



N-GENE
genetic solutions

Alias: Demo 1

ID: G001

Fecha: 22/7/2026

FARMACOGENÉTICA

Este informe te ofrece una visión general de tus rasgos genéticos y cómo pueden influir en diferentes aspectos de tu salud y bienestar. Los resultados se muestran destacando los hallazgos más relevantes, para que puedas identificar con facilidad la información más significativa y tomar decisiones mejor fundamentadas.

IMPORTANTE: ESTOS RESULTADOS NO CONSTITUYEN UN DIAGNÓSTICO – Research Use Only (RUO). El fenotipo y las características de cada individuo son el resultado de la interacción entre factores genéticos y ambientales. Estos resultados están destinados a su uso por investigadores y profesionales, basados en una búsqueda sencilla ("simple search") en el archivo genético de la muestra para las variantes genéticas reportadas. Para una adecuada interpretación de estos resultados y una comprensión integral de sus posibles implicaciones, se recomienda la consulta con un profesional de la salud. N-GENE no garantiza la precisión o fiabilidad de los genotipos si estos han sido importados de un archivo RAW. N-GENE no se hace responsable de posibles errores o inexactitudes del informe que pudieran derivarse de emplear los resultados de un archivo externo. Esta es una versión impresa, por lo que puede quedar desactualizada frente a la versión online.

Tabla de Contenidos

1. Fármacos	↗
1.1. Agonistas de GLP-1	↗
1.2. Analgésico	↗
1.3. Ansiolítico	↗
1.4. Antidepresivo	↗
1.5. Antiinflamatorio	↗
1.6. Antimicrobiano	↗
1.7. Antipsicótico	↗
1.8. Broncodilatador	↗
1.9. Cardioprotector	↗
1.10. Dermatológico	↗
1.11. Hormonal	↗

Farmacogenética

¿Qué es la farmacogenética y por qué es importante?

La **farmacogenética** es una rama de la genética que **estudia cómo las variaciones en el ADN de cada persona influyen en su respuesta a los medicamentos**. En otras palabras, analiza de qué manera los genes afectan la metabolización, la eficacia y la posible toxicidad de un fármaco en el organismo.

El principal **objetivo** de la farmacogenética es **identificar qué medicamentos pueden resultar ineficaces o incluso perjudiciales en función del perfil genético** del paciente. Este enfoque permite aplicar una medicina personalizada, ajustando el tratamiento a las características genéticas individuales.

Para evaluar esta variabilidad genética, se utilizan puntuaciones de riesgo poligénico (**PRS**, por sus siglas en inglés). Estas puntuaciones estiman el riesgo genético de una persona a partir de la combinación de múltiples variantes distribuidas en su genoma. Gracias a ellas, es posible evaluar la predisposición genética de un paciente a sufrir efectos adversos graves o, por el contrario, a obtener una mayor eficacia con determinados medicamentos.

Conocer el perfil genético del paciente permite:

- **Adaptar** los **tratamientos** de forma más precisa.
- **Reducir** el **riesgo** de efectos secundarios graves.
- Evitar terapias ineficaces y **disminuir los costes** asociados a complicaciones médicas.

Como **ejemplos** prácticos destacados encontramos:

- **Metamizol:** puede causar **agranulocitosis** (reducción grave de ciertas células del sistema inmunológico) especialmente en pacientes con un **PRS elevado**, aumentando el riesgo de infecciones severas.
- **Amoxicilina:** está asociada a **toxicidad hepática** especialmente en personas con **predisposición genética alta**, lo que puede desencadenar inflamación del hígado y daño hepático.
- **Aspirina:** puede provocar **hemorragias intestinales**, especialmente en pacientes con un **PRS elevado** para esta condición, lo que puede derivar en anemia o, en casos graves, en la muerte.

¿Qué elementos son responsables de determinar la variabilidad en la respuesta a fármacos?

La **variabilidad en la respuesta** a los fármacos **se debe a** la interacción de múltiples factores, entre ellos genéticos, fisiológicos, patológicos y farmacológicos. Estos elementos afectan los procesos de absorción, distribución, metabolismo y eliminación del medicamento, influyendo directamente en su eficacia y seguridad. A continuación se describen los principales:

1. **Factores genéticos:** abordados por la farmacogenética, explican las diferencias individuales en la respuesta a un fármaco, tanto en términos de eficacia como de toxicidad.
2. **Factores fisiológicos:** incluyen características propias del paciente como el peso corporal y la función hepática o renal.
3. **Factores patológicos:** otras enfermedades del paciente así como enfermedades hepáticas, renales o cardiovasculares, trastornos gastrointestinales, infecciones o inflamación sistémica.
4. **Factores farmacológicos:** relacionados con el propio medicamento, como la vía de administración, la dosis, la frecuencia de uso, la biodisponibilidad y las interacciones con otros fármacos.

Por todo lo anterior, **este informe** se centra exclusivamente en el componente genético asociado al análisis de PRS, y **no sustituye el juicio clínico del médico ni contempla el cuadro clínico completo del paciente**.

Cómo interpretar este informe

Resultados

Tu resultado para cada parámetro se representa con un percentil. El percentil indica en qué posición se encuentra tu resultado genético en comparación con la población general.

Percentil alto

Un percentil alto (por ejemplo, 90 o más) significa que tu predisposición genética para ese parámetro es mayor que la de la mayoría de las personas.

Percentil medio

Un percentil medio (cercano al 50) significa que tu predisposición es similar al promedio.

Percentil bajo

Un percentil bajo (por ejemplo, 10 o menos) significa que tu predisposición es menor que la de la mayoría de las personas.

Cada percentil va asociado a un código de colores para facilitar la interpretación de si se asocia o no a un resultado beneficioso. ● ● ● ● ●

El código de colores ayuda a identificar de un vistazo si tu resultado es positivo o negativo en términos de predisposición genética.

En algunos parámetros no se muestra percentil, sino solo el código de color. Esto ocurre porque el resultado proviene de la suma de variantes genéticas específicas con efecto absoluto.

Interpretación

Cada resultado va asociado a un texto para ayudar a su interpretación. Para que sea más sencillo, en cada texto pueden aparecer los siguientes iconos:

✓ Riesgo bajo o mayor beneficio

Tu predisposición genética para este rasgo es menor que la de la mayoría de la población. No implica ausencia de riesgo, pero sí una probabilidad más reducida.

OK Riesgo medio

Tu predisposición genética está en un rango habitual, similar al promedio de la población. El riesgo puede aumentar o disminuir según tus hábitos y estilo de vida.

⚠ Riesgo alto o menor beneficio

Tu predisposición genética es mayor que la media, lo que significa que debes prestar más atención a los factores ambientales y de estilo de vida que puedan influir en este rasgo.

👁 Atención

La aparición de este icono significa que la interpretación de ese resultado requiere una revisión especial por parte del profesional de la salud para integrarlo correctamente en consulta.

💊 Suplementación

Este icono indica que, según tu resultado, puede ser útil valorar la suplementación nutricional siempre bajo la supervisión de un profesional.

↻ Actualizado

Este icono señala que ese resultado ha sido actualizado con la información científica más reciente, lo que refuerza la importancia de preguntar siempre por novedades a tu profesional.

Anexo

En el anexo encontrarás una breve descripción de cada parámetro analizado en las diferentes áreas, así como el estudio científico en la que se basa el resultado obtenido.

Resultados

Fármacos

Un fármaco es una sustancia química que, al ser administrada a un organismo vivo, produce un efecto terapéutico, previniendo, aliviando o curando enfermedades. Actúa sobre sistemas biológicos específicos para modificar funciones fisiológicas. Su eficacia y seguridad dependen de factores como la dosis, la vía de administración y las características del paciente.

Agonistas de GLP-1

Nombre	Resultado	Interpretación y consejo
Liraglutida (Saxenda) NEW Eficacia en la pérdida de peso en pacientes con DT2 y sobrepeso		OK Eficacia normal – Una pérdida de peso esperable tras el uso de este medicamento Si sale verde, podría ser ligeramente más eficaz

Analgésico

Nombre	Resultado	Interpretación y consejo
Acetaminofeno (Paracetamol) Toxicidad hepática	 Percentil 32%	OK Riesgo medio – Predisposición media frente a la toxicidad hepática derivada de la toma de paracetamol – Valorar la toma de este medicamento, sobre todo en casos vulnerables
Aspirina Hemorragia gastrointestinal	 Percentil 69%	OK Riesgo medio – Predisposición media frente a la hemorragia gastrointestinal derivada de la toma de aspirina – Valorar la toma de este medicamento, sobre todo en casos vulnerables
Metamizol Riesgo de agranulocitosis	 Percentil 26%	OK Riesgo medio – Predisposición media frente a la agranulocitosis derivada de la toma de metamizol – Valorar la toma de este medicamento – Contraindicado en el tercer trimestre de embarazo
Morfina Toxicidad en niños	 Percentil 91%	⚠ Riesgo alto – Más predispuesto/a frente a efectos adversos, como náuseas y vómitos, derivados de la toma de morfina – Precaución con la administración de este medicamento en la infancia

Ansiolítico

Nombre	Resultado	Interpretación y consejo
Diazepam Metabolización	 Percentil 92%	✓ Metabolizador rápido – Menor concentración de este fármaco y por tanto menor efecto – Se asocia a menores efectos adversos

Antidepresivo

Nombre	Resultado	Interpretación y consejo
Fluoxetina Eficacia	 Percentil 51%	OK Eficacia media – Posee variantes genéticas asociadas a una eficacia media 👁 Revisar si es metabolizador/a lento o rápido de CYP2D6 para valorar la toma de este medicamento

Antiinflamatorio

Nombre	Resultado	Interpretación y consejo
Dexametasona Eficacia	 Percentil 57%	OK Eficacia media – Eficacia normal de este medicamento en comparación con la media de la población – Seguir las recomendaciones generales
Hidrocortisona Eficacia	 Percentil 28%	OK Eficacia media – Posee variantes genéticas asociadas a una eficacia media para tratar los efectos adversos derivados de la quimioterapia – Seguir recomendaciones generales
Prednisolona Efectos adversos	 Percentil 55%	OK Riesgo medio – Posee variantes genéticas asociadas con un riesgo medio de sufrir efectos adversos por tratamiento con prednisolona – Seguir recomendaciones generales

Antimicrobiano

Nombre	Resultado	Interpretación y consejo
Amoxicilina Toxicidad hepática	 Percentil 44%	OK Riesgo medio – Predisposición media frente a la toxicidad hepática derivada de la toma de este antibiótico – Valorar la toma de este medicamento, sobre todo en situaciones vulnerables
Azitromicina Eficacia	 Percentil 35%	OK Eficacia media – Eficacia normal de este antibiótico en comparación con la media de la población
Eritromicina Eficacia	 Percentil 28%	OK Eficacia media – Posee variantes genéticas asociadas a una eficacia media – En caso de embarazo se recomienda evitar la formulación estolato por riesgo de toxicidad hepática materna y tomar bajo supervisión médica
Fluconazol Metabolización	 Percentil 50%	OK Metabolizador intermedio – Metabolización media de este fármaco y por tanto efecto dentro de la normalidad – En caso de embarazo, el uso durante el primer trimestre no es recomendable. Además, dosis elevadas o tratamientos prolongados pueden estar asociados con malformaciones congénitas
Trifluridina Eficacia	 Percentil 8%	⚠ Eficacia baja – Posee variantes genéticas asociadas a una menor eficacia – Valorar la toma de este medicamento y/o la elección de otro para el mismo objetivo

Antipsicótico

Nombre	Resultado	Interpretación y consejo
Amisulprida Efectos adversos	 Percentil 99%	 Riesgo alto – Más predispuesto/a a una ganancia de peso por la toma del medicamento – Valorar la toma de este medicamento y/o la elección de otro para el mismo objetivo  Especial cuidado si existen problemas metabólicos
Clorpromazina Eficacia	 Percentil 5%	 Eficacia baja – Posee variantes genéticas asociadas a una menor eficacia  Revisar si es metabolizador/a lento o rápido de CYP2D6 para valorar la toma/dosis de este medicamento
Clozapina Efectos adversos	 Percentil 76%	 Riesgo medio – Predisposición media frente a efectos adversos, como agranulocitosis y mareos  Revisar si es metabolizador/a lento o rápido de CYP1A2 para valorar la toma de este medicamento
Olanzapina Efectos adversos	 Percentil 78%	 Riesgo medio – Predisposición media frente a efectos adversos, como náuseas y vómitos  Revisar si es metabolizador/a lento o rápido de CYP2A1 para valorar la toma de este medicamento
Quetiapina Efectos adversos	 Percentil 81%	 Riesgo medio – Predisposición media frente a efectos adversos, como somnolencia o mareos – Valorar la toma de este medicamento
Trifluoperazina Efectos adversos	 Percentil 37%	 Riesgo medio – Predisposición media frente a efectos adversos, como somnolencia o aumento de peso  Revisar si es metabolizador/a lento o rápido de CYP2D6 para valorar la toma de este medicamento
Ziprasidona Efectos adversos	 Percentil 99%	 Riesgo alto – Más predispuesto/a a una ganancia de peso por la toma del medicamento – Valorar la toma de este medicamento y/o la elección de otro para el mismo objetivo  Especial cuidado si existen problemas metabólicos

Broncodilatador

Nombre	Resultado	Interpretación y consejo
Salbutamol Eficacia	 Percentil 84%	☒ Eficacia alta – Posee variantes genéticas asociadas a una mayor eficacia – Seguir recomendaciones generales – En caso de embarazo, se puede usar bajo supervisión médica para tratar el asma en el embarazo y ayudar a prevenir crisis respiratorias

Cardioprotector

Nombre	Resultado	Interpretación y consejo
Propanolol Eficacia	 Percentil 95%	☒ Eficacia alta – Posee variantes genéticas asociadas a una mayor eficacia – Puede usarse durante el embarazo para tratar hipertensión o taquicardias, pero debe ser monitoreado 👁 Si es metabolizador lento/a de CYP2D6 podría tener una mayor concentración del medicamento y por tanto mayores efectos adversos

Dermatológico

Nombre	Resultado	Interpretación y consejo
Minoxidil – Efectividad Variantes asociadas con su efectividad	 Percentil 84%	☒ Efectividad alta – Posee variantes genéticas asociadas a una mayor respuesta al medicamento debido a la conversión a su forma activa 💊 Valorar tratamiento con minoxidil en caso de necesidad

Hormonal

Nombre	Resultado	Interpretación y consejo
Anticonceptivos hormonales Variantes asociadas con efectos adversos (trombosis venosa)	 Percentil 6%	✓ Riesgo bajo – Posee variantes genéticas asociadas con un menor riesgo de sufrir trombosis venosa por ingesta de anticonceptivos hormonales
Etonogestrel Eficacia	 Percentil 93%	✓ Eficacia alta – Posee variantes genéticas asociadas a una mayor eficacia – Seguir recomendaciones generales
Inhibidores 5-alfa reductasa 1 (Dutasteride) Variantes asociadas a la actividad de la enzima 5-alfa reductasa tipo 1	 Percentil 40%	OK Actividad media de la enzima: Eficacia alta del Dutasteride – Posee variantes genéticas asociadas a una actividad media de la 5-alfa reductasa 1  Valorar tratamiento con este inhibidor en caso de alopecia
Inhibidores 5-alfa reductasa 2 (Finasterida) Variantes asociadas a la actividad de la enzima 5-alfa reductasa tipo 2	 Percentil 40%	OK Actividad media de la enzima: Eficacia alta del Finasterida – Posee variantes genéticas asociadas a una actividad media de la 5-alfa reductasa 2  Valorar tratamiento con este inhibidor en caso de alopecia

1. Fármacos

| 1.1. Agonistas de GLP-1

1.1.1. Liraglutida (Saxenda)

La liraglutida (con nombre comercial Saxenda, o Victoza) es un medicamento inyectable utilizado para tratar la diabetes tipo 2 y el sobrepeso/obesidad, ya que mejora el control del azúcar en la sangre, reduce el apetito y promueve la pérdida de peso. Funciona como un agonista del receptor GLP-1, estimulando la insulina y disminuyendo la producción de glucagón. Se administra diariamente y puede causar efectos secundarios como náuseas y malestar digestivo. Su eficacia puede verse influenciada por la genética, ya que algunas variantes en genes relacionados con el metabolismo de la glucosa y la respuesta a GLP-1 pueden afectar su efectividad y tolerancia. Las variantes genéticas analizadas han sido identificadas en un estudio realizado sobre población diabética con sobrepeso. Los médicos y endocrinólogos suelen respaldar el uso de liraglutida en pacientes con diabetes tipo 2 u obesidad, especialmente cuando la dieta y el ejercicio no son suficientes, ya que mejora el control glucémico y favorece la pérdida de peso. En cambio, muchos nutricionistas priorizan enfoques naturales y consideran que el medicamento no sustituye una alimentación saludable, aunque en casos de obesidad severa pueden verlo como un complemento bajo supervisión médica. En general, ambas partes coinciden en que su uso debe ir acompañado de cambios en el estilo de vida para lograr resultados sostenibles.

Referencias: de Luis DA (2015-02-25) – J Diabetes Complications

| 1.2. Analgésico

1.2.1. Acetaminofeno (Paracetamol)

El paracetamol es un fármaco ampliamente utilizado como analgésico y antipirético. Sin embargo, como muchos fármacos, debe metabolizarse para ser eliminado del organismo y evitar su toxicidad. El hígado es el encargado de detoxificar estos fármacos, es decir, neutraliza su toxicidad y los elimina del cuerpo, y por tanto es susceptible de verse afectado por esta toxicidad (hepatotoxicidad), pero es bien sabido que hay ciertas personas a las que les afecta más esta hepatotoxicidad que a otras. En ADNTRON analizamos marcadores de genes como los de la familia UGT (Uridindifosfato Glucuronosil Transferasa) o el Glutathión, implicados en la metabolización de moléculas como el paracetamol. Son genes que codifican para enzimas hepáticas encargadas de transformar la bilirrubina no conjugada en conjugada mediante la adición de ácido glucurónico, la bilirrubina conjugada es soluble en agua y puede ser eliminada a través de la bilis. Pero también actúan sobre otros sustratos como el acetaminofeno (paracetamol), catalizando su conjugación con ácido glucurónico y facilitando su eliminación. Funcionan por tanto como enzimas metabolizadoras de medicamentos. En función de las variantes génicas que presentes en estos genes (SNPs), tendrás un mayor o menor riesgo de padecer hepatotoxicidad producida por medicamentos como el paracetamol. Si tu riesgo es alto, deberás llevar más cuidado a la hora de tomar esta medicación para evitar una posible hepatotoxicidad. Por su puesto, aunque tu riesgo no sea alto, nunca debes superar la dosis recomendada por tu médico o en el prospecto del medicamento; un riesgo bajo no significa una inmunidad a la hepatotoxicidad.

Referencias: Rasool MI (2019) – Pharmacol Rep

1.2.2. Aspirina

La aspirina (ácido acetilsalicílico) es un medicamento comúnmente utilizado por sus propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antiplaquetarias, pero su uso prolongado o en dosis altas está asociado con un mayor riesgo de hemorragia intestinal. Una vez ingerida, la aspirina se metaboliza en el hígado por enzimas como la carboxilesterasa-1 y la UDP-glucuronosiltransferasa (UGT), transformándose en ácido salicílico, su metabolito activo. La hemorragia intestinal puede estar relacionada con la inhibición de la ciclooxygenasa-1 (COX-1) en la mucosa gástrica, lo que reduce la producción de prostaglandinas protectoras. Además, la genética desempeña un papel en la susceptibilidad a este efecto adverso. Polimorfismos en el gen PTGS1, que codifica la COX-1, pueden influir en la sensibilidad del paciente a la aspirina, mientras que variantes en genes asociados con la integridad de la mucosa intestinal o la coagulación, como ABCB1 o VKORC1, pueden aumentar el riesgo de sangrado. Este estudio se centra en hemorragias gastrointestinales causadas por úlcera péptica o perforación de estómago. Se utiliza también para tratar inflamaciones específicas tales como la enfermedad de Kawasaki, la pericarditis o la fiebre reumática. La administración de aspirina poco después de un ataque al corazón disminuye el riesgo de muerte y su uso a largo plazo ayuda a prevenir ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares y coágulos de sangre en personas con alto nivel de riesgo. El riesgo de hemorragia gastrointestinal aumenta en personas mayores, consumidores de alcohol, de otros antiinflamatorios no esteroideos o de anticoagulantes.

Referencias: Shiotani A (2013) – PLoS One

1.2.3. Metamizol

El Metamizol es un fármaco que se utiliza como analgésico, antipirético y espasmolítico. Se utiliza ampliamente para el tratamiento del dolor crónico y cuadros febriles sin respuesta con otros tratamientos. Es un derivado de la pirazolona cuya estructura está estrechamente relacionada con la de la amidopirina. Fue lanzado comercialmente como analgésico y antipirético por Hoechst AG en 1922, y se utiliza comúnmente para tratar los dolores de postoperatorio, cólico, cáncer y migraña. En muchas partes del mundo, incluida la mayoría de los países de la Unión Europea y América Latina, es el analgésico de primera línea no opiáceo más popular y a veces incluso se puede adquirir sin receta médica. Sin embargo, algunos países, entre ellos los Estados Unidos, el Reino Unido, Suecia y, más recientemente, la India, han prohibido el metamizol porque las autoridades sanitarias consideraron que el riesgo de agranulocitosis superaba sus beneficios. La agranulocitosis o neutropenia es una enfermedad de la sangre que se produce cuando el número de granulocitos (células del sistema inmunitario) es bajo en sangre.

Referencias: Cismaru AL (2020-10-29) – Genes (Basel)

1.2.4. Morfina

La morfina es una potente droga opiácea usada frecuentemente en medicina como analgésico, y sobre todo en casos de dolor postoperatorio. Sin embargo puede llegar a causar efectos secundarios psicológicos tras una ingesta periódica como adicción, apatía, agresividad, alucinaciones, depresión, etc. También puede causar síntomas fisiológicos tras una única dosis como mareo, náusea, vómito, etc. Este estudio se centra precisamente en las náuseas y vómitos, pero exclusivamente en niños, por lo que debe tomar los resultados teniendo esto en cuenta. La morfina fue nombrada así por el farmacéutico alemán Friedrich Wilhelm Adam Sertner en honor a Morfeo, el dios griego de los sueños. Actualmente sigue siendo el analgésico clásico más eficaz para aliviar los dolores agudos, pero su utilización va decreciendo a medida que aparecen nuevas drogas sintéticas, las cuales se supone son menos adictivas y permiten que personas alérgicas a ella puedan aliviar igualmente sus dolores. De este fármaco derivan otras moléculas consideradas como drogas fuertes como la heroína.

Referencias: Sadhasivam S (2015-01-06) – Pharmacogenomics J

| 1.3. Ansiolítico

1.3.1. Diazepam

El diazepam es un benzodiazepínico utilizado principalmente como ansiolítico, anticonvulsivo, relajante muscular y para tratar síntomas de abstinencia al alcohol. Se considera que su mecanismo de acción consiste en potenciar o facilitar la acción inhibitoria del neurotransmisor ácido gamma aminobutírico (GABA), mediador químico de la inhibición tanto en el nivel del botón presináptico como postsináptico, en todas las regiones del sistema nervioso central. Su metabolismo ocurre en el hígado, donde es transformado por enzimas del citocromo P450, principalmente CYP2C19 y CYP3A4, en metabolitos activos como el desmetildiazepam, que prolongan su efecto farmacológico. Los efectos adversos del diazepam incluyen somnolencia, mareos, debilidad muscular, alteraciones en la coordinación, dependencia y, en casos severos, depresión respiratoria. La genética puede influir significativamente en su metabolismo y efectos: polimorfismos en CYP2C19, como el alelo A del rs4244285 asociado con metabolizadores lentos, pueden llevar a niveles elevados del fármaco, aumentando el riesgo de toxicidad. Por otro lado, metabolizadores rápidos pueden experimentar una disminución en la eficacia debido a la eliminación más rápida del medicamento. Este estudio se basa en la capacidad de metabolización del diazepam, por tanto a una mayor metabolización menor será el efecto tóxico que produzca en el organismo.

Referencias: Inomata S (2005) – Clin Pharmacol Ther

| 1.4. Antidepressivo

1.4.1. Fluoxetina

La fluoxetina es un antidepresivo de la clase de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), utilizado para tratar la depresión, el trastorno de ansiedad, el trastorno obsesivo-compulsivo y la bulimia nerviosa. Actúa aumentando los niveles de serotonina en el cerebro al inhibir su recaptación en las neuronas, lo que mejora el estado de ánimo y otros síntomas relacionados. Su metabolización ocurre principalmente en el hígado, a través de enzimas del citocromo P450, particularmente CYP2D6, que convierte la fluoxetina en su metabolito activo, la norfluoxetina, con una vida media prolongada. Los efectos adversos más comunes incluyen insomnio, náuseas, somnolencia, sequedad bucal y disminución de la libido, aunque también puede causar agitación, aumento del riesgo de sangrado y, en casos raros, síndrome serotoninérgico. La genética influye significativamente en su metabolismo. Variantes genéticas en CYP2D6, como el SNP rs3892097 pueden influir en su eficacia y seguridad, ya que los metabolizadores lentos presentan mayor riesgo de efectos adversos, mientras que los ultrarrápidos podrían experimentar menor eficacia terapéutica. En este contexto, el alelo T del rs3892097 lleva a la producción de una enzima no funcional, lo que caracteriza a los metabolizadores lentos.

Referencias: Wang H (2011) – Xenobiotica

1.5. Antiinflamatorio

1.5.1. Dexametasona

La dexametasona es un glucocorticoide sintético con potentes propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras, utilizado en una variedad de condiciones como enfermedades autoinmunes, inflamatorias, alérgicas y ciertos tipos de cáncer. Se metaboliza principalmente en el hígado por enzimas del citocromo P450, en particular CYP3A4, generando metabolitos inactivos que se eliminan por la orina. Los efectos adversos de la dexametasona incluyen hiperglucemia, osteoporosis, miopatía, hipertensión, insomnio y alteraciones psiquiátricas como ansiedad o depresión. A largo plazo, su uso puede causar supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y aumento del riesgo de infecciones. La genética puede influir en su metabolismo y respuesta: polimorfismos en CYP3A4 pueden alterar las tasas de eliminación del fármaco, afectando su eficacia y riesgo de toxicidad. Además, variantes en el gen del receptor de glucocorticoides (NR3C1) pueden modificar la sensibilidad a la dexametasona, influenciando tanto los efectos terapéuticos como adversos. La potencia de la dexametasona es de unas 20-30 veces la de la hidrocortisona y 4-5 veces mayor que la prednisona, otros dos fármacos utilizados como antialérgicos e inmunodepresores.

Referencias: Maggini V (2008-05-18) – [Pharmacogenet Genomics](#)

1.5.2. Hidrocortisona

La hidrocortisona es un glucocorticoide natural utilizado en el tratamiento de insuficiencia suprarrenal, trastornos inflamatorios, alérgicos y autoinmunes. Actúa imitando el cortisol, una hormona clave para regular la inflamación, el metabolismo y la respuesta al estrés. También es utilizada como ayuda para paliar los síntomas de la quimioterapia en pacientes con cáncer, con síntomas como vómitos, diarrea o mucositis (la inflamación de las membranas mucosas del tracto gastrointestinal). Este estudio analiza la eficacia de la hidrocortisona para paliar estos síntomas de quimioterapia. El estudio está basado en niños con leucemia, y aunque es extrapolable a adultos, se deberá interpretar sus resultados prudentemente. Su metabolización ocurre principalmente en el hígado, donde es transformada por enzimas como la 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 2 (HSD11B2) y por enzimas del citocromo P450, siendo excretada posteriormente por la orina como metabolitos inactivos. Entre sus efectos adversos más comunes se incluyen hiperglucemia, retención de líquidos, hipertensión, osteoporosis, supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y aumento de la susceptibilidad a infecciones. A largo plazo, puede causar el síndrome de Cushing si se usa de forma excesiva. La genética puede influir significativamente en su metabolismo y efectos: polimorfismos en genes como HSD11B1, que regula la conversión de cortisona en cortisol, o en el receptor de glucocorticoides (NR3C1), pueden modificar la sensibilidad a la hidrocortisona, afectando su eficacia o riesgo de efectos secundarios. Estos factores genéticos subrayan la importancia de personalizar el tratamiento con hidrocortisona para maximizar los beneficios y minimizar los riesgos.

Referencias: Gutierrez-Camino A (2019-12-19) – [Pharmacogenomics](#)

1.5.3. Prednisolona

La prednisolona es un glucocorticoide sintético ampliamente utilizado para tratar enfermedades inflamatorias, alérgicas, autoinmunes y ciertos tipos de cáncer. Actúa modulando la respuesta inmune y reduciendo la inflamación al unirse a los receptores de glucocorticoides y regular la expresión génica. Su metabolización ocurre principalmente en el hígado, donde es procesada por enzimas del citocromo P450, especialmente CYP3A4, para formar metabolitos inactivos que son excretados por la orina. Entre sus efectos adversos más comunes se incluyen hiperglucemia, retención de líquidos, hipertensión, osteoporosis, debilidad muscular, y supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. A largo plazo, puede provocar el síndrome de Cushing, caracterizado por aumento de peso, redistribución de la grasa corporal y fragilidad cutánea.

Referencias: Gregers J (2015) – [Pharmacogenomics J](#)

| 1.6. Antimicrobiano

1.6.1. Amoxicilina

La amoxicilina es un antibiótico ampliamente utilizado en el tratamiento de infecciones bacterianas debido a su eficacia y seguridad. Perteneciente a la familia de las penicilinas y actúa inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana. Su metabolización ocurre principalmente en el hígado, donde se transforma en metabolitos inactivos, que son excretados predominantemente a través de la orina. Aunque generalmente bien tolerada, la eficacia y los efectos secundarios de la amoxicilina pueden estar influenciados por factores genéticos. Por ejemplo, variaciones en genes relacionados con enzimas hepáticas, como las UDP-glucuronosiltransferasas (UGT) o transportadores renales, pueden alterar su eliminación, prolongar su vida media o modificar el riesgo de reacciones adversas. Además, ciertos polimorfismos genéticos en el sistema inmunitario, como los relacionados con el HLA (antígenos leucocitarios humanos), pueden predisponer a reacciones de hipersensibilidad, como el síndrome de Stevens-Johnson o reacciones alérgicas severas. Por ello, la farmacogenética es un área de interés creciente para personalizar el uso de la amoxicilina y optimizar su seguridad y eficacia en diferentes individuos. En este análisis nos centramos en la propensión genética a una posible hepatotoxicidad producida por la amoxicilina.

Referencias: Cirulli ET (2019-01-18) – Gastroenterology

1.6.2. Azitromicina

La azitromicina es un antibiótico macrólido de amplio espectro con una larga vida media y un alto grado de penetración en los tejidos. Se utiliza principalmente para el tratamiento de infecciones respiratorias, entéricas y genitourinarias y puede utilizarse en lugar de otros macrólidos para algunas infecciones de transmisión sexual y entéricas. Se metaboliza principalmente en el hígado, aunque la mayor parte del fármaco se excreta sin cambios por las heces, ya que su metabolismo hepático es limitado. Las enzimas del citocromo P450, como CYP3A4, participan en su biotransformación, aunque en menor medida comparado con otros macrólidos.

Referencias: He X-J (2009) – Pharmacol Rep

1.6.3. Eritromicina

La eritromicina es un antibiótico perteneciente a la familia de los macrólidos, utilizado para tratar una variedad de infecciones bacterianas, incluyendo infecciones respiratorias, de la piel y de tejidos blandos. Funciona inhibiendo la síntesis de proteínas en las bacterias, lo que detiene su crecimiento y reproducción. La metabolización de la eritromicina ocurre principalmente en el hígado, donde es transformada por las enzimas del citocromo P450, especialmente CYP3A4, en metabolitos inactivos que se excretan a través de la bilis y, en menor medida, por la orina. Entre los efectos adversos más comunes se encuentran trastornos gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. Además, la eritromicina puede causar hepatotoxicidad y prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma, lo que aumenta el riesgo de arritmias cardíacas graves. También es conocida por interactuar con otros medicamentos metabolizados por CYP3A4, lo que puede alterar sus niveles plasmáticos y efectos terapéuticos. Cuando se combina con peróxido de benzoilo, se utiliza como tratamiento tópico para el acné.

Referencias: Elens L (2013-01-17) – Pharmacogenomics

1.6.4. Fluconazol

El fluconazol es un antifúngico de la clase de los triazoles, utilizado para tratar infecciones micóticas como candidiasis, criptococosis y otras micosis sistémicas o superficiales. Actúa inhibiendo la enzima 14-alfa-desmetilasa, clave en la síntesis del ergosterol, un componente esencial de la membrana celular de los hongos. A diferencia de otros antifúngicos, el fluconazol tiene una metabolización mínima en el hígado y es excretado principalmente en forma activa a través de los riñones. Entre sus efectos adversos más comunes se encuentran náuseas, vómitos, dolor abdominal y erupciones cutáneas. En casos más graves y raros, puede provocar hepatotoxicidad, prolongación del intervalo QT y reacciones alérgicas severas como el síndrome de Stevens-Johnson. La genética puede influir en la respuesta al fluconazol; por ejemplo, polimorfismos en genes relacionados con enzimas hepáticas, como CYP2C19, pueden modificar el metabolismo del fármaco y aumentar el riesgo de efectos secundarios, particularmente la prolongación del intervalo QT. Este estudio se centra en esa posible toxicidad del hígado por ingesta de fluconazol mirando las variantes génicas implicadas en la metabolización y por tanto eliminación de toxicidad.

Referencias: Wang H (2011) – Xenobiotica

1.6.5. Trifluridina

La trifluridina es un análogo de nucleósido utilizado como antiviral tópico para tratar infecciones oculares por el virus del herpes simple (VHS) y, en combinación con tipiracilo, como quimioterapéutico para ciertos tipos de cáncer colorrectal avanzado. En su acción antiviral, se incorpora al ADN viral, inhibiendo su replicación. Cuando se administra como parte de un tratamiento oncológico, afecta la síntesis de ADN en células cancerígenas, impidiendo su proliferación. La metabolización de la trifluridina ocurre principalmente en el hígado y tejidos periféricos, donde se convierte en metabolitos inactivos, siendo eliminados por la orina. Los efectos adversos comunes incluyen irritación ocular en su uso tópico y, en el caso de uso sistémico, náuseas, diarrea, mielosupresión (reducción de células sanguíneas) y fatiga. La genética puede influir en su eficacia y toxicidad: polimorfismos en genes relacionados con la reparación del ADN, como TYMS (timidilato sintasa) y DPYD (dihidropirimidina deshidrogenasa), pueden alterar la respuesta al fármaco y el riesgo de efectos adversos severos, especialmente mielosupresión.

Referencias: Suenaga M (2017-10-06) – Eur J Cancer

| 1.7. Antipsicótico

1.7.1. Amisulprida

La amisulprida es un antipsicótico atípico utilizado para tratar trastornos psicóticos como la esquizofrenia y episodios depresivos en pacientes con trastornos afectivos. Actúa bloqueando selectivamente los receptores de dopamina D2 y D3, especialmente en regiones límbicas, lo que contribuye a su efecto antipsicótico y estabilizador del ánimo. Su metabolización es limitada, ya que la amisulprida se elimina principalmente sin cambios a través de los riñones, lo que la hace dependiente de la función renal para su excreción. Entre los efectos adversos más comunes se encuentran síntomas extrapiramidales (temblores, rigidez muscular), aumento de peso, hiperprolactinemia (con síntomas como galactorrea o amenorrea), somnolencia e insomnio. La genética puede influir en su eficacia y en la aparición de efectos adversos: variantes en genes como MC4R (rs489693) y HTR2C (rs3813929) se asocian con una mayor predisposición a la ganancia de peso inducida por antipsicóticos.

Referencias: Zhang JP (2016-05-23) – Schizophr Bull

1.7.2. Clorpromazina

La clorpromazina es un antipsicótico típico de la clase de las fenotiazinas, ampliamente utilizado para tratar trastornos psicóticos como la esquizofrenia, así como para controlar náuseas, vómitos y agitación severa. Actúa bloqueando los receptores de dopamina D2 en el cerebro, reduciendo los síntomas psicóticos, pero también interactúa con otros receptores como los de histamina, acetilcolina y serotonina, lo que contribuye a su perfil de efectos secundarios. Su metabolización ocurre principalmente en el hígado a través de las enzimas del citocromo P450, especialmente CYP2D6 y CYP3A4, que convierten la clorpromazina en metabolitos inactivos excretados por la orina. Los efectos adversos incluyen somnolencia, sequedad bucal, visión borrosa, estreñimiento, hipotensión ortostática y síntomas extrapiramidales (como rigidez, temblores o acatisia). En casos graves, puede provocar discinesia tardía o síndrome neuroléptico maligno. La genética puede influir significativamente en su metabolismo y efectos secundarios: polimorfismos en CYP2D6, como rs3892097, pueden clasificar a los individuos como metabolizadores lentos, aumentando las concentraciones plasmáticas del fármaco y el riesgo de toxicidad, o rápidos, los cuales podrían experimentar menor eficacia terapéutica. En este contexto, el alelo T del rs3892097 lleva a la producción de una enzima no funcional, lo que caracteriza a los metabolizadores lentos.

Referencias: Porcelli S (2016-04-20) – Neuropsychobiology

1.7.3. Clozapina

La clozapina es una dibenzodiazepina tricíclica, clasificada como agente antipsicótico atípico. Se une a varios tipos de receptores del sistema nervioso central y presenta un perfil farmacológico único. También muestra una fuerte afinidad con varios receptores dopaminérgicos, pero sólo muestra un débil antagonismo en el receptor D2 de la dopamina, un receptor que se cree que modula la actividad neuroléptica. La clozapina está indicada para tratar los síntomas de esquizofrenia (una enfermedad mental que ocasiona pensamientos alterados o inusuales, pérdida de interés en la vida y emociones fuertes o inapropiadas) en personas que no han recibido ayuda con otros medicamentos o que han tratado de suicidarse y que probablemente intentarán matarse o lastimarse nuevamente. Se metaboliza en el hígado por las enzimas del citocromo P450, principalmente CYP1A2, con contribuciones menores de CYP3A4 y CYP2D6, transformándose en metabolitos activos e inactivos que son eliminados principalmente por la orina. Entre sus efectos adversos destacan la agranulocitosis (una disminución severa de neutrófilos), que requiere monitorización hematológica frecuente, además de sedación, aumento de peso, hipersalivación y riesgo de convulsiones a dosis altas. La genética puede influir en su metabolismo y riesgo de efectos adversos: polimorfismos en CYP1A2, como el rs762551, pueden aumentar o reducir la velocidad de metabolización, afectando las concentraciones plasmáticas y el riesgo de toxicidad. Puedes consultar si la persona es metabolizadora lenta mirando su metabolización de cafeína, o consultando si tiene el alelo C en el SNP rs762551 de ese gen.

Referencias: Thorn CF (2018) – Pharmacogenet Genomics

1.7.4. Olanzapina

La olanzapina es un antipsicótico atípico utilizado en el tratamiento de trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia y el trastorno bipolar. Su metabolización ocurre principalmente en el hígado, donde es transformada por enzimas del citocromo P450, especialmente CYP1A2 y, en menor medida, CYP2D6, en metabolitos inactivos que se eliminan por la orina y las heces. La variabilidad genética puede influir significativamente en la eficacia y seguridad de la olanzapina. Por ejemplo, polimorfismos en CYP1A2 pueden alterar su tasa de metabolismo: los metabolizadores ultrarrápidos podrían experimentar niveles plasmáticos subterapéuticos, mientras que los metabolizadores lentos podrían estar en riesgo de efectos secundarios, como sedación excesiva o aumento de peso. Además, variantes en genes relacionados con receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos, pueden afectar la respuesta terapéutica de la olanzapina. Factores externos como el consumo de tabaco, que induce CYP1A2, también pueden modificar su metabolismo, subrayando la importancia de considerar tanto factores genéticos como ambientales para personalizar su dosificación y optimizar los resultados clínicos. Puedes consultar si la persona es metabolizadora lenta mirando su metabolización de cafeína, o consultando si tiene el alelo C en el SNP rs762551 de ese gen.

Referencias: Sicard MN (201) – Pharmacogenomic

1.7.5. Quetiapina

La quetiapina es un antipsicótico atípico utilizado para tratar trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia, el trastorno bipolar y la depresión mayor resistente al tratamiento. Actúa modulando la actividad de varios neurotransmisores, principalmente bloqueando receptores de dopamina (D2) y serotonina (5-HT_{2A}), lo que contribuye a su efecto antipsicótico y estabilizador del estado de ánimo. La quetiapina se metaboliza principalmente en el hígado a través de enzimas del citocromo P450, siendo CYP3A4 la principal enzima involucrada en su biotransformación hacia metabolitos inactivos. Los efectos adversos comunes incluyen somnolencia, mareos, aumento de peso, sequedad bucal, y alteraciones metabólicas como dislipidemia e hiperglucemia. En casos más graves, puede causar síntomas extrapiramidales, hipotensión ortostática o prolongación del intervalo QT. La genética puede influir significativamente en su metabolismo: polimorfismos en CYP3A4 pueden alterar las tasas de eliminación del fármaco, afectando su eficacia y el riesgo de toxicidad.

Referencias: Cabaleiro T (2015) – Int Clin Psychopharmacol

1.7.6. Trifluoperazina

La trifluoperazina es un antipsicótico típico de la clase de las fenotiazinas, utilizado para tratar trastornos psicóticos como la esquizofrenia y, en algunos casos, ansiedad severa resistente a otros tratamientos. Actúa bloqueando los receptores de dopamina D2 en el sistema nervioso central, lo que ayuda a controlar síntomas psicóticos como delirios y alucinaciones. Su metabolización ocurre principalmente en el hígado a través de enzimas del citocromo P450, especialmente CYP2D6, que transforma el fármaco en metabolitos inactivos excretados por la orina y las heces. Los efectos adversos incluyen síntomas extrapiramidales (como rigidez muscular, temblores y acatisia), somnolencia, sequedad bucal, visión borrosa, hipotensión ortostática y aumento de peso. En casos graves, puede causar discinesia tardía o síndrome neuroléptico maligno. Variantes genéticas en CYP2D6, como el SNP rs3892097 pueden influir en su eficacia y seguridad, ya que los metabolizadores lentos presentan mayor riesgo de efectos adversos, mientras que los rápidos podrían experimentar menor eficacia terapéutica. En este contexto, el alelo T del rs3892097 lleva a la producción de una enzima no funcional, lo que caracteriza a los metabolizadores lentos.

Referencias: Arranz MJ (2019-07-25) – Translational Psychiatry

1.7.7. Ziprasidona

La ziprasidona es un antipsicótico atípico utilizado para tratar trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia y el trastorno bipolar. Actúa bloqueando receptores de dopamina D2 y serotonina 5-HT2A, además de modular otros receptores de serotonina, lo que contribuye a su eficacia antipsicótica y estabilizadora del ánimo. Su metabolización ocurre principalmente en el hígado a través de las enzimas del citocromo P450, siendo CYP3A4 la principal responsable, junto con una contribución de reacciones de sulfonación por enzimas citosólicas. Los efectos adversos comunes incluyen somnolencia, mareos, náuseas y agitación. También puede causar aumento de peso, dislipidemia y prolongación del intervalo QT, lo que aumenta el riesgo de arritmias en pacientes predispuestos. La genética puede influir significativamente en la respuesta y efectos secundarios. Variantes en genes como HTR2C (rs3813929) y MC4R (rs489693) se han asociado con una mayor predisposición a la ganancia de peso inducida por antipsicóticos.

Referencias: Zhang JP (2016-05-23) – Schizophr Bull

| 1.8. Broncodilatador

1.8.1. Salbutamol

El salbutamol, también conocido como albuterol, es un agonista beta-2 adrenérgico utilizado principalmente como broncodilatador para el alivio y prevención de los síntomas del asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Actúa relajando los músculos lisos de las vías respiratorias, facilitando la respiración durante episodios de broncoespasmo. Su metabolización ocurre principalmente en el hígado, donde es transformado por enzimas como la sulfotransferasa 1A3 (SULT1A3) en metabolitos inactivos que se eliminan por la orina. Los efectos adversos más comunes incluyen temblores, taquicardia, nerviosismo, cefalea y calambres musculares. En casos menos frecuentes, puede causar hipopotasemia o arritmias cardíacas. La genética puede influir significativamente en la respuesta al salbutamol: polimorfismos en el gen ADRB2, que codifica el receptor beta-2 adrenérgico, pueden alterar la sensibilidad al fármaco.

Referencias: Drake KA (2013-08-29) – J Allergy Clin Immunol

| 1.9. Cardioprotector

1.9.1. Propanolol

El propanolol es un bloqueador beta-adrenérgico no selectivo utilizado para tratar diversas condiciones como hipertensión, angina de pecho, migrañas, ansiedad, arritmias cardíacas y ciertas formas de temblor esencial. Actúa bloqueando los receptores beta-1 y beta-2, lo que reduce la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la demanda de oxígeno del corazón. Fue el primer beta-bloqueante efectivo en sintetizarse y el único principio activo con eficacia demostrada para la profilaxis de migrañas en niños. El propanolol puede utilizarse para atenuar manifestaciones físicas de ansiedad tales como los temblores, taquicardia, palpitaciones, sudoración, etc. propias del miedo escénico y la ansiedad. Por ello, es una sustancia prohibida en los Juegos Olímpicos y perseguida como dopante deportivo. Su metabolización ocurre en el hígado, principalmente a través de las enzimas del citocromo P450, siendo CYP2D6 la más relevante, que convierte el propanolol en metabolitos inactivos excretados por la orina. Los efectos adversos más comunes incluyen fatiga, mareos, hipotensión, bradicardia, náuseas y frialdad en las extremidades. En casos más severos, puede causar broncoconstricción, especialmente en pacientes con asma, y exacerbar insuficiencia cardíaca en ciertas condiciones. Variantes genéticas en CYP2D6, como el SNP rs3892097 pueden influir en su eficacia y seguridad, ya que los metabolizadores lentos presentan mayor riesgo de efectos adversos, mientras que los rápidos podrían experimentar menor eficacia terapéutica. En este contexto, el alelo T del rs3892097 lleva a la producción de una enzima no funcional, lo que caracteriza a los metabolizadores lentos.

Referencias: Tchivileva IE (2010-04-20) – Pharmacogenet Genomics

| 1.10. Dermatológico

1.10.1. Minoxidil – Efectividad

La enzima minoxidil sulfotransferasa (SULT1A1) de los folículos pilosos humanos convierte el minoxidil en su metabolito bioactivo, el minoxidil sulfato, el cual tiene propiedades vasodilatadoras. Esta enzima presenta variabilidad individual, y una mayor actividad enzimática muestra una mayor respuesta al minoxidil. Los flavonoides, compuestos presentes en frutas, verduras, y té, han sido estudiados por su capacidad de influir en la actividad de SULT1A1. Algunos estudios sugieren que ciertos flavonoides pueden actuar como inhibidores o potenciadores de la actividad de SULT1A1.

Referencias: Algazally ME (2017-11) – Journal of Global Pharma Technology.

| 1.11. Hormonal

1.11.1. Anticonceptivos hormonales

Los anticonceptivos hormonales, compuestos generalmente por combinaciones de estrógenos y progestágenos, son ampliamente utilizados para la planificación familiar y el manejo de trastornos hormonales. Su metabolización ocurre principalmente en el hígado, donde las enzimas del citocromo P450, especialmente CYP3A4, transforman los componentes activos en metabolitos más fácilmente eliminables por la orina y las heces. Sin embargo, su uso está asociado con un riesgo incrementado de trombosis venosa profunda, particularmente en mujeres con factores de riesgo como obesidad, tabaquismo o inmovilidad prolongada. Además, la genética puede influir en este riesgo: variantes en el gen F5 (como el factor V Leiden) o en el gen F2 (protrombina) aumentan significativamente la probabilidad de desarrollar eventos trombóticos. Existen variantes genéticas que predisponen a una mayor probabilidad de padecer una trombosis venosa por tomar este tratamiento anticonceptivo. En el área de la dermatología, la mayoría de los anticonceptivos orales mejoran tanto el acné como el hirsutismo, sin embargo el empleo exclusivo de progestágenos como anticonceptivos, especialmente de primera o segunda generación, puede agravar o desencadenar un acné, debido a su efecto androgénico.

Referencias: McDaid A (2017) – PLoS One

1.11.2. Etonogestrel

El etonogestrel es un progestágeno sintético utilizado como anticonceptivo hormonal, disponible en implantes subdérmicos o en combinación con estrógenos en anillos vaginales. Actúa inhibiendo la ovulación, espesando el moco cervical y alterando el endometrio para prevenir el embarazo. Su metabolización ocurre en el hígado, principalmente a través de las enzimas del citocromo P450, como CYP3A4, que transforman el etonogestrel en metabolitos inactivos excretados por la bilis y la orina. Los efectos adversos comunes incluyen cambios en el patrón menstrual, cefalea, aumento de peso, acné y disminución de la libido. En raras ocasiones, puede provocar trombosis venosa profunda o hipertensión. La genética puede influir en la eficacia y los riesgos del etonogestrel: polimorfismos en CYP3A4 pueden alterar la velocidad de metabolización, modificando los niveles plasmáticos del fármaco y, por ende, su eficacia anticonceptiva o el riesgo de efectos secundarios. Además, variantes en genes como F5 (Factor V Leiden) o F2 (Protrombina) pueden aumentar la predisposición a eventos trombóticos, lo que subraya la importancia de evaluar factores genéticos en la elección de métodos anticonceptivos.

Referencias: Lazorwitz A (2019) – Obstet Gynecol

1.11.3. Inhibidores 5-alfa reductasa 1 (Dutasteride)

La 5-alfa reductasa es una enzima crucial en el metabolismo de los esteroides, particularmente en el proceso de conversión de la testosterona en dihidrotestosterona (DHT). Esta transformación tiene implicaciones significativas para el cabello, especialmente en lo que respecta a la calvicie de patrón masculino o alopecia androgénica. La 5-alfa reductasa transforma la testosterona en dihidrotestosterona, culpable del adelgazamiento del pelo y de la disminución progresiva de los folículos pilosos donde nace el pelo. Existen fármacos inhibidores de esta enzima utilizados en casos de alopecia como el dutasteride. Este fármaco se trata de un potente inhibidor de la 5-alfa-reductasa, tanto la de tipo 1 como la de tipo 2, teniendo un fuerte efecto antiandrogénico no solo en el cuero cabelludo, si no en todo el cuerpo. Debido a su vida media más larga, los efectos de reducción de DHT pueden persistir por más tiempo incluso después de detener el tratamiento. Los inhibidores de esta enzima pueden tener efectos secundarios similares, incluyendo disfunción sexual, depresión y problemas de erección. Sin embargo, debido a la mayor supresión de DHT, el dutasteride puede tener un riesgo algo mayor de causar estos efectos secundarios. Aunque está aprobado para el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna, no está oficialmente aprobado por la FDA para el tratamiento de la alopecia en muchos países, pero se usa off-label para este propósito debido a su potencialmente mayor eficacia.

Referencias: Päun M (2023-09-13) – Medicina (Kaunas)

1.11.4. Inhibidores 5-alfa reductasa 2 (Finasterida)

La 5-alfa reductasa es una enzima crucial en el metabolismo de los esteroides, particularmente en el proceso de conversión de la testosterona en dihidrotestosterona (DHT). Esta transformación tiene implicaciones significativas para el cabello, especialmente en lo que respecta a la calvicie de patrón masculino o alopecia androgénica. La 5-alfa reductasa transforma la testosterona en dihidrotestosterona, culpable del adelgazamiento del pelo y de la disminución progresiva de los folículos pilosos donde nace el pelo. Existen fármacos inhibidores de esta enzima utilizados en casos de alopecia como el finasterida. Este fármaco se trata de un potente inhibidor de la 5-alfa-reductasa de tipo 2, teniendo un fuerte efecto antiandrogénico. Está aprobada por la FDA y otras agencias reguladoras para el tratamiento de la alopecia androgénica en hombres y es ampliamente utilizada para este propósito.

Referencias: Păun M. (2023-09-13) – Medicina (Kaunas)