

— GUIA RÁPIDO · MATERIAL DE ESTUDO

PEPTÍDEOS EM 1 HORA

Resumo técnico do ebook "Peptídeos: Moda ou Ciência?"
estruturado para você revisar, ensinar ou apresentar o conteúdo
em sala de aula, palestra ou consultório.

5 CAPÍTULOS · 5 MAPAS MENTAIS · ROTEIRO DE AULA

DR. RAFAEL BAFUNI

MÉDICO · CRM-SP 198577 · NUTROLOGIA ESPORTIVA

CONTEÚDO EXCLUSIVO
COMPLEMENTO DO EBOOK

Sumário

A ordem segue exatamente o ebook. Cada capítulo tem o mesmo formato: TL;DR, mapa mental, mecanismo, evidência clínica, riscos e o roteiro "Como Explicar em Aula".

01	Insulina: a engrenagem que comanda tudo	BASE	03
	Por que sensibilidade à insulina é pré-requisito para entender qualquer fármaco metabólico		
02	Retatrutida: o triplo agonista GGG	EMAGRECE	05
	GLP-1 + GIP + Glucagon, perda de até 28,7%, fígado limpo em 24 semanas		
03	SLU-PP-332 e SLU-PP-915: o "aeróbico em pílula"	EMAGRECE	07
	Pequenas moléculas miméticas do exercício, ainda sem teste em humanos		
04	BPC-157: o pentadecapeptídeo do suco gástrico	REGENERA	09
	Regenera tendão em ratos, mas não há ensaio robusto em humanos		
05	TB-500: o fragmento da Timosina Beta-4	REGENERA	12
	Sequestra actina, promove angiogênese, banido pela WADA		
★	Fechamento: o ebook em 5 ideias		15
	As cinco frases que resumem o material inteiro		

COMO USAR ESTE GUIA

Cada capítulo é fechado em 3 a 4 páginas e foi projetado para ser lido em até 10 minutos. Se você só tem 1 hora, leia os TL;DR e os mapas mentais. Se tem 2 horas, adicione os roteiros de aula. Se vai apresentar, use o mapa mental como slide e os blocos de risco como gancho de discussão.

Os números e mecanismos foram extraídos do ebook completo. Use este material como apoio, não como substituto da leitura integral nem da consulta médica individual.

Insulina: quem comanda o jogo

Sem este capítulo, nenhum fármaco metabólico faz sentido

EM UMA FRASE

A insulina é a chave que coloca glicose e aminoácidos dentro da célula. Quando a "fechadura" emperra (resistência à insulina), o corpo passa a estocar gordura abdominal com facilidade e a entregar mal os nutrientes para o músculo. Toda discussão sobre Ozempic, Mounjaro e Retatrutida nasce desta engrenagem.

O princípio terapêutico moderno: melhorar a sensibilidade à insulina destrava emagrecimento e hipertrofia ao mesmo tempo.

O conceito da "fechadura dura"

Depois de uma refeição rica em carboidratos e proteínas, o pâncreas libera insulina para abrir as portas das células. Na resistência à insulina, o corpo precisa produzir **mais insulina** para fazer o mesmo trabalho. A porta até abre, mas com esforço maior. O resultado é insulinemia cronicamente elevada, que reprograma o corpo para estocar.

MAPA MENTAL · COMO A INSULINA RESISTENTE SABOTA TUDO

CAUSAS

Gordura visceral
profunda abdominal

Sono ruim
menos de 7h,
fragmentado

Sedentarismo
músculo inativo

Ultraprocessados
+ estresse crônico

RESISTÊNCIA À INSULINA
NÚCLEO DO PROBLEMA METABÓLICO

CONSEQUÊNCIAS

Ganho de gordura
abdominal acelerado + fome fora de
hora

Hipertrofia ruim
músculo recebe mal glicose e
aminoácidos

Inflamação crônica
retenção, recuperação ruim, fadiga

Os 3 pilares que melhoram sensibilidade à insulina

01

Treino de força

Músculo é "depósito" de glicose. Quanto mais músculo ativo e bem treinado, maior a captação. É a intervenção mais potente que existe para sensibilizar à insulina.

02

Sono de 7 horas

Poucos dias de sono ruim já pioram a sensibilidade à insulina. Sono é estratégia metabólica, não é luxo. Sem ele, treino rende menos e fome cresce.

03

Comida de verdade

Proteína adequada, fibras, controle inteligente de carboidratos e calorias. Constância vence perfeição. O objetivo não é dieta extrema, é hábito sustentável.

COMO EXPLICAR EM AULA

1. **Abra com a analogia da chave e fechadura.** Insulina é a chave, receptor é a fechadura, célula é a casa. Resistência é fechadura travada que precisa de mais força para abrir.
2. **Conecte com gordura visceral.** Mostre que gordura abdominal profunda é causa e consequência ao mesmo tempo, gerando ciclo vicioso.
3. **Quebre o mito do "só comer menos".** Pessoa resistente à insulina absorve nutrientes mal e ainda tem mais fome. Não é fraqueza, é fisiologia.
4. **Termine com os 3 pilares.** Treino de força, sono e alimentação. Tudo o que vem depois (incluindo Ozempic e Retatrutida) só funciona se a base estiver minimamente cuidada.

Retatrutida (LY3437943)

O triplo agonista que está redefinindo o teto da farmacologia antiobesidade

EM UMA FRASE

É uma molécula da Eli Lilly em Fase 3 (programa TRIUMPH) que ativa simultaneamente três receptores hormonais: **GLP-1, GIP e Glucagon**. Por isso é chamada de "triplo G" ou "GGG". Os estudos mostram perda média de 28,7% do peso e redução de mais de 80% da gordura hepática.

Não é só "comer menos". É **reengenharia metabólica**: cria saciedade, organiza a entrega de nutrientes ao músculo e aumenta o gasto energético basal.

A escada da farmacologia da obesidade

Primeiro degrau: medicações que apenas cortavam fome. Segundo degrau: semaglutida (Ozempic) e tirzepatida (Mounjaro) reduzem apetite, melhoram insulina e desaceleram o estômago. Terceiro degrau: Retatrutida acrescenta a ação do glucagon, que **aumenta o gasto energético e força a oxidação de gordura**.

MAPA MENTAL · OS 3 RECEPTORES DA RETATRUTIDA

AÇÃO TRIPLA · 1 MOLÉCULA · 3 RECEPTORES

GLP-1

O FREIO

Aumenta saciedade no cérebro. Desacelera esvaziamento gástrico. Cria déficit calórico.

GIP

O ORGANIZADOR

Libera insulina dependente de glicose. Direciona nutrientes para o músculo (poupa magra).

GLUCAGON

O DIFERENCIAL · A FORNALHA

Aumenta gasto energético basal. Oxida ácidos graxos no fígado. Reduz lipogênese. Mobiliza gordura visceral.

Os números que importam (TRIUMPH-4, 68 semanas, dose 12mg)

28,7%

PERDA MÉDIA DO PESO INICIAL

~86%

REDUÇÃO DA GORDURA HEPÁTICA

75,8%

REDUÇÃO DA DOR ARTICULAR (WOMAC)

Quase 60% dos pacientes perderam mais de 25% do peso corporal. Mais de 85% dos pacientes com fígado gordo atingiram esteatose menor que 5%. Houve redução média de 14 mmHg na pressão arterial sistólica na dose de 12 mg.

Como a Retatrutida limpa o fígado

Via	O que faz	Resultado
GCGR direto no hepatócito	Estimula oxidação mitocondrial de ácidos graxos	Sobe β-hidroxibutirato (biomarcador de queima)

Via	O que faz	Resultado
Inibição da lipogênese de novo	Reduz síntese de nova gordura no fígado	Menos gordura entrando, mais saindo
Melhora sensibilidade à insulina	Reduz fluxo de ácidos graxos livres ao fígado	HOMA2-IR, insulina e peptídeo-C caem
Mobilização preferencial	Gordura hepática some antes da subcutânea	Efeito teto em 24 semanas

A questão da massa magra

A premissa "Retatrutida poupa mais magra que tirzepatida" ainda não está confirmada por DXA. O subestudo do TRIUMPH-3 vai responder isso. O que existe é mecanismo teórico forte: o glucagon empurra a queima para gordura (lipólise + oxidação mitocondrial), enquanto o GIP, sendo 8,9x mais potente que o ligante endógeno, libera insulina anabólica que protege músculo. Mas teoria não é evidência clínica.

Uma revisão de 2025 alerta: estudos avaliando qualidade da perda de peso além da redução de IMC ainda estão faltando. Até essa lacuna ser fechada, a recomendação prática é a mesma de sempre: **treino de força e proteína adequada**, ou o corpo leva massa magra junto.

EFEITOS ADVERSOS E PONTOS DE ATENÇÃO

Gastrointestinais (mais comuns): náusea em 43-60%, diarreia, vômitos, constipação. Geralmente leves a moderados, ocorrem no escalonamento de dose.

Hiperestesia/disestesia cutânea: aumento da sensibilidade da pele em ~20,9% na dose de 12 mg (vs 0,7% placebo no TRIUMPH-4). Sensação de toque doloroso ou estranho.

Cardíacos: aumento transitório de FC dependente de dose, pico em 24 semanas, depois declina.

Descontinuação: 6% a 18% por eventos adversos, em parte por perda de peso "rápida demais" subjetivamente.

Status regulatório (fev/2026) e horizonte

Em Fase 3 (TRIUMPH-1, 2 e 3 ainda rodando, com leitura ao longo de 2026). TRIUMPH-4 já teve dados topline em dez/2025. Ainda não aprovada nem nos EUA nem no Brasil. Projeção de mercado: aprovação FDA em 2027, ANVISA logo depois. Hoje a molécula é investigacional.

COMO EXPLICAR EM AULA

- Comece pela escada.** 1º degrau: cortar fome. 2º degrau: Ozempic e Mounjaro. 3º degrau: Retatrutida. Cada degrau adiciona um mecanismo, não substitui.
- Use a metáfora do "triplo G".** GLP-1 é o freio (saciedade), GIP é o organizador (insulina anabólica) e Glucagon é a fornalha (gasto energético + queima de gordura).
- Mostre os 3 números chave:** 28,7% de perda, 86% de redução da gordura hepática, 75% de redução de dor articular.
- Antecipe a objeção da massa magra.** Diga que a teoria favorece preservação, mas o dado de DXA ainda está em coleta. Recomendação prática: treino de força é inegociável.
- Termine com o status regulatório.** Ainda investigacional, leitura completa em 2026, aprovação esperada em 2027. Quem está usando hoje, está usando off-label.

SLU-PP-332 e SLU-PP-915

O "exercício aeróbico em pílula" que ainda não foi testado em humanos

EM UMA FRASE

Não são peptídeos. São **pequenas moléculas sintéticas** que ativam os receptores nucleares ERR (Receptores Relacionados ao Estrogênio) e fazem o músculo se comportar como se estivesse em treino aeróbico, mesmo com a pessoa em repouso.

Em camundongos: queima gordura, reduz esteatose, preserva massa magra, melhora resistência. Em humanos: **zero estudos clínicos**. A "evolução" SLU-PP-915 funciona via oral, o que paradoxalmente eleva o risco de abuso.

Peptídeo ou pequena molécula?

Peptídeo

Cadeias de aminoácidos (insulina, semaglutida). O estômago destrói essas cadeias, por isso quase sempre exigem injeção. A maioria dos "peptídeos de pesquisa" cai aqui.

Pequena molécula (SLU-PP)

Composto químico orgânico estável, baseado em anéis de naftaleno e hidrazona. Não é proteína. Por isso a versão 915 pôde ser desenhada para uso oral.

MAPA MENTAL · O QUE A MOLÉCULA FAZ NO MÚSCULO

SLU-PP ativa receptor $ERR\alpha$

no músculo esquelético

Ativa genes *Ddit4*, *Cpt1a*, *Mcad*, *Tfam*, *Pgc1a*

simulando a resposta genética do exercício aeróbico

Troca de combustível

Em 2h, RER cai. Corpo deixa de queimar glicose e passa a oxidar ácidos graxos como primário.

Fibras tipo IIa

Converte fibras rápidas (IIb glicolíticas) em oxidativas resistentes à fadiga. Aumenta biogênese mitocondrial.

Perda de gordura

Adipócitos encolhem. Esteatose hepática cai. Sem perda de massa magra, sem mexer no apetite.

Sensibilidade à insulina

Glicose e insulina em jejum caem. Músculo capta mais glicose. Fígado não produz glicose extra.

"AERÓBIO PARADO"

Resultado em modelo animal · Zero dados em humanos

SLU-PP-332 vs SLU-PP-915

Critério	SLU-PP-332 (original)	SLU-PP-915 (evolução)
Via de uso	Injeção intraperitoneal (i.p.) 2x/dia	Oral (comprimido/suspensão)
Biodisponibilidade oral	Praticamente nula	Adequada

Critério	SLU-PP-332 (original)	SLU-PP-915 (evolução)
Potência	Padrão de referência	~2x mais (induz Ddit4 quase o dobro)
Sinergia com exercício real	Estudada	Amplifica resistência e adaptação genética
Status em humanos	Nunca testado	Nunca testado

O gene Ddit4: o "interruptor" do exercício

Ddit4 (ou REDD1) é o gene que normalmente sobe após uma sessão de exercício aeróbico e ativa o programa de adaptação muscular. As moléculas SLU-PP ligam o Ddit4 diretamente, mesmo em repouso. É o biomarcador usado nos estudos para provar que a droga está funcionando no músculo.

Detalhe importante: Ddit4 não é detectável em exame de sangue comum. Precisa de biópsia muscular e análise genética. Ou seja, em humanos, hoje, não há como monitorar se a molécula está "funcionando" sem procedimento invasivo.

RISCOS E POR QUE O USO HUMANO HOJE É IMPRUDENTE

Zero ensaios clínicos. Toda a literatura é pré-clínica, em camundongos e células. Doses humanas não estão definidas. Doses em ratos: 25-50 mg/kg via injeção, 2x/dia.

Falta de seletividade. A molécula ativa $ERR\alpha$, mas também $ERR\beta$ e $ERR\gamma$ em outros tecidos (cérebro, órgãos reprodutivos). Efeitos colaterais nesses locais são desconhecidos.

Estresse celular contínuo. Ddit4 também é gene de resposta a estresse e dano de DNA. Manter o corpo em "modo exercício eterno" quimicamente induzido, sem descanso biológico, pode levar a esgotamento metabólico ou dano celular não detectado em estudos de 28 dias.

Risco cardíaco teórico. O coração é rico em $ERR\alpha$. Manipulação metabólica forçada pode induzir arritmia ou sobrecarga em corações saudáveis.

Sem cadeia farmacêutica. Síntese química complexa, vendida como "research chemical" em labs clandestinos. Alto risco de impurezas tóxicas, dosagem incorreta, contaminação.

O paradoxo do 915 oral. Justamente por ser oral e potente, o risco de superdosagem acidental cresce. Sem dose segura definida em humanos, hipoglicemia severa ou estado hipermetabólico perigoso ficam plausíveis.

COMO EXPLICAR EM AULA

- Corrija o nome.** Não é peptídeo. É pequena molécula sintética. Isso muda tudo, porque permite ser desenhada como pílula.
- Use a frase-chave: "É o aeróbio em pílula".** Ativa os mesmos genes que o exercício ativaria, mas com a pessoa parada.
- Apresente o mecanismo em 4 efeitos:** troca de combustível, fibras tipo IIa, perda de gordura sem perda de magra, melhora da sensibilidade à insulina.
- Mostre o pulo do 332 para o 915.** Versão antiga era injeção 2x/dia. Nova é oral e mais potente.
- Encerre com o muro da realidade.** Zero estudos em humanos. Dose desconhecida. Vendido como "research chemical" sem controle. Quem usa, é cobaia voluntária pagando para experimentar.

BPC-157

Pentadecapeptídeo derivado do suco gástrico. Estrela do reparo, refém da evidência

EM UMA FRASE

É um **peptídeo sintético de 15 aminoácidos** derivado de uma proteína protetora encontrada naturalmente no suco gástrico humano. Em ratos, regenera tendões, músculos, ligamentos, fístulas e úlceras com eficácia notável. Em humanos, existem apenas séries de casos e estudos piloto com 2 a 12 pacientes.

É **estável no estômago** (raríssimo entre peptídeos), funciona via oral, injetável ou tópica. Banido pela WADA desde 2022. Não aprovado pela FDA nem pela ANVISA.

Os 5 passos do reparo (mecanismo elucidado)

MAPA MENTAL · COMO O BPC-157 REPARA UM TENDÃO

1

RESGATE CELULAR

Protege fibroblastos da morte por estresse oxidativo (H_2O_2). Sem isso, as células reparadoras morrem antes de começar o trabalho.

FUNÇÃO: CITOPROTETOR

2

COMANDO GENÉTICO

Ativa genes Egr-1 e Nab2 (interruptores mestres do reparo). Reduz TNF- α e IL-6. Reprograma macrófagos para perfil reparador, evita cicatriz fibrótica.

3

MIGRAÇÃO (VIA FAK-PAXILINA)

A descoberta-chave: o BPC-157 não multiplica células, ele faz as existentes MIGRAREM até a lesão. Velocidade aumenta até 2,3x. Fecha o defeito físico.

4

REVASCULARIZAÇÃO (VEGFR2)

Tendões têm pouco sangue. BPC-157 ativa VEGFR2 e via Akt-eNOS, aumentando óxido nítrico. Cria novos vasos. Nutrientes e oxigênio chegam direto à lesão.

5

MATURAÇÃO E FORTALECIMENTO

Aumenta receptores de GH no fibroblasto: torna o tendão mais sensível ao hormônio do crescimento do próprio corpo (via JAK2), sem precisar de GH externo. **Deposita colágeno I:** colágeno forte e organizado, não cicatriz desordenada, restaurando força biomecânica. **Funciona mesmo com corticosteroide:** reverte o dano catabólico que metilprednisolona causaria, curando osso e tendão juntos.

Onde o BPC-157 mostrou eficácia em modelo animal

A · Tendão (Aquiles)

Cura de ruptura completa, junção miotendínea regenerada, aumento da carga de ruptura e do índice funcional. Sem ossificação heterotópica.

B · Músculo (transecção)

Reconecta fibras cortadas em vez de preencher com cicatriz. Previne contraturas. Restaura biomecânica de marcha.

C · Esmagamento (crush)

Reduz hematoma e edema. Acelera regeneração com pouca fibrose. Funciona em creme tópico, injeção e via oral.

D · Atrofia por denervação

Preserva massa muscular após corte do nervo, estabilizando receptores de acetilcolina por até 1 ano em ratos.

A discrepância rato vs humano

Em ratos: cura estrutural comprovada por biópsia, biomecânica e imagem. Em humanos: única série de casos (Lee & Padgett, 2021) com 12 pacientes mostrou melhora subjetiva da dor em 11. Sem grupo controle, sem imagem, sem prova de regeneração tecidual.

Outros estudos humanos publicados: piloto de segurança IV em 2 participantes (Lee & Burgess, 2025) e estudo aberto em cistite intersticial com 12 pacientes. Ensaios PL-10/PL-14736 para doença inflamatória intestinal pararam em Fase 2 sem publicação completa.

Tradução prática: em humanos, hoje, o BPC-157 é cientificamente um analgésico potencial com mecanismo regenerativo não confirmado clinicamente.

Farmacocinética e detecção

Meia-vida no sangue: menos de 30 minutos. Mas os efeitos biológicos persistem por semanas, sugerindo que ele age como gatilho que liga genes de reparo. Metabólitos são detectáveis na urina por 4 a 5 dias por espectrometria de massa de alta resolução. Doping detectável.

RISCOS PRÁTICOS DO USO HOJE

Produto contaminado. A FDA classificou o BPC-157 na Categoria 2 com preocupações significativas sobre impurezas. Estima-se que 12% a 58% dos suplementos ergonutricionais estejam contaminados. Quem compra online não tem garantia de pureza nem de dose.

Risco oncológico teórico. O peptídeo estimula angiogênese via VEGFR2. Tumores também precisam de angiogênese para crescer e metastatizar. Em quem tem câncer oculto, é teoricamente perigoso. Não foi descartado em humanos.

Efeitos relatados fora dos estudos. Usuários reportam palpitações, ansiedade, ataques de pânico, sonolência, anedonia. Possível modulação de dopamina e serotonina.

Paradoxo da prolina. Um metabólito é a prolina, oxidada pela POX. Superexpressão gera espécies reativas de oxigênio e estresse oxidativo, contradizendo parcialmente o efeito antioxidante. Não esclarecido em humanos.

WADA banido desde 2022. Atleta competitivo: carreira encerrada se pegar.

COMO EXPLICAR EM AULA

1. **Comece pela origem.** Fragmento de uma proteína protetora do suco gástrico humano. Por isso é estável no estômago, raridade entre peptídeos. Funciona oral, injetável ou tópico.
2. **Use a metáfora do "gerente de obras".** Não constrói sozinho, ele organiza a equipe celular: protege, comanda, mobiliza, vasculariza e fortalece.
3. **Apresente os 5 passos do reparo** usando o mapa mental. O passo crítico é o 3: a via FAK-Paxilina faz os fibroblastos migrarem 2,3x mais rápido.
4. **Explique o diferencial sobre BMPs.** Outros fatores de crescimento podem calcificar tecido mole. BPC-157 não. Tendão vira tendão, osso vira osso.
5. **Confronte rato vs humano.** 95% da evidência é pré-clínica. A única série em humanos não tem grupo controle. Os ensaios humanos publicados têm 2 a 12 pacientes. É evidência nível IV, insuficiente para uso clínico padrão.
6. **Termine com os 3 riscos.** Produto possivelmente contaminado, risco oncológico teórico não descartado, banimento esportivo definitivo.

EM UMA FRASE

É a versão sintética e fragmentada (sequência Ac-LKKTETQ, N-terminal acetilado) da **Timosina Beta-4**, proteína natural encontrada em praticamente todas as células e fluidos do corpo. Esta sequência específica é responsável pela ligação à actina, central para remodelar o citoesqueleto.

Originalmente popularizado na indústria de cavalos de corrida. Em humanos com lesão musculoesquelética, **zero ensaios clínicos publicados**. Banido pela WADA.

Mecanismo central: o sequestro de actina

A actina é a proteína estrutural que dá forma à célula. Quando o TB-500 a sequestra, permite que a célula remodele seu citoesqueleto e migre. Isso desencadeia dois efeitos principais para a recuperação tecidual.

MAPA MENTAL · O QUE O TB-500 FAZ NO TECIDO

MIGRAÇÃO CELULAR

Células reparadoras viajam mais rápido até o local da lesão. Cicatrização inicia em horas, não dias.

ANGIOGÊNESE

Forma novos vasos sanguíneos no tecido danificado. Mais sangue = mais oxigênio e nutrientes para reparo.

TB-500

SEQUESTRA ACTINA · AC-LKKTETQ

ANTI-INFLAMATÓRIO

Bloqueia citocinas inflamatórias. Reduz a formação de tecido cicatricial rígido (fibrose).

CITOPROTEÇÃO

Protege células de estresse após isquemia (sem oxigênio). Estudada para reparo cardíaco pós-infarto.

Aplicações estudadas (modelo animal e in vitro)

Aplicação	O que mostrou	Fase
Ligamentos e tendões	Eficácia em reparo de modelos de lesão	Pré-clínico
Músculo esquelético	Aumento de regeneração de fibras em ratos lesionados	Pré-clínico
Coração pós-infarto	Melhora função cardíaca, reduz fibrose	Pré-clínico (T4 completa)
Córnea	Reepitelização e redução de cicatriz	Ensaios humanos (T4, não TB-500)
Lesão esportiva em humanos	Nenhum estudo publicado	—

A polêmica metodológica recente

Estudos sugerem que o TB-500 em si pode não ser o agente ativo principal na cicatrização de feridas, e sim um de seus metabólitos (o fragmento **Ac-LKKTE**) que mostrou atividade biológica superior em testes laboratoriais. Outras pesquisas tentam desenvolver versões "tandem" (duplas) para contornar a meia-vida curta da molécula original. Tradução: a molécula que está sendo vendida como "TB-500" talvez nem seja a versão mais ativa do composto.

RISCOS E ALERTAS DE SEGURANÇA

Doping confirmado. TB-500 e Timosina Beta-4 estão na lista da WADA. Banimento total, em competição e fora dela.

Risco oncológico. A T4 promove migração celular e angiogênese, dois processos centrais na metástase tumoral. T4 elevada tem sido associada a câncer metastático e usada como marcador de prognóstico ruim. Em alguns contextos pode suprimir tumor (ex: mama masculino), mas o sinal de alerta existe.

Adulteração comprovada. Análises laboratoriais revelaram produtos vendidos como TB-500 contendo matriz extracelular de ovelha ou concentrações inconsistentes do peptídeo. O que está no frasco frequentemente não é o que diz no rótulo.

Sem aprovação FDA/ANVISA. Categorizado como substância que "levanta preocupações significativas de segurança" pela falta de padronização.

BPC-157 vs TB-500 (comparativo direto)

Critério	BPC-157	TB-500
Origem	Suco gástrico humano	Fragmento da Timosina Beta-4
Ação principal	Óxido nítrico, fatores de crescimento, colágeno I	Sequestro de actina, migração celular
Destaque clínico	Tendões, ligamentos, trato GI	Angiogênese, córnea, coração
Estabilidade gástrica	Sim (oral viável)	Não (injeção; meia-vida curta)
WADA	Banido desde 2022	Banido
Ensaio em humanos (lesão musculoesquelética)	1 série de casos (12 pacientes, sem controle)	Nenhum publicado

COMO EXPLICAR EM AULA

1. **Posicione o TB-500 como "primo do BPC-157"**. Mesmo universo de regeneração, origens e mecanismos diferentes. Um é peptídeo do suco gástrico, outro é fragmento da Timosina Beta-4.
2. **Use a frase-chave do mecanismo: "sequestra actina"**. É o que permite a célula migrar e formar novos vasos.
3. **Apresente os 4 efeitos:** migração celular, angiogênese, redução de inflamação, citoproteção. Mostre que o coração e a córnea são onde a T4 tem mais histórico.
4. **Confronte a evidência humana.** Para lesão musculoesquelética em humanos: nada publicado. Para córnea e coração: a proteína inteira (T4), não o fragmento TB-500.
5. **Antecipe a polêmica.** Estudos recentes sugerem que o agente ativo de verdade pode ser um metabólito (Ac-LKKTE), não o TB-500 original. Quem está injetando talvez nem esteja injetando o "real" agente terapêutico.
6. **Encerre com os 3 alertas:** banido pela WADA, sinal de risco oncológico via angiogênese, adulteração comprovada (alguns produtos eram matriz de ovelha).

O fechamento em 5 ideias

Se você for explicar este conteúdo a alguém em 5 minutos, fale só destas cinco frases. Elas resumem o ebook inteiro sem caricaturar a ciência nem o risco.

01 · POPULARIDADE NÃO É EVIDÊNCIA

Peptídeos viralizaram em rede social antes de viralizar no PubMed. Existe descompasso entre o que parece funcionar em rato e o que foi provado em humano com metodologia forte. Velocidade de internet não é velocidade de ciência.

02 · A INSULINA É O EIXO

Toda a discussão sobre Ozempic, Mounjaro e Retatrutida nasce do mesmo lugar: melhorar como o corpo entrega energia. Sem entender a sensibilidade à insulina, nenhum desses fármacos faz sentido. E nenhuma droga substitui treino de força, sono e comida de verdade.

03 · RETATRUTIDA É O ÚNICO COM EVIDÊNCIA SÓLIDA

Triplo agonista GLP-1 / GIP / Glucagon, em Fase 3, com perda média de 28,7% do peso e redução de mais de 80% da gordura hepática. Provavelmente aprovada em 2027. Mas mesmo ela exige treino e proteína: sem isso, o corpo leva massa magra junto.

04 · SLU-PP, BPC-157 E TB-500 SÃO EXPERIMENTAIS

SLU-PP-332/915: zero ensaios humanos. BPC-157: única série de casos em 12 pacientes, sem controle. TB-500: nada publicado para lesão musculoesquelética em humanos. Quem usa hoje é cobaia voluntária pagando para experimentar uma molécula que pode estar contaminada.

05 · O RISCO MORA NO QUE NÃO SE VÊ

Produtos rotulados como "research chemical" não passam por controle de qualidade. Entre 12% e 58% dos suplementos ergonutricionais têm contaminação não declarada. Adicione angiogênese estimulando câncer oculto, palpitações, alterações de humor e banimento esportivo permanente. Saúde não é lugar para aposta.

Este guia é material complementar do ebook "Peptídeos: Moda ou Ciência?" de Dr. Rafael Bafuni · CRM-SP 198577. Finalidade educativa e informativa. Não substitui consulta médica, avaliação individualizada, diagnóstico ou prescrição. Não recomenda, prescreve ou sugere uso de substâncias não aprovadas pelas autoridades sanitárias competentes.