizina A). 20 mg.
- Goma de acacia (*Acacia seyal* Delile). 40 mg.
- L-Leucina 40 mg.



Beneficios: Mejora la función cognitiva, la memoria y la concentración. Promueve la regeneración neuronal y la plasticidad sináptica. Reduce la neuroinflamación. Ejerce una protección neuronal. Protege a las neuronas contra el estrés oxidativo.

Presentación: Envase de 30 cápsulas vegetales.

Dosis Recomendada: Tomar 1 cápsula a media mañana o a media tarde o según criterio de un profesional.

Advertencias: Los complementos alimenticios no deben utilizarse como sustitutos de una dieta variada y equilibrada y un estilo de vida saludable. No superar la dosis expresamente recomendada. Mantener fuera del alcance de los niños más pequeños. Conservar en lugar fresco y seco.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a alguno de los componentes del preparado. Evitar en embarazo, lactancia y en niños menores de 12 años. Evitar en personas que tomen anticoagulantes. Evitar en personas celíacas.

Precauciones: Evitar en personas que tomen anticoagulantes. Evitar en personas celíacas.

Somin-On™: [Extracto Seco de Ashwagandha (*Withania somnifera* (L.) Dunal, Raíz y hojas) (2% Sominona, 10% Withanólidos)], es un glicowithanólido extraído de las raíces de la Ashwagandha mediante un proceso patentado que asegura la mayor eficacia en la mejora de la memoria y de la función cognitiva (Tohda C, et al., 2009, Joyashiki E, et al., 2011, Rai HP, et al., 2025).

La sominona, una aglicona del withanósido IV (saponina esteroidea), se identificó como un metabolito activo después de la administración oral de withanósido IV (Fig. 1) (Tohda C, et al., 2009, Joyashiki E, et al., 2011, Rai HP, et al., 2025). El withanósido IV es una saponina esteroidea conjugada con dos residuos de glucosa en la posición C3, y puede ser metabolizada en una sapogenina, sominona, por β -glucosidasas enterobacterianas (Tohda C, et al., 2009, Joyashiki E, et al., 2011, Rai HP, et al., 2025).

Informe técnico

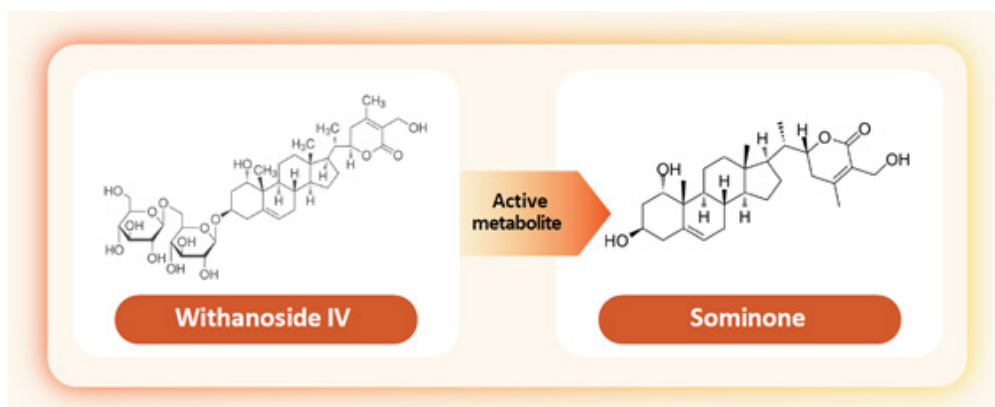


Figura 1. Sominona es el metabolito activo del withanósido IV.

La sominona (Somin-On™) ha demostrado efectos significativos en diversas funciones cognitivas (Tohda C, et al., 2009, Joyashiki E, et al., 2011, Rai HP, et al., 2025). Estudios recientes indican que mejora notablemente la memoria inmediata, la memoria de trabajo y la memoria general (Tohda C, et al., 2009, Joyashiki E, et al., 2011, Rai HP, et al., 2025). Asimismo, se observan mejoras en el procesamiento visoespacial, la atención sostenida y la velocidad de procesamiento de la información, contribuyendo así a un rendimiento cognitivo más ágil y eficiente. Además, induce la regeneración axonal, dendrítica y la reconstrucción sináptica (Tohda C, et al., 2009, Joyashiki E, et al., 2011, Rai HP, et al., 2025).

La eficacia de Somin-On™ para la función cognitiva se demostró en un estudio aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo publicado en The Journal of Psychopharmacology en 2025 (Rai HP, et al., 2025). Cuarenta adultos con deterioro cognitivo leve (DCL) fueron asignados para recibir 250 mg de Somin-On™ diariamente o un placebo durante 60 días, con evaluaciones cognitivas al inicio, a los 30 y a los 60 días (Rai HP, et al., 2025).

Los principales hallazgos fueron:

- Mejora en la memoria (MoCA): +14,8% (Fig. 2).
- Mejora en el estado mental general (MMSE): +19,2% (Fig. 3).
- Memoria inmediata: +31,7% (WMS-III) (Fig. 4).
- Memoria general: +14,66% (WMS-III) (Fig. 4).
- Memoria de trabajo: +18,46% (WMS-III) (Fig. 4).
- Funciones cognitivas (atención y velocidad de procesamiento) (WMS-III): +14,4% (Fig. 4).

Informe técnico

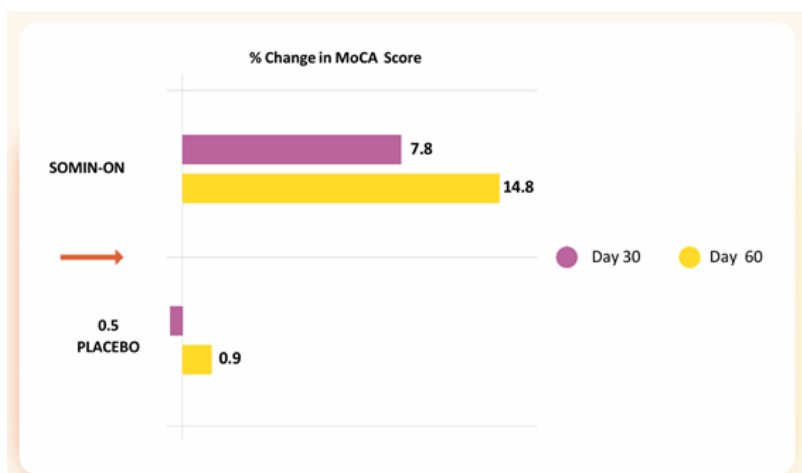


Figura 2. Somin-On™ mejora significativamente la memoria un 14,8% a los 2 meses de tratamiento (Rai HP, et al., 2025).

Figura 3. Somin-On™ mejora el estado mental (MMSE) en un 19,2% a los 2 meses de tratamiento (Rai HP, et al., 2025).

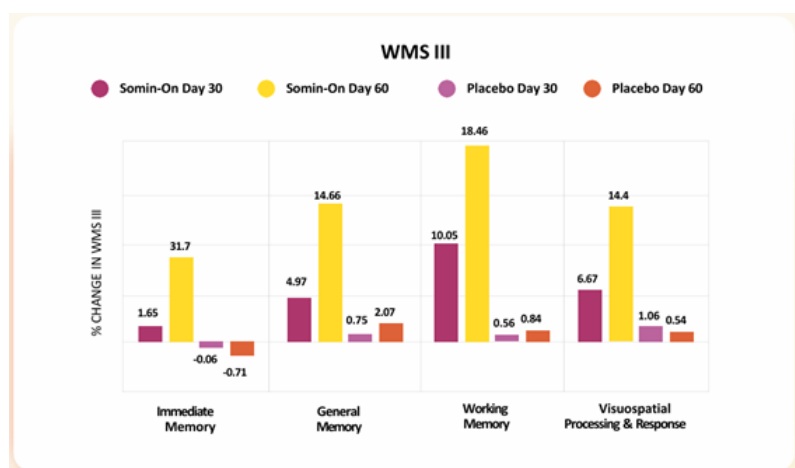
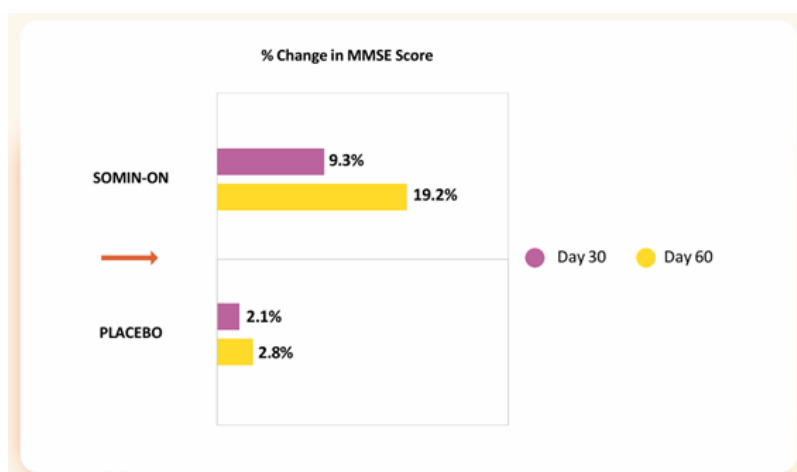


Figura 4. Somin-On™ es capaz de mejorar en 2 meses de tratamiento la memoria inmediata en un 31,7%, la memoria general un 14,66%, la memoria de trabajo un 18,46% y las funciones cognitivas como la atención y la velocidad de procesamiento en un 14,4% (Rai HP, et al., 2025).

Informe técnico

La Espermidina (*Triticum aestivum* L.) (0,2% Espermidina), es una poliamina natural extraída del germen de trigo que presenta potentes efectos neuroprotectores (Ghosh I, et al., 2020, Zou M, et al., 2025). La Espermidina es capaz de mejorar la función cognitiva, activar la autofagia neuronal, promover la mitofagia y disminuir la neuroinflamación (Ghosh I, et al., 2020, Zou M, et al., 2025).

La Espermidina, es un inductor de autofagia bien conocido que mantiene la homeostasis celular y neuronal (Ghosh I, et al., 2020, Zou M, et al., 2025). El desarrollo y la función cerebral saludable depende de la concentración cerebral de poliaminas. Las poliaminas interactúan con el sistema opioide, la señalización glutamatérgica y la neuroinflamación en los compartimentos neuronal y glial (Ghosh I, et al., 2020, Zou M, et al., 2025). Entre las poliaminas, la Espermidina se encuentra en mayor cantidad en el cerebro humano. Las fluctuaciones relacionadas con la edad en los niveles de Espermidina posiblemente contribuyan a las deficiencias en la red neuronal y la neurogénesis. La Espermidina administrada exógenamente ayuda en el tratamiento de enfermedades cerebrales (Ghosh I, et al., 2020, Zou M, et al., 2025).

La neurodegeneración relacionada con la edad se debe a la acumulación de residuos tóxicos, que pueden eliminarse mediante autofagia (Ghosh I, et al., 2020, Zou M, et al., 2025). Durante el envejecimiento, la autofagia en las neuronas mantiene la homeostasis neuronal y la inducción de la autofagia se contempla como una estrategia prometedora para restaurar el rendimiento cognitivo (Fig. 4) (Zou M, et al., 2025). En humanos que padecen trastorno depresivo mayor (TDM), se observó una mayor expresión de genes de autofagia en células mononucleares de la sangre (Ghosh I, et al., 2020, Zou M, et al., 2025). Además, la autofagia se ha vinculado a la patogénesis de la epilepsia (Ghosh I, et al., 2020, Zou M, et al., 2025).

Se especula que la disminución de la eficiencia autofágica durante el envejecimiento causa disfunción neuronal (Ghosh I, et al., 2020, Zou M, et al., 2025).

La Espermidina ejerce sus efectos a través de la (Zou M, et al., 2025):

Restauración de la memoria a través de la autofagia

- La autofagia es un proceso celular esencial para eliminar proteínas y orgánulos dañados.
- Su disfunción está asociada con el deterioro cognitivo relacionado con la edad.
- La Espermidina activa este proceso, contribuyendo a la restauración de la memoria.

Protección contra el daño mitocondrial

- La Espermidina preserva la salud mitocondrial manteniendo su masa, función y calidad proteica.
- Esto es crucial para el metabolismo neuronal y la prevención de enfermedades neurodegenerativas.

Mejora de la plasticidad sináptica

- La Espermidina previene deterioros sinápticos al modular receptores como NMDA y AMPA.
- Así, ayuda a mantener una señalización sináptica eficaz, lo que favorece el aprendizaje y la memoria.

Informe técnico

Estimulación de la neuritogénesis y migración neuronal

- Actúa sobre la expresión génica para promover la formación de nuevas neuritas (prolongaciones neuronales) y la migración de neuronas.
- La Espermidina ha demostrado favorecer la diferenciación y maduración neuronal.

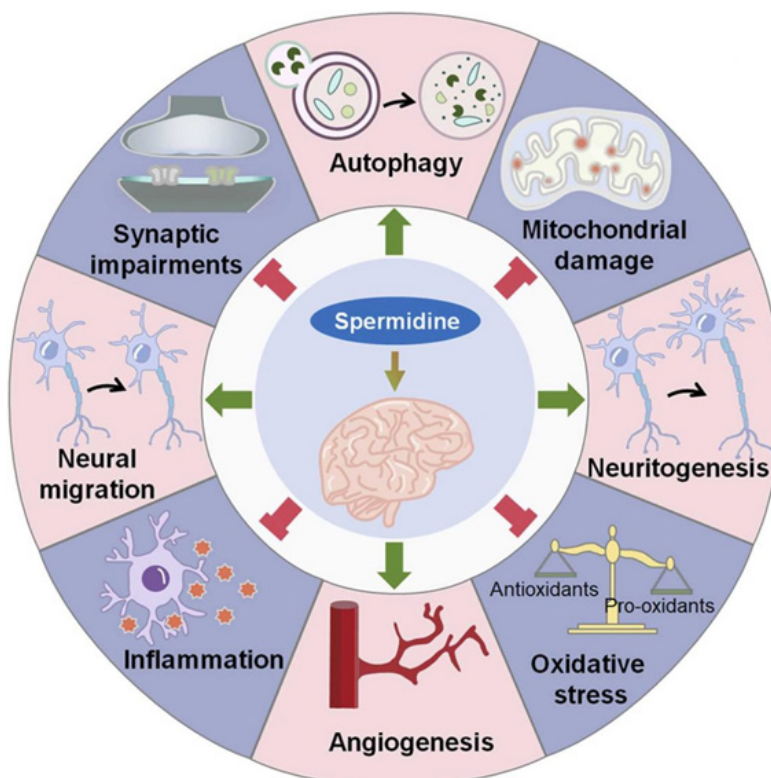


Figura 5. Efectos de la Espermidina en el cerebro (Zou M, et al., 2025).

La Espermidina actúa en diversos mecanismos moleculares y celulares en diversas enfermedades relacionadas con la edad. La Espermidina induce la autofagia, principal mecanismo antienviejecimiento (Yu-Qing Ni, et al., 2021). En primer lugar, la Espermidina desencadena la autofagia modulando la expresión de los genes Atg. En segundo lugar, regula el factor de transcripción eIF5A para promover la síntesis del factor de transcripción TFEB (Yu-Qing Ni, et al., 2021). En tercer lugar, la Espermidina inhibe EP300, lo que promueve directamente la acetilación de los genes Atg y estimula indirectamente la desacetilación de la tubulina debido a la inhibición de α TAT1. (Yu-Qing Ni, et al., 2021). Además, la Espermidina ejerce potentes funciones antiinflamatorias al suprimir múltiples citocinas inflamatorias, como ROS, NF- κ B, IL-1 β e IL-18 (Yu-Qing Ni, et al., 2021). Asimismo, participa en la regulación de la proliferación, diferenciación, senescencia, apoptosis y necrosis celular, promoviendo en última instancia el crecimiento celular e inhibiendo la muerte celular. Como agente antienviejecimiento, la Espermidina suprime la acetilación de histonas. Además, la Espermidina regula el metabolismo lipídico. Por un lado, promueve la diferenciación de preadipocitos en adipocitos maduros (Yu-Qing Ni, et al., 2021). Por otro lado, altera el perfil lipídico, modula la expresión de genes lipogénicos y reprime la acumulación de lípidos. También, la Espermidina puede retrasar el envejecimiento a través de vías de señalización específicas, como las vías de señalización SIRT1/PGC-1 α , insulina/IGF, AMPK-FOXO3a y CK2/MAPK (Fig. 6) (Yu-Qing Ni, et al., 2021).

Informe técnico

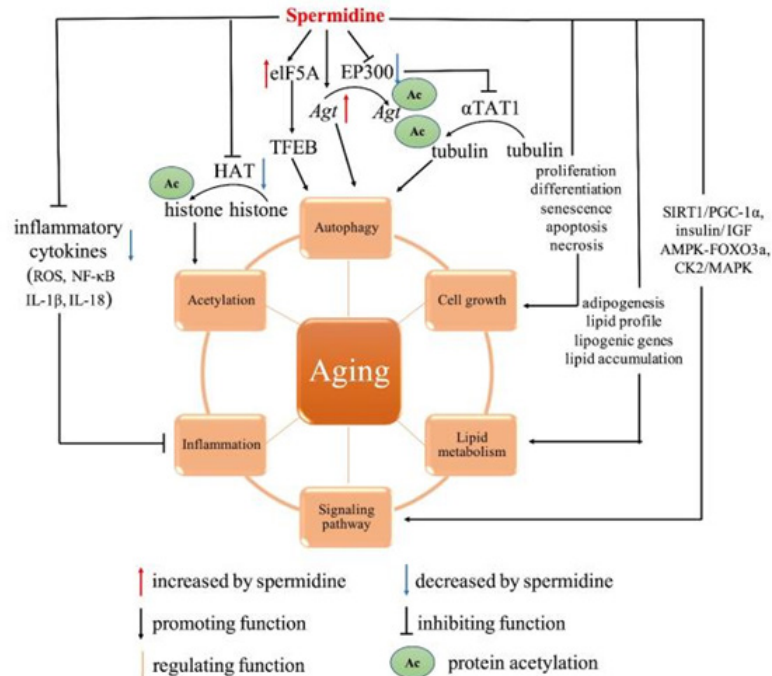


Figura 6. Mecanismos moleculares de la Espermidina en las enfermedades relacionados con el envejecimiento (Yu-Qing Ni, et al., 2021).

Diversas publicaciones en humanos han demostrado que mejora la función cognitiva, la memoria y disminuye la neuroinflamación (Pekar T, et al., 2021, Wirth M, et al., 2018).

Un ensayo clínico pudo demostrar que la Espermidina mejoró la función cognitiva en el 42% de las personas con demencia leve en 3 meses de tratamiento (Fig. 7) (Pekar T, et al., 2021).

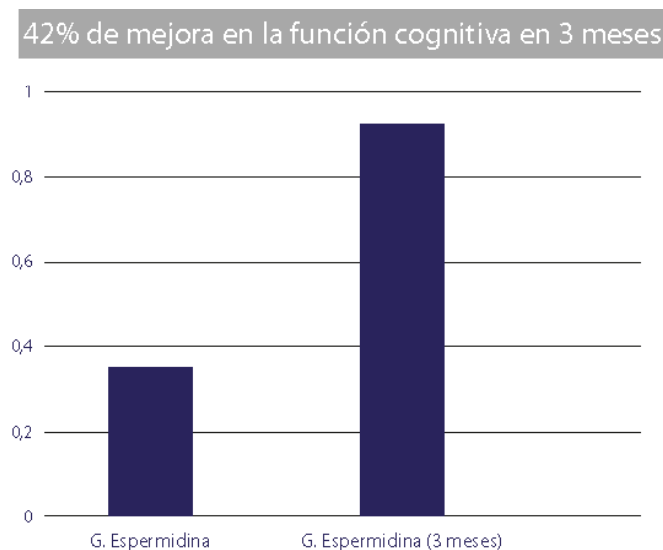


Figura 7. Espermidina mejora la función cognitiva en el 42% de las personas con demencia leve en 3 meses de tratamiento (Pekar T, et al., 2021).

Informe técnico

La Huperzina A (*Huperzia serrata* (Thunb.), Partes aéreas) (1% Huperzina A), es un alcaloide sesquiterpénico extraído del licopodio *Huperzia serrata* (Friedli MJ, et al., 2021). Los efectos de este alcaloide se han atribuido a su capacidad para inhibir la enzima colinérgica acetilcolinesterasa (AChE), actuando como un inhibidor de la acetilcolinesterasa (AChEI) (Friedli MJ, et al., 2021).

La Huperzina A (HupA) presenta una compleja matriz de componentes estructurales: una estructura tricíclica compacta con un esqueleto biciclo [3.1.1] fusionado con un anillo de α -piridona, una fracción de etilideno exocíclica y un puente de 3 carbonos con un grupo $-NH_2$. Esta compleja y única estructura molecular explica las interesantes funciones biológicas y la alta estabilidad de HupA, además de que resulta en la presentación del campo electrostático correcto para la unión a AChE (Fig. 8) (Friedli MJ, et al., 2021).

La enzima AChE cataliza la hidrólisis del neurotransmisor acetilcolina en colina y ácido acético, regulando el retorno de las neuronas colinérgicas a un estado de reposo (Friedli MJ, et al., 2021). Se sabe que la mayor parte de la actividad cortical de AChE presente en el cerebro de pacientes con Alzheimer está predominantemente asociada con el núcleo amiloide de las placas seniles. El tetrámero globular (G4) de AChE presente en el sistema nervioso central (SNC), forma un complejo tóxico estable con el péptido amiloide- β ($A\beta$) durante su ensamblaje en filamentos $A\beta$ y aumenta la agregación y neurotoxicidad de las fibrillas amiloides (Friedli MJ, et al., 2021, Homkajorn B, et al., 2025).

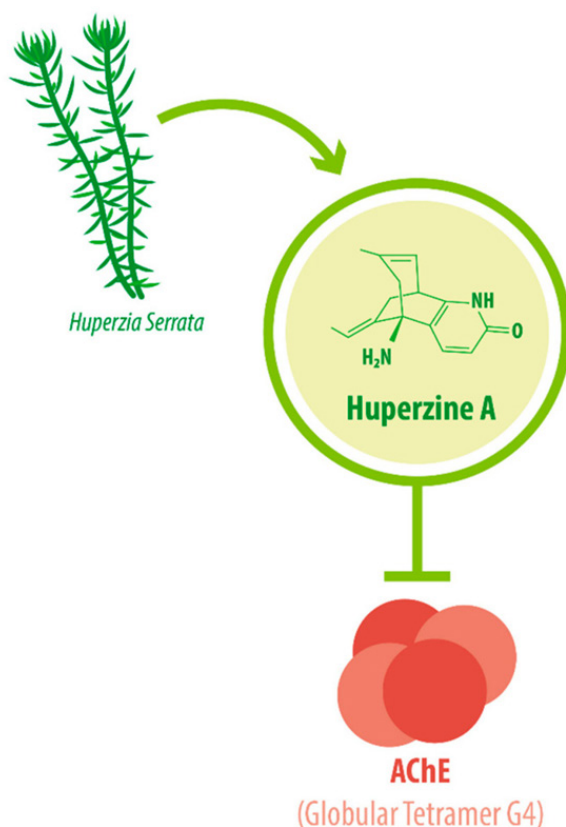


Figura 8. La Huperzina A es un inhibidor de la enzima acetilcolinesterasa (Friedli MJ, et al., 2021).

Informe técnico

Principales efectos y mecanismos en condiciones patológicas en el SNC de la Huperzina A (Friedli MJ, et al., 2021).

• Alzhéimer y demencia

- HupA mejora la memoria y la función cognitiva al aumentar la acetilcolina en sinapsis deterioradas.

- Posee efectos antioxidantes y antiapoptóticos que protegen las neuronas del daño oxidativo y la muerte celular.

• Daño neuronal inducido por isquemia

- HupA reduce la excitotoxicidad glutamatérgica, mejora la viabilidad neuronal y disminuye el volumen de infarto cerebral en modelos animales de accidente cerebrovascular.

- Modula la entrada de calcio intracelular y reduce el estrés oxidativo.

• Neuroinflamación

- Inhibe la activación de la microglía proinflamatoria y la liberación de citoquinas como TNF- α e IL-1 β , ayudando a controlar la inflamación en el SNC.

• Modulación mitocondrial y reducción de estrés oxidativo

- Protege la integridad mitocondrial, mejora la producción de ATP y disminuye la generación de radicales libres, promoviendo la homeostasis celular.

• Plasticidad sináptica y neurogénesis

- Estimula factores neurotróficos (como BDNF) y mejora la plasticidad sináptica, favoreciendo la recuperación funcional en trastornos neurodegenerativos y lesiones.

Además de sus efectos protectores contra los déficits colinérgicos, la toxicidad amiloide y la disfunción de tau, la Huperzina A regula una amplia gama de mecanismos no colinérgicos para proporcionar neuroprotección (Shukla M, et al., 2022): (1) La Huperzina A posiblemente promueve la neurogénesis al potenciar factores neurotróficos como el factor de crecimiento nervioso (NGF)/ factor de necrosis tumoral (BDNF), junto con los niveles de β -catenina y sAPP α . (2) Al aumentar las enzimas antioxidantes como la CAT, la GSH-PX y la SOD, la Huperzina A previene el daño oxidativo y reduce la formación de ROS (Shukla M, et al., 2022). (3) Al aumentar los niveles de ATP y reducir la enzima mitocondrial ABAD, mantiene la homeostasis mitocondrial. (4) Además, al actuar sobre el receptor NMDAR, la Huperzina A regula la entrada de Ca y previene la toxicidad asociada al glutamato que afecta a la vía PI3K β /Akt/mTOR. (5) La Hup A previene la neuroinflamación al regular la vía NF κ B y la expresión de NLRP3, reduciendo posteriormente los marcadores proinflamatorios TNF- α e IL-1 β . (6) La Hup A también previene los mecanismos apoptóticos al disminuir la activación de caspasas y los niveles de Bax y p53, con un aumento significativo de la expresión de Bcl2. En general, con el potencial de ser un potente agente nootrópico, la Hup A mejora las funciones cognitivas, potencia las habilidades de aprendizaje y memoria, y proporciona neuroprotección contra los mecanismos patológicos en el Alzheimer (Fig. 9) (Shukla M, et al., 2022).

Informe técnico

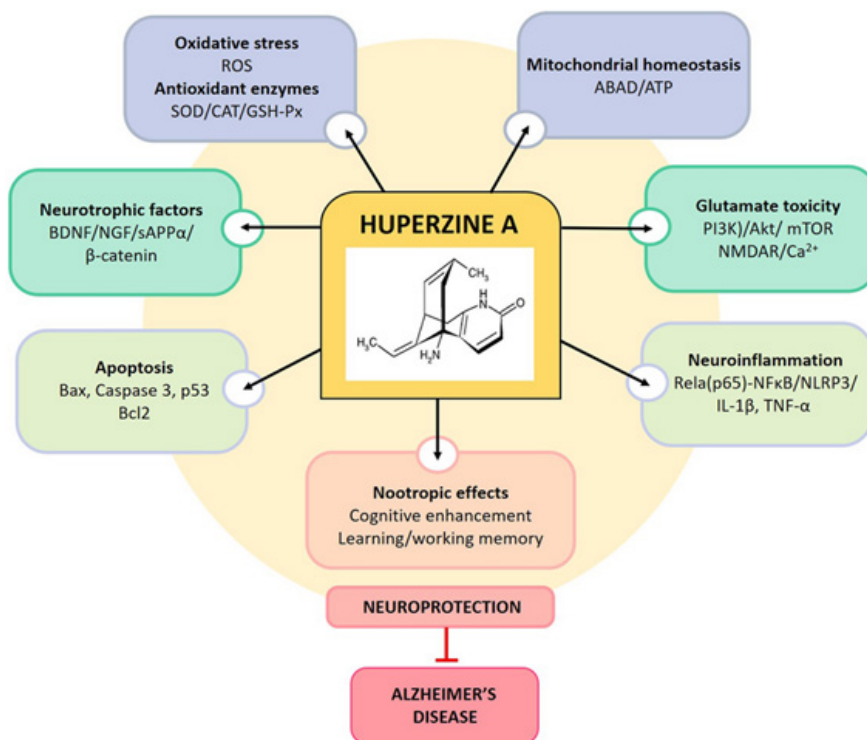


Figura 9. Mecanismos de acción de la Huperzina A en la patogénesis del Alzheimer (Shukla M, et al., 2022).

Gran cantidad de publicaciones científicas han demostrado la eficacia de la Huperzina A en los trastornos cognitivos y en la neurodegeneración (Huang P, et al., 2019, Gul A, et al., 2019, Wang BS, et al., 2009).

Un estudio clínico aleatorizado pudo demostrar que la Huperzina A produjo mejoras medibles en 2 meses en la memoria, función cognitiva y factores conductuales en el 58 % de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (Fig. 10) (Gul A, et al., 2019).

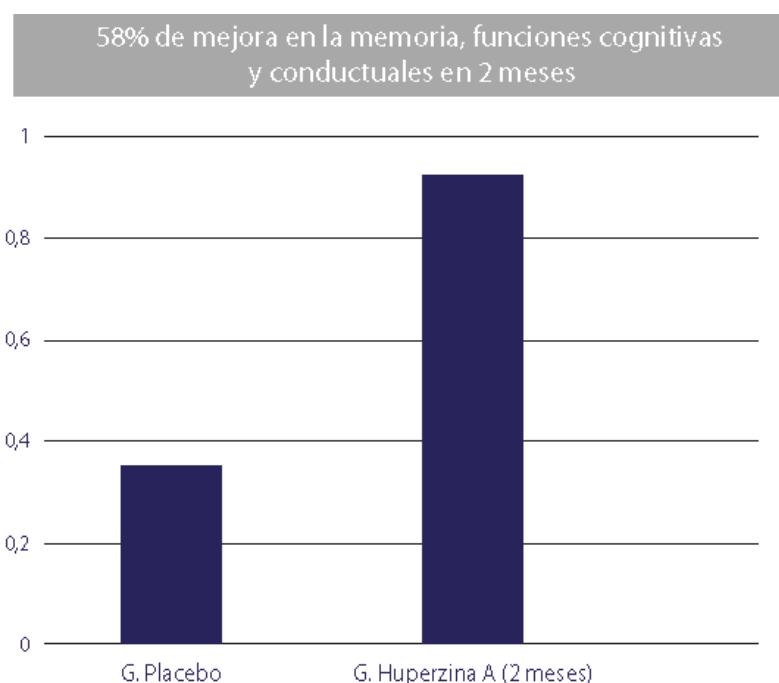


Figura 10. Huperzina A mejora en 2 meses la memoria, la función cognitiva y los factores conductuales en el 58 % de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (Gul A, et al., 2019).

Informe técnico

Bibliografía

- Tohda C, et al. Sominone enhances neurite outgrowth and spatial memory mediated by the neurotrophic factor receptor, RET. Br J Pharmacol. 2009 Aug;157(8):1427-40.
- Joyashiki E, et al. Sominone improves memory impairments and increases axonal density in Alzheimer's disease model mice, 5XFAD. Int J Neurosci. 2011 Apr;121(4):181-90.
- Rai HP, et al. Effect of ashwagandha (Withania somnifera) extract with Sominone (Somin-On™) to improve memory in adults with mild cognitive impairment: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Psychopharmacol. 2025 Apr;39(4):350-363.
- Ghosh I, et al. Spermidine, an autophagy inducer, as a therapeutic strategy in neurological disorders. Neuropeptides. 2020 Oct;83:102083.
- Zou M, et al. The memory- and cognition-facilitating effects of spermidine in aging and aging-related disorders. Ageing Res Rev. 2025 Jul;109:102787.
- Yu-Qing Ni, et al. New Insights into the Roles and Mechanisms of Spermidine in Aging and Age-Related Diseases. Aging and disease. 2021, 12(8): 1948-1963.
- Pekar T, et al. The positive effect of spermidine in older adults suffering from dementia: First results of a 3-month trial. Wien Klin Wochenschr. 2021 May;133(9-10):484-491.
- Wirth M, et al. The effect of spermidine on memory performance in older adults at risk for dementia: A randomized controlled trial. Cortex. 2018 Dec;109:181-188.
- Friedli MJ, et al. Huperzine A and Its Neuroprotective Molecular Signaling in Alzheimer's Disease. Molecules. 2021 Oct 29;26(21):6531.
- Homkajorn B, et al. Synthesis, Biological Evaluation, Molecular Docking, and In Silico ADME Predictions of Huperzine: A Derivative for the Novel Protective Application Against Neurodegenerations. Chem Asian J. 2025 Jun;20(12):e202401950.
- Shukla M, et al. A Synopsis of Multitarget Potential Therapeutic Effects of Huperzine A in Diverse Pathologies-Emphasis on Alzheimer's Disease Pathogenesis. Neurochem Res. 2022 May;47(5):1166-1182.
- Huang P, et al. [Efficacy and safety of huperzine A in treating patients with mild cognitive impairment: a systematic review and Meta-analysis]. Zhongguo Zhong Yao Za Zhi. 2019 Feb;44(3):582-588. Chinese.
- Gul A, et al. Huperzine-A response to cognitive impairment and task switching deficits in patients with Alzheimer's disease. J Chin Med Assoc. 2019 Jan;82(1):40-43.
- Wang BS, et al. Efficacy and safety of natural acetylcholinesterase inhibitor huperzine A in the treatment of Alzheimer's disease: an updated meta-analysis. J Neural Transm (Vienna). 2009 Apr;116(4):457-65.

Información exclusiva para profesionales



COMERCIAL NATURAL DERECHO, S.L.
C/ Lanzarote, 20; Nave 9 28703 – S. S. Reyes (Madrid)
Tlf: (34) 91 654 68 78 / (34) 91 651 80 05
www.suplementoszeus.com
[e-mail: informacion@suplementoszeus.com](mailto:informacion@suplementoszeus.com)