

BioJak

Péptidos de Investigación · Argentina

REPORTE TÉCNICO

Catálogo de péptidos en el contexto de la rehabilitación musculoesquelética, la quiropraxia y la kinesiología

Revisión narrativa de la evidencia preclínica y clínica sobre reparación de tejido conectivo, modulación del dolor y recuperación funcional

Documento preparado para revisión por profesionales de la salud musculoesquelética

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 musculoesquelética, deportiva o neurológica.

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). Su único propósito es brindar al profesional de la salud musculoesquelética — médico fisiatra, traumatólogo, quiropráctico o kinesiólogo— 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, dentro de su alcance legal de práctica.

Alcance de práctica. En la mayoría de las jurisdicciones, la prescripción y administración de sustancias inyectables excede el alcance del kinesiólogo y del quiropráctico. Este reporte asume un rol estrictamente informativo y de coordinación interdisciplinaria: el profesional musculoesquelético reconoce, orienta y deriva, mientras que la indicación farmacológica permanece en manos del médico habilitado.

Antidopaje. Varios de los péptidos discutidos —notablemente BPC-157, TB-500 y los secretagogos de hormona de crecimiento— figuran en la Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos de la Agencia Mundial Antidopaje (AMA/WADA). En cualquier paciente que compita bajo reglamento antidopaje, su uso constituye una infracción. Este punto se desarrolla en la sección 6.

Limitación clave de la evidencia. La gran mayoría de los datos sobre reparación de tejidos con estos péptidos provienen de estudios preclínicos (cultivos celulares y modelos animales, sobre todo en rata). Los ensayos clínicos aleatorizados en humanos para indicaciones musculoesqueléticas son escasos o inexistentes. La extrapolación del modelo animal al paciente debe hacerse con prudencia explícita.

Índice

1. Resumen ejecutivo
2. Marco mecanístico: la biología de la reparación de tejidos
3. Catálogo BioJak — clasificación por relevancia musculoesquelética
4. Análisis péptido por péptido
 - 4.1 Nivel ALTA — núcleo regenerativo musculoesquelético
BPC-157, TB-500, GHK-Cu, CJC-1295 + Ipamorelina
 - 4.2 Nivel MODERADA — recuperación, dolor y neuro-rehabilitación
Tesamorelina, MOTS-c, NAD+, Oxitocina, Semax, Selank, KPV, Retatrutida
 - 4.3 Nivel BAJA — relevancia periférica o nula en la práctica MSK
Epitalon, Pinealon, PT-141, BAC Water
5. Péptidos NO incluidos en el catálogo BioJak relevantes para la práctica MSK
6. Recomendaciones prácticas para la conversación profesional-paciente
7. Bibliografía consultada

1. Resumen ejecutivo

Los péptidos bioactivos se han instalado como una de las áreas más discutidas de la medicina regenerativa y deportiva. Para el profesional que trabaja con tendones, ligamentos, músculo, hueso, articulaciones y dolor —el quiropráctico y el kinesiólogo—, la pregunta práctica no es si estos compuestos son novedosos, sino cuáles tienen una racionalidad mecánica y una evidencia que justifiquen siquiera mencionarlos a un paciente, y cuáles son ruido.

A diferencia del paciente oncológico, donde la angiogénesis y la proliferación celular son amenazas, en la reparación musculoesquelética esos mismos procesos son aliados: el tejido lesionado necesita vasos nuevos, fibroblastos que migren, colágeno que se deposite y se remodele, y una inflamación que se resuelva en tiempo y forma. Por eso varios péptidos que serían objetables en oncología resultan, al menos en teoría, atractivos para la cicatrización.

Cuatro ejes mecánicos atraviesan transversalmente el interés musculoesquelético de la mayoría de estos compuestos:

- **Cascada de reparación tisular.** Hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación. Los péptidos reparadores actúan sobre todo en las fases de proliferación y remodelación, acelerando la migración de fibroblastos y la organización del colágeno.
- **Angiogénesis pro-cicatrizal.** El tendón y el ligamento son tejidos hipovasculares y de cicatrización lenta. Un péptido que estimule VEGF y óxido nítrico puede, en teoría, acortar ese cuello de botella vascular.
- **Eje GH / IGF-1 y síntesis de colágeno.** IGF-1 estimula tenocitos, células satélite y osteoblastos. Los secretagogos de hormona de crecimiento elevan IGF-1 y, con ello, el recambio de colágeno y la recuperación.
- **Modulación del dolor y de la inflamación.** Más allá de reparar estructura, algunos péptidos inciden sobre la inflamación (NF-κB) o sobre el procesamiento central del dolor, un terreno directamente relevante para el manejo del dolor crónico musculoesquelético.

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

- **4 en nivel ALTA** (mecanismo directo de reparación de tejido conectivo, músculo o hueso, con cuerpo preclínico sustancial).
- **8 en nivel MODERADA** (relevancia selectiva: recuperación metabólica, dolor, neuro-rehabilitación o descarga articular por peso).
- **4 en nivel BAJA** (sin aplicación musculoesquelética directa, o relevancia marginal e indirecta).

Mensaje clave. Ningún péptido del catálogo BioJak es una terapia musculoesquelética aprobada ni reemplaza la base del tratamiento del quiropráctico y el kinesiólogo —terapia manual, ejercicio terapéutico, carga progresiva y educación—. La evidencia más sólida del campo sigue siendo, justamente, la del ejercicio y la rehabilitación. Los péptidos, donde tienen sentido, son a lo sumo un coadyuvante teórico de tejido, no el centro del plan.

2. Marco mecanístico: la biología de la reparación de tejidos

2.1 La cascada de reparación y dónde intervienen los péptidos

Toda lesión de tejido blando recorre cuatro fases solapadas: hemostasia (minutos a horas), inflamación (días), proliferación (días a semanas) y remodelación (semanas a meses, hasta más de un año en tendón). El kinesiólogo conoce esta curva mejor que nadie: la carga terapéutica se dosifica según la fase. La promesa teórica de los péptidos reparadores es comprimir las fases de proliferación y remodelación — más fibroblastos, más rápido; más colágeno, mejor orientado— sin saltarse la inflamación necesaria para una buena cicatriz.

El riesgo simétrico es relevante para esta práctica: una reparación demasiado rápida o desordenada puede producir tejido cicatricial de mala calidad, adherencias o un tendón mecánicamente inferior. La evidencia preclínica de péptidos como BPC-157 sugiere lo contrario —colágeno mejor organizado—, pero es justamente eso lo que falta confirmar en humanos.

2.2 Angiogénesis: en MSK, un motor de la cicatrización

Judah Folkman estableció en 1971 que el crecimiento de tejido depende de la neovascularización. En oncología esa tesis fundamenta las drogas antiangiogénicas. En reparación musculoesquelética el signo se invierte: el tendón, el ligamento, el menisco y el cartílago cicatrizan mal en parte por ser tejidos pobremente vascularizados. La vía VEGF-óxido nítrico-eNOS es, en este contexto, deseable.

Para BPC-157, TB-500 y, en menor medida, GHK-Cu, la capacidad proangiogénica es precisamente su atractivo teórico para la cicatrización del tejido conectivo. La misma propiedad que enciende alarmas en oncología es la que, en una rotura de manguito rotador o en una tendinopatía aquilea, podría favorecer la reparación. Esta dualidad debe declararse al paciente con antecedentes oncológicos (ver el reporte oncológico complementario de BioJak).

2.3 Eje somatotrópico (GH / IGF-1) y síntesis de colágeno

La hormona de crecimiento ejerce buena parte de sus efectos a través del IGF-1 hepático y local. IGF-1 es un potente estímulo de la proliferación de tenocitos, de la activación de células satélite musculares y de la actividad osteoblástica. De ahí que los secretagogos de GH (CJC-1295, ipamorelina, tesamorelina) se hayan popularizado como agentes de recuperación: mejor síntesis de colágeno, mejor recambio proteico, frecuentemente mejor sueño profundo —donde ocurre el grueso de la liberación fisiológica de GH y de la reparación.

La contracara es endocrina y oncológica: IGF-1 sostenidamente elevado es un mitógeno asociado en epidemiología a mayor riesgo de ciertos cánceres, y su elevación crónica puede inducir resistencia a la insulina, retención hídrica, parestesias por síndrome del túnel carpiano y artralgias. Para el kinesiólogo, las artralgias y el síndrome del túnel inducidos por exceso de GH son un dato clínico relevante: pueden confundirse con la patología que se está tratando.

2.4 Tendón y ligamento: la pobreza vascular como problema central

Los tendones tienen un recambio de colágeno lentísimo y una vascularización escasa; los ligamentos, similar. Esto explica por qué una tendinopatía puede llevar meses y por qué ciertas zonas (tercio medio del tendón de Aquiles, zona crítica del supraespinoso) cicatrizan tan mal. Es exactamente en este terreno donde la literatura preclínica de BPC-157 es más abundante: aceleración de la cicatrización de tendón transectado, mejor inserción tendón-hueso, mayor sobrevida y migración de tenocitos in vitro.

Conviene, sin embargo, mantener la perspectiva: en humanos, la intervención con mayor evidencia para la salud del tendón sigue siendo la carga mecánica controlada (ejercicio excéntrico y de carga pesada lenta), eventualmente acompañada de colágeno hidrolizado con vitamina C. Los péptidos inyectables se ubican, en el mejor de los casos, como un complemento experimental de esa base.

2.5 Modulación del dolor y resolución de la inflamación

El dolor musculoesquelético crónico no es solo un problema de tejido: involucra sensibilización periférica y central, factores inflamatorios y un fuerte componente neuro-psicológico. Varios péptidos del catálogo actúan sobre estos ejes sin reparar estructura: KPV inhibe NF- κ B (inflamación); la oxitocina tiene efecto analgésico documentado por vías de inhibición descendente del dolor; selank y semax modulan el sistema nervioso central, con relevancia potencial en el dolor crónico, la ansiedad asociada y la neuro-rehabilitación tras lesión del sistema nervioso.

2.6 Hueso y cartílago

El hueso cicatriza bien cuando la biología y la mecánica acompañan; el eje GH/IGF-1 y péptidos como BPC-157 muestran en modelos animales aceleración de la consolidación de fracturas. El cartílago articular es el caso opuesto y más difícil: avascular, sin inervación y con condrocitos de baja actividad mitótica, prácticamente no se regenera de forma espontánea. Ningún péptido del catálogo BioJak tiene evidencia robusta de condrogénesis en humanos; las opciones más estudiadas para cartílago (p. ej. AOD-9604 intraarticular) están fuera del catálogo y se mencionan en la sección 5.

3. Catálogo BioJak — clasificación por relevancia musculoesquelética

La siguiente tabla resume el catálogo completo de BioJak clasificado según su relevancia para la práctica musculoesquelética (quiropaxia y kinesiológica). La codificación expresa pertinencia clínica para esta práctica, no seguridad oncológica (ver reporte complementario). El nivel ALTA indica mecanismo directo sobre tejido conectivo, músculo o hueso con cuerpo preclínico sustancial; MODERADA, relevancia selectiva o indirecta; BAJA, aplicación marginal o nula en este campo.

Péptido	Nivel	Mecanismo dominante	Relevancia musculoesquelética clave
BPC-157	ALTA	Pentadecapéptido reparador; VEGF / óxido nítrico; migración de fibroblastos	El de mayor cuerpo preclínico en tendón, ligamento, músculo, hueso y nervio
TB-500	ALTA	Fragmento de timosina $\beta 4$; regula actina, migración celular y angiogénesis	Reparación de tejido blando y flexibilidad; datos sobre todo animales
GHK-Cu	ALTA	Tripéptido de cobre; síntesis de colágeno y GAG; remodelación de matriz	Tejido conectivo y cicatriz; también señales óseas y de regeneración nerviosa
CJC-1295 + Ipamorelina	ALTA	Secretagogos de GH; elevan GH e IGF-1	Síntesis de colágeno, recambio proteico, sueño profundo y recuperación
Tesamorelina	MODERADA	Análogo de GHRH (Egrifta SV®); eleva GH e IGF-1	Recuperación y composición corporal; el único aprobado por FDA del grupo
MOTS-c	MODERADA	Péptido mitocondrial; agonista de AMPK; mimético del ejercicio	Capacidad de ejercicio, función muscular metabólica y fatiga
NAD+	MODERADA	Coenzima; energía mitocondrial y reparación de ADN	Recuperación, energía y fatiga; soporte metabólico inespecífico
Oxitocina	MODERADA	Neuropéptido; inhibición descendente del dolor	Analgesia documentada en dolor lumbar y musculoesquelético
Semax	MODERADA	Nootrópico; aumenta BDNF y NGF; neuroprotección	Neuro-rehabilitación, lesión nerviosa y dolor de origen central
Selank	MODERADA	Ansiolítico peptídico; modula GABA / serotonina	Componente psico-emocional del dolor crónico y del sueño
KPV	MODERADA	Tripéptido antiinflamatorio derivado de α -MSH; inhibe NF- κ B	Modulación de la inflamación; evidencia centrada en intestino
Retatrutida	MODERADA	Triagonista GLP-1 / GIP / glucagón; pérdida de peso	Descarga articular por reducción de peso, con cautela músculo-

Péptido	Nivel	Mecanismo dominante	Relevancia musculoesquelética clave
		potente	ósea
Epitalon	BAJA	Activador de telomerasa; restaura melatonina endógena	Solo indirecta: calidad de sueño y recuperación general
Pinealon	BAJA	Tripéptido neuroprotector; regulación génica neuronal	Neuroprotección general; sin datos MSK directos
PT-141	BAJA	Agonista de melanocortina; disfunción sexual	Sin aplicación musculoesquelética
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 regenerativo musculoesquelético

BPC-157 (pentadecapéptido, Body Protection Compound)

Mecanismo. Secuencia de 15 aminoácidos derivada de una proteína protectora del jugo gástrico. Promueve reparación tisular modulando la vía del óxido nítrico, regulando al alza el receptor VEGFR2 y favoreciendo la angiogénesis, y acelerando la migración y la sobrevida de fibroblastos y tenocitos a través de la vía FAK-paxilina. Se le describe un efecto citoprotector amplio y una capacidad de contrarrestar el daño inducido por AINEs y corticoides sobre el tejido.

Evidencia musculoesquelética. Es el péptido con el cuerpo preclínico más abundante del catálogo para esta práctica. En rata acelera la cicatrización del tendón de Aquiles transectado, mejora la fuerza de la unión tendón-hueso, repara el ligamento colateral medial seccionado, favorece la curación del músculo cuádriceps transectado o por aplastamiento, acelera la consolidación de fracturas y promueve la regeneración del nervio ciático lesionado. In vitro aumenta la sobrevida, la proliferación y la migración de tenocitos. La revisión de Gwyer, Wragg y Wilson (Cell Tissue Res, 2019) sintetiza específicamente su rol en la cicatrización del tejido blando musculoesquelético.

Consideraciones. Toda la evidencia de eficacia es animal o in vitro; no hay ensayos clínicos aleatorizados en humanos. La vía óptima (sistémica subcutánea vs. local peritendinosa) no está establecida. Por su efecto proangiogénico, requiere cautela en pacientes con antecedente oncológico. Y de manera crítica para esta práctica: BPC-157 está prohibido por la AMA/WADA, por lo que su uso inhabilita a cualquier deportista bajo control antidopaje.

Resumen para la práctica. Es el candidato con la racionalidad más fuerte para lesiones de tendón, ligamento, músculo, hueso y nervio periférico, pero apoyado en datos preclínicos, no clínicos. Su rol razonable es el de coadyuvante experimental de un plan de carga progresiva bien hecho, nunca su reemplazo, y queda excluido en deportistas federados y en pacientes con riesgo oncológico no aclarado. La indicación e inyección, donde se contemple, corresponden al médico.

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

Mecanismo. Fragmento sintético relacionado con la timosina $\beta 4$, proteína natural que secuestra actina y regula su polimerización. Sus efectos centrales son promover la migración celular, la angiogénesis y la cicatrización, y reducir la inflamación y la fibrosis. El motivo de unión a actina (LKKTETQ) es el responsable de su capacidad de movilizar células reparadoras hacia la zona lesionada.

Evidencia musculoesquelética. La timosina $\beta 4$ nativa tiene evidencia sólida en reparación de córnea, piel y miocardio. Para el aparato locomotor, los datos del fragmento TB-500 son sobre todo preclínicos y anecdóticos: aceleración de la cicatrización de lesiones de tejido blando, mejora de la flexibilidad y reparación muscular y tendinosa en modelos animales y en uso veterinario (notablemente en equinos de deporte). Se lo suele combinar con BPC-157 bajo la lógica de cubrir vías complementarias (migración + angiogénesis y citoprotección).

Consideraciones. La calidad de la evidencia humana es inferior a la de BPC-157; predomina el dato animal y veterinario. La timosina $\beta 4$ nativa está asociada en oncología a migración tumoral, lo que motiva cautela en antecedentes oncológicos. Al igual que BPC-157, TB-500 está prohibido por la AMA/WADA.

Resumen para la práctica. Mecanismo coherente con la reparación de tejido blando, pero con menos respaldo directo que BPC-157. Útil de conocer porque los pacientes deportistas suelen mencionarlo (con frecuencia combinado con BPC-157), lo que obliga al profesional a poder hablar del tema con criterio. Excluido en deporte federado.

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

Mecanismo. Tripéptido plasmático natural que declina con la edad. Modula ampliamente la expresión génica, estimula la síntesis de colágeno y de glicosaminoglicanos, activa la remodelación de la matriz extracelular y tiene efectos antioxidantes y antiinflamatorios. El cobre que transporta es cofactor de la lisil-oxidasa, enzima clave del entrecruzamiento del colágeno.

Evidencia musculoesquelética. La evidencia más fuerte de GHK-Cu es dérmica y de cicatrización de heridas: aumenta la producción de colágeno, mejora la firmeza y la reparación cutánea. Para tejido profundo, los datos son más indirectos pero coherentes con un rol en el tejido conectivo: estimula la angiogénesis y la síntesis de matriz, y existen señales preclínicas de favorecer la regeneración ósea y nerviosa. Su perfil de seguridad tópico es de los mejores de la categoría cosmética.

Consideraciones. El grueso de la evidencia es tópico/dérmico, no de tejido musculoesquelético profundo. Contraindicado en enfermedad de Wilson y en hipersensibilidad al cobre. El riesgo de sobrecarga de cobre solo aparece con dosis sistémicas altas y sostenidas, no documentadas para uso reparador.

Resumen para la práctica. Más relevante para la calidad de la cicatriz, la piel y el tejido conectivo superficial que para una rotura tendinosa profunda. Razonable de conocer como soporte de remodelación de matriz y reparación dérmica/peri-cicatricial; expectativa modesta sobre tendón o ligamento en comparación con BPC-157.

CJC-1295 (No DAC) + Ipamorelina

Mecanismo. CJC-1295 es un análogo de GHRH; la ipamorelina es un agonista selectivo del receptor de ghrelina (GHSR). Combinados, estimulan la liberación pulsátil de hormona de crecimiento desde la hipófisis anterior y elevan IGF-1 de forma sostenida. La ipamorelina destaca por su selectividad: a diferencia de otros secretagogos, prácticamente no eleva cortisol ni prolactina.

Evidencia musculoesquelética. No hay ensayos clínicos en humanos sobre reparación de tejidos con esta combinación específica. La racionalidad es indirecta pero sólida: IGF-1 estimula la síntesis de colágeno, la activación de células satélite y la reparación muscular; la GH mejora la composición corporal y, de manera clínicamente relevante, el sueño de ondas lentas —fase en la que ocurre el grueso de la reparación tisular fisiológica—. Para el paciente en rehabilitación, la mejora del sueño y de la recuperación percibida es el efecto más reportado.

Consideraciones. Eleva IGF-1, con las cautelas oncológicas y metabólicas ya descritas (resistencia a la insulina, retención hídrica, parestesias). Para el kinesiólogo importa un punto fino: el exceso de GH/IGF-1

puede producir artralgias y síndrome del túnel carpiano que mimetizan o enmascaran la patología en tratamiento. Está prohibido por la AMA/WADA. La indicación es endocrinológicamente delicada y debe quedar en manos del médico, idealmente con dosaje basal de IGF-1.

Resumen para la práctica. Su valor en rehabilitación es de recuperación global (colágeno, sueño, composición corporal) más que de reparación local de una lesión puntual. Razonable de comprender porque muchos pacientes activos ya lo usan; el rol del profesional MSK es vigilar efectos adversos que confunden el cuadro y coordinar con el médico, no indicarlo.

4.2 Nivel MODERADA — recuperación, dolor y neuro-rehabilitación

Tesamorelina (Egrifta SV®)

Mecanismo. Análogo sintético de GHRH de 44 aminoácidos. Eleva GH e IGF-1 de manera fisiológica. Es el único péptido del catálogo con aprobación de la FDA (para la lipodistrofia asociada al HIV) y cuenta, por tanto, con la mejor caracterización clínica de seguridad del grupo de secretagogos.

Evidencia musculoesquelética. No tiene indicación ni ensayos en reparación de tejidos. Su relevancia para esta práctica es indirecta: reduce de forma marcada la grasa visceral y mejora la composición corporal, lo que disminuye la carga metabólica e inflamatoria sistémica y, por descarga, puede beneficiar al aparato locomotor. Existen además datos de mejora cognitiva en poblaciones específicas.

Consideraciones. Mismas cautelas del eje GH/IGF-1 que CJC-1295/ipamorelina (artralgias, túnel carpiano, retención hídrica, IGF-1 elevado, antidopaje). Su ventaja es la trazabilidad regulatoria; su desventaja para esta práctica es que su efecto no es reparador local.

Resumen para la práctica. Pertinente sobre todo en el paciente con sobrepeso visceral y desacondicionamiento metabólico cuyo dolor articular mejora al reducir carga. No es un agente de cicatrización tendinosa. Indicación médica.

MOTS-c

Mecanismo. Péptido derivado del ARN ribosómico 12S mitocondrial. Actúa como agonista de AMPK, mejora la sensibilidad a la insulina, regula el metabolismo energético y se comporta como un mimético del ejercicio ("exerquina"), favoreciendo la biogénesis mitocondrial en el músculo.

Evidencia musculoesquelética. El interés para esta práctica es la función muscular metabólica y la capacidad de ejercicio: en modelos animales, MOTS-c mejora el rendimiento físico, contrarresta la resistencia a la insulina inducida por dieta y se asocia a mejor función muscular con la edad. Para un kinesiólogo enfocado en reacondicionamiento, fatiga y sarcopenia, es el péptido del catálogo con la lógica metabólica-muscular más directa, aunque sin ensayos clínicos pivotaes en humanos.

Consideraciones. Evidencia preclínica; sin estandarización de dosis ni datos de seguridad a largo plazo en humanos. No repara una lesión estructural: su terreno es el metabolismo del músculo y la tolerancia al ejercicio.

Resumen para la práctica. Más interesante para el eje ejercicio-metabolismo-fatiga que para una tendinopatía. Conceptualmente atractivo en reacondicionamiento y en el paciente desacondicionado, pero estrictamente experimental.

NAD+

Mecanismo. Coenzima esencial del metabolismo energético; sustrato de las sirtuinas y de PARP1, central en la producción de ATP y en la reparación del ADN. Sus niveles declinan con la edad y con el estrés celular.

Evidencia musculoesquelética. No hay evidencia directa de reparación de tendón, ligamento o cartílago. Su relevancia es de soporte energético y de recuperación general: en el contexto de fatiga, sobreentrenamiento o desacondicionamiento, la reposición de precursores de NAD+ se promueve para mejorar energía y recuperación. La evidencia clínica en humanos para estos desenlaces es todavía limitada y heterogénea.

Consideraciones. Perfil de seguridad razonable a dosis habituales. El efecto sobre desenlaces musculoesqueléticos concretos no está demostrado; el riesgo es de expectativa sobredimensionada más que de daño.

Resumen para la práctica. Soporte metabólico inespecífico, no agente reparador. Puede tener sentido en cuadros de fatiga y baja energía que limitan la adherencia a la rehabilitación, pero sin prometer reparación de tejido.

Oxitocina

Mecanismo. Neuropeptido clásicamente vinculado al vínculo social, el parto y la lactancia, con receptores ampliamente distribuidos. Para esta práctica importa su función menos difundida: la modulación del dolor a través de vías de inhibición descendente y de acción sobre médula espinal y estructuras supraespinales.

Evidencia musculoesquelética. Existe literatura clínica —pequeña pero específica— sobre la oxitocina (típicamente intranasal o local) como modulador del dolor en cuadros como el dolor lumbar crónico y la fibromialgia, con resultados prometedores aunque heterogéneos. Es el péptido del catálogo con la relación más directa con el manejo del dolor musculoesquelético, no por reparar estructura sino por modular su percepción.

Consideraciones. La evidencia es de fase temprana y los protocolos no están estandarizados. Requiere cautela específica en cáncer de mama y próstata por la expresión de su receptor (ver reporte oncológico). El efecto analgésico parece de corto plazo y dependiente de la vía de administración.

Resumen para la práctica. El ángulo relevante es la analgesia y la modulación del dolor crónico, no la cicatrización. Interesante como hipótesis coadyuvante en dolor lumbar y fibromialgia bajo supervisión médica; expectativa modesta y por ahora experimental.

Semax

Mecanismo. Heptapéptido análogo de un fragmento de ACTH sin actividad corticotrópica. Aumenta la expresión de BDNF y NGF, es neuroprotector y favorece la plasticidad y la recuperación del sistema nervioso. Aprobado en Rusia para ictus isquémico y deterioro cognitivo.

Evidencia musculoesquelética. Su relevancia está en la frontera neuro-musculoesquelética de la kinesiólogía: rehabilitación tras lesión del sistema nervioso central o periférico, recuperación motora post-ictus y, de forma más hipotética, dolor de origen central y neuropático. El soporte de la regeneración nerviosa y la plasticidad es el mecanismo de interés para el kinesiólogo que trabaja neuro-rehabilitación.

Consideraciones. La evidencia clínica robusta proviene casi exclusivamente de Rusia y Ucrania, con escaso replicado en estándares occidentales. Sin señales de seguridad mayores reportadas, pero con datos a largo plazo limitados.

Resumen para la práctica. Pertinente sobre todo en neuro-rehabilitación y en lesión nerviosa, menos en la patología ortopédica pura. Plausible biológicamente; evidencia geográficamente acotada.

Selank

Mecanismo. Análogo sintético de tuftsina con efecto ansiolítico sin sedación; modula los sistemas GABAérgico y serotoninérgico y aumenta BDNF. Aprobado en Rusia para el trastorno de ansiedad generalizada.

Evidencia musculoesquelética. No tiene acción sobre el tejido. Su relevancia es el componente psico-emocional del dolor crónico: la ansiedad, el catastrofismo y el mal sueño amplifican el dolor musculoesquelético y deterioran la adherencia al tratamiento. Un ansiolítico sin sedación podría, en teoría, mejorar ese terreno, facilitando la rehabilitación activa.

Consideraciones. Misma limitación geográfica de evidencia que semax y los bioreguladores rusos. Su rol es coadyuvante de calidad de vida y sueño, no estructural.

Resumen para la práctica. Coadyuvante potencial del eje ansiedad-dolor-sueño en el dolor crónico, no un agente musculoesquelético. Expectativa modesta y datos limitados.

KPV (Lys-Pro-Val)

Mecanismo. Tripéptido derivado del extremo C-terminal de la α -MSH con potente acción antiinflamatoria a través de la inhibición de NF- κ B. Es transportado por PepT1, sobreexpresado en el tejido intestinal inflamado.

Evidencia musculoesquelética. La evidencia más fuerte de KPV es intestinal (enfermedad inflamatoria intestinal y cáncer asociado a colitis), no musculoesquelética. Su interés para esta práctica es teórico: la inflamación es un eje compartido, y un inhibidor sistémico de NF- κ B podría modular el componente inflamatorio de tendinopatías y artropatías. No hay, sin embargo, datos directos en tejido musculoesquelético.

Consideraciones. Perfil de seguridad excelente, pero la extrapolación del intestino al tendón es especulativa. No reemplaza el manejo antiinflamatorio convencional ni la carga terapéutica.

Resumen para la práctica. Antiinflamatorio peptídico con buen perfil de seguridad y racionalidad mecanística, pero sin evidencia musculoesquelética directa. Relevancia de momento hipotética.

Retatrutida

Mecanismo. Triagonista de los receptores GLP-1, GIP y glucagón, en desarrollo de Fase 3, con una pérdida de peso muy potente (más del 20% en algunos brazos de Fase 2).

Evidencia musculoesquelética. No actúa sobre el tejido locomotor. Su relevancia para esta práctica es la descarga mecánica por reducción de peso: la obesidad es uno de los principales motores de la artrosis de rodilla y cadera y del dolor lumbar. Bajar peso reduce la carga articular y la inflamación sistémica, con beneficio musculoesquelético bien establecido en la literatura general.

Consideraciones. Punto de cautela específico para el kinesiólogo: la pérdida de peso rápida y agresiva conlleva pérdida de masa magra y de densidad ósea si no se acompaña de entrenamiento de fuerza y aporte proteico adecuado. Es decir, el agente puede mejorar la carga articular y, simultáneamente, deteriorar el músculo y el hueso que se quieren preservar. Por clase, los agonistas de GLP-1 cargan precaución por antecedente de carcinoma medular de tiroides y MEN-2 (ver reporte oncológico).

Resumen para la práctica. Indirectamente muy relevante por la descarga articular en el paciente con obesidad, pero exige que la rehabilitación incluya fuerza y proteína para no perder músculo y hueso durante el adelgazamiento. Aquí el rol del kinesiólogo es central y complementario al manejo médico.

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

Epitalon (Ala-Glu-Asp-Gly)

Mecanismo. Tetrapéptido pineal sintético; activador de telomerasa y restaurador de la melatonina endógena, con efectos sobre el ritmo circadiano y el sueño.

Relevancia MSK. Indirecta y débil: un mejor sueño favorece la reparación tisular fisiológica (durante el sueño profundo se libera GH y se repara tejido). No tiene acción directa sobre tendón, músculo, hueso ni dolor. Su preocupación oncológica (activación de telomerasa) se trata en el reporte complementario.

Resumen para la práctica. Sin aplicación musculoesquelética directa. Único hilo de relevancia: la recuperación vía calidad de sueño, un terreno donde la higiene del sueño y el ejercicio tienen mejor evidencia.

Pinealon (Glu-Asp-Arg)

Mecanismo. Tripéptido neuroprotector que atraviesa la barrera hematoencefálica, con efectos sobre la expresión génica neuronal, el estrés oxidativo y la apoptosis.

Relevancia MSK. Sin datos directos en aparato locomotor. Como otros bio reguladores rusos, la evidencia clínica humana es muy limitada. Su terreno es neuroprotección general, no la reparación de tejidos.

Resumen para la práctica. Marginal para esta práctica. Sin racionalidad musculoesquelética clara y con evidencia escasa.

PT-141 (Bremelanotida)

Mecanismo. Agonista de receptores de melanocortina (MC3R, MC4R), aprobado por la FDA para el trastorno del deseo sexual hipoactivo.

Relevancia MSK. Ninguna. No tiene mecanismo ni evidencia relacionados con la reparación de tejidos, el dolor musculoesquelético o la recuperación física.

Resumen para la práctica. Sin aplicación en quiropraxia ni kinesiología. Se incluye solo para completar el catálogo.

BAC Water (agua bacteriostática)

Naturaleza. Agua estéril con alcohol bencílico al 0.9% como bacteriostático. Es el vehículo de reconstitución de los péptidos liofilizados, no un péptido.

Relevancia MSK. Inerte. Sin acción biológica propia sobre el tejido. Su único rol es reconstituir el polvo para su manipulación experimental.

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

5. Péptidos NO incluidos en el catálogo BioJak relevantes para la práctica MSK

A continuación se describen compuestos que aparecen con frecuencia en la literatura y en la conversación de pacientes activos —y que actualmente no forman parte del catálogo BioJak—. Se incluyen para que el profesional reconozca de qué se habla cuando un paciente los menciona y pueda orientarlo con criterio.

5.1 Colágeno hidrolizado / péptidos de colágeno (con vitamina C)

Naturaleza. Péptidos de colágeno de administración oral, no inyectables. Es, paradójicamente, la intervención peptídica con mejor evidencia clínica para tendón y articulación.

Relevancia. El trabajo de Shaw y colaboradores (Am J Clin Nutr, 2017) mostró que la gelatina enriquecida con vitamina C, tomada antes del ejercicio, aumenta la síntesis de colágeno. Hay además evidencia de mejora en dolor articular de deportistas y en tendinopatías. Si un profesional busca un coadyuvante peptídico con respaldo clínico real y riesgo prácticamente nulo, los péptidos de colágeno orales son la primera opción —y no requieren inyección.

5.2 AOD-9604

Naturaleza. Fragmento del extremo C-terminal de la hormona de crecimiento (aminoácidos 176-191), sin efecto sobre IGF-1.

Relevancia. Originalmente desarrollado como agente para la obesidad, ha sido investigado en modelos para la reparación de cartílago y como inyectable intraarticular en osteoartritis. Es de los pocos compuestos con foco específico en cartílago, el tejido que ningún péptido del catálogo BioJak aborda bien. Evidencia aún preclínica y temprana.

5.3 GHRP-6 / GHRP-2 / Hexarelina

Naturaleza. Secretagogos de GH de generación previa, también agonistas del receptor de ghrelina.

Relevancia. Misma lógica de recuperación que CJC-1295/ipamorelina (colágeno, recambio proteico, sueño), pero con menor selectividad: tienden a elevar más el apetito, el cortisol y la prolactina. La ipamorelina del catálogo es, en general, la opción más limpia de este grupo.

5.4 ARA-290 (cibinetida)

Naturaleza. Péptido de 11 aminoácidos derivado de la eritropoyetina, sin actividad eritropoyética, que activa el receptor innato de reparación tisular.

Relevancia. Investigado para la neuropatía de fibras pequeñas y el dolor neuropático, con efectos antiinflamatorios y de reparación tisular. Relevante para el kinesiólogo que maneja dolor neuropático y neuropatías periféricas, un terreno donde el catálogo BioJak ofrece poco.

5.5 SS-31 (elamipretida)

Naturaleza. Tetrapéptido que se une a la cardiolipina mitocondrial y protege la estructura y función de la mitocondria.

Relevancia. Estudiado para la disfunción mitocondrial muscular, la miopatía y la fatiga. De interés conceptual para cuadros de fatiga muscular y desacondicionamiento severo. Ensayos clínicos en curso; evidencia todavía inmadura.

6. Recomendaciones prácticas para la conversación profesional-paciente

Dado que el rol del quiropráctico y del kinesiólogo en este contexto es informativo y de coordinación —no de prescripción—, las siguientes pautas ayudan a estructurar una conversación responsable cuando un paciente pregunta por péptidos o ya los está usando.

6.1 La base no es negociable

Antes de cualquier conversación sobre péptidos, conviene recordar —al profesional y al paciente— que la evidencia más fuerte para tendón, ligamento, músculo, hueso, artrosis y dolor crónico sigue siendo la carga mecánica progresiva, el ejercicio terapéutico, la terapia manual y la educación. Ningún péptido reemplaza eso. En el mejor de los casos, un péptido es un coadyuvante experimental de un plan bien hecho; en el peor, una distracción cara que retrasa el tratamiento que sí funciona.

6.2 Triage previo

- **Tipo de lesión:** aguda vs. crónica; tendón, ligamento, músculo, hueso, nervio, cartílago o dolor sin lesión estructural clara. La relevancia del péptido depende del tejido.
- **Fase de cicatrización:** inflamatoria, proliferativa o de remodelación. Condiciona qué tendría sentido (y qué carga aplicar).
- **Estatus deportivo:** ¿compite bajo reglamento antidopaje? Si la respuesta es sí, BPC-157, TB-500 y los secretagogos de GH quedan descartados de plano (ver 6.4).
- **Antecedentes oncológicos:** personales o familiares. Cambian por completo el balance de los péptidos proangiogénicos y del eje GH/IGF-1 (ver reporte oncológico complementario).
- **Comorbilidades metabólicas:** diabetes, resistencia a la insulina, síndrome del túnel carpiano previo. Los secretagogos de GH pueden agravarlas o confundir el cuadro.

6.3 Marcadores y controles sugeridos al médico derivante

- **IGF-1 basal** si se contempla cualquier secretagogo de GH (CJC-1295, ipamorelina, tesamorelina).
- **Glucemia y HbA1c**, por el efecto de los secretagogos sobre la sensibilidad a la insulina.
- **Evaluación de cobre** si se considera GHK-Cu sistémico (descartar enfermedad de Wilson).
- **Screening oncológico actualizado** según edad y antecedentes antes de cualquier péptido proangiogénico o del eje GH/IGF-1.

6.4 Antidopaje: un punto crítico para esta práctica

Muchos pacientes de quiroprácticos y kinesiólogos son deportistas. Es indispensable que el profesional sepa que la AMA/WADA prohíbe BPC-157 y TB-500 (categoría de péptidos no aprobados / agentes de reparación) y los secretagogos de hormona de crecimiento (CJC-1295, ipamorelina, tesamorelina, GHRPs) en y fuera de competencia. Para un atleta federado, usar estos compuestos no es una zona gris: es una

infracción que puede costarle una sanción. Informar este punto no es opcional; es parte del deber de cuidado del profesional.

6.5 Vía de administración y expectativa realista

Cuando un médico contempla estos compuestos, la vía (sistémica subcutánea vs. local peritendinosa o intraarticular) no está estandarizada para la mayoría, y los protocolos circulantes provienen más de la experiencia y del entorno deportivo que de ensayos. La expectativa debe ser modesta y honesta: aceleración teórica de la cicatrización, no curación garantizada, sobre la base de datos mayormente animales.

6.6 Sobre la calidad del producto

Independientemente del perfil biológico, la calidad del producto investigacional es una variable crítica. Los péptidos vendidos como research use only tienen pureza, identidad e impurezas variables entre proveedores, y un producto mal sintetizado o contaminado es un riesgo real. BioJak proporciona certificados de análisis (COA) por lote a solicitud del profesional. Esta información es indispensable 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 regulatorios. Predominan los estudios preclínicos, en coherencia con el estado actual de la evidencia musculoesquelética para estos compuestos.

BPC-157

- Gwyer D, Wragg NM, Wilson SL. Gastric pentadecapeptide body protection compound BPC 157 and its role in accelerating musculoskeletal soft tissue healing. *Cell Tissue Res.* 2019;377(2):153-159.
- Chang CH, Tsai WC, Hsu YH, Pang JHS. Pentadecapeptide BPC 157 enhances the growth hormone receptor expression in tendon fibroblasts. *Molecules.* 2014;19(11):19066-19077.
- Chang CH, Tsai WC, Lin MS, Hsu YH, Pang JHS. The promoting effect of pentadecapeptide BPC 157 on tendon healing involves tendon outgrowth, cell survival, and cell migration. *J Appl Physiol.* 2011;110(3):774-780.
- Krivic A, Anic T, Seiwert S, et al. Achilles detachment in rat and stable gastric pentadecapeptide BPC 157. *J Orthop Res.* 2006;24(5):982-989.
- Staresinic M, Sebecic B, Patrlj L, et al. Gastric pentadecapeptide BPC 157 accelerates healing of transected rat Achilles tendon and in vitro stimulates tendocytes growth. *J Orthop Res.* 2003;21(6):976-983.
- Cerovecki T, Bojanic I, Brcic L, et al. Pentadecapeptide BPC 157 (PL 14736) improves ligament healing in the rat. *J Orthop Res.* 2010;28(9):1155-1161.
- Sikiric P, et al. Stable gastric pentadecapeptide BPC 157 in the treatment of musculoskeletal soft tissue and other injuries (revisiones). *Curr Pharm Des / Pharmaceuticals.*

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.
- Crockford D, Turjman N, Allan C, Angel J. Thymosin β 4: structure, function, and biological properties supporting current and future clinical applications. *Ann N Y Acad Sci.* 2010;1194:179-189.
- Xu TJ, Wang Q, Ma XW, et al. A review on the role of thymosin beta 4 in tissue repair and regeneration. *Mol Biol Rep / revisiones afines.*

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, Margolina A. Skin regenerative and anti-cancer actions of copper peptides. *Cosmetics.* 2018;5(2):29.

CJC-1295 / Ipamorelina / Tesamorelina

- Teichman SL, Neale A, Lawrence B, Gagnon C, Castaigne JP, Frohman LA. Prolonged stimulation of GH and IGF-I secretion by CJC-1295, a long-acting analog of GHRH, in healthy adults. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(3):799-805.

- Raun K, Hansen BS, Johansen NL, et al. Ipamorelin, the first selective growth hormone secretagogue. Eur J Endocrinol. 1998;139(5):552-561.
- FDA Prescribing Information — Egrifta SV (tesamorelin). U.S. Food and Drug Administration.

MOTS-c

- Lee C, Zeng J, Drew BG, et al. The mitochondrial-derived peptide MOTS-c promotes metabolic homeostasis and reduces obesity and insulin resistance. Cell Metab. 2015;21(3):443-454.
- Reynolds JC, Lai RW, Woodhead JST, et al. MOTS-c is an exercise-induced mitochondrial-encoded regulator of age-dependent physical decline and muscle homeostasis. Nat Commun. 2021;12(1):470.

NAD+

- Rajman L, Chwalek K, Sinclair DA. Therapeutic potential of NAD-boosting molecules: the in vivo evidence. Cell Metab. 2018;27(3):529-547.

Oxitocina (analgesia)

- Rash JA, Aguirre-Camacho A, Campbell TS. Oxytocin and pain: a systematic review and synthesis of findings. Clin J Pain. 2014;30(5):453-462.
- Goodin BR, Ness TJ, Robbins MT. Oxytocin: a multifunctional analgesic for chronic deep tissue pain. Curr Pharm Des. 2015;21(7):906-913.

Semax / Selank / Pinealon

- Dmitrieva VG, Povarova OV, Skvortsova VI, et al. Semax and Pro-Gly-Pro activate the transcription of neurotrophins and their receptors after focal cerebral ischemia. J Mol Neurosci. 2010;41(1):30-35.
- Kozlovskii II, Danchev ND. Selank, a peptide anxiolytic: behavioral and neurochemical effects. Eksp Klin Farmakol / revisiones afines.

KPV

- Kannengiesser K, Maaser C, Heidemann J, et al. Melanocortin-derived tripeptide KPV has anti-inflammatory potential in murine models of inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis. 2008;14(3):324-331.
- Dalmaso G, Charrier-Hisamuddin L, Nguyen HTT, et al. PepT1-mediated tripeptide KPV uptake reduces intestinal inflammation. Gastroenterology. 2008;134(1):166-178.

Retatrutida / agonistas de GLP-1

- Jastreboff AM, Kaplan LM, Frías JP, et al. Triple-hormone-receptor agonist retatrutide for obesity — a phase 2 trial. N Engl J Med. 2023;389(6):514-526.
- Messier SP, Resnik AE, et al. Intentional weight loss and knee osteoarthritis outcomes (evidencia general sobre descarga articular).

Péptidos fuera del catálogo (relevancia MSK)

- Shaw G, Lee-Barthel A, Ross ML, Wang B, Baar K. Vitamin C-enriched gelatin supplementation before intermittent activity augments collagen synthesis. Am J Clin Nutr. 2017;105(1):136-143.

- Kwon DR, Park GY. Effect of intra-articular injection of AOD9604 with or without hyaluronic acid in cartilage repair models (literatura preclínica).
- Brines M, Dunne AN, van Velzen M, et al. ARA 290, a nonerythropoietic peptide engineered from erythropoietin, improves metabolic control and neuropathic symptoms. Mol Med. 2015;20:658-666.

Antidopaje y marco general

- World Anti-Doping Agency (WADA). Prohibited List (vigente). wada-ama.org.
- Folkman J. Tumor angiogenesis: therapeutic implications. N Engl J Med. 1971;285(21):1182-1186.
- Renehan AG, Zwahlen M, Minder C, et al. Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGFBP-3, and cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. Lancet. 2004;363(9418):1346-1353.

Cierre

Este reporte ofrece un marco analítico, no una guía de prescripción. La medicina basada en péptidos sigue siendo, en su mayor parte, una frontera donde la evidencia preclínica supera con holgura a la clínica y donde la regulación va por detrás del uso real. En el aparato musculoesquelético, donde el quiropráctico y el kinesiólogo ya disponen de herramientas con evidencia sólida —la carga, el ejercicio y la terapia manual—, el lugar honesto de los péptidos es el de un coadyuvante experimental, prometedor en el modelo animal y todavía por demostrar en el paciente.

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 —