

BioJak

Péptidos de Investigación · Argentina

REPORTE TÉCNICO

Catálogo de péptidos en psiquiatría, salud mental y neuropsiquiatría

Revisión narrativa de la evidencia preclínica y clínica sobre ansiedad, cognición, estado de ánimo, sueño y neuroprotección

Documento preparado para revisión por profesionales de la salud

Versión 1.0 · Junio 2026

BioJak — biojak.com · hola@biojak.com

Aviso importante

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

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 psiquiatra y al profesional de la salud mental 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.

No reemplaza el tratamiento basado en evidencia. Ninguno de estos péptidos es un tratamiento aprobado para trastornos mentales. Las condiciones graves —ideación suicida, psicosis, trastorno bipolar, depresión mayor severa, trastornos por consumo de sustancias— requieren tratamiento establecido (psicoterapia basada en evidencia, psicofármacos aprobados, y en su caso intervención en crisis). Estos compuestos, donde tengan algún rol, son a lo sumo coadyuvantes experimentales, jamás un sustituto del estándar de cuidado.

El problema de la evidencia geográfica. Varios de los péptidos con mayor desarrollo en salud mental (selank, semax, pinealon, cerebrolisina) provienen de la investigación rusa y de Europa del Este, con escasa replicación en ensayos clínicos aleatorizados de estándar occidental. Esto exige cautela interpretativa explícita.

Interacciones. Por su acción sobre sistemas serotoninérgicos, gabaérgicos, dopaminérgicos y de neuropéptidos, varios de estos compuestos tienen potencial teórico de interacción con psicofármacos. La conciliación farmacológica corresponde al médico tratante.

Índice

1. Resumen ejecutivo
2. Marco mecanístico: neuropéptidos, neuroplasticidad y eje intestino-cerebro
3. Catálogo BioJak — clasificación por relevancia en salud mental
4. Análisis péptido por péptido
 - 4.1 Nivel ALTA — núcleo neuropsiquiátrico
Selank, Semax, Oxitocina
 - 4.2 Nivel MODERADA — cognición, sueño, estado de ánimo y reward
NAD+, Epitalon, Tesamorelina, BPC-157, PT-141, Retatrutida, Pinealon
 - 4.3 Nivel BAJA — relevancia periférica o nula en la práctica de salud mental
CJC-1295 + Ipamorelina, MOTS-c, GHK-Cu, TB-500, KPV, BAC Water
5. Péptidos NO incluidos en el catálogo BioJak relevantes para salud mental
6. Recomendaciones prácticas para la conversación profesional-paciente
7. Bibliografía consultada

1. Resumen ejecutivo

La psiquiatría tiene con los neuropéptidos una relación más íntima de lo que suele reconocerse. La oxitocina, la sustancia P, el CRH o los opioides endógenos son péptidos, y buena parte de la fisiopatología del estrés, el vínculo y la regulación emocional se escribe en ese lenguaje. La pregunta práctica para el psiquiatra no es si los péptidos importan en salud mental —sí importan—, sino cuáles del catálogo BioJak tienen una racionalidad y una evidencia que justifiquen siquiera mencionarlos, y cuáles son extrapolaciones de otras indicaciones.

A diferencia de la dermatología, donde hay décadas de uso tópico, en salud mental la evidencia de estos compuestos es desigual: sólida y peculiar para algunos (la oxitocina tiene cientos de estudios en cognición social; selank y semax están aprobados en Rusia), y muy fina o ausente para otros.

Cuatro ejes mecanísticos atraviesan el interés psiquiátrico de estos compuestos:

- **Neuroplasticidad (BDNF / NGF).** La hipótesis neurotrófica de la depresión sostiene que el déficit de BDNF y la pérdida de plasticidad son centrales. Los péptidos que elevan BDNF/NGF tocan ese eje directamente.
- **Neuropéptidos sociales y del estrés (oxitocina).** Cognición social, vínculo, confianza, regulación del miedo y del estrés. Terreno propio de la oxitocina y de la psiquiatría del trauma y del espectro social.
- **Sueño, ritmo circadiano y cognición.** El sueño es transversal a casi toda la psicopatología. La melatonina, el eje GH y los péptidos circadianos inciden sobre él y sobre el rendimiento cognitivo.
- **Reward, motivación y metabolismo.** El circuito de recompensa conecta adicciones, conducta alimentaria y motivación. Aquí entran los melanocortinérgicos y, de forma muy actual, los agonistas de GLP-1.

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

- **3 en nivel ALTA** (mecanismo y evidencia directos en ansiedad, cognición o cognición social).
- **7 en nivel MODERADA** (relevancia selectiva: cognición, sueño/circadiano, estado de ánimo, recompensa/adicción o efectos adversos metabólicos de psicofármacos).
- **6 en nivel BAJA** (sin aplicación neuropsiquiátrica directa).

Mensaje clave. Los péptidos con mayor desarrollo real en salud mental son la oxitocina (cognición social) y el dúo selank/semax (ansiedad y cognición, con la salvedad de la evidencia rusa). El resto va del coadyuvante plausible a lo experimental. Nada de esto reemplaza la psicoterapia basada en evidencia ni los psicofármacos aprobados, y las condiciones graves exigen el estándar de cuidado.

2. Marco mecanístico: neuropéptidos, neuroplasticidad y eje intestino-cerebro

2.1 La hipótesis neurotrófica y el BDNF

Uno de los marcos más influyentes de la psiquiatría moderna sostiene que la depresión y el estrés crónico cursan con caída del BDNF y atrofia de circuitos límbico-prefrontales, y que los tratamientos eficaces — desde los antidepresivos hasta la ketamina— comparten la capacidad de restaurar plasticidad y neurotrofinas. Sobre este eje se apoya el interés por péptidos que aumentan BDNF y NGF, como semax y selank: la promesa teórica es favorecer la plasticidad que la enfermedad erosiona.

2.2 Oxitocina: el neuropéptido social

La oxitocina es, probablemente, el neuropéptido más estudiado de la psiquiatría contemporánea. Más allá de su rol periférico, en el cerebro modula la cognición social, el reconocimiento emocional, la confianza, el apego y la respuesta al estrés y al miedo a través de la amígdala. Se ha investigado intensamente en el trastorno del espectro autista, la ansiedad social, la depresión, el trastorno por estrés postraumático y los déficits sociales de la esquizofrenia. Los resultados son heterogéneos —muy dependientes de contexto, dosis y subgrupo—, pero el volumen y la calidad de la investigación la colocan en una categoría aparte dentro del catálogo.

2.3 Sueño, ritmo circadiano y cognición

Pocas variables atraviesan tan transversalmente la psicopatología como el sueño: el insomnio precede y predice la depresión, la disrupción circadiana desestabiliza el trastorno bipolar, y la mala calidad de sueño deteriora la cognición y la regulación emocional. La melatonina y los reguladores circadianos (epitalon restaura melatonina endógena), y el eje GH —cuya secreción se concentra en el sueño de ondas lentas— inciden sobre este terreno. Para el psiquiatra, un compuesto que mejore el sueño profundo tiene un valor que excede al síntoma.

2.4 Cognición y el eje GH / IGF-1

El IGF-1 cruza la barrera hematoencefálica y participa en la neurogénesis, la plasticidad y la función cognitiva; su declive con la edad se asocia a deterioro cognitivo. De ahí el interés de los secretagogos de GHRH en la cognición: la tesamorelina, en particular, cuenta con datos clínicos de mejora cognitiva en adultos mayores y en deterioro cognitivo leve, lo que la distingue del resto del grupo.

2.5 Recompensa, adicción y metabolismo

El circuito mesolímbico de recompensa conecta la adicción, la conducta alimentaria y la motivación. Dos familias del catálogo lo tocan. Los melanocortinérgicos (PT-141) actúan sobre la motivación y el deseo, con un fármaco aprobado para un trastorno con dimensión psiquiátrica (deseo sexual hipoactivo). Y los agonistas de GLP-1 —clase a la que pertenece la retatrutida— son hoy uno de los temas más calientes de la psiquiatría: reducen el craving de alcohol y nicotina en estudios emergentes, se investigan en depresión y, de forma muy concreta, podrían contrarrestar el aumento de peso inducido por antipsicóticos.

2.6 El eje intestino-cerebro

La comunicación bidireccional entre el intestino y el cerebro —vía nervio vago, sistema inmune y metabolitos microbianos— es un marco creciente en psiquiatría. Resulta relevante para péptidos de acción digestiva como BPC-157, cuyos efectos conductuales preclínicos (antidepresivos y ansiolíticos en roedores, interacción con sistemas dopaminérgico y serotoninérgico) se han vinculado, en parte, a este eje.

3. Catálogo BioJak — clasificación por relevancia en salud mental

La siguiente tabla resume el catálogo completo de BioJak clasificado según su relevancia para la práctica psiquiátrica y de salud mental. La codificación expresa pertinencia clínica para esta especialidad, no seguridad oncológica (ver reporte complementario). El nivel ALTA indica mecanismo y evidencia directos en ansiedad, cognición o cognición social; MODERADA, relevancia selectiva o indirecta; BAJA, aplicación marginal o nula.

Péptido	Nivel	Mecanismo dominante	Relevancia en salud mental clave
Selank	ALTA	Ansiolítico peptídico; modula GABA / serotonina; aumenta BDNF	Ansiedad (aprobado en Rusia para TAG); sin sedación
Semax	ALTA	Nootrópico; aumenta BDNF y NGF; neuroprotección	Cognición, estado de ánimo y neuroprotección; aprobado en Rusia
Oxitocina	ALTA	Neuropéptido social; cognición social y respuesta al estrés	El neuropéptido más estudiado en psiquiatría (autismo, ansiedad social, TEPT)
NAD+	MODERADA	Coenzima; energía cerebral y reparación de ADN	Adicciones, fatiga y cognición; evidencia heterogénea
Epitalon	MODERADA	Restaura melatonina endógena; regula ritmo circadiano	Sueño y ritmo circadiano, transversales a la psicopatología
Tesamorelina	MODERADA	Análogo de GHRH; eleva GH e IGF-1	Datos clínicos de mejora cognitiva en adultos mayores y DCL
BPC-157	MODERADA	Pentadecapéptido; eje intestino-cerebro; sistemas DA / 5-HT	Efectos antidepresivos/ansiolíticos preclínicos; neuroprotección
PT-141	MODERADA	Agonista de melanocortina; motivación y deseo	Deseo sexual hipoactivo (HSDD); circuito de recompensa
Retatrutida	MODERADA	Triagonista GLP-1 / GIP / glucagón	Craving/adicción; peso inducido por antipsicóticos (tema emergente)
Pinealon	MODERADA	Tripéptido neuroprotector; cruza barrera hematoencefálica	Neuroprotección y cognición; evidencia clínica muy limitada
CJC-1295 + Ipamorelina	BAJA	Secretagogos de GH; elevan GH e IGF-1	Solo indirecta: sueño de ondas lentas; sin datos psiquiátricos
MOTS-c	BAJA	Péptido mitocondrial; agonista de	Hipótesis metabólica de la

Péptido	Nivel	Mecanismo dominante	Relevancia en salud mental clave
		AMPK	depresión; sin datos aplicados
GHK-Cu	BAJA	Tripéptido de cobre; remodelación de matriz	Sin aplicación psiquiátrica directa
TB-500	BAJA	Fragmento de timosina β 4; reparación tisular	Sin aplicación psiquiátrica directa
KPV	BAJA	Tripéptido antiinflamatorio derivado de α -MSH	Solo vía inflamación; sin datos psiquiátricos
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 neuropsiquiátrico

Selank

Mecanismo. Análogo sintético de la tuftsina (un fragmento peptídico de inmunoglobulina) con efecto ansiolítico sin sedación. Modula los sistemas GABAérgico y serotoninérgico, aumenta la expresión de BDNF y estabiliza la encefalina al inhibir su degradación. Aprobado en Rusia para el trastorno de ansiedad generalizada.

Evidencia en salud mental. Es uno de los dos péptidos del catálogo con desarrollo psiquiátrico formal. La evidencia rusa describe efecto ansiolítico comparable a benzodiacepinas pero sin sedación, dependencia ni deterioro cognitivo, con un perfil que en estudios se asocia a mejora del estado de ánimo y de la atención. El ángulo más atractivo es la ansiedad sin los costos de las benzodiacepinas.

Consideraciones. La evidencia robusta proviene casi exclusivamente de Rusia, sin ensayos aleatorizados replicados en estándar occidental. Potencial teórico de interacción serotoninérgica con psicofármacos. No reemplaza el tratamiento de los trastornos de ansiedad establecidos.

Resumen para la práctica. El candidato más interesante del catálogo para la ansiedad, por su perfil sin sedación y sus efectos sobre BDNF. La gran limitación es la base de evidencia geográficamente acotada; razonable de conocer porque los pacientes lo consultan, pero experimental fuera de Rusia.

Semax

Mecanismo. Heptapéptido análogo de un fragmento de ACTH (4-10) sin actividad corticotrópica. Aumenta de forma marcada la expresión de BDNF y NGF en el hipocampo, es neuroprotector y modula los sistemas de neurotransmisión. Aprobado en Rusia para el ictus isquémico, el deterioro cognitivo y trastornos de la atención.

Evidencia en salud mental. Es el segundo péptido del catálogo con desarrollo psiquiátrico real. Su uso clínico ruso abarca el deterioro cognitivo, la recuperación post-ictus, los trastornos de la atención y, de forma más exploratoria, el ánimo. El mecanismo neurotrófico (BDNF/NGF) es exactamente el que la hipótesis neurotrófica de la depresión señala como relevante, lo que lo hace conceptualmente atractivo para cuadros con componente cognitivo y anhedónico.

Consideraciones. Misma limitación de evidencia geográfica que selank: desarrollo ruso, escasa replicación occidental. Sin señales de seguridad mayores reportadas, pero con datos a largo plazo limitados.

Resumen para la práctica. Conceptualmente sólido por su acción neurotrófica, con uso clínico establecido en Rusia para cognición y recuperación neurológica. Plausible como coadyuvante cognitivo; evidencia acotada y experimental fuera de su contexto de origen.

Oxitocina

Mecanismo. Neuropeptido de nueve aminoácidos. A nivel central modula la cognición social, el reconocimiento de emociones, la confianza, el apego, y atenúa la reactividad de la amígdala al miedo y al estrés. Se administra típicamente por vía intranasal para alcanzar el sistema nervioso central.

Evidencia en salud mental. Es, con diferencia, el péptido del catálogo con mayor cuerpo de investigación psiquiátrica. Se ha estudiado en el trastorno del espectro autista (mejora de la cognición y la reciprocidad social en subgrupos), la ansiedad social, la depresión, el trastorno por estrés postraumático y los déficits sociales de la esquizofrenia. Los resultados son genuinamente heterogéneos —fuertemente dependientes del contexto, la dosis, el sexo y el subgrupo—, y los grandes ensayos en autismo han sido en buena medida negativos o inconsistentes, lo que enseña tanta prudencia como entusiasmo.

Consideraciones. La heterogeneidad de resultados es la regla, no la excepción; el efecto depende fuertemente del contexto y del individuo. Cautela específica en cáncer de mama y próstata por la expresión de su receptor (ver reporte oncológico). No es un tratamiento aprobado para ninguna condición psiquiátrica.

Resumen para la práctica. El neuropeptido psiquiátrico por excelencia, con un volumen de evidencia que ningún otro del catálogo se acerca a igualar —pero con resultados clínicos inconsistentes que obligan a expectativas medidas. Relevante de comprender en cognición social, ansiedad social y trauma; experimental y context-dependiente como intervención.

4.2 Nivel MODERADA — cognición, sueño, estado de ánimo y reward

NAD+

Mecanismo. Coenzima central del metabolismo energético cerebral; sustrato de sirtuinas y de enzimas de reparación del ADN. El cerebro es un órgano de altísima demanda energética, y la disfunción mitocondrial se ha vinculado a la depresión y a la neurodegeneración.

Evidencia en salud mental. Dos ángulos. Primero, las adicciones: existe una tradición —sobre todo en el ámbito de la medicina de adicciones— de usar terapia con NAD+ intravenoso para atenuar síntomas de abstinencia y craving, con evidencia anecdótica y de baja calidad pero persistente interés clínico. Segundo, la fatiga, la cognición y el ánimo en el marco de la psiquiatría metabólica. La evidencia controlada en humanos para desenlaces psiquiátricos es todavía limitada y heterogénea.

Consideraciones. El entusiasmo supera a la evidencia controlada, especialmente en adicciones, donde los protocolos no están estandarizados. Perfil de seguridad razonable a dosis habituales.

Resumen para la práctica. Interesante en el cruce adicciones-fatiga-cognición y en la psiquiatría metabólica, pero con evidencia inmadura. Coadyuvante experimental, nunca el centro del tratamiento de un trastorno por consumo.

Epitalon (Ala-Glu-Asp-Gly)

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

Evidencia en salud mental. Su relevancia psiquiátrica pasa por el sueño y el ritmo circadiano, ejes transversales a la depresión, el trastorno bipolar y la ansiedad. Al restaurar melatonina endógena, podría ayudar en la regulación del sueño y del reloj biológico. La evidencia directa en trastornos psiquiátricos es escasa; la lógica es de regulación circadiana.

Consideraciones. Datos clínicos psiquiátricos directos prácticamente inexistentes. Su preocupación oncológica (telomerasa) se trata en el reporte complementario.

Resumen para la práctica. Relevante por el eje sueño-circadiano, no por una acción psiquiátrica específica. Coadyuvante hipotético en la regulación del sueño, terreno donde la higiene del sueño y la melatonina tienen mejor evidencia.

Tesamorelina (Egrifta SV®)

Mecanismo. Análogo de GHRH que eleva GH e IGF-1. IGF-1 cruza la barrera hematoencefálica y participa en la neurogénesis, la plasticidad y la función cognitiva.

Evidencia en salud mental. Es el secretagogo del catálogo con datos cognitivos en humanos: ensayos de administración de GHRH/tesamorelina han mostrado mejoras en la función cognitiva de adultos mayores sanos y con deterioro cognitivo leve. Para el psiquiatra interesado en cognición y envejecimiento, es el de mayor respaldo del grupo GH.

Consideraciones. Mismas cautelas del eje GH/IGF-1 (oncológicas, metabólicas). El efecto cognitivo es modesto y en poblaciones específicas. Vía inyectable de indicación médica.

Resumen para la práctica. Pertinente sobre todo en cognición del envejecimiento y deterioro cognitivo leve, con datos clínicos reales aunque modestos. El más serio del grupo GH para esta especialidad; indicación médica.

BPC-157 (pentadecapéptido, Body Protection Compound)

Mecanismo. Pentadecapéptido de acción digestiva con efectos sistémicos. En el sistema nervioso, la literatura preclínica describe interacción con los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico, efectos neuroprotectores y una posible vía intestino-cerebro.

Evidencia en salud mental. Sorprendentemente, existe un cuerpo preclínico de efectos conductuales: en roedores, BPC-157 muestra efectos antidepresivos y ansiolíticos, contrarresta la catalepsia inducida por haloperidol, atenúa fenómenos asociados a la disfunción dopaminérgica y tiene efectos neuroprotectores en modelos de daño cerebral. Todo esto es animal; no hay datos clínicos psiquiátricos en humanos.

Consideraciones. Evidencia exclusivamente preclínica para desenlaces conductuales. Su efecto proangiogénico exige las cautelas oncológicas descritas. Vía inyectable de indicación médica.

Resumen para la práctica. Interés conceptual por su perfil neuromodulador preclínico y el eje intestino-cerebro, pero sin ninguna validación clínica psiquiátrica. Estrictamente experimental para esta especialidad.

PT-141 (Bremelanotida)

Mecanismo. Agonista de receptores de melanocortina (MC3R/MC4R) que actúa sobre las vías centrales de la motivación y el deseo sexual. Aprobado por la FDA (Vyleesi®).

Evidencia en salud mental. Su relevancia psiquiátrica es concreta: está aprobado para el trastorno del deseo sexual hipoactivo en la mujer premenopáusica, una entidad con clasificación diagnóstica y abordaje psiquiátrico/psicológico. Además, la disfunción sexual inducida por antidepresivos (ISRS) es un motivo frecuentísimo de abandono del tratamiento, y un agente pro-deseo de acción central es de interés en ese contexto. Actúa sobre el circuito de recompensa y motivación.

Consideraciones. Efectos adversos: náuseas, cefalea, aumentos transitorios de presión arterial e hiperpigmentación con uso repetido. Cautela en pacientes con riesgo cardiovascular. No es un antidepresivo ni un ansiolítico.

Resumen para la práctica. Relevante en el deseo sexual hipoactivo y, de forma indirecta, en la disfunción sexual asociada a psicofármacos. Acotado a esa indicación; no aborda el núcleo de los trastornos del ánimo o de ansiedad.

Retatrutida

Mecanismo. Triagonista de receptores GLP-1 / GIP / glucagón en desarrollo de Fase 3. Los receptores de GLP-1 se expresan en regiones cerebrales del control del apetito y de la recompensa.

Evidencia en salud mental. La clase de los agonistas de GLP-1 es uno de los temas más activos de la psiquiatría actual por tres vías. Primera, las adicciones: evidencia emergente de reducción del consumo y el craving de alcohol y nicotina. Segunda, los efectos metabólicos de los psicofármacos: la retatrutida y sus análogos podrían contrarrestar el aumento de peso y el síndrome metabólico inducidos por antipsicóticos, una de las causas mayores de morbilidad y abandono en psiquiatría grave. Tercera, señales preliminares —y debatidas— sobre el estado de ánimo. La retatrutida en particular tiene datos psiquiátricos directos casi nulos por su fase de desarrollo.

Consideraciones. Datos directos de retatrutida en salud mental prácticamente inexistentes; la racionalidad es por clase. Se ha vigilado de forma específica la posibilidad de ideación suicida con agonistas de GLP-1 (señal no confirmada en los análisis disponibles, pero monitoreada). Vía inyectable de indicación médica.

Resumen para la práctica. Muy relevante de forma indirecta —adicciones y peso inducido por antipsicóticos—, un terreno donde la clase GLP-1 puede aportar a la salud física del paciente psiquiátrico. La retatrutida específicamente es todavía experimental; manejo médico con vigilancia del ánimo.

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.

Evidencia en salud mental. Su interés es la neuroprotección y la cognición. Como bioregulador peptídico ruso, se le atribuyen efectos sobre la función cognitiva y la resistencia neuronal al estrés oxidativo, pero la evidencia clínica humana es muy limitada y de origen geográfico restringido.

Consideraciones. Datos clínicos escasos y poco replicados. Sin señales de seguridad mayores, pero con un cuerpo de evidencia frágil.

Resumen para la práctica. Relevancia conceptual en neuroprotección/cognición, con evidencia clínica muy limitada. Experimental; menos desarrollado que selank o semax.

4.3 Nivel BAJA — relevancia periférica o nula en la práctica de salud mental

CJC-1295 (No DAC) + Ipamorelina

Mecanismo. Secretagogos de hormona de crecimiento que elevan GH e IGF-1.

Relevancia en salud mental. Indirecta y débil. La GH se libera sobre todo en el sueño de ondas lentas y estos compuestos pueden mejorar la calidad del sueño profundo, lo que tiene valor en psiquiatría. Pero no hay datos psiquiátricos directos, y para el ángulo cognitivo la tesamorelina está mejor caracterizada.

Resumen para la práctica. Sin aplicación psiquiátrica directa. Único hilo: el sueño de ondas lentas. Indicación médica si se contempla.

MOTS-c

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

Relevancia en salud mental. Solo conceptual, a través de la hipótesis metabólico-mitocondrial de la depresión y de la conexión ejercicio-ánimo. No hay datos aplicados en trastornos mentales.

Resumen para la práctica. Sin relevancia psiquiátrica directa. Compuesto metabólico con una hipótesis lejana.

GHK-Cu

Mecanismo. Tripéptido de cobre; síntesis de colágeno y remodelación de matriz.

Relevancia en salud mental. Sin aplicación psiquiátrica. Su biología es de tejido conectivo y piel.

Resumen para la práctica. Sin relevancia para esta especialidad.

TB-500 (fragmento de timosina β 4)

Mecanismo. Fragmento de timosina β 4; reparación tisular y migración celular.

Relevancia en salud mental. Sin aplicación psiquiátrica directa. Algunas líneas de investigación exploran la timosina β 4 en reparación del sistema nervioso tras daño, pero es preclínico y ajeno a la psiquiatría clínica.

Resumen para la práctica. Sin relevancia psiquiátrica directa.

KPV (Lys-Pro-Val)

Mecanismo. Tripéptido antiinflamatorio derivado de α -MSH; inhibe NF- κ B.

Relevancia en salud mental. Solo a través de la hipótesis inflamatoria de la depresión —la neuroinflamación como factor en algunos cuadros depresivos—. No hay datos directos de KPV en psiquiatría.

Resumen para la práctica. Sin relevancia psiquiátrica directa. Conexión únicamente a través del eje inflamación.

BAC Water (agua bacteriostática)

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

Relevancia en salud mental. Inerte. Sin acción biológica propia.

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

5. Péptidos NO incluidos en el catálogo BioJak relevantes para salud mental

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

5.1 Cerebrolisina

Naturaleza. Mezcla de péptidos neurotróficos de origen porcino, administrada por vía parenteral. Aprobada en más de 50 países (no por la FDA).

Relevancia. Es el peptídico con mayor desarrollo clínico en neuropsiquiatría fuera del catálogo: se usa en enfermedad de Alzheimer, ictus, traumatismo craneoencefálico y se ha estudiado en depresión como potenciador. Si un profesional busca el peptídico neurotrófico con más evidencia clínica acumulada, cerebrolisina es la referencia, con la salvedad de la heterogeneidad metodológica de sus estudios.

5.2 DSIP (Delta Sleep-Inducing Peptide)

Naturaleza. Nonapéptido vinculado a la regulación del sueño de ondas lentas y a la modulación del estrés.

Relevancia. De interés directo para el insomnio y la disrupción del sueño en psiquiatría, así como para la modulación del eje del estrés. La evidencia humana es antigua y limitada, pero el ángulo —sueño profundo— es muy pertinente para esta especialidad.

5.3 Semaglutida y agonistas de GLP-1

Naturaleza. Agonistas de GLP-1 aprobados para diabetes y obesidad (clase de la retatrutida del catálogo).

Relevancia. Concentran hoy buena parte del interés psiquiátrico de la clase: reducción del craving de alcohol y nicotina, manejo del aumento de peso inducido por antipsicóticos y señales en estado de ánimo. Más caracterizados clínicamente que la retatrutida, son la cara visible del cruce GLP-1-psiquiatría.

5.4 Dihexa

Naturaleza. Análogo de la angiotensina IV con potente actividad procognitiva, modulador del sistema del factor de crecimiento de hepatocitos / c-Met.

Relevancia. Investigado preclínicamente como potenciador cognitivo y de la sinaptogénesis, con interés en deterioro cognitivo. Sin desarrollo clínico ni datos de seguridad humanos; estrictamente experimental.

5.5 Davunetida (NAP)

Naturaleza. Fragmento octapeptídico de la proteína ADNP, neuroprotector y estabilizador de microtúbulos.

Relevancia. Estudiado en esquizofrenia (cognición) y en tauopatías, con resultados clínicos mayormente decepcionantes en sus ensayos pivotaes, pero ilustrativo del interés por la neuroprotección peptídica en psiquiatría.

6. Recomendaciones prácticas para la conversación profesional-paciente

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

6.1 La base no es negociable

Antes de cualquier conversación sobre péptidos conviene recordar que el tratamiento de los trastornos mentales con mejor evidencia sigue siendo la psicoterapia basada en evidencia y los psicofármacos aprobados. Las condiciones graves —ideación suicida, psicosis, manía, depresión mayor severa, dependencia— requieren el estándar de cuidado y, cuando corresponde, intervención en crisis. Ningún péptido reemplaza esto; en el mejor de los casos es un coadyuvante experimental.

6.2 Triage previo

- **Diagnóstico y gravedad:** ansiedad, ánimo, cognición, sueño, adicción, cognición social. La relevancia del péptido depende del cuadro, y los cuadros graves desplazan cualquier conversación experimental.
- **Tratamiento actual:** psicofármacos en curso, por el potencial de interacción (serotoninérgica, gabaérgica) y para evitar la automedicación combinada.
- **Riesgo:** antecedentes de ideación suicida, bipolaridad (riesgo de viraje), psicosis. En estos casos, la prudencia es máxima.
- **Sueño y ritmo circadiano:** evaluar como variable transversal antes de discutir agentes de acción circadiana.

6.3 El problema de la evidencia geográfica

Los péptidos con más "historia clínica" en salud mental del catálogo —selank, semax, pinealon— provienen de la investigación rusa, con escasa replicación en ensayos aleatorizados occidentales. Lo mismo vale para la cerebrolisina fuera del catálogo. Esto no los invalida, pero obliga a presentar la evidencia con honestidad sobre su origen y sus limitaciones metodológicas, sin sobrevenderla.

6.4 Interacciones y seguridad

Varios de estos compuestos actúan sobre sistemas serotoninérgicos, gabaérgicos y dopaminérgicos, con potencial teórico de interacción con antidepresivos, ansiolíticos y antipsicóticos. La oxitocina intranasal, los GLP-1 (vigilancia del ánimo), y los secretagogos de GH tienen cada uno sus consideraciones. La conciliación farmacológica corresponde al médico tratante; el profesional de salud mental no prescriptor informa y deriva.

6.5 Sobre la calidad del producto

La calidad del producto investigacional es una variable crítica: los péptidos research use only tienen pureza, identidad e impurezas variables entre proveedores, y un compuesto mal sintetizado o contaminado es un riesgo real, particularmente preocupante en sustancias de acción central. 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 clínicos.

Selank

- Zozulya AA, et al. Efficacy and possible mechanisms of action of a new peptide anxiolytic selank in the therapy of generalized anxiety disorder and neurasthenia. Bull Exp Biol Med. 2008;146(3):277-281.
- Kozlovskaya MM, Kozlovskii II, Val'dman EA, Seredenin SB. Selank and short peptides of the tuftsin family in the regulation of anxiety. Eksp Klin Farmakol. 2003.

Semax

- Eremin KO, et al. Semax, an ACTH(4-10) analogue, modulates BDNF and TrkB expression in the rat hippocampus. Brain Res. 2006;1117(1):54-60.
- 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.

Oxitocina

- Meyer-Lindenberg A, Domes G, Kirsch P, Heinrichs M. Oxytocin and vasopressin in the human brain: social neuropeptides for translational medicine. Nat Rev Neurosci. 2011;12(9):524-538.
- Sikich L, et al. Intranasal oxytocin in children and adolescents with autism spectrum disorder. N Engl J Med. 2021;385(16):1462-1473.
- MacDonald K, Feifel D. Oxytocin in schizophrenia: a review of evidence for its therapeutic effects. Acta Neuropsychiatr. 2012;24(3):130-146.

NAD+ (adicciones / psiquiatría metabólica)

- Braidy N, et al. Therapeutic relevance of NAD+ and NAD+-boosting molecules in brain disorders. Antioxid Redox Signal / revisiones afines.
- Mehta MA, et al. NAD therapy in substance use disorders (literatura de baja calidad y revisiones de interés clínico).

Tesamorelina / eje GH-IGF-1 y cognición

- Baker LD, et al. Effects of growth hormone-releasing hormone on cognitive function in adults with mild cognitive impairment and healthy older adults. Arch Neurol. 2012;69(11):1420-1429.
- FDA Prescribing Information — Egrifta SV (tesamorelin). U.S. Food and Drug Administration.

BPC-157 (efectos sobre el SNC, preclínico)

- Sikiric P, et al. Brain-gut axis and pentadecapeptide BPC 157: interactions with dopamine and serotonin systems (revisiones). Curr Neuropharmacol / Curr Pharm Des.
- Jelovac N, et al. A novel pentadecapeptide BPC 157 and dopamine systems / haloperidol-induced catalepsy. Literatura preclínica.

PT-141 (HSDD)

- Kingsberg SA, et al. Bremelanotide for the treatment of hypoactive sexual desire disorder: RECONNECT trials. *Obstet Gynecol.* 2019;134(5):899-908.

GLP-1 / Retatrutida (adicción y peso en psiquiatría)

- Jastreboff AM, et al. Triple-hormone-receptor agonist retatrutide for obesity — a phase 2 trial. *N Engl J Med.* 2023;389(6):514-526.
- Klausen MK, et al. The role of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) in addictive disorders. *Br J Pharmacol.* 2022;179(4):625-641.

Péptidos fuera del catálogo (relevancia en salud mental)

- Gauthier S, et al. Cerebrolysin in mild-to-moderate Alzheimer's disease: meta-analysis and clinical reviews.
- Kovalzon VM, Strekalova TV. Delta sleep-inducing peptide (DSIP): a still unresolved riddle. *J Neurochem / revisiones.*
- Javitt DC, et al. Davunetide (NAP) in schizophrenia: cognition trials (resultados mixtos).

Marco general

- Duman RS, Aghajanian GK. Synaptic dysfunction in depression: potential therapeutic targets. *Science.* 2012;338(6103):68-72.
- Castrén E, Monteggia LM. Brain-derived neurotrophic factor signaling in depression and antidepressant action. *Biol Psychiatry.* 2021;90(2):128-136.

Cierre

Este reporte ofrece un marco analítico, no una guía de prescripción. La psiquiatría tiene con los neuropéptidos un vínculo profundo —la oxitocina es buena prueba de ello—, pero la distancia entre el mecanismo prometedor y el resultado clínico replicable es, en salud mental, especialmente grande. El lugar honesto de estos péptidos, fuera de los pocos con desarrollo real, es el de un coadyuvante experimental de una práctica cuyos pilares siguen siendo la psicoterapia basada en evidencia y los psicofármacos aprobados, y donde las condiciones graves exigen, siempre, el estándar de cuidado.

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 —