

Estudio previo: analítica (sangre y orina), estudio farmacológico (interacciones) y estudio nutricional

## FARMACOGENÉTICA

Los genes que codifican a las enzimas hepáticas responsables de la metabolización de los fármacos, presentan polimorfismos genéticos que causan cambios en la expresión, selectividad o actividad de la enzima, y que determinan el tratamiento de elección y ayudan a un ajuste para mejorar su efecto y reducir efectos no deseados.

El estudio personalizado de los principales polimorfismos del sistema citocromo P450 que intervienen en el metabolismo del tratamiento para el Trastorno obsesivo-compulsivo incluye la detección de los polimorfismos en CYP2D6, CYP2C9, CYP2C19, CYP3A4 y CYP2B6.

La identificación de los polimorfismos más frecuentes en dichas rutas metabólicas de fármacos relacionados con el TOC, determinará el tratamiento más adecuado y permitirá ajustar dosis y posología con mayor eficacia y seguridad.

## ESTUDIO RECEPTORES Y TRANSPORTADORES

Existen evidencias científicas de ciertas mutaciones puntuales en pacientes con TOC en los genes que codifican a los receptores y transportadores de ciertos neurotransmisores.

Conocer si existe un componente genético que determine la limitación de transporte o unión de neurotransmisores, es un elemento clave para la elección del tratamiento farmacológico, así como para conocer un importante componente hereditario.

El estudio de secuencia de los genes que codifican al receptor de la serotonina (5-HTR2A) y glutamato, transportador de serotonina (5HTR) y transportador de la dopamina (DAT1), pueden determinar cambios puntuales en el ADN determinantes en su funcionalidad e implicados en el TOC. El estudio causal ayuda a la elección del mecanismo de acción farmacológico.

## ESTUDIO DE NEUROTRANSMISORES

Los niveles de neurotransmisores en el espacio sináptico juegan un papel crucial en el TOC. La determinación de los niveles séricos de Serotonina, así como de precursores, puede ayudar a esclarecer las causas bioquímicas y moleculares: déficit de precursores, fallo en la biosíntesis o en la regulación de la degradación.

Se analizan los niveles séricos de dopamina y serotonina y de sus precursores (triptófano) en plasma, así como la determinación de la capacidad biosintética de serotonina mediante identificación de polimorfismos en el gen que codifica al TPH, enzima responsable de la transformación de triptófano en serotonina. Dicho estudio causal ayudará a conocer el tratamiento adecuado y a una mejoría en el paciente con Trastorno obsesivo-compulsivo.

Precios especiales Muestra ADN: epitelio bucal mediante hisopo. Pruebas bajo asesoramiento y prescripción facultativa, sujetas a cambios individuales. Plazo estimado: 15 días