

FARMACOGENÉTICA

EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: REVISIÓN SISTEMÁTICA

PHARMACOGENETICS IN CLINICAL PRACTICE: A SYSTEMATIC REVIEW

Cinthia Katherine Galarza-Galarza¹

E-mail: ckgalarza@pucesa.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6822-7875>

Roxana Valentina Barrezueta-Román²

E-mail: rvbarrezueta@espe.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-1821-222X>

Paul Sebastian Flores-Paucar¹

E-mail: psfloresp@pucesa.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2304-4049>

Blanca Belén Guilcapi-Baldeón³

E-mail: ua.blancagb15@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0975-1435>

¹ Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Sede Ambato. Ecuador.

² Universidad de las Fuerzas Armadas. Ecuador.

³ Universidad Regional Autónoma de Los Andes. Ecuador.

Cita sugerida (APA, séptima edición)

Galarza-Galarza, C. K., Barrezueta-Román, R. V., Flores-Paucar, P. S., & Guilcapi-Baldeón, B. B. (2026). Farmacogenética en la práctica clínica: revisión sistemática. *Revista Episteme & Praxis*, 4(3), 64-70.

Presentación: 21/06/2026

Aceptación: 11/08/2026

Publicación: 01/09/2026



RESUMEN

La farmacogenética constituye una disciplina clave dentro de la medicina personalizada de precisión, orientada a estudiar la influencia de la variabilidad genética en la respuesta a los medicamentos para optimizar la terapéutica. El presente trabajo tuvo como propósito describir los principales usos clínicos y la accionabilidad de los pares gen-fármaco con mayor nivel de evidencia científica. Para ello, se realizó una revisión sistemática cualitativa siguiendo la declaración PRISMA, considerando las recomendaciones y guías de los consorcios Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC), Dutch Pharmacogenetics Working Group (DPWG) y la base de datos PharmGKB. La revisión permitió identificar 50 farmacogenes con alta evidencia clínica relacionados con la optimización del uso de 152 fármacos empleados en especialidades como cardiología, psiquiatría, oncología y enfermedades infecciosas. Entre las principales aplicaciones destacan la selección del tratamiento farmacológico más adecuado, el ajuste individualizado de dosis iniciales y de mantenimiento mediante Activity Scores, la identificación de fallos terapéuticos asociados con fenotipos metabolizadores ultrarrápidos y el apoyo al desarrollo de nuevas dianas terapéuticas. Asimismo, la evidencia revisada resalta las ventajas de la genotipificación preemptiva frente al modelo tradicional de ensayo y error, aunque persisten desafíos relacionados con la estandarización fenotípica de algunos alelos y la representación de la diversidad genética en los paneles comerciales. Se concluye que la incorporación sistemática de la farmacogenética, apoyada por sistemas de soporte para la toma de decisiones clínicas, favorece la transición hacia una prescripción más predictiva, precisa y personalizada.

Palabras clave:

Farmacogenética, medicina de precisión, dosificación personalizada, eficacia terapéutica, ciencias ómicas.

ABSTRACT

Pharmacogenetics is a key omics discipline within precision personalized medicine that aims to analyze genetic variability to optimize drug therapy. This study sought to describe the main clinical applications and actionability of gene-drug pairs supported by the highest level of scientific evidence. A qualitative systematic review was conducted following the PRISMA statement, considering the recommendations and guidelines developed by the Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC), the Dutch Pharmacogenetics Working Group (DPWG), and the PharmGKB database. The review identified 50 pharmacogenes with high clinical evidence associated with the optimization of 152 medications used in cardiology, psychiatry, oncology, infectious diseases, and other medical specialties. The principal clinical applications include the precise selection of medications, individualized adjustment of initial and maintenance doses through Activity Scores, identification of therapeutic failures associated with ultrarapid metabolizer phenotypes, and support for the preclinical development of novel molecular targets. The reviewed evidence also highlights the advantages of preemptive genotyping over the traditional trial-and-error prescribing approach, although challenges remain regarding the phenotypic standardization of certain alleles and the limited representation of ethnic diversity in commercial pharmacogenetic panels. Overall, the findings indicate that the systematic integration of pharmacogenetics into clinical practice, supported by clinical decision-support systems, promotes the transition from reactive prescribing to a predictive, precise, and personalized therapeutic strategy.

Keywords:

Pharmacogenetics, precision medicine, personalized dosing, therapeutic efficacy, omic sciences.

INTRODUCCIÓN

La medicina personalizada de precisión introduce modelos innovadores cuyo propósito es adaptar las estrategias de prevención y tratamiento a las características biológicas individuales de cada paciente. En el ámbito de la terapéutica farmacológica, la farmacogenética se erige como uno de los ejes fundamentales para superar el enfoque tradicional e impreciso de “one drug fits all” o “one dose fits all” (Marques-García & Martínez-Bravo, 2026; Pirmohamed, 2024). Esta disciplina ómica examina la influencia que ejercen las variaciones en la secuencia del ADN germinal sobre la respuesta a los fármacos, abarcando tanto las modificaciones en los procesos farmacocinéticos (absorción, distribución, metabolismo y excreción) como en los mecanismos farmacodinámicos implicados en la interacción con la diana terapéutica (Bernal Ruiz, 2024).

El uso clínico de la información farmacogenética ofrece múltiples utilidades prácticas que transforman la gestión de la terapia médica. En primer lugar, permite predecir de forma anticipada la eficacia de un medicamento, identificando a aquellos pacientes que se beneficiarán óptimamente de una sustancia o, por el contrario, a aquellos que experimentarán un fallo terapéutico debido a un metabolismo acelerado o a una diana estructuralmente modificada (Cacabelos et al., 2021; Pirmohamed, 2024). En segundo lugar, proporciona un fundamento cuantitativo para la dosificación personalizada; mediante la traducción de los díptipos en “*activity scores*” (puntuaciones de actividad), permitiendo a los clínicos calcular con precisión las dosis iniciales y de mantenimiento necesarias para alcanzar el rango terapéutico (Principi et al., 2023; Tayeh et al., 2022). Asimismo, la caracterización del perfil genético del hospedador contribuye de forma primordial a predecir y prevenir la toxicidad iatrogénica, permitiendo esquivar compuestos que el organismo no puede desintoxicar adecuadamente (Principi et al., 2023; Tibben et al., 2025).

A nivel internacional, el conocimiento derivado de la investigación farmacogenética ha sido sistematizado por consorcios expertos como el Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC) y el Dutch Pharmacogenetics Working Group (DPWG), los cuales elaboran guías de práctica clínica aplicables a una amplia gama de especialidades, incluyendo la atención primaria, la cardiología, la psiquiatría y la oncología (Abdullah-Koolmees et al., 2021; Capilla Díaz & Gamero de Luna, 2024). En España, iniciativas pioneras como el Proyecto MedeA en Extremadura y la reciente ampliación del catálogo de pruebas genéticas de la Cartera Común de Servicios del Sistema Nacional de Salud en junio de 2023, reflejan un compromiso institucional para integrar un paquete básico de farmacogenes que optimice la

prescripción de fármacos de uso diario como las estatinas, anticoagulantes y antidepresivos.

La presente investigación tiene como objetivo analizar los principios, fundamentos y utilidades clínicas de la farmacogenética en la práctica médica actual a través de una revisión sistemática de las directrices de los consorcios CPIC, DPWG y PharmGKB, caracterizando los principales farmacogenes y sus aplicaciones en la selección, dosificación y optimización del tratamiento farmacológico individualizado.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de una revisión sistemática de carácter cualitativo. Para la recolección de información se utilizó una técnica documental mediante una revisión bibliográfica de artículos y publicaciones de carácter científico, sobre las opciones terapéuticas actuales y las directrices internacionales para la implementación de la farmacogenética en la práctica clínica. Se empleó una metodología detallada que garantiza la exhaustividad y la relevancia de la investigación.

Se incluyeron artículos científicos, guías de práctica clínica y revisiones sistemáticas que brindaron resultados respecto a la terapéutica actual guiada por farmacogenética y sobre la accionabilidad clínica de las variantes genéticas. Se consideraron estudios en inglés y español de los últimos 5 años. Se excluyeron los estudios que no brindaron resultados con el suficiente soporte científico o que no fueron concluyentes, al igual que comentarios científicos, cartas al editor o cartas de opinión que carecieran de curación por paneles de expertos internacionales.

Se llevó a cabo una búsqueda electrónica sistemática de artículos y consensos publicados en las bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science y ScienceDirect, así como en los repositorios oficiales de CPIC, DPWG y PharmGKB. Se utilizaron términos libres y combinaciones de descriptores estructurados: *pharmacogenetics, pharmacogenomics, clinical implementation, drug response, cytochrome P450, star alleles, CPIC, DPWG, PharmGKB*.

Se eligieron documentos y artículos científicos que proporcionan los niveles de evidencia más altos para el binomio gen-fármaco (niveles A y B en CPIC, niveles 1 y 2 en PharmGKB, o niveles 3 y 4 en DPWG), los cuales detallan el impacto clínico, las directrices de dosificación y las recomendaciones para la práctica clínica habitual.

Se realizó mediante el uso de un formulario estructurado que incluye: autores, consorcio emisor, farmacogenes identificados, variantes alélicas caracterizadas, fármacos asociados, implicación clínica y recomendaciones terapéuticas ajustadas según el fenotipo metabólico (pobre, intermedio, normal o ultrarrápido).

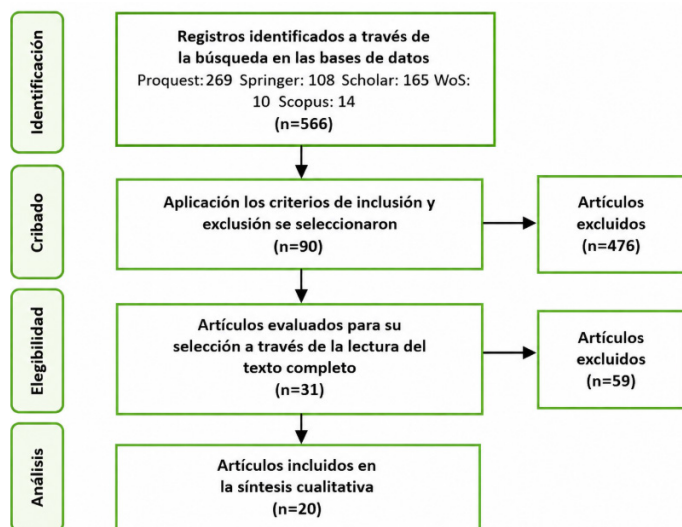


Figura 1. Diagrama de flujo de selección de los estudios PRISMA.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La revisión sistemática de las plataformas curadas por expertos (CPIC, DPWG, PharmGKB) demuestra la existencia de 50 farmacogenes con un nivel de evidencia crítico (niveles A-B o 1-2) que regulan la respuesta de 152 medicamentos esenciales (Alshabeeb et al., 2022). Los usos clínicos de estos biomarcadores germinales trascienden la mera prevención de efectos secundarios, constituyendo herramientas de predicción de la eficacia terapéutica, algoritmos de dosificación de precisión y guías para el desarrollo preclínico de nuevas dianas moleculares (Bernal Ruiz, 2024; Tremmel et al., 2024).

1. Predicción de la Eficacia y Selección del Medicamento

El uso de la farmacogenética permite identificar si un paciente responderá adecuadamente a una terapia antes de iniciarla, evitando periodos prolongados de ineficacia clínica (Principi et al., 2023). Un ejemplo paradigmático es el antiplaquetario clopidogrel; los individuos clasificados como metabolizadores pobres (PM) o intermedios (IM) por portar alelos no funcionales en CYP2C19 (*CYP2C19*2* o **3*) exhiben una incapacidad biológica para bioactivar este profármaco (Duarte & Cavallari, 2021). La falta de metabolito activo en sangre se traduce de forma directa en un fallo de la eficacia antiagregante y un incremento severo de eventos cardiovasculares mayores (MACE) y trombosis del stent, lo que fundamenta la recomendación clínica de sustituir el clopidogrel por inhibidores alternativos como prasugrel o ticagrelor en estos genotipos. Igualmente, en el tratamiento del dolor, los pacientes con fenotipo PM para el gen CYP2D6 no logran transformar la codeína o el tramadol en morfina y *O*-desmetiltramadol, respectivamente, anulando por completo el efecto analgésico de estos opioides y exigiendo la selección de

analgésicos alternativos independientes de esta vía (Matic et al., 2022).

En el área de las enfermedades infecciosas, el genotipado preemptivo del gen CYP2C19 predice la respuesta al antifúngico voriconazol (Moriyama de al., citado en Alshabeeb et al., 2022). Los pacientes con el alelo de ganancia de función *CYP2C19*17* (metabolizadores ultrarrápidos) presentan una depuración acelerada del antimicrobiano, conllevando concentraciones plasmáticas subterapéuticas y un fracaso inminente en la resolución de la infección fúngica invasiva, lo que obliga a seleccionar un agente terapéutico alternativo (Abdullah-Koolmees et al., 2021).

2. Algoritmos de Dosificación de Precisión mediante "Activity Scores"

La farmacogenética proporciona los fundamentos para calcular la dosificación óptima individualizada a través de sistemas matemáticos estandarizados (Tibben et al., 2025). Para el gen CYP2D6, las directrices internacionales utilizan la puntuación de actividad ("*activity score*"), asignando valores específicos a cada alelo (ej. 0 para **4*, 0.5 para **10* y 1 para **1*) (Tayeh et al., 2022). La suma de estos valores permite clasificar con exactitud la capacidad metabólica residual del paciente, guiando la dosificación de precisión de más de 32 fármacos, incluyendo betabloqueantes como el metoprolol y psicofármacos como la risperidona y el aripiprazol (Alshabeeb et al., 2022; Cacabelos et al., 2021).

Este enfoque predictivo es crucial en oncología; la dosificación de las fluoropirimidinas (5-fluorouracilo, capecitabina) se calibra basándose en la puntuación de actividad del gen DPYD (Amstutz et al., 2018). Los pacientes con una puntuación de actividad de 1.0 o 1.5 (deficiencia parcial de DPD) requieren una reducción mandatoria del 50% en la dosis inicial del quimioterápico, la cual se ajusta posteriormente mediante monitorización terapéutica de fármacos (TDM), evitando así una sobreexposición sistémica tóxica (Abdullah-Koolmees et al., 2021). Asimismo, para el manejo del anticoagulante warfarina, se aplican algoritmos multivariantes (como el del consorcio *IWPC*) que integran los genotipos de CYP2C9 y VKORC1 con variables clínicas (edad, peso, talla) para predecir y prescribir la dosis inicial exacta, minimizando el tiempo requerido para alcanzar el rango de anticoagulación estable (Duarte & Cavallari, 2021; Caudle et al., 2020; Principi et al., 2023).

3. Predicción de Seguridad y Mitigación de Riesgos Inmunológicos

El uso de biomarcadores farmacogenéticos inmunológicos permite anticipar y evadir reacciones graves mediadas por el sistema inmunológico (Principi et al., 2023). El cribado del alelo HLA-B*57:01 posee un valor predictivo

negativo del 100% para el síndrome de hipersensibilidad al abacavir; la exclusión de este fármaco en portadores del alelo ha erradicado virtualmente esta condición clínica de la práctica infectológica (Kabbani et al., 2023; Pirmohamed, 2024). Del mismo modo, en pacientes que van a iniciar terapia anticonvulsiva con carbamazepina, la identificación de los alelos HLA-B*15:02 y HLA-A*31:01 predice el riesgo de desarrollar afecciones autoinmunes dermatológicas severas como el síndrome de Stevens-Johnson (SJS) y la necrólisis epidérmica tóxica (TEN), orientando la sustitución segura por compuestos no reactivos (Omran et al., 2025; Tayeh et al., 2022). Igualmente, la captación hepática de estatinas está regulada por el transportador OATP1B1, codificado por el gen SLCO1B1 (Duarte & Cavallari, 2021). La presencia del polimorfismo rs4149056 (alelo C) de función disminuida impide el transporte eficiente de la simvastatina al interior del hepatocito, provocando una elevación plasmática sistémica que predice de forma directa el desarrollo de miopatía y rabdomiólisis, indicando la necesidad de seleccionar dosis bajas o estatinas alternativas como pravastatina o rosuvastatin (Cooper-DeHoff et al., 2022; Empey, et al., 2025; Wielandt et al., 2022).

El análisis cruzado de la literatura científica revela un consenso robusto sobre el impacto clínico de la variabilidad genómica, aunque persisten discusiones en torno al manejo de variantes específicas y la equidad en el diseño de los paneles de genotipificación.

Al evaluar el beneficio clínico a gran escala, se ha demostrado que la monitorización y prescripción guiada por un panel de 12 genes preemptivos es capaz de prevenir hasta un 30% de las reacciones adversas en entornos hospitalarios y de atención primaria (Swen et al., 2023). Este hito metodológico subraya la viabilidad del enfoque preemptivo multigénico, una postura que respalda los enfoques preventivos basados en la farmacogenética para optimizar la seguridad del paciente y agilizar el uso eficiente de los recursos del sistema sanitario (Capilla Díaz & Gamero de Luna, 2024). De forma complementaria, se estima que más del 90% de los individuos de cualquier población portan al menos una variante clínicamente accionable (Marques-García & Martínez-Bravo, 2026), lo que resalta la necesidad de estrechar la extensa base de datos global y delimitar los paneles a un núcleo consolidado de aproximadamente 50 farmacogenes de alta relevancia biológica (Alshabeeb et al., 2022).

En el manejo clínico del dolor, la traducción fenotípica mediante la puntuación de actividad en el gen CYP2D6 se ha posicionado como el único método fiable para calibrar la analgesia con opioides como la codeína o el tramadol (Matic et al., 2022). Mientras que los metabolizadores pobres carecen de la capacidad enzimática para obtener alivio clínico debido a la nula conversión del fármaco, los sujetos con metabolismo ultrarrápido sufren un riesgo

inminente de toxicidad por morfina potencialmente mortal (Crews et al., 2021). Una encrucijada similar entre la eficacia farmacológica y la toxicidad sistémica se observa en la terapéutica del cáncer; el análisis preventivo de las variantes reguladoras del gen DPYD predice con alta fidelidad la tolerancia a las fluoropirimidinas (García-Alfonso et al., 2022). En este contexto, aplicar una reducción del 50% de la dosis inicial en pacientes con deficiencia parcial protege la integridad del hospedador sin comprometer la eficacia antineoplásica del tratamiento. No obstante, es imperativo recordar que el perfil germinal representa solo una faceta del problema en oncología, siendo indispensable integrar los perfiles somáticos adquiridos por el tumor para comprender de forma integral los fenómenos de resistencia intratumoral (Tremmel et al., 2024).

Por otra parte, la mitigación de los riesgos inmunológicos ha impulsado de manera decisiva la adopción de políticas prescriptivas armonizadas a nivel internacional. Las directrices actuales exigen de forma mandatoria el cribado preventivo del alelo HLA-B*15:02 antes de indicar carbamazepina en pacientes de origen asiático, debido al riesgo documentado de desarrollar cuadros de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tóxica (Omran et al., 2025). Sin embargo, restringir las pruebas a este marcador constituye un error metodológico en poblaciones de ancestría europea, un entorno donde la susceptibilidad a estas reacciones cutáneas está gobernada por el alelo HLA-A*31:01 (Tayeh et al., 2022). Esto pone de manifiesto la necesidad de diseñar paneles con un enfoque de equidad y representatividad geográfica.

Finalmente, la principal barrera para la generalización de estas estrategias terapéuticas radica en la brecha educativa que afecta a la fuerza laboral médica y farmacéutica (Principi et al., 2023). Ante esta falta de adiestramiento formal, la alternativa más viable consiste en el desarrollo de algoritmos multivariantes automatizados integrados directamente en las historias clínicas electrónicas, facilitando la interpretación de los datos ómicos en el punto de atención.

CONCLUSIONES

La farmacogenética se ha consolidado como una herramienta científica madura y con un elevado nivel de evidencia para optimizar la terapéutica médica, reducir la incidencia de reacciones adversas y maximizar la eficacia de los tratamientos en beneficio de la seguridad del paciente. El análisis de la evidencia científica internacional provista por consorcios como el CPIC y el DPWG sustenta que polimorfismos específicos en genes metabólicos y del sistema inmunitario alteran de forma predecible la farmacocinética y la seguridad de medicamentos de uso frecuente en la práctica asistencial.

El ajuste pre-terapéutico de las dosis de fármacos como los anticoagulantes, estatinas, psicofármacos, opioides y quimioterápicos, guiado por paneles preemptivos de genotipado, reduce las hospitalizaciones por toxicidad y evita fallos terapéuticos graves, superando las limitaciones intrínsecas del modelo empírico de ensayo y error.

Para alcanzar una implantación efectiva de la medicina de precisión, es imperativo que los estamentos de salud e instituciones hospitalarias asuman un rol protagónico en la formación de los profesionales sanitarios, aseguren la financiación y la codificación de las pruebas moleculares en las carteras de servicios comunes, e integren los perfiles genéticos en la historia clínica electrónica mediante sistemas automatizados de ayuda a la decisión clínica con alertas activas en el punto de prescripción.

REFERENCIAS

- Abdullah-Koolmees, H., van Keulen, A. M., Nijenhuis, M., & Deneer, V. H. M. (2021). Pharmacogenetics guidelines: Overview and comparison of the DPWG, CPIC, CPNDS, and RNPx guidelines. *Frontiers in Pharmacology*, *11*, 595219. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.595219>
- Alshabeeb, M. A., Alyabsi, M., Aziz, M. A., & Abohelai, S. (2022). Pharmacogenes that demonstrate high association evidence according to CPIC, DPWG, and PharmGKB. *Frontiers in Medicine*, *9*, 1001876. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.1001876>
- Bernal Ruiz, M. L. (2024). Evolución de la farmacogenética y la farmacogenómica. *Actualidad en Farmacología y Terapéutica*, *22*(3), 177–201. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9877176&orden=0&info=link>
- Cacabelos, R., Naidoo, V., Corzo, L., Cacabelos, N., & Carril, J. C. (2021). Genophenotypic factors and pharmacogenomics in adverse drug reactions. *International Journal of Molecular Sciences*, *22*(24), 13302. <https://doi.org/10.3390/ijms222413302>
- Capilla Díaz, S., & Gamero de Luna, E. J. (2024). Farmacogenética en atención primaria: Una herramienta para prevenir reacciones adversas a medicamentos clínicamente relevantes. *Medicina de Familia. SEMERGEN*, *50*(6), 102273. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2024.102273>
- Caudle, K. E., Sangkuhl, K., Whirl-Carrillo, M., Swen, J. J., Haidar, C. E., Klein, T. E., Gammal, R. S., Relling, M. V., Scott, S. A., Hertz, D. L., Guchelaar, H., & Gaedigk, A. (2020). Standardizing *CYP2D6* genotype to phenotype translation: Consensus recommendations from the Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium and Dutch Pharmacogenetics Working Group. *Clinical and Translational Science*, *13*(1), 116–124. <https://doi.org/10.1111/cts.12692>
- Cooper-DeHoff, R. M., Niemi, M., Ramsey, L. B., Luzum, J. A., Tarkiainen, E. K., Straka, R. J., Gong, L., Tuteja, S., Wilke, R. A., Wadelius, M., Larson, E. A., Roden, D. M., Klein, T. E., Yee, S. W., Krauss, R. M., Turner, R. M., Palaniappan, L., Gaedigk, A., Giacomini, K. M., Caudle, K. E., & Voora, D. (2022). The Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium guideline for *SLCO1B1*, *ABCG2*, and *CYP2C9* genotypes and statin-associated musculoskeletal symptoms. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, *111*(5), 1007–1021. <https://doi.org/10.1002/cpt.2557>
- Crews, K. R., Monte, A. A., Huddart, R., Caudle, K. E., Kharasch, E. D., Gaedigk, A., Dunnenberger, H. M., Leeder, J. S., Callaghan, J. T., Samer, C. F., Klein, T. E., Haidar, C. E., van Driest, S. L., Ruano, G., Sangkuhl, K., Cavallari, L. H., Müller, D. J., Prows, C. A., Nagy, M., Somogyi, A. A., & Skaar, T. C. (2021). Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium guideline for *CYP2D6*, *OPRM1*, and *COMT* genotypes and select opioid therapy. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, *110*(4), 888–896. <https://doi.org/10.1002/cpt.2149>
- Duarte, J. D., & Cavallari, L. H. (2021). Pharmacogenetics to guide cardiovascular drug therapy. *Nature Reviews Cardiology*, *18*(9), 649–665. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00549-w>
- Empey, P. E., Karnes, J. H., & Johnson, J. A. (2025). Pharmacogenetic variation and clinical implementation: Roadmap to adoption. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, *65*, 111–130. <https://doi.org/10.1146/annurev-pharmtox-061724-080718>
- García-Alfonso, P., Saiz-Rodríguez, M., Mondéjar, R., Salazar, J., Páez, D., Borobia, A. M., Safont, M. J., García-García, I., Colomer, R., García-González, X., Herretero, M. J., López-Fernández, L. A., & Abad-Santos, F. (2022). Consensus of experts from the Spanish Pharmacogenetics and Pharmacogenomics Society and the Spanish Society of Medical Oncology for the genotyping of *DPYD* in cancer patients who are candidates for treatment with fluoropyrimidines. *Clinical and Translational Oncology*, *24*, 483–494. <https://doi.org/10.1007/s12094-021-02708-4>
- Kabbani, D., Akika, R., Wahid, A., Daly, A. K., Cascorbi, I., & Zgheib, N. K. (2023). Pharmacogenomics in practice: A review and implementation guide. *Frontiers in Pharmacology*, *14*, 1189976. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1189976>

- Matic, M., Nijenhuis, M., Soree, B., de Boer-Veger, N. J., Buunk, A. M., Houwink, E. J. F., Mulder, H., Rongen, G. A. P. J. M., Weide, J. V., Wilffert, B., Swen, J. J., Guchelaar, H. J., Deneer, V. H. M., & van Schaik, R. H. N. (2022). Dutch Pharmacogenetics Working Group (DPWG) guideline for the gene-drug interaction between *CYP2D6* and opioids (codeine, tramadol and oxycodone). *European Journal of Human Genetics*, 30(10), 1105–1113. <https://doi.org/10.1038/s41431-021-00920-y>
- Omran, S., Gan, S. H., & Teoh, S. L. (2025). Pharmacogenomics in drug therapy: Global regulatory guidelines for managing high-risk drug reactions. *European Journal of Human Genetics*, 34, 27–36. <https://doi.org/10.1038/s41431-025-01950-6>
- Pirmohamed, M. (2024). Pharmacogenomics: Current status and future perspectives. *Nature Reviews Genetics*, 25, 350–362. <https://doi.org/10.1038/s41576-022-00572-8>
- Principi, N., Petropulacos, K., & Esposito, S. (2023). Impact of pharmacogenomics in clinical practice. *Pharmaceuticals*, 16(11), 1596. <https://doi.org/10.3390/ph16111596>
- Swen, J. J., Van der Wouden, C. H., Manson, L. E., Abdullah-Koolmees, H., et al. (2023). A 12-gene pharmacogenetic panel to prevent adverse drug reactions: An open-label, multicentre, controlled, cluster-randomised crossover implementation study. *The Lancet*, 401(10374), 347–356. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01841-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01841-4)
- Tayeh, M. K., Gaedigk, A., Goetz, M. P., Klein, T. E., Lyon, E., McMillin, G. A., Rentas, S., Shinawi, M., Pratt, V. M., & Scott, S. A. (2022). Clinical pharmacogenomic testing and reporting: A technical standard of the American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG). *Genetics in Medicine*, 24(4), 759–768. <https://doi.org/10.1016/j.gim.2021.12.012>
- Tremmel, R., Hübschmann, D., Schaeffeler, E., Pirmann, S., Fröhling, S., & Schwab, M. (2024). Innovation in cancer pharmacotherapy through integrative consideration of germline and tumor genomes. *Pharmacological Reviews*, 77(1). <https://doi.org/10.1124/pharmrev.124.001049>
- Wielandt, A. M., Moreno, M., & Ortiz, L. (2022). Uso de la farmacogenética como herramienta de precisión en psiquiatría: Hacia una medicina personalizada. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 33(2), 163–173. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2022.03.007>

Conflictos de interés:

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Contribución de los autores:

Cinthia Katherine Galarza-Galarza, Roxana Valentina Barrezueta-Román, Paul Sebastian Flores-Paucar, Blanca Belén Guilcapi-Baldeón: Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, supervisión, validación, visualización, redacción del borrador original y redacción, revisión y edición.

Declaración ética:

El estudio se basó en el análisis de fuentes documentales y datos de acceso público, por lo que no implicó la participación directa de seres humanos. No se manejó información personal identificable.