

BioJak

Péptidos de Investigación · Argentina

REPORTE TÉCNICO

Catálogo de péptidos en dermatología, cuidado de la piel y medicina estética

Revisión narrativa de la evidencia preclínica y clínica sobre reparación cutánea, fotoenvejecimiento, pigmentación e inflamación dérmica

Documento preparado para revisión por profesionales de la salud

Versión 1.0 · Junio 2026

BioJak — biojak.com · hola@biojak.com

Aviso importante

Naturaleza del producto. Los péptidos comercializados por BioJak están etiquetados y vendidos exclusivamente como compuestos para investigación y uso educativo (research use only — RUO). No están aprobados por la FDA, la EMA, la ANMAT ni ninguna otra agencia regulatoria para uso en humanos, ni en sujetos sanos ni en pacientes con patología dermatológica.

Propósito de este documento. El presente reporte es un resumen narrativo de la literatura científica disponible (artículos revisados por pares, revisiones, fichas técnicas de fármacos aprobados análogos y monografías clínicas y cosméticas). Su único propósito es brindar al dermatólogo, al médico estético y al profesional del cuidado de la piel un panorama mecanístico y de seguridad para evaluar la pertinencia de informar, derivar, monitorear o desaconsejar cada compuesto según el perfil clínico del paciente.

No es asesoramiento clínico. Este documento no constituye recomendación clínica, indicación farmacológica, prescripción ni protocolo terapéutico. La decisión final sobre uso, contraindicación y seguimiento corresponde exclusivamente al profesional tratante habilitado.

Tópico vs. sistémico. Una distinción es central en dermatología: muchos de estos péptidos se estudian por vía tópica (riesgo local, sensibilización), mientras que otros se administran por vía inyectable sistémica (riesgo endocrino y oncológico). El perfil de riesgo cambia por completo según la vía. Este reporte lo señala en cada caso.

Vigilancia oncológica cutánea. Varios de estos compuestos son proangiogénicos o melanocortinérgicos. En un paciente con antecedente de melanoma o de cáncer cutáneo, ese mecanismo cambia el balance riesgo-beneficio. Este punto se desarrolla en la sección 6 y se complementa con el reporte oncológico de BioJak.

Limitación clave de la evidencia. La evidencia dermatológica más sólida de estos péptidos es tópica/cosmética (especialmente GHK-Cu); para los efectos sistémicos sobre la piel, los datos son mayormente preclínicos. Los ensayos clínicos dermatológicos rigurosos son escasos. La extrapolación debe hacerse con prudencia explícita.

Índice

1. Resumen ejecutivo
2. Marco mecanístico: la biología de la piel y sus péptidos
3. Catálogo BioJak — clasificación por relevancia dermatológica
4. Análisis péptido por péptido
 - 4.1 Nivel ALTA — núcleo dermatológico
GHK-Cu, TB-500, BPC-157
 - 4.2 Nivel MODERADA — colágeno, pigmentación, inflamación y metabolismo
CJC-1295 + Ipamorelina, Tesamorelina, KPV, NAD⁺, PT-141, Retatrutida
 - 4.3 Nivel BAJA — relevancia periférica o nula en la práctica dermatológica
Oxitocina, Semax, Selank, Epitalon, Pinealon, MOTS-c, BAC Water
5. Péptidos NO incluidos en el catálogo BioJak relevantes para dermatología
6. Recomendaciones prácticas para la conversación profesional-paciente
7. Bibliografía consultada

1. Resumen ejecutivo

La dermatología es, probablemente, el campo donde los péptidos tienen la historia clínica más larga y mejor documentada. A diferencia de otras especialidades —donde casi todo es preclínico—, el cuidado de la piel cuenta con décadas de uso tópico de péptidos cosméticos y, en el caso de GHK-Cu, con un cuerpo de evidencia que va de lo molecular a lo aplicado. Para el dermatólogo, la pregunta práctica no es si los péptidos sirven para la piel, sino cuáles del catálogo BioJak tienen una racionalidad real para la piel y cuáles son ruido tomado de otras indicaciones.

La piel es, además, un órgano endocrino y melanocortinérgico: produce y responde a péptidos derivados de la POMC (α -MSH), regula su propia pigmentación, inflamación y reparación. Eso hace que algunos péptidos del catálogo —pensados para otras indicaciones— toquen vías genuinamente cutáneas.

Cuatro ejes mecanísticos atraviesan el interés dermatológico de estos compuestos:

- **Síntesis y remodelación de colágeno.** El fotoenvejecimiento es, en esencia, degradación de matriz extracelular. Los péptidos que estimulan colágeno, elastina y glicosaminoglicanos atacan ese problema de raíz.
- **Cicatrización y reparación cutánea.** Heridas, úlceras, post-procedimiento (láser, peeling), quemaduras. La angiogénesis y la migración de fibroblastos y queratinocitos aceleran el cierre.
- **Sistema melanocortina y pigmentación.** Eje POMC / α -MSH / MC1R: pigmentación, fotoprotección, inflamación y enfermedades como el vitíligo. Aquí entran los péptidos melanocortinérgicos.
- **Inflamación y fotoprotección / reparación de ADN.** Dermatitis inflamatorias (atopia, psoriasis) y daño UV. La modulación de NF- κ B y la reparación del ADN son blancos directos.

De los 16 productos del catálogo BioJak, este reporte clasifica:

- **3 en nivel ALTA** (mecanismo directo sobre colágeno, cicatrización o tejido cutáneo, con evidencia dermatológica relevante).
- **6 en nivel MODERADA** (relevancia selectiva: colágeno por eje GH, pigmentación, inflamación, fotoprotección o dermatosis asociadas a peso).
- **7 en nivel BAJA** (sin aplicación dermatológica directa o con relevancia emergente y marginal).

Mensaje clave. De todo el catálogo, GHK-Cu es el péptido con la firma dermatológica más sólida y mejor documentada, sobre todo por vía tópica. El resto se ubica entre el coadyuvante razonable (cicatrización, colágeno) y lo experimental. Ningún péptido reemplaza los pilares con mejor evidencia de la dermatología —fotoprotección, retinoides, y los procedimientos validados—; donde tienen sentido, son complemento, no centro.

2. Marco mecanístico: la biología de la piel y sus péptidos

2.1 La matriz extracelular y el fotoenvejecimiento

El envejecimiento cutáneo, sobre todo el fotoinducido, es en gran medida una historia de matriz extracelular: caída de la síntesis de colágeno I y III, fragmentación por metaloproteinasas (MMP), pérdida de elastina funcional y de glicosaminoglicanos. Los péptidos señalizadores —GHK-Cu a la cabeza— actúan como mensajeros que reactivan a los fibroblastos para reconstruir esa matriz, en lugar de solo rellenarla. Esa es su diferencia con un humectante o un relleno.

2.2 Cicatrización cutánea y reparación post-procedimiento

La piel cicatriza recorriendo las mismas fases que cualquier tejido: hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación. En dermatología esto importa no solo para heridas y úlceras, sino para la recuperación tras procedimientos (láser ablativo, peelings, microneedling, cirugía). Péptidos que favorecen la angiogénesis y la migración de queratinocitos y fibroblastos —BPC-157, TB-500, GHK-Cu— tienen, en teoría, un rol en acortar el tiempo de reparación y mejorar la calidad de la cicatriz, reduciendo eritema y riesgo de discromía.

2.3 El eje melanocortina: pigmentación, fotoprotección e inflamación

La piel es un órgano melanocortinérgico autónomo: produce POMC y sus derivados (α -MSH, ACTH) y expresa sus receptores. El MC1R en el melanocito gobierna la melanogénesis y la respuesta al daño UV; la activación de MC1R aumenta eumelanina (fotoprotectora) y la reparación del ADN. Sobre este eje se construyó afamelanotida (Scenesse®), un agonista de MC1R aprobado para la protoporfiria eritropoyética y estudiado en vitiligo. Los péptidos melanocortinérgicos del catálogo —PT-141 (MC3R/MC4R) y, por linaje, KPV (derivado de α -MSH)— tocan esta familia, aunque con receptores y efectos distintos a los de la pigmentación pura.

2.4 Inflamación cutánea y reparación del ADN

Las dermatosis inflamatorias (dermatitis atópica, psoriasis, rosácea) comparten una vía central: NF- κ B. Los péptidos derivados de α -MSH, como KPV, inhiben NF- κ B y se han estudiado en modelos de inflamación cutánea. Por otro lado, el daño UV es, en el fondo, daño al ADN: aquí entra la biología de NAD⁺ y de la nicotinamida, cuya capacidad de sostener la reparación del ADN fundamentó el uso de nicotinamida oral para reducir el cáncer cutáneo no melanoma (ensayo ONTRAC). El eje energía-reparación de ADN es, por tanto, un blanco dermatológico legítimo.

2.5 El eje GH / IGF-1 y el grosor dérmico

La hormona de crecimiento y el IGF-1 influyen sobre el grosor y la densidad de la dermis: el déficit de GH se asocia a piel fina y el reemplazo la engrosa. Por eso los secretagogos de GH (CJC-1295, ipamorelina, tesamorelina) tienen un interés teórico en el envejecimiento dérmico. La contracara es endocrina y oncológica (IGF-1 elevado), por lo que su uso sistémico requiere las cautelas descritas en el reporte oncológico.

3. Catálogo BioJak — clasificación por relevancia dermatológica

La siguiente tabla resume el catálogo completo de BioJak clasificado según su relevancia para la práctica dermatológica y del cuidado de la piel. La codificación expresa pertinencia clínica para esta especialidad, no seguridad oncológica (ver reporte complementario). El nivel ALTA indica mecanismo directo sobre colágeno, cicatrización o tejido cutáneo con evidencia relevante; MODERADA, relevancia selectiva o indirecta; BAJA, aplicación marginal o nula.

Péptido	Nivel	Mecanismo dominante	Relevancia dermatológica clave
GHK-Cu	ALTA	Tripéptido de cobre; síntesis de colágeno y GAG; remodelación de matriz	El péptido cutáneo mejor documentado: antiedad, cicatrización, firmeza, cabello
TB-500	ALTA	Fragmento de timosina β 4; migración celular y angiogénesis	Cicatrización cutánea y migración de células del folículo piloso
BPC-157	ALTA	Pentadecapéptido reparador; VEGF / óxido nítrico	Cicatrización de heridas, quemaduras y reparación post-procedimiento (preclínico)
CJC-1295 + Ipamorelina	MODERADA	Secretagogos de GH; elevan GH e IGF-1	Grosor y densidad dérmica vía eje GH/IGF-1; indirecto y sistémico
Tesamorelina	MODERADA	Análogo de GHRH (Egrifta SV®); eleva GH e IGF-1	Densidad dérmica vía GH/IGF-1; el único aprobado por FDA del grupo
KPV	MODERADA	Tripéptido derivado de α -MSH; inhibe NF- κ B	Dermatosis inflamatorias (atopia, psoriasis); cicatrización
NAD+	MODERADA	Coenzima; reparación de ADN y energía celular	Fotoenvejecimiento y reparación del daño UV (vía nicotinamida)
PT-141	MODERADA	Agonista de melanocortina (MC3R / MC4R)	Familia melanocortina (pigmentación/fotoprotección); cautela en melanoma
Retatrutida	MODERADA	Triagonista GLP-1 / GIP / glucagón; pérdida de peso	Dermatosis asociadas a obesidad (hidradenitis, psoriasis); laxitud por adelgazamiento
Oxitocina	BAJA	Neuropéptido; receptor cutáneo OXTR	Envejecimiento cutáneo: evidencia emergente y marginal
Semax	BAJA	Nootrópico; BDNF / NGF	Solo vía psicodermatosis (estrés); sin acción cutánea directa
Selank	BAJA	Ansiolítico peptídico	Solo vía psicodermatosis (ansiedad); sin acción cutánea directa

Péptido	Nivel	Mecanismo dominante	Relevancia dermatológica clave
Epitalon	BAJA	Activador de telomerasa; restaura melatonina	Fotoprotección antioxidante hipotética vía melatonina cutánea
Pinealon	BAJA	Tripéptido neuroprotector	Sin datos dermatológicos directos
MOTS-c	BAJA	Péptido mitocondrial; agonista de AMPK	Sin relevancia cutánea directa
BAC Water	BAJA	Agua bacteriostática (alcohol bencílico 0.9%)	Vehículo de reconstitución; no es un péptido

4. Análisis péptido por péptido

4.1 Nivel ALTA — núcleo dermatológico

GHK-Cu (glicil-L-histidil-L-lisina, complejo con cobre)

Mecanismo. Tripéptido plasmático natural que declina con la edad. Es uno de los péptidos mejor caracterizados de toda la dermatología: estimula la síntesis de colágeno tipos I y III, de elastina y de glicosaminoglicanos; modula al alza genes reparadores y a la baja MMP; tiene acción antioxidante y antiinflamatoria; y favorece la angiogénesis y la remodelación de la matriz. El cobre que transporta es cofactor de la lisil-oxidasa, enzima del entrecruzamiento del colágeno.

Evidencia dermatológica. Es el caso más fuerte del catálogo. Por vía tópica, GHK-Cu mejora la firmeza, la elasticidad y el espesor de la piel, reduce la profundidad de arrugas, mejora la reparación de la barrera y la cicatrización de heridas, y tiene datos de estimulación del crecimiento del cabello (folículo piloso). Su perfil de seguridad tópico es de los mejores de la categoría cosmética. Los trabajos de Pickart y colaboradores sintetizan tanto el mecanismo génico como las aplicaciones cutáneas.

Consideraciones. La evidencia más robusta es tópica, no inyectable. Contraindicado en enfermedad de Wilson y en hipersensibilidad al cobre. La concentración y la formulación tópica importan mucho para el resultado. El uso inyectable sistémico está mucho menos caracterizado que el tópico.

Resumen para la práctica. Es el péptido de referencia en dermatología regenerativa y cosmética: antienvejecimiento, reparación de barrera, post-procedimiento y cabello. Razonable como coadyuvante tópico bien formulado, con expectativa de mejora gradual de calidad de piel; el uso sistémico debe quedar en manos del médico y con expectativa más cauta.

TB-500 (fragmento de timosina $\beta 4$)

Mecanismo. Fragmento relacionado con la timosina $\beta 4$, proteína que regula la actina y promueve la migración celular, la angiogénesis y la cicatrización, además de reducir inflamación y fibrosis. En la piel, la timosina $\beta 4$ nativa acelera el cierre de heridas y la migración de queratinocitos.

Evidencia dermatológica. La timosina $\beta 4$ nativa tiene evidencia sólida en cicatrización dérmica y corneal, e incluso datos de promoción del crecimiento del cabello a través de la activación de células madre del folículo piloso. Para el fragmento TB-500, los datos son más preclínicos y anecdóticos, pero coherentes con un rol en la cicatrización y la reparación cutánea, y con interés en el campo capilar.

Consideraciones. La calidad de la evidencia humana es inferior a la de GHK-Cu. La timosina $\beta 4$ nativa se asocia en oncología a migración tumoral, lo que motiva cautela en pacientes con melanoma o cáncer cutáneo. Vía inyectable: corresponde al médico.

Resumen para la práctica. Mecanismo coherente con la cicatrización cutánea y con el folículo piloso, pero con menos respaldo directo que GHK-Cu. Interesante en reparación de heridas y como hipótesis capilar; expectativa moderada y mayormente preclínica.

BPC-157 (pentadecapéptido, Body Protection Compound)

Mecanismo. Pentadecapéptido reparador que modula la vía del óxido nítrico, regula al alza VEGFR2 y favorece la angiogénesis, acelerando la migración y la supervivencia de fibroblastos. Tiene un efecto citoprotector amplio y contrarresta el daño tisular inducido por AINEs y corticoides.

Evidencia dermatológica. La evidencia es preclínica pero directa para la piel: en modelos animales acelera la cicatrización de heridas cutáneas, mejora la supervivencia de colgajos e injertos, y favorece la reparación de quemaduras. Para el dermatólogo, el ángulo más concreto es la reparación de heridas complejas y la recuperación post-procedimiento.

Consideraciones. Sin ensayos clínicos dermatológicos en humanos. Su efecto proangiogénico exige cautela en pacientes con antecedente de melanoma o cáncer cutáneo. Es un compuesto sistémico inyectable: la indicación corresponde al médico.

Resumen para la práctica. Racionalidad fuerte para cicatrización de heridas y reparación post-procedimiento, apoyada en datos preclínicos. Coadyuvante experimental, no de primera línea, y con cautela oncológica cutánea.

4.2 Nivel MODERADA — colágeno, pigmentación, inflamación y metabolismo

CJC-1295 (No DAC) + Ipamorelina

Mecanismo. Secretagogos de hormona de crecimiento que elevan GH e IGF-1. IGF-1 estimula fibroblastos y la síntesis de colágeno dérmico; la GH se asocia a mayor grosor y densidad de la dermis.

Evidencia dermatológica. No hay ensayos dermatológicos específicos. La racionalidad es indirecta: el eje GH/IGF-1 mejora el grosor dérmico y, en el déficit de GH, revierte el adelgazamiento cutáneo. La mejora del sueño profundo que producen también favorece la reparación tisular nocturna de la piel.

Consideraciones. Eleva IGF-1, con cautelas oncológicas y metabólicas. Efecto cutáneo indirecto y sistémico, no local. Vía inyectable de indicación médica y endocrinológicamente delicada.

Resumen para la práctica. Interés en el envejecimiento dérmico global más que en una lesión cutánea concreta. No es un agente cosmético tópico; su lugar es sistémico, indirecto y bajo indicación médica.

Tesamorelina (Egrifta SV®)

Mecanismo. Análogo de GHRH de 44 aminoácidos; eleva GH e IGF-1 de forma fisiológica. Es el único péptido del catálogo aprobado por la FDA (para lipodistrofia asociada al HIV).

Evidencia dermatológica. Sin indicación dermatológica. Su relevancia es la misma del eje GH/IGF-1 sobre el grosor dérmico, más la mejora de la composición corporal. Su ventaja sobre CJC-1295/ipamorelina es la trazabilidad regulatoria.

Consideraciones. Mismas cautelas del eje GH/IGF-1. Efecto cutáneo indirecto. Vía inyectable de indicación médica.

Resumen para la práctica. Relevancia dérmica indirecta vía GH/IGF-1, con mejor caracterización clínica que el resto del grupo, pero sin un efecto cosmético propio. Indicación médica.

KPV (Lys-Pro-Val)

Mecanismo. Tripéptido derivado del extremo C-terminal de la α -MSH con potente acción antiinflamatoria por inhibición de NF- κ B. Hereda parte de la biología antiinflamatoria de la α -MSH, central en la piel.

Evidencia dermatológica. Es uno de los péptidos del catálogo con racionalidad cutánea más directa después del núcleo ALTA. Se ha estudiado en modelos de inflamación cutánea y en dermatosis inflamatorias (dermatitis atópica, psoriasis, dermatitis de contacto), con efecto antiinflamatorio y favorecedor de la cicatrización. La α -MSH y sus fragmentos están bien establecidos como antiinflamatorios cutáneos.

Consideraciones. La evidencia más fuerte sigue siendo intestinal; la cutánea es prometedora pero en construcción. No reemplaza el manejo dermatológico estándar de las dermatosis inflamatorias.

Resumen para la práctica. Antiinflamatorio peptídico con buena racionalidad para dermatosis inflamatorias y cicatrización, sobre todo por vía tópica. Coadyuvante razonable, con evidencia cutánea aún emergente.

NAD⁺

Mecanismo. Coenzima central del metabolismo energético y sustrato de las enzimas de reparación del ADN (PARP) y de las sirtuinas. La nicotinamida, precursor de NAD⁺, tiene un lugar establecido en dermatología.

Evidencia dermatológica. El ángulo más sólido es la fotoprotección y la reparación del daño UV: la nicotinamida oral redujo la incidencia de cáncer cutáneo no melanoma en el ensayo ONTRAC, y se usa en acné, rosácea y reparación de barrera. La biología de NAD⁺ sostiene la reparación del ADN dañado por UV. La evidencia específica de NAD⁺ como tal (vs. nicotinamida) en piel es más limitada.

Consideraciones. Buena parte de la evidencia dermatológica es de nicotinamida (precursor), no de NAD⁺ inyectable. Perfil de seguridad razonable. Expectativa honesta: soporte de reparación y fotoprotección, no rejuvenecimiento por sí solo.

Resumen para la práctica. Relevante en fotoprotección, reparación del daño UV y dermatosis donde la nicotinamida ya tiene lugar. Coadyuvante razonable, con la salvedad de que el grueso de la evidencia es del precursor.

PT-141 (Bremelanotida)

Mecanismo. Agonista de receptores de melanocortina, con predominio MC3R/MC4R. Aprobado por la FDA (Vyleesi®) para el trastorno del deseo sexual hipoactivo, no para indicaciones cutáneas.

Evidencia dermatológica. PT-141 no es un agente de pigmentación: su receptor primario no es el MC1R del melanocito. Su relevancia dermatológica es indirecta y conceptual —pertenece a la familia melanocortina, el sistema que en la piel gobierna pigmentación, fotoprotección e inflamación, y sobre el cual se construyeron fármacos cutáneos como afamelanotida—. El dermatólogo debe distinguir PT-141 de los agonistas de MC1R que sí pigmentan (y de los riesgos del melanotan, ver sección 5).

Consideraciones. Cautela específica en pacientes con melanoma o nevos atípicos por pertenecer a la familia melanocortina, aun cuando MC4R no sea el receptor pigmentario primario. Sin efecto cosmético cutáneo documentado.

Resumen para la práctica. Su interés para el dermatólogo es educativo —ubicar el eje melanocortina— más que terapéutico cutáneo. No es un agente de pigmentación ni de antienvjecimiento; cautela en pacientes con riesgo de melanoma.

Retatrutida

Mecanismo. Triagonista de receptores GLP-1 / GIP / glucagón en desarrollo de Fase 3, con pérdida de peso muy potente.

Evidencia dermatológica. No actúa sobre la piel. Su relevancia es a través del peso: la obesidad agrava o desencadena dermatosis como la hidradenitis supurativa, la psoriasis, la acantosis nigricans y el intertrigo, y la pérdida de peso mejora varias de ellas. La conexión obesidad-piel está bien documentada.

Consideraciones. Punto específico para el dermatólogo: la pérdida de peso rápida produce laxitud y exceso de piel, un motivo de consulta estético frecuente tras grandes adelgazamientos. El agente que mejora una dermatosis inflamatoria puede, simultáneamente, generar flacidez.

Resumen para la práctica. Indirectamente relevante en dermatosis ligadas a la obesidad, con la contracara de la laxitud cutánea post-adelgazamiento. Manejo médico del peso, con el dermatólogo atento a ambos efectos.

4.3 Nivel BAJA — relevancia periférica o nula en la práctica dermatológica

Oxitocina

Mecanismo. Neuropéptido con receptor (OXTR) expresado también en la piel (queratinocitos, fibroblastos).

Relevancia dermatológica. Existe investigación emergente sobre el papel de la oxitocina cutánea en el estrés oxidativo, la inflamación y el envejecimiento de la piel, pero es preliminar y sin aplicación clínica establecida. No es un agente dermatológico de uso actual.

Resumen para la práctica. Relevancia emergente y marginal. Interesante como línea de investigación en envejecimiento cutáneo; sin uso dermatológico consolidado.

Semax y Selank

Mecanismo. Neuropéptidos centrales: semax es nootrópico (BDNF/NGF) y selank es ansiolítico (GABA/serotonina).

Relevancia dermatológica. Sin acción cutánea directa. Su único punto de contacto es la psicodermatología: el estrés y la ansiedad agravan dermatosis como la psoriasis, la dermatitis atópica, la rosácea y los trastornos del rascado (excoriaciones, tricotilomanía). Un agente que module ese eje podría, en teoría, ayudar de forma indirecta.

Resumen para la práctica. Sin aplicación dermatológica directa. Relevancia solo a través del componente psico-emocional de ciertas dermatosis, terreno donde el manejo del estrés tiene mejor evidencia.

Epitalon (Ala-Glu-Asp-Gly)

Mecanismo. Tetrapéptido pineal; activador de telomerasa y restaurador de la melatonina endógena.

Relevancia dermatológica. Indirecta e hipotética: la melatonina tiene actividad antioxidante y fotoprotectora en la piel, y un mejor sueño favorece la reparación cutánea nocturna. No hay datos dermatológicos directos de epitalon. Su preocupación oncológica (telomerasa) se trata en el reporte complementario.

Resumen para la práctica. Sin aplicación dermatológica directa. Único hilo de relevancia: el eje melatonina-fotoprotección, mejor abordado con fotoprotección y antioxidantes establecidos.

Pinealon (Glu-Asp-Arg)

Mecanismo. Tripéptido neuroprotector con efecto sobre la expresión génica neuronal y el estrés oxidativo.

Relevancia dermatológica. Sin datos cutáneos directos. Su biología es neurológica, no dérmica.

Resumen para la práctica. Marginal para esta especialidad. Sin racionalidad dermatológica clara.

MOTS-c

Mecanismo. Péptido mitocondrial agonista de AMPK; mimético del ejercicio y regulador metabólico.

Relevancia dermatológica. Sin acción cutánea directa. Existe una hipótesis general de disfunción mitocondrial en el envejecimiento de la piel, pero sin datos aplicados de MOTs-c en dermatología.

Resumen para la práctica. Sin relevancia dermatológica directa. Compuesto metabólico, no cutáneo.

BAC Water (agua bacteriostática)

Naturaleza. Agua estéril con alcohol bencílico al 0.9%. Vehículo de reconstitución, no un péptido.

Relevancia dermatológica. Inerte. Sin acción biológica cutánea propia.

Resumen para la práctica. Insumo de laboratorio. Sin relevancia dermatológica per se.

5. Péptidos NO incluidos en el catálogo BioJak relevantes para dermatología

A continuación se describen compuestos que aparecen con frecuencia en la conversación dermatológica y cosmética —y que actualmente no forman parte del catálogo BioJak—. Se incluyen para que el profesional reconozca de qué se habla y pueda orientar con criterio.

5.1 Afamelanotida (Scenesse®)

Naturaleza. Análogo de α -MSH agonista de MC1R, en implante subcutáneo. Aprobado por la FDA y la EMA para la protoporfiria eritropoyética.

Relevancia. Es el melanocórtico con mayor desarrollo dermatológico real: aumenta la eumelanina fotoprotectora y se ha estudiado en vitíligo (combinado con fototerapia) y en otras fotodermatosis. Si un dermatólogo busca el péptido melanocortinérgico con evidencia clínica seria, afamelanotida es la referencia, no PT-141.

5.2 Melanotan I y II

Naturaleza. Análogos de α -MSH usados de forma no regulada como bronceadores inyectables.

Relevancia y advertencia. Producen pigmentación, pero su uso ilícito se asocia a aparición y oscurecimiento de nevos, melanoma reportado en serie de casos, náuseas y efectos cardiovasculares. Es un compuesto que el dermatólogo debe conocer sobre todo para desaconsejarlo y para vigilar lesiones pigmentadas en quienes lo han usado.

5.3 Acetil hexapéptido-8 (Argireline)

Naturaleza. Hexapéptido tópico que interfiere con la liberación de neurotransmisores en la unión neuromuscular.

Relevancia. Comercializado como alternativa tópica al efecto de la toxina botulínica sobre las arrugas de expresión. Evidencia modesta pero existente para la reducción de arrugas dinámicas; seguridad tópica favorable.

5.4 Palmitoil pentapéptido-4 (Matrixyl)

Naturaleza. Péptido señalizador tópico derivado del colágeno.

Relevancia. Uno de los péptidos cosméticos más usados; estimula la síntesis de colágeno y de matriz, con datos de mejora de arrugas y firmeza. Junto con GHK-Cu, es un pilar de la dermocosmética peptídica tópica.

5.5 Péptidos de colágeno orales

Naturaleza. Colágeno hidrolizado de administración oral.

Relevancia. Hay ensayos clínicos que muestran mejoras en la elasticidad y la hidratación cutánea y en la profundidad de arrugas. Es la opción peptídica oral con mejor relación evidencia/seguridad para la piel, complementaria a lo tópico.

6. Recomendaciones prácticas para la conversación profesional-paciente

Dado que el rol del profesional aquí es informativo y de coordinación, las siguientes pautas ayudan a estructurar una conversación responsable cuando un paciente pregunta por péptidos o ya los está usando para la piel o el cabello.

6.1 La base no es negociable

Antes de cualquier conversación sobre péptidos conviene recordar que los pilares de la dermatología con mejor evidencia siguen siendo la fotoprotección, los retinoides, el control de las dermatosis con tratamientos validados y, en estética, los procedimientos con respaldo. Ningún péptido reemplaza eso; en el mejor de los casos es un coadyuvante.

6.2 Triage previo

- **Objetivo:** ¿antienvjecimiento, cicatrización, pigmentación, dermatosis inflamatoria, cabello? La relevancia del péptido depende del objetivo.
- **Vía:** ¿tópico o inyectable sistémico? El riesgo y el alcance del consejo cambian por completo según la vía.
- **Antecedente de melanoma o cáncer cutáneo:** cambia el balance de los péptidos proangiogénicos (BPC-157, TB-500) y melanocortinérgicos (PT-141). Ver reporte oncológico complementario.
- **Fototipo y carga de nevos:** relevante ante cualquier compuesto melanocortinérgico; vigilar lesiones pigmentadas.
- **Sensibilización:** ante péptidos tópicos nuevos, considerar prueba en zona pequeña por riesgo de dermatitis de contacto.

6.3 Melanocortina y melanoma: la cautela específica

La familia melanocortina es a la vez una oportunidad (fotoprotección, vitiligo con afamelanotida) y un riesgo (estimulación de melanocitos). El dermatólogo debe distinguir con claridad: los agonistas de MC1R pigmentan; PT-141 (MC3R/MC4R) no es un agente pigmentario; y el melanotan no regulado es un riesgo a desaconsejar y vigilar. En cualquier paciente con nevos atípicos o antecedente de melanoma, la prudencia frente a todo el eje es la postura correcta.

6.4 Tópico vs. sistémico y expectativa realista

La mayor parte de la evidencia dermatológica peptídica —y la más segura— es tópica (GHK-Cu, Matrixyl, Argireline). Los compuestos inyectables sistémicos (BPC-157, TB-500, secretagogos de GH) tienen menos evidencia cutánea, más riesgo endocrino/oncológico y su indicación corresponde al médico. La expectativa debe ser de mejora gradual de la calidad de la piel, no de transformación.

6.5 Sobre la calidad del producto

La calidad del producto investigacional es una variable crítica: los péptidos research use only tienen pureza, identidad e impurezas variables entre proveedores, y un compuesto mal sintetizado o contaminado es un riesgo real, sobre todo en formulaciones tópicas que se aplican de forma sostenida. BioJak proporciona certificados de análisis (COA) por lote a solicitud del profesional, indispensables antes de cualquier consideración informativa hacia el paciente.

7. Bibliografía consultada

Referencias clave organizadas por péptido. La lista incluye estudios primarios, revisiones, fichas técnicas de fármacos aprobados análogos y documentos cosméticos y clínicos.

GHK-Cu

- Pickart L, Margolina A. Regenerative and protective actions of the GHK-Cu peptide in the light of the new gene data. *Int J Mol Sci.* 2018;19(7):1987.
- Pickart L, Vasquez-Soltero JM, Margolina A. GHK peptide as a natural modulator of multiple cellular pathways in skin regeneration. *Biomed Res Int.* 2015;2015:648108.
- Pickart L, Vasquez-Soltero JM, Margolina A. The human tripeptide GHK-Cu in prevention of oxidative stress and degenerative conditions of aging. *J Aging Res.* 2012;2012:324832.

TB-500 / Timosina β 4

- Goldstein AL, Hannappel E, Kleinman HK. Thymosin β 4: actin-sequestering protein moonlights to repair injured tissues. *Trends Mol Med.* 2005;11(9):421-429.
- Philp D, Kleinman HK. Animal studies with thymosin β 4, a multifunctional tissue repair and regeneration peptide. *Ann N Y Acad Sci.* 2010;1194:81-86.
- Philp D, et al. Thymosin β 4 promotes hair growth (activación de células madre del folículo piloso). Literatura preclínica.

BPC-157

- Sikiric P, et al. Stable gastric pentadecapeptide BPC 157 and wound healing (revisiones). *Pharmaceuticals / Curr Pharm Des.*
- Huang T, et al. Body protective compound-157 enhances wound healing and angiogenesis in vitro and in vivo. *Drug Des Devel Ther.* 2015;9:2485-2499.

KPV / α -MSH

- Brzoska T, Luger TA, Maaser C, Abels C, Böhm M. α -MSH and related tripeptides: biochemistry, anti-inflammatory and protective effects in the skin. *Endocr Rev.* 2008;29(5):581-602.
- Kannengiesser K, et al. Melanocortin-derived tripeptide KPV has anti-inflammatory potential. *Inflamm Bowel Dis.* 2008;14(3):324-331.

NAD+ / Nicotinamida (fotoprotección)

- Chen AC, Martin AJ, Choy B, et al. A phase 3 randomized trial of nicotinamide for skin-cancer chemoprevention (ONTRAC). *N Engl J Med.* 2015;373(17):1618-1626.
- Damian DL. Nicotinamide for skin cancer chemoprevention. *Photochem Photobiol Sci.* 2017;16(6):909-916.

Melanocortinas / pigmentación (PT-141 y análogos)

- Langan EA, Nie Z, Rhodes LE. Melanotropic peptides: more than just Barbie drugs and sun-tan jabs? *Br J Dermatol.* 2010;163(3):451-455.

- Minder EI, Barman-Aksoezen J, Schneider-Yin X. Afamelanotide in erythropoietic protoporphyria and other dermatological indications. Expert Opin / fichas regulatorias (Scenesse).

Secretagogos de GH / eje GH-IGF-1 y piel

- Teichman SL, et al. Prolonged stimulation of GH and IGF-I secretion by CJC-1295. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(3):799-805.
- FDA Prescribing Information — Egrifta SV (tesamorelin). U.S. Food and Drug Administration.

Péptidos fuera del catálogo (relevancia dermatológica)

- Blanes-Mira C, et al. A synthetic hexapeptide (Argireline) with antiwrinkle activity. Int J Cosmet Sci. 2002;24(5):303-310.
- Robinson LR, et al. Topical palmitoyl pentapeptide (Matrixyl) provides improvement in photoaged skin. Int J Cosmet Sci. 2005;27(3):155-160.
- Proksch E, et al. Oral supplementation of specific collagen peptides has beneficial effects on human skin physiology. Skin Pharmacol Physiol. 2014;27(1):47-55.

Marco general

- Folkman J. Tumor angiogenesis: therapeutic implications. N Engl J Med. 1971;285(21):1182-1186.
- Schagen SK, et al. Discovering the link between nutrition and skin aging. Dermatoendocrinol. 2012;4(3):298-307.

Cierre

Este reporte ofrece un marco analítico, no una guía de prescripción. La dermatología es el terreno donde los péptidos tienen la base clínica más madura —especialmente por vía tópica con GHK-Cu—, pero también donde abundan los compuestos importados de otras indicaciones sin evidencia cutánea propia. El lugar honesto de los péptidos, fuera de los pocos con respaldo real, es el de un coadyuvante de una práctica cuyos pilares siguen siendo la fotoprotección, los retinoides y los procedimientos validados.

BioJak se compromete a actualizar este documento con la evidencia emergente y a facilitar al profesional interesado los certificados de análisis, fichas técnicas y monografías por lote que respalden cualquier decisión informativa hacia sus pacientes.

Para consultas técnicas o de calidad de producto: **hola@biojak.com**

— Fin del reporte —