

# L-Arginina, hormona del crecimiento y estatura adulta: análisis crítico de las afirmaciones de eficacia de los suplementos de aminoácidos comerciales

## Resumen

*El presente reporte examina críticamente la afirmación promocional de que la suplementación oral con L-arginina, comercializada en fórmulas como "Power Maker" de Omnilife, induce un incremento sostenido de la estatura del orden de 1.5 centímetros mensuales en adultos mediante la liberación de hormona del crecimiento (GH). A partir de la evidencia disponible en endocrinología, farmacocinética, biología del desarrollo óseo, virología y farmacovigilancia, se demuestra que dicha afirmación es bioquímica, fisiológica y biomecánicamente insostenible. El análisis establece que: (i) las dosis comerciales de 3 g resultan subterapéuticas frente a los 6–30 g empleados como prueba diagnóstica de reserva somatotrofa; (ii) el pico transitorio de GH inducido por L-arginina no se traduce en aumentos clínicamente relevantes de IGF-1 hepático, y queda atenuado e incluso suprimido cuando se combina con ejercicio; (iii) la elongación longitudinal del esqueleto adulto es físicamente imposible tras la fusión epifisaria, mediada por estrógenos y consolidada en torno a los 16–19 años; y (iv) la sobrecarga crónica de arginina libre conlleva riesgos documentados —trastornos gastrointestinales, reactivación de HSV, deterioro trabecular en modelos de osteoporosis y, ante exposición suprafisiológica sostenida, riesgo acromegálico y cardiovascular—. Se concluye que la promesa comercial constituye un engaño de relevancia regulatoria, sin sustento en la literatura biomédica revisada por pares.*

**Palabras clave:** L-arginina; hormona del crecimiento; IGF-1; fusión epifisaria; suplementos dietéticos; farmacovigilancia; publicidad engañosa.

# Introducción y Planteamiento del Análisis Clínico

La proliferación de suplementos dietéticos en el mercado global ha estado frecuentemente acompañada de narrativas de marketing que amalgaman principios fisiológicos reales con extrapolaciones pseudocientíficas. El presente informe de investigación exhaustiva tiene como objetivo central deconstruir, analizar y evaluar la veracidad biomédica de un conjunto de afirmaciones circuladas a través de medios digitales y canales de mensajería (como se evidencia en las imágenes proporcionadas) relativas a un protocolo de suplementación nutricional. Las aseveraciones analizadas promueven el uso de un producto—frecuentemente asociado a la marca Omnilife bajo el nombre "Power Maker"—sugiriendo que sus ingredientes activos son capaces de intervenir dramáticamente en el eje endocrino humano.

El texto sometido a escrutinio formula promesas biomecánicas y bioquímicas de extrema ambición. Específicamente, se afirma que "estos dos aminoácidos llegan a tu hipófisis y activan la liberación de la hormona del crecimiento". Se sostiene categóricamente que es "bioquímica pura", alegando que la "arginina bloquea la hormona que frena tu crecimiento" y que, sin ese freno, la hipófisis "dispara hasta tres veces más GH de lo normal al torrente sanguíneo". La cascada de afirmaciones continúa describiendo cómo esta hormona del crecimiento (GH) viaja al hígado para estimular la producción del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), el cual a su vez "acelera la proliferación de condrocitos" propiciando ganancias reales de estatura, o bien, si las placas de crecimiento se encuentran cerradas, induce una "recuperación" de los discos intervertebrales generando "hasta 1.5 centímetros de diferencia al mes". Finalmente, el texto postula que, en sujetos mayores de veinticinco años, el destino de esta cascada hormonal experimenta una "redirección" hacia los músculos y la piel.

A la luz del imperativo de determinar qué tan verídicas son estas declaraciones, detallar la naturaleza de "estos péptidos" referidos por el usuario, y clarificar la existencia de consecuencias adversas frente a la presunción de que la intervención es enteramente beneficiosa, este documento despliega un análisis de espectro completo. Se integran datos provenientes de la endocrinología molecular, la fisiología del ejercicio, la histología ósea, la ortopedia biomecánica y la farmacovigilancia virológica, con el fin de separar los mecanismos biológicos demostrables de las fabricaciones comerciales.

## Rectificación Taxonómica y Bioquímica: Aminoácidos versus Péptidos

El primer paso fundamental para instaurar un rigor analítico en esta evaluación consiste en clarificar la nomenclatura bioquímica empleada tanto en la consulta como en la periferia de la promoción del suplemento. El usuario solicita detalle sobre "estos péptidos"; sin embargo, es imperativo establecer que los compuestos centrales descritos en la transcripción, predominantemente la L-arginina y a menudo la L-lisina o la L-glicina, no pertenecen a la categoría química de los péptidos.<sup>1</sup>

La bioquímica define a un aminoácido como una molécula orgánica fundamental que posee un grupo amino y un grupo carboxilo, constituyendo los monómeros estructurales o "ladrillos" que construyen las proteínas. La L-arginina es, por tanto, un aminoácido semi-esencial libre.<sup>1</sup> En contraposición, un péptido es una cadena corta de dos o más aminoácidos unidos de manera covalente mediante enlaces peptídicos. En la formulación de estos suplementos de consumo masivo, los ingredientes se presentan en su forma monomérica libre para facilitar la absorción intestinal y el vaciamiento gástrico, no como cadenas peptídicas ensambladas.<sup>5</sup> La confusión terminológica en las campañas de mercadotecnia es indicativa de un distanciamiento crítico de la literatura científica primaria y a menudo sirve para dotar al producto de un aura de sofisticación farmacológica inmerecida.

Dentro del ecosistema metabólico humano, la L-arginina cumple roles biológicos polifacéticos. Es un metabolito crucial en el ciclo de la urea en el hígado, donde asiste en la desintoxicación y eliminación del amoníaco neurotóxico.<sup>1</sup> Es un sustrato fundamental para la síntesis de proteínas, un precursor indispensable para la formación de creatina intracelular en el miocito, y es el sustrato biológico exclusivo para la familia de enzimas óxido nítrico sintasa (NOS), las cuales catalizan la síntesis del óxido nítrico, un gas endotelial de acción paracrina que media la vasodilatación sistémica.<sup>1</sup> Si bien estas propiedades le otorgan utilidad en entornos de recuperación metabólica y modulación hemodinámica, la extrapolación de estos efectos hacia un control maestro del crecimiento longitudinal y la alteración drástica del eje somatotrófico requiere una disección endocrinológica independiente.

## Neuroendocrinología del Eje Somatotrófico y el Bloqueo de la Somatostatina

Para evaluar la premisa central de que el suplemento "bloquea la hormona que frena el crecimiento" y activa a la hipófisis, es necesario revisar la arquitectura del eje hipotalámico-hipofisario-somatotrófico (HHS). La glándula pituitaria anterior, específicamente en sus células somatotropas, sintetiza y secreta la hormona del crecimiento humano de forma altamente orquestada y marcadamente pulsátil, dictada principalmente por los ritmos circadianos y las fases de sueño de ondas lentas.<sup>3</sup>

Esta secreción pituitaria está sujeta a un control neuroendocrino dual y antagónico proveniente del hipotálamo:

1. **Hormona Liberadora de la Hormona del Crecimiento (GHRH):** Un neuropéptido estimulador que se une a receptores específicos en la célula somatotropa, promoviendo la transcripción del gen de la GH y su exocitosis masiva.<sup>6</sup>
2. **Somatostatina (SRIF):** El contra-regulador principal, un péptido cíclico inhibitorio que ejerce un freno tónico constante sobre la pituitaria, bloqueando la liberación de GH incluso en presencia de GHRH.<sup>6</sup>

La afirmación comercial contenida en la imagen de que "la arginina bloquea la hormona que frena tu crecimiento" posee, de hecho, un fundamento fisiológico y bioquímico documentado en la literatura médica. Investigaciones clínicas han dilucidado que la administración de L-arginina modula el eje HHS suprimiendo la liberación endógena del regulador inhibitorio, la somatostatina, a nivel hipotalámico.<sup>7</sup> Al neutralizar este freno inhibitorio fisiológico, las células somatotropas de la hipófisis quedan desinhibidas y se vuelven exponencialmente más sensibles a los pulsos naturales de la GHRH, lo que resulta en un incremento medible en la secreción y concentración plasmática de la hormona del crecimiento.<sup>6</sup>

Este mecanismo de acción ha sido validado a tal grado que la infusión intravenosa de arginina, a menudo en conjunción con otros secretagogos, constituye una prueba de provocación endocrinológica de estándar de oro a nivel mundial. Es utilizada rutinariamente en entornos hospitalarios para diagnosticar el enanismo hipofisario o la deficiencia clínica de la hormona del crecimiento tanto en la población pediátrica como en la adulta.<sup>6</sup> Por consiguiente, la proposición mecánica de que la L-arginina tiene el potencial bioquímico para interactuar con la hipófisis e inducir la secreción hormonal es cualitativamente verídica. Sin embargo, el salto inferencial desde este mecanismo fisiológico hasta las promesas de eficacia cuantitativa oral descritas en el material promocional adolece de profundas distorsiones posológicas y cinéticas.

## **Evaluación Farmacocinética: Dosificación, Temporalidad y el Mito de "Tres Veces Más"**

La aseveración promocional específica estipula que a los "treinta minutos" de tomar el suplemento, la pituitaria "dispara hasta tres veces más GH de lo normal al torrente sanguíneo". Para determinar la veracidad de esta métrica, es imperativo confrontarla con metaanálisis rigurosos y estudios farmacocinéticos sobre la suplementación con aminoácidos orales.

### **Posología Clínica frente a Fórmulas Comerciales**

La primera discrepancia masiva radica en la dosificación. La evidencia empírica extraída de ensayos controlados aleatorizados demuestra que el rango de dosificación oral estrictamente requerido para suscitar un incremento agudo y estadísticamente significativo en las concentraciones de la hormona del crecimiento en reposo oscila entre los 5 y los 9 gramos de L-arginina libre.<sup>3</sup> Las investigaciones realizadas para establecer dosis ideales revelan que los picos máximos se alcanzan en torno a la administración de 9 gramos.<sup>11</sup> Por debajo de este umbral (particularmente bajo los 5 gramos), la capacidad del aminoácido para superar el metabolismo de primer paso hepático, atravesar la barrera hematoencefálica y generar una supresión relevante de la somatostatina se vuelve insignificante o nula.<sup>3</sup>

Cuando se auditan productos comerciales análogos a los descritos por el promotor, tales como la fórmula "Power Maker" de Omnilife, cuya declaración nutricional reporta un contenido

de aproximadamente 3 gramos de L-arginina por porción individual según la información del fabricante.<sup>5</sup> Administrar 3 gramos de este aminoácido equivale a una dosis eminentemente sub-clínica para el propósito específico de estimulación hipofisaria.<sup>5</sup> La premisa de que una dosis tan reducida logre desencadenar respuestas hormonales suprafisiológicas carece de cualquier soporte en la literatura biomédica contemporánea.

## **La Cinética de Absorción y la Magnitud del Pico**

En lo referente a la temporalidad, la literatura médica concuerda parcialmente con el material de marketing. En ensayos donde los sujetos ingirieron dosis clínicamente viables (5 a 9 gramos), el inicio del aumento sérico de la GH se observó aproximadamente a los 30 minutos posteriores a la ingestión, alcanzando el acmé (pico de concentración máxima) de la respuesta hormonal alrededor de los 60 minutos post-ingestión.<sup>11</sup> Por lo tanto, el reclamo de que los efectos inician a los 30 minutos es farmacocinéticamente exacto para dosis altas.

Sin embargo, la afirmación cuantitativa central —que la hipófisis "dispara hasta tres veces más GH"— constituye una inflación estadística dramática y biológicamente engañosa. Los estudios que han evaluado el impacto de la ingesta oral de L-arginina en reposo coinciden en que la dosis óptima (9 gramos) genera un incremento del nivel basal de la hormona del crecimiento de aproximadamente el 100%.<sup>3</sup> Es decir, la suplementación, en el mejor de los escenarios, meramente duplica las concentraciones circulantes en reposo.<sup>10</sup>

Para poner esta cifra en la debida perspectiva fisiológica, es mandatorio compararla con los estímulos endógenos convencionales. El ejercicio físico extenuante, particularmente el entrenamiento anaeróbico o de fuerza submáxima que genera lactato, es el secretagogo fisiológico más potente conocido. La investigación documenta que una sesión de ejercicio riguroso incrementa de forma aguda los niveles de la hormona del crecimiento en un rango astronómico de entre 300% y 500% (triplicando o quintuplicando las líneas basales).<sup>10</sup> Es sumamente probable que el discurso comercial haya cooptado y secuestrado la data bibliográfica perteneciente a los efectos del ejercicio intenso, atribuyéndole de manera fraudulenta dicho "aumento del triple" a la exclusiva acción de su suplemento en polvo.

## **El Efecto Atenuador Paradójico Combinado con Ejercicio**

Una de las omisiones más severas en el material promocional, el cual suele dirigirse a individuos físicamente activos, es el fenómeno de interferencia neuroendocrina que ocurre al combinar la ingesta de arginina con el ejercicio. Múltiples protocolos clínicos investigaron el efecto simultáneo del entrenamiento de resistencia precedido por la ingestión de arginina sobre la liberación espontánea de la hormona del crecimiento. En estos estudios cruzados y cegados, los sujetos fueron evaluados bajo condiciones de placebo en reposo, arginina en reposo, ejercicio con placebo, y arginina combinada con ejercicio.<sup>13</sup>

Los resultados delinearon de manera incontrovertible que, mientras el ejercicio solo generaba

el pico predecible masivo (área bajo la curva drásticamente superior), la administración previa de arginina oral (en una dosis robusta de 7 gramos) atenuó significativamente la respuesta de la GH inducida por el entrenamiento.<sup>13</sup> El aumento en este escenario combinado fue de solo el 200%, en comparación con la elevación natural del 300-500% del ejercicio aislado.<sup>10</sup> Los investigadores postulan que el mecanismo subyacente es un proceso de retroalimentación autonegativa: el pico prematuro de GH incitado levemente por la arginina en reposo desencadena un mecanismo de defensa refractario a nivel del somatotropo pituitario, suprimiendo la subsecuente liberación masiva que el ejercicio habría inducido naturalmente.<sup>3</sup>

Esta observación invalida la premisa de que "no es un suplemento de gimnasio, es bioquímica pura". Desde la perspectiva de la bioquímica aplicada, un adulto joven sano que ingiere dosis pre-entrenamiento de arginina con la esperanza de maximizar el entorno anabólico y la segregación hormonal, está fisiológicamente socavando y sabotando la respuesta hipertrófica natural que obtendría simplemente realizando su rutina de entrenamiento sin el suplemento.<sup>3</sup>

A continuación, se presenta un análisis comparativo estructurado de las métricas de respuesta hormonal:

<b>Estímulo Evaluado</b>	<b>Dosis/Condición</b>	<b>Incremento Sobre Nivel Basal (%)</b>	<b>Equivalencia Proporcional</b>	<b>Referencia bibliográfica</b>
<b>L-Arginina Oral (Reposo)</b>	5 a 9 gramos	~100%	Se duplica la concentración	3
<b>Ejercicio de Resistencia Físico</b>	Intenso / Anaeróbico	300% - 500%	Se triplica a quintuplica	10
<b>Arginina + Ejercicio</b>	7g previo al entrenamiento	~200%	Interferencia (Atenuación)	10
<b>Suplemento Comercial Analizado</b>	~3 gramos	Clínicamente Insignificante	Sin pico medible significativo	5
<b>Afirmación Promocional</b>	Suplemento no especificado	300% (Tres veces más)	Falsedad Cualitativa y Cuantitativa	N/A

Adicionalmente, se menciona en el extracto analizado que los aminoácidos actúan en sinergia.

Estudios han explorado la combinación aguda de L-arginina (1200 mg) y L-lisina (1200 mg), documentando picos agudos transitorios, sin embargo, el escrutinio de estas combinaciones (incluso sumando ornitina) a lo largo de mediciones prolongadas demuestra un rotundo fracaso en alterar la secreción de GH de 24 horas.<sup>3</sup> El cuerpo humano prioriza la homeostasis diaria; un pico agudo forzado es sistemáticamente compensado con una supresión compensatoria durante el resto del día.<sup>3</sup> Debido a que los niveles hormonales agregados de un ciclo completo de 24 horas son los únicos que determinan la viabilidad anabólica o la recomposición corporal, la rentabilidad de las formulaciones de arginina oral como agentes de hipertrofia muscular crónica es considerada cuestionable o nula por la comunidad endocrinológica deportiva.<sup>3</sup>

## **El Factor de Crecimiento Insulínico Tipo 1 (IGF-1) y la Vía Receptora Hepática**

La narrativa analizada continúa su recorrido metabólico proponiendo que "esa GH viaja directo al hígado y lo estimula a producir IGF-1, el factor que llega a tus cartilagos". Fisiológicamente, la descripción anatómica de este eje es en su mayor parte precisa, constituyendo la segunda mitad del eje somatotrófico.

La hormona del crecimiento segregada por la glándula pituitaria posee una vida media excepcionalmente corta en la circulación sanguínea, apenas entre 10 y 20 minutos. Su función primordial no es actuar directamente sobre la totalidad de los tejidos terminales, sino unirse a los receptores de la hormona del crecimiento ubicados en la membrana de los hepatocitos (células del hígado).<sup>15</sup> La activación de estos receptores transductores de señales desencadena la cascada intracelular JAK/STAT, que culmina en la transcripción genética y la secreción del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1).<sup>2</sup>

A diferencia de su molécula precursora, el IGF-1 es una hormona peptídica robusta, la cual circula predominantemente ligada a proteínas transportadoras (como IGFBP-3), extendiendo su vida media biológica a varias horas e incluso días.<sup>16</sup> Es el IGF-1 el verdadero mediador sistémico responsable de la abrumadora mayoría de las actividades anabólicas y mitogénicas tradicionalmente atribuidas a la hormona del crecimiento; es este factor el que estimula la captación de glucosa, la síntesis de proteínas musculares, y críticamente, la proliferación celular en los tejidos osteocondrales periféricos.<sup>2</sup> Por lo tanto, el texto promocional demuestra un entendimiento superficial acertado de la vía hepática del IGF-1. El engaño no reside en la ruta metabólica, sino en la suposición de que el estímulo transitorio de un suplemento oral en dosis bajas logre alterar la producción neta sostenida de IGF-1 en adultos sanos al punto de originar cambios anatómicos macroscópicos.

## **Biología del Desarrollo Óseo, Senescencia Epifisaria y**

# Estatura Longitudinal

El punto álgido de la seducción publicitaria del texto radica en las promesas antropométricas: la insinuación de que el aumento endógeno del IGF-1 "acelera la proliferación de condrocitos más condrocitos activos significan más hueso nuevo desde adentro", sugiriendo implícitamente la posibilidad de un incremento en la estatura de los consumidores.<sup>7</sup> Para discernir la validez clínica de esta propuesta, resulta forzoso realizar una profunda revisión de la histología esquelética y los mecanismos moleculares del crecimiento humano.

La elongación del esqueleto apendicular humano, y por ende el incremento en la estatura, se encuentra subyugado de manera estricta y absoluta al proceso biológico de la osificación endocondral.<sup>20</sup> A diferencia de la osificación intramembranosa que construye los huesos planos del cráneo, la osificación endocondral requiere un andamiaje preexistente.<sup>19</sup> En los huesos largos (fémur, tibia, peroné, húmero), este andamiaje se ubica exclusivamente en las placas epifisarias, comúnmente denominadas "placas de crecimiento", que son capas transversales de tejido cartilaginoso especializado ubicadas en las metafisis en los extremos del hueso.<sup>19</sup>

## La Proliferación Condrocítica Restringida

La placa epifisaria es una entidad morfológicamente estratificada y dinámica, subdividida por los patólogos ortopédicos en tres zonas funcionales:

1. **Zona de Reposo (Reserva):** Aloja a las células progenitoras madre que nutren a las capas inferiores, manteniendo el potencial proliferativo del cartilago.<sup>18</sup>
2. **Zona Proliferativa:** En esta estratificación, los condrocitos inmaduros se dividen repetidamente mediante mitosis impulsada vigorosamente por la presencia del factor IGF-1 sistémico y factores paracrinos locales.<sup>18</sup> Se organizan en columnas que se asemejan a pilas de monedas, paralelas al eje de elongación del hueso.<sup>19</sup>
3. **Zona Hipertrófica:** Aquí cesa la división celular. Los condrocitos experimentan una dramática dilatación de su volumen citoplasmático.<sup>18</sup> Esta hipertrofia condrocítica es el principal motor mecánico de la elongación esquelética, empujando la epífisis hacia el extremo articular y alargando el hueso subyacente.<sup>19</sup> Subsecuentemente, los condrocitos secretan componentes de la matriz extracelular (colágeno tipo X), dirigen la calcificación incipiente de dicha matriz y, finalmente, sufren apoptosis (muerte celular programada).<sup>19</sup>

El vacío estructural dejado por la destrucción programada de estos cartilagos es perentoriamente invadido por la vasculatura metafisaria, acarreando osteoclastos que devoran los restos cartilaginosos, y osteoblastos primarios que depositan hueso trabecular duradero.<sup>19</sup> A través de esta sinfonía de destrucción cartilaginosa y reemplazo óseo, el ser humano gana estatura mes a mes a lo largo de su niñez y adolescencia. Es intrínsecamente

verdadero que el IGF-1 estimula la proliferación de condrocitos.<sup>21</sup> No obstante, la aplicabilidad de este mecanismo topa de frente con un reloj biológico inexorable: la senescencia y clausura de la placa de crecimiento.

## **El Rol Definitivo de los Estrógenos y la Clausura Epifisaria**

La capacidad del esqueleto para alargarse está cronológicamente delimitada. Durante la transición de la infancia a la vida adulta, la placa de crecimiento sufre un proceso programado de declive intrínseco denominado senescencia del cartílago epifisario.<sup>18</sup> El capital finito de células madre en la zona de reposo se va agotando progresivamente, el ritmo de división en la zona proliferativa se desploma, y el espesor total de la placa cartilaginosa se reduce a una fracción de su tamaño original.<sup>18</sup>

La regulación suprema de este cierre final recae abrumadoramente en el dominio de los esteroides sexuales, y de manera irrefutable, en el estrógeno.<sup>20</sup> Aunque comúnmente asociado al desarrollo fenotípico femenino, el estrógeno es el ejecutor definitivo de la fusión epifisaria en ambos sexos.<sup>20</sup> En el varón, la testosterona producida masivamente durante la pubertad es metabolizada y convertida periféricamente en potentes estrógenos por la enzima aromatasa intracelular en el tejido óseo.<sup>25</sup> La exposición sostenida y acumulativa a estos estrógenos circulantes precipita la consunción anatómica total de los condrocitos.<sup>20</sup> Evidencias de este dogma clínico se extraen de patologías raras: individuos masculinos que presentan defectos genéticos letales para el receptor alfa de estrógeno o mutaciones de pérdida de función en la aromatasa congénita son incapaces de sintetizar o detectar el estrógeno endógeno.<sup>25</sup> Como consecuencia, sus placas epifisarias jamás se cierran, resultando en un gigantismo longitudinal sin fin que persiste en la tercera década de sus vidas.<sup>25</sup>

Bajo la normalidad biológica, la fusión física de las epífisis con las metáfisis, donde el cartílago es reemplazado en su totalidad por una línea radiopaca de hueso calcificado sólido, acontece habitualmente entre los 15 y 17 años de edad en las mujeres y entre los 16 y 19 años en los varones.<sup>15</sup> Una vez que ocurre la fusión anatómica de las placas epifisarias, el alargamiento de los huesos largos llega a un cese definitivo y terminal.<sup>15</sup>

Es aquí donde la narrativa de mercadotecnia del suplemento se disuelve frente a la rigurosidad anatómica. Por muy elevado que se consiga mantener el nivel sérico de la hormona del crecimiento endógena, o de la secreción hepática subsecuente de IGF-1, estos estímulos mitogénicos fracasarán terminantemente en la inducción de crecimiento de estatura en un adulto post-adolescente, pura y llanamente porque las células diana —los condrocitos inmaduros dentro de un plato cartilaginosa funcional— han dejado de existir en el individuo.<sup>15</sup> El terreno de acción estructural ha sido desmentido y calcificado irreversiblemente.

## **El Espejismo de la "Redirección" Hormonal**

La transcripción elabora una justificación adaptativa ante el cierre óseo, afirmando

textualmente: "el problema pasados los veinticinco años la mayoría de placas de crecimiento ya están cerradas estos aminoácidos liberando GH, pero el destino ya no serán tus huesos irá a tus músculos tu piel y tu recuperación".

Esta premisa despliega un grave malentendido de la cinética de los receptores endocrinos. La hormona del crecimiento y el IGF-1 no se encuentran dotados de algoritmos de navegación espaciales o jerarquías tisulares que les permitan "redireccionar" voluntariamente su circulación tras constatar una vía obliterada.<sup>19</sup> La distribución de la actividad somatotrófica es inherentemente sistémica. Los factores circulantes continúan uniéndose invariablemente a la totalidad de los receptores presentes en todos los tejidos simultáneamente. Si las placas de crecimiento se han osificado, la hormona no decide "viajar" al músculo o a la piel en su lugar; simplemente ejerce su acción sobre el periostio (la cubierta ósea) estimulando el crecimiento aposicional, lo cual se traduce en un ensanchamiento indeseable del diámetro de los huesos planos y cortos, sin prolongar el hueso longitudinal.<sup>16</sup> La afirmación de una redirección compensatoria es fisiológicamente incoherente, representando una fantasía discursiva diseñada para perpetuar el valor del producto en el grupo demográfico de mayor edad.

## **Disección Biomecánica: El Fraude de "1.5 Centímetros al Mes"**

Ante la evidencia inexpugnable de la clausura de la placa ósea, el discurso comercial se repliega argumentando un mecanismo alternativo para la ganancia de estatura: "el efecto es más sutil mejor postura discos intervertebrales más hidratados y hasta 1.5 centímetros de diferencia al sexto mes; el cambio visible no viene solo de los huesos la GH también reconstruye los discos de tu columna que durante el día se comprimen y de noche se recuperan".

Esta frase encierra una verdad fisiológica fundamental que ha sido secuestrada, torcida y empleada como una trampa estadística engañosa: la fluctuación antropométrica diurna de la columna vertebral.

La columna vertebral es un pilar compuesto por segmentos rígidos (los cuerpos vertebrales) intercalados por 23 discos intervertebrales fibrocartilaginosos, los cuales operan como cojinetes de suspensión neumático-hidráulicos. La microanatomía de cada disco revela un anillo externo fibroso (anulus fibrosus) densamente poblado por colágeno tipo I, y un núcleo interno acuoso y presurizado (nucleus pulposus), cuyo estroma contiene gigantescas moléculas de proteoglicanos con una voraz afinidad hidrofílica por retener agua.<sup>34</sup>

El entorno homeostático de estos discos intervertebrales está tiranizado por los principios físicos de la presión hidrostática y la gravedad.<sup>15</sup> Durante las horas de vigilia del individuo, bajo el incesante imperativo de la bipedestación (caminar, estar de pie o sentado) y la compresión tónica continua generada por la musculatura estabilizadora del tronco, la magnitud de la carga

gravitacional y mecánica axial ejercida a lo largo de la espina excede implacablemente la presión osmótica de retención dentro del núcleo pulposo.<sup>28</sup> En un fenómeno enteramente pasivo y mecanicista, un porcentaje del fluido acuoso interdiscal es físicamente extruido y forzado a emigrar hacia las placas terminales cartilaginosas de las vértebras óseas adyacentes.

A lo largo de una jornada diurna estándar, este silencioso fenómeno de deshidratación microscópica, microscópicamente acumulado a través de las casi dos docenas de discos de la espina dorsal, se traduce en un colapso vertical medible del individuo.<sup>15</sup> Múltiples monitoreos ergonómicos y antropométricos revelan que un adulto en perfecta salud pierde rutinariamente hasta media pulgada —aproximadamente 1.5 centímetros— de su estatura total desde que se levanta de la cama en la mañana hasta que se acuesta al anochecer.<sup>15</sup>

La restitución fisiológica de esta fracción de estatura, por su parte, ocurre de manera exclusiva y obligatoria durante la noche mediante la adopción de una postura en decúbito (al dormir en la cama de forma horizontal), o bien sometién dose a intervenciones terapéuticas pasivas de tracción lumbar o descompresión gravitacional inversa (tablas de inversión).<sup>15</sup> Al anular las fuerzas axiales verticales, la presión osmótica innata de los proteoglicanos dentro del núcleo pulposo se revierte, recuperando activamente el agua plasmática circundante. Este influjo hídrico expande nuevamente el tejido discógeno, devolviendo la longitud turgente original a la espina para la mañana siguiente.<sup>15</sup>

El núcleo del fraude argumental de la promoción yace en la aseveración de que esta ganancia es de "1.5 centímetros de diferencia al sexto mes". Se está explotando un fenómeno oscilatorio transitorio (un acortamiento y alargamiento diario rutinario de la columna) para presentarlo al usuario como si fuera una tasa de ganancia de estatura neta acumulativa y compuesta en el tiempo.<sup>15</sup> Un adulto que monitorea su estatura al principio del mes y luego otra vez al "mes seis" tras utilizar el suplemento puede efectivamente observar una diferencia de 1.5 cm en su vara de medición si altera accidental o intencionadamente la hora del día en la que realiza el registro. Si se midió por la noche antes de iniciar la terapia y luego en la mañana seis meses después de "cumplir el tratamiento", registrará exactamente 1.5 cm extras.

Este resultado no es una evidencia empírica de elongación osteocondral prolongada, ni es el producto del IGF-1 "reconstruyendo los discos de su columna" o de la L-arginina de los suplementos.<sup>15</sup> Es meramente la confirmación mecánica de la turgencia hídrica diaria normal. La adición suplementaria del compuesto resulta completamente irrelevante para este proceso biofísico. Además, no existe ninguna corroboración científica que postule que este fenómeno genere crecimiento acumulativo que persista inalterable cuando el paciente vuelva a ponerse de pie.<sup>15</sup> Cualquier alteración inducida, ya sea por hidratación masiva o ejercicios de postura, será instantáneamente revertida y cancelada a medida que avanza la jornada y las leyes inmutables de la gravedad reanuden la carga espinal.<sup>15</sup>

## **Evaluación Toxicológica y Farmacovigilancia: Riesgos**

## y Consecuencias Adversas de la Intervención

Una de las narrativas sistémicamente más perniciosas entrelazadas en el texto promocional es la aseveración directa de que estos regímenes consisten en "bioquímica pura" que son totalmente beneficiosos, marginando deliberadamente la mención de cualquier contraindicación médica. Respondiendo de manera frontal a la interrogante sobre "si hay consecuencias adversas", la evidencia epidemiológica, virológica y gastroenterológica rechaza tajantemente la premisa de inocuidad. La suplementación crónica y artificial con dosis concentradas de L-arginina y la hipotética hiperestimulación del eje IGF-1 acarrearán un espectro robusto de morbimortalidad y efectos adversos documentados que se desglosan a continuación.

### Toxicología Aguda y Perfil Gastrointestinal

En la esfera aguda de la administración oral, la barrera metabólica primaria de la L-arginina es la absorción a nivel intestinal y hepático. Como se evidenció previamente, las formulaciones en cápsulas pequeñas de 3 gramos (como Power Maker) resultan clínicamente estériles para la alteración secretora endocrina basal.<sup>3</sup> Sin embargo, si un usuario, seducido por las promesas de multiplicar exponencialmente la producción de GH, decide escalar agresivamente las dosis de suplemento hacia rangos de ingesta experimental (acercándose o superando la barrera de los 9 a 13 gramos diarios), desatará un cuadro clínico tóxico significativo.

El epitelio de la mucosa gastrointestinal posee transportadores con una capacidad de absorción y tolerancia de aminoácidos fuertemente delimitada. El abrumamiento sistémico intraluminal con concentraciones extremas de L-arginina, una partícula marcadamente osmótica, invariablemente sobrepasa la velocidad de absorción de la pared intestinal.<sup>11</sup> Las partículas de arginina remanentes en el lumen ejercen un profundo efecto de gradiente osmótico, arrastrando vastos volúmenes de agua celular hacia los intestinos.<sup>3</sup> Como consecuencia ineludible, un porcentaje considerable de sujetos bajo altos regímenes de L-arginina reportan el inicio agudo de un distrés gastrointestinal doloroso, manifestado por dispepsia, náuseas severas, cólicos gástricos insidiosos, episodios de meteorismo y, de forma prevalente, eventos agudos de diarrea acuosa osmótica.<sup>1</sup>

Complementariamente, el mecanismo íntimo mediante el cual la arginina acciona la enzima óxido nítrico sintasa (NOS), produciendo una explosión de óxido nítrico (gas vasodilatador del endotelio vascular), genera un riesgo inherente para individuos susceptibles. Este asalto hemodinámico artificial ha sido correlacionado estrechamente con episodios de cefaleas recurrentes agudas mediadas por la dilatación excesiva de la vasculatura intracraneal, brotes graves de artritis gotosa por desajuste del balance del ácido úrico, cuadros peligrosos de hipotensión sistémica brusca y, notoriamente, una exacerbación deletérea en la cascada inflamatoria de las vías respiratorias reactivas, pudiendo precipitar severos episodios asmáticos que amenazan la funcionalidad respiratoria.<sup>1</sup>

## Implicaciones Viroológicas Invertidas: El Brote del Herpes Simple

Adentrándose en las interacciones microbiológicas a largo plazo, emerge un riesgo insidioso y crónicamente marginado inherente a la distorsión dietética artificial provocada por esta intervención: el impacto epidemiológico en portadores del virus del herpes simple tipo 1 y tipo 2 (HSV-1 y HSV-2).<sup>37</sup>

La biología replicativa, la arquitectura y la supervivencia del virus del herpes (infecciones orolabiales y patologías de transmisión genital) se hallan indisolublemente encadenadas al entorno metabólico intracelular de los aminoácidos en la célula hospedadora. Extensos estudios de infectología, tanto *in vitro* como *in vivo*, han delineado que el HSV posee una avidez patológica extrema y un requerimiento biológico absoluto de disponibilidad masiva de L-arginina.<sup>37</sup> El virus depende exclusivamente de este aminoácido extracelular y circulante para la replicación de su material genético, la síntesis proteica y el empaquetamiento estructural de las proteínas de su nucleocápside viral.<sup>37</sup>

Para contrarrestar esta vulnerabilidad, el cuerpo humano y regímenes antivirales naturistas emplean a menudo la L-lisina, un aminoácido análogo que ejerce la función de un potente antimetabolito antagónico. La L-lisina y la L-arginina libran un combate competitivo incesante por ocupar los mismos canales catiónicos de transporte transmembrana y compartimentos de absorción a lo largo del intestino.<sup>37</sup> Cuando la relación dietética de arginina frente a la lisina se encuentra equilibrada o sesgada hacia la lisina, la replicación del HSV se bloquea metabólicamente en la célula y los brotes activos del virus se logran contener en una latencia silente.<sup>37</sup>

No obstante, cuando un paciente adopta una terapia artificial basada en saturar incesantemente el plasma sanguíneo con gramos exógenos de polvo concentrado de L-arginina libre, se instaura un desequilibrio bioquímico violento. El suplemento altera drásticamente la proporción arginina/lisina fisiológica. Al dotar a la maquinaria genética latente del herpesvirus con un suministro ilimitado e irrestricto del ladrillo esencial que emplea para construirse, se orquesta un entorno de cultivo biológico inmejorable.<sup>37</sup> La evidencia clínica disponible sugiere que, en una proporción significativa de portadores asintomáticos de HSV, esta alteración dietética puede favorecer la aparición de brotes recurrentes con lesiones herpéticas más extensas y dolorosas.<sup>37</sup> Conviene señalar que la literatura no es uniforme en este punto: algunos estudios *in vitro* reportan efectos virucidas de la arginina sobre HSV-2 en condiciones específicas,<sup>41</sup> lo que indica que la relación arginina-lisina y el contexto celular son determinantes y que la recomendación clínica prudente sigue siendo evitar la sobrecarga oral de arginina libre en portadores sintomáticos.

Frente a la epidemia global latente de herpes, la promoción categórica de este compuesto como el portador de una "bioquímica benéfica y sin riesgo alguno" para el consumidor adulto raya en la impericia médica más flagrante, sometiendo ciegamente a vastas poblaciones a recidivas dolorosas y predecibles.

## **El Peligro del Hipersomatotropismo: Acromegalia, Cardiomiopatías y Mortalidad**

Explorando una ramificación fisiopatológica teórica impulsada desde el marco metodológico propuesto por los propios promotores: ¿Qué sucedería orgánicamente si asumiéramos hipotéticamente que sus suplementos fueran indudablemente eficaces y lograran mantener los niveles de la GH y de IGF-1 perennemente triplicados como vociferan? La respuesta clínica dista inmensurablemente del bienestar o la recuperación y se asienta en el campo de la endocrinopatía crónica y el aumento de la mortalidad sistemática.

La disrupción patológica manifestada por la hipersecreción crónica o infusión sostenida de la hormona del crecimiento endógena en el organismo post-puberal (adulto) ocasiona acromegalia.<sup>16</sup> Reafirmando que el hueso estructural subyacente ha perdido la anatomía necesaria para elongarse tras la clausura epifisaria<sup>28</sup>, la embestida mitogénica generada y propulsada incesantemente por la avalancha de hormona circulante descarga su embate destructivo sobre el periostio y los cartílagos intersticiales y periféricos.<sup>16</sup> En lugar de adquirir gracia, proporcionalidad estética y delgadez atlética, los pacientes experimentan una grave deformidad, marcada por el engrosamiento deformante agudo y el achatamiento morfológico de sus huesos apendiculares y craneofaciales: agrandamiento monstruoso de las manos, alargamiento prominente y deformante de las mandíbulas, abultamiento frontal excesivo, y aumento radical de las articulaciones de los pies.<sup>16</sup>

Más alarmante que estas aflicciones anatómicas es el catastrófico asalto metabólico subterráneo que propicia el aumento exacerbado de IGF-1. Los análisis epidemiológicos de pacientes sometidos a cargas hormonales y acumulaciones crónicas en los índices séricos revelan un desplome precipitado en la longevidad y una cascada de complicaciones crónico degenerativas severas.<sup>16</sup> La elevación de estos índices induce un profundo desajuste en el metabolismo hepático y el manejo de glúcidos, culminando invariablemente en hiperglucemia resistente, intolerancia de base e instauración de diabetes mellitus tipo 2 franca inducida periféricamente.<sup>16</sup> Las exacerbaciones osteoarticulares devienen en artralgiyas y artrosis inflamatorias diseminadas, hipertensión arterial grave de rescate y desarrollo de síndromes de apnea de sueño obstructivo intratables.<sup>16</sup>

Desde una dimensión cardíaca, el miocardio es fatal y particularmente sensible al bombardeo ininterrumpido del factor de crecimiento insulínico. Esta estimulación sin tregua conduce indisolublemente a un engrosamiento desordenado e incontrolable del ventrículo cardíaco, desarrollando de manera anticipada una miocardiopatía hipertrófica fibrosa, aumento de la rigidez de llenado y una subsecuente, letal y prematura falla cardíaca congestiva o isquemia vascular silenciosa.<sup>17</sup>

Corroborando la falacia de que más hormonas equivalen forzosamente a más salud a largo plazo, la literatura gerontológica epidemiológica de clase mundial actual que ha mapeado

prospectivamente las tasas de longevidad en contraste de cohorte en poblaciones con perfiles fluctuantes séricos de IGF-1, revela de forma concluyente una curva demográfica mortífera en forma de U.<sup>42</sup> Los meta-análisis evidencian que tanto individuos sumergidos en niveles endocrinos deficientes como aquellos inmersos en persistentes niveles suprafisiológicos anormalmente elevados de IGF-1 sufren correlaciones exponenciales y dramáticamente altas de un aumento absoluto en el riesgo de muerte general por eventos cardiovasculares isquémicos irreparables.<sup>42</sup>

Asimismo, el exceso promueve una elevada propensión a la morbilidad y la muerte ligada al cáncer pan-celular; una actividad exageradamente antiapoptótica y patológicamente proliferativa (hipermitogénica) originada por el IGF-1 fomenta y alimenta las metástasis silenciosas de células oncológicas.<sup>42</sup> El consenso general postula un estrecho "rango dulce" o intervalo homeostático protector que oscila muy sutilmente en sangre (con un estimativo central aproximado entre los 120-160 ng/ml de IGF-1) y que predice la longevidad fisiológica celular más exitosa.<sup>43</sup> Empezar de manera voluntaria, artificial y desinformada la saturación hiperfisiológica de los índices hormonales endógenos y del factor hepático representará siempre someterse al espectro mórbido y precipitado de un deterioro biológico orgánico insondable, desmintiendo de tajo la aseveración superficial de que "todo es benéfico".<sup>16</sup>

## **Consecuencias Paradójicas en Modelos de Remodelación Ósea Osteoporótica**

Un último e intrincado golpe experimental a las premisas constructivas defendidas en la literatura comercial proviene del núcleo analítico de la histología esquelética contemporánea en torno a la L-arginina. Si bien el material preclínico frecuentemente empleado para publicitar el aminoácido sugiere una supuesta promoción en la formación trabecular en el plato y matriz del colágeno basándose en simples asunciones *in vitro*, la frontera de la exploración biomédica reporta conclusiones preocupantemente contrarias y peligrosas.<sup>44</sup>

Estudios moleculares que investigan la biología osteogénica evaluaron los efectos formativos utilizando dosis terapéuticas de L-arginina sobre cultivos aislados de líneas celulares osteoblásticas cultivadas solitariamente en placas de Petri (como las células humanas estandarizadas Saos-2).<sup>44</sup> Es absolutamente cierto que, ante el aislamiento confinado y bajo parámetros rigurosos de *in vitro*, la concentración indujo efectivamente un modesto, pero innegable estímulo diferenciador que mejoró la deposición artificial del mineral cálcico celular.<sup>44</sup>

Sin embargo, el abismo analítico surge del traslado metodológico empírico a un escenario que refleja verdaderamente la interconexión viva y mamífera, como al instaurar dicha aplicación en modelos *in vivo*. Cuando los investigadores aplicaron sistémicamente estos suplementos de arginina a modelos de ratones vivos (especialmente roedores post-ovariectomizados que modelan clínicamente el complejo inicio de la grave osteoporosis metabólica inducida post-

menopausia), se descubrió una revelación devastadora de gran trascendencia ortopédica.<sup>44</sup> La administración endógena y persistente de arginina no detuvo la degeneración, sino que exhibió un comportamiento insidioso que afectó deletéreamente la arquitectura ósea. Interfirió fatalmente, exacerbando dramáticamente las ratios de resorción en los individuos murinos, y acelerando con profundas alteraciones la masiva pérdida microestructural volumétrica del hueso esponjoso trabecular en las cabezas femorales.<sup>44</sup>

Esta asombrosa miopía epistemológica fundamentada en derivar la seguridad e impecabilidad ortopédica total para uso humano únicamente en proyecciones artificiales bidimensionales e *in vitro*, fallando desastrosamente en el reconocimiento sistémico orgánico y homeostático general, revalida la postura médica conservadora de dudar, y alertar drásticamente en contra del uso irrestricto y carente de rigor por presuntas curas mitológicas o supuestos "efectos formativos" en la fisiopatología musculoesquelética humana generalizada.<sup>44</sup>

<b>Categoría Fisiopatológica</b>	<b>Efectos Adversos / Consecuencias Clínicas Evidenciadas</b>	<b>Referencia bibliográfica</b>
<b>Gastrointestinal</b>	Náuseas agudas, dolor espasmódico abdominal, meteorismo, diarrea de tipo osmótico (en dosis activas >9g).	1
<b>Infecioso / Viroológico</b>	Proliferación acelerada de la carga de Virus Herpes Simple (HSV-1, HSV-2), desajuste homeostático arginina/lisina que precipita brotes de lesiones agresivas.	37
<b>Cardiovascular y Endocrino</b>	(Hipotéticamente, en caso de elevación crónica de IGF-1): Acromegalia, hipertrofia miocárdica disfuncional, prediabetes, apnea obstructiva, aumento general de riesgo de mortalidad en	16

curva U.

**Hemodinámico e  
Inmunológico**

Exacerbación de  
broncoespasmos asmáticos  
reactivos,  
hipervasodilatación  
(hipotensión), brotes de  
artritis gotosa por mediación  
de Óxido Nítrico.

1

**Metabolismo Tisular y Óseo**

Alteración perjudicial del  
recambio celular óseo con  
exacerbación potencial de  
las ratios de pérdida  
trabecular (evidenciado en  
vivo en ratones  
osteoporóticos  
ovariectomizados).

44

## Marco Regulatorio y la Clasificación Legal del Engaño

Las discordancias profundas y absolutas delineadas entre la investigación de laboratorio rigurosa frente a la diseminación hiperbólica del material publicitario de productos tales como *Power Maker* prosperan y se difunden sin penalidades penales debido al asilo institucional brindado por la figura de los "suplementos dietéticos". En la gran mayoría de las normativas a nivel internacional, los suplementos no están cobijados, obligados ni sometidos al mismo rigor probatorio penal y precomercial (Ensayos de fase I, II y III, experimentación a doble ciego controlada mediante grupo placebo) bajo el cual las entidades reguladoras (tales como la Agencia Europea de Medicamentos o EMA y la Administración de Drogas y Alimentos de Estados Unidos o FDA) aprueban los principios activos o excipientes de un fármaco.

En el mercado latinoamericano, autoridades principales de farmacovigilancia proactivas — tales como la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) en México y el Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (INVIMA) de la República de Colombia— constantemente ejecutan protocolos disuasivos y emiten y compilan largas y sistemáticas alertas sanitarias gubernamentales para educar y exhortar al escrutinio del paciente general.<sup>45</sup> Dichas alertas inciden perennemente en los peligros ineludibles provocados por la vasta y engañosa ola de comercialización de productos, frecuentemente catalogados como "suplementos milagro", que promueven ilegítima y flagrantemente cualidades terapéuticas insostenibles, incluyendo la proliferación regeneradora imposible,

aumento artificial del índice neuroendocrino de hipertrofia o incrementos extraordinarios de potencia o estatura física y sexual en un individuo adulto.<sup>45</sup>

Se elabora así un marco de simulación metodológica sofisticada, orquestada para engañar y apropiarse del léxico técnico (tales como referirse a la síntesis biológica del GHRH, el condrocito o bloqueo intrínseco de somatostatina), infundiendo en sus potenciales bases comerciales la ansiedad originada en su declive fisiológico paulatino y en sus deficiencias biomecánicas a medida que se adentran en el umbral de la longevidad, todo ello blindando una formulación ineficiente y peligrosa de escasos tres gramos, sub-terapéuticamente diseñada.<sup>3</sup>

## Síntesis Evaluativa y Consideraciones Finales

Habiendo recorrido extensamente el substrato anatómico, el mecanismo metabólico endógeno a nivel microscópico, los ejes de acción celular, la respuesta virológica e interacciones físicas y sistémicas inducidas y predecidas mediante el empleo agudo de arginina, el balance académico con el objetivo de responder a la precisión fáctica y veracidad integral de la transcripción sometida arroja las siguientes resoluciones:

Primero, y centralmente, es **imperativo catalogar como irrealizable y anatómicamente absurdo** el preconcepto medular de posibilitar, recuperar o continuar el crecimiento longitudinal del esqueleto una vez ocurrida y completada la calcificación u osificación post-puberal.<sup>15</sup> El cartílago de crecimiento o disco epifisario, estimulado bajo el auspicio metabólico local derivado del pico endógeno circulante del hígado propiciado (IGF-1), depende intrínsecamente del mantenimiento inmaduro y estricta integridad de su red celular plástica.<sup>19</sup> La barrera estrogénica y el agotamiento genético obliteran la zona de descanso irreversiblemente cerca a la segunda década vital, impidiendo de forma total e irrevocable el incremento morfológico general.<sup>25</sup> La noción comercial de que un pico de hormona circulante "redirigirá" mágicamente su señal por todo el torrente sistémico hacia el desarrollo de tegumentos y músculos periféricos al toparse de frente con una placa cerrada, resulta patentemente errada e inviable bajo toda lupa neuroendocrina.<sup>19</sup>

Segundo, el hallazgo biomecánico descrito a manera de victoria en este ensayo (consistente en experimentar un visible alargamiento espinal "de hasta uno coma cinco centímetros") constituye un flagrante encubrimiento empírico. El suplemento secuestra astutamente los oscilantes parámetros hídricos normales humanos, donde la pérdida y readquisición milimétrica continua del contenido tisular gelatinoso ubicado por la compresión y la carga axial durante el día, dentro de cada intrincado espacio de los discos del anillo espinal fibroso, ocurren inevitablemente a diario, al margen de la intervención bioquímica suplementaria.<sup>15</sup> Sugerir y promocionar esta modesta readaptación transitoria, volátil e inestable de un par de centímetros que será invariablemente deshecha al salir la luz solar el día siguiente, y presentarlo astutamente como prueba tangible en el sexto mes frente a una osificación sólida a largo plazo, refleja una manipulación metodológica aguda.

Tercero, respecto a la función comprobada en torno a la modulación y a la secreción directa, el suplemento sí ostenta en esencia cierta factibilidad cualitativa que ha sido extrapolada agresivamente, dado que interrumpe la función bloqueadora ejercida sobre la producción pituitaria a causa de la neuro-secreción de somatostatina circulante en la porción de descanso celular, posibilitando modestamente un mayor influjo liberador basal de Hormona del Crecimiento.<sup>6</sup> No obstante, y de manera desoladora, su capacidad, alcance y dosis comercial se desploman estrepitosamente.<sup>5</sup> Mientras las cifras y reclamos exponen niveles tres veces mayores al rango circulante normal mediante un empuje pre-entrenamiento, el escrutinio de protocolos serios y las tablas de datos demuestran sin piedad que cualquier dosis oral significativa apenas dobla el sustrato del individuo durmiente, muy lejos del incremento endógeno del 300% al 500% obtenido tan solo de aplicar sudor intenso e iniciar la respuesta anabólica.<sup>10</sup> Aún peor resulta el comprobado freno somatotrópico cruzado negativo documentado sin cesar en estudios al azar al combinar ejercicio físico activo y suplementos simultáneamente: ingerir su propuesta de arginina debilita de forma drástica y merma en general el umbral natural de respuesta hormonal y pico, sabotando inadvertidamente todos los efectos sistémicos de recuperación del propio organismo del consumidor atlético.<sup>3</sup>

Finalmente, las omisiones médicas del producto desmienten su presentación como una intervención inocua o universalmente segura. Las consecuencias documentadas abarcan: (i) trastornos gastrointestinales —diarrea osmótica y dispepsia— a dosis suprafisiológicas; (ii) deterioro acelerado de la microarquitectura trabecular en modelos animales de osteoporosis, en lugar de la regeneración ósea anunciada; (iii) provisión del sustrato bioquímico necesario para la replicación del HSV en portadores, con riesgo de recidivas orolabiales o genitales; y (iv), en el escenario de exposición crónica sostenida, un perfil de riesgo cardiovascular compatible con los rasgos hipertróficos y de resistencia insulínica de la acromegalia, situando al consumidor en el extremo desfavorable de la curva en U de mortalidad cardiológica.<sup>11</sup>

En conclusión, la base documental analizada provee fragmentos de química clínica desprovistos totalmente de correlación pragmática estructural. Los postulados promocionales constituyen una construcción fisiológica y publicitaria engañosa: se apoyan en posologías ineficaces, presentan oscilaciones hidrostáticas transitorias como crecimiento real y silencian un catálogo relevante de efectos adversos crónicos, todo ello para sostener una narrativa anabólica que carece de respaldo clínico.

## Fuentes citadas

1. L-arginine: Potential benefits, side effects, and risks - Medical News Today, acceso: abril 27, 2026, <https://www.medicalnewstoday.com/articles/l-arginine>
2. L-arginine: supplement tested on fit, athletic men at rest shows no enhancement - University of Alberta, acceso: abril 27, 2026, <https://www.ualberta.ca/en/kinesiology-sport-recreation/news/2011/december/largininesupplementtestedonfitathleticmenatre>

- [stshowsnoenhancement.html](#)
3. Research Breakdown on Arginine - Examine - Examine.com, acceso: abril 27, 2026, <https://examine.com/supplements/arginine/research/>
  4. The Dark Side of an Essential Amino Acid: L-Arginine in Spinal Cord Injury - PubMed, acceso: abril 27, 2026, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36503258/>
  5. acceso: abril 27, 2026, <https://portal.omnilife.com/productos/power-maker-edicion-vintage-2643201#:~:text=Suplemento%20alimenticio%20en%20polvo%20sabor,Arginina%203%20gramos.>
  6. Balcells. La clínica y el laboratorio 22 - DOKUMEN.PUB, acceso: abril 27, 2026, <https://dokumen.pub/balcells-la-clinica-y-el-laboratorio-22.html>
  7. Growth Hormone Response to L-Arginine Alone and Combined with ..., acceso: abril 27, 2026, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9712012/>
  8. Growth Hormone Response to L-Arginine Alone and Combined with ..., acceso: abril 27, 2026, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36467462/>
  9. Detalle de medicamento: Arginina - Pediamécum | Asociación Española de Pediatría, acceso: abril 27, 2026, <https://www.aeped.es/comites/cm/pediamecum/principios-activos/arginina>
  10. Growth hormone, arginine and exercise - PubMed, acceso: abril 27, 2026, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18090659/>
  11. Growth hormone responses to varying doses of oral arginine - PubMed - NIH, acceso: abril 27, 2026, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15809017/>
  12. Growth hormone, arginine and exercise - Paulo Gentil, acceso: abril 27, 2026, <https://paulogentil.com/pdf/Growth%20hormone%2C%20arginine%20and%20exercise.pdf>
  13. Oral arginine attenuates the growth hormone response to resistance exercise - PubMed, acceso: abril 27, 2026, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16741262/>
  14. Oral arginine attenuates the growth hormone response to resistance exercise | Journal of Applied Physiology, acceso: abril 27, 2026, <https://journals.physiology.org/doi/abs/10.1152/jappphysiol.00285.2006>
  15. Is It Possible to Increase Your Height After 18? - Healthline, acceso: abril 27, 2026, [https://www.healthline.com/nutrition/increasing-height#TOC\\_TITLE\\_HDR\\_4](https://www.healthline.com/nutrition/increasing-height#TOC_TITLE_HDR_4)
  16. Too much of a good thing: the health risks of human growth hormone, acceso: abril 27, 2026, <https://www.tga.gov.au/news/blog/too-much-good-thing-health-risks-human-growth-hormone>
  17. The effects of long-term growth hormone and insulin-like growth factor-1 exposure on the development of cardiovascular, cerebrovascular and metabolic co-morbidities in treated patients with acromegaly - PubMed, acceso: abril 27, 2026, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21521288/>
  18. Growth plate closure and therapeutic interventions - PMC - NIH, acceso: abril 27, 2026, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11551597/>
  19. When does growth cartilage close? - Vinmec, acceso: abril 27, 2026, <https://www.vinmec.com/eng/blog/when-does-the-growth-plate-close-en>

20. Pubertal growth and epiphyseal fusion - PMC - NIH, acceso: abril 27, 2026, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4397276/>
21. Genetic Regulation of the Growth Plate - Frontiers, acceso: abril 27, 2026, <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2011.00113/full>
22. Deformidades alrededor de la rodilla tras crecimiento guiado con placas fisarias en el tratamiento de las discrepancias de - ddd-UAB, acceso: abril 27, 2026, [https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2025/hdl\\_10803\\_693219/mjr1de1.pdf](https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2025/hdl_10803_693219/mjr1de1.pdf)
23. MX2015002959A - Agente terapeutico para padecimiento sistematico oseoso y uso del mismo., acceso: abril 27, 2026, <https://patents.google.com/patent/MX2015002959A/es>
24. Estudio del crecimiento por rebote tras hemiepifisiodesis, acceso: abril 27, 2026, <https://www.tdx.cat/bitstream/10803/665570/1/tlcf1de1.pdf>
25. Should Skeletal Maturation Be Manipulated for Extra Height Gain? - Frontiers, acceso: abril 27, 2026, <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2021.812196/full>
26. Delaying the growth plate closure to augment height, acceso: abril 27, 2026, <https://ispae-jped.com/delaying-the-growth-plate-closure-to-augment-height/>
27. How to Keep Growth Plates Open: An Integrative Endocrinology Approach, acceso: abril 27, 2026, <https://lifeendo.com/blog/how-to-keep-growth-plates-open-an-integrative-endocrinology-approach>
28. Is It Possible to Increase Your Height After 18? - Healthline, acceso: abril 27, 2026, <https://www.healthline.com/nutrition/increasing-height>
29. Is it possible to increase your height after the age of 18? - Vinmec, acceso: abril 27, 2026, <https://www.vinmec.com/eng/blog/is-it-possible-to-increase-your-height-after-18-years-old-en>
30. TALASEMIA MAYOR E INTERMEDIA EN PEDIATRÍA - SEHOP, acceso: abril 27, 2026, <http://www.sehop.org/wp-content/uploads/2015/07/Gu%C3%ADa-de-Talasemia-SEHOP.2015.pdf>
31. Tejido adiposo como glándula endocrina. Implicaciones fisiopatológicas. | García Torres | Revista Finlay, acceso: abril 27, 2026, [https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/39/1208;](https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/39/1208)
32. acceso: abril 27, 2026, <https://www.tga.gov.au/news/blog/too-much-good-thing-health-risks-human-growth-hormone#:~:text=But%20too%20much%20IGF%2D1,cause%20fatigue%20and%20intense%20hunger.>
33. Acromegaly - Symptoms and causes - Mayo Clinic, acceso: abril 27, 2026, <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/acromegaly/symptoms-causes/syc-20351222>
34. Arginase II Promotes Intervertebral Disc Degeneration Through Exacerbating Senescence and Apoptosis Caused by Oxidative Stress and Inflammation via the NF- $\kappa$ B Pathway - PMC, acceso: abril 27, 2026,

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8679914/>
35. L-arginine - Mayo Clinic, acceso: abril 27, 2026, <https://www.mayoclinic.org/drugs-supplements-l-arginine/art-20364681>
  36. L-Arginine Side Effects: Common, Severe, Long Term - Drugs.com, acceso: abril 27, 2026, <https://www.drugs.com/sfx/l-arginine-side-effects.html>
  37. Herpes Outbreak Prevention Diet: The Best Foods to Eat (and Avoid) for Fewer Flare-Ups, acceso: abril 27, 2026, <https://www.laurenlevidmd.com/single-post/herpes-outbreak-prevention-diet-the-best-foods-to-eat-and-avoid-for-fewer-flare-ups>
  38. Can You Make Changes to Your Breakfast to Prevent Herpes Outbreaks? - Everyday Health, acceso: abril 27, 2026, <https://www.everydayhealth.com/herpes/breakfast-diets-for-herpes/>
  39. Herpes Outbreak Prevention Diet: What to Eat to Avoid Flareups | Atlanta, GA, acceso: abril 27, 2026, <https://www.atlantamedicaldermatology.com/blog/herpes-outbreak-prevention-diet-what-to-eat-to-avoid-flareups/>
  40. Relation of arginine-lysine antagonism to herpes simplex growth in tissue culture - PubMed, acceso: abril 27, 2026, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6262023/>
  41. Arginine inactivates human herpesvirus 2 and inhibits genital herpesvirus infection, acceso: abril 27, 2026, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23042569/>
  42. IGF-1 and Risk of Morbidity and Mortality From Cancer, Cardiovascular Diseases, and All Causes in EPIC-Heidelberg - Oxford Academic, acceso: abril 27, 2026, <https://academic.oup.com/jcem/article/108/10/e1092/7124430>
  43. Association between IGF-1 levels ranges and all-cause mortality: A meta-analysis - PMC, acceso: abril 27, 2026, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8844108/>
  44. Effects of L-Arginine on Bone Metabolism: Evidence from In Vitro and In Vivo Models - MDPI, acceso: abril 27, 2026, <https://www.mdpi.com/1422-0067/26/17/8484>
  45. La COFEPRIS alerta sobre productos, supuestamente Suplementos Alimenticios, para incrementar la potencia sexual. - Gob MX, acceso: abril 27, 2026, <https://www.gob.mx/cofepris/prensa/la-cofepris-alerta-sobre-productos-supuestamente-suplementos-alimenticios-para-incrementar-la-potencia-sexual>
  46. Alerta Sanitaria INVIMA No. 185-2025 sobre comercialización ilegal de suplementos dietarios, acceso: abril 27, 2026, <https://www.invima.gov.co/biblioteca/alerta-sanitaria-invima-185-2025-suplementos-ilegales>