

Nº Especial – 5 Octubre 2026

EL MENSAJERO DE ASCLEPIO

FOLIA UNIVERSALIS



FARMACOGENÓMICA PARA
TODOS



FARMACOGENÓMICA PARA TODOS

HACIA UNA PRESCRIPCIÓN VERDADERAMENTE PERSONALIZADA

El Centro Internacional de Neurociencias y Medicina Genómica de EuroEspes Health incorpora Mylogy y un nuevo sistema de información farmacogenómica visual para médicos y pacientes

Durante más de un siglo, la medicina ha utilizado los medicamentos siguiendo un principio inevitablemente poblacional: una determinada enfermedad se trata con aquellos fármacos que, en los ensayos clínicos, han demostrado ser eficaces y razonablemente seguros para una proporción suficiente de pacientes. Este procedimiento ha permitido salvar millones de vidas y constituye uno de los grandes avances de la medicina moderna. Sin embargo, contiene una limitación fundamental: **los seres humanos no somos biológicamente idénticos y, por tanto, tampoco respondemos de la misma manera a los medicamentos.**

Una dosis que resulta eficaz para una persona puede ser insuficiente para otra y excesiva para una tercera. Un medicamento extraordinariamente útil para miles de pacientes puede provocar una reacción adversa grave en determinados individuos. Dos personas de edad, sexo, peso y diagnóstico similares pueden recibir el mismo tratamiento y experimentar respuestas completamente diferentes.

Una parte de esta variabilidad depende de factores clínicos conocidos —edad, función renal y hepática, alimentación, enfermedades concomitantes, interacciones medicamentosas o hábitos de vida—, pero otra parte está escrita en nuestro genoma.

La **Farmacogenómica** estudia precisamente la relación entre las características genéticas de una persona y su respuesta a los medicamentos. La definición internacional ICH E15, adoptada por la *European Medicines Agency* (EMA), la define como el estudio de las variaciones del ADN y ARN relacionadas con la respuesta farmacológica. Esta respuesta comprende tanto la farmacocinética —lo que el organismo hace con el medicamento— como la farmacodinamia —lo que el medicamento hace en el organismo—, incluyendo eficacia y efectos adversos.

El objetivo final es sencillo de formular, aunque extraordinariamente complejo de conseguir: **administrar el medicamento adecuado, a la persona adecuada, en la dosis adecuada y en el momento adecuado.**

DEL MEDICAMENTO PARA TODOS AL MEDICAMENTO PARA CADA PERSONA

Cuando ingerimos un comprimido comienza un complejo recorrido biológico. El principio activo debe absorberse, alcanzar la circulación, distribuirse por diferentes tejidos, atravesar eventualmente barreras biológicas, interactuar con receptores o dianas moleculares, ser transformado por enzimas y finalmente eliminado.

En todas estas etapas participan proteínas codificadas por genes. Entre ellas se encuentran las enzimas del citocromo P450 —como *CYP2D6*, *CYP2C19*, *CYP2C9* o *CYP3A5*—; enzimas de conjugación; transportadores como *ABCB1* o *SLCO1B1*; receptores farmacológicos; canales iónicos; proteínas implicadas en señalización celular; moléculas del sistema inmunitario, como determinados alelos *HLA*; y numerosos genes relacionados con la farmacodinamia y la susceptibilidad a reacciones adversas.

Las variantes de estos genes pueden modificar la actividad de las proteínas correspondientes. El resultado puede ser una metabolización extraordinariamente rápida, normal, intermedia o deficiente de determinados medicamentos. En algunos casos, una persona puede eliminar demasiado rápidamente un fármaco y no alcanzar concentraciones terapéuticas suficientes. En otros puede metabolizarlo lentamente, acumular concentraciones superiores a las esperadas y presentar mayor riesgo de toxicidad.

En los profármacos puede suceder lo contrario: una reducción de la capacidad metabólica puede dificultar la transformación del precursor en su metabolito activo y disminuir la eficacia terapéutica.



La FDA reconoce expresamente que el conocimiento del genotipo de un paciente puede ayudar a establecer una estrategia terapéutica, seleccionar una dosis o valorar la probabilidad de beneficio o toxicidad. Su tabla oficial de asociaciones farmacogenéticas diferencia, además, entre interacciones gen-fármaco con recomendaciones terapéuticas, asociaciones con posible repercusión sobre seguridad o respuesta y asociaciones demostradas fundamentalmente a nivel farmacocinético.

No estamos, por tanto, ante una hipótesis futurista. La FDA mantiene asimismo una extensa relación de medicamentos cuya información regulatoria incorpora biomarcadores farmacogenómicos relacionados con exposición al medicamento, respuesta clínica, acontecimientos adversos, dosificación dependiente del genotipo o mecanismos farmacológicos.

La EMA, por su parte, considera que los datos genómicos han adquirido importancia en la evaluación de eficacia y seguridad de los medicamentos y contempla expresamente su posible traducción a la práctica clínica. Su guía de buenas prácticas farmacogenómicas señala la transición desde una prescripción poblacional, basada en el principio de una misma estrategia para todos, hacia tratamientos progresivamente individualizados.

EL GENOMA NO PRESCRIBE SOLO

Este principio merece especial atención, tanto para médicos como para pacientes. La farmacogenómica es una herramienta extraordinariamente poderosa, pero **no sustituye al médico ni convierte un resultado genético en una prescripción automática**.

La respuesta farmacológica es multifactorial. Junto al genoma intervienen la edad, el sexo, el peso corporal, la función hepática y renal, la enfermedad que se pretende tratar, otras patologías coexistentes, la alimentación, el consumo de alcohol o tabaco, la adherencia al tratamiento y, de manera especialmente importante, la polifarmacia y las interacciones entre medicamentos.

La propia FDA advierte que la constitución genética representa solamente uno de los factores capaces de modificar las concentraciones y la respuesta a un medicamento y que la información farmacogenética debe integrarse con el resto de la información clínica. También señala que el paciente no debe modificar su medicación sin consultar al profesional responsable. Por ello, la verdadera medicina personalizada no consiste simplemente en realizar un test genético. Consiste en **convertir la información genómica en conocimiento clínicamente interpretable**. Ahí se encuentra uno de los principales desafíos de la medicina genómica contemporánea.

MYLOGY: CONVERTIR EL GENOMA EN INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA ÚTIL

El Centro Internacional de Neurociencias y Medicina Genómica lleva este principio a la práctica mediante **Mylogy**, una plataforma bioinformática inteligente concebida para transformar la información farmacogenómica individual en información comprensible y clínicamente utilizable.

La filosofía de Mylogy responde a una necesidad evidente. Para un médico resulta materialmente imposible memorizar todas las combinaciones posibles entre miles de variantes genéticas, enzimas metabolizadoras, transportadores, receptores, mecanismos farmacodinámicos, medicamentos, interacciones y situaciones clínicas. Para el paciente, la dificultad es todavía mayor.

La bioinformática permite abordar esta complejidad. A partir del perfil farmacogenómico de una persona, Mylogy permite organizar la información relevante sobre los medicamentos y facilitar la identificación de aquellos cuyo perfil genético resulta más o menos favorable, así como de aquellos en los que determinadas variantes aconsejan especial precaución, modificación de dosis, vigilancia clínica o consideración de alternativas cuando la evidencia científica así lo respalda. Esto convierte la información genética, esencialmente estática, en un recurso potencialmente reutilizable durante toda la vida.

El genotipo germinal de una persona no cambia cuando cumple años ni cuando aparece una nueva enfermedad. Lo que sí cambia es el contexto clínico. Por eso, una caracterización farmacogenómica



realizada hoy puede adquirir una utilidad distinta dentro de diez o veinte años, cuando el paciente necesite recibir otro medicamento.

Esta característica confiere especial interés al concepto de **pasaporte farmacogenómico**: disponer de información genética relevante antes de que aparezca la necesidad urgente de prescribir un determinado fármaco. Mylogy persigue precisamente facilitar esa continuidad entre **genoma, medicamento, médico y paciente**.

UN INSTRUMENTO PARA EL MÉDICO Y TAMBIÉN PARA EL PACIENTE

La farmacogenómica no debería permanecer encerrada en un informe de laboratorio incomprensible para quien no sea especialista. Un resultado que indica una determinada variante en *CYP2C19*, *CYP2D6*, *CYP2C9*, *SLC01B1* o *HLA-B* solamente adquiere pleno valor sanitario cuando puede traducirse a una pregunta práctica: ¿qué significa esto si esta persona necesita este medicamento?

Por eso Mylogy está concebido como instrumento de apoyo informativo tanto para profesionales como para usuarios. Para el médico, puede proporcionar información que complemente el razonamiento clínico antes de iniciar o modificar determinados tratamientos. Para el paciente, ofrece una forma de disponer de su información farmacogenómica y comprender mejor por qué determinados medicamentos pueden requerir una consideración especial.

Pero existe una diferencia esencial entre **información personalizada** y **automedicación personalizada**. Mylogy no debe interpretarse como autorización para iniciar, suspender o modificar por cuenta propia un tratamiento. Su máxima utilidad aparece cuando la información que proporciona se integra en la relación médico-paciente. En este modelo, el paciente está mejor informado y el médico dispone de más datos para decidir.

UN PROYECTO INTERNACIONAL DEL *RAMÓN CACABELOS* *INSTITUTE OF GENOMIC MEDICINE*

Sobre esta experiencia se está desarrollando una iniciativa de mayor alcance. El *Ramón Cacabelos Institute of Genomic Medicine* ha puesto en marcha un proyecto internacional de farmacogenómica orientado a sistematizar, actualizar y convertir en información clínicamente manejable el conocimiento disponible sobre medicamentos y variabilidad genética.

El proyecto será incorporado por **Xenomium**, división genómica del Grupo EuroEspes, al que pertenece el Centro Internacional de Neurociencias y Medicina Genómica, creando así un circuito integrado entre investigación, genómica, bioinformática y aplicación clínica.

El planteamiento es ambicioso: analizar de forma estructurada los medicamentos de máximo interés terapéutico aprobados por las principales agencias regulatorias, fundamentalmente FDA y EMA, incorporando para cada uno de ellos la información farmacológica y farmacogenómica relevante.

No se trata únicamente de enumerar genes. Cada medicamento debe entenderse como un sistema biológico: estructura química, mecanismo de acción, absorción, distribución, metabolismo y eliminación; farmacodinamia; genes y variantes relevantes; niveles diferentes de evidencia; eficacia y toxicidad potencialmente relacionadas con el genotipo; reacciones adversas; interacciones; implicaciones clínicas; dosis y monitorización.

El objetivo consiste en convertir toda esta complejidad en conocimiento estructurado que pueda utilizarse en la consulta.

UNA NUEVA GENERACIÓN DE INFOGRAFÍAS FARMACOGENÓMICAS

Una de las expresiones más visibles del proyecto es la colección de **modelos infográficos de farmacogenómica** que está desarrollando el *Ramón Cacabelos Institute of Genomic Medicine*.



El modelo sobre ácido acetilsalicílico —aspirina— que acompaña este artículo permite comprender la filosofía del proyecto.

En una sola lámina se integra una cantidad extraordinaria de información: identificación y estructura química del medicamento; mecanismo de acción; indicaciones; farmacocinética —absorción, distribución, metabolismo y eliminación—; farmacodinamia; genes y variantes de interés; posibles diferencias de eficacia y toxicidad relacionadas con el genotipo; reacciones adversas; interacciones farmacogenómicas; implicaciones clínicas; dosis y monitorización, y un algoritmo final para integrar la información farmacogenómica en la toma de decisiones.

El diseño no pretende ser meramente decorativo. **La visualización forma parte de la transmisión del conocimiento.**

Una información científicamente rigurosa pierde gran parte de su utilidad clínica cuando resulta difícil de interpretar. Por ello, estos modelos buscan combinar profundidad científica con claridad visual, estableciendo distintos niveles de lectura: el especialista puede detenerse en genes, variantes, mecanismos y evidencia; el médico clínico puede identificar rápidamente las implicaciones terapéuticas; y el paciente puede comprender los principios fundamentales que justifican una determinada precaución.

Cada infografía funciona así como un **mapa farmacogenómico del medicamento**.

A PARTIR DE OCTUBRE: LAS INFOGRAFÍAS LLEGAN AL INFORME MÉDICO

El siguiente paso será trasladar este conocimiento directamente a la práctica asistencial. **A partir de octubre de 2026, el Centro Internacional de Neurociencias y Medicina Genómica tiene previsto incorporar progresivamente estos modelos infográficos farmacogenómicos a los informes médicos de sus pacientes para los medicamentos de máximo interés terapéutico contemplados en el proyecto FDA/EMA.**

De este modo, el informe dejará de limitarse a comunicar un resultado genético abstracto. Cuando resulte pertinente, el paciente podrá disponer de información visual específica sobre el medicamento y sobre los principales factores farmacogenómicos que pueden condicionar su utilización. Para el médico colaborador supone una herramienta complementaria de consulta. Para el paciente representa una oportunidad de comprender mejor su tratamiento. Y para ambos crea un lenguaje común alrededor de una cuestión esencial: **por qué un medicamento puede comportarse de manera diferente en distintas personas.**

El valor diferencial reside precisamente en la integración de varias capas de información que tradicionalmente permanecían separadas: historia clínica, perfil farmacogenómico, interpretación bioinformática mediante Mylogy y representación visual específica de cada medicamento.

UNA INICIATIVA PIONERA DE EUROESPES HEALTH

Por su concepción integral, el Centro Internacional de Neurociencias y Medicina Genómica presenta esta iniciativa como una **primicia mundial de EuroEspes Health**: integrar sistemáticamente en la documentación clínica del paciente una biblioteca farmacogenómica visual de medicamentos, conectada conceptualmente con su perfil farmacogenómico y con una plataforma bioinformática de apoyo como Mylogy.

La afirmación de primacía debe entenderse referida a este modelo integrado concreto y a la implantación anunciada por el Centro; la farmacogenómica clínica, las guías gen-fármaco y otros sistemas de apoyo a la prescripción existen internacionalmente desde hace años. Lo novedoso que se propone es reunir estas dimensiones en un sistema asistencial común y proporcionar al paciente y a sus médicos una representación farmacogenómica estructurada de los medicamentos relevantes.

El proyecto nace, además, con vocación dinámica. La farmacogenómica evoluciona. Aparecen nuevos medicamentos, nuevas variantes, estudios funcionales, recomendaciones regulatorias y guías



clínicas. Una relación gen-fármaco considerada prometedora hoy puede adquirir mayor evidencia mañana, mientras que otras asociaciones pueden ser revisadas.

Por ello, la calidad de una plataforma farmacogenómica depende no sólo de la cantidad de información acumulada, sino también de su **actualización, jerarquización por nivel de evidencia y contextualización clínica**.

Este aspecto es especialmente importante porque no todas las asociaciones genéticas poseen el mismo valor clínico. La propia FDA distingue entre asociaciones que justifican recomendaciones de manejo terapéutico, asociaciones con posible repercusión sobre respuesta o seguridad y variantes cuyos efectos demostrados son fundamentalmente farmacocinéticos.

La medicina de precisión exige diferenciar conocimiento consolidado de conocimiento emergente.

DEL ENSAYO Y ERROR A LA PREDICCIÓN RAZONADA

Durante décadas, una parte importante de la farmacoterapia ha funcionado inevitablemente mediante ensayo y error: se prescribe un medicamento, se observa la respuesta y, si no funciona o produce efectos adversos, se modifica la dosis o se sustituye.

La farmacogenómica permite, en determinados pares gen-fármaco y siempre que exista evidencia suficiente, disponer de información adicional antes de exponer al paciente al tratamiento. No elimina la incertidumbre. La reduce. No sustituye la clínica. La complementa. No garantiza que un medicamento vaya a funcionar. Permite estimar mejor, en situaciones concretas, algunas de las variables que condicionan su eficacia y seguridad. Y ésta es quizá la forma más rigurosa de entender la medicina personalizada.

El objetivo no debe ser prometer al paciente una certeza absoluta —la biología humana rara vez permite semejante promesa—, sino proporcionarle una **decisión terapéutica mejor informada**.

Un perfil farmacogenómico favorable tampoco convierte automáticamente un medicamento en apropiado: puede existir una contraindicación clínica, una interacción, una alergia, insuficiencia renal, enfermedad hepática o una alternativa terapéutica preferible. Del mismo modo, una variante genética desfavorable no significa necesariamente que un medicamento esté absolutamente prohibido; dependiendo del nivel de evidencia puede recomendarse otro fármaco, modificar la dosis o simplemente aumentar la vigilancia. La personalización surge de integrar todas estas variables.

EL PACIENTE COMO PROPIETARIO ACTIVO DE SU INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA

Existe finalmente una transformación cultural. Durante mucho tiempo, el paciente ha conocido el nombre de los medicamentos que tomaba, pero apenas las razones moleculares que podían explicar su eficacia o sus efectos adversos. La medicina genómica cambia esta relación. Una persona que conoce su perfil farmacogenómico puede conservar esa información y utilizarla, bajo supervisión profesional, cada vez que deba recibir un nuevo tratamiento. El dato deja de pertenecer exclusivamente al episodio clínico en el que se generó y se convierte en parte de su biografía sanitaria.

Mylogy pretende facilitar precisamente esa continuidad. El objetivo es que el paciente pueda llegar a una consulta y que su información farmacogenómica esté disponible para ayudar al profesional a responder tres preguntas fundamentales: **¿es este medicamento razonable para esta persona?, ¿existe alguna característica genética relevante que deba tenerse en cuenta?, ¿requiere alguna precaución, ajuste o alternativa?**

A esas preguntas deben añadirse siempre las restantes variables clínicas. Ésa es la medicina personalizada real.



UNA MEDICINA MÁS PRECISA, COMPENSIBLE Y PREVENTIVA

El proyecto internacional del *Ramón Cacabelos Institute of Genomic Medicine*, su incorporación a Xenomium, la aplicación clínica desarrollada en el Centro Internacional de Neurociencias y Medicina Genómica de EuroEspes Health, el soporte bioinformático de **Mylogy** y la nueva colección de modelos infográficos farmacogenómicos representan diferentes componentes de una misma estrategia.

Transformar información genómica en información médica útil. Para el médico significa disponer de una herramienta adicional para individualizar la farmacoterapia. Para el paciente significa comprender mejor cómo sus características biológicas pueden relacionarse con los medicamentos que recibe. Para la medicina significa avanzar desde una farmacología fundamentalmente poblacional hacia una farmacología progresivamente individualizada.

La aspiración final puede resumirse en pocas palabras: **prescribir con mayor conocimiento antes de tratar, en lugar de aprender únicamente después de observar el resultado.**

Desde octubre de 2026, el Centro Internacional de Neurociencias y Medicina Genómica de **EuroEspes Health** dará un nuevo paso en esa dirección incorporando progresivamente a sus informes médicos los modelos farmacogenómicos visuales desarrollados dentro de este proyecto, con el propósito de que médicos y pacientes dispongan de una información rigurosa, comprensible y clínicamente útil. Porque el futuro de la farmacología no consiste simplemente en disponer de más medicamentos. Consiste en conocer mejor a la persona que va a recibirlos. Y ésa es, precisamente, la razón de ser de la farmacogenómica.

NATALIA CACABELOS

DEPARTAMENTO DE DOCUMENTACIÓN MÉDICA Y CIENTÍFICA
CENTRO INTERNACIONAL DE NEUROCIENCIAS Y MEDICINA GENÓMICA
EUROESPES HEALTH



Farmacogenómica del Ácido Acetilsalicílico (Aspirina)

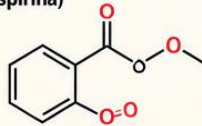
Antiagregación plaquetaria, prevención cardiovascular e ictus



Ramón Cabellos Institute of Genomic Medicine
www.ramoncabellos.org

1. FÁRMACO

Ácido acetilsalicílico (Aspirina)



Fórmula: $C_9H_8O_4$

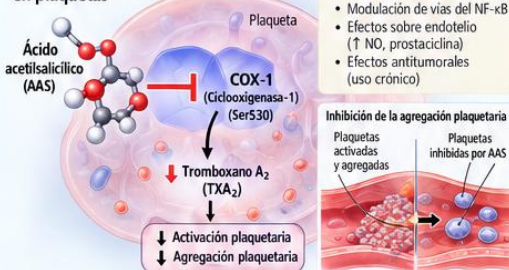
Peso molecular: 180,16 g/mol

Sinónimos: AAS, ácido 2-acetoxibenzoico, acetilsalicilato

Presentaciones: comprimidos (75, 100, 300, 500 mg), dispersiones efervescentes, formulaciones IV.

2. MECANISMO DE ACCIÓN

Inhibición irreversible de la ciclooxigenasa (COX-1) en plaquetas



Otros mecanismos

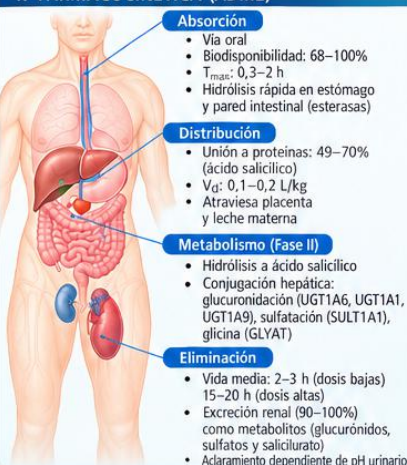
- Efectos antiinflamatorios (dosis altas, inhibición COX-2)
- Modulación de vías del NF- κ B
- Efectos sobre endotelio ($\uparrow$ NO, prostaciclina)
- Efectos antitumorales (uso crónico)



3. INDICACIONES PRINCIPALES

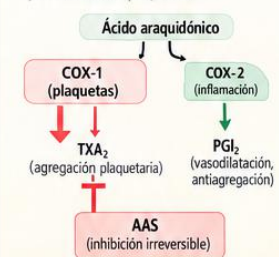
- Prevención secundaria de ictus isquémico
- Prevención secundaria de infarto de miocardio y enfermedad coronaria
- Prevención en arteriopatía periférica
- Prevención primaria en pacientes de alto riesgo (selección individualizada)
- Otras indicaciones (síndromes coronarios agudos, postangioplastia, prevención del cáncer colorrectal en riesgo)

4. FARMACOCINÉTICA (ADME)



5. FARMACODINAMIA

- Inhibición irreversible de COX-1 plaquetaria $\rightarrow$ $\downarrow$ síntesis de TXA₂ durante toda la vida de la plaqueta (7–10 días).
- Efecto antiagregante dosis-dependiente (dosis bajas 75–100 mg).
- A dosis altas inhibe también COX-2 (efecto antiinflamatorio, analgésico, antipirético).
- Modula vías inflamatorias, endoteliales y de señalización plaquetaria.



6. GENES Y VARIANTES RELEVANTES

Gen	Función	Variantes de interés	Nivel de evidencia
PTGS1 (COX-1)	Diana plaquetaria de AAS	rs10306114, rs5788	Alta
PTGS2 (COX-2)	Diana antiinflamatoria	rs20417, rs5275	Moderada
TBXAS1	Síntesis de tromboxano A ₂	rs2267679	Moderada
ITGA2	Receptor plaquetario (GPIa)	rs1126643	Moderada
ITGB3	Receptor plaquetario (GPIIb)	rs5918 (PIA2)	Moderada
P2RY12	Receptor ADP (interacción farmacodinámica)	rs6785930	Moderada
GP1BA	Receptor de VWF (GPIIb)	rs2243093	Moderada
ALOX12	Vía 12-LOX (vías alternativas)	rs2305160	Moderada
ABCB1 (MDR1)	Transporte intestinal y en BHE	rs1045642, rs2032582, rs1128503	Moderada
UGT1A6	Glucuronidación (metabolismo)	rs17863783	Moderada
UGT1A1	Glucuronidación	*28 (TA7)	Moderada
UGT1A9	Glucuronidación	rs17538	Moderada
SULT1A1	Sulfatación	rs9282861	Moderada
GLYAT	Conjugación con glicina	rs111201747	Baja
CES1	Hidrólisis del éster (activación)	rs2244613	Baja
CYP2C9	Metabolismo de salicilato (vía menor)	rs1799853	Baja

7. EFICACIA SEGÚN GENOTIPO

- Mayor respuesta / menor riesgo trombótico**
 - Variantes que $\downarrow$ actividad de COX-1 (PTGS1)
 - Genotipo ITGB3 PIA2 negativo
 - Buena adherencia y adecuada biotransformación
- Respuesta estándar**
 - Genotipo de función normal
- Menor respuesta (resistencia a la aspirina)**
 - Variantes que $\uparrow$ expresión/actividad plaquetaria (PTGS1 rs10306114, ITGB3 PIA2, P2RY12 rs6785930)
 - $\uparrow$ síntesis compensatoria de TXA₂ (TBXAS1)
 - $\uparrow$ vías alternativas (ALOX12)
 - Variantes en ABCB1 con $\downarrow$ absorción
 - Interacciones con AINEs (ibuprofeno)

8. TOXICIDAD SEGÚN GENOTIPO

- Riesgo alto**
 - UGT1A6 *2/*2 (aclaramiento reducido de salicilato)
 - CYP2C9 *3 (metabolismo lento)
 - ABCB1 3435T/T ($\uparrow$ exposición)
 - Edad avanzada (farmacocinética alterada)
 - Comorbilidad renal o hepática
- Riesgo moderado**
 - UGT1A1 *28 (hiperbilirrubinemia)
 - SULT1A1 variantes (metabolismo)
 - Polimorfismos en PTGS1/2
- Riesgo bajo**
 - Genotipo de función normal

9. REACCIONES ADVERSAS

- Irritación gástrica, dispepsia, gastritis, úlceras, hemorragia gastrointestinal
- Pérdida de sangre y anemia
- Hemorragia intracranial (mayor riesgo en ancianos)
- Deterioro de la función renal (riesgo mayor en comorbilidad)
- Reacciones de hipersensibilidad (asma, urticaria, angioedema)
- Acúfenos, tinnitus (dosis altas)
- Hepatotoxicidad (rara)
- Riesgo en tercer trimestre (cierra el ductus arterioso)

10. INTERACCIONES FARMACOGENÓMICAS

- Aumentan riesgo de sangrado**
 - Anticoagulantes (warfarina, DOACs)
 - Antiagregantes (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor)
 - ISRS (inhibición plaquetaria)
 - Corticoides, AINEs (excepto considerar ibuprofeno que puede antagonizar el efecto antiplaquetario)
- Disminuyen eficacia antiagregante**
 - Ibuprofeno (interferencia competitiva en COX-1)
 - Otros AINEs (uso crónico)
 - Corticoides (efecto sobre COX-2)
- Interacciones por farmacodinamia**
 - $\uparrow$ Riesgo de toxicidad con metotrexato ($\downarrow$ aclaramiento)
 - $\uparrow$ Toxicidad con valproato, litio (desplazamiento proteico)
 - Alcohol ($\uparrow$ riesgo de sangrado)

11. IMPLICACIONES CLÍNICAS

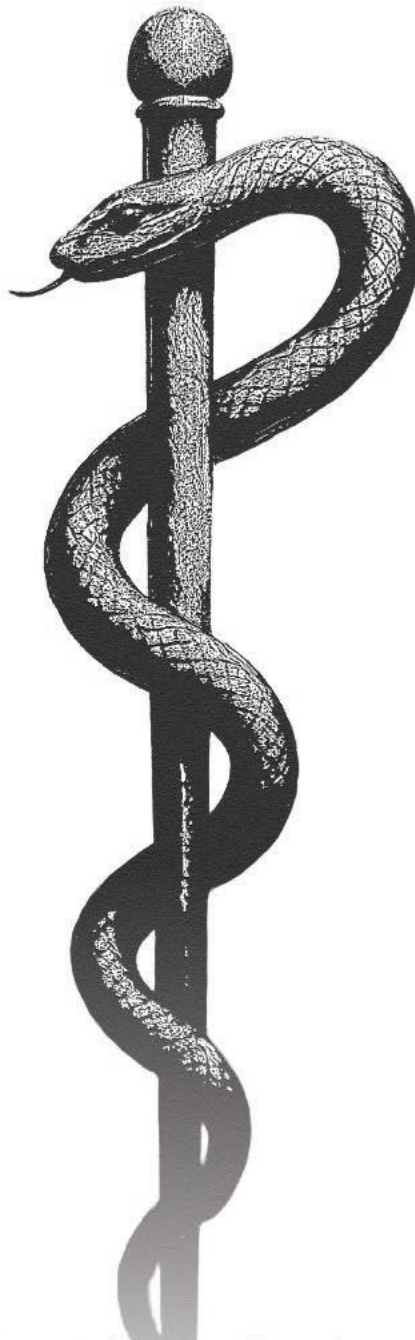
- Considerar genotipo en pacientes con respuesta subóptima o resistencia a aspirina.
- Evaluar alternativas o combinación (aspirina + clopidogrel) en portadores de variantes de alto riesgo.
- Ajustar dosis y monitorizar en ancianos, insuficiencia renal o hepática.
- Profilaxis gastroprotectora (IBP) en pacientes de riesgo.
- Evitar combinaciones con AINEs (ibuprofeno) y monitorizar interacciones.
- Considerar genotipo en prevención primaria para balancear beneficio/riesgo.

12. DOSIS Y MONITORIZACIÓN

- Dosis antiagregante habitual:** 75–100 mg/día (vía oral)
- Dosis en síndromes coronarios agudos:** 160–325 mg (dosis de carga), seguida de 75–100 mg/día
- Monitorización:**
 - Función renal (creatinina, aclaramiento)
 - Función hepática (ALT, AST)
 - Hematología (hemoglobina, plaquetas)
 - Signos de sangrado
- Ajuste de dosis según genotipo, edad, comorbilidades y fármacos concomitantes.**

13. ALGORITMO FARMACOGENÓMICO





EL MENSAJERO DE ASCLEPIO

FOLIA UNIVERSALIS