

BioJak

Péptidos de Investigación · Argentina

REPORTE TÉCNICO

Catálogo de péptidos en medicina deportiva y medicina regenerativa

Revisión narrativa de la evidencia preclínica y clínica sobre reparación de tejidos, recuperación, rendimiento y su lugar junto a los orthobiológicos

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 deportistas ni en pacientes con lesión musculoesquelética.

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 análogos y monografías clínicas). Su único propósito es brindar al médico del deporte, al traumatólogo y al especialista en medicina regenerativa 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.

Antidopaje — punto cardinal de esta especialidad. La mayoría de los péptidos con mayor interés en medicina deportiva —BPC-157, TB-500 y todos los secretagogos de hormona de crecimiento— están prohibidos por la Agencia Mundial Antidopaje (AMA/WADA), en y fuera de competencia. En cualquier deportista bajo reglamento antidopaje, su uso constituye una infracción sancionable. Este punto se desarrolla en la sección 6 y atraviesa todo el documento.

Reparación vs. rendimiento. Existe una línea ética y regulatoria entre usar un compuesto para reparar una lesión y usarlo para mejorar el rendimiento de un atleta sano. Este reporte se enmarca en la reparación y la recuperación, no en la mejora del desempeño deportivo, y lo distingue de forma explícita.

Limitación clave de la evidencia. La gran mayoría de los datos provienen de estudios preclínicos (modelos animales, in vitro). Los ensayos clínicos aleatorizados en humanos para indicaciones musculoesqueléticas y deportivas son escasos o inexistentes. La extrapolación al paciente debe hacerse con prudencia explícita.

Índice

1. Resumen ejecutivo
2. Marco mecanístico: reparación, recuperación y medicina regenerativa
3. Catálogo BioJak — clasificación por relevancia en medicina deportiva y regenerativa
4. Análisis péptido por péptido
 - 4.1 Nivel ALTA — núcleo de reparación y recuperación

BPC-157, TB-500, GHK-Cu, CJC-1295 + Ipamorelina
 - 4.2 Nivel MODERADA — recuperación metabólica, dolor, neuro y sueño

Tesamorelina, MOTS-c, NAD+, Oxitocina, KPV, Semax, Retatrutida, Epitalon
 - 4.3 Nivel BAJA — relevancia periférica o nula en la práctica deportiva

Selank, Pinealon, PT-141, BAC Water
5. Péptidos NO incluidos en el catálogo BioJak relevantes para la práctica
6. Recomendaciones prácticas y marco antidopaje
7. Bibliografía consultada

1. Resumen ejecutivo

La medicina deportiva y la medicina regenerativa son, probablemente, el terreno donde los péptidos generan más interés clínico real y, al mismo tiempo, más zona gris. El médico del deporte convive a diario con tendinopatías rebeldes, roturas musculares, lesiones ligamentarias, artrosis temprana y la presión de acortar tiempos de retorno deportivo. En ese contexto, péptidos como BPC-157 o TB-500 circulan ampliamente en el ambiente —sobre todo en el deporte de alto rendimiento—, lo que obliga al profesional a poder hablar de ellos con criterio técnico, no con rumor.

Para esta especialidad, los mismos procesos que la oncología teme —angiogénesis, proliferación, migración celular— son justamente los que se buscan: el tejido lesionado necesita vasos nuevos, fibroblastos que migren, colágeno que se deposite y se remodele bien. Por eso varios péptidos que serían objetables en otros contextos resultan, al menos en teoría, atractivos para la reparación.

Cuatro ejes mecanísticos atraviesan el interés de estos compuestos en medicina deportiva y regenerativa:

- **Reparación de tejidos y orthobiología.** Tendón, ligamento, músculo, hueso. Aquí los péptidos se ubican junto a —no en lugar de— las herramientas regenerativas con evidencia (carga, PRP, concentrados de médula ósea).
- **Angiogénesis pro-cicatricial.** Los tejidos hipovasculares (tendón, menisco, cartílago) cicatrizan mal; un péptido que estimule VEGF y óxido nítrico ataca ese cuello de botella.
- **Eje GH / IGF-1 y recuperación.** Síntesis de colágeno, recambio proteico, composición corporal y, de forma clínicamente relevante, sueño profundo —donde ocurre el grueso de la reparación y la supercompensación.
- **Dolor, inflamación y recuperación neuro-metabólica.** Modulación del dolor y de la inflamación, función mitocondrial, capacidad de ejercicio y recuperación del sistema nervioso tras conmoción.

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

- **4 en nivel ALTA** (mecanismo directo de reparación de tejido o recuperación, con cuerpo preclínico sustancial).
- **8 en nivel MODERADA** (relevancia selectiva: recuperación metabólica, dolor, neuro-recuperación, sueño o descarga articular por peso).
- **4 en nivel BAJA** (sin aplicación deportiva directa).

Mensaje clave. Ningún péptido del catálogo BioJak es una terapia regenerativa aprobada ni reemplaza los pilares de la medicina deportiva: el manejo de cargas, la rehabilitación y los orthobiológicos con evidencia. Donde tienen sentido, son un coadyuvante experimental de tejido, prometedor en el modelo animal y por demostrar en el atleta. Y dos veces importante: en el deportista federado, los principales —BPC-157, TB-500, secretagogos de GH— están prohibidos por la AMA/WADA.

2. Marco mecanístico: reparación, recuperación y medicina regenerativa

2.1 La cascada de reparación y el lugar de los péptidos en la orthobiología

Toda lesión de tejido blando recorre cuatro fases solapadas: hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación. La medicina regenerativa ortopédica busca intervenir sobre esas fases con orthobiológicos: plasma rico en plaquetas (PRP), aspirado/concentrado de médula ósea (BMAC), proloterapia y, en investigación, células madre. Estos actúan entregando un cóctel de factores de crecimiento (PDGF, TGF- β , VEGF, IGF-1) que aceleran la proliferación y la remodelación.

Los péptidos reparadores tocan vías parecidas pero como moléculas únicas y definidas: BPC-157 modula óxido nítrico y VEGF; los secretagogos elevan IGF-1; GHK-Cu activa la síntesis de matriz. Conceptualmente, se ubican como un posible coadyuvante de la estrategia regenerativa, no como su reemplazo. La diferencia clave es la evidencia: el PRP tiene ensayos clínicos en humanos; la mayoría de estos péptidos, no.

2.2 Angiogénesis: en el deporte, un motor de la cicatrización

La tesis de Folkman (1971) —el tejido no crece sin neovascularización— se invierte de signo en reparación: el tendón, el ligamento, el menisco y el cartílago cicatrizan mal en parte por ser tejidos pobremente vascularizados. La vía VEGF-óxido nítrico es, en este contexto, deseable. Para BPC-157, TB-500 y, en menor medida, GHK-Cu, esa capacidad proangiogénica es su principal atractivo teórico. La misma propiedad obliga a cautela en pacientes con antecedente oncológico (ver reporte oncológico complementario).

2.3 Eje somatotrópico (GH / IGF-1), colágeno y recuperación

La hormona de crecimiento ejerce buena parte de sus efectos a través del IGF-1, 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) sean tan populares como agentes de recuperación: mejor síntesis de colágeno, mejor recambio proteico, mejor composición corporal y, con frecuencia, mejor sueño de ondas lentas —fase donde ocurre el grueso de la reparación fisiológica y de la supercompensación al entrenamiento.

La contracara es endocrina, oncológica y regulatoria: IGF-1 sostenidamente elevado es un mitógeno, puede inducir resistencia a la insulina, retención hídrica, artralgias y síndrome del túnel carpiano, y —de manera decisiva para el atleta— está prohibido por la AMA/WADA.

2.4 La frontera regenerativa: tendón, ligamento, menisco y cartílago

Los tejidos hipovasculares y de recambio lento son el verdadero campo de batalla de la medicina deportiva: tendinopatías que duran meses, roturas meniscales en zona avascular, lesiones condrales que no regeneran. Es aquí donde la literatura preclínica de BPC-157 es más abundante (cicatrización de tendón, inserción tendón-hueso, ligamento). Pero conviene la perspectiva honesta: en humanos, la

intervención con mayor evidencia para el tendón sigue siendo la carga mecánica controlada, y para varias indicaciones articulares, el PRP. El cartílago articular, avascular y sin condrocitos mitóticamente activos, es el caso más difícil y donde ningún péptido del catálogo tiene evidencia humana sólida (las opciones más estudiadas, como AOD-9604 intraarticular, están fuera del catálogo).

2.5 Recuperación, sueño y adaptación al entrenamiento

El rendimiento no se construye en el entrenamiento sino en la recuperación que lo sigue. El sueño profundo es el principal vehículo de la reparación tisular, la consolidación motora y la liberación de GH. Por eso, en medicina deportiva, todo lo que mejora la calidad del sueño y la recuperación nocturna — secretagogos de GH, reguladores circadianos como epitalon— tiene un valor que excede a su efecto puntual sobre un tejido. La gestión de cargas, el sueño y la nutrición siguen siendo, sin embargo, las palancas con mejor evidencia.

2.6 Dolor, inflamación y recuperación neurológica

El dolor musculoesquelético y la inflamación post-esfuerzo son terreno cotidiano. Algunos péptidos modulan estos ejes sin reparar estructura: la oxitocina tiene efecto analgésico documentado; KPV inhibe NF-κB. Y en un punto propio del deporte, la conmoción cerebral (concussion) y su recuperación: péptidos neurotróficos como semax tienen interés teórico en la neuroprotección y la recuperación tras trauma craneoencefálico leve, un problema central del deporte de contacto.

3. Catálogo BioJak — clasificación por relevancia en medicina deportiva y regenerativa

La siguiente tabla resume el catálogo completo de BioJak clasificado según su relevancia para la práctica de la medicina deportiva y regenerativa. La codificación expresa pertinencia clínica para esta especialidad, no seguridad oncológica (ver reporte complementario). El nivel ALTA indica mecanismo directo de reparación o recuperación con cuerpo preclínico sustancial; MODERADA, relevancia selectiva o indirecta; BAJA, aplicación marginal o nula. Recordatorio transversal: ALTA no implica permitido en deporte federado (ver sección 6).

Péptido	Nivel	Mecanismo dominante	Relevancia deportiva / regenerativa clave
BPC-157	ALTA	Pentadecapéptido reparador; VEGF / óxido nítrico; migración de fibroblastos	El de mayor cuerpo preclínico en tendón, ligamento, músculo, hueso y nervio · PROHIBIDO AMA/WADA
TB-500	ALTA	Fragmento de timosina β 4; actina, migración celular y angiogénesis	Reparación de tejido blando y flexibilidad · PROHIBIDO AMA/WADA
GHK-Cu	ALTA	Tripéptido de cobre; síntesis de colágeno; remodelación de matriz	Tejido conectivo, cicatriz y hueso; coadyuvante orthobiológico
CJC-1295 + Ipamorelina	ALTA	Secretagogos de GH; elevan GH e IGF-1	Colágeno, recambio proteico, sueño y recuperación · PROHIBIDO AMA/WADA
Tesamorelina	MODERADA	Análogo de GHRH (Egrifta SV®); eleva GH e IGF-1	Recuperación y composición corporal; el único aprobado por FDA · PROHIBIDO AMA/WADA
MOTS-c	MODERADA	Péptido mitocondrial; agonista de AMPK; mimético del ejercicio	Capacidad de ejercicio, VO2 y función muscular metabólica
NAD+	MODERADA	Coenzima; energía mitocondrial y reparación de ADN	Recuperación, energía y fatiga; soporte metabólico
Oxitocina	MODERADA	Neuropéptido; inhibición descendente del dolor	Analgesia documentada en dolor musculoesquelético
KPV	MODERADA	Tripéptido antiinflamatorio derivado de α -MSH; inhibe NF- κ B	Modulación de la inflamación; evidencia centrada en intestino
Semax	MODERADA	Nootrópico; aumenta BDNF y NGF; neuroprotección	Conmoción cerebral y recuperación neurológica del deporte
Retatrutida	MODERADA	Triagonista GLP-1 / GIP /	Descarga articular por peso, con

Péptido	Nivel	Mecanismo dominante	Relevancia deportiva / regenerativa clave
		glucagón; pérdida de peso potente	cautela músculo-ósea
Epitalon	MODERADA	Activador de telomerasa; restaura melatonina	Sueño, ritmo circadiano y recuperación (jet lag, calendario)
Selank	BAJA	Ansiolítico peptídico; modula GABA / serotonina	Solo psicología deportiva (ansiedad / sueño); sin acción de tejido
Pinealon	BAJA	Tripéptido neuroprotector	Neuroprotección general; sin datos deportivos directos
PT-141	BAJA	Agonista de melanocortina; disfunción sexual	Sin aplicación deportiva
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 de reparación y recuperación

BPC-157 (pentadecapéptido, Body Protection Compound)

Mecanismo. Secuencia de 15 aminoácidos derivada de una proteína protectora del jugo gástrico. Modula la vía del óxido nítrico, regula al alza VEGFR2 y favorece la angiogénesis, y acelera la migración y la sobrevida de fibroblastos y tenocitos a través de la vía FAK-paxilina. Tiene un efecto citoprotector amplio y contrarresta el daño inducido por AINEs y corticoides sobre el tejido.

Evidencia deportiva y regenerativa. Es el péptido con el cuerpo preclínico más abundante para esta especialidad. En modelos animales acelera la cicatrización del tendón de Aquiles transectado, mejora la unión tendón-hueso, repara el ligamento colateral medial, favorece la curación del músculo (aplastamiento, laceración), acelera la consolidación de fracturas y promueve la regeneración del nervio periférico. In vitro aumenta la sobrevida, la proliferación y la migración de tenocitos. La revisión de Gwyer y colaboradores (2019) sintetiza su rol en la cicatrización del tejido blando musculoesquelético. Conceptualmente, es el candidato más estudiado como coadyuvante de la reparación, aunque sin ensayos clínicos en humanos.

Consideraciones. Toda la evidencia de eficacia es preclínica. La vía óptima (sistémica subcutánea vs. local peritendinosa) no está establecida. Por su efecto proangiogénico, requiere cautela en antecedente oncológico. Decisivo para esta práctica: BPC-157 está prohibido por la AMA/WADA, por lo que inhabilita a cualquier deportista bajo control antidopaje.

Resumen para la práctica. La racionalidad más fuerte del catálogo para lesiones de tendón, ligamento, músculo, hueso y nervio, apoyada en datos preclínicos. Su lugar razonable es el de coadyuvante experimental de un plan regenerativo y de cargas bien hecho, nunca su reemplazo, y queda excluido en deporte federado. Indicación e inyección, donde se contemple, corresponden al médico.

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

Mecanismo. Fragmento relacionado con la timosina $\beta 4$, proteína que secuestra actina y regula su polimerización. Promueve la migración celular, la angiogénesis y la cicatrización, y reduce la inflamación y la fibrosis. El motivo de unión a actina (LKKTETQ) moviliza células reparadoras hacia la lesión.

Evidencia deportiva y regenerativa. La timosina $\beta 4$ nativa tiene evidencia sólida en córnea, piel y miocardio. Para el aparato locomotor, los datos del fragmento TB-500 son sobre todo preclínicos, anecdóticos y veterinarios (notablemente en equinos de deporte): cicatrización de tejido blando, mejora de la flexibilidad y reparación muscular y tendinosa. Suele combinarse con BPC-157 bajo la lógica de cubrir vías complementarias (migración + angiogénesis y citoprotección).

Consideraciones. Evidencia humana inferior a la de BPC-157; predomina el dato animal y veterinario. La timosina $\beta 4$ nativa se asocia en oncología a migración tumoral (cautela en antecedente oncológico). Como BPC-157, está prohibido por la AMA/WADA.

Resumen para la práctica. Mecanismo coherente con la reparación de tejido blando, con menos respaldo directo que BPC-157. Importante de conocer porque los atletas lo mencionan con frecuencia (a menudo junto a BPC-157). Excluido en deporte federado.

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

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

Evidencia deportiva y regenerativa. La evidencia más fuerte de GHK-Cu es dérmica y de cicatrización; para tejido profundo es más indirecta pero coherente con un rol en el tejido conectivo: estimula la angiogénesis y la síntesis de matriz, con señales preclínicas de favorecer la regeneración ósea y nerviosa. En medicina regenerativa, su interés es como soporte de remodelación de matriz y calidad de la cicatriz, complementario a otras estrategias.

Consideraciones. El grueso de la evidencia es tópica/dérmica, no de tejido musculoesquelético profundo. Contraindicado en enfermedad de Wilson y en hipersensibilidad al cobre. No figura entre las sustancias prohibidas con el mismo perfil que los anteriores, pero cualquier uso en deportista debe verificarse contra la lista vigente.

Resumen para la práctica. Más relevante para la calidad de la matriz y la cicatriz que para una rotura tendinosa profunda. Razonable como coadyuvante de remodelación; expectativa más modesta sobre tendón/ligamento que BPC-157.

CJC-1295 (No DAC) + Ipamorelina

Mecanismo. CJC-1295 es un análogo de GHRH; la ipamorelina, un agonista selectivo del receptor de ghrelina. Combinados, estimulan la liberación pulsátil de GH y elevan IGF-1 de forma sostenida. La ipamorelina destaca por su selectividad: prácticamente no eleva cortisol ni prolactina.

Evidencia deportiva y regenerativa. No hay ensayos clínicos en humanos sobre reparación con esta combinación. La racionalidad es sólida pero indirecta: IGF-1 estimula la síntesis de colágeno, la activación de células satélite y la reparación muscular; la GH mejora la composición corporal y el sueño de ondas lentas, donde ocurre el grueso de la recuperación. Para el atleta en rehabilitación, la mejora del sueño y de la recuperación percibida es el efecto más reportado.

Consideraciones. Eleva IGF-1, con cautelas oncológicas y metabólicas (resistencia a la insulina, retención hídrica, artralgias, túnel carpiano que pueden mimetizar la patología tratada). Está prohibido por la AMA/WADA. Indicación endocrinológicamente delicada, de manejo médico, idealmente con dosaje basal de IGF-1.

Resumen para la práctica. Valor de recuperación global (colágeno, sueño, composición corporal) más que de reparación local puntual. Razonable de comprender porque muchos atletas ya lo usan; excluido en deporte federado y de indicación médica.

4.2 Nivel MODERADA — recuperación metabólica, dolor, neuro y sueño

Tesamorelina (Egrifta SV®)

Mecanismo. Análogo sintético 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) y el de mejor caracterización clínica de seguridad del grupo de secretagogos.

Evidencia deportiva y regenerativa. Sin indicación ni ensayos en reparación de tejidos. Su relevancia es indirecta: reduce de forma marcada la grasa visceral y mejora la composición corporal, lo que beneficia la carga metabólica y el perfil del paciente. Su ventaja sobre CJC-1295/ipamorelina es la trazabilidad regulatoria.

Consideraciones. Mismas cautelas del eje GH/IGF-1. Prohibida por la AMA/WADA. Efecto no reparador local. Indicación médica.

Resumen para la práctica. Pertinente en composición corporal y recuperación metabólica, no en cicatrización tendinosa. El más trazable del grupo GH; excluido en deporte federado.

MOTS-c

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

Evidencia deportiva y regenerativa. El interés deportivo es la capacidad de ejercicio y la función muscular metabólica: en modelos animales mejora el rendimiento físico, contrarresta la resistencia a la insulina inducida por dieta y se asocia a mejor función muscular con la edad. Para el médico del deporte centrado en metabolismo, fatiga y reacondicionamiento, es el péptido del catálogo con la lógica metabólica-muscular más directa, sin ensayos clínicos pivotaes en humanos.

Consideraciones. Evidencia preclínica; sin estandarización de dosis ni datos de seguridad a largo plazo. No repara una lesión estructural. Por ser un mimético del ejercicio con efecto sobre el rendimiento, su estatus antidopaje debe verificarse contra la lista vigente antes de cualquier consideración en atletas.

Resumen para la práctica. Más interesante para el eje ejercicio-metabolismo-fatiga que para una tendinopatía. Conceptualmente atractivo en reacondicionamiento; estrictamente experimental, con verificación antidopaje.

NAD+

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

Evidencia deportiva y regenerativa. No hay evidencia directa de reparación de tendón o cartílago. Su relevancia es de soporte energético y de recuperación: en fatiga, sobreentrenamiento o

desacondicionamiento, la reposición de precursores de NAD⁺ se promueve para energía y recuperación. La evidencia clínica en humanos para estos desenlaces es todavía limitada.

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

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

Oxitocina

Mecanismo. Neuropeptido con función —menos difundida— de modulación del dolor por vías de inhibición descendente y acción sobre médula espinal y estructuras supraespinales.

Evidencia deportiva y regenerativa. Existe literatura clínica pequeña pero específica sobre la oxitocina (intranasal o local) como modulador del dolor en cuadros como el dolor lumbar crónico y la fibromialgia. Para la medicina deportiva, el ángulo es la analgesia del dolor musculoesquelético crónico, no la reparación de estructura.

Consideraciones. Evidencia de fase temprana, protocolos no estandarizados, efecto analgésico aparentemente de corto plazo. Cautela en cáncer de mama y próstata por la expresión de su receptor (ver reporte oncológico).

Resumen para la práctica. Ángulo de analgesia y modulación del dolor crónico, no de cicatrización. Hipótesis coadyuvante en dolor persistente bajo supervisión médica; expectativa modesta y experimental.

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.

Evidencia deportiva y regenerativa. La evidencia más fuerte de KPV es intestinal, no musculoesquelética. Su interés deportivo es teórico: la inflamación es un eje compartido, y un inhibidor 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.

Resumen para la práctica. Antiinflamatorio peptídico con buena racionalidad mecanística, sin evidencia deportiva directa. Relevancia de momento hipotética.

Semax

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

Evidencia deportiva y regenerativa. Su relevancia propia del deporte es la conmoción cerebral (concussion) y el trauma craneoencefálico leve, un problema central del deporte de contacto: el soporte de la neuroprotección y la plasticidad es de interés teórico para la recuperación neurológica y el retorno seguro. También en lesión nerviosa periférica. La evidencia clínica robusta proviene casi exclusivamente de Rusia.

Consideraciones. Evidencia geográficamente acotada y poco replicada en estándar occidental. La conmoción cerebral exige, ante todo, el manejo basado en protocolos de retorno gradual y reposo cognitivo; ningún péptido sustituye ese estándar.

Resumen para la práctica. Interés en la recuperación neurológica de la conmoción y la lesión nerviosa. Plausible biológicamente; evidencia acotada y siempre subordinado a los protocolos de manejo de concussion.

Retatrutida

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

Evidencia deportiva y regenerativa. No actúa sobre el tejido locomotor. Su relevancia es la descarga mecánica por reducción de peso: la obesidad es uno de los principales motores de la artrosis de rodilla y cadera. Bajar peso reduce la carga articular y la inflamación sistémica, con beneficio musculoesquelético bien establecido.

Consideraciones. Punto específico para esta práctica: la pérdida de peso rápida conlleva pérdida de masa magra y de densidad ósea si no se acompaña de entrenamiento de fuerza y aporte proteico adecuado. El agente que mejora la carga articular puede, simultáneamente, deteriorar el músculo y el hueso que se quieren preservar. Por clase, cautela por carcinoma medular de tiroides y MEN-2 (ver reporte oncológico).

Resumen para la práctica. Indirectamente relevante por la descarga articular en el paciente con obesidad, con la condición de acompañar el adelgazamiento con fuerza y proteína. Manejo médico del peso, con el equipo deportivo preservando músculo y hueso.

Epitalon (Ala-Glu-Asp-Gly)

Mecanismo. Tetrapéptido pineal sintético; restaura la producción endógena de melatonina y regula el ritmo circadiano, además de su acción sobre la telomerasa.

Evidencia deportiva y regenerativa. Su relevancia deportiva pasa por el sueño y el ritmo circadiano: la recuperación, la supercompensación y la consolidación motora dependen del sueño profundo, y el deportista de elite enfrenta calendarios densos, viajes y jet lag que lo degradan. Al restaurar melatonina endógena, podría apoyar la regulación del sueño y del reloj biológico. La evidencia directa en desenlaces deportivos es escasa; la lógica es de regulación circadiana.

Consideraciones. Datos deportivos directos prácticamente inexistentes. Su preocupación oncológica (telomerasa) se trata en el reporte complementario. La higiene del sueño y la melatonina tienen mejor evidencia.

Resumen para la práctica. Relevante por el eje sueño-circadiano y la recuperación en contextos de viaje y calendario apretado, no por una acción de tejido. Coadyuvante hipotético de la recuperación.

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

Selank

Mecanismo. Análogo sintético de tuftsina con efecto ansiolítico sin sedación; modula GABA y serotonina y aumenta BDNF.

Relevancia deportiva. Sin acción sobre el tejido. Su único punto de contacto es la psicología del deporte: ansiedad competitiva, sueño y regulación del estrés. Un ansiolítico sin sedación podría, en teoría, apoyar ese terreno, pero corresponde al área psicológica, no a la reparación.

Resumen para la práctica. Sin aplicación deportiva directa de tejido. Relevancia solo a través del eje ansiedad-sueño, mejor abordado con herramientas de psicología deportiva.

Pinealon (Glu-Asp-Arg)

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

Relevancia deportiva. Sin datos deportivos directos. Como otros bioreguladores rusos, la evidencia clínica humana es muy limitada. Su terreno es la neuroprotección general; para la conmoción cerebral, semax está algo más caracterizado.

Resumen para la práctica. Marginal para esta especialidad. Sin racionalidad deportiva clara y 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 deportiva. Ninguna en reparación, recuperación o rendimiento musculoesquelético. No tiene mecanismo ni evidencia relacionados con la práctica deportiva.

Resumen para la práctica. Sin aplicación en medicina deportiva ni regenerativa. Se incluye solo para completar el catálogo.

BAC Water (agua bacteriostática)

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

Relevancia deportiva. 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 per se.

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

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

5.1 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 Baar (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 médico del deporte busca un coadyuvante peptídico con respaldo clínico real, riesgo casi nulo y sin problema antidopaje, los péptidos de colágeno orales son la primera opción.

5.2 AOD-9604

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

Relevancia. 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 preclínica y temprana.

5.3 IGF-1 LR3

Naturaleza. Análogo de IGF-1 de acción prolongada, muy potente.

Relevancia y advertencia. Promueve fuertemente la hipertrofia y la reparación muscular, pero su potencia es también su peligro: hipoglucemia, riesgo proliferativo y un perfil de seguridad desfavorable. Está prohibido por la AMA/WADA. Es un compuesto que el médico debe conocer sobre todo para desaconsejarlo por su relación riesgo-beneficio.

5.4 GHRP-6 / GHRP-2 / Hexarelina

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

Relevancia. Misma lógica de recuperación que CJC-1295/ipamorelina, pero con menor selectividad (elevan más apetito, cortisol y prolactina). La ipamorelina del catálogo es la opción más limpia del grupo. Todos están prohibidos por la AMA/WADA.

5.5 ARA-290 (cibinetida)

Naturaleza. Péptido de 11 aminoácidos derivado de la eritropoyetina, sin actividad eritropoyética.

Relevancia. Investigado para la neuropatía de fibras pequeñas y el dolor neuropático, con efectos antiinflamatorios y de reparación tisular y sin actividad mitogénica significativa. Relevante para el dolor neuropático y las neuropatías periféricas, un terreno donde el catálogo ofrece poco.

6. Recomendaciones prácticas y marco antidopaje

Dado que el rol informativo y de coordinación convive, en esta especialidad, con un médico que sí prescribe y aplica orthobiológicos, las siguientes pautas ayudan a estructurar una conversación y una decisión responsables.

6.1 La base no es negociable

Antes de cualquier conversación sobre péptidos conviene recordar que la evidencia más fuerte de la medicina deportiva sigue siendo la gestión de cargas, la rehabilitación, el sueño y la nutrición, y que entre las terapias regenerativas el PRP es el orthobiológico con más respaldo clínico. Ningún péptido reemplaza eso; en el mejor de los casos es un coadyuvante experimental de una estrategia regenerativa bien construida.

6.2 Antidopaje: el eje de esta especialidad

Este es el punto que distingue a la medicina deportiva de cualquier otra especialidad de este catálogo. La AMA/WADA prohíbe, en y fuera de competencia, BPC-157 y TB-500 (como péptidos no aprobados / agentes de reparación), todos los secretagogos de hormona de crecimiento (CJC-1295, ipamorelina, tesamorelina, GHRPs) y el IGF-1 LR3. Para un deportista federado, usar estos compuestos no es una zona gris: es una infracción que puede costarle una sanción y su carrera. Algunos compuestos del catálogo (GHK-Cu, MOTS-c, oxitocina, NAD+) requieren verificación específica contra la lista vigente, que se actualiza cada año. El deber del médico del deporte incluye informar este punto sin ambigüedad y verificar el estatus en wada-ama.org antes de cualquier consideración.

6.3 Reparación vs. rendimiento: la línea ética

Una cosa es contemplar un coadyuvante de reparación en un paciente lesionado, y otra muy distinta usar un compuesto para mejorar el rendimiento de un atleta sano. La segunda situación es, además del problema antidopaje, un terreno ético que excede la indicación médica legítima. Este reporte se enmarca en la reparación y la recuperación de la lesión, no en la mejora del desempeño.

6.4 Triage previo

- **Estatus deportivo:** ¿compite bajo reglamento antidopaje? Si la respuesta es sí, BPC-157, TB-500, los secretagogos de GH e IGF-1 LR3 quedan descartados.
- **Tipo de lesión y fase:** tendón, ligamento, músculo, hueso, nervio, cartílago o dolor; aguda vs. crónica. Define qué tendría sentido y qué carga aplicar.
- **Estrategia regenerativa en curso:** ¿hay PRP, BMAC o proloterapia en el plan? El péptido se ubicaría como coadyuvante, no como sustituto.
- **Antecedentes oncológicos y metabólicos:** cambian el balance de los péptidos proangiogénicos y del eje GH/IGF-1 (ver reportes complementarios).

6.5 Vía, dosis y expectativa realista

Para los compuestos inyectables, la vía (sistémica subcutánea vs. local peritendinosa o intraarticular) no está estandarizada para la mayoría, y los protocolos circulantes provienen más del ambiente deportivo que de ensayos. La expectativa debe ser honesta: aceleración teórica de la cicatrización sobre la base de datos mayormente animales, no curación garantizada ni atajo para el retorno deportivo, que debe seguir guiándose por criterios funcionales y de carga.

6.6 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 aplicaciones inyectables. 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 regulatorios. Predominan los estudios preclínicos, en coherencia con el estado actual de la evidencia.

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, 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, Seiwerth S, et al. Achilles detachment in rat and stable gastric pentadecapeptide BPC 157. *J Orthop Res.* 2006;24(5):982-989.
- 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.

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, et al. Thymosin β 4: structure, function, and biological properties supporting current and future clinical applications. *Ann N Y Acad Sci.* 2010;1194:179-189.

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.

CJC-1295 / Ipamorelina / Tesamorelina

- Teichman SL, et al. 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, 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, 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, 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.

Oxitocina (analgesia)

- Rash JA, Aguirre-Camacho A, Campbell TS. Oxytocin and pain: a systematic review. *Clin J Pain.* 2014;30(5):453-462.

Semax (neuroprotección / concussion)

- Dmitrieva VG, 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.

Retatrutida / agonistas de GLP-1 (descarga articular)

- Jastreboff AM, et al. Triple-hormone-receptor agonist retatrutide for obesity — a phase 2 trial. N Engl J Med. 2023;389(6):514-526.
- Messier SP, et al. Weight loss and clinical outcomes in knee osteoarthritis (evidencia general de descarga articular).

Medicina regenerativa / orthobiología y péptidos fuera del catálogo

- 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.
- Filardo G, et al. Platelet-rich plasma: evidence for the treatment of tendon and cartilage pathology (revisiones de orthobiología).
- Kwon DR, Park GY. Intra-articular AOD9604 in cartilage repair models (literatura preclínica).
- Brines M, et al. ARA 290, a nonerythropoietic peptide from erythropoietin, improves 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.

Cierre

Este reporte ofrece un marco analítico, no una guía de prescripción. La medicina deportiva y regenerativa es el terreno donde los péptidos despiertan más interés clínico y más zona gris a la vez. El lugar honesto de estos compuestos, fuera de los pocos con respaldo real, es el de un coadyuvante experimental de una estrategia regenerativa cuyos pilares siguen siendo la gestión de cargas, la rehabilitación, el sueño y los orthobiológicos con evidencia. Y en el deportista federado, la primera pregunta no es si funciona, sino si está permitido.

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 —