ExeLabs

MANUAL DE MATERIALES DE INVESTIGACIÓN · EDICIÓN 2026

El Estándar.

Cómo se verifica un material antes de creer nada sobre él. Seis familias, veintisiete materiales y la evidencia en su sitio — incluida la de nuestro propio catálogo.

EXELABS · NO PROMETEMOS RESULTADOS. EJECUTAMOS UN ESTÁNDAR.

RESEARCH USE ONLY

CONTENIDO

Mapa *del manual*

Cuatro partes. El método antes que el catálogo, porque sin verificación lo demás no se sostiene.

APERTURA

– Qué es este manual — y qué no 3

PARTE I · EL MÉTODO

01 Por qué la verificación va primero 5

02 El COA, campo por campo 7

03 Las cinco comprobaciones 9

04 Ocho banderas rojas 10

PARTE II · LA BIOLOGÍA

05 Qué es un péptido 13

06 La señal y el receptor 14

07 El marco RUO 15

08 Cómo leer una afirmación de evidencia 16

PARTE III · LOS MATERIALES

F1 Metabolismo y peso 18

F2 Reparación tisular e inflamación 23

F3 Piel y matriz dérmica 27

F4 Eje somatotropo 30

F5 Melanocortina y sistema nervioso central 34

F6 Longevidad, redox e inmunidad 38

PARTE IV · ANEXOS

A Glosario 44

B Metodología 45

C Fuentes 46

ANTES DE EMPEZAR

Qué es este manual — *y qué no*

Una referencia de trabajo para entender qué es cada material de investigación, en qué punto real está su evidencia y, sobre todo, cómo comprobar que lo que tienes delante es lo que dice ser.

Está escrito al revés de como suelen escribirse estos documentos. La mayoría abre con el catálogo y deja la verificación para un anexo al final. Aquí el método va primero, porque es la única parte que no depende de la molécula: si un material no se puede verificar, ningún mecanismo ni ninguna línea de investigación cambian la decisión. Todo lo demás viene después.

La organización también es distinta. En lugar de repartir los materiales en trece categorías de efecto —una taxonomía que sigue más a la promesa comercial que a la biología— los agrupamos en **seis familias** según el sistema sobre el que actúan. Algunas moléculas cambian de sitio respecto a como suelen clasificarse; cuando lo hacen, explicamos por qué.

Qué no vas a encontrar

Ni dosis, ni pautas, ni protocolos, ni promesas de resultado. No porque nos falte espacio, sino porque estos materiales **no están destinados a consumo humano** y no existe una dosis de referencia que podamos ofrecer legítimamente. Cualquier proveedor que sí te la dé está saliendo del marco en el que dice operar.

Tampoco encontrarás afirmaciones de beneficio. Cuando decimos que un material «se investiga en el contexto de» algo, describimos una línea de estudio, no un efecto probado en personas. Es una distinción que atraviesa el documento entero y que conviene tener presente en cada ficha.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

ExeLabs distribuye varios de los materiales descritos en este manual. No somos un observador independiente y no vamos a fingirlo. Precisamente por eso cada afirmación se documenta con fuentes públicas y verificables, y por eso señalamos con la misma claridad cuándo la evidencia es solo preclínica — aunque se trate de algo que está en nuestro propio catálogo. Contrasta lo que leas. Es la única forma sensata de usar un documento como este.

MARCO

Documento educativo en marco research (RUO). No vende productos, no recomienda usos ni dosis y no constituye consejo médico. Muchos de los compuestos descritos no están aprobados para uso humano y algunos figuran en la lista de sustancias prohibidas en el deporte (WADA). Consulta siempre a un profesional sanitario.



PARTE I

El *método*

Lo primero, no lo último. Qué certifica un COA, cómo se lee campo por campo, las cinco comprobaciones que no se negocian y las ocho señales que deberían hacerte parar.

01 **Por qué la verificación va primero**

02 **El COA, campo por campo**

03 **Las cinco comprobaciones**

04 **Ocho banderas rojas**

Por qué la verificación *va primero*

Antes de preguntar qué hace una molécula hay una pregunta previa, y es la que casi nadie hace: ¿es realmente la molécula que dice ser, y está limpia?

El reconocimiento entre un péptido y su receptor depende de la forma. El orden preciso de los aminoácidos define la identidad de la molécula y su comportamiento. Una secuencia equivocada, una impureza o un fragmento mal sintetizado puede no encajar en el receptor, encajar en otro distinto o comportarse de forma impredecible.

Eso convierte la identidad y la pureza en la base de todo lo demás. Da igual lo elegante que sea el mecanismo propuesto o lo prometedora que parezca una línea de investigación: si el material no es el declarado, todo ese razonamiento se aplica a otra cosa. Por eso este manual empieza aquí y no en el catálogo.

Las dos preguntas se responden con dos técnicas distintas, y conviene no confundirlas. La **espectrometría de masas** (LC-MS) mide la masa molecular de la muestra y la compara con la masa teórica del péptido declarado: responde a «¿es esto?». La **cromatografía líquida** (HPLC) separa los componentes y mide qué proporción corresponde al péptido frente a las impurezas: responde a «¿cuánto de esto es esto?». Un material puede tener una identidad correcta y una pureza mediocre, o al revés.

> LO QUE UN COA NO DICE
>
> Un certificado de análisis acredita **calidad analítica, no seguridad en personas**. Un material puede tener una pureza del 99,9% y seguir siendo un compuesto no aprobado, sin perfil de seguridad establecido en humanos. Son dos preguntas distintas y solo una la responde el papel.

La escala de evidencia de este manual

Para no repetir en cada ficha frases como «evidencia limitada» —que significan cosas distintas según quién las escriba— usamos una escala de cinco niveles, aplicada con el mismo criterio a todos los materiales, incluidos los nuestros.

E0	**Sin datos**	No hay investigación específica sobre este material tal como se vende.
E1	**Preclínico**	In vitro y modelos animales. Ningún resultado se ha confirmado en personas.
E2	**Clínico limitado**	Estudios humanos pequeños, tempranos o de replicación escasa.
E3	**Clínico amplio**	Programas de fase 3 o desarrollo clínico extenso, sin aprobación plena.

E4	**Aprobado**	Autorizado por una agencia reguladora para una indicación concreta.

CÓMO LEERLA

El nivel describe el **estado de la investigación**, no la calidad del material ni su interés. Un E1 puede ser un compuesto perfectamente sintetizado y muy estudiado en laboratorio; lo que dice el E1 es que nada de eso se ha confirmado en personas. Y un E4 no implica que la versión de catálogo esté aprobada: la aprobación corresponde al medicamento, no al polvo de investigación.

El COA, *campo por campo*

Un certificado de análisis es un documento corto. Estos son sus campos y qué deberías comprobar en cada uno antes de darlo por bueno.

1 **Producto y sinónimos**

El nombre de la molécula y sus alias. Contrástalo con el CAS: el nombre comercial puede variar, el CAS no.

2 **Número de lote**

El vínculo entre el papel y el vial. Sin coincidencia exacta con la etiqueta, el resto del documento es irrelevante.

3 **Fecha de análisis**

Un COA muy anterior al lote, o sin fecha, no permite saber qué se analizó.

4 **Fórmula y peso molecular**

El valor teórico contra el que se compara la medición de masa.

5 **Apariencia**

Normalmente polvo liofilizado blanco a blanquecino. Una descripción que no coincide con lo recibido es motivo de consulta.

6 **Pureza por HPLC**

El porcentaje del área del pico principal. Estándar de investigación: ≥98%.

7 **Cromatograma**

La gráfica que sostiene ese porcentaje. Busca un pico dominante y línea base limpia.

8 **Identidad por LC-MS**

La masa medida. Debe coincidir con el peso molecular declarado dentro del margen del método.

9 **Contenido de agua / acetato**

Residuos del proceso. No son impurezas del péptido pero afectan al peso neto real.

10

Laboratorio y firma

Quién emite y responde por el análisis. Debe poder verificarse de forma externa.

EL ERROR MÁS COMÚN

Mirar solo el porcentaje de pureza. Es el dato más fácil de leer y también el más fácil de escribir en un PDF. **El número sin cromatograma, sin lote coincidente y sin laboratorio identificable no es un dato: es una afirmación.**

Las cinco *comprobaciones*

Da igual la familia y da igual la molécula: el estándar es el mismo. Cinco comprobaciones, y si una falla, paras.

1 **Lote**

El COA corresponde al lote exacto que vas a recibir, no a un código genérico ni a un lote «representativo».

2 **Identidad**

La masa medida por LC-MS coincide con el peso molecular declarado del péptido, dentro del margen del método.

3 **Pureza**

HPLC ≥98%, respaldado por un cromatograma con un pico principal limpio y dominante.

4 **Laboratorio**

Emitido por un laboratorio independiente, identificable y verificable de forma externa.

5 **Criterio clínico**

La calidad se verifica; el uso, la indicación y el seguimiento corresponden a un profesional sanitario licenciado.

REGLA PRÁCTICA

Si un material no se puede verificar de forma independiente, **trátalo como si no estuviera acreditado**. Sin esa base, ningún mecanismo y ninguna línea de investigación cambian la decisión.

Ocho *banderas rojas*

Señales concretas de que el documento que tienes delante, o la casa que te lo envía, no resisten un examen. Ninguna es concluyente por sí sola; dos juntas ya son suficientes para parar.

---

01 **El COA no lleva número de lote**

O lleva uno que no coincide con la etiqueta del vial. Un certificado sin lote no certifica nada: no puede vincularse al material que tienes en la mano.

02 **No aparece el laboratorio emisor**

O aparece un nombre que no existe fuera de esa web. El laboratorio debe ser identificable y contactable de forma independiente.

03 **Falta el cromatograma**

Un número de pureza sin la gráfica que lo respalda es una afirmación, no un dato. Debe verse un pico principal limpio y dominante.

04 **La masa por LC-MS no cuadra**

Compárala con el peso molecular teórico de la ficha. Una desviación no explicada es motivo de parada, por muy alta que sea la pureza declarada.

05 **El mismo COA para varios productos**

Certificados reutilizados con el nombre cambiado. Contrasta fechas, lotes y trazas del cromatograma.

06 **El vendedor sugiere dosis o pautas**

Si un distribuidor de material de investigación te orienta sobre uso humano, está saliendo del marco legal en el que dice operar. Es una señal sobre la casa, no un servicio.

07 **Promesas de resultado**

«Resultados garantizados», antes y después, testimonios de transformación. Ninguna de esas afirmaciones es compatible con el marco research-only.

08 **Pureza declarada del 100%**

Ningún proceso de síntesis y purificación llega al 100%. Una cifra redonda perfecta sugiere que el número no salió de un instrumento.

PARTE II

La *biología*

Lo esencial para leer el catálogo con criterio: qué es un péptido, cómo actúa sobre un receptor, qué significa exactamente «research use only» y cómo interpretar una afirmación de evidencia.

05 **Qué es un péptido**

06 **La señal y el receptor**

07 **El marco RUO**

08 **Cómo leer una afirmación de evidencia**

Qué es *un péptido*

Una cadena corta de aminoácidos: las mismas piezas con las que el cuerpo arma las proteínas. La diferencia es de tamaño y de función.

Los aminoácidos se enlazan uno tras otro mediante un enlace peptídico y forman una cadena. Cuando esa cadena es corta hablamos de péptido; cuando es larga y se pliega en una estructura tridimensional compleja, de proteína. La frontera es convencional y suele ubicarse alrededor de los cincuenta aminoácidos. La insulina, por ejemplo, está en ese límite: una molécula pequeña con un trabajo muy preciso.

Mensajeros, no materiales

Muchos péptidos no construyen tejido: lo coordinan. Funcionan como mensajeros químicos que se acoplan a un receptor específico y disparan una señal concreta, como una llave que abre una sola cerradura. Esa especificidad es la razón por la que un péptido puede tener un efecto definido y, al mismo tiempo, la razón por la que su secuencia exacta importa tanto.

RASGO	PÉPTIDO	PROTEÍNA
Longitud	Cadena corta (hasta ~50 aa)	Cadena larga, cientos de aa
Estructura	Simple, poco plegada	Plegada en 3D, compleja
Papel típico	Señal, mensajero	Estructura, enzima, transporte
Estabilidad	Baja; se degrada rápido	Mayor, según plegamiento

Naturales y sintéticos

Muchos péptidos existen en el cuerpo de forma natural: la oxitocina, el glucagón o el propio GLP-1. Otros se sintetizan en laboratorio, ya sea copiando una secuencia natural o diseñando una nueva con propiedades buscadas, como mayor estabilidad. La mayoría de las moléculas de este manual son sintéticas y se estudian en ese marco. Una minoría —el NAD+, el glutatión, la HCG— son moléculas endógenas, y esa diferencia cambia cómo debe leerse su evidencia.

La señal *y el receptor*

Un péptido señalizador actúa uniéndose a un receptor. Entender esa relación explica casi todo lo demás.

El receptor es una proteína, normalmente en la superficie de la célula, con una forma que reconoce a un ligando concreto. Cuando el péptido encaja, el receptor cambia de conformación y desencadena una cascada de señales dentro de la célula. La mayoría de los receptores de este manual son GPCR: receptores acoplados a proteína G.

MODO	QUÉ HACE	PARA QUÉ SIRVE
Agonista	Se une al receptor y lo enciende, imitando o reforzando la señal natural.	Estimular una vía. La mayoría de los materiales de este manual.
Antagonista	Se une y lo ocupa sin activarlo, impidiendo que la señal natural lo haga.	Frenar una vía en lugar de estimularla.
Selectivo	Actúa sobre un receptor concreto de una familia.	Efecto acotado, menos consecuencias colaterales.
No selectivo	Actúa sobre varios receptores de la familia a la vez.	Perfil amplio y, por tanto, más difícil de predecir.

POR QUÉ ESTO IMPORTA AL COMPRAR

La distinción entre selectivo y no selectivo no es un tecnicismo: explica por qué dos moléculas emparentadas —la ipamorelina y otros secretagogos, el PT-141 y la Melanotan II— tienen perfiles tan distintos. **Cuantos más receptores toca una molécula, más amplio y menos predecible es su comportamiento.**

El marco *RUO*

«Research use only» no es una etiqueta decorativa. Define qué son legalmente estas moléculas y cómo hay que leer todo lo que se dice sobre ellas.

Un material RUO es un compuesto destinado a estudio en laboratorio, no aprobado como medicamento para uso humano. Eso significa que no ha pasado el proceso completo de evaluación de eficacia y seguridad que exige una agencia reguladora antes de autorizar un fármaco. La distinción es enorme y, sin embargo, es la que más a menudo se difumina en la comunicación comercial del sector.

	FÁRMACO APROBADO	MATERIAL DE INVESTIGACIÓN (RUO)
Evaluación	Completa (EMA, FDA…)	No aprobado para uso humano
Evidencia	Ensayos clínicos publicados	A menudo preclínica o limitada
Uso previsto	Tratamiento, con receta	Estudio en laboratorio
Responsable	Titular de la autorización	Quien lo emplea en investigación

Tres situaciones que conviene no mezclar

Aprobado en otra forma. La semaglutida, la tirzepatida o la tesamorelina son principios activos de fármacos autorizados. Eso no convierte al polvo de investigación en un medicamento: la aprobación cubre un producto concreto, con su formulación, su vía y su indicación.

Aprobado en otra jurisdicción. La timosina alfa-1 está aprobada en más de treinta países pero no por la FDA ni la EMA. Semax y Selank están registrados en Rusia. Un registro nacional no equivale a aprobación bajo estándares FDA/EMA ni a prueba de seguridad bajo esos criterios.

Aprobado en un pariente cercano. La afamelanotida está aprobada para una enfermedad rara concreta; la Melanotan II no lo está en ninguna jurisdicción. El parecido químico no transfiere estatus regulatorio.

Cómo leer *una afirmación de evidencia*

La mayoría de los malentendidos de este sector no vienen de datos falsos, sino de datos verdaderos leídos con la gramática equivocada.

CUANDO LEAS…	SIGNIFICA…	NO SIGNIFICA…
«Se investiga en el contexto de X»	Existe una línea de estudio sobre X.	Que sirva para X.
«Mecanismo propuesto»	Una hipótesis razonada, a menudo de laboratorio.	Un proceso demostrado en personas.
«En modelos preclínicos»	Cultivos celulares o animales.	Que se replique en humanos.
«Fase 3»	Desarrollo clínico avanzado en curso.	Aprobación.
«Registrado en [país]»	Autorización nacional bajo criterios locales.	Aprobación FDA/EMA.
«Pureza 99,9%»	Calidad analítica del lote.	Seguridad en personas.

EL SESGO QUE ATRAVIESA EL CAMPO

Varias revisiones señalan **probable sesgo de publicación** en la literatura preclínica de péptidos: los resultados positivos se publican con más facilidad que los negativos. En la práctica, esto significa que la impresión general que deja una búsqueda bibliográfica es más optimista que la realidad del campo. Cuando una molécula acumula decenas de estudios animales entusiastas y ningún ensayo humano en veinte años, la ausencia también es un dato.



Los *materiales*

Veintisiete materiales en seis familias, agrupados por el sistema biológico sobre el que actúan y no por la promesa con la que suelen venderse. Cada ficha con su mecanismo propuesto, su nivel de evidencia, su estado regulatorio y su lote de referencia.

F1	**Metabolismo y peso** — 6 materiales
F2	**Reparación tisular e inflamación** — 4 materiales
F3	**Piel y matriz dérmica** — 3 materiales
F4	**Eje somatotropo** — 4 materiales
F5	**Melanocortina y sistema nervioso central** — 4 materiales
F6	**Longevidad, redox e inmunidad** — 6 materiales

EXELABS · EL ESTÁNDAR PARTE III

F1

Metabolismo y peso

Materiales que actúan sobre las señales con las que el cuerpo coordina la insulina, el vaciamiento gástrico y el hambre — y sobre la maquinaria energética de la célula.

El intestino y el páncreas liberan hormonas incretinas (GLP-1, GIP) junto a la amilina. En conjunto modulan la liberación de insulina de forma dependiente de glucosa, frenan el vaciamiento gástrico y comunican saciedad al cerebro. Los análogos sintéticos de esta familia están diseñados para activar esos mismos receptores con una vida media prolongada, en general por acilación con un ácido graso que los une a la albúmina y los protege de la degradación.

Junto a ellos agrupamos dos compuestos que llegan al metabolismo por otra puerta: la maquinaria energética de la célula. La AMPK es el sensor que se enciende cuando la energía escasea; el NAD+ es el cofactor redox que conecta el estado de la célula con su capacidad de producir energía. Esa segunda mitad de la familia está mucho menos resuelta: casi toda la evidencia es celular y de roedores.

Un rasgo de clase que conviene tener presente: en los análogos incretínicos, los efectos adversos descritos con más frecuencia son gastrointestinales, sobre todo al escalar la dosis.

MATERIAL	CLASE	EVIDENCIA	ESTADO	PUREZA
Semaglutida	Agonista selectivo de GLP-1	■■■■ E4	Aprobada	—
Tirzepatida	Agonista dual GIP / GLP-1	■■■■ E4	Aprobada	99,78%
Retatrutida	Triple agonista GIP / GLP-1 / glucagón	■■■□ E3	RUO	99,91%
Cagrilintida	Análogo de amilina de acción prolongada	■■■□ E3	RUO	—
MOTS-c	Péptido mitocondrial · activador de AMPK	■□□□ E1	RUO · WADA	—
5-Amino-1MQ	Molécula pequeña · inhibidor de NNMT (no es un péptido)	■□□□ E1	RUO	99,94%

Semaglutida

Ozempic · Wegovy · Rybelsus

Aprobada

Agonista selectivo de GLP-1

■■■■ E4 · APROBADO

Análogo sintético del GLP-1, la hormona incretina que el cuerpo libera tras comer, diseñado para resistir la degradación y mantenerse activo varios días. Es la molécula más establecida de la familia.

MECANISMO	Se une de forma selectiva al receptor de GLP-1 y lo activa. Se asocia a secreción de insulina dependiente de glucosa, menor glucagón posprandial, vaciamiento gástrico más lento y señalización en regiones cerebrales del apetito.
SE INVESTIGA	Control de la glucemia en diabetes tipo 2, manejo crónico del peso y reducción de riesgo cardiovascular en poblaciones seleccionadas.
EVIDENCIA	Alta. Fase 3 amplia y molécula aprobada en indicaciones concretas.
ESTADO	Aprobada por FDA y EMA (Ozempic/Rybelsus para diabetes; Wegovy para peso y riesgo cardiovascular). Las versiones de catálogo en RUO no son para uso humano.
SEGURIDAD	Advertencia destacada por tumores de células C tiroideas en roedores; contraindicada con antecedentes de carcinoma medular de tiroides o MEN 2. Descrita pancreatitis aguda. Efectos gastrointestinales frecuentes.

CAS 910463-68-2 · C187H291N45O59 · 4113,58 g/mol · ~31 aa

Tirzepatida

Mounjaro · Zepbound · LY3298176

Aprobada

Agonista dual GIP / GLP-1

E4 · APROBADO · PUREZA 99,78%

Péptido sintético de blanco doble: activa a la vez los receptores de GIP y GLP-1. Descrito como primero en su clase entre los agonistas duales incretínicos.

MECANISMO	Activa simultáneamente GIP y GLP-1, con mayor afinidad por GIP y agonismo sesgado hacia cAMP en GLP-1. Se asocia a insulina dependiente de glucosa, menor glucagón, vaciamiento lento y saciedad.
SE INVESTIGA	Glucemia en diabetes tipo 2, manejo del peso y, más recientemente, apnea obstructiva del sueño en adultos con obesidad.
EVIDENCIA	Alta. Programa fase 3 (SURPASS / SURMOUNT) y aprobaciones en varias indicaciones.
ESTADO	Aprobada por FDA (Mounjaro 2022; Zepbound 2023; apnea del sueño 2024) y EMA (2022). Las versiones RUO no son para uso humano.
SEGURIDAD	Misma advertencia de clase por células C tiroideas. Señales de pancreatitis y de vesícula. Efectos gastrointestinales frecuentes al escalar dosis.

CAS 2023788-19-2 · C225H348N48O68 · 4813,45 g/mol · 39 aa · lote GT10-032026-1

Retatrutida

LY3437943 · triple agonista

RUO

Triple agonista GIP / GLP-1 / glucagón

E3 · CLÍNICO AMPLIO · PUREZA 99,91%

Molécula en investigación, primer agonista triple de su clase: actúa sobre tres receptores. Suma el receptor de glucagón al esquema de la semaglutida y la tirzepatida.

MECANISMO	Activa GIP, GLP-1 y glucagón a la vez. Se postula que el componente glucagón incide en el gasto energético, además de los efectos incretínicos. Aún en caracterización.
SE INVESTIGA	Manejo del peso en obesidad, glucemia en diabetes tipo 2 y, en el programa fase 3 TRIUMPH, también apnea del sueño y dolor por osteoartritis de rodilla.
EVIDENCIA	Moderada y en evolución. Fase 2 publicada (NEJM, 2023) y fase 3 en curso. Sin aprobación.
ESTADO	No aprobada en ningún país; en fase 3, sin solicitud regulatoria presentada. Marco RUO: no destinada a uso humano.
SEGURIDAD	En fase 2, eventos adversos sobre todo gastrointestinales (leves a moderados), más con dosis altas; discontinuaciones ~6-16% según dosis. Perfil a largo plazo no establecido.

CAS 2381089-83-2 · ~4731,33 g/mol · 39 aa · lote K3BQAA

Cagrilintida

AM833 · NN9838 · CagriSema (con semaglutida)

RUO

Análogo de amilina de acción prolongada

E3 · CLÍNICO AMPLIO

Versión sintética de acción prolongada de la amilina, la hormona que el páncreas co-secreta con la insulina al comer. Pertenece a una vía distinta de los GLP-1 y se estudia sobre todo junto a la semaglutida.

MECANISMO	Agonista no selectivo de los receptores de amilina (AMY1-3R) y de calcitonina, sobre todo en área postrema e hipotálamo, modulando apetito y saciedad; se postula también acción sobre vías de recompensa.
SE INVESTIGA	Manejo del peso y obesidad, en monoterapia y en co-formulación con semaglutida, y control glucémico.
EVIDENCIA	Moderada. Fase 2 en monoterapia y fase 3 de CagriSema (REDEFINE). Sin aprobación autónoma.
ESTADO	Sin autorización autónoma de FDA ni EMA. Novo Nordisk presentó una solicitud de CagriSema en dic-2025, bajo revisión. Marco RUO.
SEGURIDAD	Comparte el perfil gastrointestinal de la clase, con señal de náuseas y vómitos posiblemente menor que la semaglutida en monoterapia. Datos a largo plazo en acumulación.

CAS 1415456-99-3 · ~4409 g/mol · análogo de amilina de 37 aa

MOTS-c

Mitochondrial ORF of the 12S rRNA type-c

RUO WADA

Péptido mitocondrial · activador de AMPK

E1 · PRECLÍNICO

Péptido corto de 16 aminoácidos codificado dentro del gen mitocondrial del ARN ribosomal 12S, descrito en 2015. Se detecta de forma natural en sangre y aumenta con el ejercicio.

MECANISMO	Propuesto, no plenamente establecido: ante estrés metabólico se transloca al núcleo y se asocia a la activación de la AMPK; en músculo se propuso que interfiere con el ciclo del folato. En modelos aumenta la captación de glucosa de forma que recuerda al ejercicio.
SE INVESTIGA	Homeostasis metabólica, sensibilidad a la insulina, obesidad por dieta, salud mitocondrial y envejecimiento metabólico. En humanos los datos son sobre todo observacionales.
EVIDENCIA	Baja a moderada. Mayoritariamente preclínica y observacional. El único dato humano relevante proviene de un análogo (CB4211) cuyo desarrollo se discontinuó.
ESTADO	No aprobado por FDA ni EMA. Prohibido por la WADA desde el 1-ene-2024 (sección S4, activadores de AMPK).
SEGURIDAD	El perfil de seguridad de MOTS-c administrado en humanos no está caracterizado: sin estudios a largo plazo. Por ser sustancia prohibida, su uso acarrea consecuencias en el deporte.

CAS 1627580-64-6 · C101H152N28O22S2 · ~2174,62 g/mol · 16 aa · gen MT-RNR1

5-Amino-1MQ

5-Amino-1-methylquinolinium · 5A1MQ

RUO

Molécula pequeña · inhibidor de NNMT (no es un péptido)

E1 · PRECLÍNICO · PUREZA 99,94%

Inhibidor de molécula pequeña de la enzima nicotinamida N-metiltransferasa (NNMT). No es un péptido; se incluye por su biología metabólica común.

MECANISMO	Inhibe de forma selectiva y competitiva la NNMT, que metila la nicotinamida usando SAM. Al frenar esa metilación, en modelos la nicotinamida queda disponible para reciclarse hacia NAD+, y en adipocitos se asocia a un desplazamiento del metabolismo hacia la oxidación.
SE INVESTIGA	Obesidad por dieta, regulación del metabolismo del tejido adiposo, biología del NAD+ y de la SAM, y función de las células madre del músculo.

EVIDENCIA	Baja (preclínica). In vitro y roedores. No existen ensayos clínicos publicados en humanos.
ESTADO	No aprobado por FDA ni EMA, sin IND activa conocida. Se comercializa solo como reactivo de laboratorio.
SEGURIDAD	Sin ensayos en humanos: su seguridad, toxicidad y efectos adversos en personas son desconocidos.

CAS 42464-96-0 (sal yoduro) · catión C10H11N2+ · ~159,21 g/mol · IC50 NNMT ~1,2 µM · lote JRZTDB

F2

Reparación tisular e inflamación

Compuestos que la investigación preclínica estudia por su posible papel en la cicatrización — angiogénesis, migración de fibroblastos, remodelado de la matriz — y en la modulación de la respuesta inflamatoria.

La reparación de un tejido lesionado es una de las orquestaciones más finas de la biología. Tras una herida el organismo contiene el sangrado, recluta células inmunitarias, fabrica vasos nuevos para llevar oxígeno a la zona, moviliza fibroblastos que tejen colágeno y remodela ese andamiaje hasta devolverle función al tejido. Sobre cada paso actúan señales moleculares, y es ahí donde la investigación dirige su atención.

Conviene leer esta familia con una brújula clara: casi todo lo que se sabe de estos compuestos proviene de estudios preclínicos. La validación en humanos es hoy muy limitada, sin ensayos amplios ni rigurosos. Por eso no vas a encontrar aquí promesas ni protocolos, sino el contexto honesto de qué se investiga y con cuánta evidencia. Varios figuran además como sustancias prohibidas en el deporte.

Añadimos a esta familia el KPV, que en la organización original vivía aparte. Comparte con los demás la biología de fondo — modular una respuesta de daño — y su evidencia está en el mismo escalón preclínico, así que separarlos ocultaba más de lo que aclaraba.

MATERIAL	CLASE	EVIDENCIA	ESTADO	PUREZA
BPC-157	Pentadecapéptido sintético (15 aa)	E1	RUO · WADA	99,51%
TB-500	Péptido de investigación (timosina β4)	E1	RUO · WADA	99,58%
BPC-157 + TB-500	Combinación de dos péptidos de investigación	E0	RUO · WADA	99,29%
KPV	Tripéptido derivado de melanocortina	E1	RUO	99,75%

BPC-157

Body Protection Compound 157

RUO · WADA

Pentadecapéptido sintético (15 aa)

E1 · PRECLÍNICO · PUREZA 99,51%

Péptido sintético de 15 aminoácidos cuya secuencia corresponde a un fragmento de una proteína protectora del jugo gástrico. La literatura preclínica lo describe como citoprotector.

MECANISMO

Propuesto, sobre todo en animales y cultivos: interacción con la vía del óxido nítrico (Akt-eNOS) y angiogénesis vía VEGFR2 / VEGF; efectos sobre la migración de fibroblastos y un perfil antiinflamatorio. Hipótesis en investigación, no demostradas en personas.

SE INVESTIGA	En modelos preclínicos: reparación de tendones y ligamentos, regeneración muscular, cicatrización cutánea, protección de la mucosa gastrointestinal y angiogénesis.
EVIDENCIA	Mayoritariamente preclínica. Fuerte contraste entre la abundante investigación animal y la casi ausencia de evidencia en humanos. Las revisiones señalan probable sesgo de publicación.
ESTADO	No aprobado por ninguna agencia. En EE. UU. fue Categoría 2 de la FDA y retirado de esa categoría en abr-2026, lo que no equivale a aprobación. Prohibido en el deporte (WADA, S0).
SEGURIDAD	Sin evidencia sólida de seguridad en humanos. Riesgos teóricos no confirmados, como angiogénesis patológica. La pureza de mercado puede variar.

CAS 137525-51-0 · C62H98N16O22 · ~1419,5 g/mol · 15 aa · lote 2FRBRG

TB-500 Fragmento de timosina β4

RUO WADA

Péptido de investigación (timosina β4)

E1 · PRECLÍNICO · PUREZA 99,58%

Material de investigación vinculado a la timosina β4, una proteína natural de unión a la actina que participa en la migración celular, la angiogénesis y la cicatrización. El nombre «TB-500» se aplica de forma ambigua a la proteína completa o a su fragmento Ac-LKKTETQ.

MECANISMO	Propuesto: la timosina β4 secuestra G-actina y regula el equilibrio entre actina globular y filamentosa, asociado en modelos a migración celular, re-epitelización y angiogénesis. Mecanismos de laboratorio, no demostrados en personas con «TB-500».
SE INVESTIGA	En modelos preclínicos: cicatrización, reparación tisular y recuperación tras lesiones. La timosina β4 como molécula ha tenido ensayos en indicaciones oftálmicas acotadas; no conviene extrapolar de una a otro.
EVIDENCIA	Para «TB-500» como tal: preclínica, sin ensayos controlados. El desarrollo clínico más avanzado corresponde a la proteína formulada como fármaco en investigación, no al material RUO.
ESTADO	No aprobado por FDA ni EMA. Tratado como Categoría 2 (compounding). Prohibido en el deporte (WADA, factores de crecimiento S2.3 y S0).
SEGURIDAD	Sin estudios de seguridad a gran escala ni a largo plazo en humanos. La pureza y composición pueden variar entre productos.

CAS 77591-33-4 (timosina β4) · 43 aa · ~4963 g/mol · lote PQ7MWD

BPC-157 + TB-500 blend de recuperación

RUO WADA

Combinación de dos péptidos de investigación

E0 · SIN DATOS · PUREZA 99,29%

Mezcla de los dos materiales anteriores en una sola preparación. No es una molécula nueva ni un fármaco aprobado, sino la coformulación de ambos componentes.

MECANISMO	Sin mecanismo propio: se asume la suma de los mecanismos propuestos de cada componente. Ningún estudio caracteriza un efecto combinado en humanos; cualquier sinergia es hipotética.
SE INVESTIGA	El interés viene del contexto de reparación tisular, pero no hay evidencia específica de la combinación: el respaldo, preclínico, corresponde a los componentes por separado.
EVIDENCIA	Sin evidencia específica para la mezcla. Es la entrada con menos respaldo directo del manual.
ESTADO	No aprobado. Hereda el estatus de sus componentes: no aprobados y prohibidos en el deporte (WADA).
SEGURIDAD	Combinar dos compuestos sin estudios propios añade incertidumbre: no hay datos sobre interacciones ni sobre la seguridad de la mezcla en humanos.

Combinación sin CAS único · lote BPTB20-052026-4

KPV Lys-Pro-Val · MSH(11-13)

RUO

Tripéptido derivado de melanocortina

E1 · PRECLÍNICO · PUREZA 99,75%

Tripéptido que corresponde a los residuos 11-13 del extremo C-terminal de la α-MSH. Se estudia como un fragmento mínimo que, en modelos preclínicos, conservaría la actividad antiinflamatoria de la hormona madre sin su efecto sobre la pigmentación.

MECANISMO	Propuesto, intracelular: su acción antiinflamatoria no dependería de los receptores de melanocortina. El péptido ingresa a la célula (en epitelio intestinal, mediante el transportador PepT1) e interferiría con la activación de NF-κB y las MAP-quinasas (ERK/p38).
SE INVESTIGA	Modulación de procesos inflamatorios. La línea más desarrollada: modelos preclínicos de inflamación intestinal (colitis por DSS y TNBS en ratón). También modelos de inflamación cutánea y administración tópica.
EVIDENCIA	Preclínica. In vitro y modelos animales. No hay ensayos clínicos humanos que respalden usos terapéuticos.
ESTADO	No aprobado para uso humano. Marco RUO. No es un medicamento aprobado por FDA, EMA u otras agencias para indicación alguna.

SEGURIDAD	Al no existir ensayos clínicos humanos, su perfil de seguridad, dosis e interacciones en personas no están establecidos.

CAS 67727-97-3 · C16H30N4O4 · ~342,43 g/mol · 3 aa (Lys-Pro-Val)

F3

Piel y matriz dérmica

Materiales que se investigan por su interacción con la matriz de la dermis — colágeno, elastina, glicosaminoglicanos — donde fibroblastos y red vascular determinan firmeza, hidratación y cicatrización.

Bajo la epidermis, la dermis es un andamiaje vivo de colágeno y elastina sostenido por fibroblastos y nutrido por capilares. Con los años cae la síntesis de matriz, se acumula daño oxidativo y enzimas como la elastasa degradan las fibras que dan firmeza. Sobre ese telón de fondo la ciencia explora péptidos pequeños candidatos a modular las señales de reparación.

Conviene aclararlo de entrada: salvo el uso del GHK-Cu como ingrediente cosmético tópico, son materiales de investigación sin aprobación para uso humano. Y las dos mezclas de esta familia no tienen investigación propia — lo conocido proviene de cada componente por separado, en su mayoría en fases preclínicas.

MATERIAL	CLASE	EVIDENCIA	ESTADO	PUREZA
GHK-Cu	Tripéptido de cobre	E2	RUO	99,75%
GLOW Blend	Mezcla multicomponente	E0	RUO · WADA	99,60%
KLOW Blend	Mezcla multicomponente	E0	RUO · WADA	99,76%

GHK-Cu

Tripéptido de cobre-1 · Gly-His-Lys:Cu

RUO

Tripéptido de cobre

E2 · CLÍNICO LIMITADO · PUREZA 99,75%

Tripéptido de cobre (glicil-histidil-lisina ligado a cobre) presente de forma natural en el plasma humano, cuya concentración cae con la edad (de ~200 ng/mL a los 20 años a ~80 ng/mL a los 60).

MECANISMO	Propuesto: entrega cobre al interior de la célula y, en fibroblastos y modelos animales, se asocia a la expresión de genes de colágeno, elastina y glicosaminoglicanos, a la inhibición de la elastasa y a angiogénesis. No actúa por un único receptor clásico.
SE INVESTIGA	Reparación de heridas y recambio de la matriz dérmica, síntesis de colágeno y elastina, actividad antioxidante y antiinflamatoria, y aplicaciones cosméticas del envejecimiento cutáneo.
EVIDENCIA	Preclínica relativamente sólida (in vitro y animal) y algunos estudios tópicos pequeños en cosmética. La evidencia del uso sistémico es prácticamente inexistente.
ESTADO	En cosmética tópica se usa como ingrediente (INCI Copper tripeptide-1). Como material de investigación liofilizado para uso sistémico no está aprobado por FDA ni EMA. Marco RUO.

SEGURIDAD	Material de investigación, no aprobado para administración sistémica. Aporta cobre, cuyo exceso puede ser problemático.

CAS 89030-95-5 (complejo) · 49557-75-7 (péptido libre) · 3 aa · 340,38 g/mol (libre) · lote C3M9KQ

GLOW Blend

GHK-Cu + BPC-157 + TB-500

RUO WADA

Mezcla multicomponente

E0 · SIN DATOS · PUREZA 99,60%

Mezcla de investigación que combina el tripéptido de cobre GHK-Cu con dos péptidos estudiados en el contexto de la reparación tisular. No es una molécula única sino una formulación de varios componentes.

MECANISMO	Propuesto por componente, no validado para la mezcla: GHK-Cu y la matriz dérmica vía cobre; BPC-157 con óxido nítrico y VEGF / angiogénesis; TB-500 con la dinámica de la actina. No hay un mecanismo combinado caracterizado.
SE INVESTIGA	Reparación de tejido y piel, integrando líneas de estudio de cada componente. La combinación en sí no cuenta con investigación publicada que la respalde.
EVIDENCIA	Sin evidencia clínica sobre la mezcla. Lo conocido proviene de los componentes por separado.
ESTADO	No aprobada. Sus componentes BPC-157 y TB-500 son materiales de investigación sin aprobación de FDA ni EMA y prohibidos en el deporte (WADA).
SEGURIDAD	Mezcla de materiales no aprobados; el perfil de seguridad de la combinación no está caracterizado.

Combinación sin CAS único · lote GLOW-062026-4

KLOW Blend

KPV + GHK-Cu + BPC-157 + TB-500

RUO WADA

Mezcla multicomponente

E0 · SIN DATOS · PUREZA 99,76%

Suma, a los componentes de GLOW, el tripéptido KPV. Combina así un componente estudiado en el contexto antiinflamatorio con el tripéptido de cobre y los péptidos de reparación. No es una molécula única.

MECANISMO	Propuesto por componente: KPV se asocia a la modulación de la vía NF-κB, con menos citoquinas proinflamatorias y sin los efectos pigmentarios de la α-MSH; el resto, como en GLOW. Sin mecanismo combinado caracterizado.
SE INVESTIGA	Inflamación cutánea y reparación de tejido, sumando la línea antiinflamatoria de KPV a la de los demás componentes.

EVIDENCIA	Sin evidencia clínica sobre la mezcla. Proviene de los componentes individuales.
ESTADO	No aprobada. KPV se vende solo para investigación; BPC-157 y TB-500 son RUO sin aprobación y prohibidos en el deporte.
SEGURIDAD	Mezcla de materiales de investigación no aprobados; el perfil de seguridad de la combinación no está caracterizado.

Combinación sin CAS único · suma KPV (CAS 67727-97-3) a los de GLOW · lote XX1EZC

F4

Eje somatotropo

Moléculas que se investigan por su capacidad de estimular la liberación de hormona de crecimiento desde la propia hipófisis, en lugar de aportar GH externa. Actúan sobre dos ejes: el receptor de GHRH y el receptor de ghrelina.

El eje de la hormona de crecimiento es uno de los sistemas neuroendocrinos más estudiados. A diferencia de la GH recombinante, estos péptidos no inyectan la hormona: inducen a la propia hipófisis a liberarla, y se investigan por su potencial para reproducir la secreción pulsátil fisiológica.

Conviven dos grupos: los análogos de GHRH (tesamorelina, CJC-1295 sin DAC), que imitan a la hormona liberadora de GH, y los agonistas del receptor de ghrelina (ipamorelina), que actúan por una vía complementaria. Una hipótesis recurrente es que combinar ambos mecanismos daría un estímulo más marcado que cada uno por separado; de ahí las formulaciones combinadas. Es una hipótesis de investigación, no un efecto demostrado en humanos.

El nivel de evidencia es muy desigual: la tesamorelina es el único miembro aprobado por la FDA, y solo para la grasa visceral en lipodistrofia asociada al VIH; la ipamorelina llegó a fase 2 sin demostrar eficacia; la CJC-1295 sin DAC es esencialmente preclínica.

MATERIAL	CLASE	EVIDENCIA	ESTADO	PUREZA
Tesamorelina	Análogo de GHRH · aprobada (indicación concreta)	■■■■ E4	Aprob. FDA	99,93%
Ipamorelina	Agonista selectivo de ghrelina (GHS-R1a)	■■□□ E2	RUO · WADA	99,90%
CJC-1295 sin DAC + Ipamorelina	Combinación GHRH + ghrelina (investigación)	■□□□ E1	RUO · WADA	99,96%
Tesamorelina + Ipamorelina	Combinación GHRH + ghrelina (investigación)	■□□□ E1	RUO · WADA	99,71%

Tesamorelina

EGRIFTA · TH9507

Aprob. FDA

Análogo de GHRH · aprobada (indicación concreta)

■■■■ E4 · APROBADO · PUREZA 99,93%

Análogo sintético estabilizado de la GHRH humana. Es el único secretagogo de GH de esta familia con aprobación regulatoria: la FDA lo aprobó en 2010 para una indicación concreta.

MECANISMO	Se une al receptor de GHRH en la hipófisis y estimula la producción y liberación de GH endógena, que a su vez eleva la IGF-1. En su indicación, ese aumento se asocia a mayor lipólisis del tejido adiposo visceral.
SE INVESTIGA	Reducción del exceso de grasa abdominal visceral en personas con VIH y lipodistrofia (su única indicación aprobada). En investigación se exploró en otros contextos metabólicos y esteatosis hepática, fuera de indicación.
EVIDENCIA	Alta para su indicación aprobada: fase 3 con más de 800 participantes. Es el péptido con mayor evidencia clínica de la familia.
ESTADO	Aprobado por la FDA (2010; reformulaciones EGRIFTA SV/WR). NO aprobado por la EMA (la solicitud se retiró en 2012). Fuera de esa indicación, no aprobado.
SEGURIDAD	Contraindicado en embarazo, neoplasia activa y alteraciones del eje hipofisario. Advertencias: intolerancia a la glucosa / mayor riesgo de diabetes, retención de líquidos, edema, artralgia y síndrome del túnel carpiano.

CAS 218949-48-5 · C221H366N72O67S · ~5135,86 g/mol · 44 aa

Ipamorelina NNC 26-0161

RUO WADA

Agonista selectivo de ghrelina (GHS-R1a)

E2 · CLÍNICO LIMITADO · PUREZA 99,90%

Pentapéptido sintético, descrito en 1998 como el primer secretagogo de GH verdaderamente selectivo. Desarrollado originalmente por Novo Nordisk. Material de investigación, no aprobado.

MECANISMO	Propuesto: agonista selectivo del receptor de ghrelina (GHS-R1a) en la hipófisis anterior, una vía distinta de la GHRH; se asocia a aumento de GH plasmática. Se describe como selectiva porque, a las dosis estudiadas, no eleva de forma significativa ACTH, cortisol ni prolactina.
SE INVESTIGA	Estimulación del eje GH; en preclínica, ganancia de peso y crecimiento óseo en roedores y motilidad gastrointestinal. Llegó a fase 2 para íleo posoperatorio.
EVIDENCIA	Mixta: caracterización preclínica sólida y algunos datos humanos, pero el desarrollo para íleo posoperatorio se discontinuó por falta de eficacia. Sin aprobación.
ESTADO	No aprobada por FDA ni EMA. Péptido de investigación (RUO). Prohibida en el deporte (WADA, S2).
SEGURIDAD	Al no estar aprobada para uso humano, su perfil de seguridad a largo plazo no está establecido.

CAS 170851-70-4 · C38H49N9O5 · ~711,9 g/mol · 5 aa · lote VNA7TB

CJC-1295 sin DAC + Ipamorelina

mod GRF 1-29 + ipamorelina

RUO WADA

Combinación GHRH + ghrelina (investigación)

E1 · PRECLÍNICO · PUREZA 99,96%

Formulación de investigación que combina un análogo de GHRH (CJC-1295 sin DAC, o mod GRF 1-29) con un agonista del receptor de ghrelina. La CJC-1295 sin DAC tiene vida media corta (~30 min) por no llevar el complejo DAC de unión a albúmina.

MECANISMO	Propuesto, dual: la CJC-1295 sin DAC activa el receptor de GHRH (vía adenilato ciclasa / AMPc) y la ipamorelina actúa en paralelo sobre el receptor de ghrelina. La hipótesis es que combinar ambas vías daría un estímulo de GH más marcado, manteniendo el patrón pulsátil; no demostrado en ensayos clínicos.
SE INVESTIGA	Estimulación del eje GH/IGF-1 y composición corporal en modelos experimentales. La combinación no está caracterizada en ensayos clínicos formales.
EVIDENCIA	Baja para la combinación: esencialmente preclínica y teórica. La CJC-1295 sin DAC carece de desarrollo clínico aprobado.
ESTADO	No aprobado por FDA ni EMA. Ambos componentes son material de investigación (RUO); la CJC-1295 sin DAC se describe como de uso solo en laboratorio.
SEGURIDAD	Combinación sin aprobación ni perfil de seguridad establecido a largo plazo.

CJC-1295 sin DAC: CAS 446262-90-4 · C152H252N44O42 · ~3367,9 g/mol · 29 aa · ipamorelina: CAS 170851-70-4

Tesamorelina + Ipamorelina

combo GHRH + ghrelina

RUO WADA

Combinación GHRH + ghrelina (investigación)

E1 · PRECLÍNICO · PUREZA 99,71%

Combina un análogo de GHRH (tesamorelina) con un agonista de ghrelina (ipamorelina). Aunque la tesamorelina aislada está aprobada para una indicación concreta, esta combinación como tal no es un producto aprobado y se maneja como material de investigación.

MECANISMO	Propuesto, dual: la tesamorelina activa el receptor de GHRH (liberación de GH y elevación secundaria de IGF-1) y la ipamorelina el receptor de ghrelina. La idea de investigación es que la combinación potencie el estímulo más que cada agente solo; es una hipótesis, no un efecto demostrado en humanos.
SE INVESTIGA	Estimulación del eje GH/IGF-1 y composición corporal a partir de los mecanismos de sus componentes. La combinación no está caracterizada en ensayos clínicos.

EVIDENCIA	Baja para la combinación. La evidencia clínica sólida es solo de la tesamorelina en su indicación aprobada; la ipamorelina no alcanzó aprobación.
ESTADO	La combinación no está aprobada por FDA ni EMA (RUO). La aprobación de la FDA aplica solo a la tesamorelina aislada en su indicación autorizada.
SEGURIDAD	Sin perfil de seguridad propio. Tener presentes las advertencias de la tesamorelina (glucosa, retención de líquidos, artralgia) y sus contraindicaciones.

tesamorelina: CAS 218949-48-5 · ipamorelina: CAS 170851-70-4

F5

Melanocortina y sistema nervioso central

Materiales que actúan sobre circuitos del sistema nervioso central: la familia de la melanocortina —derivada de la POMC— y los péptidos cortos de origen ruso estudiados por su acción sobre plasticidad neuronal y respuesta al estrés.

La familia de la melanocortina nace del estudio de la α-MSH, un péptido natural que se une a cinco receptores acoplados a proteína G (MC1R a MC5R). Cada uno cumple funciones distintas: el MC1R, en los melanocitos, regula la producción de melanina; el MC4R y el MC3R participan en circuitos de apetito y conducta sexual. Esa multiplicidad explica por qué una molécula poco selectiva tiene un perfil amplio y delicado.

Junto a ellos agrupamos dos péptidos cortos de origen ruso que comparten una estrategia química: tomar un fragmento activo de una molécula endógena y añadirle una cola estabilizadora Pro-Gly-Pro que lo protege de las enzimas. Ambos están registrados como medicamentos en Rusia, pero esa condición no equivale a aprobación FDA o EMA: la investigación clínica es de alcance limitado, con muestras pequeñas y escasa replicación independiente.

Reunimos aquí lo que la organización original repartía entre tres capítulos. El criterio es el que recorre todo el manual: agrupar por biología real, no por promesa comercial.

MATERIAL	CLASE	EVIDENCIA	ESTADO	PUREZA
PT-141 (Bremelanotida)	Agonista de melanocortina (MC3R / MC4R)	■■■■ E4	Fármaco FDA · polvo RUO	99,91%
Melanotan II	Agonista no selectivo de melanocortina	■■□□ E2	RUO · Advertencias	99,81%
Semax (N-acetil amidato)	Heptapéptido neuropéptido (derivado de ACTH 4-7)	■■□□ E2	Reg. Rusia · RUO	99,11%
Selank	Heptapéptido análogo de tuftsina	■■□□ E2	Reg. Rusia · RUO	99,74%

PT-141 (Bremelanotida)

Vyleesi (fármaco aprobado) · PT-141

Fármaco FDA · polvo RUO

Agonista de melanocortina (MC3R / MC4R)

■■■■ E4 · APROBADO · PUREZA 99,91%

Heptapéptido cíclico sintético, emparentado con la melanotan II (es su metabolito activo). Análogo de la α-MSH que se estudia sobre el sistema melanocortina central. A diferencia de los inhibidores de la PDE5, su mecanismo propuesto es central y no vascular.

MECANISMO	Propuesto: agonista de receptores de melanocortina, con mayor potencia en MC3R/MC4R que en MC1R. Se postula que la activación de MC4R en el hipotálamo y regiones límbicas modula vías de la motivación. Los detalles de la señalización aguas abajo no están del todo establecidos.
SE INVESTIGA	Trastorno del deseo sexual hipoactivo (HSDD) en mujeres premenopáusicas (indicación del fármaco aprobado) y, en estudios más tempranos, disfunción eréctil y sexual en general.
EVIDENCIA	Mixta. Para HSDD, fase 3 (ensayos RECONNECT): diferencias significativas frente a placebo, de magnitud modesta y con efecto placebo elevado. Para otros usos, más preliminar.
ESTADO	El fármaco bremelanotida fue aprobado por la FDA en 2019 (Vyleesi, autoinyector) para HSDD en mujeres premenopáusicas. No tiene autorización vigente de la EMA. El polvo de PT-141 de grado investigación es RUO: no aprobado para uso humano y no equivale al medicamento.
SEGURIDAD	En ensayos: náuseas (~40%), sofocos (~20%), cefalea (~11%) y reacciones en el sitio de inyección. Aumento transitorio de la presión arterial: contraindicado con hipertensión no controlada o enfermedad cardiovascular. El uso repetido puede asociarse a hiperpigmentación focal.

CAS 189691-06-3 · C50H68N14O10 · ~1025,2 Da · heptapéptido cíclico (7 aa) · lote YGAFK7

Melanotan II MT-II · MT-2

RUO Advertencias

Agonista no selectivo de melanocortina

E2 · CLÍNICO LIMITADO · PUREZA 99,81%

Análogo sintético de la α-MSH, más estable y compacto que la hormona natural. Desarrollado desde los años 80 en la Universidad de Arizona, como sucesor de la afamelanotida (Melanotan I). Material de investigación, no aprobado para consumo humano.

MECANISMO	Propuesto: agonista no selectivo de los receptores de melanocortina (MC1R, MC3R, MC4R, MC5R). La unión a MC1R se estudia en relación con la melanogénesis; la activación de MC3R/MC4R a nivel central se asocia con sus efectos sistémicos sobre apetito y respuestas autónomas.
SE INVESTIGA	Biología de la pigmentación y la fotoprotección (vía MC1R) y como herramienta para estudiar los circuitos de melanocortina ligados al apetito (vía MC4R). Su desarrollo comercial se abandonó por restricciones regulatorias.
EVIDENCIA	Baja a moderada según el desenlace. Mayoritariamente preclínica y de algunos estudios fase I tempranos; no completó el desarrollo clínico ni llegó al mercado. Mucha información de uso real proviene de reportes de caso con productos no regulados.
ESTADO	No aprobado para uso humano en ninguna jurisdicción (RUO). Varias agencias (FDA, TGA) han advertido contra los productos vendidos sin regulación. Su pariente afamelanotida (Scenesse) sí está aprobado, pero solo para la protoporfiria eritropoyética.

SEGURIDAD	Documentados náuseas, vómitos, rubor facial, bostezos y pérdida de apetito. Erección prolongada (priapismo) en varones, que puede requerir atención urgente. Oscurecimiento de lunares y aparición de nuevos; el vínculo con melanoma no está demostrado de forma concluyente.

CAS 121062-08-6 · C50H69N15O9 · ~1024,18 g/mol · heptapéptido cíclico · lote MT210-052026-7

Semax (N-acetil amidato)

Ac-Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro-NH_2

Reg. Rusia · RUO

Heptapéptido neuropéptido (derivado de ACTH 4-7)

E2 · CLÍNICO LIMITADO · PUREZA 99,11%

Heptapéptido sintético desarrollado en Rusia a partir del fragmento 4-7 de la ACTH, con un tripéptido estabilizador Pro-Gly-Pro. Conserva efectos neurotrópicos pero, según la literatura, sin actividad hormonal sobre el eje suprarrenal.

MECANISMO	Propuesto, neurotrófico y neuromodulador: aumenta la expresión (ARNm) de BDNF y NGF en hipocampo y corteza frontal, vinculado a plasticidad sináptica; también modulación de los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico. Mayoritariamente de modelos celulares y animales.
SE INVESTIGA	Función cognitiva (atención, memoria) y neuroprotección. La línea clínica más desarrollada (rusa) es el ictus isquémico y la recuperación neurológica.
EVIDENCIA	Mixta, con limitaciones. Estudios de muestra pequeña, en ruso y con escasa replicación independiente. La variante N-acetil amidada tiene datos humanos específicos muy escasos.
ESTADO	No aprobado por FDA ni EMA. En Rusia, Semax (forma base) está registrado como medicamento; ese registro nacional no equivale a aprobación FDA/EMA. Fuera de Rusia, RUO.
SEGURIDAD	Su perfil de seguridad, interacciones y comportamiento a largo plazo no están establecidos según estándares occidentales, en especial para la variante N-acetil amidada.

CAS 2920938-90-3 (N-acetil amidato) · C39H54N10O10S · ~854,97 g/mol · 7 aa · Semax base CAS 80714-61-0 · lote SEMX10-042026-3

Selank

TP-7 · análogo de tuftsina

Reg. Rusia · RUO

Heptapéptido análogo de tuftsina

E2 · CLÍNICO LIMITADO · PUREZA 99,74%

Heptapéptido sintético del Instituto de Genética Molecular (Academia Rusa de Ciencias), basado en la tuftsina —un tetrapéptido inmunomodulador, fragmento de la inmunoglobulina G— con cola Pro-Gly-Pro estabilizadora.

MECANISMO	Propuesto, multifactorial y no benzodiazepínico. Sobre el sistema GABAérgico la evidencia es matizada: in vitro, por sí solo no modificó la expresión de subunidades del receptor GABA-A pero atenuó los

	cambios inducidos por GABA, lo que se interpreta como modulación indirecta. También influencia sobre el metabolismo de encefalinas y expresión de BDNF.
SE INVESTIGA	Ansiedad (trastorno de ansiedad generalizada, cuadros asténicos) y función cognitiva, con descripción de ausencia de sedación. En preclínica: encefalinas, sistemas monoaminérgicos, expresión génica GABAérgica.
EVIDENCIA	Limitada. La evidencia clínica más citada proviene de ensayos rusos de muestra pequeña, con reporte metodológico acotado. Sin ensayos controlados a gran escala bajo estándares occidentales.
ESTADO	No aprobado por FDA ni EMA. En Rusia está registrado como medicamento ansiolítico/nootrópico de prescripción. Fuera de Rusia, RUO.
SEGURIDAD	Datos de seguridad en humanos limitados y mayoritariamente rusos; perfil de interacciones y uso prolongado no establecidos según estándares occidentales.

CAS 129954-34-3 · C33H57N11O9 · ~751,9 g/mol · 7 aa

F6

Longevidad, redox e inmunidad

Compuestos que se estudian en relación con los mecanismos del envejecimiento celular, el equilibrio redox y la modulación de la respuesta inmunitaria. Conviven aquí moléculas endógenas bien caracterizadas con péptidos de evidencia mayoritariamente preclínica.

El envejecimiento no es un proceso único sino la suma de varios mecanismos que se deterioran: el metabolismo energético y las sirtuinas (vía NAD+), el mantenimiento de los telómeros, la regulación epigenética, el equilibrio redox y la competencia del sistema inmunitario. Esta familia reúne los materiales que la investigación asocia a esos procesos.

La distancia entre sus miembros es grande, y ese es justamente el punto. El NAD+ y el glutatión son moléculas endógenas cuya bioquímica es de manual: lo debatido no es qué hacen dentro de la célula, sino qué ocurre cuando se administran desde fuera. Epitalon y Pinealon son péptidos sintéticos con evidencia preclínica proveniente en gran parte de un mismo grupo de investigación. La timosina alfa-1, en cambio, tiene desarrollo clínico real y aprobación como medicamento en más de treinta países — aunque no por la FDA ni la EMA.

Cerramos la familia con la HCG, que la organización original trataba como capítulo aparte. Comparte con el resto la condición de hormona endógena con recorrido farmacológico propio, y arrastra el mismo malentendido que atraviesa a varios de estos materiales: la distancia entre lo aprobado y lo que se promete.

MATERIAL	CLASE	EVIDENCIA	ESTADO	PUREZA
NAD+	Coenzima endógena (no es un péptido)	■■□□ E2	RUO / suplem.	99,85%
Epitalon	Tetrapéptido (bioregulador pineal)	■□□□ E1	RUO	99,75%
Pinealon	Tripéptido (bioregulador ultracorto)	■□□□ E1	RUO	99,84%
L-Glutatión (GSH)	Tripéptido endógeno (tiol antioxidante)	■■□□ E2	Suplem. / RUO	99,73%
Timosina alfa-1	Péptido inmunomodulador del timo (28 aa, N-acetilado)	■■■□ E3	+30 países · RUO	99,65%
HCG	Hormona glucoproteica · agonista del receptor LH/CG	■■■■ E4	Aprobada (indic.) · WADA	—

NAD+

Dinucleótido de nicotinamida y adenina · β-NAD+

RUO / suplem.

Coenzima endógena (no es un péptido)

E2 · CLÍNICO LIMITADO · PUREZA 99,85%

Coenzima que el cuerpo sintetiza de forma natural, presente en todas las células. Central en el metabolismo energético (par NAD+/NADH) y sustrato de enzimas como las sirtuinas y las PARP. Su disponibilidad disminuye con la edad.

MECANISMO	Propuesto en longevidad: cofactor redox y cosustrato obligatorio de las sirtuinas, que desacetilan proteínas consumiendo NAD+ y se vinculan con metabolismo, reparación del ADN y comunicación núcleo-mitocondria. La hipótesis es que su descenso con la edad reduce la actividad de las sirtuinas.
SE INVESTIGA	Envejecimiento celular, biología de las sirtuinas, metabolismo mitocondrial y reparación del ADN. Sus precursores (NMN, nicotinamida ribósido) se han evaluado en ensayos tempranos.
EVIDENCIA	Variable. La biología básica del NAD+ y las sirtuinas está sólidamente establecida. La administración exógena como estrategia antienvejecimiento tiene evidencia limitada, sin ensayos pivotales amplios. El uso comercial supera a la evidencia.
ESTADO	No aprobado como medicamento para indicaciones de longevidad. Como compuesto exógeno se comercializa en marco de investigación (RUO) o como suplemento, sin aprobación de FDA ni EMA para tratar enfermedades.
SEGURIDAD	La infusión IV se ofrece con evaluación limitada de seguridad y eficacia (estudios piloto pequeños). Productos no regulados como medicamentos: posible variabilidad de calidad.

CAS 53-84-9 · C21H27N7O14P2 · ~663,43 g/mol · dinucleótido · lote J4Q90F

Epitalon

Epithalon · AEDG (Ala-Glu-Asp-Gly)

RUO

Tetrapéptido (bioregulador pineal)

E1 · PRECLÍNICO · PUREZA 99,75%

Péptido sintético corto desarrollado en Rusia (grupo de Khavinson) como versión sintética del complejo pineal epitalamina. Pertenece a los péptidos bioreguladores. Material de investigación, no aprobado.

MECANISMO	Propuesto: en cultivos y linfocitos humanos se describió activación de la telomerasa (TERT/TERC) con elongación de telómeros; también influencia sobre la síntesis de melatonina, efectos epigenéticos por unión a ADN/histonas y actividad antioxidante. La literatura señala que el modo de acción no está del todo esclarecido.
SE INVESTIGA	Geroprotección y envejecimiento, mantenimiento de telómeros, ritmos circadianos y melatonina, y de forma exploratoria retinitis pigmentaria y función cognitiva.
EVIDENCIA	Baja. Mayoritariamente preclínica (cultivos y modelos animales) y proveniente en gran parte de un mismo grupo ruso. En humanos solo dos estudios pequeños.
ESTADO	No aprobado en ninguna jurisdicción (RUO). Sin aprobación de FDA ni EMA. Las revisiones señalan que antes de cualquier aprobación serían imprescindibles estudios de toxicidad a corto y largo plazo.

SEGURIDAD	Vacío importante de seguridad: sin estudios de genotoxicidad, carcinogenicidad ni interacciones en humanos. Los péptidos cortos tienden a ser inestables in vivo.

CAS 307297-39-8 · C14H22N4O9 · ~390,35 g/mol · 4 aa (AEDG)

Pinealon EDR (Glu-Asp-Arg)

RUO

Tripéptido (bioregulador ultracorto)

E1 · PRECLÍNICO · PUREZA 99,84%

Péptido sintético corto desarrollado en Rusia (grupo de Khavinson), documentado como geroprotector y biorregulador. Material de investigación, no aprobado.

MECANISMO	Propuesto: por su pequeño tamaño, se hipotetiza que atraviesa las membranas celular y nuclear e interactúa directamente con el ADN y con histonas. En modelos se le atribuye supresión de especies reactivas de oxígeno e inhibición de ERK1/2, con un posible efecto protector frente al estrés oxidativo.
SE INVESTIGA	Neuroprotección y envejecimiento del sistema nervioso central, viabilidad celular bajo estrés oxidativo e hipoxia, y regulación de la expresión génica.
EVIDENCIA	Baja. Mayoritariamente preclínica (in vitro y roedores), sin ensayos clínicos controlados en humanos, y proveniente en gran parte del mismo grupo ruso.
ESTADO	No aprobado en ninguna jurisdicción (RUO). Las fuentes indican que carece de estatus legal y de código ATC. Sin aprobación de FDA ni EMA.
SEGURIDAD	Sin estudios de seguridad en humanos: toxicidad, interacciones y efectos a largo plazo desconocidos. Péptidos cortos inestables in vivo.

CAS 175175-23-2 · C15H26N6O8 · ~418,4 g/mol · 3 aa (EDR)

L-Glutatión (GSH) Glutatión reducido · γ-Glu-Cys-Gly

Suplem. / RUO

Tripéptido endógeno (tiol antioxidante)

E2 · CLÍNICO LIMITADO · PUREZA 99,73%

El tiol no proteico más abundante de las células animales, presente en casi todos los tejidos en concentraciones milimolares. Tripéptido que el cuerpo sintetiza en dos pasos enzimáticos. Coexiste en forma reducida (GSH) y oxidada (GSSG); su relación define el estado redox celular.

MECANISMO	Propuesto: antioxidante por dos vías. De forma directa, su grupo tiol dona electrones y neutraliza ROS. De forma indirecta, es cofactor de enzimas de detoxificación (glutatión peroxidasas, S-transferasas, glioxalasas). Es bioquímica, no una afirmación de beneficio terapéutico.

SE INVESTIGA	Estrés oxidativo y homeostasis redox: defensa antioxidante, detoxificación, y modelos vinculados a enfermedad cardiovascular, metabólica, infecciosa y neurológica.
EVIDENCIA	El rol fisiológico está sólidamente establecido a nivel bioquímico. La evidencia de suplementación en humanos es desigual: la biodisponibilidad oral es baja por degradación digestiva y los ensayos dan resultados mixtos, a menudo en muestras pequeñas.
ESTADO	No es un fármaco aprobado para tratar enfermedades. Se vende oralmente como suplemento. Las preparaciones inyectables no califican como suplemento ni están aprobadas; en 2019 la FDA advirtió contra componer inyectables con glutatión de grado dietario tras eventos adversos por contaminación.
SEGURIDAD	Su administración en formas no aprobadas (en particular inyectables) no está avalada y conlleva riesgos: en 2019 la FDA documentó eventos adversos por endotoxinas, desde náuseas hasta dificultad respiratoria y al menos una hospitalización.

CAS 70-18-8 · C10H17N3O6S · ~307,32 g/mol · 3 aa (γ-Glu-Cys-Gly)

Timosina alfa-1

Thymalfasin · Tα1 · Zadaxin (marca)

+30 países · RUO

Péptido inmunomodulador del timo (28 aa, N-acetilado)

E3 · CLÍNICO AMPLIO · PUREZA 99,65%

Péptido sintético de 28 aminoácidos idéntico a una porción de la protimosina alfa humana, aislado en 1977 de extractos de timo de ternero. Como timalfasina se usa como inmunomodulador en varios países; donde no está aprobado, se distribuye como material de investigación.

MECANISMO	Propuesto: agonista de receptores tipo Toll (sobre todo TLR2 y TLR9) en células dendríticas y mieloides, activando vías como MyD88, IRF3/NF-κB y p42/44 MAPK/JNK. Aguas abajo se asocia con maduración de linfocitos T (CD4+ y CD8+), activación de células NK y cambios en el perfil de citoquinas.
SE INVESTIGA	Modulación inmunitaria en hepatitis crónica B y C, inmunosupresión por quimioterapia y ciertos cánceres, sepsis, y como adyuvante de vacunas en personas inmunocomprometidas. También COVID-19 y reconstitución inmunitaria.
EVIDENCIA	Dentro de este manual, uno de los de mayor respaldo: desarrollo clínico real, ensayos en humanos y aprobación como fármaco en +30 países. La solidez varía según indicación: más consistente en hepatitis B/C; heterogénea en sepsis y oncología; mixta y controvertida en COVID-19.
ESTADO	Heterogéneo. Aprobada (Zadaxin) en +30 países (China 1995, Argentina, México, Perú…) para hepatitis B/C y adyuvante. NO aprobada por la FDA (solo designaciones de medicamento huérfano) ni por la EMA. Donde no es fármaco aprobado, se vende solo como RUO.
SEGURIDAD	En el uso clínico aprobado se describe en general como bien tolerada, con efectos adversos leves locales. Precaución en personas inmunosuprimidas. El perfil de seguridad establecido corresponde al producto farmacéutico bajo supervisión médica.

CAS 62304-98-7 · C129H215N33O55 · ~3108,3 g/mol · 28 aa (N-acetilado)

HCG

Gonadotropina coriónica humana · Pregnyl · Novarel · Ovidrel

Aprobada (indic.) WADA

Hormona glucoproteica · agonista del receptor LH/CG

E4 · APROBADO

Hormona glucoproteica producida por la placenta durante el embarazo. Como fármaco existe derivada de orina (Pregnyl, Novarel) y recombinante (coriogonadotropina alfa, Ovidrel). No es un péptido sintético sino una hormona nativa con subunidades alfa y beta.

MECANISMO	Agonista del receptor compartido de LH y HCG (LHCGR, un GPCR). Activa la vía Gαs → adenilato ciclasa → AMPc → PKA, asociada al aumento de enzimas esteroidogénicas. En el varón estimula las células de Leydig; en la mujer, en su uso aprobado, sustituye el pico de LH para disparar la ovulación.
SE INVESTIGA	En el marco aprobado por la FDA: criptorquidia prepuberal, hipogonadismo hipogonadotrópico seleccionado en varones e inducción de la ovulación en mujeres anovulatorias seleccionadas.
EVIDENCIA	Mixta según el contexto. Alta para sus indicaciones aprobadas. Nula o negativa para el descenso de peso: la FDA afirma que no hay evidencia sustancial de que aumente la pérdida de peso más allá de la restricción calórica.
ESTADO	Hormona con indicaciones APROBADAS por la FDA, con receta. La FDA declara que NO está aprobada para el descenso de peso y que los productos OTC (gotas, sprays, homeopáticos) para adelgazar son fraudulentos e ilegales. Cualquier presentación como péptido de investigación es RUO. Prohibida en el deporte (WADA, S2, en varones).
SEGURIDAD	Contraindicada en pubertad precoz y en carcinoma de próstata u otras neoplasias andrógeno-dependientes; en la mujer, fallo ovárico primario, tumores hormono-dependientes, embarazo. En inducción de la ovulación: riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica, embarazo múltiple y tromboembolismo.

CAS 9002-61-3 (nativa) · 177073-44-8 (recombinante) · glucoproteína heterodimérica · ~36,7 kDa · subunidad α 92 aa + β ~145 aa



PARTE IV

Anexos.

Glosario de los términos que aparecen en las fichas, metodología del manual y las fuentes sobre las que se construyó.

A **Glosario**

B **Metodología**

C **Fuentes**

ANEXO A

Glosario

Los términos que aparecen en las fichas, en una línea cada uno.

Aminoácido
Unidad constructiva de péptidos y proteínas.

Péptido
Cadena corta de aminoácidos, convencionalmente hasta unos 50.

Agonista
Se une a un receptor y lo activa.

Antagonista
Se une a un receptor y lo bloquea sin activarlo.

COA
Certificate of Analysis. Informe que acredita identidad y pureza de un lote.

HPLC
Cromatografía líquida de alta resolución. Mide pureza.

LC-MS
Cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas. Confirma identidad.

CAS
Identificador numérico único de una sustancia química.

Liofilizado
Secado por congelación. Forma habitual de presentación de estos materiales.

RUO
Research use only. Material destinado exclusivamente a investigación.

Preclínico
Investigación en cultivos celulares y modelos animales, previa a humanos.

Fase 1 / 2 / 3
Etapas del desarrollo clínico: seguridad, señal de eficacia, confirmación amplia.

GPCR
Receptor acoplado a proteína G. Familia de receptores de la mayoría de estos péptidos.

WADA
Agencia Mundial Antidopaje. Publica la lista de sustancias prohibidas en el deporte.

Sesgo de publicación
Tendencia a publicar resultados positivos, que infla la impresión de eficacia.

ANEXO B

Metodología

Cómo se construyó este manual y bajo qué criterios, para que puedas contrastarlo.

Cada familia se documentó a partir de literatura científica y de fuentes oficiales. Los datos de identidad (CAS, fórmula, peso molecular) proceden de bases públicas; los de pureza y lote, de los certificados de análisis del catálogo de referencia. Donde la evidencia es limitada o preliminar, se dice de forma explícita en lugar de redondear hacia una conclusión.

La escala E0–E4 se aplicó con el mismo criterio a todos los materiales. Cuando un material tiene estatus distinto según jurisdicción o según formulación —la timosina alfa-1, el PT-141, la tesamorelina— se refleja esa asimetría en lugar de escoger la lectura más favorable.

Qué cambia respecto a otras clasificaciones

Este manual agrupa en seis familias lo que otras referencias reparten en trece categorías de efecto. El criterio es el sistema biológico sobre el que actúa el material, no el resultado que se le atribuye comercialmente. Por eso el KPV acompaña a los materiales de reparación en lugar de tener capítulo propio; por eso los compuestos metabólicos y mitocondriales viajan con los incretínicos; y por eso la melanocortina y los péptidos de acción central comparten familia. Agrupar por promesa separa moléculas que comparten biología y junta moléculas que no comparten nada.

SOBRE ESTE MANUAL

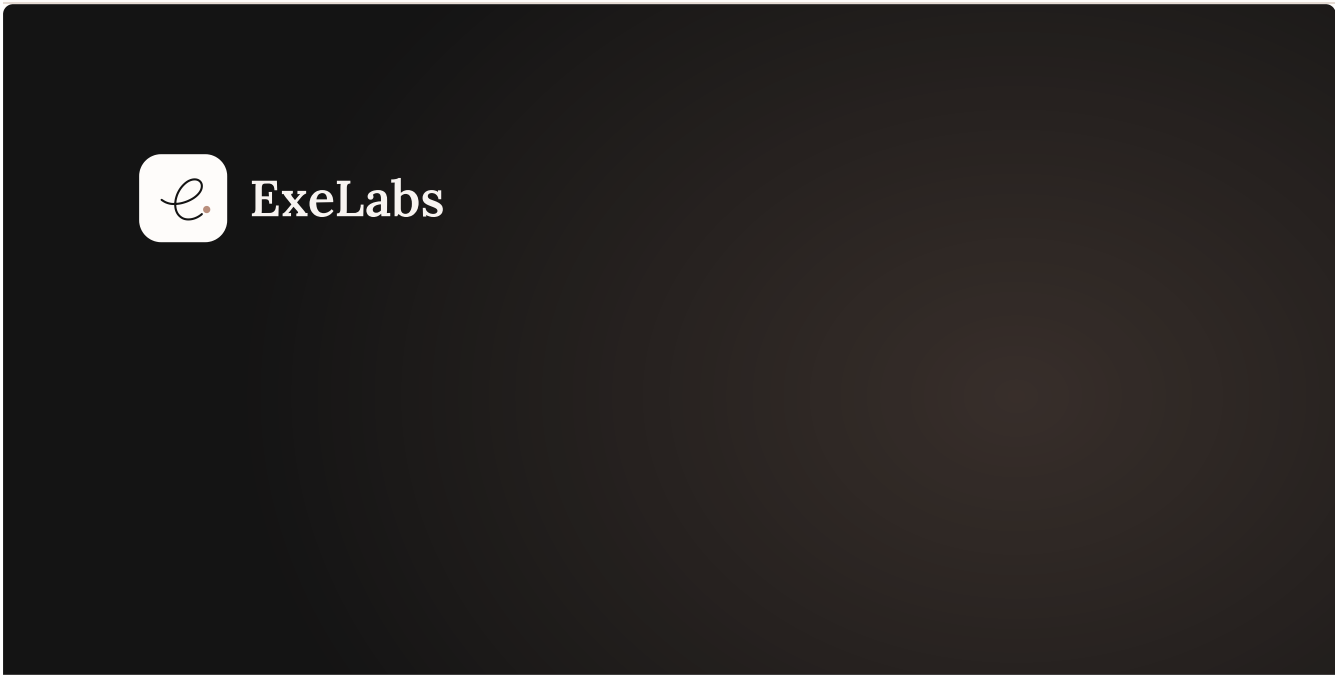
Material educativo elaborado por ExeLabs, distribuidor de materiales de uso exclusivo en investigación. **Vendemos varios de los materiales aquí descritos**, y por eso el manual se apoya en fuentes públicas verificables en lugar de en nuestra propia autoridad. Edición 2026 · última actualización: agosto de 2026 · marco research (RUO).

ANEXO C

Fuentes

Fuentes principales. Las específicas de cada molécula aparecen en su ficha.

- Organización Mundial de la Salud — productos médicos falsificados y subestándar.
- Agencia Europea de Medicamentos (EMA) — estado regulatorio e información de producto.
- U.S. Food and Drug Administration (FDA) — prescribing information, advertencias y comunicados.
- Agencia Mundial Antidopaje (WADA) — The Prohibited List.
- PubMed / PMC — literatura revisada por pares: mecanismos y estudios preclínicos y clínicos.
- DrugBank y ClinicalTrials.gov — identidad de las moléculas y estado de los ensayos.
- NEJM (2023) — Triple-Hormone-Receptor Agonist Retatrutide for Obesity (fase 2).
- Raun K. et al. (1998) — Ipamorelin, the first selective growth hormone secretagogue.
- Dalmasso et al. (2008) — PepT1-Mediated Tripeptide KPV Reduces Intestinal Inflammation.
- Lee C. et al. (2015) — The Mitochondrial-Derived Peptide MOTS-c (Cell Metabolism).
- Neelakantan H. et al. (2018) — inhibidores de NNMT en obesidad por dieta.
- Thymosin alpha 1: a comprehensive review (PMC7747025).



Entiende la molécula. Verifica el lote. *Decide con un profesional.*

Aviso. Documento informativo y educativo en marco research (RUO). No vende productos, no recomienda usos ni dosis y no constituye consejo médico. Muchos de los compuestos descritos no están aprobados para uso humano y algunos figuran en la lista de sustancias prohibidas en el deporte (WADA). Consulta siempre a un profesional sanitario.

EXELABS · EL ESTÁNDAR · EDICIÓN 2026

RESEARCH USE ONLY