FICHA 01

AOD-9604

Fragmento sintético (176–191) de la hormona del crecimiento humano

CLASE
Péptido metabólico / lipolítico experimental

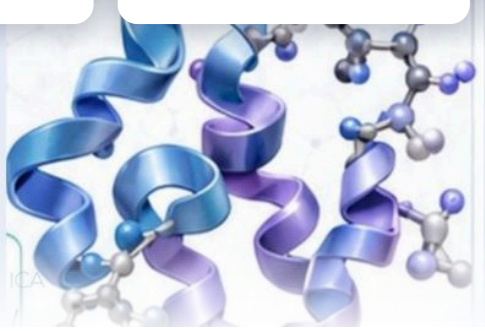
CATEGORÍA CLÍNICA
Obesidad / composición corporal

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja / experimental

ESTATUS GENERAL
No aprobado para uso terapéutico







APLICACIONES PRINCIPALES

- **Obesidad** — Investigación clínica
- **Reducción de grasa** — Tejido adiposo
- **Metabolismo lipídico** — Vía lipolítica
- **Composición corporal** — Estudios preclínicos

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

AOD-9604 ▶ Adipocito ▶ Lipólisis ▶ Metabolismo lipídico

- **Estimula la lipólisis** en modelos experimentales de tejido adiposo.
- Actúa sobre el **adipocito** sin activar de forma relevante el eje GH/IGF-1.
- **Modula el metabolismo lipídico** en estudios preclínicos.
- Traducción clínica en humanos **aún no demostrada**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hipersensibilidad** al compuesto.
- **Embarazo y lactancia:** no recomendado.
- **Neoplasias activas:** precaución.
- Eventos adversos **leves** reportados.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
No establecida en humanos

VÍAS ESTUDIADAS
Oral e intravenosa (investigación)

FARMACOCINÉTICA
Biodisponibilidad oral baja

ESTABILIDAD
Metabolismo peptídico; excreción renal

INTERACCIONES
No comprobadas

MONITOREO
Peso, cintura, glucosa e insulina

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Fragmento de **hGH (176–191)** con acción lipolítica.
- Interés en **obesidad** y grasa corporal.
- Evidencia humana **limitada**.
- **No aprobado** para uso terapéutico.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ng et al., 2000 — PubMed 11146367
Moré et al., 2014 — Drug Test Anal 6(12):1083–1093
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
Stier et al., 2013 — J Clin Pharmacol 53(7):671–681
PubMed — revisiones sobre AOD-9604 y lipólisis

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 02

BPC-157

Pentadecapéptido sintético derivado de una proteína gástrica

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Péptido citoprotector	Reparación tisular / gastrointestinal	Baja / experimental	No aprobado — uso en investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Cicatrización tisular** — Modelos experimentales
- **Tendón y ligamento** — Musculoesquelético
- **Mucosa gastrointestinal** — Citoprotección
- **Investigación inflamatoria** — Datos preclínicos

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Seguridad a largo plazo **no establecida**.
- Evitar uso **sin respaldo regulatorio**.
- **Calidad variable** en productos no regularizados.
- Precaución en **embarazo y lactancia**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

BPC-157 ▶ Señalización de reparación ▶ Angiogénesis y fibroblastos ▶ Reparación tisular

- Acción **citoprotectora** descrita en modelos experimentales.
- Modula **angiogénesis y migración de fibroblastos**.
- Más estudiado en **mucosa gastrointestinal** y tejido conectivo.
- **Datos en humanos limitados**; mecanismo no completamente aclarado.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA No establecida en humanos	**VÍAS ESTUDIADAS** Oral e inyectable (investigación)
FARMACOCINÉTICA Datos limitados en humanos	**ESTABILIDAD** Sensible a degradación peptídica
INTERACCIONES No determinadas	**MONITOREO** Síntomas GI y evolución clínica

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Péptido asociado a la **reparación tisular**.
- Muy buscado en **lesiones** y **mucosa GI**.
- Evidencia **humana limitada**.
- **No es terapia validada** de rutina.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Sikiric et al., 2018 — Curr Pharm Des (revisión)
PubMed — revisiones sobre BPC-157 y reparación tisular
Gwyer et al., 2019 — Cell Tissue Res (revisión)
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 03

CJC-1295

Análogo sintético de GHRH (versión sin DAC)

CLASE
Secretagogo de GH

CATEGORÍA CLÍNICA
Eje GH / IGF-1

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja / experimental

ESTATUS GENERAL
No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Investigación GH/IGF-1** — Estudios endocrinos
- **Composición corporal** — Investigación
- **Recuperación y sueño** — Datos exploratorios
- **Estudios endocrinos** — Uso en protocolo

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Cautela con **glucemia** y **edema**.
- Riesgo de **cefalea** y **parestesias**.
- Evitar uso **sin supervisión clínica**.
- Seguridad a largo plazo **no establecida**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

CJC-1295 ▶ Receptor de GHRH ▶ Secreción de GH ▶ IGF-1

- Actúa como **análogo de GHRH** sobre la hipófisis.
- **Estimula la secreción de GH** de forma pulsátil.
- Puede **elevar los niveles de IGF-1**.
- La versión **sin DAC** tiene acción más corta.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Corta (versión sin DAC)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea

FARMACOCINÉTICA
Menor duración que la versión con DAC

ESTABILIDAD
Peptídica; sensible a manipulación

INTERACCIONES
Datos insuficientes

MONITOREO
IGF-1, glucemia y edema

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- **Análogo de GHRH** (secretagogo de GH).
- Buscado para elevar **GH / IGF-1**.
- Evidencia clínica **limitada**.
- Uso **no aprobado** y sensible al antidopaje.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Teichman et al., 2006 — J Clin Endocrinol Metab 91(3):799–805

PubMed — revisiones sobre secretagogos de GH

Ionescu & Frohman, 2006 — J Clin Endocrinol Metab

WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
04

CJC-1295 + Ipamorelina

Combinación experimental de análogo de GHRH con agonista de grelina

CLASE
Combinación de secretagogos de GH

CATEGORÍA CLÍNICA
Eje GH / IGF-1

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja / experimental

ESTATUS GENERAL
No aprobada — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

Composición corporal
Investigación

Sueño y recuperación
Datos exploratorios

Eje GH/IGF-1
Protocolos de estudio

Endocrinología experimental
Sin validación

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

GHRH + grelina ▶ Hipófisis ▶ Pulso de GH amplificado ▶ IGF-1

- Asocia **dos vías distintas** de estímulo de la GH.
- Busca un **pulso de GH más amplio** que cada agente aislado.
- Ipamorelina es **selectiva**, con menor impacto sobre cortisol y prolactina.
- La combinación **no fue validada** en ensayos clínicos formales.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Cautela con **glucemia** y retención hídrica.
- Cefalea y **parestesias** posibles.
- Riesgo **aditivo** no caracterizado.
- Uso **sin respaldo regulatorio**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Variable según componente

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea

FARMACOCINÉTICA
Perfil combinado no caracterizado

ESTABILIDAD
Peptídica; requiere refrigeración

INTERACCIONES
No estudiadas

MONITOREO
IGF-1, glucemia, cortisol y prolactina

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Asociación de **GHRH + agonista de grelina**.
- Objetivo: **mayor pulso de GH**.
- Sin ensayos **clínicos formales** de la combinación.
- Uso **no aprobado**; relevante en antidopaje.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre secretagogos de GH en combinación

WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

Sinha et al., 2018 — Transl Androl Urol (revisión)

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **05**

CJC-1295 DAC

Análogo de GHRH con Drug Affinity Complex (acción prolongada)

CLASE
Secretagogo de GH de acción prolongada

CATEGORÍA CLÍNICA
Eje GH / IGF-1

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja / experimental

ESTATUS GENERAL
No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Eje GH/IGF-1** — Investigación
- **Composición corporal** — Estudios
- **Acción prolongada** — Dosificación espaciada
- **Endocrinología experimental** — Protocolo

> **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

CJC-1295 DAC ▶ Unión a albúmina ▶ Estímulo prolongado de GHRH ▶ GH / IGF-1 elevados

- El **DAC** permite la unión a la albúmina y prolonga la vida media.
- Genera **elevación sostenida** de GH e IGF-1.
- Pierde el patrón **pulsátil fisiológico** de la GH.
- Elevación mantenida de IGF-1 exige **vigilancia**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Riesgo de **edema** y alteración glucémica.
- Elevación **sostenida** de IGF-1.
- Pérdida del patrón **pulsátil** de GH.
- Uso **no aprobado**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — Prolongada (días)
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Subcutánea
- **FARMACOCINÉTICA** — Unión a albúmina; liberación lenta
- **ESTABILIDAD** — Peptídica; conservar refrigerado
- **INTERACCIONES** — Datos insuficientes
- **MONITOREO** — IGF-1, glucemia y edema

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Versión de **acción prolongada** del CJC-1295.
- Eleva **IGF-1** de forma sostenida.
- Evidencia clínica **limitada**.
- **Prohibido** en el deporte.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Teichman et al., 2006 — J Clin Endocrinol Metab 91(3):799–805

WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

PubMed — revisiones sobre CJC-1295 DAC

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 06

DSIP

Delta Sleep-Inducing Peptide — nonapéptido asociado al sueño

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Neuropéptido experimental	Sueño / neuromodulación	Baja / experimental	No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Sueño** — Investigación
- **Neuromodulación** — Modelos animales
- **Estrés y dolor** — Datos exploratorios
- **Neuroendocrinología** — Preclínico

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

DSIP ▶ SNC ▶ Ondas delta ▶ Modulación del estrés

- Descrito originalmente por su asociación con el **sueño de ondas delta**.
- Estudios en humanos son **antiguos y pequeños**.
- Resultados **inconsistentes** entre protocolos.
- Mecanismo **no aclarado**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Seguridad a largo plazo **no establecida**.
- Evitar uso **sin respaldo regulatorio**.
- **Calidad variable** en productos no regularizados.
- Precaución en **embarazo y lactancia**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA Muy corta (minutos)	**VÍAS ESTUDIADAS** Intravenosa y subcutánea (estudios)
FARMACOCINÉTICA Degradación plasmática rápida	**ESTABILIDAD** Peptídica; muy inestable
INTERACCIONES No determinadas	**MONITOREO** Calidad del sueño y eventos adversos

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Asociado al **sueño delta**.
- Estudios **antiguos y escasos**.
- Resultados **inconsistentes**.
- **No aprobado** para uso clínico.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre delta sleep-inducing peptide

WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

Graf & Kastin, 1986 — Neurosci Biobehav Rev

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 07

Epitalón

Tetrapéptido sintético asociado a la glándula pineal

CLASE
Péptido bioregulador experimental

CATEGORÍA CLÍNICA
Longevidad / cronobiología

NIVEL DE EVIDENCIA
Muy baja / experimental

ESTATUS GENERAL
No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

Longevidad
Investigación

Ritmo circadiano
Modelos animales

Telómeros
Datos preclínicos

Gerontología experimental
Sin validación

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Epitalón ▶ Glándula pineal ▶ Melatonina ▶ Telomerasa (in vitro)

- Propuesto como **bioregulador** de la función pineal.
- Efectos sobre **telomerasa** descritos *in vitro*.
- Estudios **concentrados en un único grupo** de investigación.
- **Sin replicación independiente** robusta.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Seguridad a largo plazo **no establecida**.
- Evitar uso **sin respaldo regulatorio**.
- **Calidad variable** en productos no regularizados.
- Precaución en **embarazo y lactancia**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
No establecida

VÍAS ESTUDIADAS
Intramuscular y subcutánea (estudios)

FARMACOCINÉTICA
Prácticamente no caracterizada

ESTABILIDAD
Peptídica; liofilizado

INTERACCIONES
No determinadas

MONITOREO
Eventos adversos; sin marcador validado

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Asociado a **longevidad** y ritmo circadiano.
- Datos de **telomerasa** solo *in vitro*.
- Evidencia **muy limitada**.
- **No aprobado** en ninguna jurisdicción.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre epitalon y pineal
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
Khavinson et al., 2003 — Neuro Endocrinol Lett

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 08

FOXO4-DRI

Péptido senolítico experimental (retro-inverso)

CLASE
Péptido senolítico experimental

CATEGORÍA CLÍNICA
Senescencia celular / longevidad

NIVEL DE EVIDENCIA
Muy baja / preclínica

ESTATUS GENERAL
No aprobado — preclínico



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Senescencia celular** — Preclínico
- **Longevidad** — Investigación
- **Apoptosis selectiva** — Modelos animales
- **Gerontología experimental** — Sin datos humanos

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Sin datos de seguridad** humanos.
- Mecanismo **proapoptótico** inespecífico.
- Riesgo oncológico **no caracterizado**.
- Uso estrictamente **preclínico**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

FOXO4-DRI ▶ Interacción FOXO4–p53 ▶ Célula senescente ▶ Apoptosis selectiva

- Interfiere en la interacción **FOXO4–p53**.
- Induce **apoptosis en células senescentes** en modelos animales.
- **Sin ensayos clínicos** en humanos.
- Perfil de seguridad **desconocido** en personas.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — No establecida
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Intraperitoneal / IV (animales)
- **FARMACOCINÉTICA** — No caracterizada en humanos
- **ESTABILIDAD** — Peptídica; inestable
- **INTERACCIONES** — No estudiadas
- **MONITOREO** — Sin protocolo validado

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Solo preclínico	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Péptido **senolítico** experimental.
- Datos **solo en animales**.
- **Cero** ensayos clínicos.
- Uso humano **no justificado**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Baar et al., 2017 — Cell 169(1):132–147
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
PubMed — revisiones sobre senolíticos y FOXO4

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **09**

GHK-Cu

Complejo peptídico de cobre (glicil-L-histidil-L-lisina)

CLASE
Péptido cosmético / reparador

CATEGORÍA CLÍNICA
Dermatología / cicatrización

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja a moderada

ESTATUS GENERAL
Uso cosmético — no terapéutico



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Cicatrización** — Dermatología
- **Síntesis de colágeno** — Estudios in vitro
- **Antienvejecimiento cutáneo** — Uso cosmético
- **Reparación cutánea** — Tópico

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Datos *in vitro* **consistentes**.
- Estudios clínicos **pequeños** y cosméticos.
- Uso inyectable **no validado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Irritación local en **uso tópico**.
- Uso inyectable **sin respaldo**.
- Riesgo de **sobrecarga de cobre** en uso sistémico.
- Precaución en piel lesionada.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

GHK-Cu ▶ Piel / dermis ▶ Colágeno y matriz ▶ Reparación cutánea

- Complejo natural de **cobre** presente en el plasma humano.
- Estimula **colágeno y matriz extracelular** *in vitro*.
- Uso más consolidado en **cosmética tópica**.
- Uso **inyectable no tiene respaldo** regulatorio.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
No aplicable (uso tópico)

VÍAS ESTUDIADAS
Tópica (cosmética); inyectable sin respaldo

FARMACOCINÉTICA
Absorción cutánea limitada

ESTABILIDAD
Estable en formulación cosmética

INTERACCIONES
Poco estudiadas

MONITOREO
Respuesta cutánea y tolerancia local

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Cosmético; no terapéutico	Estatus no confirmado	Cosmético registrado	Verificar lista vigente	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Muy usado en **cosmética** tópica.
- Estimula **colágeno** *in vitro*.
- Evidencia clínica **modesta**.
- Uso **inyectable** sin respaldo.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Pickart & Margolina, 2018 — Int J Mol Sci 19(7):1987

PubMed — revisiones sobre GHK-Cu y piel

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

OFERTA
50%

Péptidos Health

Plataforma clínica de péptidos — buscador, calculadora e interacciones

CLASE	PARA QUÉ SIRVE	ACCESO	ESTA PÁGINA
Herramienta clínica	Consulta y cálculo	Inmediato y en español	50% el primer mes

SOLO PARA QUIEN YA TIENE LAS FICHAS

No necesitas saber más de péptidos. Necesitas dejar de buscar.



LO QUE RESUELVE

Buscador	Calculadora	Interacciones	Actualización
Por molécula o síntoma	Reconstitución en segundos	Cruzadas con tu plan	El estatus se mueve

0.1 ml y 1.0 ml se ven casi igual en la jeringa. Y esa confusión no es un error de diez por ciento — son diez veces la dosis. La ficha te da la fórmula; la plataforma hace la cuenta.

CÓMO FUNCIONA

Escribes la molécula ▶ Pones vial, agua y dosis ▶ Recibes las unidades ▶ Imprimes para el paciente

- **Estatus regulatorio en México** primero, con la indicación exacta.
- **Cuando no hay evidencia humana**, la ficha lo dice con esas palabras.
- **Comunidad de +3,000 profesionales** para el caso raro del domingo.
- **Material imprimible** para que el paciente no se equivoque en casa.

QUÉ INCLUYE TU ACCESO

BIBLIOTECA	CÁLCULO
+100 moléculas, en español, siempre al día	Reconstitución y dosificación automáticas

SEGURIDAD	GARANTÍA
Interacciones, precauciones y monitoreo	30 días · devolución sin preguntas

TU PRIMERA MENSUALIDAD

~~$814~~ **$407** MXN

≈ US$ 23 el primer mes · normal US$ 47

Después $814 MXN/mes. Cancelas cuando quieras.

Activar mi acceso con 50%

Aplica el cupón **C50** en el checkout

Pago seguro por Hotmart · garantía de 30 días

LECTURA EN 10 SEGUNDOS

Las fichas ya son tuyas y no vencen.

La plataforma hace el cálculo por ti.

Se actualiza cuando cambia el estatus.

50% solo en la primera mensualidad.

El acceso queda activo en menos de dos minutos — y si no te ahorra tiempo en la primera semana, te devolvemos todo.

Contenido técnico-informativo. Dirigido a profesionales de la salud. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 10

GHRP-2

Growth Hormone Releasing Peptide-2 (agonista de grelina)

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Secretagogo de GH	Eje GH / IGF-1	Baja / experimental	No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Eje GH/IGF-1** — Investigación
- **Composición corporal** — Estudios
- **Apetito** — Efecto orexígeno
- **Pruebas endocrinas** — Uso diagnóstico en estudios

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

GHRP-2 ▶ Receptor de grelina (GHS-R) ▶ Liberación de GH ▶ IGF-1

- Agonista del **receptor de grelina** (GHS-R).
- Provoca **liberación aguda de GH**.
- Puede aumentar **apetito, cortisol y prolactina**.
- Ya evaluado como **prueba diagnóstica** de reserva de GH.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Aumento de **apetito**.
- Alteración de **glucemia**.
- Elevación de **cortisol y prolactina**.
- Uso **no aprobado**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA Corta (minutos a horas)	**VÍAS ESTUDIADAS** Subcutánea e intravenosa
FARMACOCINÉTICA Pico rápido de GH	**ESTABILIDAD** Peptídica; liofilizado
INTERACCIONES Datos insuficientes	**MONITOREO** IGF-1, glucemia, cortisol y prolactina

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- **Agonista de grelina** secretagogo de GH.
- Aumenta el **apetito**.
- Evidencia clínica **limitada**.
- **Prohibido** en el deporte.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre GHRP-2 y secreción de GH

WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

Bowers, 1998 — Cell Mol Life Sci

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 11

GHRP-6

Growth Hormone Releasing Peptide-6 (agonista de grelina)

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Secretagogo de GH	Eje GH / IGF-1	Baja / experimental	No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Eje GH/IGF-1** — Investigación
- **Apetito** — Efecto orexígeno marcado
- **Composición corporal** — Estudios
- **Citoprotección** — Datos preclínicos

> **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hambre intensa** tras la aplicación.
- Alteración de **glucemia**.
- Elevación de **cortisol y prolactina**.
- Uso **no aprobado**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

GHRP-6 ▶ Receptor GHS-R ▶ Liberación de GH ▶ Estímulo del apetito

- Agonista de grelina con **efecto orexígeno marcado**.
- Libera GH de forma **aguda y dependiente de dosis**.
- Datos preclínicos de **citoprotección** cardíaca.
- Evidencia clínica **escasa**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA Corta (minutos)	**VÍAS ESTUDIADAS** Subcutánea e intravenosa
FARMACOCINÉTICA Pico rápido de GH	**ESTABILIDAD** Peptídica; liofilizado
INTERACCIONES Datos insuficientes	**MONITOREO** IGF-1, glucemia, cortisol y prolactina

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- El más **orexígeno** de los GHRP.
- Agonista de **grelina**.
- Evidencia clínica **escasa**.
- **Prohibido** en el deporte.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre GHRP-6
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
Bowers, 1998 — Cell Mol Life Sci

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
12

Gonadorelina (GnRH)

Decapéptido hipotalámico liberador de gonadotropinas

CLASE
Hormona hipotalámica

CATEGORÍA CLÍNICA
Endocrinología reproductiva

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (uso diagnóstico)

ESTATUS GENERAL
Aprobada en indicaciones específicas



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Prueba de estímulo** — Diagnóstico endocrino
- **Pubertad precoz** — Diagnóstico diferencial
- **Eje reproductivo** — Evaluación de LH/FSH
- **Endocrinología** — Uso hospitalario

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

GnRH ▶ Hipófisis anterior ▶ LH y FSH ▶ Gónadas

- Hormona **fisiológica** del eje hipotálamo–hipófisis–gónada.
- Uso principal como **prueba de estímulo** de LH y FSH.
- Administración **pulsátil** puede inducir ovulación.
- Estímulo **continuo** produce desensibilización hipofisaria.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Reacciones en el **sitio de aplicación**.
- Riesgo de **hiperestimulación** ovárica.
- Uso **hospitalario** supervisado.
- Requiere protocolo de dosificación.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — Muy corta (2–10 min)
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Intravenosa y subcutánea
- **FARMACOCINÉTICA** — Degradación enzimática rápida
- **ESTABILIDAD** — Requiere reconstitución
- **INTERACCIONES** — Antagonistas y agonistas de GnRH
- **MONITOREO** — LH, FSH y esteroides sexuales

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Uso clínico consolidado	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Base de las **pruebas de estímulo** gonadal.
- Decapéptido **hipotalámico**.
- Libera **LH y FSH**.
- **Aprobada** en indicaciones específicas.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

PubMed — revisiones sobre gonadorelina y pruebas de estímulo

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 13

Hexarelina

Hexapéptido sintético agonista del receptor de grelina

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Secretagogo de GH	Eje GH / IGF-1	Baja / experimental	No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Eje GH/IGF-1** — Investigación
- **Efectos cardíacos** — Datos preclínicos
- **Composición corporal** — Estudios
- **Endocrinología experimental** — Protocolo

> ⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Hexarelina ▶ Receptor GHS-R ▶ Liberación de GH ▶ Efecto cardíaco (preclínico)

- Potente **liberador agudo de GH**.
- Descrito efecto **cardiotrópico** independiente de la GH.
- Tiende a **desensibilizar** el receptor con uso continuo.
- Evidencia clínica **limitada**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Elevación de **cortisol y prolactina**.
- Efectos cardiovasculares **no aclarados**.
- **Desensibilización** con uso continuo.
- Uso **no aprobado**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA Corta (minutos)	**VÍAS ESTUDIADAS** Subcutánea e intravenosa
FARMACOCINÉTICA Pico rápido de GH	**ESTABILIDAD** Peptídica; liofilizado
INTERACCIONES Datos insuficientes	**MONITOREO** IGF-1, cortisol, prolactina y ECG

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Potente **secretagogo** de GH.
- Datos **cardíacos** preclínicos.
- **Desensibilización** con uso crónico.
- **Prohibida** en el deporte.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre hexarelina
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
Ghigo et al., 1997 — Eur J Endocrinol

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 14

Humanina

Péptido mitocondrial de 24 aminoácidos con acción citoprotectora

CLASE
Péptido derivado mitocondrial

CATEGORÍA CLÍNICA
Neuroprotección / metabolismo

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja / preclínica

ESTATUS GENERAL
No aprobado — preclínico



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Neuroprotección** — Modelos de Alzheimer
- **Protección celular** — Preclínico
- **Longevidad** — Investigación
- **Metabolismo** — Datos experimentales

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Humanina ▶ **ADN mitocondrial** ▶ **Vías antiapoptóticas** ▶ **Citoprotección**

- Codificada por el **ADN mitocondrial**.
- Descrita como **antiapoptótica** en modelos celulares.
- Niveles plasmáticos **disminuyen con la edad**.
- **Sin ensayos clínicos** consolidados.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Uso humano **no establecido**.
- Datos **solo experimentales**.
- Sin información de **uso crónico**.
- Perfil de seguridad **desconocido**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
No establecida

VÍAS ESTUDIADAS
Intraperitoneal / IV (animales)

FARMACOCINÉTICA
No caracterizada en humanos

ESTABILIDAD
Peptídica; inestable

INTERACCIONES
No estudiadas

MONITOREO
Sin protocolo validado

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Mayormente preclínico	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Péptido de origen **mitocondrial**.
- Interés en **neuroprotección**.
- Evidencia **preclínica**.
- **Sin uso clínico** establecido.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Hashimoto et al., 2001 — PNAS 98(11):6336–6341

PubMed — revisiones sobre humanina

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **15**

IGF-1

Factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (somatomedina C)

CLASE
Factor de crecimiento endógeno

CATEGORÍA CLÍNICA
Eje GH / IGF-1

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (fisiología)

ESTATUS GENERAL
Análogos aprobados en indicaciones raras



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Crecimiento tisular** — Fisiología
- **Marcador del eje GH** — Uso diagnóstico
- **Endocrinología** — Investigación
- **Déficit de IGF-1** — Indicación específica

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

GH hipofisaria ▶ Hígado ▶ IGF-1 ▶ Efectos anabólicos

- Producido principalmente en el **hígado** por estímulo de la GH.
- Principal **mediador anabólico** del eje somatotrópico.
- Es el **marcador de laboratorio** más usado para evaluar la GH.
- Uso terapéutico restringido a **déficit severo** (mecasermina).

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Riesgo de **hipoglucemia**.
- Preocupación **oncológica** teórica.
- Retención hídrica y **edema**.
- Uso terapéutico solo en **indicación aprobada**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — 12–15 h (unido a IGFBP-3)
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Subcutánea (análogos)
- **FARMACOCINÉTICA** — Circula unido a proteínas transportadoras
- **ESTABILIDAD** — Producto biológico refrigerado
- **INTERACCIONES** — Insulina e hipoglucemiantes
- **MONITOREO** — IGF-1, glucemia y crecimiento

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado (mecasermina)	Aprobado (mecasermina)	Disponibilidad restringida	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Mediador **anabólico** de la GH.
- Principal **marcador** del eje GH.
- Riesgo de **hipoglucemia**.
- Uso clínico en **indicaciones raras**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica de mecasermina — FDA / EMA
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
PubMed — revisiones sobre IGF-1 y eje somatotrópico

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **16**

IGF-1 DES (1-3)

Variante truncada experimental del IGF-1

CLASE
Análogo experimental de IGF-1

CATEGORÍA CLÍNICA
Eje GH / IGF-1

NIVEL DE EVIDENCIA
Muy baja / experimental

ESTATUS GENERAL
No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Hipertrofia local** — Modelos animales
- **Investigación** — Preclínico
- **Señalización IGF** — Estudios celulares
- **Uso deportivo** — Sin respaldo

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

IGF-1 DES(1-3) ▶ Baja unión a IGFBP ▶ Receptor de IGF-1 ▶ Efecto anabólico local

- Se une **poco a las IGFBP**, quedando más disponible.
- Potencia **local** mayor que la del IGF-1 nativo.
- Vida media muy **corta**.
- **Sin ensayos clínicos** en humanos.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Riesgo de **hipoglucemia**.
- Estímulo proliferativo **no controlado**.
- Sin datos de **seguridad humana**.
- Preocupación **oncológica** teórica.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — Muy corta (minutos)
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Subcutánea (sin respaldo)
- **FARMACOCINÉTICA** — Baja unión a proteínas transportadoras
- **ESTABILIDAD** — Peptídica; muy inestable
- **INTERACCIONES** — No estudiadas
- **MONITOREO** — Glucemia; sin protocolo validado

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Variante **más potente** del IGF-1.
- Acción **muy corta**.
- **Sin** ensayos clínicos.
- **Prohibida** en el deporte.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre IGF-1 DES(1-3)

WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **17**

IGF-1 LR3

Análogo de IGF-1 de acción prolongada (Long R3)

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Análogo experimental de IGF-1	Eje GH / IGF-1	Muy baja / experimental	No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Anabolismo** — Investigación
- **Cultivo celular** — Uso de laboratorio
- **Señalización IGF** — Estudios
- **Uso deportivo** — Sin respaldo

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

IGF-1 LR3 ▶ Resistencia a IGFBP ▶ Receptor de IGF-1 ▶ Efecto anabólico prolongado

- Modificado para **resistir la unión** a las IGFBP.
- Vida media **mucho mayor** que la del IGF-1 nativo.
- Ampliamente usado como **reactivo de laboratorio**.
- Uso humano **sin validación** clínica.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hipoglucemia** significativa posible.
- Estímulo proliferativo **sostenido**.
- Producto de **uso laboratorial**.
- Riesgo oncológico **teórico**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA Prolongada (horas)	**VÍAS ESTUDIADAS** Subcutánea (sin respaldo)
FARMACOCINÉTICA Resistente a IGFBP	**ESTABILIDAD** Peptídica; refrigeración
INTERACCIONES Insulina e hipoglucemiantes	**MONITOREO** Glucemia; sin protocolo validado

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Versión de **acción prolongada**.
- Vendido como **reactivo** de laboratorio.
- Riesgo real de **hipoglucemia**.
- **Prohibida** en el deporte.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre IGF-1 LR3

WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **18**

Ipamorelina

Pentapéptido selectivo agonista del receptor de grelina

CLASE
Secretagogo de GH selectivo

CATEGORÍA CLÍNICA
Eje GH / IGF-1

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja / experimental

ESTATUS GENERAL
No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

Eje GH/IGF-1
Investigación

Composición corporal
Estudios

Motilidad GI
Ensayos abandonados

Recuperación
Datos exploratorios

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Alteración de **glucemia** posible.
- **Cefalea** y mareo reportados.
- Seguridad crónica **no establecida**.
- Uso **no aprobado**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Ipamorelina ▶ Receptor GHS-R ▶ Liberación selectiva de GH ▶ IGF-1

- Considerada la más **selectiva** de los agonistas de grelina.
- Impacto **menor sobre cortisol y prolactina**.
- Fue estudiada para **íleo postoperatorio** sin éxito.
- Uso estético/anabólico **sin respaldo** regulatorio.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Corta (~2 h)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea

FARMACOCINÉTICA
Pico de GH sin elevación de cortisol

ESTABILIDAD
Peptídica; liofilizado

INTERACCIONES
Datos insuficientes

MONITOREO
IGF-1 y glucemia

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Agonista de grelina **selectivo**.
- Menor impacto en **cortisol**.
- Evidencia clínica **limitada**.
- **Prohibida** en el deporte.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Raun et al., 1998 — Eur J Endocrinol 139(5):552–561
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
PubMed — revisiones sobre ipamorelina

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 19

Kisspeptina-10

Fragmento activo de la kisspeptina, regulador del eje reproductivo

CLASE
Neuropéptido reproductivo

CATEGORÍA CLÍNICA
Endocrinología reproductiva

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada / investigación

ESTATUS GENERAL
No aprobada — investigación clínica



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Eje reproductivo** — Investigación clínica
- **Inducción de ovulación** — Ensayos
- **Regulación de GnRH** — Fisiología
- **Fertilidad** — Estudios en humanos

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Kisspeptina-10 ▶ Neurona de GnRH ▶ LH y FSH ▶ Función gonadal

- Actúa **por encima** de la GnRH, en el hipotálamo.
- Estimula la liberación de **GnRH y LH**.
- Estudiada para **disparo ovulatorio** con menor riesgo de hiperestimulación.
- Ensayos clínicos **en curso**; sin aprobación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Uso restringido a **protocolos de investigación**.
- Respuesta variable según la **fase del ciclo**.
- Vida media **muy corta**.
- Datos de uso crónico **ausentes**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Muy corta (minutos)

VÍAS ESTUDIADAS
Intravenosa y subcutánea

FARMACOCINÉTICA
Degradación plasmática rápida

ESTABILIDAD
Peptídica; requiere reconstitución

INTERACCIONES
Agonistas y antagonistas de GnRH

MONITOREO
LH, FSH y respuesta ovárica

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos en humanos	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Regula la **GnRH** en el hipotálamo.
- Estudiada en **fertilidad**.
- Evidencia **moderada** y en expansión.
- Aún **no aprobada**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Jayasena et al., 2014 — J Clin Invest

PubMed — revisiones sobre kisspeptina y reproducción

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
20

Kisspeptina-54

Forma completa de la kisspeptina (metastina)

CLASE
Neuropéptido reproductivo

CATEGORÍA CLÍNICA
Endocrinología reproductiva

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada / investigación

ESTATUS GENERAL
No aprobada — investigación clínica



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Disparo ovulatorio** — Ensayos de FIV
- **Eje reproductivo** — Investigación
- **Regulación de GnRH** — Fisiología
- **Oncología** — Vía metastina

> ⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Kisspeptina-54 ▶ Neurona de GnRH ▶ Pico de LH ▶ Maduración ovocitaria

- Forma **completa** del péptido, con acción más duradera.
- Usada como **disparo ovulatorio** en ensayos de FIV.
- Menor incidencia de **síndrome de hiperestimulación** en estudios.
- Aún **restringida a investigación**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Uso solo en **protocolo de investigación**.
- Respuesta ovárica **variable**.
- Datos de **uso repetido** limitados.
- Seguridad a largo plazo **no establecida**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — Corta (< 1 h)
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Subcutánea e intravenosa
- **FARMACOCINÉTICA** — Degradación enzimática
- **ESTABILIDAD** — Peptídica; refrigeración
- **INTERACCIONES** — Protocolos de estímulo ovárico
- **MONITOREO** — LH, estradiol y respuesta ovárica

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos clínicos	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Probada como **disparo ovulatorio**.
- Menor riesgo de **hiperestimulación**.
- Evidencia **en construcción**.
- **No aprobada** aún.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Abbara et al., 2015 — J Clin Endocrinol Metab

PubMed — revisiones sobre kisspeptina-54 y FIV

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
21

Larazotida acetato

Octapéptido regulador de las uniones estrechas intestinales

CLASE
Modulador de permeabilidad intestinal

CATEGORÍA CLÍNICA
Gastroenterología / enfermedad celíaca

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada / fase III

ESTATUS GENERAL
No aprobada — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Enfermedad celíaca** — Terapia coadyuvante
- **Barrera intestinal** — Uniones estrechas
- **Permeabilidad** — Investigación
- **Ensayos clínicos** — Fase III

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Efectos **gastrointestinales** leves.
- Uso solo en **protocolo**.
- No sustituye la **dieta sin gluten**.
- Datos de uso crónico **limitados**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Larazotida ▶ Epitelio intestinal ▶ Uniones estrechas ▶ Menor permeabilidad

- Actúa **localmente** en la luz intestinal, con absorción mínima.
- Reduce la apertura de las **uniones estrechas**.
- Estudiada como **coadyuvante** de la dieta sin gluten.
- Ensayo de fase III **no alcanzó** el desenlace primario.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Acción local (absorción mínima)

VÍAS ESTUDIADAS
Oral

FARMACOCINÉTICA
Prácticamente no sistémica

ESTABILIDAD
Formulación oral estable

INTERACCIONES
Poco relevantes

MONITOREO
Síntomas GI y serología celíaca

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, fase III concluida	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Actúa en la **barrera intestinal**.
- Probada en **enfermedad celíaca**.
- Fase III **sin éxito** en el desenlace primario.
- **No aprobada**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Leffler et al., 2015 — Gastroenterology

PubMed — revisiones sobre larazotide y celiaquía

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 22

MOTS-c

Péptido derivado de la mitocondria asociado al metabolismo energético

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Péptido derivado mitocondrial	Metabolismo / longevidad	Baja / preclínica	No aprobado — preclínico



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Metabolismo muscular** — Modelos animales
- **Sensibilidad a la insulina** — Preclínico
- **Longevidad** — Investigación
- **Ejercicio** — Estudios exploratorios

> ⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Sin datos de **seguridad humana**.
- Uso deportivo **sin respaldo**.
- Efectos crónicos **desconocidos**.
- Perfil metabólico **no caracterizado**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

ADN mitocondrial ▶ MOTS-c ▶ AMPK muscular ▶ Metabolismo de la glucosa

- Codificado por el **genoma mitocondrial**.
- Activa vías de **AMPK** en el músculo.
- Mejora parámetros metabólicos en **modelos animales**.
- **Sin ensayos clínicos** consolidados en humanos.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA No establecida en humanos	**VÍAS ESTUDIADAS** Intraperitoneal / SC (animales)
FARMACOCINÉTICA No caracterizada	**ESTABILIDAD** Peptídica; inestable
INTERACCIONES No estudiadas	**MONITOREO** Sin protocolo validado

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Mayormente preclínico	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Péptido de origen **mitocondrial**.
- Vinculado a **AMPK** y ejercicio.
- Datos **preclínicos**.
- **Sin uso clínico** validado.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Lee et al., 2015 — Cell Metab 21(3):443–454
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
PubMed — revisiones sobre MOTS-c

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **23**

Melanotan I (Afamelanotida)

Análogo de alfa-MSH con acción fotoprotectora

CLASE
Análogo de alfa-MSH

CATEGORÍA CLÍNICA
Dermatología / fotoprotección

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (indicación específica)

ESTATUS GENERAL
Aprobada para protoporfiria eritropoyética



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Protoporfiria (EPP)** — Indicación aprobada
- **Fotoprotección** — Aumento de eumelanina
- **Dermatología** — Uso especializado
- **Implante subcutáneo** — Uso hospitalario

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Afamelanotida ▶ Receptor MC1R ▶ Eumelanina ▶ Fotoprotección cutánea

- Agonista del receptor **MC1R** cutáneo.
- Aumenta la producción de **eumelanina**.
- Aprobada para **protoporfiria eritropoyética** (Scenesse®).
- Se administra como **implante subcutáneo** por profesional.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea** y rubor frecuentes.
- Requiere **vigilancia dermatológica** de nevos.
- Aplicación por **profesional entrenado**.
- No indicada para bronceado estético.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Liberación por ~2 meses (implante)

VÍAS ESTUDIADAS
Implante subcutáneo

FARMACOCINÉTICA
Liberación controlada

ESTABILIDAD
Implante refrigerado

INTERACCIONES
Poco estudiadas

MONITOREO
Piel, nevos y tolerancia

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	No recomendado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- **Aprobada** para protoporfiria (EPP).
- Aumenta la **eumelanina**.
- Implante aplicado por **profesional**.
- No es producto de **bronceado**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica de Scenesse® — FDA / EMA

Langendonk et al., 2015 — N Engl J Med 373:48–59

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 24

Melanotan II

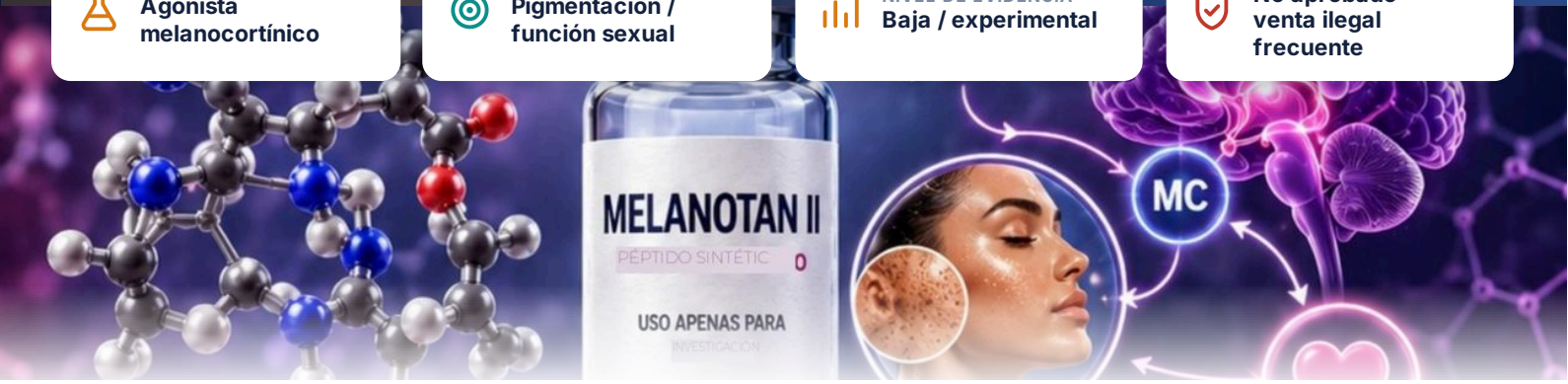
Agonista melanocortínico experimental no selectivo

CLASE
Agonista melanocortínico

CATEGORÍA CLÍNICA
Pigmentación / función sexual

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja / experimental

ESTATUS GENERAL
No aprobado — venta ilegal frecuente



APLICACIONES PRINCIPALES

Pigmentación
Uso no autorizado

Función sexual
Base del PT-141

Apetito
Efecto anorexígeno

Investigación
Datos limitados

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Oscurecimiento de nevos** y riesgo dermatológico.
- **Náusea**, rubor y erección espontánea.
- Casos de **melanoma** reportados en la literatura.
- Productos de **origen y pureza desconocidos**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Melanotan II ▶ Receptores MC1R–MC5R ▶ Melanogénesis ▶ Efectos sistémicos

- Agonista **no selectivo** de varios receptores de melanocortina.
- Provoca **pigmentación**, náusea y erección.
- Base química a partir de la cual se desarrolló el **PT-141**.
- Comercializado de forma **ilegal** como bronceador.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Corta (~1 h)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea (no autorizada)

FARMACOCINÉTICA
Absorción rápida

ESTABILIDAD
Peptídica; liofilizado

INTERACCIONES
No estudiadas

MONITOREO
Piel, nevos y presión arterial

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado; alertas emitidas	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, datos limitados	Comercialización ilegal

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Usado ilegalmente para **broncearse**.
- Riesgo **dermatológico** relevante.
- Reportes de **melanoma** en la literatura.
- **No aprobado** en ninguna jurisdicción.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre melanotan II y riesgos dermatológicos

Alertas sanitarias — FDA / agencias europeas

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 25

Nesfatina-1

Péptido derivado de NUCB2 asociado a la saciedad y al metabolismo

CLASE
Neuropéptido metabólico endógeno

CATEGORÍA CLÍNICA
Apetito / metabolismo

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja / preclínica

ESTATUS GENERAL
No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Saciedad** — Modelos animales
- **Homeostasis de glucosa** — Preclínico
- **Regulación hipotalámica** — Fisiología
- **Obesidad** — Investigación

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

NUCB2 / Nesfatina-1 ▶ Hipotálamo ▶ Reducción de la ingesta ▶ Efecto sobre la glucosa

- Derivada de la proteína **NUCB2**.
- Reduce la ingesta alimentaria de forma **independiente de la leptina**.
- Datos casi exclusivamente en **modelos animales**.
- Investigada también como **biomarcador** metabólico.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Sin datos de **uso humano**.
- Mecanismo **parcialmente descrito**.
- Sin información de **uso crónico**.
- Perfil de seguridad **desconocido**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — No establecida en humanos
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Central / periférica (animales)
- **FARMACOCINÉTICA** — No caracterizada
- **ESTABILIDAD** — Peptídica; inestable
- **INTERACCIONES** — No estudiadas
- **MONITOREO** — Sin protocolo validado

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Mayormente preclínico	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Asociada a la **saciedad**.
- Actúa en el **hipotálamo**.
- Datos **preclínicos**.
- **Sin uso clínico**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Oh-I et al., 2006 — Nature 443:709–712

PubMed — revisiones sobre nesfatina-1

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
26

PACAP

Pituitary Adenylate Cyclase-Activating Polypeptide

CLASE
Neuropéptido endógeno

CATEGORÍA CLÍNICA
Neurociencia / migraña

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja a moderada

ESTATUS GENERAL
No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Migraña** — Diana terapéutica
- **Vasodilatación** — Fisiología
- **Neuroprotección** — Preclínico
- **Estrés y TEPT** — Investigación

> ⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

PACAP ▶ Receptores PAC1 / VPAC ▶ Vasodilatación craneal ▶ Crisis de migraña

- Neuropéptido con acción **vasodilatadora** y neuromoduladora.
- La infusión de PACAP **desencadena migraña** en susceptibles.
- Los **anticuerpos anti-PACAP** están en desarrollo clínico.
- El péptido en sí **no es terapéutico**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Rubor** e hipotensión en infusión.
- Puede **desencadenar cefalea**.
- Uso restringido a **investigación**.
- Sin formulación clínica disponible.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA Muy corta (minutos)	**VÍAS ESTUDIADAS** Intravenosa (estudios)
FARMACOCINÉTICA Degradación plasmática rápida	**ESTABILIDAD** Peptídica; inestable
INTERACCIONES No determinadas	**MONITOREO** Presión arterial y cefalea

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, como diana terapéutica	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Diana en el tratamiento de la **migraña**.
- Potente **vasodilatador**.
- Fármacos **anti-PACAP** en desarrollo.
- El péptido **no es terapia**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Schytz et al., 2009 — Brain 132:16–25

PubMed — revisiones sobre PACAP y migraña

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 27

PEG-MGF

Forma peguilada del mechano growth factor (variante del IGF-1)

CLASE
Análogo experimental de IGF-1

CATEGORÍA CLÍNICA
Reparación muscular

NIVEL DE EVIDENCIA
Muy baja / experimental

ESTATUS GENERAL
No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Reparación muscular** — Modelos animales
- **Células satélite** — Preclínico
- **Hipertrofia** — Investigación
- **Uso deportivo** — Sin respaldo

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

PEG-MGF ▶ Lesión muscular ▶ Activación de células satélite ▶ Regeneración

- Variante de **splicing** del IGF-1 expresada tras la lesión muscular.
- La **peguilación** busca prolongar la vida media.
- Activa **células satélite** en modelos experimentales.
- **Sin ensayos clínicos** en humanos.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Sin datos de **seguridad humana**.
- Estímulo proliferativo **no controlado**.
- Preocupación **oncológica** teórica.
- Productos de **pureza incierta**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Prolongada por peguilación (teórica)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea / intramuscular (sin respaldo)

FARMACOCINÉTICA
No caracterizada en humanos

ESTABILIDAD
Peptídica; refrigeración

INTERACCIONES
No estudiadas

MONITOREO
Sin protocolo validado

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Vinculado a la **reparación muscular**.
- Variante del **IGF-1**.
- **Sin** ensayos clínicos.
- **Prohibido** en el deporte.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre mechano growth factor

WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **28**

PT-141 (Bremelanotida)

Agonista melanocortínico para el deseo sexual hipoactivo

CLASE
Agonista melanocortínico

CATEGORÍA CLÍNICA
Función sexual femenina

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (indicación específica)

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA) para TDSH premenopáusico



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Deseo sexual hipoactivo** — Indicación aprobada
- **Acción central** — Vía melanocortínica
- **Uso a demanda** — Autoaplicación
- **Disfunción sexual** — Investigación

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Bremelanotida ▶ Receptores MC3R / MC4R ▶ Vías dopaminérgicas centrales ▶ Aumento del deseo

- Actúa en el **sistema nervioso central**, no en la vasculatura.
- Aprobada por la **FDA** para deseo sexual hipoactivo premenopáusico.
- Uso **a demanda**, con límite de dosis por mes.
- Náusea es el evento adverso **más frecuente**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea** en gran parte de las pacientes.
- Aumento transitorio de la **presión arterial**.
- Contraindicada en **hipertensión no controlada**.
- Puede causar **hiperpigmentación**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** ~2,7 h
- **VÍAS ESTUDIADAS** Subcutánea (autoinyector)
- **FARMACOCINÉTICA** Pico en ~1 h
- **ESTABILIDAD** Autoinyector a temperatura ambiente
- **INTERACCIONES** Evitar con naltrexona oral
- **MONITOREO** Presión arterial y respuesta clínica

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Retirada la solicitud	No disponible	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	No recomendado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Acción **central** sobre el deseo.
- **Aprobada** por la FDA (Vyleesi®).
- **Náusea** es el efecto más común.
- Vigilar la **presión arterial**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica de Vyleesi® — FDA

Kingsberg et al., 2019 — Obstet Gynecol

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 29

Selank

Heptapéptido sintético derivado de la tuftsina

CLASE
Neuropéptido ansiolítico experimental

CATEGORÍA CLÍNICA
Ansiedad / cognición

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja / experimental

ESTATUS GENERAL
Registro solo en Rusia



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Ansiedad** — Estudios rusos
- **Cognición** — Datos limitados
- **Neuroprotección** — Preclínico
- **Neuropsiquiatría** — Investigación

> ⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Selank ▶ SNC (vía intranasal) ▶ GABA / serotonina ▶ Efecto ansiolítico

- Derivado sintético de la **tuftsina**.
- Modula sistemas **GABAérgico y serotoninérgico**.
- Registrado como medicamento **solo en Rusia**.
- Estudios **pequeños** y poco replicados fuera de ese contexto.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Ausencia de **registro occidental**.
- Estudios con **bajo rigor metodológico**.
- Productos de **origen incierto**.
- Uso crónico **no evaluado**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA Corta (minutos)	**VÍAS ESTUDIADAS** Intranasal
FARMACOCINÉTICA Absorción nasal rápida	**ESTABILIDAD** Solución nasal; refrigerar
INTERACCIONES No determinadas	**MONITOREO** Ansiedad y tolerancia

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado	No aprobado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Péptido **ansiolítico** experimental.
- Registrado **solo en Rusia**.
- Evidencia **escasa** fuera de ese país.
- **No aprobado** en Occidente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre selank y ansiedad

Zozulya et al., 2008 — Zh Nevrol Psikhiatr

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **30**

Semax

Péptido neuroactivo experimental derivado de la ACTH (4-10)

CLASE
Neuropéptido nootrópico experimental

CATEGORÍA CLÍNICA
Cognición / neuroprotección

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja / experimental

ESTATUS GENERAL
Registro solo en Rusia



APLICACIONES PRINCIPALES

Neuroprotección	Cognición	BDNF	Neurología
Ictus (estudios rusos)	Datos limitados	Preclínico	Investigación

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Semax ▶ SNC (vía intranasal) ▶ BDNF / NGF ▶ Neuroprotección

- Fragmento modificado de la **ACTH (4-10)** sin acción hormonal.
- Aumenta **BDNF** en modelos experimentales.
- Registrado en **Rusia** para ictus isquémico.
- **Sin validación** por agencias occidentales.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Ausencia de **registro occidental**.
- Estudios de **calidad heterogénea**.
- Productos de **origen incierto**.
- Uso crónico **no evaluado**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Corta (minutos)

VÍAS ESTUDIADAS
Intranasal

FARMACOCINÉTICA
Absorción nasal rápida

ESTABILIDAD
Solución nasal; refrigerar

INTERACCIONES
No determinadas

MONITOREO
Respuesta cognitiva y tolerancia

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado	No aprobado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Nootrópico **experimental**.
- Asociado a **BDNF**.
- Registrado **solo en Rusia**.
- **No aprobado** en Occidente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre semax y neuroprotección

Ashmarin et al., 1997 — Neurosci Behav Physiol

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 31

Sermorelina

Análogo sintético de GHRH (1-29) — secretagogo de GH

CLASE
Análogo de GHRH

CATEGORÍA CLÍNICA
Eje GH / IGF-1

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada

ESTATUS GENERAL
Producto original retirado; uso magistral



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Prueba de reserva de GH** — Uso diagnóstico histórico
- **Eje GH/IGF-1** — Investigación
- **Déficit de GH pediátrico** — Indicación histórica
- **Antienvejecimiento** — Uso sin respaldo

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Sermorelina ▶ Receptor de GHRH ▶ GH pulsátil ▶ IGF-1

- Fragmento **1-29** de la GHRH, la porción biológicamente activa.
- Preserva el patrón **pulsátil** de la GH.
- Producto original (Geref®) fue **retirado** del mercado.
- Hoy circula sobre todo en **formulación magistral**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Reacción en el **sitio de aplicación**.
- **Cefalea** y rubor posibles.
- Calidad variable en **manipulación**.
- Requiere monitoreo de **IGF-1**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Muy corta (~11–12 min)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea

FARMACOCINÉTICA
Estimula pulso fisiológico de GH

ESTABILIDAD
Liofilizado; refrigerar tras reconstituir

INTERACCIONES
Corticoides reducen la respuesta

MONITOREO
IGF-1, glucemia y crecimiento

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Producto original retirado	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, uso histórico	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Fragmento activo de la **GHRH**.
- Mantiene la GH **pulsátil**.
- Producto original **retirado**.
- **Prohibida** en el deporte.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre sermorelina y GHRH
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
Prakash & Goa, 1999 — BioDrugs

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 32

Tesamorelina

Análogo estabilizado de GHRH aprobado para lipodistrofia en VIH

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Análogo de GHRH	Grasa visceral / lipodistrofia	Alta (indicación específica)	Aprobada (FDA) para lipodistrofia en VIH



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Grasa visceral** — Indicación aprobada
- **Lipodistrofia en VIH** — Uso clínico
- **Eje GH/IGF-1** — Mecanismo
- **Seguimiento metabólico** — Protocolo

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Tesamorelina ▶ Receptor de GHRH ▶ GH endógena ▶ Reducción de grasa visceral

- Análogo de GHRH **estabilizado** frente a la DPP-4.
- Reduce de forma significativa la **grasa visceral**.
- Aprobada por la FDA para **lipodistrofia asociada al VIH**.
- El efecto **revierte** tras la suspensión.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Puede **elevar la glucemia**.
- **Artralgia** y edema periférico.
- Contraindicada en **neoplasia activa**.
- Monitorear **IGF-1** regularmente.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA ~26–38 min	VÍAS ESTUDIADAS Subcutánea diaria
FARMACOCINÉTICA Estimula GH endógena	ESTABILIDAD Liofilizado; refrigerar
INTERACCIONES Corticoides y antidiabéticos	MONITOREO IGF-1, glucemia y grasa visceral

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Solicitud retirada	Disponibilidad restringida	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Reduce la **grasa visceral**.
- **Aprobada** por la FDA (Egrifta®).
- Vigilar **glucemia** e IGF-1.
- **Prohibida** en el deporte.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica de Egrifta® — FDA
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
Falutz et al., 2010 — J Acquir Immune Defic Syndr

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
33

Tesofensina

Agente no peptídico inhibidor triple de la recaptación de monoaminas

CLASE
Inhibidor de recaptación de monoaminas

CATEGORÍA CLÍNICA
Obesidad / peso corporal

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada

ESTATUS GENERAL
Registro restringido a algunas jurisdicciones



APLICACIONES PRINCIPALES

Obesidad
Reducción de peso

Apetito central
Monoaminas

Ensayos clínicos
Fase III

Neurología
Origen del desarrollo

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Aumento de **frecuencia cardíaca** y presión.
- **Insomnio** y alteración del humor.
- Contraindicada con **IMAO** y en cardiopatía.
- Requiere seguimiento cardiovascular.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Tesofensina ▶ **Recaptación de NA / DA / 5-HT** ▶ **Reducción del apetito** ▶ **Pérdida de peso**

- Inhibe la recaptación de **noradrenalina, dopamina y serotonina**.
- Desarrollada inicialmente para **Parkinson y Alzheimer**.
- Reducción de peso **relevante** en ensayos de fase II/III.
- **No es un péptido**; entra en la colección como comparador.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~220 h (muy larga)

VÍAS ESTUDIADAS
Oral

FARMACOCINÉTICA
Absorción oral elevada

ESTABILIDAD
Comprimido estable

INTERACCIONES
IMAO, simpaticomiméticos, serotoninérgicos

MONITOREO
Presión arterial, FC, humor y peso

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobada	No aprobada	No aprobada	Verificar lista vigente	Sí, fase III concluida	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Pérdida de peso **relevante** en ensayos.
- Actúa sobre **monoaminas** centrales.
- Vigilar **presión y frecuencia** cardíaca.
- **No aprobada** en la mayoría de los países.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Astrup et al., 2008 — Lancet 372:1906–1913

PubMed — revisiones sobre tesofensina y obesidad

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 34

TB-500

Fragmento sintético relacionado con la timosina beta-4

CLASE
Péptido regenerativo experimental

CATEGORÍA CLÍNICA
Reparación tisular

NIVEL DE EVIDENCIA
Baja / experimental

ESTATUS GENERAL
No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Cicatrización** — Modelos animales
- **Tendón y músculo** — Preclínico
- **Reparación cardíaca** — Investigación
- **Angiogénesis** — Datos experimentales

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

TB-500 ▶ Unión a la actina ▶ Migración celular ▶ Reparación tisular

- Relacionado con el dominio activo de la **timosina beta-4**.
- Modula la **polimerización de la actina** y la migración celular.
- Datos de reparación en **modelos animales**.
- **Sin ensayos clínicos** que respalden el uso humano.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Seguridad a largo plazo **no establecida**.
- Evitar uso **sin respaldo regulatorio**.
- **Calidad variable** en productos no regularizados.
- Precaución en **embarazo y lactancia**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
No establecida en humanos

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea / intramuscular (sin respaldo)

FARMACOCINÉTICA
Datos limitados

ESTABILIDAD
Peptídica; liofilizado

INTERACCIONES
No determinadas

MONITOREO
Sin protocolo validado

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, datos limitados	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Buscado para **reparación tisular**.
- Relacionado con la **timosina β4**.
- Evidencia **preclínica**.
- **Prohibido** en el deporte.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre timosina beta-4 y reparación

Goldstein et al., 2012 — Expert Opin Biol Ther

WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
35

Timosina alfa-1

Péptido inmunomodulador derivado del timo

CLASE
Inmunomodulador peptídico

CATEGORÍA CLÍNICA
Inmunología / infectología

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada a alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada en varios países (no en EE. UU.)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Hepatitis B y C** — Indicación registrada
- **Inmunomodulación** — Linfocitos T
- **Coadyuvante en sepsis** — Investigación
- **Oncología** — Uso coadyuvante

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Timosina alfa-1 ▶ Células dendríticas ▶ Maduración de linfocitos T ▶ Respuesta inmunitaria

- Favorece la **maduración y función de linfocitos T**.
- Registrada en **más de 30 países** (Zadaxin®).
- Usada como coadyuvante en **hepatitis viral** y en oncología.
- **No aprobada** por la FDA.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Reacción local en el **sitio de aplicación**.
- Precaución en **enfermedad autoinmune**.
- Uso bajo **prescripción especializada**.
- Evitar en **inmunosupresión** por trasplante.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA ~2 h	**VÍAS ESTUDIADAS** Subcutánea
FARMACOCINÉTICA Absorción subcutánea rápida	**ESTABILIDAD** Liofilizado; refrigerar
INTERACCIONES Inmunosupresores	**MONITOREO** Recuento linfocitario y respuesta clínica

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobada	Registro por país	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, múltiples ensayos	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- **Inmunomodulador** registrado en varios países.
- Actúa sobre los **linfocitos T**.
- Usada en **hepatitis viral**.
- **No aprobada** por la FDA.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica de Zadaxin® — registros nacionales

Camerini & Garaci, 2015 — Expert Opin Biol Ther

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 36

Tirzepatida

Agonista dual de los receptores de GIP y GLP-1

CLASE
Agonista dual GIP / GLP-1

CATEGORÍA CLÍNICA
Diabetes tipo 2 / obesidad

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Diabetes tipo 2** — Indicación aprobada
- **Obesidad** — Indicación aprobada
- **Riesgo cardiometabólico** — Beneficio en estudio
- **Apnea del sueño** — Indicación reciente

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Tirzepatida ▶ Receptores GIP + GLP-1 ▶ Saciedad y vaciamiento gástrico ▶ Control glucémico y peso

- Primer agonista **dual GIP/GLP-1** aprobado.
- Reducción de peso **superior** a la de los agonistas de GLP-1 aislados.
- Mejora consistente de la **HbA1c**.
- Administración **semanal** por vía subcutánea.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea, vómito y diarrea** frecuentes.
- Contraindicada en **CMT / NEM2**.
- Riesgo de **hipoglucemia** con insulina o sulfonilureas.
- Riesgo de **pancreatitis**; suspender ante sospecha.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA**: ~5 días (semanal)
- **VÍAS ESTUDIADAS**: Subcutánea semanal
- **FARMACOCINÉTICA**: Biodisponibilidad ~80%
- **ESTABILIDAD**: Pluma refrigerada; estable a temperatura ambiente por 21 días
- **INTERACCIONES**: Retrasa la absorción de orales
- **MONITOREO**: HbA1c, peso, tolerancia GI

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Agonista **dual GIP/GLP-1**.
- Mayor pérdida de peso de la clase.
- Efectos **gastrointestinales** comunes.
- **Aprobada** en las principales agencias.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
Frías et al., 2021 — N Engl J Med
Jastreboff et al., 2022 — N Engl J Med 387:205–216

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 37

Semaglutida

Agonista del receptor de GLP-1 de acción prolongada

CLASE
Agonista de GLP-1

CATEGORÍA CLÍNICA
Diabetes tipo 2 / obesidad

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Diabetes tipo 2** — Indicación aprobada
- **Obesidad** — Indicación aprobada
- **Riesgo cardiovascular** — Reducción demostrada
- **Formulación oral** — Disponible

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Semaglutida ▶ Receptor de GLP-1 ▶ Saciedad y vaciamiento gástrico ▶ Peso y glucemia

- Agonista de GLP-1 con **vida media larga** (uso semanal).
- Reducción de **eventos cardiovasculares** demostrada.
- Disponible en formulaciones **subcutánea y oral**.
- Pérdida de peso **clínicamente relevante**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea** y alteraciones GI frecuentes.
- Contraindicada en **CMT / NEM2**.
- Vigilar **retinopatía** en diabéticos.
- Riesgo de **pancreatitis** y colelitiasis.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~7 días

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea semanal y oral diaria

FARMACOCINÉTICA
Unión a albúmina; degradación por DPP-4 reducida

ESTABILIDAD
Pluma refrigerada antes del uso

INTERACCIONES
Retrasa la absorción de orales

MONITOREO
HbA1c, peso y tolerancia GI

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Agonista de **GLP-1** semanal.
- Reduce **eventos cardiovasculares**.
- Pérdida de peso **relevante**.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
Marso et al., 2016 — N Engl J Med
Wilding et al., 2021 — N Engl J Med 384:989–1002

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 38

Liraglutida

Agonista del receptor de GLP-1 de aplicación diaria

CLASE
Agonista de GLP-1

CATEGORÍA CLÍNICA
Diabetes tipo 2 / obesidad

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Diabetes tipo 2
Indicación aprobada

Obesidad
Indicación aprobada

Riesgo cardiovascular
Beneficio demostrado

Obesidad pediátrica
Indicación específica

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Liraglutida ▶ Receptor de GLP-1 ▶ Saciedad ▶ Peso y glucemia

- Primer agonista de GLP-1 aprobado también para **obesidad**.
- Aplicación **diaria** subcutánea.
- Beneficio cardiovascular demostrado en el estudio **LEADER**.
- Ya cuenta con **versiones genéricas** en varios mercados.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea** y vómito frecuentes al inicio.
- Contraindicada en **CMT / NEM2**.
- Riesgo de **pancreatitis** y colelitiasis.
- Hipoglucemia con **insulina o sulfonilureas**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~13 h

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea diaria

FARMACOCINÉTICA
Unión a albúmina

ESTABILIDAD
Pluma refrigerada antes del uso

INTERACCIONES
Retrasa la absorción de orales

MONITOREO
HbA1c, peso y tolerancia GI

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Agonista de GLP-1 **diario**.
- Beneficio **cardiovascular** demostrado.
- Aprobada también en **adolescentes**.
- **Amplia** experiencia clínica.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
Pi-Sunyer et al., 2015 — N Engl J Med
Marso et al., 2016 — N Engl J Med 375:311–322

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 39

Dulaglutida

Agonista del receptor de GLP-1 de larga duración (proteína de fusión)

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Agonista de GLP-1	Diabetes tipo 2	Alta	Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Diabetes tipo 2** — Indicación aprobada
- **Riesgo cardiovascular** — Estudio REWIND
- **Reducción de peso** — Efecto secundario
- **Aplicación semanal** — Pluma lista para uso

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Dulaglutida ▶ Receptor de GLP-1 ▶ Saciedad ▶ Control glucémico

- Proteína de fusión **GLP-1 + fragmento Fc**.
- Aplicación **semanal** con pluma lista para uso.
- Beneficio cardiovascular en el estudio **REWIND**.
- Pérdida de peso **modesta** comparada con semaglutida.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea** y diarrea frecuentes.
- Contraindicada en **CMT / NEM2**.
- Riesgo de **pancreatitis**.
- Hipoglucemia en asociación con insulina.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA ~5 días	VÍAS ESTUDIADAS Subcutánea semanal
FARMACOCINÉTICA Biodisponibilidad ~47–65%	ESTABILIDAD Pluma refrigerada
INTERACCIONES Retrasa la absorción de orales	MONITOREO HbA1c, peso y tolerancia GI

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- GLP-1 en **proteína de fusión Fc**.
- Pluma **lista para uso**.
- Beneficio cardiovascular (**REWIND**).
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Gerstein et al., 2019 — Lancet 394:121–130

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 40

Exenatida

Agonista de GLP-1 derivado del exendin-4

CLASE
Agonista de GLP-1

CATEGORÍA CLÍNICA
Diabetes tipo 2

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Diabetes tipo 2** — Indicación aprobada
- **Vaciamiento gástrico** — Efecto postprandial
- **Reducción de peso** — Efecto secundario
- **Versión semanal** — Liberación prolongada

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Exenatida ▶ Receptor de GLP-1 ▶ Retraso del vaciamiento gástrico ▶ Glucemia postprandial

- Derivada del **exendin-4**, aislado de la saliva del monstruo de Gila.
- Fue el **primer** agonista de GLP-1 aprobado.
- Disponible en versión **dos veces al día** y semanal.
- Efecto marcado sobre la **glucemia postprandial**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea** muy frecuente al inicio.
- Precaución en **insuficiencia renal**.
- Riesgo de **pancreatitis**.
- Hipoglucemia con sulfonilureas.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~2,4 h (diaria) / semanas (LAR)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea

FARMACOCINÉTICA
Excreción principalmente renal

ESTABILIDAD
Refrigerada

INTERACCIONES
Retrasa la absorción de orales

MONITOREO
HbA1c, función renal y tolerancia GI

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Derivada del **exendin-4**.
- **Primer** agonista de GLP-1 aprobado.
- Cuidado en **insuficiencia renal**.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Buse et al., 2004 — Diabetes Care

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 41

Lixisenatida

Agonista de GLP-1 de acción corta enfocado en la glucemia postprandial

CLASE
Agonista de GLP-1

CATEGORÍA CLÍNICA
Diabetes tipo 2

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA); disponibilidad variable



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Diabetes tipo 2** — Indicación aprobada
- **Glucemia postprandial** — Acción corta
- **Asociación con insulina basal** — Combinación fija
- **Seguridad cardiovascular** — Estudio ELIXA

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea** frecuente.
- Ajuste en **insuficiencia renal**.
- Riesgo de **pancreatitis**.
- Hipoglucemia en asociación con insulina.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Lixisenatida ▶ Receptor de GLP-1 ▶ Retraso del vaciamiento ▶ Glucemia postprandial

- Agonista de **acción corta** con efecto postprandial marcado.
- Muy usada en **combinación fija** con insulina glargina.
- Estudio **ELIXA** demostró seguridad cardiovascular.
- Impacto sobre el peso **modesto**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA**: ~3 h
- **VÍAS ESTUDIADAS**: Subcutánea diaria
- **FARMACOCINÉTICA**: Excreción renal
- **ESTABILIDAD**: Pluma refrigerada
- **INTERACCIONES**: Retrasa la absorción de orales
- **MONITOREO**: HbA1c postprandial y función renal

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Disponibilidad variable	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Enfocada en la glucemia **postprandial**.
- Usada con **insulina basal**.
- Seguridad cardiovascular (**ELIXA**).
- **Aprobada**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Pfeffer et al., 2015 — N Engl J Med 373:2247–2257

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 42

Efpeglenatida

Agonista de GLP-1 de acción prolongada basado en exendin-4

CLASE
Agonista de GLP-1

CATEGORÍA CLÍNICA
Diabetes tipo 2 / riesgo cardiorrenal

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada a alta

ESTATUS GENERAL
No aprobada — desarrollo clínico



APLICACIONES PRINCIPALES

Diabetes tipo 2
Ensayos fase III

Protección cardiorrenal
Estudio AMPLITUDE-O

Reducción de peso
Efecto de clase

Aplicación semanal
Investigación

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Efpeglenatida ▶ Receptor de GLP-1 ▶ Protección cardiorrenal ▶ Control glucémico

- Basada en exendin-4 con tecnología de **conjugación Fc**.
- Estudio **AMPLITUDE-O** mostró beneficio cardiorrenal.
- Aplicación **semanal**.
- Desarrollo comercial **interrumpido/incierto** en varios mercados.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Efectos **gastrointestinales** de clase.
- Uso restringido a **ensayos**.
- Riesgo de **pancreatitis** (clase).
- Sin disponibilidad comercial.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Prolongada (semanal)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea semanal

FARMACOCINÉTICA
Conjugación Fc; depuración lenta

ESTABILIDAD
Refrigeración

INTERACCIONES
Retrasa la absorción de orales

MONITOREO
HbA1c, función renal y tolerancia GI

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, fase III concluida	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Beneficio **cardiorrenal** en fase III.
- GLP-1 de **acción prolongada**.
- Evidencia **robusta**, sin registro.
- **No aprobada**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Gerstein et al., 2021 — N Engl J Med 385:896–907

PubMed — revisiones sobre efpeglenatida

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
43

Retatrutida

Agonista triple de los receptores de GIP, GLP-1 y glucagón

CLASE
Agonista triple GIP / GLP-1 / glucagón

CATEGORÍA CLÍNICA
Obesidad / diabetes tipo 2

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada (fase III)

ESTATUS GENERAL
No aprobada — investigación clínica



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Obesidad** — Fase III
- **Diabetes tipo 2** — Investigación
- **Esteatosis hepática** — Ensayos
- **Aplicación semanal** — En estudio

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Efectos **GI** dependientes de la dosis.
- Aumento de la **frecuencia cardíaca**.
- Uso solo en **ensayo clínico**.
- Perfil de seguridad **en evaluación**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Retatrutida ▶ GIP + GLP-1 + glucagón ▶ Gasto energético y saciedad ▶ Reducción de peso

- Actúa sobre **tres receptores** simultáneamente.
- El componente **glucagón** aumenta el gasto energético.
- Reducciones de peso **superiores** a las observadas con agonistas duales en fase II.
- Aún **en fase III**; sin aprobación.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA**: Prolongada (semanal)
- **VÍAS ESTUDIADAS**: Subcutánea semanal
- **FARMACOCINÉTICA**: En caracterización
- **ESTABILIDAD**: Refrigeración
- **INTERACCIONES**: En evaluación
- **MONITOREO**: Peso, HbA1c, FC y tolerancia GI

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, fase III en curso	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Agonista **triple** de incretinas.
- Reducción de peso **muy alta** en fase II.
- Fase III **en curso**.
- Aún **no aprobada**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Jastreboff et al., 2023 — N Engl J Med 389:514–526

PubMed — revisiones sobre retatrutide

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

OFERTA
50%

Péptidos Health

Plataforma clínica de péptidos — buscador, calculadora e interacciones

CLASE	PARA QUÉ SIRVE	ACCESO	ESTA PÁGINA
Herramienta clínica	Consulta y cálculo	Inmediato y en español	50% el primer mes

SOLO PARA QUIEN YA TIENE LAS FICHAS

No necesitas saber más de péptidos. Necesitas dejar de buscar.



LO QUE RESUELVE

Buscador	Calculadora	Interacciones	Actualización
Por molécula o síntoma	Reconstitución en segundos	Cruzadas con tu plan	El estatus se mueve

0.1 ml y 1.0 ml se ven casi igual en la jeringa. Y esa confusión no es un error de diez por ciento — son diez veces la dosis. La ficha te da la fórmula; la plataforma hace la cuenta.

CÓMO FUNCIONA

Escribes la molécula ▶ Pones vial, agua y dosis ▶ Recibes las unidades ▶ Imprimes para el paciente

- **Estatus regulatorio en México** primero, con la indicación exacta.
- **Cuando no hay evidencia humana**, la ficha lo dice con esas palabras.
- **Comunidad de +3,000 profesionales** para el caso raro del domingo.
- **Material imprimible** para que el paciente no se equivoque en casa.

QUÉ INCLUYE TU ACCESO

BIBLIOTECA	CÁLCULO
+100 moléculas, en español, siempre al día	Reconstitución y dosificación automáticas

SEGURIDAD	GARANTÍA
Interacciones, precauciones y monitoreo	30 días · devolución sin preguntas

TU PRIMERA MENSUALIDAD

~~$814~~ **$407** MXN

≈ US$ 23 el primer mes · normal US$ 47

Después $814 MXN/mes. Cancelas cuando quieras.

Activar mi acceso con 50%

Aplica el cupón **C50** en el checkout

Pago seguro por Hotmart · garantía de 30 días

LECTURA EN 10 SEGUNDOS

Las fichas ya son tuyas y no vencen.

La plataforma hace el cálculo por ti.

Se actualiza cuando cambia el estatus.

50% solo en la primera mensualidad.

El acceso queda activo en menos de dos minutos — y si no te ahorra tiempo en la primera semana, te devolvemos todo.

Contenido técnico-informativo. Dirigido a profesionales de la salud. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **44**

Survodutida

Agonista dual de los receptores de GLP-1 y glucagón

CLASE
Agonista dual GLP-1 / glucagón

CATEGORÍA CLÍNICA
Obesidad / esteatohepatitis

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada (fase III)

ESTATUS GENERAL
No aprobada — investigación clínica



APLICACIONES PRINCIPALES

Obesidad
Fase III

MASH / esteatohepatitis
Ensayos

Metabolismo hepático
Investigación

Aplicación semanal
En estudio

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Survodutida ▶ **GLP-1 + glucagón** ▶ **Metabolismo hepático** ▶ **Peso y grasa hepática**

- Combina **saciedad** (GLP-1) con **gasto energético** (glucagón).
- Resultados relevantes en **esteatohepatitis metabólica** en fase II.
- Reducción de peso **significativa** en ensayos.
- Programa de **fase III** en curso.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Efectos **GI** frecuentes en titulación.
- Aumento de la **frecuencia cardíaca**.
- Uso solo en **protocolo**.
- Seguridad hepática **en evaluación**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Prolongada (semanal)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea semanal

FARMACOCINÉTICA
En caracterización

ESTABILIDAD
Refrigeración

INTERACCIONES
En evaluación

MONITOREO
Peso, enzimas hepáticas y FC

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, fase III en curso	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Dual **GLP-1 / glucagón**.
- Datos en **MASH**.
- Fase III **en curso**.
- Aún **no aprobada**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Sanyal et al., 2024 — N Engl J Med (MASH)

PubMed — revisiones sobre survodutide

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 45

Cagrilintida

Análogo de amilina de acción prolongada para saciedad y control del peso

CLASE
Análogo de amilina

CATEGORÍA CLÍNICA
Obesidad / saciedad

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada (fase III)

ESTATUS GENERAL
No aprobada — investigación clínica



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Obesidad** — Fase III
- **Saciedad** — Mecanismo amilínico
- **Control glucémico** — Coadyuvante
- **Asociación con semaglutida** — CagriSema

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Cagrilintida ▶ Receptores de amilina ▶ Saciedad y vaciamiento gástrico ▶ Reducción de peso

- Análogo de **amilina** de acción prolongada (semanal).
- Actúa por una vía **distinta** de la del GLP-1.
- En estudio combinada con semaglutida (**CagriSema**).
- Fase III **en curso**; sin aprobación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea** frecuente en la titulación.
- Hipoglucemia si se asocia a insulina.
- Uso solo en **ensayo clínico**.
- Seguridad a largo plazo **en evaluación**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — Prolongada (semanal)
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Subcutánea semanal
- **FARMACOCINÉTICA** — En caracterización
- **ESTABILIDAD** — Refrigeración
- **INTERACCIONES** — En evaluación
- **MONITOREO** — Peso, glucemia y tolerancia GI

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, fase III en curso	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Análogo de **amilina** semanal.
- Vía **distinta** del GLP-1.
- Combinada con semaglutida en estudio.
- Aún **no aprobada**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Lau et al., 2021 — Lancet 398:2160–2172

PubMed — revisiones sobre cagrilintide

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 46

Amilina

Hormona peptídica pancreática co-secretada con la insulina

CLASE
Hormona pancreática endógena

CATEGORÍA CLÍNICA
Metabolismo / saciedad

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (fisiología)

ESTATUS GENERAL
Análogos aprobados (pramlintida)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Saciedad** — Fisiología
- **Glucemia postprandial** — Regulación
- **Control del peso** — Vía terapéutica
- **Diabetes** — Investigación

Péptido endógeno: referencia fisiológica. Base para el entendimiento de los análogos terapéuticos.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Célula beta pancreática ▶ Amilina ▶ Vaciamiento gástrico ▶ Saciedad

- Secretada junto con la **insulina** por las células beta.
- Retrasa el **vaciamiento gástrico** y suprime el glucagón postprandial.
- Tiende a **agregarse**, lo que motivó el desarrollo de análogos.
- Base fisiológica de la **pramlintida** y la **cagrilintida**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Déficit en la **diabetes tipo 1**.
- Agregación amiloide en los **islotes**.
- No se usa la molécula nativa como fármaco.
- Referencia **fisiológica**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA**: Corta (~13 min)
- **VÍAS ESTUDIADAS**: No aplicable (endógena)
- **FARMACOCINÉTICA**: Co-secretada con la insulina
- **ESTABILIDAD**: Muy propensa a la agregación
- **INTERACCIONES**: No aplicable
- **MONITOREO**: Glucemia postprandial

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aplica — péptido endógeno	No aplica — péptido endógeno	No aplica — péptido endógeno	Análogos pueden estar listados	Sí, ampliamente estudiado	No aplica

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Co-secretada con la **insulina**.
- Regula el **vaciamiento gástrico**.
- Base de la **pramlintida**.
- Referencia **fisiológica**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre amilina y regulación glucémica

Westermark et al., 2011 — Physiol Rev

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 47

Pramlintida

Análogo sintético de amilina para diabetes tipo 1 y 2

CLASE
Análogo de amilina

CATEGORÍA CLÍNICA
Diabetes / glucemia postprandial

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA); disponibilidad limitada



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Diabetes tipo 1** — Indicación aprobada
- **Glucemia postprandial** — Control
- **Reducción de peso** — Efecto secundario
- **Uso con insulina** — Prandial

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Pramlintida ▶ Receptores de amilina ▶ Retraso del vaciamiento ▶ Glucemia postprandial

- Análogo estable de la **amilina** humana.
- Se usa **junto a la insulina** prandial.
- Reduce las excursiones glucémicas **postprandiales**.
- Exige **reducción de la dosis** de insulina al iniciar.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Riesgo de **hipoglucemia grave** con insulina.
- **Náusea** frecuente.
- Contraindicada en **gastroparesia**.
- No mezclar en la misma jeringa con insulina.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** ~48 min
- **VÍAS ESTUDIADAS** Subcutánea prandial
- **FARMACOCINÉTICA** Biodisponibilidad ~30–40%
- **ESTABILIDAD** Refrigeración antes del uso
- **INTERACCIONES** Retrasa la absorción de orales
- **MONITOREO** Glucemia postprandial e hipoglucemias

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Autorización retirada	No disponible	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Análogo de **amilina**.
- Se usa **con insulina** prandial.
- Riesgo de **hipoglucemia grave**.
- **Aprobada** por la FDA.

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica de Symlin® — FDA
Ratner et al., 2004 — Diabet Med

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **48**

Oxintomodulina

Péptido intestinal con acción dual sobre GLP-1 y glucagón

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Péptido intestinal endógeno	**Saciedad / gasto energético**	**Baja a moderada**	**No aprobada — base de análogos**



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Saciedad** — Fisiología
- **Gasto energético** — Investigación
- **Control glucémico** — Vía dual
- **Obesidad** — Base de nuevos fármacos

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Células L intestinales ▶ **Oxintomodulina** ▶ **GLP-1 + glucagón** ▶ **Balance energético**

- Producida por las **células L** intestinales tras la comida.
- Activa los receptores de **GLP-1 y de glucagón**.
- Reduce la ingesta y **aumenta el gasto energético**.
- Inspiró el desarrollo de los **agonistas duales** actuales.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Vida media **muy corta**.
- **Náusea** dependiente de la dosis.
- Sin formulación clínica disponible.
- Uso restringido a **investigación**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA Muy corta (minutos)	**VÍAS ESTUDIADAS** Subcutánea / IV (estudios)
FARMACOCINÉTICA Degradación por DPP-4	**ESTABILIDAD** Peptídica; inestable
INTERACCIONES No determinadas	**MONITOREO** Ingesta, peso y glucemia

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, base de análogos	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Péptido intestinal de la **saciedad**.
- Acción **dual** natural.
- Inspiró los **agonistas duales**.
- **No aprobada** como fármaco.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Wynne et al., 2005 — Diabetes 54:2390–2395

PubMed — revisiones sobre oxintomodulina

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 49

Mazdutida

Agonista dual de los receptores de GLP-1 y glucagón

CLASE
Agonista dual GLP-1 / glucagón

CATEGORÍA CLÍNICA
Obesidad / diabetes tipo 2

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada a alta

ESTATUS GENERAL
Registro en China; en investigación en otras jurisdicciones



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Obesidad** — Registro en China
- **Diabetes tipo 2** — Ensayos
- **Metabolismo hepático** — Investigación
- **Aplicación semanal** — Subcutánea

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Efectos **GI** en la titulación.
- Aumento de la **frecuencia cardíaca**.
- Disponibilidad **restringida por región**.
- Datos a largo plazo **en construcción**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Mazdutida ▶ GLP-1 + glucagón ▶ Saciedad y gasto energético ▶ Reducción de peso

- Derivada de la **oxintomodulina**, con acción dual.
- Reducción de peso **consistente** en ensayos de fase III.
- Registro obtenido primero en **China**.
- Aún **sin registro** en EE. UU., Europa y Brasil.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA**: Prolongada (semanal)
- **VÍAS ESTUDIADAS**: Subcutánea semanal
- **FARMACOCINÉTICA**: En caracterización
- **ESTABILIDAD**: Refrigeración
- **INTERACCIONES**: En evaluación
- **MONITOREO**: Peso, HbA1c y frecuencia cardíaca

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	No registrada	Verificar lista vigente	Sí, fase III concluida	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Dual **GLP-1 / glucagón**.
- Enfocada en **obesidad**.
- Registro inicial en **China**.
- **No registrada** en Brasil.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre mazdutide y obesidad

Ensayos fase III publicados (GLORY / DREAMS)

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **50**

AMG-133 (MariTide)

Conjugado anticuerpo–péptido: agonista de GLP-1 y antagonista de GIP

CLASE
Terapia incretínica experimental

CATEGORÍA CLÍNICA
Obesidad / diabetes tipo 2

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada (fase II/III)

ESTATUS GENERAL
No aprobada — investigación clínica



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Obesidad** — Fase III
- **Diabetes tipo 2** — Ensayos
- **Dosificación mensual** — Diferencial
- **Investigación** — Protocolo

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea y vómito** relevantes en fase II.
- Uso solo en **ensayo clínico**.
- Efectos **prolongados** tras la suspensión.
- Perfil de seguridad **en evaluación**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

MariTide ▶ Agonismo GLP-1 + antagonismo GIP ▶ Saciedad ▶ Reducción de peso

- Combina **agonismo de GLP-1** con **antagonismo de GIP**.
- Formato de **conjugado anticuerpo–péptido**, con vida media muy larga.
- Permite dosificación **mensual o más espaciada**.
- Pérdida de peso **mantenida** tras la suspensión en fase II.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — Muy prolongada (semanas)
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Subcutánea mensual
- **FARMACOCINÉTICA** — Conjugado anticuerpo–péptido
- **ESTABILIDAD** — Refrigeración
- **INTERACCIONES** — En evaluación
- **MONITOREO** — Peso, HbA1c y tolerancia GI

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, fase III en curso	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Dosificación **mensual**.
- Agonista GLP-1 + **antagonista GIP**.
- Resultados **promisorios** en fase II.
- Aún **no aprobada**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Véniant et al., 2024 — Nature Metabolism

PubMed — revisiones sobre MariTide AMG 133

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 51

GLP-1

Péptido similar al glucagón tipo 1 — incretina endógena

CLASE
Incretina endógena

CATEGORÍA CLÍNICA
Metabolismo de la glucosa

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (fisiología)

ESTATUS GENERAL
Análogos ampliamente aprobados



APLICACIONES PRINCIPALES

Secreción de insulina
Dependiente de la glucosa

Vaciamiento gástrico
Retraso

Saciedad
Acción central

Base terapéutica
Origen de los análogos

Péptido endógeno: referencia fisiológica. Base para el entendimiento de los análogos terapéuticos.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Células L intestinales ▶ GLP-1 ▶ Insulina ↑ / glucagón ↓ ▶ Saciedad

- Liberada por las **células L** del íleon y el colon tras la comida.
- Estimula la insulina de forma **dependiente de la glucosa**.
- Suprime el **glucagón** y retrasa el vaciamiento gástrico.
- Degradada en minutos por la **DPP-4**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Vida media **muy corta** (1–2 min).
- No se usa la molécula nativa como fármaco.
- Base fisiológica de **toda la clase**.
- Referencia para entender los análogos.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
1–2 min

VÍAS ESTUDIADAS
No aplicable (endógena)

FARMACOCINÉTICA
Degradación rápida por DPP-4

ESTABILIDAD
Inestable en plasma

INTERACCIONES
Inhibidores de DPP-4 prolongan su acción

MONITOREO
Glucemia e insulina postprandiales

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aplica — péptido endógeno	No aplica — péptido endógeno	No aplica — péptido endógeno	Análogos pueden estar listados	Sí, ampliamente estudiado	No aplica

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Incretina liberada por el **intestino**.
- Insulina **dependiente de la glucosa**.
- Degradada por la **DPP-4** en minutos.
- Base de semaglutida y similares.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre GLP-1 y fisiología incretínica

Drucker, 2018 — Cell Metab

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **52**

GIP

Péptido insulinotrópico dependiente de glucosa (incretina endógena)

CLASE
Incretina endógena

CATEGORÍA CLÍNICA
Metabolismo de la glucosa

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (fisiología)

ESTATUS GENERAL
Análogos en desarrollo y aprobados (duales)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Secreción de insulina** — Dependiente de la glucosa
- **Tejido adiposo** — Metabolismo lipídico
- **Metabolismo óseo** — Investigación
- **Terapias duales** — GIP + GLP-1

Péptido endógeno: referencia fisiológica. Base para el entendimiento de los análogos terapéuticos.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Células K duodenales ▶ GIP ▶ Insulina postprandial ▶ Tejido adiposo

- Liberado por las **células K** del duodeno.
- Es la incretina **cuantitativamente dominante** en el individuo sano.
- Efecto insulinotrópico **reducido** en la diabetes tipo 2.
- Su modulación es la base de la **tirzepatida** y del MariTide.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Vida media **muy corta**.
- No se usa la molécula nativa como fármaco.
- Papel en el tejido adiposo aún **en debate**.
- Referencia fisiológica.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** ~5–7 min
- **VÍAS ESTUDIADAS** No aplicable (endógeno)
- **FARMACOCINÉTICA** Degradación por DPP-4
- **ESTABILIDAD** Inestable en plasma
- **INTERACCIONES** Inhibidores de DPP-4
- **MONITOREO** Glucemia e insulina postprandiales

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aplica — péptido endógeno	No aplica — péptido endógeno	No aplica — péptido endógeno	Análogos pueden estar listados	Sí, ampliamente estudiado	No aplica

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Incretina del **duodeno**.
- Insulina **postprandial**.
- Agonismo y antagonismo **ambos** en desarrollo.
- Referencia fisiológica.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre GIP e incretinas

Nauck & Meier, 2018 — Diabetes Obes Metab

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 53

Glucagón

Hormona pancreática hiperglucemiante de 29 aminoácidos

CLASE
Hormona pancreática

CATEGORÍA CLÍNICA
Urgencia hipoglucémica / diagnóstico

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobado (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Hipoglucemia grave** — Indicación aprobada
- **Procedimientos digestivos** — Relajante de la motilidad
- **Kit de urgencia** — Uso domiciliario
- **Intoxicación por betabloqueantes** — Uso off-label

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Célula alfa pancreática ▶ Glucagón ▶ Glucogenólisis hepática ▶ Glucemia ↑

- Contrarregulador natural de la **insulina**.
- Promueve **glucogenólisis** y gluconeogénesis hepáticas.
- Es el tratamiento de rescate de la **hipoglucemia grave**.
- Disponible en presentaciones **inyectable y nasal**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea y vómito** frecuentes.
- Ineficaz sin reservas hepáticas de **glucógeno**.
- Precaución en **feocromocitoma** e insulinoma.
- Requiere carbohidratos tras la recuperación.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** ~8–18 min
- **VÍAS ESTUDIADAS** IM, SC, IV y nasal
- **FARMACOCINÉTICA** Metabolismo hepático y renal
- **ESTABILIDAD** Polvo liofilizado o pluma lista para uso
- **INTERACCIONES** Betabloqueantes y anticoagulantes orales
- **MONITOREO** Glucemia y nivel de conciencia

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Rescate de la **hipoglucemia grave**.
- Depende del **glucógeno hepático**.
- Presentaciones **inyectable y nasal**.
- **Aprobado** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

PubMed — revisiones sobre glucagón e hipoglucemia grave

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **54**

PYY (Péptido YY)

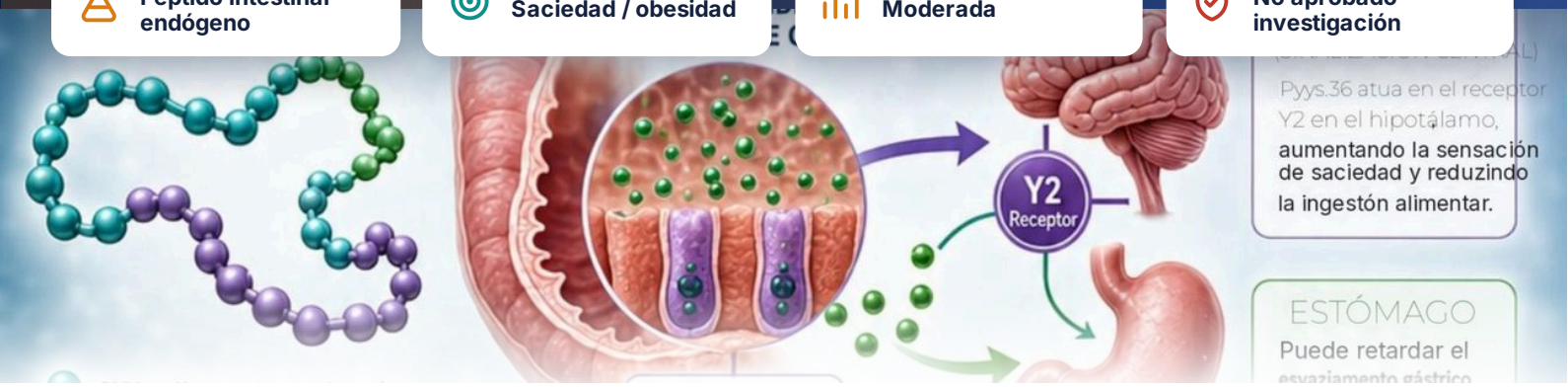
Hormona intestinal asociada a la saciedad y al control de la ingesta

CLASE
Péptido intestinal endógeno

CATEGORÍA CLÍNICA
Saciedad / obesidad

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada

ESTATUS GENERAL
No aprobado — investigación



APLICACIONES PRINCIPALES

Saciedad
Acción postprandial

Obesidad
Diana terapéutica

Regulación hipotalámica
Receptor Y2

Cirugía bariátrica
Marcador de respuesta

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Células L intestinales ▶ **PYY 3-36** ▶ **Receptor Y2 hipotalámico** ▶ **Reducción de la ingesta**

- Liberado tras la comida, en proporción a las **calorías ingeridas**.
- La forma **PYY 3-36** actúa en el receptor Y2 hipotalámico.
- Aumenta de forma marcada tras la **cirugía bariátrica**.
- Análogos de acción prolongada están **en desarrollo**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea** dependiente de la dosis.
- Vida media **corta**.
- Sin producto aprobado.
- Uso restringido a **investigación**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Corta (minutos)

VÍAS ESTUDIADAS
IV / SC (estudios)

FARMACOCINÉTICA
Degradación por DPP-4

ESTABILIDAD
Peptídica; inestable

INTERACCIONES
No determinadas

MONITOREO
Ingesta, peso y náusea

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, análogos en desarrollo	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Hormona intestinal de la **saciedad**.
- Actúa en el **receptor Y2**.
- Aumenta tras la **cirugía bariátrica**.
- **No aprobado** como fármaco.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Batterham et al., 2002 — Nature 418:650–654

PubMed — revisiones sobre PYY 3-36 y saciedad

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **55**

OXM + GLP-1 (coagonistas)

Concepto de coagonismo incretínico derivado de la oxintomodulina

CLASE
Clase de coagonistas peptídicos

CATEGORÍA CLÍNICA
Obesidad / metabolismo

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada

ESTATUS GENERAL
Clase en desarrollo; algunos aprobados



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Obesidad** — Foco principal
- **Diabetes tipo 2** — Control glucémico
- **Metabolismo hepático** — MASH
- **Diseño molecular** — Plataforma terapéutica

> **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Componente glucagón puede elevar la **frecuencia cardíaca**.
- Efectos **GI** de clase.
- Vigilar la **glucemia** en diabéticos.
- Perfil varía según la **molécula**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Coagonista ▶ **GLP-1 + glucagón** ▶ **Saciedad + gasto energético** ▶ **Pérdida de peso**

- Estrategia de combinar **saciedad y termogénesis** en una sola molécula.
- Inspirada en la acción natural de la **oxintomodulina**.
- Incluye survodutida, mazdutida y **otros candidatos**.
- El balance entre los dos receptores define el **perfil clínico**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — Variable según la molécula
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Subcutánea semanal
- **FARMACOCINÉTICA** — Depende del diseño molecular
- **ESTABILIDAD** — Refrigeración
- **INTERACCIONES** — En evaluación
- **MONITOREO** — Peso, HbA1c, FC y enzimas hepáticas

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, varias moléculas en fase III	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Una molécula, **dos receptores**.
- Saciedad + **gasto energético**.
- Clase en **rápida expansión**.
- Estatus varía por molécula.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre coagonistas GLP-1/glucagón

Müller et al., 2022 — Nat Rev Drug Discov

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 56

Secretina

Hormona duodenal usada en pruebas diagnósticas

CLASE
Hormona gastrointestinal

CATEGORÍA CLÍNICA
Diagnóstico pancreático

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (uso diagnóstico)

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA) para uso diagnóstico



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Prueba de función pancreática** — Indicación aprobada
- **Diagnóstico de gastrinoma** — Prueba de estímulo
- **Colangiopancreatografía** — Secretina-RM
- **Fisiología digestiva** — Referencia

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Rubor y **náusea** transitorios.
- Requiere **ayuno** y protocolo estandarizado.
- Suspender **IBP** antes de la prueba.
- Uso hospitalario supervisado.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Células S duodenales ▶ Secretina ▶ Bicarbonato pancreático ▶ Prueba diagnóstica

- Fue la **primera hormona** descrita en la historia de la fisiología.
- Estimula la secreción pancreática de **bicarbonato**.
- Se usa en pruebas de **función pancreática** y de gastrinoma.
- Uso exclusivamente **hospitalario y diagnóstico**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** ~45 min
- **VÍAS ESTUDIADAS** Intravenosa
- **FARMACOCINÉTICA** Degradación plasmática
- **ESTABILIDAD** Liofilizada; refrigerar
- **INTERACCIONES** IBP y anticolinérgicos interfieren
- **MONITOREO** Respuesta secretora y gastrina

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	No relevante	Sí, ensayos fase III	Poco frecuente

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Uso **diagnóstico** pancreático.
- **Primera hormona** descrita.
- Estimula el **bicarbonato** pancreático.
- **Aprobada** por la FDA.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

PubMed — revisiones sobre secretina y pruebas pancreáticas

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
57

Colecistoquinina (CCK)

Hormona intestinal reguladora de la bilis, las enzimas pancreáticas y la saciedad

CLASE
Hormona gastrointestinal

CATEGORÍA CLÍNICA
Digestión / saciedad

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (fisiología)

ESTATUS GENERAL
Uso diagnóstico en algunas jurisdicciones



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Contracción vesicular** — Prueba diagnóstica
- **Enzimas pancreáticas** — Estímulo
- **Saciedad** — Señal precoz
- **Eje intestino–cerebro** — Investigación

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Células I duodenales ▶ CCK ▶ Bilis y enzimas ▶ Saciedad

- Liberada en respuesta a **grasas y proteínas**.
- Provoca la **contracción de la vesícula biliar**.
- Es una de las señales de saciedad **más precoces**.
- La sincalida (análogo) se usa en **diagnóstico por imagen**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Cólico abdominal** durante la infusión.
- Contraindicada en obstrucción biliar.
- Uso **hospitalario**.
- Precaución en colelitiasis sintomática.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — Muy corta (minutos)
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Intravenosa (análogo sincalida)
- **FARMACOCINÉTICA** — Degradación plasmática rápida
- **ESTABILIDAD** — Liofilizada
- **INTERACCIONES** — Opioides alteran la respuesta
- **MONITOREO** — Respuesta vesicular en imagen

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobada (sincalida)	Registro por país	Disponibilidad limitada	No relevante	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Contrae la **vesícula biliar**.
- Señal precoz de **saciedad**.
- Análogo usado en **imagen**.
- Uso **diagnóstico** establecido.

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
PubMed — revisiones sobre colecistoquinina y saciedad

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **58**

VIP

Péptido intestinal vasoactivo — neuropéptido vasodilatador y secretor

CLASE
Neuropéptido endógeno

CATEGORÍA CLÍNICA
Fisiología digestiva / vascular

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (fisiología)

ESTATUS GENERAL
No aprobado como fármaco



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Vasodilatación** — Fisiología
- **Secreción intestinal** — Regulación
- **VIPoma** — Marcador diagnóstico
- **Hipertensión pulmonar** — Investigación

> ⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hipotensión** en administración sistémica.
- **Diarrea** secretora.
- Sin formulación clínica consolidada.
- Uso restringido a **investigación**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Neuronas entéricas ▶ **VIP** ▶ **Relajación de músculo liso** ▶ **Secreción de agua y electrolitos**

- Neurotransmisor **no adrenérgico y no colinérgico** del tubo digestivo.
- Provoca **vasodilatación** y secreción intestinal.
- Su exceso caracteriza el **VIPoma** (diarrea acuosa grave).
- Análogos investigados en **hipertensión pulmonar** y sarcoidosis.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Muy corta (~1 min)

VÍAS ESTUDIADAS
IV / inhalatoria (estudios)

FARMACOCINÉTICA
Degradación plasmática muy rápida

ESTABILIDAD
Peptídico; muy inestable

INTERACCIONES
No determinadas

MONITOREO
Presión arterial y síntomas GI

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, análogos en estudio	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Potente **vasodilatador**.
- Regula la **secreción intestinal**.
- Marcador del **VIPoma**.
- **No aprobado** como fármaco.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre VIP y fisiología intestinal

Said, 2008 — Ann N Y Acad Sci

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 59

Somatostatina

Péptido inhibidor de múltiples secreciones endocrinas y exocrinas

CLASE
Hormona inhibidora endógena

CATEGORÍA CLÍNICA
Endocrinología / gastroenterología

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Uso hospitalario en algunas jurisdicciones



APLICACIONES PRINCIPALES

Hemorragia varicosa
Uso hospitalario

Inhibición hormonal
GH, insulina, glucagón

Fístulas digestivas
Uso coadyuvante

Base de análogos
Octreotida y lanreotida

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Hipotálamo y células D ▶ Somatostatina ▶ Receptores SSTR 1-5 ▶ Inhibición secretora

- Inhibe **GH, insulina, glucagón, gastrina** y otras secreciones.
- Vida media de **pocos minutos**, exigiendo infusión continua.
- Usada en **hemorragia digestiva alta** por várices.
- Origen de los análogos de **acción prolongada**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Alteraciones de la **glucemia**.
- Náusea y cólico durante la infusión.
- **Bradicardia** posible.
- Requiere **infusión continua**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
1–3 min

VÍAS ESTUDIADAS
Infusión intravenosa continua

FARMACOCINÉTICA
Degradación plasmática muy rápida

ESTABILIDAD
Liofilizada; refrigerar

INTERACCIONES
Hipoglucemiantes y ciclosporina

MONITOREO
Glucemia, FC y sangrado

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No comercializada en EE. UU.	Registro por país	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- **Inhibidor** hormonal de amplio espectro.
- Vida media de **minutos**.
- Usada en **hemorragia varicosa**.
- Base de octreotida y lanreotida.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

PubMed — revisiones sobre somatostatina y hemorragia digestiva

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 60

Octreotida

Análogo sintético de somatostatina de acción prolongada

CLASE
Análogo de somatostatina

CATEGORÍA CLÍNICA
Acromegalia / TNE

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Acromegalia** — Indicación aprobada
- **Tumores neuroendocrinos** — Control de síntomas
- **Diarrea secretora** — Síndrome carcinoide
- **Formulación LAR** — Mensual

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Diarrea, esteatorrea** y flatulencia.
- Puede causar **colelitiasis**.
- **Bradicardia** y alteraciones de la conducción.
- Monitorear **glucemia** y vesícula.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Octreotida ▶ **Receptores SSTR2 / SSTR5** ▶ **Inhibición de GH y hormonas** ▶ **Control clínico**

- Análogo **octapeptídico** con vida media muy superior a la somatostatina.
- Reduce **GH e IGF-1** en la acromegalia.
- Controla los síntomas del **síndrome carcinoide**.
- Disponible en versión diaria y **LAR mensual**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~1,5 h (diaria) / semanas (LAR)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea e intramuscular (LAR)

FARMACOCINÉTICA
Metabolismo hepático y excreción renal

ESTABILIDAD
Refrigeración (2–8 °C)

INTERACCIONES
Ciclosporina, insulina y bromocriptina

MONITOREO
IGF-1, glucemia, vesícula y función tiroidea

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Estándar en **acromegalia**.
- Control de **tumores neuroendocrinos**.
- Riesgo de **colelitiasis**.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

PubMed — revisiones sobre octreotida y acromegalia

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 61

Lanreotida

Análogo de somatostatina de liberación prolongada

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Análogo de somatostatina	Acromegalia / TNE	Alta	Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Acromegalia	TNE gastroenteropancreáticos	Síndrome carcinoide	Aplicación profunda SC
Indicación aprobada	Control tumoral	Control de síntomas	Cada 28 días

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Lanreotida ▶ Receptores SSTR2 / SSTR5 ▶ Inhibición de GH ▶ Control clínico y tumoral

- Formulación en **gel autogelificante** de liberación prolongada.
- Aplicación **subcutánea profunda** cada 28 días.
- Estudio **CLARINET** demostró control tumoral en TNE.
- Perfil de eficacia comparable al de la octreotida LAR.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Diarrea** y dolor abdominal.
- Riesgo de **colelitiasis**.
- **Bradicardia** posible.
- Monitorear **glucemia** y vesícula.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA	VÍAS ESTUDIADAS
Liberación por 28 días	Subcutánea profunda
FARMACOCINÉTICA	**ESTABILIDAD**
Liberación lenta desde el depósito	Refrigeración (2–8 °C)
INTERACCIONES	**MONITOREO**
Ciclosporina e hipoglucemiantes	IGF-1, glucemia y vesícula

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Aplicación cada **28 días**.
- Control tumoral en **TNE** (CLARINET).
- Indicada en **acromegalia**.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Caplin et al., 2014 — N Engl J Med 371:224–233

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 62

Pasireotida

Análogo multirreceptor de somatostatina con foco en Cushing y acromegalia

CLASE
Análogo de somatostatina multirreceptor

CATEGORÍA CLÍNICA
Cushing / acromegalia

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Enfermedad de Cushing** — Indicación aprobada
- **Acromegalia resistente** — Segunda línea
- **Control hormonal** — Amplio espectro de SSTR
- **Formulación LAR** — Mensual

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Pasireotida ▶ SSTR1, 2, 3 y 5 ▶ Adenoma hipofisario ▶ Reducción de ACTH / GH

- Se une a **cuatro subtipos** de receptor de somatostatina.
- Alta afinidad por el **SSTR5**, dominante en el Cushing.
- Indicada cuando la cirugía **no fue curativa**.
- Provoca **hiperglucemia** con más frecuencia que otros análogos.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hiperglucemia** muy frecuente y a veces grave.
- Diarrea y náusea.
- Prolongación del **QT**.
- Monitoreo **glucémico estrecho** obligatorio.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA**: ~12 h (diaria) / semanas (LAR)
- **VÍAS ESTUDIADAS**: Subcutánea e intramuscular (LAR)
- **FARMACOCINÉTICA**: Metabolismo hepático
- **ESTABILIDAD**: Refrigeración
- **INTERACCIONES**: Fármacos que prolongan el QT
- **MONITOREO**: Glucemia, HbA1c, ECG y cortisol

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Indicada en **enfermedad de Cushing**.
- Se une a **4 subtipos** de SSTR.
- **Hiperglucemia** es el gran cuidado.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Colao et al., 2012 — N Engl J Med 366:914–924

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
63

Calcitonina

Hormona tiroidea reguladora del calcio con uso clínico hoy más limitado

CLASE
Hormona peptídica

CATEGORÍA CLÍNICA
Metabolismo óseo / hipercalcemia

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada

ESTATUS GENERAL
Aprobada, con restricciones de uso



APLICACIONES PRINCIPALES

Enfermedad de Paget
Indicación aprobada

Hipercalcemia
Uso agudo

Dolor óseo
Uso coadyuvante

Osteoporosis
Uso restringido

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Calcitonina ▶ Osteoclasto ▶ Reducción de la resorción ósea ▶ Calcemia ↓

- Inhibe la actividad del **osteoclasto**.
- Reduce la **calcemia** de forma rápida en crisis hipercalcémicas.
- Uso en osteoporosis fue **restringido** por señal de riesgo oncológico.
- Presenta **taquifilaxia** con uso prolongado.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Señal de riesgo **oncológico** con uso prolongado.
- Rubor y náusea frecuentes.
- **Taquifilaxia** en uso crónico.
- Uso limitado al **menor tiempo posible**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~1 h (nasal ~20 min)

VÍAS ESTUDIADAS
Nasal, subcutánea e intramuscular

FARMACOCINÉTICA
Degradación renal

ESTABILIDAD
Refrigeración

INTERACCIONES
Litio y bifosfonatos

MONITOREO
Calcemia y respuesta clínica

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Uso restringido	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	No recomendado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Inhibe el **osteoclasto**.
- Útil en **hipercalcemia** aguda.
- Uso en osteoporosis **restringido**.
- Pierde efecto con el tiempo.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

PubMed — revisiones sobre calcitonina y metabolismo óseo

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
64

Teriparatida (PTH 1-34)

Fragmento activo de la paratohormona con acción anabólica ósea

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Análogo de PTH	Osteoporosis grave	Alta	Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Osteoporosis grave** — Indicación aprobada
- **Prevención de fracturas** — Vertebral y no vertebral
- **Aplicación diaria** — Pluma subcutánea
- **Osteoporosis por corticoides** — Indicación específica

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Teriparatida ▶ Osteoblasto ▶ Formación ósea intermitente ▶ Densidad mineral ósea ↑

- Fragmento **1-34** de la paratohormona humana.
- Administración **intermitente** genera efecto anabólico (no catabólico).
- Reduce de forma significativa las **fracturas vertebrales**.
- Duración de tratamiento **limitada** según ficha técnica.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hipercalcemia** transitoria.
- **Hipotensión ortostática** inicial.
- Precaución en enfermedad ósea metabólica y radioterapia previa.
- Monitorear **calcemia** y función renal.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA	VÍAS ESTUDIADAS
~1 h	Subcutánea diaria
FARMACOCINÉTICA	**ESTABILIDAD**
Metabolismo hepático y renal	Refrigeración (2–8 °C)
INTERACCIONES	**MONITOREO**
Digoxina (riesgo por hipercalcemia)	Calcemia, DMO y función renal

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Único mecanismo **anabólico** clásico.
- Reduce **fracturas vertebrales**.
- Duración de tratamiento **limitada**.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Neer et al., 2001 — N Engl J Med 344:1434–1441

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 65

Abaloparatida

Análogo relacionado con el PTHrP con acción anabólica ósea

CLASE
Análogo de PTHrP

CATEGORÍA CLÍNICA
Osteoporosis de alto riesgo

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Osteoporosis posmenopáusica
Alto riesgo de fractura

Prevención de fracturas
Vertebral y no vertebral

Aplicación diaria
Pluma subcutánea

Osteoporosis masculina
Indicación ampliada

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Abaloparatida ▶ Receptor PTH1 (conformación RG) ▶ Formación ósea ▶ Densidad mineral ósea ↑

- Análogo del **PTHrP**, con selectividad conformacional distinta.
- Efecto anabólico con **menor hipercalcemia** que la teriparatida.
- Estudio **ACTIVE** demostró reducción de fracturas.
- Duración de tratamiento **limitada**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hipercalcemia** e hipercalciuria.
- **Palpitaciones** e hipotensión ortostática.
- Precaución en litiasis renal.
- Monitorear **calcemia**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~1,7 h

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea diaria

FARMACOCINÉTICA
Sin metabolismo hepático relevante

ESTABILIDAD
Refrigerar antes del primer uso

INTERACCIONES
Digoxina

MONITOREO
Calcemia, DMO y calciuria

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Disponibilidad limitada	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Anabólico óseo relacionado con el **PTHrP**.
- **Menos hipercalcemia** que la teriparatida.
- Reduce fracturas (**ACTIVE**).
- **Aprobada** (FDA/EMA).

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
Miller et al., 2016 — JAMA 316:722–733

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 66

PTH (1-84)

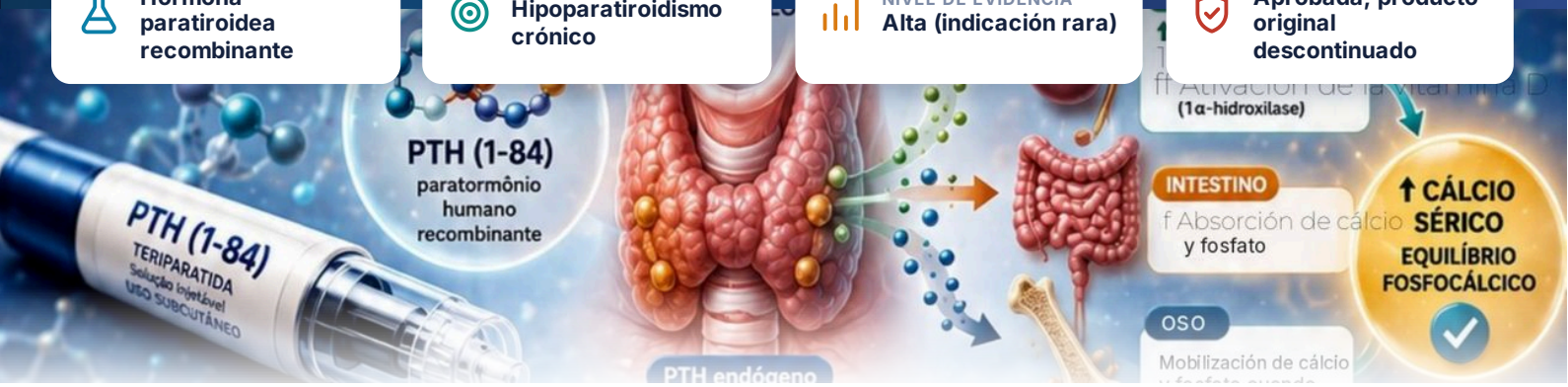
Paratohormona humana completa para hipoparatiroidismo

CLASE
Hormona paratiroidea recombinante

CATEGORÍA CLÍNICA
Hipoparatiroidismo crónico

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (indicación rara)

ESTATUS GENERAL
Aprobada; producto original descontinuado



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Hipoparatiroidismo** — Terapia de reposición
- **Metabolismo del calcio** — Regulación
- **Reducción de calcio y vitamina D** — Objetivo terapéutico
- **Enfermedad rara** — Uso especializado

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hipercalcemia** e hipocalcemia por rebote al suspender.
- Advertencia de **osteosarcoma** en la ficha técnica.
- Requiere **ajuste escalonado** y monitoreo.
- Uso **especializado** solamente.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

PTH (1-84) ▶ Receptor PTH1 ▶ Calcemia y calciuria ▶ Control del hipoparatiroidismo

- Molécula **completa** de la paratohormona humana.
- Indicada como **coadyuvante** en hipoparatiroidismo no controlado.
- Permite reducir las dosis de **calcio y vitamina D activa**.
- El producto original (Natpara®) fue **descontinuado**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — Corta (~3 h)
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Subcutánea diaria
- **FARMACOCINÉTICA** — Depuración periférica
- **ESTABILIDAD** — Refrigeración
- **INTERACCIONES** — Digoxina y suplementos de calcio
- **MONITOREO** — Calcemia, calciuria y vitamina D

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobada; producto descontinuado	Aprobado	No disponible	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Reposición en **hipoparatiroidismo**.
- Molécula **completa** de PTH.
- Advertencia de **osteosarcoma**.
- Producto original **descontinuado**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Mannstadt et al., 2013 — Lancet Diabetes Endocrinol

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 67

Elcatonina

Análogo sintético de calcitonina con uso regional en metabolismo óseo y dolor

CLASE
Análogo de calcitonina

CATEGORÍA CLÍNICA
Dolor óseo / osteoporosis

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada

ESTATUS GENERAL
Aprobada en Japón y algunos países asiáticos



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Dolor óseo** — Indicación registrada
- **Osteoporosis** — Uso regional
- **Hipercalcemia** — Uso agudo
- **Aplicación intramuscular** — Semanal o diaria

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Elcatonina ▶ Osteoclasto ▶ Reducción de la resorción ▶ Analgesia ósea

- Derivado sintético más **estable** que la calcitonina de salmón.
- Uso destacado en el **dolor óseo** osteoporótico.
- Registro concentrado en **Japón** y mercados asiáticos.
- **Sin registro** en EE. UU., Europa ni Brasil.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Rubor y náusea.
- Posible **taquifilaxia**.
- Disponibilidad **regional**.
- Datos de largo plazo limitados.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA Corta (~1 h)	**VÍAS ESTUDIADAS** Intramuscular
FARMACOCINÉTICA Degradación renal	**ESTABILIDAD** Refrigeración
INTERACCIONES Litio y bifosfonatos	**MONITOREO** Calcemia y dolor

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobada	No aprobada	No aprobada	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Análogo **estable** de calcitonina.
- Foco en **dolor óseo**.
- Registro **regional** (Japón).
- **No disponible** en Brasil.

PRINCIPALES REFERENCIAS
PubMed — revisiones sobre elcatonina y dolor óseo
Registros nacionales — Japón

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
68

Leuprorrelina

Agonista de GnRH de acción prolongada (depot)

CLASE
Agonista de GnRH

CATEGORÍA CLÍNICA
Oncología / ginecología / pubertad precoz

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Cáncer de próstata
Indicación aprobada

Endometriosis y miomas
Ginecología

Pubertad precoz central
Pediatría

Formulación depot
1 a 6 meses

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Leuprorrelina ▶ Receptor de GnRH ▶ Flare inicial ▶ Desensibilización y castración química

- Estímulo **continuo** desensibiliza la hipófisis.
- Provoca **flare** hormonal inicial, seguido de supresión.
- Amplias formulaciones **depot** de 1 a 6 meses.
- Estándar en la **terapia de privación androgénica**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Flare** inicial puede agravar síntomas tumorales.
- **Pérdida de masa ósea** con uso prolongado.
- Sofocos y riesgo **cardiometabólico**.
- Monitorear **densidad ósea** y perfil metabólico.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Liberación de 1 a 6 meses

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea e intramuscular (depot)

FARMACOCINÉTICA
Liberación lenta desde microesferas

ESTABILIDAD
Temperatura ambiente controlada

INTERACCIONES
Otros supresores hormonales

MONITOREO
Testosterona/estradiol, DMO y perfil metabólico

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Estándar en **cáncer de próstata**.
- Cuidado con el **flare** inicial.
- Vigilar la **masa ósea**.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

PubMed — revisiones sobre agonistas de GnRH en oncología

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 69

Goserelina

Agonista de GnRH en implante subcutáneo para enfermedades hormono-dependientes

CLASE
Agonista de GnRH

CATEGORÍA CLÍNICA
Oncología / ginecología

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Cáncer de próstata y mama
Indicación aprobada

Endometriosis
Ginecología

Protección ovárica
Durante quimioterapia

Implante subcutáneo
Mensual o trimestral

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Flare** inicial; considerar antiandrógeno.
- **Osteopenia** con uso prolongado.
- Sofocos y alteraciones del humor.
- Aplicación por **profesional**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Goserelina ▶ Receptor de GnRH ▶ Flare inicial ▶ Supresión gonadal

- Presentada como **implante subcutáneo** abdominal.
- Usada también para **preservación ovárica** durante quimioterapia.
- Provoca supresión gonadal **reversible**.
- Formulaciones de **28 días y 3 meses**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Liberación de 28 días o 3 meses

VÍAS ESTUDIADAS
Implante subcutáneo

FARMACOCINÉTICA
Liberación lenta desde polímero

ESTABILIDAD
Temperatura ambiente controlada

INTERACCIONES
Otros supresores hormonales

MONITOREO
Hormonas sexuales y DMO

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

Implante subcutáneo abdominal.

Usada en **preservación ovárica**.

Flare inicial esperado.

Aprobada ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
PubMed — revisiones sobre goserelina

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 70

Triptorrelina

Agonista de GnRH depot usado en oncología y endocrinología reproductiva

CLASE
Agonista de GnRH

CATEGORÍA CLÍNICA
Oncología / pubertad precoz

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Cáncer de próstata
Indicación aprobada

Pubertad precoz central
Pediatría

Endometriosis
Ginecología

Formulación depot
1, 3 o 6 meses

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Flare** inicial esperado.
- Impacto en la **masa ósea** en uso prolongado.
- Alteraciones del humor reportadas.
- Seguimiento de crecimiento en pediatría.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Triptorrelina ▶ Receptor de GnRH ▶ Flare inicial ▶ Supresión del eje HPG

- Decapéptido sintético análogo de la **GnRH**.
- Muy usada en **pubertad precoz central**.
- Formulaciones depot de **1, 3 y 6 meses**.
- Supresión gonadal **reversible** tras la suspensión.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Liberación de 1 a 6 meses

VÍAS ESTUDIADAS
Intramuscular y subcutánea (depot)

FARMACOCINÉTICA
Liberación desde microesferas

ESTABILIDAD
Temperatura ambiente controlada

INTERACCIONES
Otros supresores hormonales

MONITOREO
LH, FSH, esteroides y crecimiento

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Muy usada en **pubertad precoz**.
- También en **oncología**.
- Depot de hasta **6 meses**.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
PubMed — revisiones sobre triptorrelina

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 71

Degarelix

Antagonista de GnRH usado principalmente en cáncer de próstata avanzado

CLASE
Antagonista de GnRH

CATEGORÍA CLÍNICA
Oncología urológica

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobado (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Cáncer de próstata avanzado
Indicación aprobada

Sin efecto flare
Ventaja clínica

Aplicación mensual
Subcutánea

Perfil cardiovascular
En discusión

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Reacción en el **sitio de aplicación** frecuente.
- Sofocos y alteraciones metabólicas.
- **Pérdida ósea** con uso prolongado.
- Aplicación **mensual** obligatoria.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Degarelix ▶ **Bloqueo del receptor de GnRH** ▶ **Caída rápida de LH y testosterona** ▶ **Castración química**

- Bloquea el receptor de GnRH de forma **competitiva e inmediata**.
- **No provoca flare** hormonal inicial.
- Reducción de testosterona en **pocos días**.
- Útil cuando el flare sería **peligroso** (compresión medular, obstrucción).

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~29 días (depot subcutáneo)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea mensual

FARMACOCINÉTICA
Formación de depósito subcutáneo

ESTABILIDAD
Temperatura ambiente controlada

INTERACCIONES
Fármacos que prolongan el QT

MONITOREO
Testosterona, PSA y DMO

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- **Sin flare** hormonal inicial.
- Caída de testosterona en **días**.
- Foco en **próstata avanzada**.
- **Aprobado** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
Klotz et al., 2008 — BJU Int

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 72

Buserelina

Agonista de GnRH usado en ginecología, reproducción asistida y oncología

CLASE
Agonista de GnRH

CATEGORÍA CLÍNICA
Reproducción asistida / oncología

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (EMA, ANVISA); disponibilidad variable



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Reproducción asistida** — Protocolo largo
- **Cáncer de próstata** — Indicación oncológica
- **Endometriosis** — Ginecología
- **Formulación nasal** — Alternativa

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Buserelina ▶ Receptor de GnRH ▶ Flare inicial ▶ Desensibilización hipofisaria

- Disponible en presentaciones **nasal, subcutánea y depot**.
- Muy usada en el **protocolo largo** de FIV.
- Provoca desensibilización tras el **flare** inicial.
- Disponibilidad varía mucho **por país**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Flare** inicial esperado.
- Sofocos y sequedad vaginal.
- Impacto óseo en uso prolongado.
- Adherencia crítica en la vía nasal.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Corta (nasal/SC) o depot

VÍAS ESTUDIADAS
Nasal, subcutánea e intramuscular

FARMACOCINÉTICA
Metabolismo peptídico

ESTABILIDAD
Refrigeración según presentación

INTERACCIONES
Otros supresores hormonales

MONITOREO
Estradiol, LH y respuesta ovárica

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No comercializada en EE. UU.	Aprobado	Aprobado	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Clásica en el **protocolo largo** de FIV.
- Presentación **nasal** disponible.
- **Flare** inicial esperado.
- **Aprobada** en varios mercados.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

PubMed — revisiones sobre buserelina y reproducción asistida

WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 73

Nafarelina

Agonista de GnRH de uso intranasal para supresión del eje HPG

CLASE
Agonista de GnRH

CATEGORÍA CLÍNICA
Endometriosis / pubertad precoz

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA); disponibilidad variable



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Endometriosis** — Indicación aprobada
- **Pubertad precoz central** — Pediatría
- **Vía intranasal** — Sin inyección
- **Uso diario** — Adherencia crítica

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Irritación nasal** frecuente.
- **Flare** inicial esperado.
- Pérdida ósea en uso prolongado (limitar a 6 meses).
- Evitar descongestionantes cerca de la dosis.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Nafarelina ▶ Receptor de GnRH ▶ Flare inicial ▶ Supresión del eje HPG

- Administración **intranasal** dos veces al día.
- Evita la inyección, pero exige **alta adherencia**.
- Indicada en **endometriosis** y pubertad precoz.
- Rinitis puede **reducir la absorción**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** ~3 h
- **VÍAS ESTUDIADAS** Intranasal (2x/día)
- **FARMACOCINÉTICA** Absorción nasal variable
- **ESTABILIDAD** Temperatura ambiente; proteger de la luz
- **INTERACCIONES** Descongestionantes nasales
- **MONITOREO** Estradiol, síntomas y DMO

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Disponibilidad limitada	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Único agonista de GnRH **intranasal** de uso amplio.
- Indicada en **endometriosis**.
- Depende de la **adherencia diaria**.
- **Aprobada** (FDA/EMA).

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
PubMed — revisiones sobre nafarelina y endometriosis

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 74

Histrelina

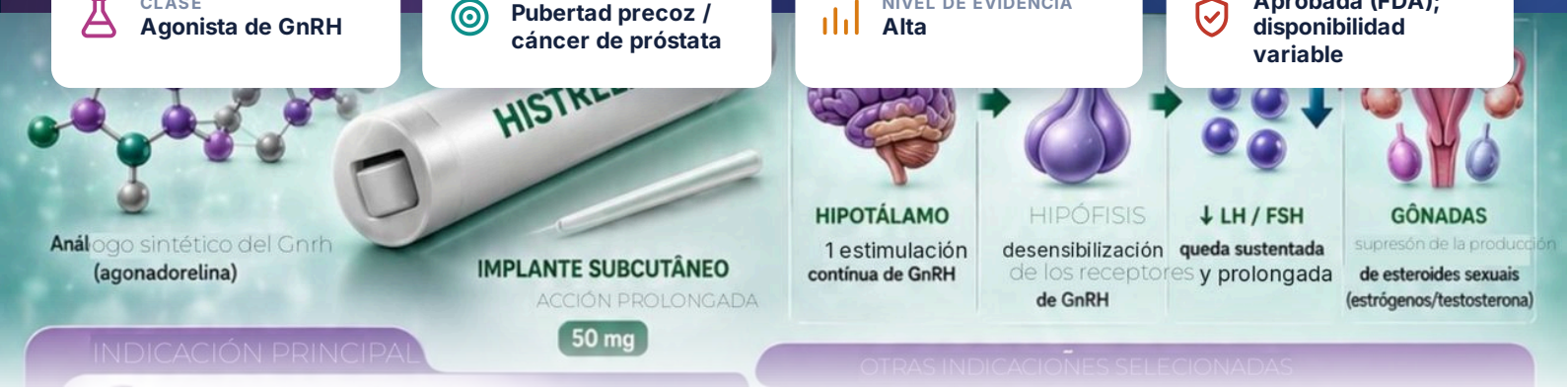
Agonista potente de GnRH de acción prolongada en implante

CLASE
Agonista de GnRH

CATEGORÍA CLÍNICA
Pubertad precoz / cáncer de próstata

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA); disponibilidad variable



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Pubertad precoz central** — Implante anual
- **Cáncer de próstata** — Indicación aprobada
- **Implante subdérmico** — 12 meses
- **Adherencia garantizada** — Ventaja práctica

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Histrelina ▶ Receptor de GnRH ▶ Liberación continua por 12 meses ▶ Supresión del eje HPG

- Implante subdérmico con liberación por **hasta 12 meses**.
- Elimina el problema de **adherencia** en pediatría.
- Requiere **procedimiento** de inserción y retirada.
- Supresión gonadal **potente y sostenida**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Requiere **procedimiento quirúrgico** menor.
- Reacción en el sitio del implante.
- Impacto óseo en uso prolongado.
- Riesgo de **rotura** del implante en la retirada.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — Liberación por 12 meses
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Implante subdérmico
- **FARMACOCINÉTICA** — Liberación continua controlada
- **ESTABILIDAD** — Refrigeración antes de la inserción
- **INTERACCIONES** — Otros supresores hormonales
- **MONITOREO** — LH, FSH, esteroides y crecimiento

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Registro por país	Disponibilidad limitada	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Implante de **12 meses**.
- Muy usada en **pubertad precoz**.
- Exige **procedimiento** de inserción.
- **Aprobada** por la FDA.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
PubMed — revisiones sobre histrelina implante

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 75

Desmopresina

Análogo de la vasopresina (ADH) con acción antidiurética y hemostática

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Análogo de vasopresina	Diabetes insípida / hemostasia	Alta	Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Diabetes insípida central** — Indicación aprobada
- **Hemofilia A leve y von Willebrand** — Uso hemostático
- **Enuresis nocturna** — Indicación pediátrica
- **Nocturia** — Uso en adultos

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Desmopresina ▶ Receptor V2 renal ▶ Reabsorción de agua ▶ Liberación de factor VIII / vWF

- Selectiva para el receptor **V2**, con mínimo efecto vasopresor.
- Reduce la diuresis en la **diabetes insípida central**.
- Libera **factor VIII y vWF** del endotelio.
- Disponible en formas oral, sublingual, nasal e inyectable.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Riesgo de **hiponatremia** y retención hídrica.
- Restringir la **ingesta de líquidos** tras la dosis.
- Convulsiones por hiponatremia grave.
- Monitorear **sodio sérico**, sobre todo en ancianos.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA ~3–4 h (variable por vía)	**VÍAS ESTUDIADAS** Oral, sublingual, nasal e inyectable
FARMACOCINÉTICA Biodisponibilidad oral baja	**ESTABILIDAD** Refrigeración según presentación
INTERACCIONES AINE, ISRS y carbamazepina aumentan el riesgo	**MONITOREO** Sodio sérico, diuresis y peso

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Estándar en **diabetes insípida central**.
- Uso **hemostático** en von Willebrand.
- Cuidado con la **hiponatremia**.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
PubMed — revisiones sobre desmopresina e hiponatremia

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **76**

Vasopresina

Hormona antidiurética endógena con acción vasopresora

CLASE
Hormona hipofisaria posterior

CATEGORÍA CLÍNICA
Choque vasodilatador / diabetes insípida

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Choque vasodilatador
Indicación aprobada

Diabetes insípida
Reposición

Hemorragia varicosa
Uso hospitalario

Parada cardíaca
Uso histórico

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Neurohipófisis ▶ **Vasopresina** ▶ **Receptores V1 vasculares** ▶ **Receptores V2 renales**

- Actúa en receptores **V1** (vasoconstricción) y **V2** (antidiurésis).
- Usada como **vasopresor coadyuvante** en el choque séptico.
- Permite reducir la dosis de **catecolaminas**.
- Uso exclusivamente **hospitalario**, en infusión controlada.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Riesgo de **isquemia** periférica, mesentérica y coronaria.
- **Hiponatremia** con uso prolongado.
- Requiere **acceso venoso central** preferentemente.
- Monitoreo **continuo** en terapia intensiva.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
10–20 min

VÍAS ESTUDIADAS
Infusión intravenosa continua

FARMACOCINÉTICA
Metabolismo hepático y renal

ESTABILIDAD
Ampolla; diluir antes de infundir

INTERACCIONES
Catecolaminas y agentes vasoactivos

MONITOREO
Presión arterial, sodio y perfusión

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Vasopresor de **segunda línea** en choque.
- Acción **V1 y V2**.
- Riesgo de **isquemia**.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
Russell et al., 2008 — N Engl J Med (VASST)

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 77

Oxitocina

Nonapéptido hipofisario con acción uterotónica y neuroendocrina

CLASE
Hormona hipofisaria posterior

CATEGORÍA CLÍNICA
Obstetricia / lactancia

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Inducción del parto** — Indicación aprobada
- **Hemorragia posparto** — Prevención y tratamiento
- **Eyección láctea** — Lactancia
- **Conducta social** — Investigación

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Neurohipófisis ▶ Oxitocina ▶ Receptor uterino ▶ Contracción y hemostasia

- Provoca **contracción del músculo liso uterino**.
- Es el agente de primera línea en la **hemorragia posparto**.
- También media la **eyección láctea**.
- Uso intranasal en conducta social sigue **experimental**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hipotensión** y taquicardia en bolo rápido.
- **Intoxicación hídrica** e hiponatremia en dosis altas.
- Riesgo de **hiperestimulación uterina** y rotura.
- Requiere **monitoreo fetal** continuo en inducción.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA**: 1–6 min
- **VÍAS ESTUDIADAS**: Intravenosa e intramuscular
- **FARMACOCINÉTICA**: Metabolismo hepático y renal
- **ESTABILIDAD**: Refrigeración según presentación
- **INTERACCIONES**: Prostaglandinas y anestésicos
- **MONITOREO**: Contractilidad uterina, PA y sodio

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Primera línea en **hemorragia posparto**.
- Uterotónico **estándar**.
- Cuidado con la **intoxicación hídrica**.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

PubMed — revisiones sobre oxitocina en obstetricia

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

OFERTA
50%

Péptidos Health

Plataforma clínica de péptidos — buscador, calculadora e interacciones

CLASE	PARA QUÉ SIRVE	ACCESO	ESTA PÁGINA
Herramienta clínica	Consulta y cálculo	Inmediato y en español	50% el primer mes

SOLO PARA QUIEN YA TIENE LAS FICHAS

No necesitas saber más de péptidos. Necesitas dejar de buscar.



LO QUE RESUELVE

Buscador	Calculadora	Interacciones	Actualización
Por molécula o síntoma	Reconstitución en segundos	Cruzadas con tu plan	El estatus se mueve

0.1 ml y 1.0 ml se ven casi igual en la jeringa. Y esa confusión no es un error de diez por ciento — son diez veces la dosis. La ficha te da la fórmula; la plataforma hace la cuenta.

CÓMO FUNCIONA

Escribes la molécula ▶ Pones vial, agua y dosis ▶ Recibes las unidades ▶ Imprimes para el paciente

- **Estatus regulatorio en México** primero, con la indicación exacta.
- **Cuando no hay evidencia humana**, la ficha lo dice con esas palabras.
- **Comunidad de +3,000 profesionales** para el caso raro del domingo.
- **Material imprimible** para que el paciente no se equivoque en casa.

QUÉ INCLUYE TU ACCESO

BIBLIOTECA	CÁLCULO
+100 moléculas, en español, siempre al día	Reconstitución y dosificación automáticas

SEGURIDAD	GARANTÍA
Interacciones, precauciones y monitoreo	30 días · devolución sin preguntas

TU PRIMERA MENSUALIDAD

~~$814~~ **$407** MXN

≈ US$ 23 el primer mes · normal US$ 47

Después $814 MXN/mes. Cancelas cuando quieras.

Activar mi acceso con 50%

Aplica el cupón **C50** en el checkout

Pago seguro por Hotmart · garantía de 30 días

LECTURA EN 10 SEGUNDOS

Las fichas ya son tuyas y no vencen.

La plataforma hace el cálculo por ti.

Se actualiza cuando cambia el estatus.

50% solo en la primera mensualidad.

El acceso queda activo en menos de dos minutos — y si no te ahorra tiempo en la primera semana, te devolvemos todo.

Contenido técnico-informativo. Dirigido a profesionales de la salud. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **78**

Angiotensina II

Péptido vasoconstrictor usado en casos seleccionados de terapia intensiva

CLASE
Vasopresor peptídico

CATEGORÍA CLÍNICA
Choque vasodilatador refractario

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (indicación específica)

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Choque refractario** — Indicación aprobada
- **Presión arterial** — Elevación rápida
- **Terapia intensiva** — Uso hospitalario
- **Eje renina-angiotensina** — Fisiología

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Angiotensina II ▶ Receptor AT1 ▶ Vasoconstricción ▶ Presión arterial ↑

- Actúa por una vía **distinta** de la de las catecolaminas.
- Aprobada tras el estudio **ATHOS-3**.
- Permite **reducir** la dosis de otros vasopresores.
- Uso restringido a **terapia intensiva**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Riesgo **trombótico** aumentado.
- Requiere **profilaxis** de tromboembolismo venoso.
- Isquemia periférica posible.
- Infusión con **monitoreo invasivo**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA**: < 1 min
- **VÍAS ESTUDIADAS**: Infusión intravenosa continua
- **FARMACOCINÉTICA**: Degradación por angiotensinasas
- **ESTABILIDAD**: Refrigeración; diluir antes del uso
- **INTERACCIONES**: IECA y BRA alteran la respuesta
- **MONITOREO**: Presión arterial y eventos trombóticos

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	No disponible	No relevante	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Vasopresor de **mecanismo distinto**.
- Uso en **choque refractario**.
- Riesgo **trombótico**.
- **Aprobada** (FDA/EMA).

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
Khanna et al., 2017 — N Engl J Med 377:419–430

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 79

Ecallantide

Inhibidor de la calicreína plasmática para crisis de angioedema hereditario

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Inhibidor de calicreína	Angioedema hereditario (AEH)	Alta	Aprobado (FDA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Crisis aguda de AEH** — Indicación aprobada
- **Vía de la bradicinina** — Bloqueo proximal
- **Aplicación por profesional** — Riesgo de anafilaxia
- **Enfermedad rara** — Uso especializado

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Ecallantide ▶ **Inhibición de la calicreína** ▶ **Menor producción de bradicinina** ▶ **Resolución del edema**

- Proteína recombinante que inhibe la **calicreína plasmática**.
- Reduce la generación de **bradicinina**, mediadora del edema.
- Indicada para **crisis agudas** de AEH.
- Debe aplicarse por **profesional de salud** por riesgo de anafilaxia.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Riesgo de **anafilaxia** (advertencia en recuadro).
- Administración **solo por profesional** entrenado.
- Requiere disponibilidad de manejo de urgencia.
- Posible formación de **anticuerpos**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA ~2 h	VÍAS ESTUDIADAS Subcutánea (3 sitios)
FARMACOCINÉTICA Depuración renal	ESTABILIDAD Refrigeración
INTERACCIONES Sin interacciones relevantes descritas	MONITOREO Signos de anafilaxia y resolución de la crisis

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Solicitud retirada	No disponible	No relevante	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Inhibe la **calicreína** plasmática.
- Corta la vía de la **bradicinina**.
- Riesgo de **anafilaxia**.
- **Aprobado** por la FDA.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Cicardi et al., 2010 — N Engl J Med 363:523–531

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **80**

Icatibant

Antagonista del receptor B2 de la bradicinina para crisis de AEH

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Antagonista del receptor B2	Angioedema hereditario (AEH)	Alta	Aprobado (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Crisis aguda de AEH** — Indicación aprobada
- **Autoaplicación** — Jeringa precargada
- **Bloqueo de la bradicinina** — Mecanismo directo
- **Enfermedad rara** — Uso especializado

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Reacción local** casi universal en el sitio de aplicación.
- Entrenamiento del paciente **indispensable**.
- Buscar atención si hay compromiso de la **vía aérea**.
- Precaución en cardiopatía isquémica.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Icatibant ▶ **Bloqueo competitivo del receptor B2** ▶ **Menor permeabilidad vascular** ▶ **Reducción del edema**

- Bloquea de forma **competitiva** el receptor B2 de la bradicinina.
- Permite **autoaplicación** por el propio paciente.
- Alivio de los síntomas en **pocas horas**.
- No requiere refrigeración, lo que facilita el **transporte**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA ~1,4 h	**VÍAS ESTUDIADAS** Subcutánea (autoaplicación)
FARMACOCINÉTICA Metabolismo por proteasas	**ESTABILIDAD** Temperatura ambiente (no refrigerar)
INTERACCIONES IECA pueden interferir	**MONITOREO** Resolución de la crisis y reacción local

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	No relevante	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Bloquea el receptor **B2**.
- Permite **autoaplicación**.
- No exige **refrigeración**.
- **Aprobado** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Cicardi et al., 2010 — N Engl J Med 363:532–541

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 81

Ziconotida

Péptido derivado de veneno de caracol marino para dolor crónico refractario

CLASE
Bloqueador de canales de calcio tipo N

CATEGORÍA CLÍNICA
Dolor crónico refractario

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (indicación específica)

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Dolor crónico grave
Indicación aprobada

Vía intratecal
Bomba implantable

Falla de opioides
Última línea

Neurofarmacología
Origen marino

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Ziconotida ▶ Canales de calcio tipo N ▶ Bloqueo de la transmisión nociceptiva ▶ Analgesia

- Derivada de la **conotoxina** del caracol *Conus magus*.
- Bloquea canales de calcio **tipo N** en la médula espinal.
- Administración exclusivamente **intratecal** por bomba.
- **No provoca** tolerancia ni dependencia como los opioides.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Alteraciones psiquiátricas** y cognitivas graves posibles.
- Contraindicada en **psicosis**; advertencia en recuadro.
- Requiere **titulación muy lenta**.
- Riesgo de **meningitis** asociado al sistema intratecal.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~4,6 h (LCR)

VÍAS ESTUDIADAS
Intratecal (bomba implantable)

FARMACOCINÉTICA
Degradación por peptidasas en el LCR

ESTABILIDAD
Refrigeración

INTERACCIONES
Depresores del SNC

MONITOREO
Estado mental, CPK y función neurológica

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Disponibilidad limitada	No relevante	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Origen: **veneno de caracol marino**.
- Vía **intratecal** exclusiva.
- Riesgo **psiquiátrico** relevante.
- **Aprobada** (FDA/EMA).

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
Staats et al., 2004 — JAMA 291:63–70

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
82

Linaclotida

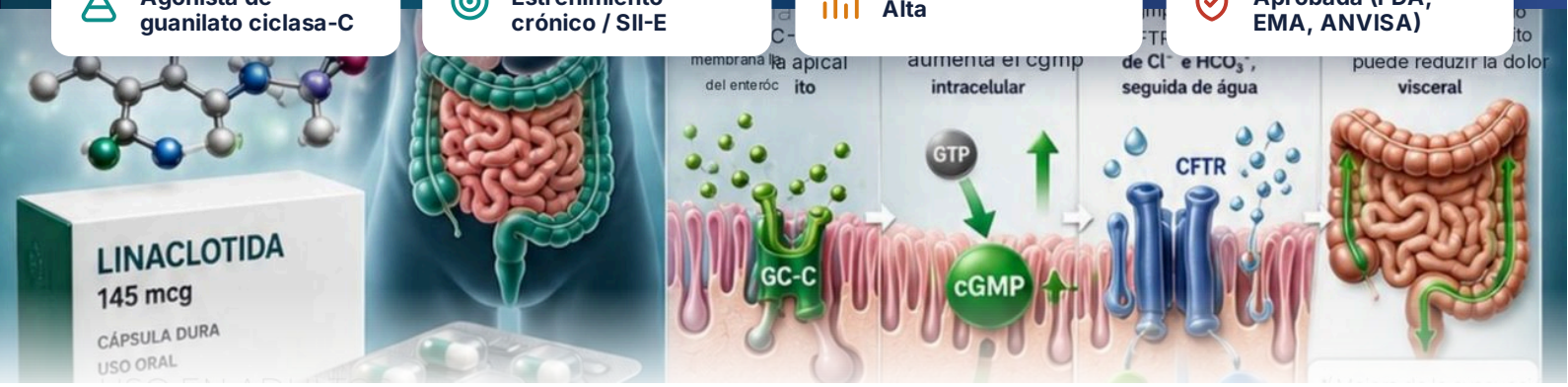
Péptido agonista de la guanilato ciclasa-C para trastornos intestinales

CLASE
Agonista de guanilato ciclasa-C

CATEGORÍA CLÍNICA
Estreñimiento crónico / SII-E

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **SII con estreñimiento** — Indicación aprobada
- **Estreñimiento crónico** — Indicación aprobada
- **Secreción intestinal** — Mecanismo local
- **Dolor visceral** — Reducción

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Diarrea** es el efecto adverso más frecuente.
- Contraindicada en **obstrucción intestinal**.
- Contraindicada en **niños pequeños** (advertencia en recuadro).
- Tomar en **ayunas**, 30 min antes de la primera comida.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Linaclotida ▶ **Receptor GC-C intestinal** ▶ **cGMP y secreción de cloro** ▶ **Tránsito acelerado**

- Actúa **localmente** en la luz intestinal, con absorción sistémica mínima.
- Aumenta el **cGMP**, la secreción de líquido y el tránsito.
- Reduce también el **dolor visceral**.
- Contraindicada en **menores de 2 años** y en obstrucción.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
No detectable en plasma

VÍAS ESTUDIADAS
Oral (cápsula)

FARMACOCINÉTICA
Acción local; mínima absorción

ESTABILIDAD
Temperatura ambiente; proteger de la humedad

INTERACCIONES
Poco relevantes

MONITOREO
Frecuencia intestinal y diarrea

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	No relevante	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Acción **local** en el intestino.
- Aumenta el **cGMP** y la secreción.
- Contraindicada en **niños pequeños**.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Chey et al., 2012 — Am J Gastroenterol

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
83

Plecanatida

Péptido análogo de la uroguanilina para estreñimiento crónico

CLASE
Agonista de guanilato ciclasa-C

CATEGORÍA CLÍNICA
Estreñimiento crónico / SII-E

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Estreñimiento crónico idiopático
Indicación aprobada

SII con estreñimiento
Indicación aprobada

Secreción intestinal
pH-dependiente

Perfil de tolerancia
Menor diarrea

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Diarrea** es el principal efecto adverso.
- Contraindicada en **menores de 6 años** (advertencia en recuadro).
- Contraindicada en **obstrucción intestinal**.
- Suspender si hay diarrea grave.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Plecanatida ▶ **Receptor GC-C** ▶ **Secreción pH-dependiente** ▶ **Tránsito intestinal**

- Análogo estructural de la **uroguanilina** humana.
- Activación **dependiente del pH**, más fisiológica.
- Perfil de diarrea potencialmente **más favorable** que el de la linaclotida.
- Puede tomarse **con o sin** alimentos.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
No detectable en plasma

VÍAS ESTUDIADAS
Oral (comprimido)

FARMACOCINÉTICA
Acción local; mínima absorción

ESTABILIDAD
Temperatura ambiente; proteger de la humedad

INTERACCIONES
Poco relevantes

MONITOREO
Frecuencia intestinal y diarrea

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	No aprobada	No disponible	No relevante	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Análogo de la **uroguanilina**.
- Activación **pH-dependiente**.
- Menor tasa de **diarrea** esperada.
- **Aprobada** por la FDA.

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
Miner et al., 2017 — Am J Gastroenterol

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
84

Teduglutida

Péptido análogo del GLP-2 estimulador del trofismo intestinal

CLASE
Análogo de GLP-2

CATEGORÍA CLÍNICA
Síndrome de intestino corto

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (indicación rara)

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA, ANVSA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Síndrome de intestino corto
Indicación aprobada

Absorción intestinal
Aumento del trofismo

Reducción de nutrición parenteral
Objetivo terapéutico

Enfermedad rara
Uso especializado

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Riesgo de **neoplasia**: colonoscopia obligatoria.
- Dolor abdominal, náusea y **obstrucción**.
- Puede causar **colelitiasis** y pancreatitis.
- Ajuste de dosis en **insuficiencia renal**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Teduglutida ▶ **Receptor de GLP-2** ▶ **Crecimiento de la mucosa** ▶ **Mayor absorción**

- Análogo del **GLP-2** resistente a la DPP-4.
- Aumenta la **altura de las vellosidades** y la superficie absortiva.
- Reduce la dependencia de la **nutrición parenteral**.
- Requiere **colonoscopia** antes y durante el tratamiento.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~2 h

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea diaria

FARMACOCINÉTICA
Resistente a la DPP-4

ESTABILIDAD
Liofilizado; refrigerar

INTERACCIONES
Puede alterar la absorción de orales

MONITOREO
Colonoscopia, función hepática y balance hídrico

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	No relevante	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Aumenta la **superficie absortiva**.
- Reduce la **nutrición parenteral**.
- Exige **colonoscopia** de vigilancia.
- **Aprobada** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Jeppesen et al., 2012 — Gastroenterology

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
85

Análogos de GLP-2

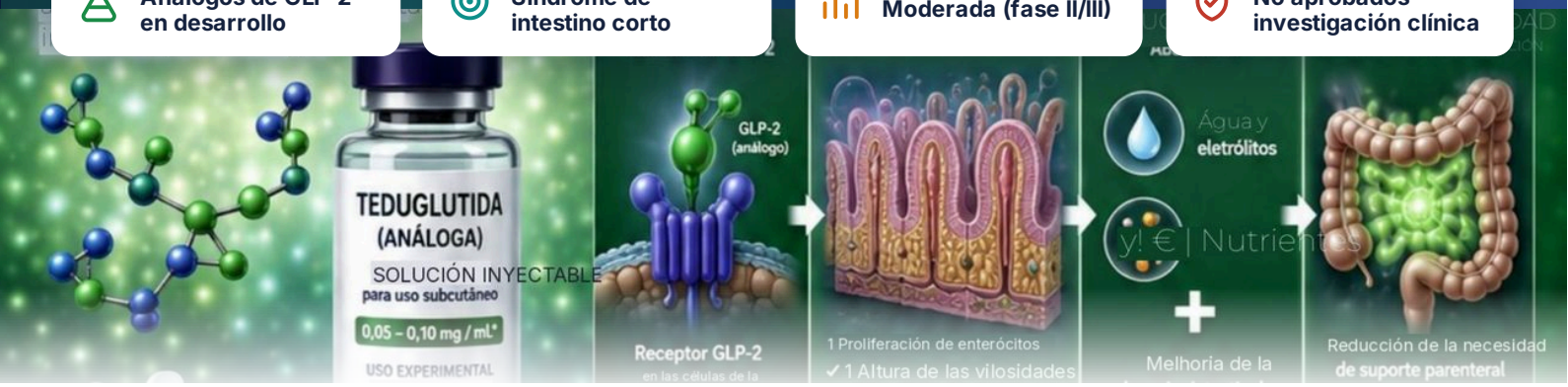
Nuevos análogos de GLP-2 en investigación para rehabilitación intestinal

CLASE
Análogos de GLP-2 en desarrollo

CATEGORÍA CLÍNICA
Síndrome de intestino corto

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada (fase II/III)

ESTATUS GENERAL
No aprobados — investigación clínica



APLICACIONES PRINCIPALES

Síndrome de intestino corto
Fase II/III

Dosificación espaciada
Semanal

Trofismo intestinal
Mecanismo GLP-2

Ensayos clínicos
En curso

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Vigilancia **colonoscópica** mantenida en la clase.
- Efectos **GI** esperados.
- Uso solo en **ensayo clínico**.
- Datos a largo plazo **en construcción**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Análogo de GLP-2 ▶ **Receptor de GLP-2** ▶ **Trofismo de la mucosa** ▶ **Autonomía nutricional**

- Buscan **mayor vida media** que la teduglutida diaria.
- Candidatos como **apraglutida** y **glepaglutida** en fase avanzada.
- Objetivo: dosificación **semanal** con la misma eficacia.
- Perfil de seguridad esperado **similar** al de la clase.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Prolongada (semanal)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea semanal

FARMACOCINÉTICA
Resistencia aumentada a la DPP-4

ESTABILIDAD
Refrigeración

INTERACCIONES
En evaluación

MONITOREO
Autonomía parenteral y colonoscopia

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	No relevante	Sí, fase II/III en curso	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Objetivo: dosificación **semanal**.
- Misma vía del **GLP-2**.
- Fase avanzada de **desarrollo**.
- Aún **no aprobados**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre análogos de GLP-2 apraglutida glepaglutida

Ensayos clínicos en curso — registros públicos

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **86**

Relamorelina

Agonista del receptor de grelina para gastroparesia

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
Agonista de grelina (procinético)	Gastroparesia diabética	Moderada (fase III)	No aprobada — investigación clínica



APLICACIONES PRINCIPALES

Gastroparesia diabética	Vaciamiento gástrico	Síntomas dispépticos	Motilidad GI
Fase III	Aceleración	Reducción	Investigación

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Relamorelina ▶ Receptor GHS-R ▶ Motilidad gástrica ▶ Vaciamiento acelerado

- Análogo de grelina con acción **procinética** potente.
- Acelera el **vaciamiento gástrico** en la gastroparesia diabética.
- Reduce náusea, vómito y saciedad precoz en ensayos.
- Programa de **fase III** con resultados mixtos.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Puede **elevar la glucemia** en diabéticos.
- Requiere ajuste del **control glucémico**.
- Uso restringido a **ensayo clínico**.
- Datos de uso prolongado **limitados**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA Corta (~1 h)	**VÍAS ESTUDIADAS** Subcutánea 2x/día
FARMACOCINÉTICA En caracterización	**ESTABILIDAD** Refrigeración
INTERACCIONES Antidiabéticos	**MONITOREO** Glucemia, HbA1c y síntomas GI

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Prohibido para atletas	Sí, fase III concluida	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Procinético para **gastroparesia**.
- Agonista de **grelina**.
- Puede elevar la **glucemia**.
- Aún **no aprobada**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Camilleri et al., 2017 — Gastroenterology

PubMed — revisiones sobre relamorelin y gastroparesia

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA **87**

Elamipretida (SS-31)

Péptido dirigido a la cardiolipina mitocondrial

CLASE
Péptido mitocondrial experimental

CATEGORÍA CLÍNICA
Miopatías mitocondriales

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada (fase III)

ESTATUS GENERAL
No aprobada — revisión regulatoria



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Síndrome de Barth** — Enfermedad rara
- **Miopatía mitocondrial** — Fase III
- **Enfermedades retinianas** — Investigación
- **Función mitocondrial** — Mecanismo

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Reacción local** frecuente en el sitio de aplicación.
- Uso restringido a **protocolo** o acceso expandido.
- Desenlaces primarios **no siempre alcanzados**.
- Datos de largo plazo **en construcción**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Elamipretida ▶ **Unión a la cardiolipina** ▶ **Estabilización de crestas mitocondriales** ▶ **Función celular**

- Se une a la **cardiolipina** de la membrana mitocondrial interna.
- Busca restaurar la eficiencia de la **cadena respiratoria**.
- Investigada en **síndrome de Barth** y miopatías mitocondriales.
- Trayectoria regulatoria **compleja**, con resultados mixtos.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** — Corta (~2 h)
- **VÍAS ESTUDIADAS** — Subcutánea diaria
- **FARMACOCINÉTICA** — Depuración renal
- **ESTABILIDAD** — Refrigeración
- **INTERACCIONES** — En evaluación
- **MONITOREO** — Fuerza muscular y función cardíaca

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	Verificar lista vigente	Sí, fase III concluida	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Actúa sobre la **cardiolipina** mitocondrial.
- Foco en **enfermedades raras**.
- Resultados **mixtos** en fase III.
- Aún **no aprobada**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre elamipretide SS-31

Reid Thompson et al., 2021 — Genet Med

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
88

PNC-27

Péptido experimental anticáncer en investigación preclínica

CLASE
Péptido antitumoral experimental

CATEGORÍA CLÍNICA
Oncología experimental

NIVEL DE EVIDENCIA
Muy baja / preclínica

ESTATUS GENERAL
No aprobado — preclínico



APLICACIONES PRINCIPALES

Células tumorales
Estudios in vitro

Interacción p53–HDM-2
Mecanismo

Lisis selectiva
Modelos celulares

Oncología
Sin datos humanos

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

PNC-27 ▶ **Dominio p53 + secuencia de penetración** ▶ **Membrana de la célula tumoral** ▶ **Necrosis selectiva**

- Combina un dominio del **p53** con una secuencia penetradora de membrana.
- Descrita **lisis selectiva** de células tumorales *in vitro*.
- Datos concentrados en **pocos grupos** de investigación.
- **Sin ensayos clínicos** en humanos.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

BAJA
EXPERIMENTAL

- Predominio de **datos preclínicos**.
- Ensayos en humanos **escasos**.
- Eficacia terapéutica **no consolidada**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Sin datos** de seguridad humana.
- Mecanismo **lítico** inespecífico posible.
- Comercialización dirigida a pacientes es **preocupante**.
- Uso estrictamente **preclínico**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
No establecida

VÍAS ESTUDIADAS
IV / intraperitoneal (animales)

FARMACOCINÉTICA
No caracterizada

ESTABILIDAD
Peptídica; inestable

INTERACCIONES
No estudiadas

MONITOREO
Sin protocolo validado

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	No relevante	Solo preclínico	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Basado en el dominio del **p53**.
- Datos **in vitro** y en animales.
- **Cero** ensayos clínicos.
- Uso humano **no justificado**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre PNC-27 y p53

Michl et al., 2006 — Int J Cancer

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
89

Cibinetida

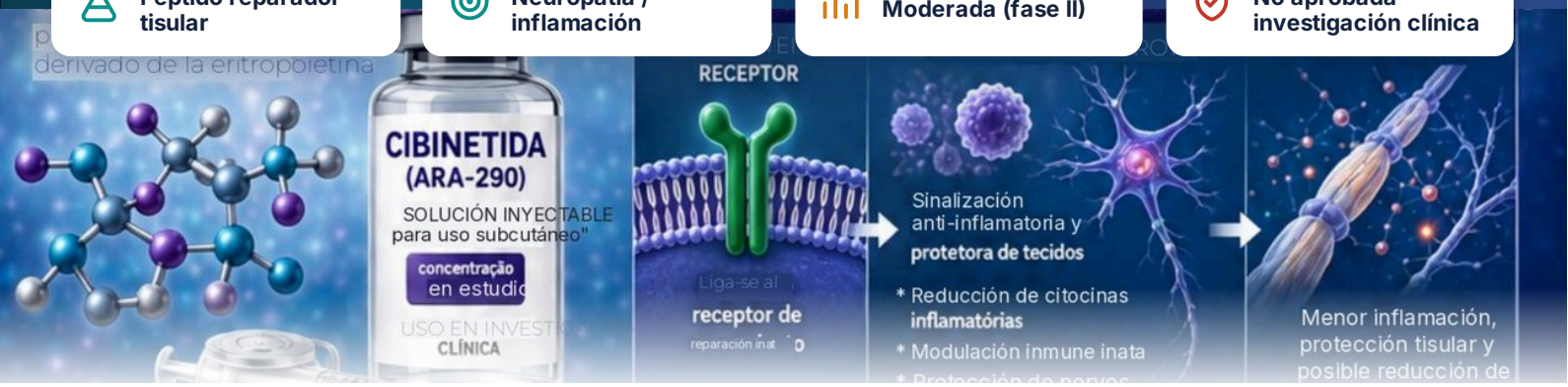
Péptido innato reparador derivado de la eritropoyetina (ARA-290)

CLASE
Péptido reparador tisular

CATEGORÍA CLÍNICA
Neuropatía / inflamación

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada (fase II)

ESTATUS GENERAL
No aprobada — investigación clínica



APLICACIONES PRINCIPALES

Neuropatía de fibras finas
Sarcoidosis

Inflamación
Receptor innato

Diabetes tipo 1
Investigación

Reparación tisular
Mecanismo

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Cibinetida ▶ **Receptor innato reparador** ▶ **Modulación inflamatoria** ▶ **Reparación de fibras nerviosas**

- Derivada de una región no hematopoyética de la **eritropoyetina**.
- **No estimula** la eritropoyesis, evitando el riesgo trombótico.
- Estudiada en **neuropatía de fibras finas** asociada a sarcoidosis.
- Resultados de fase II **promisorios** pero preliminares.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Uso solo en **ensayo clínico**.
- Reacción local leve.
- Desenlaces **subjetivos** en varios estudios.
- Datos de largo plazo **ausentes**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Corta (minutos a horas)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea

FARMACOCINÉTICA
En caracterización

ESTABILIDAD
Refrigeración

INTERACCIONES
En evaluación

MONITOREO
Síntomas neuropáticos y densidad de fibras

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	No relevante	Sí, fase II concluida	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Derivada de la **EPO**, sin efecto hematopoyético.
- Foco en **neuropatía de fibras finas**.
- Fase II **promisoria**.
- Aún **no aprobada**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre cibinetide ARA-290

Dahan et al., 2013 — Mol Med

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
90

Avexitida

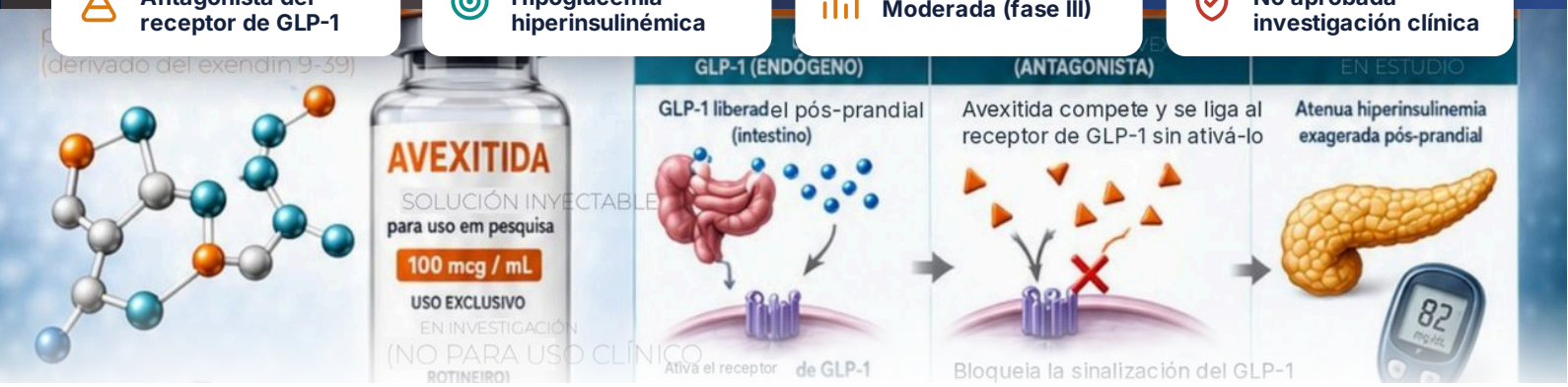
Péptido antagonista del receptor de GLP-1 (derivado del exendin 9-39)

CLASE
Antagonista del receptor de GLP-1

CATEGORÍA CLÍNICA
Hipoglucemia hiperinsulinémica

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada (fase III)

ESTATUS GENERAL
No aprobada — investigación clínica



APLICACIONES PRINCIPALES

Hipoglucemia post-bariátrica
Fase III

Síndrome de dumping tardío
Indicación en estudio

Hiperinsulinismo congénito
Investigación

Vía incretínica
Mecanismo inverso

Uso clínico consolidado: no establecido. Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Puede elevar la **glucemia postprandial**.
- Uso restringido a **protocolo clínico**.
- Requiere monitoreo **glucémico continuo**.
- Datos de largo plazo **limitados**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Avexitida ▶ **Bloqueo del receptor de GLP-1** ▶ **Menor secreción de insulina** ▶ **Menos hipoglucemias**

- Antagonista **competitivo** del receptor de GLP-1.
- Atenúa la hiperinsulinemia **exagerada postprandial**.
- Foco en hipoglucemia tras **cirugía bariátrica**.
- Mecanismo **opuesto** al de los agonistas de GLP-1.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Corta (~1 h)

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea 2x/día

FARMACOCINÉTICA
En caracterización

ESTABILIDAD
Refrigeración

INTERACCIONES
Antidiabéticos

MONITOREO
Glucemia continua y episodios de hipoglucemia

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	No relevante	Sí, fase III en curso	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- **Antagonista** del receptor de GLP-1.
- Trata la **hipoglucemia**, no la hiperglucemia.
- Foco **post-bariátrico**.
- Aún **no aprobada**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre avexitide exendin 9-39

Craig et al., 2018 — Diabetologia

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 91

Luspatercept

Proteína de fusión que modula la vía del TGF-beta en la eritropoyesis

CLASE
Agente de maduración eritroide

CATEGORÍA CLÍNICA
Anemia en SMD y beta-talasemia

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobado (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Anemia en beta-talasemia
Indicación aprobada

Síndromes mielodisplásicos
Indicación aprobada

Reducción de transfusiones
Objetivo terapéutico

Aplicación cada 3 semanas
Subcutánea

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Luspatercept ▶ Ligandos de la superfamilia TGF-β ▶ Maduración de eritroblastos ▶ Hemoglobina ↑

- Proteína de fusión que **secuestra ligandos** de la superfamilia TGF-β.
- Promueve la **maduración tardía** de los precursores eritroides.
- Reduce la necesidad de **transfusiones**.
- Mecanismo **distinto** al de las eritropoyetinas.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Riesgo **trombótico** aumentado en talasemia.
- **Hipertensión** arterial frecuente.
- Dolor óseo y artralgia.
- Monitorear **hemoglobina** y presión arterial.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~11 días

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea cada 3 semanas

FARMACOCINÉTICA
Depuración proteica

ESTABILIDAD
Refrigeración; reconstituir antes del uso

INTERACCIONES
Sin interacciones mayores descritas

MONITOREO
Hemoglobina, PA y eventos trombóticos

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Modula la vía del **TGF-β**.
- Reduce **transfusiones**.
- Vigilar **trombosis** e hipertensión.
- **Aprobado** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Cappellini et al., 2020 — N Engl J Med 382:1219–1231

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 92

Sotatercept

Proteína de fusión activadora de la vía de la activina para hipertensión pulmonar

CLASE
Inhibidor de la señalización de activina

CATEGORÍA CLÍNICA
Hipertensión arterial pulmonar

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobado (FDA, EMA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Hipertensión arterial pulmonar** — Indicación aprobada
- **Remodelado vascular** — Mecanismo
- **Terapia adicional** — Sobre tratamiento de base
- **Vía BMP/activina** — Investigación

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Sotatercept ▶ Ligandos de activina ▶ Reequilibrio BMPR-II ▶ Menor resistencia vascular pulmonar

- Reequilibra la señalización entre **activina y BMPR-II**.
- Actúa sobre el **remodelado vascular**, no solo en la vasodilatación.
- Estudio **STELLAR** demostró mejora funcional relevante.
- Se usa como **terapia adicional** al tratamiento estándar.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Aumento de la hemoglobina** y policitemia.
- Riesgo de **sangrado** y trombocitopenia.
- Telangiectasias frecuentes.
- Monitorear **hemograma** antes de cada dosis.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA**: ~21 días
- **VÍAS ESTUDIADAS**: Subcutánea cada 3 semanas
- **FARMACOCINÉTICA**: Depuración proteica
- **ESTABILIDAD**: Refrigeración
- **INTERACCIONES**: Sin interacciones mayores descritas
- **MONITOREO**: Hemoglobina, plaquetas y capacidad funcional

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	En evaluación / disponibilidad limitada	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Primer agente que actúa en el **remodelado** en HAP.
- Vía **activina / BMPR-II**.
- Vigilar **hemoglobina y plaquetas**.
- **Aprobado** (FDA/EMA).

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Hoeper et al., 2023 — N Engl J Med 388:1478–1490

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
93

Anamorelina

Agonista oral del receptor de grelina para caquexia oncológica

CLASE
Agonista oral de grelina

CATEGORÍA CLÍNICA
Caquexia asociada al cáncer

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada a alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada en Japón; no aprobada en EE. UU./UE



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Caquexia oncológica** — Indicación registrada
- **Masa magra** — Aumento demostrado
- **Apetito** — Estímulo
- **Uso oral diario** — Comodidad

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Anamorelina ▶ Receptor GHS-R ▶ Apetito y GH ▶ Masa magra ↑

- Agonista de grelina **activo por vía oral**.
- Aumenta el **peso y la masa magra** en caquexia oncológica.
- El beneficio en **fuerza muscular** fue inconsistente.
- Aprobada en **Japón**; rechazada por la EMA.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hiperglucemia** y diabetes reportadas.
- Alteraciones de la **conducción cardíaca**.
- Beneficio funcional **no consolidado**.
- Monitorear **glucemia** y ECG.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA** ~7 h
- **VÍAS ESTUDIADAS** Oral diaria
- **FARMACOCINÉTICA** Absorción oral buena; metabolismo hepático
- **ESTABILIDAD** Comprimido estable
- **INTERACCIONES** Inhibidores del CYP3A4
- **MONITOREO** Peso, masa magra, glucemia y ECG

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobada	Solicitud rechazada	No aprobada	Prohibida para atletas	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Foco en **caquexia oncológica**.
- Agonista de grelina **oral**.
- Vigilar **glucemia**.
- Aprobada solo en **Japón**.

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
Temel et al., 2016 — Lancet Oncol 17:519–531

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
94

Pegvisomant

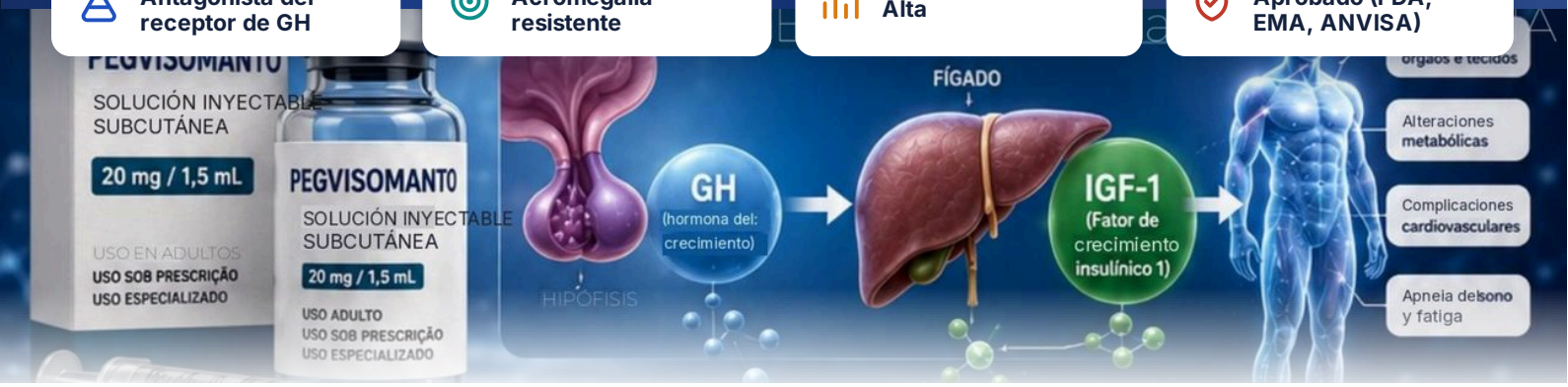
Antagonista peguilado del receptor de hormona de crecimiento

CLASE
Antagonista del receptor de GH

CATEGORÍA CLÍNICA
Acromegalia resistente

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobado (FDA, EMA, ANVISA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Acromegalia
Segunda línea

Normalización de IGF-1
Alta tasa de éxito

Aplicación diaria
Subcutánea

Resistencia a análogos
Indicación específica

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Elevación de transaminasas** — monitoreo obligatorio.
- Vigilancia del **tamaño tumoral** por resonancia.
- Reacción local y lipohipertrofia.
- Monitorear con **IGF-1**, nunca con GH.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Pegvisomant ▶ **Bloqueo del receptor de GH** ▶ **Menor producción hepática de IGF-1** ▶ **IGF-1 normalizado**

- Bloquea el **receptor de GH**, no la secreción hipofisaria.
- Normaliza el **IGF-1** en la gran mayoría de los pacientes.
- Los niveles de **GH permanecen elevados** (no sirven para monitoreo).
- Indicado cuando los análogos de somatostatina **fallan**.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~6 días

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea diaria

FARMACOCINÉTICA
Peguilación prolonga la vida media

ESTABILIDAD
Refrigeración; reconstituir antes del uso

INTERACCIONES
Insulina e hipoglucemiantes (ajuste)

MONITOREO
IGF-1, transaminasas y RM hipofisaria

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Aprobado	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- **Antagonista** del receptor de GH.
- Normaliza el **IGF-1**.
- Vigilar **transaminasas**.
- **Aprobado** ampliamente.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos

Trainer et al., 2000 — N Engl J Med 342:1171–1177

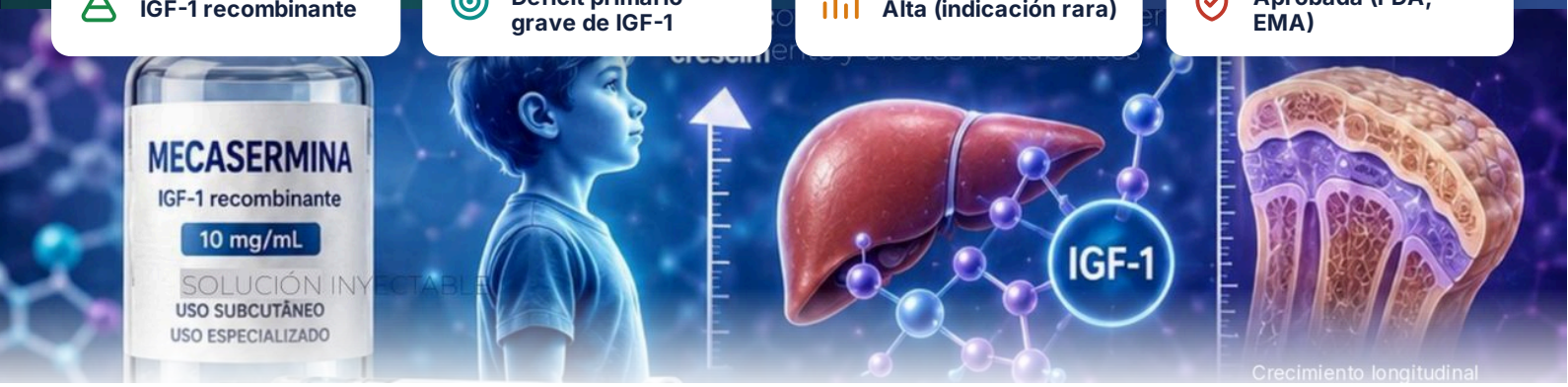
Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 95

Mecasermina

IGF-1 humano recombinante para déficit primario grave de IGF-1

CLASE	CATEGORÍA CLÍNICA	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTATUS GENERAL
IGF-1 recombinante	Déficit primario grave de IGF-1	Alta (indicación rara)	Aprobada (FDA, EMA)



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Baja estatura por déficit de IGF-1** — Indicación aprobada
- **Insensibilidad a la GH** — Síndrome de Laron
- **Crecimiento lineal** — Objetivo terapéutico
- **Enfermedad rara** — Uso especializado

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Mecasermina ▶ Receptor de IGF-1 ▶ Placa de crecimiento ▶ Velocidad de crecimiento ↑

- Reemplaza el **IGF-1** cuando la GH no es eficaz.
- Indicada en **déficit primario grave** de IGF-1 y síndrome de Laron.
- Debe administrarse **junto con una comida**.
- Riesgo de **hipoglucemia** es el principal cuidado.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hipoglucemia** frecuente — comer antes o durante.
- **Hipertrofia amigdalina** y apnea del sueño.
- Contraindicada en **neoplasia activa**.
- Vigilar **crecimiento**, glucemia y audición.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA ~5,8 h	VÍAS ESTUDIADAS Subcutánea 2x/día
FARMACOCINÉTICA Circula unida a IGFBP-3	ESTABILIDAD Refrigeración (2–8 °C)
INTERACCIONES Insulina e hipoglucemiantes	MONITOREO Glucemia, crecimiento y amígdalas

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	Disponibilidad limitada	Prohibido en deporte	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- **IGF-1 recombinante**.
- Indicada en **síndrome de Laron**.
- Riesgo real de **hipoglucemia**.
- **Aprobada** (FDA/EMA).

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA
WADA — Lista de Sustancias y Métodos Prohibidos
Chernausek et al., 2007 — J Clin Endocrinol Metab

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA
96

Mecasermina rinfabato

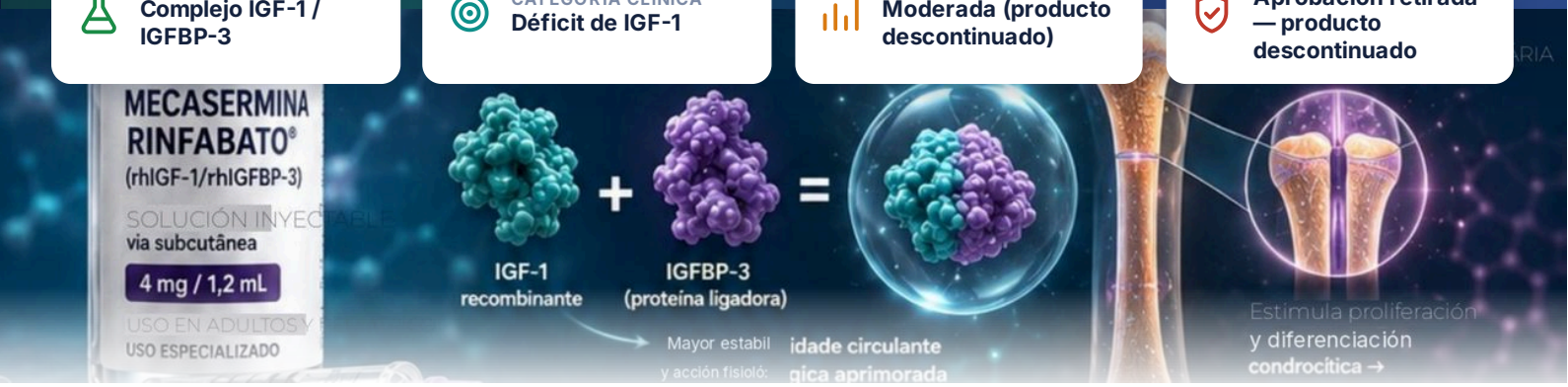
Complejo de IGF-1 recombinante con IGFBP-3

CLASE
Complejo IGF-1 / IGFBP-3

CATEGORÍA CLÍNICA
Déficit de IGF-1

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada (producto descontinuado)

ESTATUS GENERAL
Aprobación retirada — producto descontinuado



APLICACIONES PRINCIPALES

Déficit de IGF-1
Indicación histórica

Complejo con IGFBP-3
Mayor vida media

Anabolismo
Investigación interrumpida

Producto retirado
Sin comercialización

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

IGF-1 + IGFBP-3 ▶ Complejo circulante ▶ Receptor de IGF-1 ▶ Crecimiento

- Asocia el **IGF-1** a su proteína transportadora natural.
- Buscaba **menor hipoglucemia** y vida media más larga.
- Producto (Iplex®) fue **retirado del mercado**.
- Hoy tiene interés sobre todo **histórico**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- Producto **no disponible** comercialmente.
- Riesgo de **hipoglucemia** (menor que la mecasermina).
- Datos clínicos **limitados**.
- Referencia **histórica** de la clase.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
Más prolongada que la mecasermina

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea diaria

FARMACOCINÉTICA
Complejo con IGFBP-3

ESTABILIDAD
Refrigeración

INTERACCIONES
Insulina e hipoglucemiantes

MONITOREO
Glucemia y crecimiento

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Retirada del mercado	No comercializada	No disponible	Verificar lista vigente	Programa interrumpido	No aplicable

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- IGF-1 unido a **IGFBP-3**.
- Vida media **más larga**.
- Producto **descontinuado**.
- Interés **histórico**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre mecasermin rinfabate iplex

Documentos regulatorios — FDA

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 97

Carbetocina

Análogo de oxitocina de acción prolongada para prevención de hemorragia posparto

CLASE
Análogo de oxitocina

CATEGORÍA CLÍNICA
Obstetricia

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobada (EMA, ANVISA); formulación termoestable



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Prevención de hemorragia posparto** — Indicación aprobada
- **Cesárea electiva** — Uso estándar
- **Dosis única** — Ventaja práctica
- **Formulación termoestable** — Zonas sin cadena de frío

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hipotensión** y taquicardia transitorias.
- Náusea y dolor abdominal.
- No indicada para **inducción** del parto.
- Uso en **dosis única**; no repetir.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Carbetocina ▶ Receptor de oxitocina ▶ Contracción uterina sostenida ▶ Menor sangrado

- Análogo de oxitocina con acción **más prolongada**.
- **Dosis única** sustituye a la infusión continua de oxitocina.
- La versión **termoestable** no exige refrigeración.
- Recomendada por la **OMS** en contextos seleccionados.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA**: ~40 min
- **VÍAS ESTUDIADAS**: Intravenosa e intramuscular
- **FARMACOCINÉTICA**: Depuración renal
- **ESTABILIDAD**: Termoestable (versión específica)
- **INTERACCIONES**: Prostaglandinas y anestésicos
- **MONITOREO**: Tono uterino, sangrado y PA

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobada	Aprobado	Aprobado	No relevante	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- **Dosis única** en lugar de infusión.
- Previene la **hemorragia posparto**.
- Versión **termoestable** disponible.
- **Aprobada** (EMA/ANVISA).

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Widmer et al., 2018 — N Engl J Med 379:743–752

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 98

Atosibán

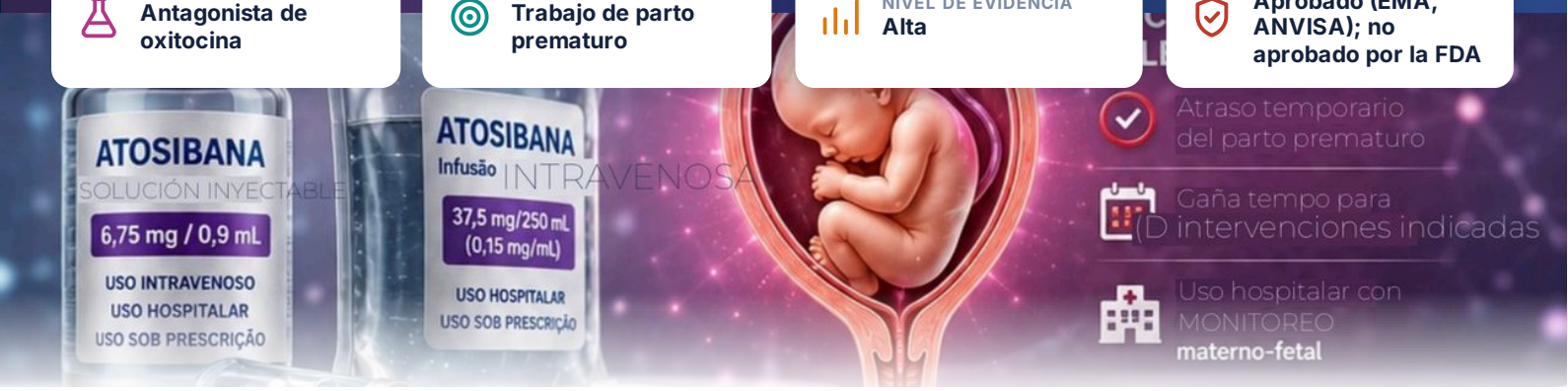
Antagonista del receptor de oxitocina usado como tocolítico

CLASE
Antagonista de oxitocina

CATEGORÍA CLÍNICA
Trabajo de parto prematuro

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta

ESTATUS GENERAL
Aprobado (EMA, ANVISA); no aprobado por la FDA



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Trabajo de parto prematuro** — Indicación aprobada
- **Tocólisis** — Retraso del parto
- **Ventana para corticoides** — Objetivo clínico
- **Obstetricia** — Uso hospitalario

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Náusea** es el efecto más común.
- Uso **hospitalario** con monitoreo fetal.
- No indicado antes de las 24 ni después de las 33 semanas.
- Contraindicado en sufrimiento fetal o desprendimiento.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Atosibán ▶ **Bloqueo del receptor de oxitocina** ▶ **Reducción de contracciones** ▶ **Prolongación de la gestación**

- Bloquea de forma **competitiva** el receptor de oxitocina.
- Perfil de efectos adversos **maternos favorable** frente a otros tocolíticos.
- Objetivo principal: ganar tiempo para la **corticoterapia fetal**.
- **No aprobado** por la FDA.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~18 min (fase inicial)

VÍAS ESTUDIADAS
Intravenosa (bolo + infusión)

FARMACOCINÉTICA
Metabolismo peptídico

ESTABILIDAD
Refrigeración

INTERACCIONES
Otros tocolíticos

MONITOREO
Contracciones, bienestar fetal y tolerancia

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado	Aprobado	Aprobado	No relevante	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Tocolítico **antagonista** de oxitocina.
- Buen perfil de **tolerancia materna**.
- Ventana para **corticoide fetal**.
- **No aprobado** por la FDA.

PRINCIPALES REFERENCIAS

Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

PubMed — revisiones sobre atosibán y parto prematuro

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 99

Setmelanotida

Agonista del receptor MC4R para obesidad de causa genética

CLASE
Agonista de MC4R

CATEGORÍA CLÍNICA
Obesidad genética rara

NIVEL DE EVIDENCIA
Alta (indicación rara)

ESTATUS GENERAL
Aprobada (FDA, EMA)



APLICACIONES PRINCIPALES

Deficiencia de POMC / PCSK1
Indicación aprobada

Deficiencia de LEPR
Indicación aprobada

Síndrome de Bardet-Biedl
Indicación aprobada

Hiperfagia
Reducción marcada

Uso clínico aprobado en indicaciones específicas.
Prescripción y seguimiento médico obligatorios.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Setmelanotida ▶ Receptor MC4R hipotalámico ▶ Reducción de la hiperfagia ▶ Pérdida de peso

- Restaura la señalización de la vía **MC4R** en obesidades monogénicas.
- Reduce de forma marcada la **hiperfagia**.
- Requiere **confirmación genética** para su indicación.
- No indicada para la obesidad **común**.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

ALTA
USO CLÍNICO CONSOLIDADO

- Ensayos clínicos **fase III** concluidos.
- Indicaciones **aprobadas** por agencias.
- Perfil de seguridad **bien caracterizado**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Hiperpigmentación** cutánea frecuente.
- Reacción en el sitio de aplicación y náusea.
- Erecciones espontáneas y cambios en la libido.
- Requiere **test genético** y seguimiento dermatológico.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

VIDA MEDIA
~11 h

VÍAS ESTUDIADAS
Subcutánea diaria

FARMACOCINÉTICA
Metabolismo peptídico

ESTABILIDAD
Refrigeración

INTERACCIONES
Poco relevantes

MONITOREO
Peso, hiperfagia, piel y nevos

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
Aprobado	Aprobado	No disponible	Verificar lista vigente	Sí, ensayos fase III	Solo con criterio médico

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- Para obesidades **monogénicas**.
- Actúa en el **MC4R**.
- Causa **hiperpigmentación**.
- **Aprobada** (FDA/EMA).

PRINCIPALES REFERENCIAS
Ficha técnica del producto — FDA / EMA / ANVISA

Clément et al., 2020 — Lancet Diabetes Endocrinol

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.

FICHA 100

Bepirovirseno

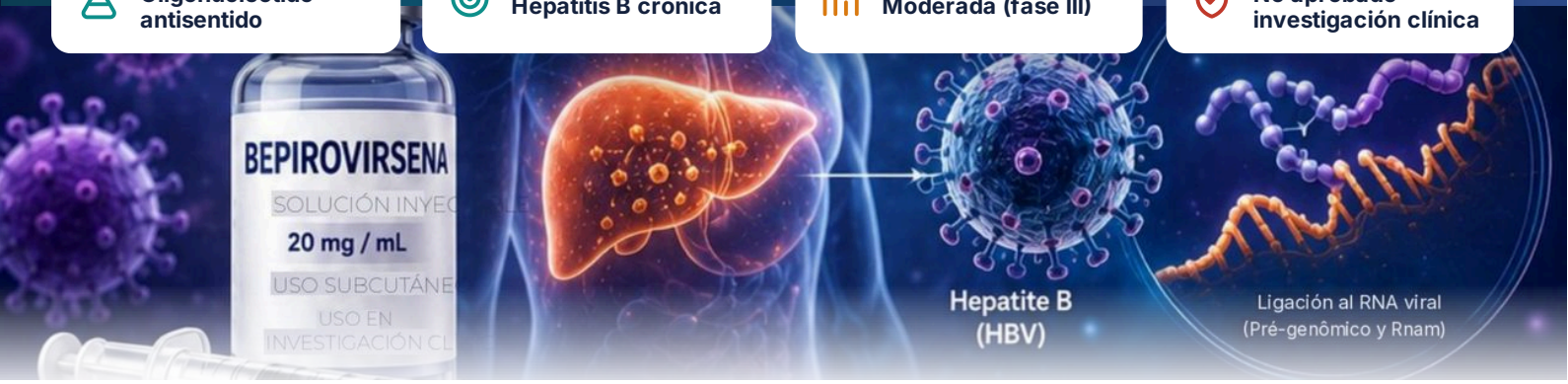
Oligonucleótido antisentido en investigación clínica para hepatitis B crónica

CLASE
Oligonucleótido antisentido

CATEGORÍA CLÍNICA
Hepatitis B crónica

NIVEL DE EVIDENCIA
Moderada (fase III)

ESTATUS GENERAL
No aprobado — investigación clínica



APLICACIONES PRINCIPALES

- **Hepatitis B crónica** — Fase III
- **ARN viral** — Degradación dirigida
- **Pérdida de HBsAg** — Objetivo funcional
- **Ensayos clínicos** — En curso

⚠ **Uso clínico consolidado: no establecido.** Datos en humanos limitados; uso restringido a investigación.

EVIDENCIA Y SEGURIDAD

EVIDENCIA

MODERADA
EN INVESTIGACIÓN

- Ensayos clínicos **en curso**.
- Resultados iniciales **promisorios**.
- Perfil de seguridad **aún en evaluación**.

ATENCIÓN CLÍNICA

- **Elevación de transaminasas** frecuente.
- Reacción en el sitio de aplicación y fiebre.
- Uso restringido a **ensayo clínico**.
- Respuesta sostenida aún **en evaluación**.

CÓMO ACTÚA EN EL ORGANISMO

Bepirovirseno ▶ Unión al ARN del VHB ▶ Degradación por RNasa H ▶ Reducción del HBsAg

- **No es un péptido**: es un oligonucleótido antisentido.
- Se une a los ARN virales, promoviendo su **degradación**.
- Objetivo: **cura funcional** con pérdida del HBsAg.
- Programa de **fase III** (B-Well) en curso.

INFORMACIÓN PRÁCTICA RÁPIDA

- **VIDA MEDIA**: Prolongada (semanal)
- **VÍAS ESTUDIADAS**: Subcutánea semanal
- **FARMACOCINÉTICA**: Captación hepática preferencial
- **ESTABILIDAD**: Refrigeración
- **INTERACCIONES**: En evaluación
- **MONITOREO**: HBsAg, ADN viral y transaminasas

ESTATUS REGULATORIO

FDA	EMA	ANVISA	WADA	Investigación	Off-label
No aprobado como medicamento	Estatus no confirmado	Estatus no confirmado	No relevante	Sí, fase III en curso	Sin respaldo consolidado

LECTURA CLÍNICA EN 10 SEGUNDOS

- **Antisentido**, no péptido.
- Foco en **hepatitis B crónica**.
- Busca la **cura funcional**.
- Aún **no aprobado**.

PRINCIPALES REFERENCIAS

PubMed — revisiones sobre bepirovirsen hepatitis B

Yuen et al., 2022 — N Engl J Med 387:1957–1968

Contenido técnico-informativo. No sustituye el juicio clínico individualizado ni constituye recomendación de uso.