

Péptidos Barcelona  · referencia educativa

Atlas de péptidos · marco research (RU0)

Atlas de péptidos

Qué es cada péptido, cómo se clasifica, qué se investiga y cómo se verifica. Categoría por categoría, con la evidencia en su contexto. Información, no venta.

Edición 2026 · Revisión científica: Equipo editorial

uso exclusivo en investigación

Qué es este atlas

Una referencia educativa de los péptidos más documentados, organizada por categoría de efecto. No es un catálogo de venta ni una guía de uso: es un mapa para entender qué es cada molécula y qué dice la investigación, leído con criterio.

Cada categoría reúne los péptidos que comparten un área de interés, explica la biología detrás y presenta una ficha por molécula: qué es, cómo se clasifica, su mecanismo propuesto, para qué se investiga, en qué estado está esa evidencia y cómo se verifica su calidad. Todo con sus fuentes.

El criterio que recorre el atlas es el mismo de principio a fin. La mayoría de estos péptidos son de **uso exclusivo en investigación**: la evidencia suele ser preclínica y muchos no están aprobados para uso humano. Lo decimos en cada caso, sin alarmismo y sin exagerar lo contrario.

Importante Marco research (RUO). Este documento es educativo, no vende productos, no recomienda usos ni dosis, y no sustituye el consejo de un profesional sanitario. "Se investiga en el contexto de..." no significa "sirve para...".

Índice

Parte I · Fundamentos

- 01 **Qué es un péptido**
- 02 **Cómo funcionan: la señal y el receptor**
- 03 **Péptidos de investigación y el marco RUO**
- 04 **Identidad, pureza y verificación**
- 05 **Cómo leer este atlas**

Parte II · El catálogo por categoría

- 06 **GLP-1 y control metabólico**
- 07 **Recuperación y reparación tisular**
- 08 **Piel y anti-edad**
- 09 **Hormona de crecimiento (secretagogos)**
- 10 **Libido y función sexual**
- 11 **Bronceado y melanocortina**
- 12 **Metabólico y mitocondrial**
- 13 **Longevidad**
- 14 **Antioxidante**
- 15 **Cognitivo y nootrópico**
- 16 **Antiinflamatorio**
- 17 **Inmune**
- 18 **Hormonal**

Parte III · Para llevar

19 **Cómo verificar cualquier péptido**

20 **Metodología y fuentes**

Parte I

Fundamentos

Antes del catálogo, lo esencial: qué es un péptido, cómo actúa, qué significa "research use only" y cómo se comprueba que una molécula es lo que dice ser.

Qué es un péptido

Un péptido es una cadena corta de aminoácidos, las mismas piezas con las que el cuerpo arma las proteínas. La diferencia es de tamaño y de función.

Los aminoácidos se enlazan uno tras otro mediante un enlace peptídico y forman una cadena. Cuando esa cadena es corta hablamos de péptido; cuando es larga y se pliega en una estructura tridimensional compleja, de proteína. La frontera es convencional y suele ubicarse alrededor de los cincuenta aminoácidos. La insulina, por ejemplo, está en ese límite: una molécula pequeña con un trabajo muy preciso.

Mensajeros, no materiales

Muchos péptidos no construyen tejido: lo coordinan. Funcionan como mensajeros químicos que se acoplan a un receptor específico y disparan una señal concreta, como una llave que abre una sola cerradura. Esa especificidad es la razón por la que un péptido puede tener un efecto definido y, al mismo tiempo, la razón por la que su secuencia exacta importa tanto.

Péptido y proteína: la misma química, distinta escala

Rasgo	Péptido	Proteína
Longitud	Cadena corta (hasta ~50 aa)	Cadena larga, cientos de aa
Estructura	Simple, poco plegada	Plegada en 3D, compleja
Papel típico	Señal, mensajero	Estructura, enzima, transporte

Naturales y sintéticos

Muchos péptidos existen en el cuerpo de forma natural: la oxitocina, el glucagón o el propio GLP-1. Otros se sintetizan en laboratorio, ya sea copiando una secuencia natural o diseñando una nueva con propiedades buscadas, como mayor estabilidad. La mayoría de las moléculas de este atlas son sintéticas y se estudian en ese marco.

Cómo funcionan: la señal y el receptor

Un péptido señalizador actúa uniéndose a un receptor. Entender esa relación explica casi todo lo demás: por qué son específicos, por qué la pureza importa y por qué un cambio mínimo lo cambia todo.

El receptor es una proteína, normalmente en la superficie de la célula, con una forma que reconoce a un ligando concreto. Cuando el péptido encaja, el receptor cambia de conformación y desencadena una cascada de señales dentro de la célula. Según el caso, el péptido puede activar el receptor (agonista) o bloquearlo (antagonista).

■ Agonista

activa

Se une al receptor y lo enciende, imitando o reforzando la señal natural. La mayoría de los péptidos de interés terapéutico son agonistas de algún receptor.

■ Antagonista

bloquea

Se une al receptor y lo ocupa sin activarlo, impidiendo que la señal natural lo haga. Sirve para frenar una vía en lugar de estimularla.

Por qué la secuencia exacta es todo

Como el reconocimiento depende de la forma, el orden preciso de los aminoácidos define la identidad de la molécula y su efecto. Una secuencia equivocada, una impureza o un fragmento mal sintetizado puede no encajar en el receptor, encajar en otro o comportarse de forma impredecible. Por eso la primera pregunta ante cualquier péptido no es qué hace, sino si de verdad es lo que dice ser. Ese es el puente hacia la verificación.

Péptidos de investigación y el marco RUO

"Research use only" no es una etiqueta decorativa. Define qué son legalmente estas moléculas y cómo hay que leer todo lo que se dice sobre ellas.

Un péptido de investigación (RUO, por *research use only*) es un compuesto destinado a estudio en laboratorio, no aprobado como medicamento para uso humano. Eso significa que no ha pasado el proceso completo de evaluación de eficacia y seguridad que exige una agencia reguladora antes de autorizar un fármaco. La distinción es enorme.

Dos categorías que conviene no confundir

	Fármaco aprobado	Péptido de investigación (RUO)
Evaluación regulatoria	Completa (EMA, FDA...)	No aprobado para uso humano
Evidencia	Ensayos clínicos publicados	A menudo preclínica o limitada
Uso previsto	Tratamiento, con receta	Estudio en investigación

En el catálogo verás que algunas moléculas, como la semaglutida, sí son principios activos de fármacos aprobados, mientras que la mayoría se mantiene en el terreno de la investigación. Lo señalamos en cada ficha con el estado regulatorio, porque cambia por completo cómo debe leerse la información.

Cómo leerlo

Cuando el atlas dice que un péptido "se investiga en el contexto de" algo, describe una línea de estudio, no una promesa de resultado. La evidencia preclínica es un punto de partida, no una conclusión sobre personas.

Y una constante: nada de esto es consejo médico. Cualquier decisión sobre la salud corresponde a un profesional sanitario que pueda valorar el caso concreto.

Identidad, pureza y verificación

Antes de hablar de mecanismos, hay una pregunta previa: ¿la molécula es realmente la que dice ser, y está limpia? Eso lo responde el certificado de análisis.

El certificado de análisis (COA, por *Certificate of Analysis*) es el informe de laboratorio que prueba la identidad y la pureza de un lote. Responde a dos preguntas distintas con dos técnicas distintas.

■ Identidad

LC-MS

La espectrometría de masas mide la masa molecular de la muestra y la compara con la masa teórica del péptido declarado. Confirma que lo de adentro es lo que dice la etiqueta.

■ Pureza

HPLC

La cromatografía líquida separa los componentes y mide qué proporción es el péptido frente a las impurezas. El estándar aceptado para investigación es $\geq 98\%$.

A lo largo del atlas, cada ficha incluye la pureza real del lote de referencia del cliente, medida por HPLC. Son valores altos y consistentes (en general por encima del 99%), lo que da una base sólida sobre la que leer el resto. El estándar de verificación, en cinco pasos, es el mismo para cualquier molécula:

1 Lote

El COA corresponde al lote exacto que vas a recibir.

2 Identidad

La masa por LC-MS coincide con el peso molecular declarado.

3 Pureza

HPLC $\geq 98\%$, respaldado por un cromatograma con un pico principal limpio.

4 Laboratorio

Emitido por un laboratorio independiente, identificable y verificable.

5 Criterio clínico

La calidad se verifica; el uso, la dosis y el seguimiento corresponden a un médico.

Nota Hay una guía dedicada solo a leer un COA paso a paso y a detectar falsificaciones. Este atlas asume ese estándar y se concentra en el qué es cada péptido.

Cómo leer este atlas

Cada capítulo del catálogo sigue la misma estructura, para que puedas comparar categorías y moléculas con el mismo criterio.

Un capítulo de categoría abre con el **área de efecto**: qué tienen en común esos péptidos y la biología que los une. Luego viene una **ficha por péptido** con estos campos:

- **Clase.** A qué familia química o funcional pertenece.
- **Mecanismo propuesto.** Cómo se cree que actúa, según la investigación disponible.
- **Se investiga en el contexto de.** Las líneas de estudio, sin afirmar que sean efectos probados en personas.
- **Nivel de evidencia.** Desde preclínico hasta clínico o aprobado.
- **Estado regulatorio.** Si es un fármaco aprobado o un compuesto de investigación (RUO).
- **Pureza y lote.** El dato real de calidad del lote de referencia.

Los dos campos que más importan

El **nivel de evidencia** y el **estado regulatorio** son la brújula. Leelos primero: te dicen cuánto peso tiene lo que viene después y en qué terreno legal estás parado.

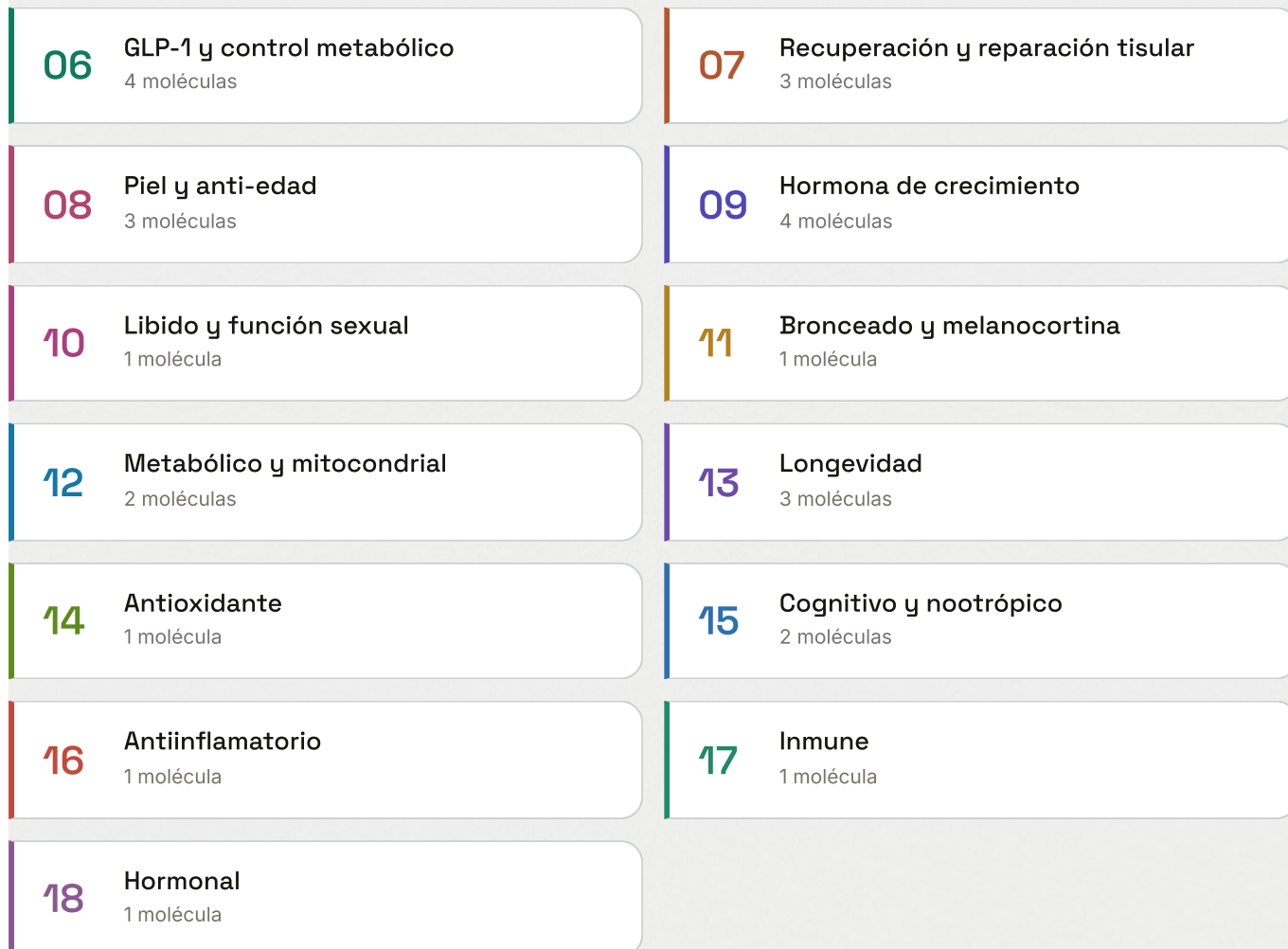
Parte II

El catálogo por categoría

Trece categorías de efecto, del control metabólico a la inmunidad. Cada una con su biología, sus moléculas y el estado real de la evidencia.

Las 13 categorías

Una vista de conjunto antes del detalle. La barra a la derecha marca el nivel de evidencia más alto de la categoría, de preclínico a aprobado.



●●●● Nivel de evidencia: preclínico · clínico temprano · clínico amplio · aprobado.

GLP-1 y control metabólico

Péptidos que actúan sobre el eje de las hormonas incretinas y de la saciedad (GLP-1, GIP, glucagón y amilina): los receptores con los que el cuerpo coordina la insulina, el vaciamiento gástrico y el hambre.

Cuando comemos, el intestino y el páncreas liberan hormonas incretinas como el GLP-1 y el GIP, junto con la amilina. En conjunto modulan la liberación de insulina de forma dependiente de glucosa, frenan el vaciamiento gástrico y comunican al cerebro la sensación de plenitud. Los péptidos de esta clase son análogos sintéticos diseñados para activar esos mismos receptores con una vida media prolongada, en general por acilación con un ácido graso que los une a la albúmina y los protege de la degradación.

La categoría va de menor a mayor complejidad. La semaglutida es un agonista selectivo de GLP-1 y la más establecida, aprobada por FDA y EMA. La tirzepatida suma un segundo blanco, el receptor de GIP, y también está aprobada. La retatrutida es un agonista triple (GLP-1, GIP y glucagón), aún en fase 3 y sin aprobación. La cagrilintida pertenece a otra vía: es un análogo de amilina de acción prolongada, estudiado sobre todo junto a la semaglutida (CagriSema). Un rasgo de clase: los efectos adversos más frecuentes son gastrointestinales, sobre todo al subir la dosis.

Las moléculas de la categoría

Péptido	Clase	Evidencia	Estado	Pureza
Semaglutida	Agonista GLP-1	●●●● Fase 3	Aprobada	—
Tirzepatida	GLP-1 / GIP	●●●● Fase 3	Aprobada	99,78%
Retatrutida	Triple GLP-1/GIP/glucagón	●●●● Fase 3	RUO	99,91%
Cagrilintida	Análogo de amilina	●●●● Fase 2-3	RUO	—

■ Semaglutida Ozempic · Wegovy · Rybelsus

Agonista selectivo de GLP-1

Análogo sintético del GLP-1, la hormona incretina que el cuerpo libera tras comer, diseñado para resistir la degradación y mantenerse activo varios días. Es la molécula más establecida de la categoría.

MECANISMO	Propuesto: se une de forma selectiva al receptor de GLP-1 y lo activa; se asocia a secreción de insulina dependiente de glucosa, menor glucagón posprandial, vaciamiento gástrico más lento y señalización en regiones cerebrales del apetito.
SE INVESTIGA	Control de la glucemia en diabetes tipo 2, manejo crónico del peso y reducción de riesgo cardiovascular en poblaciones seleccionadas.
EVIDENCIA	Alta: fase 3 amplia y molécula aprobada en indicaciones concretas.
ESTADO	Aprobada por FDA y EMA (diabetes como Ozempic/Rybelsus; peso y riesgo cardiovascular como Wegovy). Las versiones de catálogo en RUO no son para uso humano.
SEGURIDAD	Advertencia destacada (boxed warning) por tumores de células C tiroideas en roedores; contraindicada con antecedentes de carcinoma medular de tiroides o MEN 2. Descrita pancreatitis aguda. Efectos gastrointestinales frecuentes.

CAS 910463-68-2 · C187H291N45O59 · 4113,58 g/mol · ~31 aa

■ Tirzepatida Mounjaro · Zepbound · LY3298176

Agonista dual GIP / GLP-1

Péptido sintético de blanco doble: activa a la vez los receptores de GIP y GLP-1. Descrito como primero en su clase entre los agonistas duales incretínicos.

MECANISMO	Propuesto: activa simultáneamente GIP y GLP-1, con mayor afinidad por GIP y agonismo sesgado hacia cAMP en GLP-1. Se asocia a insulina dependiente de glucosa, menor glucagón, vaciamiento lento y saciedad.
SE INVESTIGA	Glucemia en diabetes tipo 2, manejo del peso y, más recientemente, apnea obstructiva del sueño en adultos con obesidad.
EVIDENCIA	Alta: programa fase 3 (SURPASS / SURMOUNT) y aprobaciones en varias indicaciones.
ESTADO	Aprobada por FDA (Mounjaro 2022; Zepbound 2023; apnea del sueño 2024) y EMA (2022). Las versiones RUO no son para uso humano.
SEGURIDAD	Misma advertencia de clase por células C tiroideas (contraindicada con antecedentes de carcinoma medular o MEN 2). Señales de pancreatitis y de vesícula. Efectos gastrointestinales frecuentes al escalar dosis.

CAS 2023788-19-2 · C225H348N48O68 · 4813,45 g/mol · 39 aa · pureza 99,78% · lote GT10-032026-1

■ Retatrutida LY3437943 · triple agonista

Triple agonista GIP / GLP-1 / glucagón

Molécula en investigación, primer agonista triple de su clase: actúa sobre tres receptores (GLP-1, GIP y glucagón). Suma el receptor de glucagón al esquema de la semaglutida y la tirzepatida.

MECANISMO	Propuesto: activa GIP, GLP-1 y glucagón a la vez. Se postula que el componente glucagón incide en el gasto energético, además de los efectos incretínicos. Aún en caracterización.
SE INVESTIGA	Manejo del peso en obesidad, glucemia en diabetes tipo 2 y, en el programa fase 3 TRIUMPH, también apnea del sueño y dolor por osteoartritis de rodilla.
EVIDENCIA	Moderada y en evolución: fase 2 publicada (NEJM, 2023) y fase 3 (TRIUMPH) en curso. Sin aprobación.
ESTADO	No aprobada en ningún país (jun-2026); en fase 3, sin solicitud regulatoria presentada. Marco RUO: no destinada a uso humano.
SEGURIDAD	En fase 2, eventos adversos sobre todo gastrointestinales (leves a moderados), más con dosis altas; discontinuaciones ~6-16% según dosis. Perfil a largo plazo no establecido.

CAS 2381089-83-2 · ~4731,33 g/mol · 39 aa · pureza 99,91% · lote K3BQAA

■ Cagrilintida AM833 · NN9838 · CagriSema (con semaglutida)

Análogo de amilina de acción prolongada

Versión sintética de acción prolongada de la amilina, la hormona que el páncreas co-secreta con la insulina al comer. Pertenece a una vía distinta de los GLP-1 y se estudia sobre todo junto a la semaglutida (CagriSema).

MECANISMO	Propuesto: agonista no selectivo de los receptores de amilina (AMY1-3R) y de calcitonina, sobre todo en área postrema e hipotálamo, modulando apetito y saciedad; se postula también acción sobre vías de recompensa.
SE INVESTIGA	Manejo del peso y obesidad, en monoterapia y en co-formulación con semaglutida, y control glucémico.
EVIDENCIA	Moderada: fase 2 en monoterapia y fase 3 de CagriSema (REDEFINE). Sin aprobación autónoma.
ESTADO	Sin autorización autónoma de FDA ni EMA (jun-2026). Novo Nordisk presentó una solicitud (NDA) de CagriSema en dic-2025, bajo revisión. Marco RUO.
SEGURIDAD	Comparte el perfil gastrointestinal de la clase, con señal de náuseas y vómitos posiblemente menor que la semaglutida en monoterapia. Datos a largo plazo en acumulación.

CAS 1415456-99-3 · ~4409 g/mol · análogo de amilina de 37 aa

> DrugBank – Semaglutide (DB13928) · FDA – Wegovy Prescribing Information (boxed warning).

> Eli Lilly / FDA – aprobaciones de tirzepatida (Mounjaro, Zepbound).

> NEJM 2023 – Triple-Hormone-Receptor Agonist Retatrutide for Obesity (fase 2).

> PMC / Novo Nordisk – cagrilintida y CagriSema (mecanismo y estado regulatorio).

RUO La semaglutida y la tirzepatida son principios activos de fármacos aprobados; la retatrutida, la cagrilintida y las versiones de catálogo son material de investigación (RUO), no destinado a uso humano. No es consejo médico.

Recuperación y reparación tisular

Péptidos que la investigación preclínica estudia por su posible papel en la cicatrización: angiogénesis, migración de fibroblastos, remodelado de la matriz y modulación de la inflamación. Es un campo mayormente preclínico.

La reparación de un tejido lesionado es una de las orquestaciones más finas de la biología. Tras una herida, el organismo contiene el sangrado, recluta células inmunitarias, fabrica vasos nuevos para llevar oxígeno a la zona (angiogénesis), moviliza fibroblastos que tejen colágeno y remodela ese andamiaje hasta devolverle función al tejido. Sobre cada paso actúan señales moleculares, y es ahí donde la investigación dirige su atención.

Conviene leer este capítulo con una brújula clara: casi todo lo que se sabe de estos compuestos proviene de estudios preclínicos (roedores y cultivos celulares). La validación en humanos es hoy muy limitada, sin ensayos amplios y rigurosos. Por eso no vas a encontrar promesas ni protocolos, sino el contexto honesto de qué se investiga y con cuánta evidencia. No están aprobados para uso humano y figuran como sustancias prohibidas en el deporte (WADA).

Las moléculas de la categoría

Material	Clase	Evidencia	Estado	Pureza
BPC-157	Pentadecapéptido (15 aa)	● ● ● ● Preclínica	RUO ● WADA	99,51%
TB-500	Frag. timosina β4	● ● ● ● Preclínica	RUO ● WADA	99,58%
BPC-157 + TB-500	Blend	● ● ● ● Sin datos	RUO ● WADA	99,29%

■ **BPC-157** Body Protection Compound 157 · pentadecapéptido gástrico

Péptido sintético (15 aa)

Péptido sintético de 15 aminoácidos cuya secuencia corresponde a un fragmento de una proteína protectora del jugo gástrico. La literatura preclínica lo describe como citoprotector. Material de investigación, no aprobado.

MECANISMO	Propuesto, sobre todo en animales y cultivos: interacción con la vía del óxido nítrico (Akt-eNOS) y angiogénesis vía VEGFR2 / VEGF; efectos sobre la migración de fibroblastos y un perfil antiinflamatorio. Hipótesis en investigación, no demostradas en personas.
SE INVESTIGA	En modelos preclínicos: reparación de tendones y ligamentos, regeneración muscular, cicatrización cutánea, protección de la mucosa gastrointestinal y angiogénesis.
EVIDENCIA	Mayormente preclínica. Fuerte contraste entre la abundante investigación animal y la casi ausencia de evidencia en humanos (pocos estudios piloto pequeños). Las revisiones señalan probable sesgo de publicación.
ESTADO	No aprobado por ninguna agencia. En EE. UU. fue Categoría 2 de la FDA (preocupaciones para compounding) y retirado de esa categoría en abr-2026, lo que no equivale a aprobación. Prohibido en el deporte (WADA, S0). RUO.
SEGURIDAD	Sin evidencia sólida de seguridad en humanos. Riesgos teóricos no confirmados, como angiogénesis patológica. La pureza de mercado puede variar.

CAS 137525-51-0 · C62H98N16O22 · ~1419,5 g/mol · 15 aa · pureza 99,51% · lote 2FRBRG

■ **TB-500** Fragmento de timosina β 4 · nombre usado de forma ambigua

Péptido de investigación (timosina β 4)

Material de investigación vinculado a la timosina β 4, una proteína natural de unión a la actina que participa en la migración celular, la angiogénesis y la cicatrización. El nombre "TB-500" se aplica de forma ambigua a la proteína completa o a su fragmento Ac-LKKTETQ.

MECANISMO	Propuesto: la timosina β 4 secuestra G-actina y regula el equilibrio entre actina globular y filamentosa, asociado en modelos a migración celular, re-epitelización y angiogénesis. Mecanismos de laboratorio, no demostrados en personas con "TB-500".
SE INVESTIGA	En modelos preclínicos: cicatrización, reparación tisular y recuperación tras lesiones. La timosina β 4 como molécula (no el fragmento) ha tenido ensayos en indicaciones oftálmicas acotadas; no conviene extrapolar de una a otro.
EVIDENCIA	Para "TB-500" como tal: preclínica, sin ensayos controlados. El desarrollo clínico más avanzado corresponde a la proteína formulada como fármaco en investigación, no al material RUO.
ESTADO	No aprobado por FDA ni EMA. Tratado como Categoría 2 (compounding). Prohibido en el deporte (WADA, factores de crecimiento S2.3 y S0). RUO.
SEGURIDAD	Sin estudios de seguridad a gran escala ni a largo plazo en humanos. La pureza y composición pueden variar entre productos.

CAS 77591-33-4 (timosina β 4) · timosina β 4: 43 aa · ~4963 g/mol · pureza 99,58% · lote PQ7MWD

■ BPC-157 + TB-500 blend de recuperación

Combinación de dos péptidos de investigación

Mezcla de los dos materiales anteriores en una sola preparación. No es una molécula nueva ni un fármaco aprobado, sino la coformulación de ambos componentes.

MECANISMO	Sin mecanismo propio: se asume la suma de los mecanismos propuestos de cada componente. Ningún estudio caracteriza un efecto combinado en humanos; cualquier sinergia es hipotética.
SE INVESTIGA	El interés viene del contexto de reparación tisular, pero no hay evidencia específica de la combinación: el respaldo, preclínico, corresponde a los componentes por separado.
EVIDENCIA	Sin evidencia específica para la mezcla. Es la entrada con menos respaldo directo de la sección.
ESTADO	No aprobado. Hereda el estatus de sus componentes: no aprobados y prohibidos en el deporte (WADA). RUO.
SEGURIDAD	Combinar dos compuestos sin estudios propios añade incertidumbre: no hay datos sobre interacciones ni sobre la seguridad de la mezcla en humanos.

Combinación sin CAS único · pureza 99,29% · lote BPTB20-052026-4

- > PMC – Multifunctionality and Possible Medical Application of the BPC 157 Peptide (revisión).
- > PMC – Regeneration or Risk? A Narrative Review of BPC-157 for Musculoskeletal Healing.
- > USADA / US DoD (OPSS) – BPC-157, péptido experimental y droga no aprobada.
- > WADA – The Prohibited List · BSCG – TB-500: status, risks and bans.

RUO Todos los compuestos de esta categoría son material de investigación (RUO), no aprobados para uso humano, y figuran en la lista de sustancias prohibidas en el deporte de la WADA. La evidencia es mayormente preclínica. No es consejo médico.

Piel y anti-edad

Péptidos que se investigan por su interacción con la matriz de la dermis (colágeno, elastina, glicosaminoglicanos), donde fibroblastos y red vascular determinan firmeza, hidratación y cicatrización. Área de investigación preclínica y, en pocos casos, de cosmética tópica.

Bajo la epidermis, la dermis es un andamiaje vivo de colágeno y elastina sostenido por fibroblastos y nutrido por capilares. Con los años cae la síntesis de matriz, se acumula daño oxidativo y enzimas como la elastasa degradan las fibras que dan firmeza. Sobre ese telón de fondo la ciencia explora péptidos pequeños candidatos a modular las señales de reparación. Conviene aclararlo de entrada: salvo el uso del GHK-Cu como ingrediente cosmético, son materiales de investigación sin aprobación para uso humano.

La molécula central es el GHK-Cu, un tripéptido de cobre que existe de forma natural en el plasma y cuya concentración desciende con la edad. Las otras dos entradas son mezclas: GLOW combina GHK-Cu con BPC-157 y TB-500; KLOW agrega KPV, un tripéptido antiinflamatorio. No hay ensayos clínicos que validen las mezclas como tales: lo conocido proviene de cada componente por separado, en su mayoría en fases preclínicas. BPC-157 y TB-500, además, están prohibidos en el deporte (WADA).

Las moléculas de la categoría

Material	Clase	Evidencia	Estado	Pureza
GHK-Cu	Tripéptido de cobre	●●●● Preclínica + tópica	RU0	99,75%
GLOW Blend	Mezcla (GHK-Cu + BPC-157 + TB-500)	●●●● Sin datos	RU0	99,60%
KLOW Blend	Mezcla (KPV + GHK-Cu + BPC-157 + TB-500)	●●●● Sin datos	RU0	99,76%

■ GHK-Cu Tripéptido de cobre-1 · Gly-His-Lys:Cu

Tripéptido de cobre

Tripéptido de cobre (glicil-histidil-lisina ligado a cobre) presente de forma natural en el plasma humano, cuya concentración cae con la edad (de ~200 ng/mL a los 20 años a ~80 ng/mL a los 60). Liga cobre(II) con alta afinidad.

MECANISMO	Propuesto: entrega cobre al interior de la célula y, en fibroblastos y modelos animales, se asocia a la expresión de genes de colágeno, elastina y glicosaminoglicanos, a la inhibición de la elastasa y a angiogénesis. No actúa por un único receptor clásico.
SE INVESTIGA	Reparación de heridas y recambio de la matriz dérmica, síntesis de colágeno y elastina, actividad antioxidante y antiinflamatoria, y aplicaciones cosméticas del envejecimiento cutáneo.
EVIDENCIA	Preclínica relativamente sólida (in vitro y animal) y algunos estudios tópicos pequeños en cosmética. La evidencia del uso sistémico es prácticamente inexistente.
ESTADO	En cosmética tópica se usa como ingrediente (INCI Copper tripeptide-1). Como material de investigación liofilizado para uso sistémico no está aprobado por FDA ni EMA. Marco RUO.
SEGURIDAD	Material de investigación, no aprobado para administración sistémica. Aporta cobre, cuyo exceso puede ser problemático.

CAS 89030-95-5 (complejo) · 49557-75-7 (péptido libre) · Gly-His-Lys, 3 aa · Libre C14H24N6O4, 340,38 g/mol · pureza 99,75% · Lote C3M9KQ

■ GLOW Blend GHK-Cu + BPC-157 + TB-500

Mezcla multicomponente

Mezcla de investigación que combina el tripéptido de cobre GHK-Cu con dos péptidos estudiados en el contexto de la reparación tisular: BPC-157 y TB-500. No es una molécula única sino una formulación de varios componentes.

MECANISMO	Propuesto por componente, no validado para la mezcla: GHK-Cu y la matriz dérmica vía cobre; BPC-157 con óxido nítrico y VEGF / angiogénesis; TB-500 con la dinámica de la actina y la migración celular. No hay un mecanismo combinado caracterizado.
SE INVESTIGA	Reparación de tejido y piel, integrando líneas de estudio de cada componente. La combinación en sí no cuenta con investigación publicada que la respalde.
EVIDENCIA	Sin evidencia clínica sobre la mezcla. Lo conocido proviene de los componentes por separado: preclínico sólido para GHK-Cu, y animal/celular para BPC-157 y TB-500.
ESTADO	No aprobada. Sus componentes BPC-157 y TB-500 son materiales de investigación (RUO) sin aprobación de FDA ni EMA y prohibidos en el deporte (WADA).
SEGURIDAD	Mezcla de materiales no aprobados; el perfil de seguridad de la combinación no está caracterizado.

Combinación sin CAS único · componentes: GHK-Cu, BPC-157, TB-500 · pureza 99,60% · Lote GLOW-062026-4

■ KLOW Blend KPV + GHK-Cu + BPC-157 + TB-500

Mezcla multicomponente

Suma, a los componentes de GLOW, el tripéptido KPV, derivado del extremo C-terminal de la α -MSH. Combina así un componente estudiado en el contexto antiinflamatorio con el tripéptido de cobre y los péptidos de reparación. No es una molécula única.

MECANISMO	Propuesto por componente: KPV se asocia a la modulación de la vía NF- κ B y de receptores de melanocortina, con menos citoquinas proinflamatorias y sin los efectos pigmentarios de la α -MSH; el resto, como en GLOW. Sin mecanismo combinado caracterizado.
SE INVESTIGA	Inflamación cutánea y reparación de tejido, sumando la línea antiinflamatoria de KPV a la de los demás componentes. La combinación no tiene investigación propia.
EVIDENCIA	Sin evidencia clínica sobre la mezcla. Proviene de los componentes individuales: preclínico para KPV y GHK-Cu, y animal/celular para BPC-157 y TB-500.
ESTADO	No aprobada. KPV se vende solo para investigación; BPC-157 y TB-500 son RUO sin aprobación y prohibidos en el deporte (WADA).
SEGURIDAD	Mezcla de materiales de investigación no aprobados; el perfil de seguridad de la combinación no está caracterizado.

Combinación sin CAS único · suma KPV (CAS 67727-97-3) a los de GLOW · pureza 99,76% · lote XX1EZC

- > PMC – GHK Peptide as a Natural Modulator of Multiple Cellular Pathways in Skin Regeneration.
- > PubMed – Regenerative and Protective Actions of the GHK-Cu Peptide (new gene data).
- > PMC – Exploring the Role of Tripeptides in Wound Healing and Skin Regeneration.
- > USADA / WADA – estado de BPC-157 y TB-500 en el deporte.

RUO Salvo el GHK-Cu como ingrediente cosmético tópico, estos materiales no están aprobados para uso humano. Las mezclas no tienen evidencia clínica propia. BPC-157 y TB-500 están prohibidos en el deporte (WADA). No es consejo médico.

Hormona de crecimiento (secretagogos)

Moléculas que se investigan por su capacidad de estimular la liberación de hormona de crecimiento (GH) desde la propia hipófisis, en lugar de aportar GH externa. Actúan sobre dos ejes: el receptor de GHRH y el receptor de ghrelina (GHS-R1a).

El eje de la hormona de crecimiento es uno de los sistemas neuroendocrinos más estudiados. A diferencia de la GH recombinante, estos péptidos no inyectan la hormona: inducen a la propia hipófisis a liberarla, y se investigan por su potencial para reproducir la secreción pulsátil fisiológica. Conviven dos familias: los análogos de GHRH (tesamorelina, CJC-1295 sin DAC), que imitan a la hormona liberadora de GH, y los agonistas del receptor de ghrelina (ipamorelina), que actúan por una vía complementaria.

Una hipótesis recurrente es que combinar ambos mecanismos daría un estímulo más marcado que cada uno por separado; de ahí las formulaciones combinadas. Es una hipótesis de investigación, no un efecto demostrado en humanos. El nivel de evidencia es muy desigual: la tesamorelina es el único miembro aprobado por la FDA, y solo para la grasa visceral en lipodistrofia asociada al VIH; la ipamorelina llegó a fase 2 (íleo posoperatorio) sin demostrar eficacia; la CJC-1295 sin DAC es esencialmente preclínica.

Las moléculas de la categoría

Material	Familia	Evidencia	Estado	Pureza
Tesamorelina	Análogo de GHRH	●●●● Fase 3	Aprob. (VIH)	99,93%
Ipamorelina	Agonista de ghrelina	●●●● Fase 2	RUO ● WADA	99,90%
CJC-1295 sin DAC + Ipamorelina	Combo GHRH + ghrelina	●●●● Preclínica	RUO	99,96%
Tesamorelina + Ipamorelina	Combo GHRH + ghrelina	●●●● Sin datos	RUO	99,71%

■ Tesamorelina EGRIFTA · TH9507

Análogo de GHRH · aprobada (indicación concreta)

Análogo sintético estabilizado de la GHRH humana. Es el único secretagogo de GH de esta categoría con aprobación regulatoria: la FDA lo aprobó en 2010 (EGRIFTA) para una indicación concreta.

MECANISMO	Propuesto: se une al receptor de GHRH en la hipófisis y estimula la producción y liberación de GH endógena, que a su vez eleva la IGF-1. En su indicación, ese aumento se asocia a mayor lipólisis del tejido adiposo visceral.
SE INVESTIGA	Reducción del exceso de grasa abdominal visceral en personas con VIH y lipodistrofia (su única indicación aprobada). En investigación se exploró en otros contextos metabólicos y esteatosis hepática, fuera de indicación.
EVIDENCIA	Alta para su indicación aprobada: fase 3 (más de 800 participantes). Es el péptido con mayor evidencia clínica de la categoría.
ESTADO	Aprobado por la FDA (2010; reformulaciones EGRIFTA SV/WR) para grasa visceral en lipodistrofia por VIH. NO aprobado por la EMA (la solicitud se retiró en 2012). Fuera de esa indicación, no aprobado.
SEGURIDAD	Contraindicado en embarazo, neoplasia activa y alteraciones del eje hipofisario. Advertencias: intolerancia a la glucosa / mayor riesgo de diabetes, retención de líquidos, edema, artralgia y síndrome del túnel carpiano.

CAS 218949-48-5 · C221H366N72067S · ~5135,86 g/mol · 44 aa · pureza 99,93%

■ Ipamorelina NNC 26-0161

Agonista selectivo de ghrelina (GHS-R1a)

Pentapéptido sintético, descrito en 1998 como el primer secretagogo de GH verdaderamente selectivo. Desarrollado originalmente por Novo Nordisk. Material de investigación, no aprobado.

MECANISMO	Propuesto: agonista selectivo del receptor de ghrelina (GHS-R1a) en la hipófisis anterior, una vía distinta de la GHRH; se asocia a aumento de GH plasmática. Se la describe como selectiva porque, a las dosis estudiadas, no eleva de forma significativa ACTH, cortisol, prolactina ni otras hormonas.
SE INVESTIGA	Estimulación del eje GH; en preclínica, ganancia de peso y crecimiento óseo en roedores y motilidad gastrointestinal. Llegó a fase 2 para íleo posoperatorio.
EVIDENCIA	Mixta: caracterización preclínica sólida y algunos datos humanos, pero el desarrollo para íleo posoperatorio se discontinuó por falta de eficacia. Sin aprobación.
ESTADO	No aprobada por FDA ni EMA. Péptido de investigación (RUO). Prohibida en el deporte (WADA, S2).
SEGURIDAD	Al no estar aprobada para uso humano, su perfil de seguridad a largo plazo no está establecido.

CAS 170851-70-4 · C38H49N9O5 · ~711,9 g/mol · 5 aa · pureza 99,90% · lote VNA7TB

■ CJC-1295 sin DAC + Ipamorelina mod GRF 1-29 + ipamorelina

Combinación GHRH + ghrelina (investigación)

Formulación de investigación que combina un análogo de GHRH (CJC-1295 sin DAC, o mod GRF 1-29) con un agonista del receptor de ghrelina (ipamorelina). La CJC-1295 sin DAC tiene vida media corta (~30 min) por no llevar el complejo DAC de unión a albúmina. Material de investigación (RUO).

MECANISMO	Propuesto, dual: la CJC-1295 sin DAC activa el receptor de GHRH (vía adenilato ciclasa / AMPc) y la ipamorelina actúa en paralelo sobre el receptor de ghrelina. La hipótesis es que combinar ambas vías daría un estímulo de GH más marcado, manteniendo el patrón pulsátil; no demostrado en ensayos clínicos.
SE INVESTIGA	Estimulación del eje GH/IGF-1 y composición corporal en modelos experimentales. La combinación no está caracterizada en ensayos clínicos formales.
EVIDENCIA	Baja para la combinación: esencialmente preclínica y teórica. La CJC-1295 sin DAC carece de desarrollo clínico aprobado.
ESTADO	No aprobado por FDA ni EMA. Ambos componentes son material de investigación (RUO); la CJC-1295 sin DAC se describe como de uso solo en laboratorio.
SEGURIDAD	Combinación sin aprobación ni perfil de seguridad establecido a largo plazo.

CJC-1295 sin DAC: CAS 446262-90-4 · C152H252N44042 · ~3367,9 g/mol · 29 aa · ipamorelina: CAS 170851-70-4 · pureza 99,96%

■ Tesamorelina + Ipamorelina combo GHRH + ghrelina

Combinación GHRH + ghrelina (investigación)

Combina un análogo de GHRH (tesamorelina) con un agonista de ghrelina (ipamorelina). Aunque la tesamorelina aislada está aprobada para una indicación concreta, esta combinación como tal no es un producto aprobado y se maneja como material de investigación (RUO).

MECANISMO	Propuesto, dual: la tesamorelina activa el receptor de GHRH (liberación de GH y elevación secundaria de IGF-1) y la ipamorelina el receptor de ghrelina. La idea de investigación es que la combinación potencie el estímulo más que cada agente solo; es una hipótesis, no un efecto demostrado en humanos.
SE INVESTIGA	Estimulación del eje GH/IGF-1 y composición corporal a partir de los mecanismos de sus componentes. La combinación no está caracterizada en ensayos clínicos.
EVIDENCIA	Baja para la combinación. La evidencia clínica sólida es solo de la tesamorelina en su indicación aprobada; la ipamorelina no alcanzó aprobación.
ESTADO	La combinación no está aprobada por FDA ni EMA (RUO). La aprobación de la FDA aplica solo a la tesamorelina aislada en su indicación autorizada.
SEGURIDAD	Sin perfil de seguridad propio. Tener presentes las advertencias de la tesamorelina (glucosa, retención de líquidos, artralgia) y sus contraindicaciones.

tesamorelina: CAS 218949-48-5 · ipamorelina: CAS 170851-70-4 · pureza 99,71%

> Raun K. et al. (1998) – Ipamorelin, the first selective growth hormone secretagogue (Eur J Endocrinol).

> PubChem – Tesamorelin (CID 16137828) · FDA – EGRIFTA Prescribing Information.

> EMA – retiro de la solicitud de autorización de Egrifta (tesamorelina), 2012.

> Ishida J. et al. (2020) – Growth hormone secretagogues: history, mechanism and clinical development.

RUO Salvo la tesamorelina en su indicación aprobada (grasa visceral en lipodistrofia por VIH), todo el material de esta categoría es de investigación (RUO), no aprobado para uso humano. La ipamorelina está prohibida en el deporte (WADA). Las combinaciones no son productos aprobados. No es consejo médico.

Libido y función sexual

El deseo combina señales del sistema nervioso central (motivación) con respuestas vasculares y hormonales periféricas. Esta categoría se centra en el sistema melanocortina cerebral, una vía distinta de la de los inhibidores de la PDE5 (como el sildenafil): apunta al deseo de origen central más que a la mecánica de la erección.

El deseo sexual empieza en el cerebro. A diferencia de la mecánica de la erección o la lubricación, en gran medida vasculares, la motivación se gestiona en circuitos del sistema nervioso central, entre ellos el hipotálamo. Ahí se concentra el interés de la investigación con péptidos de esta categoría. La pieza central es el sistema melanocortina: una familia de mensajeros derivados de la POMC que actúan sobre cinco receptores (MC1R a MC5R). El MC4R, abundante en el hipotálamo, se ha vinculado con la regulación del comportamiento sexual.

PT-141 (bremelanotida) es un heptapéptido cíclico sintético, derivado de un análogo de la α -MSH, que se investiga como agonista de estos receptores con preferencia por MC3R y MC4R. Lo distingue que cruzó la frontera entre lo experimental y lo regulado: en 2019 la FDA aprobó la bremelanotida (marca Vyleesi) para el trastorno del deseo sexual hipoactivo en mujeres premenopáusicas. Esa aprobación es específica de un producto, una indicación y una vía; no se extiende a la UE ni a las presentaciones en polvo de investigación (RUO). Y conviene leer la evidencia con matices: los efectos en fase 3 fueron significativos pero de magnitud modesta, con náuseas y aumento transitorio de la presión arterial.

La molécula de la categoría

Material	Clase	Evidencia	Estado	Pureza
PT-141 (bremelanotida)	Heptapéptido cíclico · agonista de melanocortina	●●●● Fase 3	Fármaco FDA polvo RUO	99,91%

■ PT-141 (Bremelanotida) Vyleesi (fármaco aprobado) · PT-141

Agonista de melanocortina (MC3R / MC4R)

Heptapéptido cíclico sintético, emparentado con la melanotan II (es su metabolito activo). Análogo de la α -MSH que se estudia sobre el sistema melanocortina central. A diferencia de los inhibidores de la PDE5, su mecanismo propuesto es central (sobre el deseo) y no vascular.

MECANISMO	Propuesto: agonista de receptores de melanocortina, con mayor potencia en MC3R/MC4R que en MC1R. Se postula que la activación de MC4R en el hipotálamo y regiones límbicas modula vías de la motivación y el deseo. Los detalles de la señalización aguas abajo no están del todo establecidos.
SE INVESTIGA	Trastorno del deseo sexual hipoactivo (HSDD) en mujeres premenopáusicas (indicación del fármaco aprobado) y, en estudios más tempranos, disfunción eréctil y sexual en general.
EVIDENCIA	Mixta. Para HSDD, fase 3 (ensayos RECONNECT): diferencias significativas frente a placebo, de magnitud modesta y con efecto placebo elevado. Para otros usos, más preliminar. Las presentaciones RUO no tienen respaldo de seguridad ni eficacia para uso humano.
ESTADO	El fármaco bremelanotida fue aprobado por la FDA en 2019 (Vyleesi, autoinyector) para HSDD en mujeres premenopáusicas. No tiene autorización vigente de la EMA. El polvo de PT-141 de grado investigación es RUO: no aprobado para uso humano y no equivale al medicamento.
SEGURIDAD	En ensayos: náuseas (~40%), sofocos (~20%), cefalea (~11%) y reacciones en el sitio de inyección. Aumento transitorio de la presión arterial: contraindicado con hipertensión no controlada o enfermedad cardiovascular. El uso repetido puede asociarse a hiperpigmentación focal. El producto de investigación no fue evaluado para seguridad en humanos.

CAS 189691-06-3 · C50H68N14O10 · ~1025,2 Da · heptapéptido cíclico (7 aa) · pureza 99,91% · lote Y6AFK7

> FDA – VYLEESI (bremelanotide) prescribing information (2019).

> PubChem – Bremelanotide (CID 9941379) · BOC Sciences (CAS 189691-06-3).

> PMC – Bremelanotide for HSDD: revisión de los ensayos RECONNECT.

RUO La bremelanotida está aprobada por la FDA solo como producto farmacéutico (Vyleesi), con indicación y vía concretas, y no por la EMA. El polvo de PT-141 de grado investigación es RUO, no aprobado para uso humano. No es consejo médico.



Bronceado y melanocortina

Péptidos sintéticos que imitan a la hormona estimulante de melanocitos α (α -MSH) y actúan sobre los receptores de melanocortina (MC1R a MC5R). En la piel, el MC1R regula la síntesis de melanina; la activación de otros receptores toca apetito, función sexual e inflamación, por lo que el campo es amplio y delicado.

La familia de la melanocortina nace del estudio de la α -MSH, un péptido natural que se une a cinco receptores acoplados a proteína G (MC1R a MC5R). Cada uno cumple funciones distintas: el MC1R, en los melanocitos, regula la producción de melanina, y por eso la melanocortina se investigó en el contexto de la pigmentación y la fotoprotección; el MC4R y el MC3R participan en circuitos de apetito y conducta sexual. Melanotan II es un heptapéptido cíclico que se une de forma no selectiva a varios de estos receptores a la vez, y esa falta de selectividad define su perfil.

Conviene entender que el área se investiga, pero no está resuelta. Un pariente cercano, la afamelanotida (a veces llamada Melanotan I), sí llegó a aprobarse en EE. UU. y la UE para una enfermedad rara concreta (la protoporfiria eritropoyética), gracias a una acción más selectiva sobre MC1R. Melanotan II, en cambio, nunca alcanzó la aprobación regulatoria en ninguna jurisdicción: varias agencias sanitarias (la FDA, la TGA australiana) han advertido contra productos no regulados vendidos por internet. Todo lo aquí documentado pertenece a la investigación preclínica y a primeros estudios en humanos, no a un medicamento aprobado.

La molécula de la categoría

Material	Clase	Evidencia	Estado	Pureza
Melanotan II	Heptapéptido cíclico · agonista no selectivo de melanocortina	●●●●● Preclínica / I	RU0 ● Advertencias	99,81%

■ Melanotan II MT-II · MT-2

Agonista no selectivo de melanocortina

Análogo sintético de la α -MSH, más estable y compacto que la hormona natural. Desarrollado desde los años 80 en la Universidad de Arizona, como sucesor de la afamelanotida (Melanotan I). Material de investigación, no aprobado para consumo humano.

MECANISMO	Propuesto: agonista no selectivo de los receptores de melanocortina (MC1R, MC3R, MC4R, MC5R). La unión a MC1R se estudia en relación con la melanogénesis; la activación de MC3R/MC4R a nivel central se asocia con sus efectos sistémicos sobre apetito, conducta sexual y respuestas autónomas. El orden exacto de afinidad varía según la fuente.
SE INVESTIGA	Biología de la pigmentación y la fotoprotección (vía MC1R) y como herramienta para estudiar los circuitos de melanocortina ligados al apetito y a la función eréctil (vía MC4R). Su desarrollo comercial se abandonó por restricciones regulatorias y preocupaciones sobre la promoción del bronceado.
EVIDENCIA	Baja a moderada según el desenlace. Mayormente preclínica y de algunos estudios fase I tempranos; no completó el desarrollo clínico ni llegó al mercado. Mucha información de uso real proviene de reportes de caso con productos no regulados.
ESTADO	No aprobado para uso humano en ninguna jurisdicción (RUO). Varias agencias (FDA, TGA) han advertido contra los productos vendidos sin regulación; en varios países su suministro sin prescripción es ilegal. Su pariente afamelanotida (Scenesse) sí está aprobado, pero solo para la protoporfiria eritropoyética, no para bronceado.
SEGURIDAD	Documentados náuseas, vómitos, rubor facial, bostezos y pérdida de apetito (activación de melanocortina central, MC4R), y erección prolongada (priapismo) en varones, que puede requerir atención urgente. Oscurecimiento de lunares y aparición de nuevos. El vínculo con melanoma no está demostrado de forma concluyente. Los productos no regulados pueden contener impurezas.

CAS 121062-08-6 · C50H69N15O9 · ~1024,18 g/mol · heptapéptido cíclico · pureza 99,81% · lote MT210-052026-7

- > PubChem / Wikipedia – Melanotan II (identidad, CAS, agonismo no selectivo, estado regulatorio).
- > DermNet NZ – Melanotan II (resumen clínico y de seguridad: priapismo, lunares).
- > TGA (Australia) – advertencia contra productos de melanotan · EMA – Scenesse (afamelanotida, comparación).

RUO Melanotan II no está aprobado para uso humano en ninguna jurisdicción (RUO) y diversas agencias sanitarias han advertido contra los productos no regulados. No confundir con la afamelanotida, aprobada solo para una enfermedad rara. No es consejo médico.

Metabólico y mitocondrial

Compuestos que se investigan por su acción sobre el metabolismo energético de la célula, con la mitocondria y los cofactores redox como ejes. El interés se concentra en dos palancas: el sensor energético AMPK y la homeostasis del NAD+. Dianas exploradas en obesidad, resistencia a la insulina y envejecimiento metabólico, todavía mayormente en fase preclínica.

Esta área agrupa compuestos cuyo denominador común no es una estructura química, sino una misma biología: cómo la célula produce, almacena y gasta energía. En el centro están la mitocondria y dos señales maestras: la AMPK, el sensor que se enciende cuando la energía escasea y reorienta el metabolismo hacia la oxidación, y el NAD+, el cofactor redox que conecta el estado de la célula con su capacidad de producir energía y cuya disponibilidad cae con la edad y en la obesidad.

Sus dos representantes llegan a esa biología por caminos opuestos. MOTs-c es un péptido de 16 aminoácidos codificado dentro del propio genoma mitocondrial, descrito en 2015; se lo estudia como un mensajero que se libera con el ejercicio y que, según la hipótesis dominante, activa la AMPK, de ahí que se lo describa como mimético del ejercicio. 5-Amino-1MQ no es un péptido sino una molécula pequeña que inhibe la enzima NNMT, modificando la disponibilidad de NAD+ y SAM. El campo está lejos de estar resuelto: casi toda la evidencia es celular y de roedores; MOTs-c apenas tiene datos humanos directos y está prohibido por la WADA; 5-Amino-1MQ no tiene ningún ensayo clínico publicado.

Las moléculas de la categoría

Material	Clase	Evidencia	Estado	Pureza
MOTS-c	Péptido mitocondrial (16 aa) · activador de AMPK	●●●● Precl. + observ.	RUO ● WADA	—
5-Amino-1MQ	Molécula pequeña · inhibidor de NNMT	●●●● Preclínica	RUO	99,94%

■ MOTS-c Mitochondrial ORF of the 12S rRNA type-c

Péptido mitocondrial · activador de AMPK

Péptido corto de 16 aminoácidos codificado dentro del gen mitocondrial del ARN ribosomal 12S, descrito en 2015. Pertenece a los péptidos derivados de la mitocondria (MDP). Se detecta de forma natural en sangre y aumenta con el ejercicio. El material de investigación es un péptido sintético idéntico al endógeno (RUO).

MECANISMO	Propuesto, no plenamente establecido: ante estrés metabólico se transloca al núcleo y se asocia a la activación de la AMPK; en músculo se propuso que interfiere con el ciclo del folato, acumulando AICAR (un activador de AMPK). En modelos aumenta la captación de glucosa de forma que recuerda al ejercicio. Mecanismos en investigación, sin beneficio demostrado en personas.
SE INVESTIGA	Homeostasis metabólica, sensibilidad a la insulina, obesidad por dieta, salud mitocondrial y envejecimiento metabólico. En humanos los datos son sobre todo observacionales (niveles más bajos en diabetes y obesidad; aumentan con el ejercicio).
EVIDENCIA	Baja a moderada. Mayormente preclínica y observacional. El único dato humano relevante proviene de un análogo (CB4211, CohBar; fase 1a/1b) que alcanzó el objetivo de seguridad pero sin diferenciarse del placebo en grasa hepática, y cuyo desarrollo se discontinuó.
ESTADO	No aprobado por FDA ni EMA. Prohibido por la WADA desde el 1-ene-2024 (sección S4, moduladores hormonales y metabólicos, como ejemplo de activador de AMPK). Se distribuye como material de investigación.
SEGURIDAD	El perfil de seguridad de MOTS-c administrado en humanos no está caracterizado: sin estudios a largo plazo. Los productos de investigación pueden contener impurezas. Por ser sustancia prohibida, su uso acarrea consecuencias en el deporte.

CAS 1627580-64-6 · C101H152N28O22S2 · ~2174,62 g/mol · 16 aa · gen MT-RNR1

■ 5-Amino-1MQ 5-Amino-1-methylquinolinium · 5A1MQ

Molécula pequeña · inhibidor de NNMT (no es un péptido)

Inhibidor de molécula pequeña de la enzima nicotinamida N-metiltransferasa (NNMT). No es un péptido; se incluye por su biología metabólica común. Caracterizado por el grupo de Stan Watowich (Neelakantan et al., 2018). Material de investigación (RUO).

MECANISMO	Propuesto: inhibe de forma selectiva y competitiva la NNMT, que metila la nicotinamida usando SAM. Al frenar esa metilación, en modelos la nicotinamida queda disponible para reciclarse hacia NAD ⁺ , con aumento de NAD ⁺ y SAM intracelulares; en adipocitos se asocia a un desplazamiento del metabolismo desde el almacenamiento hacia la oxidación. Mecanismos en investigación, sin beneficio demostrado en personas.
SE INVESTIGA	Obesidad por dieta, regulación del metabolismo del tejido adiposo, biología del NAD ⁺ y de la SAM, y función de las células madre del músculo. En modelos: diferenciación de adipocitos, lipogénesis y regeneración muscular en ratones envejecidos.
EVIDENCIA	Baja (preclínica). In vitro y roedores. No existen ensayos clínicos publicados en humanos: sin estudios fase 1 ni datos farmacocinéticos humanos.
ESTADO	No aprobado por FDA ni EMA, sin IND activa conocida. Se comercializa solo como reactivo o material de investigación de laboratorio.
SEGURIDAD	Sin ensayos en humanos: su seguridad, toxicidad y efectos adversos en personas son desconocidos; los datos son de modelos animales. Los productos de investigación pueden contener impurezas.

CAS 42464-96-0 (sal yoduro) · catión C₁₀H₁₁N₂⁺ · ~159,21 g/mol (libre) · IC50 NNMT ~1,2 µM · pureza 99,94% · lote JRZTDB

> Lee C. et al. (2015) – The Mitochondrial-Derived Peptide MOTS-c (Cell Metabolism).

> USADA / WADA – MOTS-c prohibido desde 2024 (S4, activadores de AMPK).

> Neelakantan H. et al. (2018) – inhibidores de NNMT revierten la obesidad por dieta en ratones · Sigma-Aldrich SML2832.

RUO Ninguno está aprobado para uso humano (RUO). MOTS-c está prohibido por la WADA (S4). 5-Amino-1MQ no tiene ensayos clínicos publicados. Toda la evidencia es preclínica. No es consejo médico.

Longevidad

Compuestos que se estudian en relación con los mecanismos del envejecimiento celular: el metabolismo energético y las sirtuinas (vía NAD+), el mantenimiento de los telómeros y la regulación epigenética (péptidos pineales). Conviven una molécula endógena bien caracterizada y péptidos sintéticos cuya evidencia es mayoritariamente preclínica.

El envejecimiento no es un proceso único sino la suma de varios mecanismos que se deterioran. Esta categoría reúne tres compuestos muy distintos. El NAD+ es una coenzima que el cuerpo produce de forma natural, central en el metabolismo y sustrato de las sirtuinas (enzimas ligadas a la reparación del ADN); sus niveles caen con la edad, y de ahí el interés. A diferencia de los otros dos, es una molécula endógena bien caracterizada, aunque su administración exógena carece de respaldo sólido en ensayos amplios.

Los otros dos son péptidos sintéticos desarrollados en el Instituto de Bioregulación y Gerontología de San Petersburgo (grupo de Vladimir Khavinson), los péptidos bioreguladores. Epitalon es un tetrapéptido (Ala-Glu-Asp-Gly) modelado sobre un extracto de la glándula pineal, investigado en relación con la telomerasa, la epigenética y la melatonina. Pinealon es un tripéptido (Glu-Asp-Arg) estudiado por su posible acción neuroprotectora frente al estrés oxidativo. La evidencia de ambos es mayoritariamente preclínica y proviene en gran parte de un mismo grupo; los estudios humanos son pequeños. Ninguno está aprobado como medicamento.

Las moléculas de la categoría

Material	Clase	Evidencia	Estado	Pureza
NAD+	Coenzima endógena (no péptido)	■ ■ ■ ■ Endógeno	RU0 / suplem.	99,85%
Epitalon	Tetrapéptido (bioregulador pineal)	■ ■ ■ ■ Preclínica	RU0	99,75%
Pinealon	Tripéptido (bioregulador)	■ ■ ■ ■ Preclínica	RU0	99,84%

■ **NAD+** Dinucleótido de nicotinamida y adenina · β -NAD+

Coenzima endógena (no es un péptido)

Coenzima que el cuerpo sintetiza de forma natural, presente en todas las células. Central en el metabolismo energético (par NAD⁺/NADH) y sustrato de enzimas como las sirtuinas y las PARP. Su disponibilidad disminuye con la edad. Se incluye por su relevancia en la investigación de la longevidad, aunque por estructura es un dinucleótido, no un péptido.

MECANISMO	Propuesto en longevidad: cofactor redox y cosustrato obligatorio de las sirtuinas, que desacetilan proteínas consumiendo NAD ⁺ y se vinculan con metabolismo, reparación del ADN y comunicación núcleo-mitocondria. La hipótesis es que su descenso con la edad reduce la actividad de las sirtuinas; restaurarlo mediante precursores se estudia como posible vía para contrarrestar ese declive.
SE INVESTIGA	Envejecimiento celular, biología de las sirtuinas, metabolismo mitocondrial y reparación del ADN. Sus precursores (NMN, nicotinamida ribósido) se han evaluado en ensayos tempranos por su capacidad de elevar el NAD ⁺ sanguíneo.
EVIDENCIA	Variable. La biología básica del NAD ⁺ y las sirtuinas está sólidamente establecida. La administración exógena como estrategia antienvjecimiento tiene evidencia limitada (estudios piloto, ensayos tempranos con precursores), sin ensayos pivotaes amplios. El uso comercial (sueros IV) supera a la evidencia.
ESTADO	No aprobado como medicamento para indicaciones de longevidad. Como compuesto exógeno se comercializa en marco de investigación (RUO) o como suplemento/infusión, sin aprobación de FDA ni EMA para tratar enfermedades.
SEGURIDAD	La infusión IV se ofrece con evaluación limitada de seguridad y eficacia (estudios piloto pequeños). Productos no regulados como medicamentos: posible variabilidad de calidad. Molestias descritas durante la infusión rápida.

CAS 53-84-9 · C21H27N7O14P2 · ~663,43 g/mol · dinucleótido · pureza 99,85% · lote J4Q90F

■ Epitalon Epithalon · AEDG (Ala-Glu-Asp-Gly)

Tetrapéptido (bioregulador pineal)

Péptido sintético corto desarrollado en Rusia (grupo de Khavinson) como versión sintética del complejo pineal epitalamina. Pertenece a los péptidos bioreguladores. Material de investigación (RUO), no aprobado.

MECANISMO	Propuesto: en cultivos y linfocitos humanos se describió activación de la telomerasa (TERT/TERC) con elongación de telómeros; también influencia sobre la síntesis de melatonina, efectos epigenéticos por unión a ADN/histonas y actividad antioxidante. La literatura señala que el modo de acción no está del todo esclarecido. Hipótesis en investigación, no confirmadas en humanos.
SE INVESTIGA	Geroprotección y envejecimiento, mantenimiento de telómeros, ritmos circadianos y melatonina, y de forma exploratoria retinitis pigmentaria, inhibición tumoral en roedores y función cognitiva.
EVIDENCIA	Baja. Mayoritariamente preclínica (cultivos y modelos animales) y proveniente en gran parte de un mismo grupo ruso. En humanos solo dos estudios pequeños. Insuficiente para una aprobación regulatoria.
ESTADO	No aprobado en ninguna jurisdicción (RUO). Sin aprobación de FDA ni EMA. Las revisiones señalan que antes de cualquier aprobación serían imprescindibles estudios de toxicidad a corto y largo plazo.
SEGURIDAD	Vacío importante de seguridad: sin estudios de genotoxicidad, carcinogenicidad ni interacciones en humanos. Los péptidos cortos tienden a ser inestables in vivo. Posible variabilidad de calidad.

CAS 307297-39-8 · C₁₄H₂₂N₄O₉ · ~390,35 g/mol · 4 aa (AEDG) · pureza 99,75%

■ Pinealon EDR (Glu-Asp-Arg)

Tripéptido (bioregulador ultracorto)

Péptido sintético corto desarrollado en Rusia (grupo de Khavinson), documentado como geroprotector y biorregulador. Material de investigación (RUO), no aprobado.

MECANISMO	Propuesto: por su pequeño tamaño, se hipotetiza que atraviesa las membranas celular y nuclear e interactúa directamente con el ADN y con histonas. En modelos se le atribuye supresión de especies reactivas de oxígeno e inhibición de ERK1/2, con un posible efecto protector frente al estrés oxidativo. Hipótesis en investigación, no confirmada.
SE INVESTIGA	Neuroprotección y envejecimiento del sistema nervioso central, viabilidad celular bajo estrés oxidativo e hipoxia, y regulación de la expresión génica. En modelos animales: hiperhomocisteinemia prenatal, aprendizaje en diabetes experimental, expresión de serotonina cortical.
EVIDENCIA	Baja. Mayoritariamente preclínica (in vitro y roedores), sin ensayos clínicos controlados en humanos, y proveniente en gran parte del mismo grupo ruso.
ESTADO	No aprobado en ninguna jurisdicción (RUO). Las fuentes indican que carece de estatus legal y de código ATC. Sin aprobación de FDA ni EMA.
SEGURIDAD	Sin estudios de seguridad en humanos: toxicidad, interacciones y efectos a largo plazo desconocidos. Posible variabilidad de calidad; péptidos cortos inestables in vivo.

CAS 175175-23-2 · C15H26N6O8 · ~418,4 g/mol · 3 aa (EDR) · pureza 99,84%

- > PubChem – NAD+ (CID 5892) · Imai & Guarente – NAD+ y sirtuinas en el control del envejecimiento.
- > PMC – Overview of Epitalon (tetrapéptido pineal) · PubChem – Epitalon (CAS 307297-39-8).
- > Wikipedia / PMC – Pinealon (EDR): identidad y mecanismo de expresión génica.

RUO El NAD+ es una molécula endógena; como compuesto exógeno no es un fármaco aprobado. Epitalon y Pinealon son péptidos de investigación (RUO) con evidencia mayoritariamente preclínica, no aprobados para uso humano. No es consejo médico.

Antioxidante

Moléculas que se investigan por su interacción con el equilibrio redox de la célula: el balance entre la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y los sistemas que las neutralizan. El protagonista es un tripéptido endógeno, el glutatión, pieza central de la defensa antioxidante intracelular.

La producción de energía en la mitocondria genera, como subproducto inevitable, especies reactivas de oxígeno: moléculas inestables que, en exceso, oxidan membranas, inactivan enzimas y dañan el ADN. Frente a esa amenaza, el cuerpo despliega una red de defensas, y en su centro está el glutatión, el tiol no proteico más abundante de los tejidos animales. El L-glutatión es un tripéptido (glutamato, cisteína y glicina); la clave está en el grupo tiol de la cisteína, que cede electrones y neutraliza radicales libres. Actúa de forma directa (neutralizando oxidantes) e indirecta (como cofactor de enzimas como las glutatión peroxidasas). El vaivén entre glutatión reducido (GSH) y oxidado (GSSG) es el amortiguador redox de la célula.

Conviene leer la evidencia con cuidado. A nivel de laboratorio, el rol del glutatión en la homeostasis redox es bioquímica de manual. La cuestión debatida es la suplementación: el glutatión oral tiene biodisponibilidad limitada porque se degrada en el tubo digestivo, y los ensayos sobre si elevar sus niveles se traduce en efectos funcionales han dado resultados mixtos, a menudo en estudios pequeños. Marco: el glutatión oral se vende como suplemento, no como medicamento; su uso inyectable (sobre todo con fines cosméticos de aclarado de piel) no está aprobado y motivó advertencias de la FDA por riesgos de contaminación. Como insumo de investigación es RUO.

La molécula de la categoría

Material	Clase	Evidencia	Estado	Pureza
L-Glutatión (GSH)	Tripéptido endógeno (tiol antioxidante)	●●●● Endógeno	SupLem. / RUO	99,73%

■ L-Glutatión Glutatión reducido · GSH · γ -Glu-Cys-Gly

Tripéptido endógeno (tiol antioxidante)

El tiol no proteico más abundante de las células animales, presente en casi todos los tejidos en concentraciones milimolares. Tripéptido (glutamato, cisteína y glicina) que el cuerpo sintetiza en dos pasos enzimáticos. Coexiste en forma reducida (GSH) y oxidada (GSSG); su relación define el estado redox celular.

MECANISMO	Propuesto: antioxidante por dos vías. De forma directa, su grupo tiol (-SH) de la cisteína dona electrones y neutraliza ROS. De forma indirecta, es cofactor de enzimas antioxidantes y de detoxificación (glutatión peroxidasas, S-transferasas, glioxalidas). El GSH se oxida a GSSG, que la glutatión reductasa regenera usando NADPH. Es bioquímica, no una afirmación de beneficio terapéutico.
SE INVESTIGA	Estrés oxidativo y homeostasis redox: defensa antioxidante, detoxificación, y modelos vinculados a enfermedad cardiovascular, metabólica, infecciosa y neurológica. En suplementación oral se estudia si eleva los niveles sistémicos y con qué consecuencias, sin resultados concluyentes. En dermatología, de forma controvertida, su relación con la pigmentación.
EVIDENCIA	El rol fisiológico está sólidamente establecido a nivel bioquímico. La evidencia de suplementación en humanos es desigual: la biodisponibilidad oral es baja por degradación digestiva y los ensayos dan resultados mixtos, a menudo en muestras pequeñas. La eficacia para indicaciones específicas (aclorado de piel) se considera insuficiente.
ESTADO	No es un fármaco aprobado para tratar enfermedades. En EE. UU. tiene notificaciones GRAS para usos alimentarios y se vende oralmente como suplemento (DSHEA). Las preparaciones inyectables no califican como suplemento ni están aprobadas; en 2019 la FDA advirtió contra componer inyectables con glutatión de grado dietario tras eventos adversos por contaminación. Como material de investigación liofilizado es RUO.
SEGURIDAD	Aunque es endógena, su administración en formas no aprobadas (en particular inyectables) no está avalada y conlleva riesgos: en 2019 la FDA documentó eventos adversos por endotoxinas en inyectables compuestos con glutatión dietario (desde náuseas hasta dificultad respiratoria y al menos una hospitalización).

CAS 70-18-8 (GSH) · C10H17N3O6S · ~307,32 g/mol · 3 aa (γ -Glu-Cys-Gly) · pureza 99,73%

- > The antioxidant glutathione (PubMed 36707132) · Glutathione and Glutaredoxin in Cellular Redox Homeostasis (PMC).
- > PubChem CID 124886 – Glutathione (identidad, fórmula).
- > FDA – concerns with dietary glutathione to compound sterile injectables (2019).

RUO El glutatión es una molécula endógena; oralmente se vende como suplemento, no como medicamento. Su uso inyectable no está aprobado y motivó advertencias de la FDA. Como insumo de investigación es RUO, no apto para consumo humano. No es consejo médico.

Cognitivo y nootrópico

Péptidos que se estudian por su acción sobre el sistema nervioso central, en particular las vías que regulan la plasticidad neuronal, la atención, la memoria y la respuesta al estrés. Son péptidos cortos derivados de fragmentos de hormonas o péptidos endógenos, modificados para resistir la degradación. La investigación combina trabajo preclínico con ensayos clínicos mayoritariamente rusos, de alcance limitado.

El cerebro depende de un equilibrio fino entre señales que lo estimulan y lo calman, y de la plasticidad de sus neuronas. Buena parte de la investigación cognitiva gira en torno a las neurotrofinas (BDNF, NGF), que sostienen la supervivencia neuronal y la formación de sinapsis, y a los sistemas de neurotransmisión (dopaminérgico, serotoninérgico, GABAérgico). Los dos péptidos de esta categoría, ambos de origen ruso, comparten una estrategia química: tomar un fragmento activo de una molécula endógena y añadirle una cola estabilizadora Pro-Gly-Pro que lo protege de las enzimas.

Semax deriva de un fragmento de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH 4-7, extendido con Pro-Gly-Pro), sin actividad hormonal sobre el eje suprarrenal, y se estudia por su efecto propuesto sobre la expresión de BDNF y NGF. La variante que documentamos es la N-acetil amidada. Selank deriva de la tuftsina (un fragmento de la inmunoglobulina G) y se investiga como ansiolítico de mecanismo propuesto no benzodiazepínico. Ambos están registrados como medicamentos en Rusia, pero la investigación clínica es de alcance limitado, con muestras pequeñas y escasa replicación independiente. Ninguno está aprobado por FDA ni EMA.

Las moléculas de la categoría

Material	Clase	Evidencia	Estado	Pureza
Semax (N-acetil amidato)	Heptapéptido derivado de ACTH 4-7	●●●● Clínica rusa	Reg. Rusia RUO	99,11%
Selank	Heptapéptido análogo de tuftsina	●●●● Clínica rusa	Reg. Rusia RUO	99,74%

■ Semax (N-acetil amidato) Ac-Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro-NH₂

Heptapéptido neuropéptido (derivado de ACTH 4-7)

Heptapéptido sintético desarrollado en Rusia a partir del fragmento 4-7 de la ACTH (la porción asociada a la actividad nootrópica de esa hormona), con un tripéptido estabilizador Pro-Gly-Pro. Conserva efectos neurotrópicos pero, según la literatura, sin actividad hormonal sobre el eje suprarrenal. La variante del catálogo es la N-acetil amidada, con modificaciones que buscan mayor estabilidad.

MECANISMO	Propuesto, neurotrófico y neuromodulador: aumenta la expresión (ARNm) de BDNF y NGF (y en algunos trabajos VEGF) en hipocampo y corteza frontal, vinculado a plasticidad sináptica; también modulación de los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico. Mayoritariamente de modelos celulares y animales, no plenamente confirmado en humanos.
SE INVESTIGA	Función cognitiva (atención, memoria) y neuroprotección. La línea clínica más desarrollada (rusa) es el ictus isquémico y la recuperación neurológica; también deterioro cognitivo y trastornos del nervio óptico.
EVIDENCIA	Mixta, con limitaciones. Investigación clínica (rusa) en ictus isquémico y abundante trabajo preclínico. Estudios de muestra pequeña, en ruso y con escasa replicación independiente. La variante N-acetil amidada tiene datos humanos específicos muy escasos; gran parte de la evidencia es del Semax base.
ESTADO	No aprobado por FDA ni EMA. En Rusia, Semax (forma base) está registrado como medicamento (gotas intranasales) y en la lista de medicamentos esenciales; ese registro nacional no equivale a aprobación FDA/EMA ni a prueba de seguridad/eficacia bajo esos estándares. Fuera de Rusia, RUO.
SEGURIDAD	Su perfil de seguridad, interacciones y comportamiento a largo plazo no están establecidos según estándares occidentales, en especial para la variante N-acetil amidada.

CAS 2920938-90-3 (N-acetil amidato) · C₃₉H₅₄N₁₀O₁₀S · ~854,97 g/mol · 7 aa · Semax base CAS 80714-61-0 · pureza 99,11% · lote SEMX10-042026-3

■ **Selank** TP-7 · análogo de tuftsina · Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro

Heptapéptido análogo de tuftsina

Heptapéptido sintético del Instituto de Genética Molecular (Academia Rusa de Ciencias), basado en la tuftsina (un tetrapéptido inmunomodulador, fragmento de la inmunoglobulina G), con cola Pro-Gly-Pro estabilizadora. Se estudia por sus propiedades ansiolíticas y nootrópicas propuestas.

MECANISMO	Propuesto, multifactorial y no benzodiazepínico (no se une directamente al sitio benzodiazepínico). Sobre el sistema GABAérgico la evidencia es matizada: in vitro, por sí solo no modificó la expresión de subunidades del receptor GABA-A pero atenuó los cambios inducidos por GABA, lo que se interpreta como modulación indirecta. También influencia sobre el metabolismo de encefalinas, sistemas monoaminérgicos y expresión de BDNF. De modelos celulares y animales, no confirmado en humanos.
SE INVESTIGA	Ansiedad (trastorno de ansiedad generalizada, cuadros asténicos) y función cognitiva, con descripción de ausencia de sedación y de deterioro cognitivo. En preclínica: encefalinas, sistemas monoaminérgicos, expresión génica GABAérgica.
EVIDENCIA	Limitada. La evidencia clínica más citada proviene de ensayos rusos de muestra pequeña (p. ej. comparación con medazepam en ansiedad generalizada), con reporte metodológico acotado y mayoritariamente en ruso. Sin ensayos controlados a gran escala bajo estándares occidentales.
ESTADO	No aprobado por FDA ni EMA. En Rusia está registrado como medicamento ansiolítico/nootrópico de prescripción (forma intranasal); ese registro no equivale a aprobación FDA/EMA. Fuera de Rusia, RUO.
SEGURIDAD	Datos de seguridad en humanos limitados y mayoritariamente rusos; perfil de interacciones y uso prolongado no establecidos según estándares occidentales.

CAS 129954-34-3 · C33H57N11O9 · ~751,9 g/mol · 7 aa · pureza 99,74%

- > Semax regula BDNF/trkB en hipocampo de rata · Semax activa sistemas dopaminérgico y serotoninérgico (PubMed).
- > PubChem – N-acetyl semax amidate (CAS 2920938-90-3) · Cayman – Semax base (CAS 80714-61-0).
- > Filatova et al. (Frontiers, 2017) – GABA y Selank en neurotransmisión GABAérgica · PubChem – Selank.

RUO Semax y Selank están registrados como medicamentos solo en Rusia, con evidencia clínica de alcance limitado; no están aprobados por FDA ni EMA. Fuera de Rusia son material de investigación (RUO), no aptos para consumo humano. No es consejo médico.

Antiinflamatorio

Péptidos que se estudian por su capacidad propuesta de modular las vías que disparan y sostienen la inflamación, en especial el factor de transcripción NF-κB y las cascadas de MAP-quinasas. Varios derivan de hormonas endógenas y se investigan por su acción dentro de la célula epitelial o inmunitaria. Investigación mayoritariamente preclínica.

La inflamación es una respuesta esencial: el cuerpo la usa para defenderse y reparar. El problema aparece cuando se vuelve crónica o desregulada (enfermedad inflamatoria intestinal, dermatitis, tejido en estado inflamatorio persistente). En el centro está NF-κB, un factor de transcripción que actúa como interruptor maestro: al activarse, viaja al núcleo y enciende la producción de citoquinas proinflamatorias. Junto a las MAP-quinasas, es uno de los blancos más estudiados.

El caso mejor estudiado de esta categoría es KPV, un tripéptido (lisina-prolina-valina) que corresponde al fragmento C-terminal 11-13 de la α-MSH. Lo interesante es que, en modelos preclínicos, parece conservar buena parte de la actividad antiinflamatoria de la hormona madre sin su efecto pigmentario, con una acción que no dependería de los receptores de melanocortina: el péptido ingresaría a la célula e interferiría con la señalización inflamatoria. El grueso de los datos proviene de estudios in vitro y de modelos animales de colitis; no hay ensayos clínicos humanos. Se enmarca como RUO.

La molécula de la categoría

Material	Clase	Evidencia	Estado	Pureza
KPV	Tripéptido (fragmento α-MSH 11-13)	● ● ● ● Preclínica	RUO	99,75%

■ **KPV** Lys-Pro-Val · MSH(11-13) · fragmento α-MSH 11-13

Tripéptido derivado de melanocortina

Tripéptido (lisina, prolina, valina) que corresponde a los residuos 11-13 del extremo C-terminal de la α-MSH. Se estudia como un fragmento mínimo que, en modelos preclínicos, conservaría la actividad antiinflamatoria de la hormona madre sin su efecto sobre la pigmentación.

MECANISMO	Propuesto, intracelular: según los datos, su acción antiinflamatoria no dependería de los receptores de melanocortina. El péptido ingresa a la célula (en epitelio intestinal, mediante el transportador PepT1) e interferiría con vías proinflamatorias, en particular la activación de NF-κB y las MAP-quinasas (ERK/p38), reduciendo citoquinas proinflamatorias. De modelos celulares y animales, no confirmado en humanos.
SE INVESTIGA	Modulación de procesos inflamatorios. La línea más desarrollada: modelos preclínicos de inflamación intestinal (colitis por DSS y TNBS en ratón), captación por PepT1 y marcadores inflamatorios. También modelos de inflamación cutánea (queratinocitos) y administración tópica/transdérmica.
EVIDENCIA	Preclínica. In vitro (células epiteliales e inmunitarias) y modelos animales. No hay ensayos clínicos humanos que respalden usos terapéuticos.
ESTADO	No aprobado para uso humano. Marco RUO. No es un medicamento aprobado por FDA, EMA u otras agencias para indicación alguna.
SEGURIDAD	Al no existir ensayos clínicos humanos, su perfil de seguridad, dosis e interacciones en personas no están establecidos.

CAS 67727-97-3 · C₁₆H₃₀N₄O₄ · ~342,43 g/mol · 3 aa (Lys-Pro-Val) · pureza 99,75%

- > Dalmaso et al. (2008) – PepT1-Mediated Tripeptide KPV Uptake Reduces Intestinal Inflammation (Gastroenterology).
- > PubChem CID 125672 – MSH(11-13) (KPV) · Ghazvini et al. (2025) – péptidos antiinflamatorios en EII (revisión).

RUO KPV es material de investigación (RUO), no aprobado para uso humano. La evidencia es preclínica, sin ensayos clínicos. No es consejo médico.

Inmune

Péptidos que se estudian por su capacidad de modular el sistema inmunitario: maduración y activación de linfocitos T, actividad de células NK y dendríticas, y equilibrio de las citoquinas. Son moléculas inmunomoduladoras, que regulan al alza o a la baja la respuesta defensiva. Caso particular: aquí conviven un desarrollo clínico real con aprobación en varios países y, en muchos otros mercados, su distribución solo como material de investigación (RUO).

El sistema inmunitario funciona como una orquesta: necesita que cada sección entre en el momento justo y sepa también cuándo callar. Cuando esa coordinación se desajusta (infección crónica, inmunosupresión, envejecimiento del timo), la respuesta queda débil donde debería ser firme o desbocada donde debería ser contenida. La inmunomodulación estudia cómo devolverle el compás. El timo es la glándula donde maduran los linfocitos T; de sus extractos se aislaron, en los años setenta, las timosinas. Una de ellas, la timosina alfa-1, es un fragmento de 28 aminoácidos de la protimosina alfa, y compone esta categoría.

Se le atribuye un mecanismo de inmunomodulación: actuaría como agonista de receptores tipo Toll (TLR2, TLR9) en células dendríticas y mieloides, favoreciendo la maduración de linfocitos T, la activación de células NK y un reajuste de las citoquinas. Por eso se la estudia donde la defensa está comprometida: hepatitis B y C, inmunosupresión por quimioterapia, sepsis, como adyuvante de vacunas y, con resultados controvertidos, en COVID-19. El nivel de evidencia es distinto del resto: tiene desarrollo clínico real y está aprobada como medicamento (Zadaxin) en más de treinta países para hepatitis y como adyuvante. Pero no está aprobada por la FDA ni la EMA, y la solidez varía mucho según la indicación. Donde no es fármaco aprobado, se distribuye solo como RUO.

La molécula de la categoría

Material	Clase	Evidencia	Estado	Pureza
Timosina alfa-1 (thymalfasin)	Péptido inmunomodulador del timo (28 aa)	●●●● Clínica	+30 países RUO	99,65%

■ Timosina alfa-1 Thymalfasin · Tα1 · Zadaxin (marca) · timalfasina (INN)

Péptido inmunomodulador del timo (28 aa, N-acetilado)

Péptido sintético de 28 aminoácidos idéntico a una porción de la protimosina alfa humana, aislado en 1977 de extractos de timo de ternero. Como timalfasina (marca Zadaxin) se usa como inmunomodulador en varios países; donde no está aprobado, se distribuye como material de investigación (RUO).

MECANISMO Propuesto: agonista de receptores tipo Toll (sobre todo TLR2 y TLR9) en células dendríticas y mieloides, activando vías como MyD88, IRF3/NF-κB y p42/44 MAPK/JNK. Aguas abajo se asocia con maduración de linfocitos T (CD4+ y CD8+), activación de células NK y cambios en el perfil de citoquinas (IFN-α, IFN-γ, IL-2, IL-12). Es un efecto inmunomodulador, no inmunestimulante indiscriminado. Mecanismo en estudio, sin beneficio comprobado.

SE INVESTIGA Modulación inmunitaria en hepatitis crónica B y C (sola o con interferón), inmunosupresión por quimioterapia y ciertos cánceres, sepsis, y como adyuvante de vacunas en personas inmunocomprometidas. También COVID-19 y reconstitución inmunitaria. Describir estas líneas no afirma beneficios fuera de las indicaciones aprobadas en cada país.

EVIDENCIA Dentro de esta enciclopedia, uno de los de mayor respaldo: desarrollo clínico real, ensayos en humanos y aprobación como fármaco en +30 países para hepatitis B/C y como adyuvante. La solidez varía según indicación: más consistente en hepatitis B/C; heterogénea en sepsis y oncología; mixta y controvertida en COVID-19 (metaanálisis sin efecto significativo sobre la mortalidad).

ESTADO Heterogéneo. Aprobada (Zadaxin) en +30 países (China 1995, Argentina, México, Perú...) para hepatitis B/C y adyuvante. NO aprobada por la FDA (solo designaciones de medicamento huérfano, que no son aprobación) ni por la EMA (designación huérfana para hepatocarcinoma, sin autorización de comercialización). En EE. UU. no quedó habilitada para compounding (PCAC votó en contra, dic-2024). Donde no es fármaco aprobado, se vende solo como RUO.

SEGURIDAD En el uso clínico aprobado se describe en general como bien tolerada, con efectos adversos leves locales. Precaución en personas inmunosuprimidas. El perfil de seguridad establecido corresponde al producto farmacéutico bajo supervisión médica; los materiales RUO pueden variar en pureza y no están destinados a uso humano.

CAS 62304-98-7 (timalfasina) · C129H215N33O55 · ~3108,3 g/mol · 28 aa (N-acetilado) · pureza 99,65%

> Thymosin alpha 1: a comprehensive review (PMC7747025) · Tα1 en enfermedades virales (PMC, Molecules 2023).

> Thymosin alpha 1 en COVID-19: revisión sistemática y metaanálisis (PMC9754924).

> PubChem – Thymalfasin (CAS 62304-98-7) · FDA – Tα1 bulk drug substances (evaluación 503A).

RUO La timosina alfa-1 está aprobada como medicamento (Zadaxin) en más de treinta países, pero NO por la FDA ni la EMA. Donde no es fármaco aprobado se distribuye solo como material de investigación (RUO), no apto para consumo humano. No es consejo médico.

Hormonal

El eje hormonal reproductivo (hipotálamo-hipófisis-gónadas) regula las hormonas sexuales y la función reproductiva. Las moléculas de esta categoría actúan como gonadotropinas o análogos de las señales que la hipófisis envía a las gónadas, y se estudian por cómo modulan la síntesis de testosterona o la ovulación.

El eje hipotálamo-hipófisis-gónadas gobierna la producción de hormonas sexuales. El hipotálamo libera GnRH, la hipófisis responde con dos gonadotropinas (LH y FSH), y estas regulan la testosterona en el testículo y la ovulación en el ovario. La protagonista es la HCG (gonadotropina coriónica humana), una hormona glucoproteica producida por la placenta durante el embarazo. Comparte la subunidad alfa con LH, FSH y TSH, y una subunidad beta propia le permite unirse al mismo receptor que la LH (LHCGR): por eso se comporta como un agonista de la señal de la LH. En el varón estimula las células de Leydig para producir testosterona; en la mujer participa en el disparo de la ovulación.

A diferencia de muchos péptidos de investigación, la HCG tiene un recorrido farmacológico largo y cuenta con indicaciones aprobadas por la FDA (infertilidad, criptorquidia prepuberal, hipogonadismo hipogonadotrópico seleccionado). Pero a su alrededor existe un área de usos no aprobados, sobre todo el descenso de peso (la dieta HCG): la propia FDA afirma que la HCG no tiene efecto conocido sobre la movilización de grasa, el apetito ni la distribución de grasa, y considera fraudulentos e ilegales los productos de venta libre para adelgazar, con reportes de eventos adversos graves. En el deporte está prohibida (WADA, S2) en varones. Cualquier presentación etiquetada como péptido de investigación es RUO.

La molécula de la categoría

Material	Clase	Evidencia	Estado	Pureza
HCG (gonadotropina coriónica)	Hormona glucoproteica · agonista del receptor LH/CG	●●●● Aprob. (indic.)	<div style="background-color: #c8e6c9; border-radius: 10px; padding: 2px 5px; display: inline-block;">Aprobada</div> <div style="background-color: #ffcdd2; border-radius: 10px; padding: 2px 5px; display: inline-block;">● WADA</div>	—

■ HCG (gonadotropina coriónica humana) hCG · Pregnyl · Novarel · Ovidrel (recombinante)

Hormona glucoproteica · agonista del receptor LH/CG

Hormona glucoproteica producida por la placenta durante el embarazo, donde sostiene el cuerpo lúteo y la progesterona en las primeras semanas. Como fármaco existe derivada de orina (Pregnyl, Novarel) y recombinante (choriogonadotropina alfa, Ovidrel). Es la hormona que detectan las pruebas de embarazo. No es un péptido sintético sino una hormona nativa con subunidades alfa y beta.

MECANISMO Agonista del receptor compartido de LH y HCG (LHCGR, un GPCR). Activa la vía G α s → adenilato ciclasa → AMPc → PKA, con fosforilación de ERK1/2, asociada al aumento de enzimas esteroidogénicas. En el varón estimula las células de Leydig para producir testosterona (imitando la LH); en la mujer, en su uso aprobado, sustituye el pico de LH para disparar la ovulación.

SE INVESTIGA En el marco aprobado por la FDA: criptorquidia prepuberal, hipogonadismo hipogonadotrópico seleccionado en varones, e inducción de la ovulación en mujeres anovulatorias seleccionadas. Fuera de ese marco: recuperación del eje gonadal tras esteroides anabolizantes (off-label, evidencia limitada). Para el descenso de peso (dieta HCG) se investigó y no demostró eficacia.

EVIDENCIA Mixta según el contexto. Alta para sus indicaciones aprobadas (infertilidad, criptorquidia, hipogonadismo seleccionado). Nula o negativa para el descenso de peso: la FDA afirma que no hay evidencia sustancial de que aumente la pérdida de peso más allá de la restricción calórica. El uso post-esteroides es off-label, con evidencia limitada.

ESTADO Hormona con indicaciones APROBADAS por la FDA (ATC G03GA01; recombinante G03GA08), con receta (Pregnyl, Novarel, Ovidrel). La FDA declara que NO está aprobada para el descenso de peso y que los productos OTC (gotas, sprays, homeopáticos) para adelgazar son fraudulentos e ilegales. Fuera de sus indicaciones, off-label. Cualquier presentación como péptido de investigación es RUO. Prohibida en el deporte (WADA, S2, en varones).

SEGURIDAD Contraindicada en pubertad precoz y en carcinoma de próstata u otras neoplasias andrógeno-dependientes (y en la mujer, fallo ovárico primario, tumores hormono-dependientes, embarazo). Advertencias: en varones puede inducir pubertad precoz; en inducción de la ovulación, riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica, embarazo múltiple y tromboembolismo. La FDA vinculó su uso para adelgazar con eventos adversos graves.

CAS 9002-61-3 (nativa) · 177073-44-8 (recombinante) · glucoproteína heterodimérica · ~36,7 kDa · subunidad α 92 aa + β ~145 aa

> FDA – Prescribing Information de Pregnyl / Novarel / Ovidrel (indicaciones, contraindicaciones, OHSS).

> Casarini et al. (2016) – señalización de LH vs hCG en células de Leydig (Reprod Biol Endocrinol).

> FDA – Questions and Answers on HCG Products for Weight Loss (no aprobado; productos OTC ilegales).

RUO La HCG es un fármaco aprobado para indicaciones reproductivas concretas, pero NO para el descenso de peso (la FDA considera fraudulentos los productos OTC para adelgazar). Está prohibida en el deporte (WADA). Las presentaciones de investigación (RUO) no están destinadas a uso humano. No es consejo médico.

Parte III

Para llevar

El método de verificación en una página, un glosario para no perderse con la jerga técnica, y cómo se construyó este atlas.

Cómo verificar cualquier péptido

Da igual la categoría: el estándar de calidad es el mismo. Cinco comprobaciones, y si una falla, parás.

1 Lote

El COA corresponde al lote exacto que vas a recibir, no a un código genérico.

2 Identidad

La masa por LC-MS coincide con el peso molecular del péptido declarado.

3 Pureza

HPLC $\geq 98\%$, con un cromatograma de pico principal limpio y dominante.

4 Laboratorio

Independiente, identificable y verificable de forma externa.

5 Criterio clínico

La calidad la verificás vos; el uso y el seguimiento, un profesional licenciado.

Regla práctica

Si un péptido no se puede verificar de forma independiente, tratelo como si no estuviera acreditado. Sin esa base, ningún mecanismo ni ninguna línea de investigación cambian la decisión.

Metodología y fuentes

Cómo se construyó este atlas y bajo qué criterios, para que puedas confiar en lo que lees y contrastarlo.

Cada categoría se documentó a partir de literatura científica y de fuentes oficiales, y se revisó de forma independiente antes de incluirla. Los datos de identidad (CAS, fórmula, peso molecular) y de pureza provienen de los certificados de análisis del catálogo de referencia. Donde la evidencia es limitada o preliminar, se dice de forma explícita en lugar de redondear hacia una conclusión.

Fuentes principales

- > Organización Mundial de la Salud (OMS) – productos médicos falsificados y subestándar.
- > Agencia Europea de Medicamentos (EMA) y FDA – estado regulatorio e información de producto.
- > PubMed / literatura revisada por pares – mecanismos y estudios preclínicos y clínicos.
- > DrugBank y ClinicalTrials.gov – identidad de las moléculas y estado de los ensayos.

Las fuentes específicas de cada molécula aparecen al pie de su categoría.

Sobre este atlas

Material educativo elaborado y revisado por el equipo de revisión científica de Péptidos Barcelona. No vendemos péptidos: por eso podemos describir la evidencia tal como es, sin promesas. El objetivo es que entiendas el campo y decidas con criterio, siempre con un profesional sanitario.

Autor: Equipo de revisión científica · Equipo editorial · Edición 2026 · Última actualización: junio de 2026 · Marco research (RU0).

**Entendé la molécula.
Verificá la calidad. Decidí
con un médico.**

barcelonapeptidos.com

Aviso. Documento informativo y educativo en marco research (RUO).
No vende productos, no recomienda usos ni dosis y no constituye
consejo médico. Muchos de los compuestos descritos no están
aprobados para uso humano. Consultá siempre a un profesional
sanitario.