

BioJak

Péptidos de Investigación · Argentina

REPORTE TÉCNICO

Catálogo de péptidos en el contexto del paciente oncológico, posoncológico y con historial familiar de neoplasias

Revisión narrativa de la literatura preclínica y clínica disponible

Documento preparado para revisión médica profesional

Versión 1.0 · Mayo 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 pacientes sanos ni en pacientes con patología oncológica.

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 médico un panorama mecanístico y de seguridad para evaluar la pertinencia de informar, derivar, monitorear o desaconsejar el uso de cada compuesto en función del perfil clínico del paciente.

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

Limitación clave en oncología. La gran mayoría de los datos disponibles para los péptidos aquí discutidos provienen de estudios preclínicos (cultivos celulares, modelos animales) o de series clínicas pequeñas en indicaciones no oncológicas. Los datos de seguridad a largo plazo en humanos con antecedente personal o familiar de neoplasias son, en términos generales, insuficientes o inexistentes.

Índice

1. Resumen ejecutivo
2. Marco mecanístico: por qué la oncología es la frontera de seguridad
3. Catálogo BioJak — clasificación por nivel de cautela oncológica
4. Análisis péptido por péptido
 - 4.1 Categoría VERDE — perfil más favorable
GHK-Cu, Epitalon, MOTS-c, KPV, Selank, Semax, Pinealon
 - 4.2 Categoría AMARILLA — cautela / decisión individualizada
BPC-157, NAD+, Oxitocina, PT-141, BAC Water
 - 4.3 Categoría ROJA — contraindicación relativa o absoluta
CJC-1295, Ipamorelin, Tesamorelina, TB-500, Retatrutida
5. Péptidos NO incluidos en el catálogo BioJak relevantes para oncología
6. Recomendaciones prácticas para la conversación médico-paciente
7. Bibliografía consultada

1. Resumen ejecutivo

Los péptidos bioactivos representan una de las áreas más dinámicas de la medicina regenerativa y metabólica. Sin embargo, cuando el sujeto que los recibe tiene antecedentes oncológicos personales, antecedentes familiares cargados de neoplasias, o lleva un proceso oncológico activo, **el análisis riesgo-beneficio se invierte por completo**. Lo que en un paciente sano es un agente reparador puede convertirse, en un paciente con células neoplásicas latentes o activas, en un acelerador potencial del proceso patológico.

Tres mecanismos atraviesan transversalmente la preocupación oncológica con la mayoría de estos compuestos:

- **Angiogénesis.** Los tumores sólidos no pueden crecer más allá de 1–2 mm sin neovascularización propia. Cualquier péptido que estimule VEGF, eNOS o vías relacionadas representa, en teoría, un soporte logístico para el tumor.
- **Eje GH / IGF-1.** IGF-1 es un mitógeno potente. Niveles elevados se correlacionan, en estudios epidemiológicos, con mayor incidencia de cáncer de mama, próstata y colorrectal. Los secretagogos de hormona de crecimiento elevan IGF-1.
- **Migración celular y transición epitelio-mesenquimal (TEM).** Algunos péptidos promueven motilidad celular — útil para cicatrización, peligroso si hay células malignas circulantes o residuales (riesgo de metástasis).

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

- **7 en categoría VERDE** (perfil mecanístico favorable, con evidencia preclínica de efectos neutros o antitumorales).
- **5 en categoría AMARILLA** (perfil mixto o controversial; requiere evaluación caso por caso).
- **5 en categoría ROJA** (contraindicación relativa o absoluta en pacientes con malignidad activa, reciente o de alto riesgo familiar).

Mensaje clave: ningún péptido del catálogo BioJak debe entenderse como una terapia oncológica. Algunos pueden ser razonablemente seguros como soporte sintomático o de calidad de vida bajo supervisión médica; otros deberían evitarse hasta tener libertad oncológica documentada y consenso del oncólogo tratante.

2. Marco mecanístico: por qué la oncología es la frontera de seguridad

2.1 Angiogénesis y la hipótesis de Folkman

Judah Folkman estableció en 1971 que el crecimiento tumoral más allá de un tamaño microscópico depende de neovascularización. Esta tesis sigue siendo central en oncología y dio origen a toda una familia de drogas antiangiogénicas (bevacizumab, sunitinib, sorafenib, etc.). El corolario inverso es claro: cualquier agente proangiogénico aplicado de forma sistémica en presencia de neoplasia conocida o latente representa un riesgo teórico significativo.

Para BPC-157, TB-500 y, en menor medida, GHK-Cu, esta es la principal objeción oncológica documentada en la literatura.

2.2 Eje somatotrópico (GH / IGF-1)

La hormona de crecimiento ejerce gran parte de sus efectos a través de IGF-1 hepático. IGF-1 es un mitógeno potente con receptor (IGF-1R) ampliamente expresado en tejidos epiteliales. Múltiples metaanálisis han correlacionado IGF-1 sérico elevado con riesgo aumentado de:

- Cáncer de mama (especialmente hormono-sensible).
- Cáncer de próstata.
- Cáncer colorrectal.

La ficha técnica oficial de tesamorelina (Egrifta SV®, FDA) contraindica de manera explícita su uso en pacientes con malignidad activa. La misma lógica se extiende, por extrapolación mecanística, a CJC-1295, ipamorelina y a la combinación CJC-1295 + ipamorelina.

2.3 Migración celular y metástasis

Timosina $\beta 4$ (la proteína nativa de la cual deriva TB-500) está sobreexpresada en múltiples tipos tumorales (colon, páncreas, ovario, sarcomas, melanoma) y está correlacionada con potencial metastásico aumentado. Aunque el fragmento TB-500 comercial no es idéntico a la proteína completa, su mecanismo —unión a actina, promoción de migración celular— es compartido.

2.4 Telomerasa y senescencia

Epitalon activa telomerasa en células somáticas normales. La activación de telomerasa es un evento clave en la immortalización celular tumoral. Sin embargo, estudios in vitro recientes sugieren que epitalon actúa por vías distintas en células normales versus células cancerosas, y los datos animales muestran reducción de tumores espontáneos. Es un caso paradigmático de mecanismo "sospechoso" con datos empíricos tranquilizadores —pero limitados.

3. Catálogo BioJak — clasificación por nivel de cautela oncológica

La siguiente tabla resume el catálogo completo de BioJak con su clasificación según perfil de seguridad oncológica. La codificación se basa en una síntesis de la evidencia preclínica y clínica disponible al momento de redacción de este documento.

Péptido	Categoría	Mecanismo dominante	Consideración oncológica clave
GHK-Cu	VERDE	Tripéptido cobre-quelante; modulación génica amplia	Reprime ~70% de genes prometastáticos in vitro; perfil antitumoral en líneas celulares
Epitalon	VERDE	Activador de telomerasa; bioregulador pineal	Reducción de tumores espontáneos en modelos murinos; mecanismo de telomerasa diferenciado entre células normales y malignas
MOTS-c	VERDE	Péptido mitocondrial; agonista AMPK	Evidencia preclínica directa de efecto antitumoral (ovario, hepatocarcinoma); reduce dolor óseo oncológico
KPV	VERDE	Tripéptido antiinflamatorio derivado de α -MSH	Prevención de carcinogénesis asociada a colitis en modelos murinos
Selank	VERDE	Ansiolítico peptídico; modulación GABA/serotonina	Sin evidencia de interacción con vías oncogénicas; útil potencial para distrés del paciente oncológico
Semax	VERDE	Nootrópico; aumento de BDNF y NGF	Sin señal oncológica en la literatura disponible; relevante en "chemo-brain" como hipótesis
Pinealon	VERDE	Tripéptido neuroprotector; regulación génica neuronal	Sin señal de promoción tumoral en literatura disponible; datos clínicos escasos
BPC-157	AMARILLA	Pentadecapéptido reparador; angiogénico bidireccional	Controversia activa: angiogénesis vs. evidencia preclínica de efecto antitumoral y antimetastático (melanoma)
NAD+	AMARILLA	Coenzima; sustrato de sirtuinas y PARP	Reparación de ADN: beneficioso en general, pero podría sostener células malignas

Péptido	Categoría	Mecanismo dominante	Consideración oncológica clave
			estresadas
Oxitocina	AMARILLA	Neuropéptido; vínculo y reducción de estrés	Datos contradictorios en mama y próstata; revisar receptor de oxitocina en tumor
PT-141	AMARILLA	Agonista de melanocortina; disfunción sexual	Sin señal oncológica directa, pero cautela en melanoma por mecanismo melanocortinérgico
BAC Water	AMARILLA	Agua bacteriostática (alcohol bencílico 0.9%)	Vehículo inerte; no es un péptido, sin riesgo oncológico per se
CJC-1295 (No DAC)	ROJA	Análogo de GHRH; aumenta GH e IGF-1	Eleva IGF-1 → mitógeno asociado a riesgo de Ca mama, próstata, colon
Ipamorelina	ROJA	Secretagogo selectivo de GH (vía ghrelina)	Contraindicada en malignidad activa; eleva GH/IGF-1
Tesamorelina	ROJA	Análogo de GHRH (Egrifta SV®)	Contraindicación FDA explícita en malignidad activa; debe discontinuarse ante recurrencia
TB-500	ROJA	Fragmento de timosina β4; reparación tisular	Timosina β4 nativa asociada a migración tumoral y metástasis en múltiples cánceres
Retatrutida	ROJA	Triagonista GLP-1 / GIP / glucagón	Datos oncológicos limitados (Fase 3 en curso); precaución por clase con tumor C de tiroides familiar (MEN-2)

4. Análisis péptido por péptido

4.1 Categoría VERDE — perfil más favorable

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

Mecanismo. Tripéptido plasmático natural que declina con la edad. Modula expresión génica amplia (estimula o suprime ~31% del genoma humano según datos del Broad Institute). Quelante natural de cobre con efectos antioxidantes, antiinflamatorios y de remodelación extracelular.

Datos oncológicos. En líneas celulares MCF7 (mama) y PC3 (próstata), GHK-Cu activa expresión de genes de caspasas (apoptosis), genes reparadores de ADN y reprime genes de proliferación. En cáncer colorrectal metastásico agresivo, GHK revierte ~70% de la firma génica prometastásica. LD50 extrapolado a humanos: ~22 g — margen de seguridad altísimo.

Consideraciones. Contraindicado en enfermedad de Wilson (alteración del metabolismo del cobre) y en hipersensibilidad al cobre. Riesgo teórico de toxicidad por cobre solo con dosis muy altas mantenidas. En presentaciones tópicas tiene uno de los mejores perfiles de seguridad de toda la categoría cosmética.

Resumen para el paciente oncológico. Perfil mecanístico favorable y datos preclínicos sugestivos de actividad antineoplásica. Razonable como soporte de reparación dérmica/tisular bajo supervisión, evitando dosis sistémicas altas no documentadas.

Epitalon (Ala-Glu-Asp-Gly)

Mecanismo. Tetrapéptido pineal sintético; activador de telomerasa, regulador neuroendocrino, modulador epigenético, restaurador de melatonina endógena.

Datos oncológicos. En ratones C3H/He hembras añosas, epitalon redujo el número de tumores espontáneos y de metástasis. En modelo de cáncer de mama HER-2/neu, retraso en aparición tumoral. Estudios in vitro recientes sugieren que la activación de telomerasa por epitalon opera por vías diferenciadas entre células normales (ruta telomerasa) y células cancerosas (ruta ALT), lo que mecanísticamente podría disminuir el riesgo teórico inicial.

Consideraciones. La preocupación teórica clásica —activar telomerasa en una célula que ya tiene mutaciones podría ayudar a su inmortalización— sigue siendo un argumento para evitarlo en pacientes con malignidad activa no controlada. En remisión prolongada y con monitoreo, el balance se vuelve más favorable.

Resumen para el paciente oncológico. Mecanísticamente sospechoso pero empíricamente tranquilizador en modelos animales. Razonable post-remisión documentada con seguimiento oncológico activo. Evitar en enfermedad activa.

MOTS-c

Mecanismo. Péptido derivado del ARN ribosómico 12S mitocondrial. Actúa como agonista de AMPK, regula gluconeogénesis hepática, mejora sensibilidad a la insulina, modula respuesta al ejercicio ("exerquina").

Datos oncológicos. Datos preclínicos directos antitumorales: en cáncer de ovario, MOTS-c sérico se encuentra reducido en pacientes y su administración exógena inhibe proliferación, migración e invasión, induce apoptosis, y demuestra efecto antitumoral in vivo sin toxicidad sistémica. En hepatocarcinoma, MOTS-c sensibiliza células tumorales a apoptosis inducida por TRAIL en hipoxia. En dolor óseo oncológico (modelo murino), MOTS-c reduce dolor y destrucción ósea vía AMPK.

Resumen para el paciente oncológico. Es probablemente el péptido del catálogo BioJak con la firma oncológica más favorable —tanto en términos de seguridad como de potencial mecanístico antitumoral— aunque la evidencia es preclínica y no hay ensayos clínicos pivotaes en humanos con cáncer.

KPV (Lys-Pro-Val)

Mecanismo. Tripéptido derivado del extremo C-terminal de α -MSH. Inhibe NF- κ B; transportado por PepT1 (sobreexpresado en tejido intestinal inflamado y en tumores colorrectales humanos).

Datos oncológicos. En modelo murino de cáncer asociado a colitis (AOM/DSS), KPV redujo dramáticamente número, tamaño y carga tumoral colónica; el efecto desaparece en ratones PepT1-knockout, confirmando dependencia del transportador. KPV no previno carcinogénesis genética (modelo APC) pero sí carcinogénesis inflamatoria, sugiriendo que su utilidad oncológica está limitada al eje inflamación-cáncer.

Resumen para el paciente oncológico. Perfil de seguridad excelente; particularmente interesante en pacientes con historia de EII (Crohn, colitis ulcerosa) que tienen riesgo aumentado de cáncer colorrectal, o en pacientes con antecedentes de cáncer colorrectal en remisión, como soporte antiinflamatorio.

Selank

Mecanismo. Análogo sintético de tuftsina con efectos ansiolíticos sin sedación, modula sistema GABAérgico y serotoninérgico, aumenta BDNF. Aprobado en Rusia y Ucrania para trastorno de ansiedad generalizada.

Datos oncológicos. No hay evidencia en la literatura disponible de interacción con vías oncogénicas. Sin señal de promoción tumoral.

Resumen para el paciente oncológico. Potencialmente útil para el estrés psicológico del paciente oncológico, sin señales de riesgo oncológico aparente. Datos clínicos a largo plazo escasos fuera de Rusia.

Semax

Mecanismo. Heptapéptido análogo de ACTH(4-7) sin actividad corticotrópica. Incrementa expresión de BDNF y NGF; neuroprotector en modelos de isquemia.

Datos oncológicos. No hay señal de promoción tumoral en la literatura. Su potencial uso como soporte de "chemo-brain" (deterioro cognitivo post-quimioterapia) es hipotético pero biológicamente plausible.

Resumen para el paciente oncológico. Perfil oncológico aparentemente neutro. Indicación hipotética: deterioro cognitivo posquimioterápico.

Pinealon

Mecanismo. Tripéptido (Glu-Asp-Arg) neuroprotector con efectos sobre expresión génica neuronal, estrés oxidativo y apoptosis. Pasa barrera hematoencefálica.

Datos oncológicos. No hay datos directos en cáncer. Evidencia clínica humana muy limitada, principalmente rusa.

Resumen para el paciente oncológico. Sin señales rojas mecanísticas. Como todos los bioreguladores rusos, la falta de ensayos clínicos modernos rigurosos exige cautela informativa.

4.2 Categoría AMARILLA — cautela / decisión individualizada

BPC-157

Mecanismo. Pentadecapéptido derivado de jugo gástrico (BPC = Body Protection Compound). Promueve reparación tisular, modula óxido nítrico y VEGF; angiogénico con comportamiento descrito como "bidireccional" o contexto-dependiente.

Datos oncológicos — controversia activa. Es el péptido más debatido en la literatura especializada actual:

- **Argumentos en contra:** aumenta expresión de VEGFR2, vía activa en ~50% de cánceres humanos; promueve angiogénesis; preocupación por neoplasias subclínicas no detectadas; ausencia de datos humanos a largo plazo. Revisión de Józwiak et al. (Pharmaceuticals 2024) destaca el vacío de estudios de carcinogenicidad.
- **Argumentos a favor:** en córnea (modelo de Folkman) BPC-157 inhibe neovascularización; muestra efecto antitumoral in vitro contra melanoma humano; reduce número de metástasis pulmonares por melanoma B-16 en ratones; contrarresta caquexia tumoral en adenocarcinoma de colon C26 prolongando supervivencia; reduce IL-6 y TNF- α . LD1 no alcanzado en estudios de toxicidad agudo.

Consideraciones. La cuestión no está resuelta. El consenso conservador actual entre revisiones médicas (GlobalRPH 2025, comentarios de Huberman Lab, Dr. Ramesh Kumar/LifeWell MD) recomienda screening oncológico previo, evitar en malignidad activa, y precaución en pacientes con tumores sólidos en remisión <5 años (especialmente mama, pulmón, colon, riñón, páncreas).

Resumen para el paciente oncológico. Evitar en malignidad activa. En remisión, la decisión debe ser individualizada, idealmente consultada con el oncólogo, con preferencia por uso a corto plazo y para indicaciones reparadoras concretas (lesión musculoesquelética, mucositis post-radioterapia bajo investigación) en vez de uso crónico preventivo.

NAD+

Mecanismo. Coenzima esencial; sustrato de sirtuinas (SIRT1-7) y PARP1; central en metabolismo energético y reparación de ADN.

Datos oncológicos. La biología es ambivalente: NAD+ apoya reparación de ADN (efecto antineoplásico potencial), pero también sostiene metabolismo de células tumorales que dependen de glucólisis e intermediarios de NAD+. Algunos modelos preclínicos muestran que la depleción de NAD+ es estrategia antitumoral; otros, que su reposición protege.

Resumen para el paciente oncológico. Sin contraindicación absoluta documentada. Cautela en cánceres hematológicos en tratamiento activo y en uso concomitante con quimioterápicos cuyo mecanismo dependa de daño al ADN.

Oxitocina

Mecanismo. Neuropeptido vinculado a apego social, parto, lactancia; receptor OXTR ampliamente distribuido.

Datos oncológicos. Algunos estudios sugieren que el receptor OXTR está sobreexpresado en cáncer de mama y próstata, con datos contradictorios sobre si la activación promueve o inhibe proliferación. La evidencia es heterogénea y depende del subtipo tumoral.

Resumen para el paciente oncológico. Cautela específica en cáncer de mama y próstata; evaluar expresión de OXTR si está disponible. En otros tumores el riesgo teórico es menor.

PT-141 (Bremelanotida)

Mecanismo. Agonista de receptores de melanocortina (MC3R, MC4R). Aprobada por FDA (Vyleesi®) para trastorno del deseo sexual hipoactivo en mujer premenopáusica.

Datos oncológicos. Sin señal directa de riesgo oncológico. La cautela específica es en melanoma o pacientes con antecedente de melanoma, dado el mecanismo melanocortinérgico (aunque MC4R, no MC1R, es el receptor primario implicado en pigmentación).

Resumen para el paciente oncológico. Evitar en melanoma activo o antecedente reciente. En otros cánceres, perfil aparentemente neutro.

BAC Water (agua bacteriostática)

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

Consideración. Sin riesgo oncológico per se. Su único riesgo de seguridad relevante es en neonatos prematuros (síndrome del gasping por alcohol bencílico) — irrelevante para esta población.

4.3 Categoría ROJA — contraindicación relativa o absoluta

Esta categoría agrupa los péptidos que, por mecanismo o por contraindicación regulatoria explícita de sus análogos aprobados, no deberían usarse en pacientes con malignidad activa y deberían discutirse con extrema cautela —si acaso— en pacientes con antecedente personal o familiar significativo.

CJC-1295 (No DAC) e Ipamorelina

Mecanismo. CJC-1295 es análogo de GHRH; ipamorelina es agonista selectivo del receptor de ghrelina (GHSR). Ambos estimulan la liberación pulsátil de GH desde la hipófisis anterior. Combinados, generan elevación de GH 5–10× sobre basal e incremento sostenido de IGF-1 (150%–300% en una sola dosis, con efecto que persiste 9–11 días).

Datos oncológicos. No existen estudios prospectivos a largo plazo en humanos con cáncer. La preocupación es por extrapolación mecanística:

- IGF-1 sérico elevado se correlaciona en metaanálisis con riesgo de cáncer de mama (especialmente RE+), próstata y colorrectal.
- Receptor de IGF-1R sobreexpresado en numerosos carcinomas.
- Las contraindicaciones de ipamorelina formales recogidas en monografías clínicas incluyen: malignidad activa, hipersensibilidad, embarazo/lactancia, diabetes no controlada.

Resumen para el paciente oncológico. Contraindicación relativa en malignidad activa. En pacientes con antecedente de tumores sensibles a IGF-1 (mama, próstata, colon, sarcomas), evitar. En antecedente familiar marcado o síndromes hereditarios (BRCA1/2, Lynch), discutir con oncólogo y considerar dosaje basal de IGF-1.

Tesamorelina (Egrifta SV®)

Mecanismo. Análogo sintético de GHRH (44 aminoácidos). Único péptido del catálogo aprobado por FDA (para lipodistrofia asociada a HIV).

Contraindicación regulatoria explícita. La ficha técnica oficial (FDA Prescribing Information) establece:

- Contraindicado en malignidad activa.
- Antes de iniciar, la malignidad preexistente debe estar inactiva y su tratamiento completo.
- Debe discontinuarse ante evidencia de malignidad recurrente.
- Contraindicado en disrupción del eje hipotálamo-hipofisario (incluyendo tumores hipofisarios o cirugía hipofisaria previa).
- Monitorización regular de IGF-1; considerar discontinuación con elevaciones persistentes >3 SDS.

Resumen para el paciente oncológico. La contraindicación FDA es categórica. Es el péptido del catálogo con mayor formalidad regulatoria en su contraindicación oncológica.

TB-500

Mecanismo. Fragmento sintético de timosina $\beta 4$ (T $\beta 4$), proteína natural que regula polimerización de actina, migración celular, angiogénesis y diferenciación celular.

Datos oncológicos. La literatura sobre T $\beta 4$ nativa muestra señales preocupantes en múltiples cánceres:

- Sobreexpresada en cáncer pancreático, asociada a JNK y citoquinas proinflamatorias (IL-6, IL-8, MCP-1).
- En cáncer colorrectal: localizada predominantemente en el frente invasivo del tumor, asociada a transición epitelio-mesenquimal.
- En carcinoma renal, osteosarcoma, fibrosarcoma murino: correlación con tumorigenicidad y potencial metastásico.
- En cáncer tiroideo: mayor expresión de TMSB4X asociada a peor pronóstico.
- Excepción: en mieloma múltiple, T $\beta 4$ está paradójicamente disminuida y su sobreexpresión inhibe proliferación —relación contexto-dependiente.

Consideración. Aunque el fragmento TB-500 no es idéntico a la proteína completa, comparte el motivo de unión a actina (LKKTETQ) implicado en migración celular. La extrapolación al fragmento es razonablemente conservadora.

Resumen para el paciente oncológico. De los péptidos del catálogo BioJak, TB-500 es probablemente el de señal oncológica más consistente y preocupante en términos de promoción de metástasis. Evitar en malignidad activa y en pacientes con tumores sólidos en remisión reciente.

Retatrutida

Mecanismo. Triagonista de receptores GLP-1, GIP y glucagón en desarrollo Fase 3 por Eli Lilly. Reducción de peso muy potente (>20% en algunos brazos de Fase 2).

Datos oncológicos. Datos limitados por la temprana fase de desarrollo. Por analogía de clase con agonistas GLP-1 (semaglutida, liraglutida), las precauciones formales incluyen antecedente personal o familiar de carcinoma medular de tiroides y síndrome MEN-2, basadas en hallazgos preclínicos de tumores de células C en roedores (relevancia humana debatida pero formalizada en el etiquetado FDA de los análogos).

Resumen para el paciente oncológico. Evitar en antecedente personal/familiar de carcinoma medular tiroideo o MEN-2. En otros antecedentes oncológicos, sin contraindicación clara documentada por ahora, pero los datos a largo plazo no existen.

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

A continuación se describen péptidos que aparecen recurrentemente en la literatura como potencialmente útiles para pacientes oncológicos —principalmente como adyuvantes o soporte— y que actualmente **no forman parte del catálogo BioJak**. Se incluyen para informar al médico de opciones que el paciente podría investigar por su cuenta o encontrar en otros proveedores.

5.1 Timosina alfa-1 (Tα1, Zadaxin®)

Naturaleza. Péptido de 28 aminoácidos producido naturalmente por el timo; primer péptido tímico aislado.

Status regulatorio. Aprobado en más de 30 países (entre ellos China, Italia, Rusia, México) para hepatitis B, hepatitis C y como adyuvante en quimioterapia y vacunación. Ensayos clínicos en cáncer de pulmón no microcítico, hepatocarcinoma, melanoma maligno y como adyuvante de inhibidores de PD-1.

Mecanismo y evidencia oncológica. Estimula maduración de células T, células B y dendríticas. Potencia la actividad de inhibidores de checkpoint inmunológicos. Reduce toxicidad hematológica de citotóxicos (ciclofosfamida, 5-FU, dacarbazina). Estudiada formalmente para fatiga relacionada con cáncer.

Relevancia. Es el péptido con mayor desarrollo clínico oncológico fuera del catálogo BioJak. Si el médico tratante busca un péptido específicamente con utilidad documentada como adyuvante en cáncer, Tα1 es la primera opción a considerar.

5.2 PNC-27

Naturaleza. Péptido sintético derivado del dominio de unión de p53 a HDM-2, fusionado con péptido señal de membrana.

Mecanismo. Induce necrosis selectiva en células cancerosas que expresan HDM-2 en membrana (mama, próstata, páncreas, leucemia, melanoma, glioma), sin afectar células normales en estudios in vitro y en modelos animales.

Status. Investigación preclínica avanzada y series clínicas anecdóticas. No aprobado regulatoriamente. Estudios sometidos a investigación independiente limitada.

5.3 FOXO4-DRI

Mecanismo. Péptido senolítico: induce apoptosis selectiva en células senescentes (que acumulan daño y son fuente de SASP — fenotipo secretor asociado a senescencia, vinculado a inflamación crónica y promoción tumoral).

Relevancia oncológica. Hipótesis: eliminar células senescentes podría reducir el ambiente proinflamatorio que favorece progresión tumoral en tejidos envejecidos o post-quimioterápicos (quimioterapia induce senescencia).

Status. Preclínico, sin ensayos clínicos pivotaes.

5.4 Cerebrolisina

Naturaleza. Mezcla de péptidos neurotróficos de origen porcino. Aprobada en >50 países (no FDA) para enfermedad de Alzheimer, ACV isquémico, traumatismo craneoencefálico.

Relevancia oncológica. Estudiada en deterioro cognitivo posquimioterapia ("chemo-brain"); algunos datos sugieren mejoría funcional cognitiva en pacientes tras quimioterapia adyuvante.

5.5 ARA-290 (cibinetida)

Naturaleza. Péptido de 11 aminoácidos derivado de la eritropoyetina, sin actividad eritropoyética. Activa el receptor heterodímero EPOR/CD131 con efectos antiinflamatorios y de reparación tisular.

Relevancia oncológica. Investigada para neuropatía sensorial periférica (incluyendo neuropatía inducida por quimioterapia con taxanos y derivados del platino). Sin actividad mitogénica significativa documentada.

5.6 SS-31 (elamipretida)

Mecanismo. Tetrapéptido que se une a cardiolipina mitocondrial; protege estructura y función de mitocondrias.

Relevancia oncológica. Hipótesis: cardiotoxicidad por antraciclinas (doxorubicina, epirrubicina) tiene componente mitocondrial; SS-31 podría reducir cardiotoxicidad. Ensayos clínicos en curso.

6. Recomendaciones prácticas para la conversación médico-paciente

Dado que el rol del profesional médico en este contexto es informativo y no prescriptivo, las siguientes pautas pueden ayudar a estructurar la conversación con el paciente:

6.1 Triage previo a cualquier conversación sobre péptidos

- Estatus oncológico actual: enfermedad activa, en tratamiento, en remisión (especificar tiempo), libre de enfermedad.
- Tipo de neoplasia: hormono-sensible (mama RE+, próstata), eje IGF-1 (mama, próstata, colon, sarcomas), hematológica, otra.
- Antecedentes familiares: BRCA1/2, Lynch, Li-Fraumeni, MEN, poliposis adenomatosa familiar, otros síndromes hereditarios.
- Tratamientos concomitantes: quimioterapia, inhibidores de tirosina-quinasa, inmunoterapia, hormonoterapia, radioterapia.

6.2 Marcadores recomendables antes de discutir péptidos

- IGF-1 y IGFBP-3 basal (especialmente si se contempla cualquier secretagogo de GH).
- HbA1c y glucemia en ayunas.
- Función tiroidea (TSH, T4 libre).
- Marcadores tumorales pertinentes según historial (CEA, CA 15-3, CA 19-9, PSA, AFP, etc.).
- Imagenología pertinente según riesgo (mamografía, colonoscopia, etc.) actualizada.

6.3 Reglas heurísticas

- **Enfermedad activa:** evitar todo péptido que estimule angiogénesis, IGF-1 o migración celular. Considerar solamente péptidos con perfil antineoplásico documentado (Tα1, MOTS-c hipotéticamente) y SIEMPRE en coordinación con el oncólogo tratante.
- **Remisión <5 años (tumor sólido):** Categoría AMARILLA y ROJA: evitar o usar con monitoreo intensivo. Categoría VERDE: discusión individualizada con oncólogo.
- **Remisión >5 años con seguimiento limpio:** balance riesgo-beneficio se acerca al de la población general, pero el monitoreo de IGF-1 sigue siendo prudente con cualquier secretagogo.
- **Historia familiar de alto riesgo:** aplicar misma cautela que en antecedente personal para los tipos tumorales en riesgo.

6.4 Sobre la calidad del producto

Independientemente del perfil biológico de cada péptido, la calidad del producto investigacional es una variable crítica. Los péptidos comercializados como "research use only" tienen pureza, identidad e impurezas variables entre proveedores. BioJak proporciona certificados de análisis (COA) por lote a

solicitud del médico. 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, monografías clínicas y fichas técnicas de fármacos aprobados análogos.

BPC-157

- Sikiric P, et al. BPC 157 Therapy: Targeting Angiogenesis and Nitric Oxide's Cytotoxic and Damaging Actions. *Pharmaceuticals*. 2025;18(10):1450.
- Józwiak M, et al. Multifunctionality and Possible Medical Application of the BPC-157 Peptide — Literature and Patent Review. *Pharmaceuticals*. 2025;18:185.
- GlobalRPH. BPC-157 and TB-500: Background, Indications, Efficacy, and Safety. 2025.
- Kang JM, et al. (citado en Sikiric 2025): BPC-157 en caquexia tumoral por adenocarcinoma colónico C26 y melanoma B-16.

TB-500 / Timosina $\beta 4$

- Nemolato S, et al. Thymosin $\beta 4$ in Colorectal Cancer Is Localized Predominantly at the Invasion Front in Tumor Cells Undergoing Epithelial Mesenchymal Transition. *Cancer Biology & Therapy*. 2012;13(4):191-97.
- Rahaman KA, et al. Simultaneous Quantification of TB-500 and Its Metabolites. *J Chromatogr B*. 2024;1235.
- Caers J, et al. Thymosin $\beta 4$ has tumor suppressive effects in multiple myeloma. PMC2805724.
- Thymosin Beta 4 is Overexpressed in Human Pancreatic Cancer Cells. PMC2930015.

CJC-1295 / Ipamorelina / Tesamorelina

- Teichman SL, et al. Prolonged stimulation of growth hormone (GH) and insulin-like growth factor I secretion by CJC-1295. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006.
- FDA Prescribing Information — Egrifta SV (tesamorelin). 2025. accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2025/022505s020lbl.pdf
- Molina Healthcare. Egrifta SV Coverage Policy. NC C16187-A. 2025.
- Bolt Pharmacy. Retatrutide Peptide vs Tesamorelin: Mechanisms, Evidence, and UK Availability. 2026.

MOTS-c

- Yin S, et al. Mitochondrial-Derived Peptide MOTS-c Suppresses Ovarian Cancer Progression by Attenuating USP7-Mediated LARS1 Deubiquitination. *Adv Sci*. 2024 (PMC11578304).
- MOTS-c relieves hepatocellular carcinoma resistance to TRAIL-induced apoptosis under hypoxic conditions by activating MEF2A. *Sci Direct*, 2024.
- MOTS-c is an effective target for treating cancer-induced bone pain through AMPK-mediated mitochondrial biogenesis. PMC11532206.

- Lee C, et al. The Mitochondrial-Derived Peptide MOTS-c Promotes Metabolic Homeostasis. Cell Metabolism. 2015.

KPV

- Kannengiesser K, et al. Melanocortin-derived tripeptide KPV has anti-inflammatory potential in murine models of inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis. 2008.
- Viennois E, et al. Critical Role of PepT1 in Promoting Colitis-Associated Cancer and Therapeutic Benefits of the Anti-Inflammatory PepT1-Mediated Tripeptide KPV. Cell Mol Gastroenterol Hepatol. 2016;2(3):340-357 (PMC4957955).
- Xiao B, et al. Nanoparticle delivery of KPV for ulcerative colitis. 2017.

GHK-Cu

- Pickart L, Vasquez-Soltero JM, Margolina A. GHK, the Human Skin Remodeling Peptide, Induces Anti-Cancer Expression of Numerous Caspase, Growth Regulatory, and DNA Repair Genes. J Analytical Oncology. 2014;3(2):79-87.
- Pickart L. Modulation of Gene Expression in Human Breast Cancer MCF7 and Prostate Cancer PC3 Cells by GHK-Cu. OBM Genetics. 2021;5(2):128.
- Pickart L, Margolina A. Skin Regenerative and Anti-Cancer Actions of Copper Peptides. Cosmetics. 2018;5(2):29.

Epitalon

- Khavinson VKh. Peptides and Ageing. Neuroendocrinol Lett. 2002;23 Suppl 3:11-144.
- Khavinson VKh, Bondarev IE, Butyugov AA. Epithalon peptide induces telomerase activity and telomere elongation in human somatic cells. Bull Exp Biol Med. 2003;135(6):590-592.
- Al-Dulaimi S, et al. Epitalon increases telomere length in human cell lines through telomerase upregulation or ALT activity. 2024.
- Araj SK, et al. Overview of Epitalon — Highly Bioactive Pineal Tetrapeptide. 2025.

Selank / Semax / Pinealon

- Eremin KO, et al. Semax y expresión hipocámpal de BDNF/TrkB. Brain Res. 2006;1117(1):54-60.
- Semenova TP, et al. Selank-induced normalizing effects on integrative brain activity. Ross Fiziol Zh Im I M Sechenova. 2006;92(11):1332-1338.
- Dmitrieva VG, et al. Effect of Semax and Selank on BDNF and TrkB expression after focal ischemia. J Mol Neurosci. 2010;41(2):253-261.

Timosina α -1 (no del catálogo, relevancia oncológica)

- Costantini C, et al. A Reappraisal of Thymosin Alpha-1 in Cancer Therapy. Front Oncol. 2019;9:873.
- Thymosin- α 1 in Cancer-Related Fatigue. NCT02127268, ClinicalTrials.gov.
- US Patent 11571465: Treatment of cancer with alpha thymosin peptide and PD-1 inhibitors.

Marco general

- Folkman J. Tumor angiogenesis: therapeutic implications. N Engl J Med. 1971;285:1182-1186.
- Renehan AG, et al. Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-3, and cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. Lancet. 2004;363:1346-1353.

Cierre

Este reporte está diseñado para ofrecer 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 a la clínica, y donde la regulación va por detrás del uso real. En oncología, donde el margen de error es estrecho y las consecuencias de equivocarse son severas, la prudencia informativa es la postura técnica más responsable.

BioJak se compromete a actualizar este documento con la evidencia emergente y a facilitar al médico 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 —