

PÉPTIDO MITOCONDRIAL · LONGEVIDAD METABÓLICA

El péptido que escribió la *mitocondria*.

PARA QUÉ · INVESTIGACIÓN DOCUMENTA

Péptido mitocondrial · longevidad metabólica

EDICIÓN MONOGRÁFICA · MOTs-C · 2026

Codificado dentro del ARN ribosómico 12S mitocondrial. 16 aminoácidos. Activador documentado de AMPK · regulador de homeostasis metabólica. Caracterizado por Lee et al. en Cell Metabolism (2015) como un nuevo eje de comunicación mito-nuclear.

16aa

PÉPTIDO DERIVADO DE
MITOCONDRIA

AMPK

VÍA METABÓLICA ACTIVADA

2015

LEE ET AL. · CELL METABOLISM

EL ESTÁNDAR PEPTIQ

El rigor analítico es el único
lujo que no se ve — *hasta que
falta.*

COA POR LOTE · PUREZA VERIFICADA · TRAZABLE 24/7

Material de uso exclusivo para investigación de laboratorio. No es un producto médico ni alimenticio, no está aprobado para consumo humano, y no diagnostica, trata, cura ni previene ninguna enfermedad. La información es educativa y no sustituye la consulta con un profesional de la salud.

La energía celular *se desafina*.

La biología del envejecimiento metabólico tiene un protagonista claro · la **mitocondria**. Con la edad, declinan tanto la cantidad como la calidad funcional de las mitocondrias en músculo, hígado y tejido adiposo. La consecuencia documentada en la literatura: menor capacidad oxidativa, mayor estrés oxidativo, y deterioro de la sensibilidad a la insulina.

Durante décadas se asumió que la mitocondria era únicamente la "fábrica de energía" celular. La investigación de los últimos años ha cambiado ese marco. Hoy se reconoce que la mitocondria también **habla** con el resto de la célula · y lo hace a través de péptidos cortos codificados en su propio genoma. Estos péptidos derivados de mitocondria (MDPs · mitochondrial-derived peptides) son una clase regulatoria emergente que ha redefinido el modelo clásico de señalización celular.

POR QUÉ IMPORTA EL EJE MITO-NUCLEAR

Si la mitocondria comunica su estado al núcleo mediante péptidos · entonces estos péptidos representan una **ventana experimental** para estudiar cómo el músculo, el hígado y el tejido adiposo regulan su metabolismo en respuesta al estrés, al ejercicio y a la edad. MOTs-c es uno de los miembros mejor caracterizados de esta familia · y por eso ocupa un lugar central en la literatura de longevidad metabólica.

12S

ARN RIBOSÓMICO
MITOCONDRIAL

Pequeño marco de lectura abierto
donde se codifica MOTs-c

AMPK

PROTEÍNA KINASA
ACTIVADA POR AMP

Sensor energético celular ·
activado por MOTs-c en la
literatura

edad

NIVELES PLASMÁTICOS
DECLINAN

MOTs-c circulante se reduce con
la edad biológica documentada

El interés científico por MOTs-c no es estético · es bioquímico. Es uno de los primeros péptidos endógenos identificados que actúan como reguladores metabólicos sistémicos · y la literatura lo posiciona como una herramienta de investigación para estudiar AMPK, insulín signaling y respuestas metabólicas al envejecimiento.

¿Qué es *el MOTS-c*?

MOTS-c · siglas de **Mitochondrial Open reading frame of the Twelve S rRNA-c** · es un péptido de **16 aminoácidos** codificado dentro de un pequeño marco de lectura abierto (ORF) en el **ARN ribosómico 12S** del genoma mitocondrial humano. Es decir: no se transcribe del DNA nuclear · se origina dentro de la propia mitocondria.

Fue caracterizado por primera vez en 2015 por el grupo de investigación liderado por Changhan Lee y Pinchas Cohen, en un trabajo publicado en **Cell Metabolism** que documentó su rol como regulador de la homeostasis metabólica · vía activación de la AMPK · con efectos descritos sobre obesidad inducida por dieta y resistencia a la insulina en modelos murinos.

LEE C, ZENG J, DREW BG ET AL. · 2015 · CELL METABOLISM

"The mitochondrial-derived peptide MOTS-c promotes metabolic homeostasis and reduces obesity and insulin resistance." Trabajo seminal · primer estudio que caracteriza MOTS-c como regulador sistémico vía AMPK · documenta protección contra obesidad inducida por dieta alta en grasa y mejora de sensibilidad a insulina en modelos murinos. *Base de toda la literatura posterior de MOTS-c.*

El mecanismo descrito: bajo condiciones de estrés metabólico, MOTS-c se transloca al núcleo donde modula la expresión de un amplio rango de genes implicados en la respuesta al estrés metabólico · particularmente genes regulados por el factor de respuesta antioxidante. En paralelo, activa la **AMPK** · sensor energético maestro de la célula · con consecuencias documentadas sobre captación de glucosa y oxidación de ácidos grasos.

POR QUÉ MOTS-C ES DISTINTO A LOS OTROS PÉPTIDOS DEL CATÁLOGO

No imita una hormona ni un factor de crecimiento exógeno. MOTS-c es un péptido **endógeno · humano · de origen mitocondrial** cuyos niveles circulantes declinan con la edad. La literatura lo presenta como un péptido de comunicación interna de la célula · no como un agonista de receptor clásico. Esa identidad bioquímica es lo que lo hace particularmente interesante para investigación en longevidad.

AMPK no es *una palabra de moda*.

Hablar de MOTS-c sin hablar de AMPK es perder el punto. La **AMP-activated protein kinase** es el sensor maestro del estado energético celular: cuando la relación AMP/ATP sube (señal de baja energía), AMPK se activa y reprograma el metabolismo · favorece la oxidación de sustratos y suprime las vías anabólicas costosas.

MOTS-c activa AMPK · ese es el hallazgo central de la literatura. Río abajo, esa activación se asocia con efectos documentados sobre **captación muscular de glucosa** (vía translocación de GLUT4), **oxidación de ácidos grasos** y modulación del metabolismo hepático. La firma fenotípica observada en modelos preclínicos: **mejor sensibilidad a la insulina y resistencia a la obesidad inducida por dieta**.

Eje AMPK

Sensor energético maestro. Su activación por MOTS-c desencadena programas catabólicos · captación de glucosa, oxidación lipídica · documentados en músculo esquelético y hígado en modelos murinos.

Translocación nuclear

Bajo estrés metabólico, MOTS-c sale de la mitocondria y entra al núcleo · donde modula expresión génica. Un eje mito-nuclear de comunicación documentado en la literatura post-2015.

PMC4693465 · MOTS-C Y LONGEVIDAD EXCEPCIONAL

Análisis publicado describe a MOTS-c como "un actor en la longevidad excepcional", explorando la asociación entre variantes genéticas mitocondriales que afectan MOTS-c y poblaciones de longevidad documentada. *Línea de investigación que conecta este péptido con la biología del envejecimiento metabólico.*

La literatura más reciente (2022 PubMed · 36233287) sitúa a MOTS-c entre los péptidos derivados de mitocondria mejor caracterizados en el contexto del envejecimiento humano y enfermedades asociadas a la edad. Las publicaciones recientes en e-dmj.org documentan además vínculos con diabetes tipo 2 y enfermedades asociadas al envejecimiento metabólico.

POR QUÉ LA LONGEVIDAD METABÓLICA IMPORTA

La "longevidad" útil no es vivir más con el cuerpo desbaratado · es preservar la **capacidad metabólica**: sensibilidad a insulina, capacidad oxidativa muscular, composición corporal. MOTS-c es interesante para la investigación precisamente porque se ubica en esa intersección · sensor mitocondrial + respuesta sistémica + declive con la edad. Es un blanco de estudio coherente con cómo se construye el envejecimiento metabólico.



PÉPTIDO MITOCONDRIAL · 10MG LIOFILIZADO

MOTS-c 10mg

Material de investigación · longevidad metabólica

\$5,100 MXN

POR VIAL · 10MG LIOFILIZADO · \$399.90 / MG

COA Janoshik público por lote · peptiqresearch.org/coa

MECANISMO DE ACCIÓN

Péptido de 16 aminoácidos codificado en el ARN 12S mitocondrial. Activa la AMP-activated protein kinase (AMPK) · sensor energético celular. La literatura documenta translocación nuclear bajo estrés metabólico y modulación de expresión génica asociada a captación de glucosa y oxidación de ácidos grasos.

Cada vial PEPTIQ de MOTS-c 10mg se entrega como **material de investigación research-grade**. La pureza se verifica por **HPLC en Janoshik Analytical** (Brno, República Checa · laboratorio independiente) · y el **Certificado de Análisis (COA) del lote específico** que recibes se publica en peptiqresearch.org/coa y viaja dentro de la caja. No un COA genérico · el de tu lote.

Datos de la literatura de investigación

La literatura preclínica de MOTS-c documenta esquemas de investigación con administración intraperitoneal o subcutánea en modelos murinos, dosis reportadas en el rango de **microgramos a miligramos por kilogramo**, con frecuencia diaria o semi-diaria, y ventanas experimentales típicas de varias semanas. Estos parámetros se presentan como datos científicos de referencia documentados en la literatura · **no como instrucción de uso humano**.

ESTRUCTURA

16 aa · mitocondrial

VÍA ACTIVADA

AMPK

ORIGEN GENÓMICO

ARN 12S mitocondrial

PUREZA HPLC

Verificada por lote



GARANTÍA DE PUREZA PEPTIQ

Cada lote se analiza por Janoshik Analytical. El COA del lote entregado — con pureza HPLC, masa molecular y endotoxinas — se publica y se incluye en el envío. Trazabilidad real · no marketing.

Cuándo *no* investigar con MOTS-c.

Aunque MOTS-c es un péptido endógeno, los marcos serios de investigación requieren delimitar contextos en los que no corresponde su uso ni siquiera como reactivo experimental.

⊘ Uso humano · sin marco regulatorio

MOTS-c se comercializa exclusivamente como material de investigación. No es medicamento ni producto farmacéutico.

⊘ Hipoglucemia o medicación hipoglucemiante

Por la activación de AMPK y los efectos documentados sobre captación de glucosa, no corresponde estudiar este péptido sin tener controlado el contexto glucémico basal.

⊘ Embarazo y lactancia

No existe respaldo de seguridad para estas poblaciones. Excluido de cualquier marco de investigación que involucre sujetos humanos.

⊘ Enfermedad mitocondrial primaria

En contextos de patología mitocondrial primaria documentada, la introducción de péptidos derivados de mitocondria requiere supervisión especializada y queda fuera del marco general de investigación.

⊘ Atletas bajo testing antidopaje

Sin un estatus regulatorio claro, los atletas sujetos a control antidopaje deberían consultar con su federación antes de cualquier consideración.

✓ Panel metabólico previo

Cualquier protocolo serio parte de un panel basal · glucosa, HbA1c, perfil lipídico · contra el cual comparar al cierre de la ventana experimental.

EL PANEL METABÓLICO NO ES OPCIONAL

Cualquier protocolo de investigación con MOTS-c debería partir de un panel metabólico basal · glucosa, HbA1c, insulina, HOMA-IR, perfil lipídico · evaluado por un endocrinólogo o médico internista. Esa medición es la línea base contra la cual interpretar cualquier observación posterior. Sin panel previo, no hay protocolo medible.

Lo que no se mide, *no se sabe*.

Estructura de protocolo de investigación en cuatro pasos · diseñada alrededor de biomarcadores metabólicos documentados en la literatura de MOTS-c.

Paso 1

Panel metabólico basal

Antes de cualquier intervención experimental · medición de glucosa en ayuno, HbA1c, insulina, HOMA-IR, perfil lipídico completo y composición corporal. Documentación del estado metabólico de partida. En modelos preclínicos: caracterización de marcadores tisulares basales (AMPK fosforilada, GLUT4, marcadores de oxidación mitocondrial).

Paso 2

Diseño experimental

Definición del modelo (cultivo celular, modelo animal o esquema in vivo de investigación clínica con aprobación institucional), grupo control vs. expuesto, vehículo, vía y frecuencia de administración según parámetros documentados en la literatura preclínica de MOTS-c.

Paso 3

Seguimiento intermedio

Punto medio de la ventana experimental · revisión de tolerancia, adherencia al protocolo y biomarcadores intermedios. En modelos in vivo: medición de glucosa y sensibilidad a la insulina; en modelos in vitro: Western blot para AMPK-P y marcadores de respuesta metabólica.

Paso 4

Re-test al cierre · 8-12 semanas

Repetición completa del panel basal al cierre de la ventana experimental. La comparación contra Paso 1 es lo que convierte el experimento en datos · no en impresiones. Documentación final de marcadores metabólicos y, según diseño, parámetros de composición corporal e indicadores de capacidad oxidativa.

POR QUÉ LA ESTRUCTURA IMPORTA

La literatura fundacional de Lee et al. (2015) midió efectos metabólicos a lo largo de protocolos de varias semanas en modelos murinos. Replicar esa lógica de medición — basal, intervención, re-test — es lo que da rigor a cualquier protocolo de investigación con MOTS-c. Las dosis, vías y ventanas aquí descritas provienen de la literatura científica · se presentan como datos de referencia, no como prescripción ni instrucción de uso humano.

El péptido que la mitocondria *escribió*.

MOTS-c 10mg PEPTIQ · research-grade · COA Janoshik público por lote.
Péptido mitocondrial endógeno · activador documentado de AMPK ·
referencia en literatura de longevidad metabólica.

MOTS-c 10mg

Vial liofilizado · péptido mitocondrial de 16 aa · COA por lote incluido en el envío

\$5,100

MXN · \$399.90 / MG

CONTACTO DIRECTO

hola@peptiqresearch.org

Respuesta en 24h · weekends incluidos

+52 444 577 0445

WhatsApp concierge priority

DOCUMENTACIÓN

peptiqresearch.org

Catálogo completo · líneas PEPTIQ

peptiqresearch.org/coa

COAs Janoshik públicos · todos los lotes

PEPTIQ MX · TDI Marketing SA de CV · México · Edición Monográfica MOTS-c · Mayo 2026

Fuentes citadas: Lee C, Zeng J, Drew BG et al. · 2015 · Cell Metabolism · "The mitochondrial-derived peptide MOTS-c promotes metabolic homeostasis and reduces obesity and insulin resistance" · trabajo seminal. PMC4693465 · "The mitochondrial-derived peptide MOTS-c: a player in exceptional longevity?" · análisis sobre MOTS-c y poblaciones de longevidad. PubMed 36233287 (2022) · "MOTS-c, the Most Recent Mitochondrial Derived Peptide in Human Aging and Age-Related Diseases". e-dmj.org · "Mitochondrial-Encoded Peptide MOTS-c, Diabetes, and Aging-Related Diseases".

⚠ AVISO REGULATORIO · MÉXICO · Material de uso exclusivo para investigación de laboratorio. No es un producto médico ni alimenticio, no está aprobado para consumo humano, y no diagnostica, trata, cura ni previene ninguna enfermedad. La información es educativa y no sustituye la consulta con un profesional de la salud.