

# UCUENCA

## Facultad de Ciencias Químicas Carrera de Bioquímica y Farmacia

Revisión bibliográfica de los polimorfismos genéticos relacionados con el consumo de alcohol

*Trabajo de titulación previo a la obtención del título de Bioquímico Farmacéutico*

### **Autores:**

Arianna Mishell Carreño Romero.

CI: 0706463007

**Correo electrónico:** carrenoarianna8@gmail.com

Cristian Arturo Salamea Padilla.

CI: 0105729842

**Correo electrónico:** crisitiansalamea4@gmail.com

### **Directora:**

Bqf. Maritza Raphaela Ochoa Castro, Mgt.

CI: **0301843090**

**Cuenca-Ecuador  
18-noviembre-2022**

## RESUMEN

El objetivo de este estudio fue determinar los polimorfismos relacionados al consumo de alcohol mediante la correlación entre polimorfismo, vía afectada y manifestación, encontradas en la revisión bibliográfica para poder establecer su importancia clínica y social en la prevención, pronóstico, diagnóstico e intervención en personas afectadas por el consumo de alcohol. Metodología: Es un estudio de revisión bibliográfica, donde se aplicó la metodología PICO para formular la pregunta de investigación. Se realizó la búsqueda avanzada de artículos académicos disponibles en las bases de datos de: Scielo, Scopus, WorldWideScience y Ebsco; usando palabras claves para limitar su búsqueda, a la vez se limitó la investigación con descriptores MESH y DeCS; determinando el periodo de investigación desde el año 2011 hasta el 2021. Mediante el software "Rayyan QCRI" se realizó una filtración de los artículos obtenidos; por último, se filtra revisando el contenido mediante la lectura del título, el resumen y los resultados de la investigación, obteniendo un total de 142 artículos válidos. Así, se extrajo la información de interés de cada artículo, organizándola dentro de una tabla detallando el polimorfismo, el gen, la etnia, manifestación clínica y la notación del gen a anotarse según las denominaciones: HGNC (Comité de Nomenclatura Genética), la NCBI (Nomenclatura Global del Gen); ENSG (Escuela Nacional de Ciencias Geográficas) y OMIM (Herencia Mendeliana en Línea en el Hombre) de uso global. Resultados: se presentan a modo de gráfico en el que se evidencia que el Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) con su polimorfismo ADH1B\*2 rs1229984 G/A, clínicamente desata problemas de alcoholismo o dependencia de alcohol, estableciendo las conclusiones correspondientes de acuerdo a los objetivos planteados en el inicio del presente trabajo.

**Palabras claves:**

Revisión bibliográfica. Polimorfismo por consumo de alcohol. Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B). Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2). HGNC (Comité de Nomenclatura Genética). NCBI (Nomenclatura Global del Gen). ENSG (Escuela Nacional de Ciencias Geográficas). OMIM (Herencia Mendeliana en Línea en el Hombre). Método Rayyan QCRI.

## ABSTRACT

The objective of this study was to determine the polymorphisms related to alcohol consumption through the connection between polymorphism, affected pathway and manifestation, found in the bibliographic review in order to establish its clinical and social importance in the prevention, prognosis, diagnosis and intervention in affected people. by alcohol consumption.

**Methodology:** It is a bibliographic review study, where the PICO methodology was applied to formulate the research question. An advanced search of available academic articles was carried out in the databases of: Scielo, Scopus, WorldWideScience and Ebsco; using keywords to limit their search, while limiting the search with MESH and DeCS descriptors; determining the period of investigation from the year 2011 to 2021. Using the "Rayyan QCRI" software, a filtering of the articles obtained was carried out, finally, we proceeded to filter by reviewing the content by reading the title, abstract and results of the investigation, obtaining a total of 142 valid articles. Thus, we proceeded to extract the information of interest from each article, organizing it within a table detailing the polymorphism, the gene, the ethnic group, clinical manifestation, the notation of the gene to be annotated according to the denominations: HGNC (Genetic Nomenclature Committee), the NCBI (Global Nomenclature of the Gene); ENSG (National School of Geographic Sciences) and OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man) for global use. **Results:** it is presented as a graph in which it is evident that the ADH1B gene (alcohol dehydrogenase 1B) with its polymorphism ADH1B\*2 rs1229984 G/A, clinically triggers problems of alcoholism or alcohol dependence, providing the corresponding conclusions according to the objectives set at the beginning of this work.

### Keywords:

Literature review. Alcohol consumption polymorphism. ADH1B gene (alcohol dehydrogenase 1B). Gene ALDH2 (Aldehyde dehydrogenase 2). HGNC (Committee of Genetic Nomenclature). NCBI

# UCUENCA

(Global Gene Nomenclature). ENSG (School National Geographic Sciences). OMIM (Mendelian Heritage Online in the Male). Rayyan QCRI method.

## Contenido

RESUMEN.....	1
ABSTRACT .....	3
DEDICATORIA.....	12
DEDICATORIA.....	13
AGRADECIMIENTOS .....	13
LISTA DE ABREVIATURAS .....	14
1. INTRODUCCIÓN .....	19
2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO .....	21
2.1.Objetivo General .....	21
CAPÍTULO 1 .....	22
3. MARCO TEÓRICO .....	22
3.1.Metabolismo del etanol.....	22
3.1.1. Introducción.....	22
3.1.2. Vías metabólicas del etanol.....	23
3.2. Afecciones a la salud relacionados con el consumo de alcohol.....	24
3.2.1. Generalidades.....	24
3.2.2. Principales afecciones relacionados con el consumo de alcohol.....	25
3.3. Polimorfismos.....	26
3.3.1. Definición. ....	26
3.3.2. Clasificación polimorfismos .....	27
3.4. Genes relacionados con los efectos producidos por el etanol en el organismo .....	29
3.4.1. Polimorfismos asociados al consumo de alcohol. ....	29
3.4.2. Genes implicados en la degradación del alcohol. ....	29
3.5. Consumo de alcohol.....	30

# UCUENCA

3.6.Toxicidad del alcohol .....	31
CAPÍTULO 2 .....	34
4. MATERIALES Y MÉTODOS .....	34
4.1. CRITERIO DE INCLUSIÓN.....	34
4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	34
4.3. MÉTODO SELECCIÓN ARTÍCULOS. ....	35
4.4. ECUACIONES DE LA BÚSQUEDA:.....	35
CAPÍTULO 3 .....	38
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	38
5.1. Resultados .....	38
5.2. Discusiones.....	100
CAPÍTULO 4 .....	105
6. Conclusiones y Recomendaciones. ....	105
6.1. Conclusiones.....	105
6.2. Recomendaciones.....	107
7. BIBLIOGRAFÍA .....	107
8. ANEXOS .....	131

## Lista de tablas

Tabla 1. Resumen de genes que se han descrito a presentar polimorfismo, y polimorfismos descritos para cada gen o genes.....	39
Tabla 2. Tabla resumen de genes relacionados con la manifestación a causa de polimorfismo por consumo de alcohol .....	51
Tabla 3. Relación población estudio y etnia frente a gen a presentar posible polimorfismo. ....	66
Tabla 4. Tabla resumen población de estudio frente a enfermedad a manifestar por polimorfismo causado por consumo de alcohol. ....	73
Tabla 5. Relación etnia según Blumenbach y genético a presentar polimorfismo.....	82
Tabla 6. Resumen de población según clasificación de Blumenbach y mecanismo de polimorfismo. ....	89
Tabla 7. Resumen de población según clasificación de Blumenbach y enfermedad reportada a causa de polimorfismo. ....	93

## Cláusula de Propiedad Intelectual

---

Arianna Mishell Carreño Romero, autor/a del trabajo de titulación Revisión bibliográfica de los polimorfismos genéticos relacionados con el consumo de alcohol, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca, 18 de noviembre de 2022

Arianna Carreño

Arianna Mishell Carreño Romero

0706463007

## Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

---

Arianna Mishell Carreño Romero, en calidad de autor/a y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación Revisión bibliográfica de los polimorfismos genéticos relacionados con el consumo de alcohol, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 18 de noviembre de 2022



---

Arianna Mishell Carreño Romero

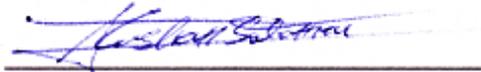
0706463007

## Cláusula de Propiedad Intelectual

---

Christian Arturo Salamea Padilla, autor/a del trabajo de titulación Revisión bibliográfica de los polimorfismos genéticos relacionados con el consumo de alcohol, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca, 18 de noviembre de 2022



---

Christian Arturo Salamea Padilla

01015729842

## Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

---

Christian Arturo Salamea Padilla en calidad de autor/a y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación Revisión bibliográfica de los polimorfismos genéticos relacionados con el consumo de alcohol, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 18 de noviembre de 2022



---

Christian Arturo Salamea Padilla

01015729842

## DEDICATORIA

El presente proyecto investigativo está dedicado principalmente a Dios por ser el inspirador y darme fuerzas para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados; a mis padres por todo el apoyo y sacrificio en estos años; a mi hijo Samuel, quien me motivo y me acompañó en este largo camino; a mi compañero de vida Richard por ser mi apoyo incondicional.

**Arianna**

## AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi gratitud a Dios, por ser mi guía y acompañarme en el transcurso de mi vida, brindándome paciencia y sabiduría para culminar con éxito mis metas propuestas; agradezco a mi familia, principalmente a mi madre, por ser mi

apoyo fundamental para lograr los objetivos propuestos. A mi tutor de tesis quien con su experiencia, conocimiento y motivación me oriento en la investigación.

## DEDICATORIA

Esta tesis está dedicada a: A todas esas personas que formaron parte de mi vida y me ayudaron y estuvieron a mi lado en cada paso hasta este momento; a mi familia consanguínea quien puso las bases para construirme como el ser humano que soy, y mi familia emocional los que me cobijaron y me ayudaron a seguir creciendo y mejorando como persona.

**Arturo**

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco a: A esa fuerza que generó la vida que la llamo Dios por haberme permitido caminar este camino lleno de tantas experiencias que atesoro en mi ser, a mis padres por que motivaron muchas de mis decisiones y por quienes estoy a punto de culminar un paso más en mi formación académica, a mis docentes quienes con sus enseñanzas dentro y fuera del aula de clase, me ayudaron a encontrar mi camino y el gusto por aprender más, de compartir y seguir creciendo intelectualmente, como persona y sobre todo como un luchador, a mis amigos y compañeros que ayudaron a motivarme a seguir adelante y no rendirme, finalmente agradecido con mi nueva familia, por ayudarme a no rendirme, y recordarme que es mejor morir en el intento a rendirme sin intentarlo.



## LISTA DE ABREVIATURAS

ACE -enzima convertidora de angiotensina.

ACE2 -enzima convertidora de angiotensina2.

ADH – Alcohol deshidrogenadas.

ADH1 -Alcohol deshidrogenasa tipo 1.

ADH1A -Alcohol deshidrogenasa 1A.

ADH1B -alcohol deshidrogenasa 1B.

ADH1B- alcohol deshidrogenasa 1B.

ADH1C -alcohol deshidrogenasa 1C.

ADH2-Alcohol deshidrogenasa 2.

ADH3- Alcohol deshidrogenasa 3.

ADH4 -alcohol deshidrogenasa 4.

ADH7 -alcohol deshidrogenasa 7.

ADN- ácido desoxirribonucleico.

ALDH- Aldehído deshidrogenasa.

ALDH2 -Aldehído deshidrogenasa tipo 2.

ALOX5 -araquidónico 5-lipoxigenasa.

ALOX5AP -proteína activadora de araquidónico 5-lipoxigenasa.

APOB- Apolipoproteína B.

APOL2- apolipoproteína L2.

ARHGEF10- proteína Rho guanina nucleótido factor de intercambio 10.

BDNF -factor neurotrófico derivado del cerebro.

CASPASE 8- proteasas dirigidas por aspartato dependientes de cisteína.

CD44- antígeno CD44.

COMT -catecol-O-metiltransferasa.



CYP- citocromo P450.

CYP1A1 -Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia A Miembro 1.

CYP1B1- Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia B Miembro 1.

CYP24A1 -Citocromo P450 Familia 24 Subfamilia A Miembro 1.

CYP27B1 -Citocromo P450 Familia 27 Subfamilia B Miembro 1.

CYP2B6- Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia B Miembro 6.

CYP2D6 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia D Miembro 6.

CYP2E1 -Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1.

DDB2 -proteína 2 de unión al daño del ADN.

DNMT3B -metiltransferasas con actividad de Novo.

DRD2 -Receptor de Dopamina D2.

DRD4 -receptor de dopamina D4.

eNOS -óxido nítrico sintasa endotelial.

ENSG- Escuela Nacional de Ciencias Geográficas.

ERCC5 -Reparación por escisión de endonucleasa.

FGF19 -factor de crecimiento de fibroblastos19.

FGF21 -factor de crecimiento de fibroblastos21.

FGF23 -factor de crecimiento de fibroblastos23.

FTO -dioxiasa dependiente de alfa-cetoglutarato.

GABA- ácido gamma aminobutírico.

GALM -Galactosa mutarotasa.

GHRL -Preprogrelina.

GSTM1 -glutación S-transferasa M1.

GSTT1 -glutación S-transferasa T1.

HGNC- Comité de Nomenclatura Genética.

HMG20A -proteína 20A del grupo de alta movilidad.



HNF1B -factor de transcripción 2.

IGF2BP2 -proteína 2 de unión al ARNm del factor de crecimiento similar a la insulina 2.

IL-10 -Interleucina 10.

IL-12B -interleucina-12B.

IL-17 -interleucina 17.

IL-23R -receptor de interleucina-23.

IL-6 -interleucina 6.

LTA4H -leucotrieno A4 hidrolasa.

MBOAT7 - liso fosfolípido aciltransferasa 7 o proteína 7 que contiene el dominio de O-aciltransferasa unida a la membrana.

MEG3 -expresado mater+A46nalmente 3.

MEOS- sistema oxidante microsomal de etanol.

MLL3 -Lisina Metiltransferasa 2C.

MMP-2 -metaloproteinasa de matriz 2.

MnSOD -superóxido dismutasa de manganeso.

Mt5178-codificado mitocondrialmente: subunidad central 2 de ubiquinona oxidorreductasa.

MTHFR -Metilentetrahidrofolato reductasa.

MTR -Metionina sintasa.

NADH- dinucleótido de nicotinamida y adenina.

NCBI- Nomenclatura Global del Gen.

NFE2L2 -factor 2 relacionado con el factor nuclear eritroide 2 o factor nuclear eritroide derivado del 2 similar a 2.

NINEIN -Proteína centrosómica requerida en el posicionamiento, anclaje del extremo negativo de los microtúbulos en las células epiteliales.

NLRP3 -purina de la familia NLR que contiene 3.



NOS3 -óxido nítrico sintasa 3.

OMIM - Herencia Mendeliana en Línea en el Hombre.

OMS- Organización Mundial de la Salud.

OPRM1 -Receptor opioide mu.

PCR- reacción en cadena de la polimerasa.

PICO- paciente o problema, intervención, comparador.

PIP4K2A -fosfatidilinositol-5-fosfato 4-quinasa tipo 2 alfa.

PNPLA3 -dominio de fosfolipasa similar a patatina que contiene 3.

POLR2E -subunidad de ARN polimerasas I, II y III dirigida por ADN.

pre-miR-27a -MicroARN 27a.

PTGS1 -prostaglandina-endoperóxido sintasa 1 o prostaglandina H2 sintasa 1 o ciclooxigenasa-1.

PTGS2 -ciclo oxidasa tipo 2.

RASGRF2 -Factor de liberación de nucleótido de guanina específico de la proteína Ras 2.

RENT -resistina.

SERPINE1 promotor de PAI 1 -inhibidor del activador del plasminógeno-1.

SLC6A4 -Transportador de serotonina familia 6 miembro 4.

SLC6A4 -transportador de serotonina familia 6 miembro 4.

SPINK1 -inhibidor de la tripsina secretora pancreática o inhibidor de la serina proteasa o inhibidor de la tripsina Kazal-tipo 1.

STAT6 -Transductor de señal y activador de la transcripción 6.

TDO2 -triptófano 2,3-dioxigenasa.

TM6SF2 -miembro 2 de la superfamilia transmembrana 6.

TPH2 -triptófano hidroxilasa 2.

TRAK2 -tráfico de proteína de unión a kinesina 2.

TRPV1-miembro 1 de la subfamilia V de canales catiónicos de potencial receptor transitorio.



TSPO -Proteína translocadora.

VAMP2 -La proteína 2 de membrana asociada a vesículas.

VDR -receptor de vitamina D.

VDR -receptor de vitamina D.

XRCC1 - proteína de complemento cruzado de reparación de rayos X 1.

XRCC5/6 -Complemento cruzado de reparación de rayos X 5 y 6.

ZBTB20 -La proteína 20 que contiene el dedo de zinc y el dominio BTB.



## 1. INTRODUCCIÓN

Actualmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que el consumo excesivo de alcohol es uno de los mayores problemas de salud pública asociados a los psicoestimulantes de uso legal, y es un problema global que amenaza el crecimiento personal, la vida familiar y la convivencia social de una persona. Se estima que alrededor de 2.600 millones de personas en todo el mundo consumen alcohol, ya sea de manera inusual, periódica, habitual, abusiva o adictiva y que cada año 2.5 millones de personas mueren por causas relacionadas con el alcohol (OMS, 2018).

Asimismo, el grupo de trastornos relacionados con el alcohol incluye alrededor de 60 afecciones médicas, entre estas: enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial, arritmias cardíacas, miocardiopatía), digestivas (hepatitis alcohólica, cirrosis hepática, pancreatitis, neoplasias), neurológicas (encefalopatía de Wernicke, polineuropatía, degeneración cerebelosa) o psiquiátricas (psicosis, dependencia alcohólica); cabe señalar además que existen otros incidentes con el consumo del alcohol como la violencia intrafamiliar, suicidio, accidentes en la carretera y en el trabajo (Veleiro Novo, 2018).

A nivel mundial se evidencia que el alcoholismo es el séptimo factor de riesgo principal en lesiones, enfermedades y muerte, teniendo más incidencia en Latinoamérica puesto que la tasa de mortalidad, lesiones intencionales, no intencionales y accidentes de tránsito se producen por el consumo de esta droga legal en exceso con un promedio de 79.000 decesos anuales; a su vez es identificado como la tercera causa de mortalidad en jóvenes y jóvenes adultos. En relación al Ecuador, este se sitúa en el noveno país con más consumo, con un promedio de 9.4 litros de alcohol por habitante al año (Gaviara et al., 2016; Telles y Cote, 2006).

Por otro lado, los efectos del alcohol pueden afectar al sistema nervioso central, al sistema mediador de la dopamina y causar daños a otros genes que no intervienen directamente en el metabolismo del alcohol. El sistema nervioso central puede verse afectado debido a que se ven alterados los neurotransmisores inhibidores como el GABA, específicamente haciendo



interferencia con la acción del glutamato. Del mismo modo, los efectos del alcohol en el sistema mediador de la dopamina interfieren con el refuerzo positivo afectando de igual manera esta vía. Finalmente, la saturación de productos intermedios de las vías metabólicas del alcohol sobre todo la NADH-H<sup>+</sup>, puede causar daño a otros genes que no intervienen directamente en el metabolismo del alcohol, más bien se genera polimorfismos debido a la concentración alta en el organismo y el estrés oxidativo puede generar efectos de delección, inserción o sustitución de bases nitrogenadas (Gaviara et al., 2016; Telles y Cote, 2006).

Por otro lado, en estudios epidemiológicos realizados a parejas de hermanos y a familias con problemas de alcoholismo se ha llegado a acumular la evidencia científica de que la contribución genética al alcoholismo es un trastorno que se hereda. Estos estudios han ayudado a calcular los valores de heredabilidad, evidenciándose que hay varias posibilidades de alteraciones genéticas que afectan la forma de metabolizar el alcohol, por ejemplo, alteraciones en las enzimas responsables del metabolismo del alcohol, entre ellas las enzimas del alcohol deshidrogenasas (ADH) y aldehído deshidrogenasa (ALDH), y sus isómeros. Estas alteraciones tienen mayor interés en el citocromo P450, los genes antiestrés, los genes neuro inflamatorios, el rendimiento de control cognitivo de los genes y el refuerzo relacionado con el alcohol (Ampuero, Hoenlcka, & Amp; Atance Ramos, 2017; Buitrago Rey, 2016).

Con todos estos pequeños antecedentes se considera importante reconocer y recopilar la información de los polimorfismos más importantes para poder identificar las probables patologías que pueden detonar, por lo cual este estudio busca recopilar la información de los polimorfismos reportados en varias fuentes de internet, el cual aporte una base organizada donde se pueda identificar los polimorfismos, patologías y otros datos relevantes que faciliten identificar estos.



## 2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

### 2.1. Objetivo General

Determinar los polimorfismos relacionados al consumo de alcohol mediante la correlación entre polimorfismo, vía afectada y manifestación, encontradas en la revisión bibliográfica para poder establecer su importancia clínica y social en la prevención, pronóstico, diagnóstico e intervención en personas afectadas por el consumo alcohol.

### 2.2. Objetivos Específicos

- Identificar los genes involucrados en la vía metabólica del alcohol.
- Correlacionar los genes con los polimorfismos producidos por el consumo de alcohol en el organismo, las manifestaciones clínicas, y fuentes bibliográficas que las respaldan.
- Establecer la importancia clínica de los polimorfismos presentes en la población que consume alcohol.



## CAPÍTULO 1

### 3. MARCO TEÓRICO

#### 3.1. Metabolismo del etanol

##### 3.1.1. Introducción.

El consumo de bebidas alcohólicas, siendo más específico el consumo de etanol conlleva una serie de procesos y vías metabólicas dentro del organismo iniciando desde su ingesta hasta el momento de ser eliminado por diversas rutas de evacuación: como orina, respiración o sudor (Checa, 2007), más en todo este proceso se deben considerar que no solo hay los tres pasos para metabolizar para ello el metabolismo del alcohol inicia posterior a la ingesta, donde se absorberá en el intestino delgado, duodeno y yeyuno (80%), una porción mínima en el estómago (15-20 %) y mucho menos en el colon (Checa, 2007; Evora, 2017); está absorción también es dependiente de los siguientes factores: ingestas de otros alimentos, vaciamiento gástrico, volumen y grados del alcohol ingerido; una vez ingerido es metabolizado casi en su totalidad por el hígado, por tres vías: la primera la vía alcohol deshidrogenasa (ADH), otra vía de degradación es la vía microsomal conocida como MEOS (sistema microsomal de oxidación del etanol) y la última vía metabólica que degrada el alcohol es el sistema de peroxisomas hepáticos y poder eliminar los residuos generados por el consumo de alcohol (Checa, 2007; Evora, 2017); debemos considerar que cuando hay un consumo excesivo y se satura el sistema metabólico de etanol existe un aumento de metabolitos que pueden saturar el organismo, generando los efectos nocivos por compensación de ruta metabólica, de esto el principal está enfocado en generar un exceso de NADH-H+, sinónimo de un aumento de hidrogenoides, lo cual aumenta la producción de ácidos grasos en hígado, pero inhibirá su oxidación, generando una serie de inhibiciones en la síntesis proteica, entre ellas podemos mencionar globulinas como la hemoglobina, globulinas transportadoras de ácidos grasos, coagulasa, transferrina etc. (Checa, 2007; Evora, 2017; Gaviara et al., 2016; Telles y Cote,2006; Telles y Cote,2006).



Todo esto detona a mediano y largo plazo en enfermedades de diversas índoles que se reconocen y asocian al consumo de alcohol. Por esto es importante que la expresión y descripción de las enzimas que participan en este proceso metabólico sean entendidos adecuadamente para poder reconocer los riesgos que pueden conllevar un déficit de estas enzimas, o en otro caso enzimas afuncionales, o con funcionalidad limitada (Checa, 2007; Evora, 2017; Gaviara et al., 2016; Telles y Cote, 2006).

### 3.1.2. Vías metabólicas del etanol

Dentro del organismo, se ha mencionado que existen en el hepatocito tres posibles vías (ADH, MEOS y peroxisomas hepáticos) pero adicional a estas hay que recalcar que existe un proceso metabólico que se puede dar en otros tejidos (Checa, 2007; Gaviara et al., 2016; Martinez, Pardo y Riveros, 2018; Telles y Cote, 2006).

- **Vía alcohol deshidrogenasa.**- la vía metabólica toma lugar desde que el etanol ingresa al hepatocito y a través de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) se convierte en acetaldehído, este acetaldehído posteriormente ingresara a la que denominaremos vía común presente en el citosol hepático donde será degradado en acetato mediante la acción de la enzima aldehído deshidrogenasa (ALDH), el acetato se libera posteriormente del hepatocito a la circulación, se filtra en los riñones y es eliminado, otra pequeña porción se elimina por los pulmones y otra porción más pequeña se elimina a través del sudor, cabe recalcar que en este proceso se genera NADH (Checa, 2007; Gaviara et al., 2016; Martinez, Pardo y Riveros, 2018; Telles y Cote, 2006).
- **Vía MEOS (sistema microsomal de oxidación del etanol).** - este sistema microsomal emplea citocromos P450 de origen endógeno, principalmente la CYP2E1, la cual es una vía accesoria que al igual que la vía de la ADH produce acetaldehído, este se integra a la vía común para poder ser eliminado (ilustración 1) (Checa, 2007; Gaviara et al., 2016; Martinez, Pardo y Riveros, 2018; Telles y Cote, 2006).



- **Sistema de peroxisomas hepáticos.** - este sistema es probablemente el más simple de las vías, mediante vacuolas presentes en el citosol hepático que poseen peróxido de hidrógeno, conocidas como peroxisomas degradaran el etanol a acetaldehído, el cual se integrará en esta vía común para ser eliminado como acetona por vía renal principalmente (ilustración 1) (Checa, 2007; Gaviara et al., 2016; Martinez, Pardo y Riveros, 2018; Telles y Cote, 2006).

### **2.1.3. Otras vías metabólicas del etanol.**

Hay que reconocer que en el caso de los riñones y los pulmones, a más de excretar productos metabólicos producto de la ingesta de etanol, pueden generar procesos que metabolizan entre el 2 y 10% de etanol ingerido, esto como mecanismo de compensación en casos de ingesta excesiva, los procesos lo llevan a cabo principalmente por peroxidasa, donde forman acetaldehído que retorna al torrente sanguíneo a ser metabolizado por la ALDH y eliminado por filtración renal, sudor, o por respiración (Gaviara et al, 2016; Téllez & Cote, 2006; Velasco, 2014).

## **3.2. Afecciones a la salud relacionados con el consumo de alcohol**

### **3.2.1. Generalidades**

A través de los años se han desarrollado una variedad de estudios y ensayos clínicos que han evidenciado la relación que existe entre el consumo de alcohol y la aparición de enfermedades, los mecanismos por los cuales estas se manifiestan son variados por lo cual se facilita realizar una clasificación en subgrupos: cáncer, enfermedades metabólicas, enfermedades neurológicas, enfermedades cardiovasculares, trastornos perinatales y maternos, y un sinnúmero de lesiones intencionales o no intencionales que pueden generarse bajo los efectos de esta sustancia (Flores, 2015; Nogué, 2019; Sarasa-Renedo et al, 2014).

Estos trastornos se manifiestan debido a que metabolitos intermedios que se acumulan en el organismo, sobre todo se considera que hay un polimorfismo genético cuando la secuencia de bases nitrogenadas de la molécula de ADN de un locus en particular es variable



entre los organismos de una población.

compuestos altamente oxidativos como el NADH, acetaldehído y etilésteres de ácidos grasos, pueden detonar acciones desde inactivación de proteínas libres o de membrana hasta procesos complejos como hipo metilación del ADN, generando una cadena de alteraciones en la expresión genética que van a detonar los problemas de salud que se mencionará posteriormente, debido a la aparición de proteínas alteradas y con una actividad reducida o nula. (Flores, 2015; Nogué, 2019; Sarasa-Renedo et al, 2014).

### 3.2.2. Principales afecciones relacionados con el consumo de alcohol

Partiendo de lo mencionado anteriormente podemos alegar el hecho de la existencia de metabolitos que saturan el organismo los cuales tiene un alto potencial de generar estrés oxidativo dentro del organismo lo cual puede detonar afecciones como cáncer, enfermedades metabólicas, enfermedades cardiacas y/o otro tipo de afecciones.

- **Cáncer.** la OMS (Organización Mundial de la Salud) define al cáncer como “...un grupo de enfermedades que puede afectar cualquier organismo...característica definitoria, es la multiplicación de células anormales que se extiende más allá de sus límites habituales y pueden invadir partes adyacentes del cuerpo o propagarse a otros órganos, un proceso que se denomina «metástasis».” (OMS,2005), de lo cual se puede inducir que el cáncer tiene un antecedente genético, y con mucha frecuencia se relaciona con el consumo de alcohol; esta relación no está definida en su totalidad pero lo que se reconoce es que la alta concentración de NADH, acetaldehído y etilésteres de ácidos grasos, compuestos altamente oxidativos, causan mutaciones significativas en zonas específicas detonando este potencial carcinogénico, con frecuencia el cáncer suele manifestarse en células de la cavidad oral, faringe, esófago, colon, recto, laringe, mama y sobre todo hígado (Hernández, 2018; Sarasa-Renedo et al, 2014).
- **Enfermedades metabólicas.** Este grupo de afecciones se toma en cuenta



principalmente a la Diabetes mellitus tipo II, enfermedad que se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre, a causa de la incapacidad del cuerpo de producir o poder utilizar de manera adecuada la insulina; esta tiende a desarrollarse debido a que radicales oxidativos inducen a que aumente los niveles de glucosa basal, a la vez facilitan la glicación de proteínas y/o autooxidación de la glucosa, todos estos factores de riesgo para desencadenar diabetes en el individuo (Durán Agüero, Carrasco Piña, & Araya Pérez, 2012; Sarasa-Renedo et al, 2014).

- **Enfermedades neurológicas.** El acetaldehído genera neurotoxicidad a nivel axonal, cambiando la estructura axónica o el citoesqueleto axonal generando las conocidas neuropatías; por el mismo mecanismo de toxicidad puede generar convulsiones al actuar en neuro receptores principalmente los de glutamato y los GABA (Domínguez Carrillo y Arellano Aguilar, 2018; Sarasa-Renedo et al, 2014).
- **Enfermedades cardiovasculares.** se notó una estrecha relación entre el consumo de alcohol y la aparición de enfermedades cardiovasculares como: hipertensión, arritmias o ictus, no se define un mecanismo específico para detonar este tipo de problemas, pero si se reconoce la capacidad del etanol de aumentar la concentración de  $\text{Na}^+$  sérico, lo cual abarca una serie de procesos que a mediano y largo plazo se manifestarán como patologías cardiovasculares (Cedeño, Vásquez, & Roca, 2016; Sarasa-Renedo et al, 2014).

### 3.3. Polimorfismos

#### 3.3.1. Definición.

Un polimorfismo en bioquímica puede definirse como: “*Propiedad de los ácidos nucleicos y las proteínas que pueden presentarse bajo varias formas moleculares*” (Ruiz, 2014). Se considera que hay un polimorfismo genético cuando existen múltiples alelos de un gen en una población definida o, de manera más específica, cuando la secuencia de bases nitrogenadas de la molécula de ADN de un locus en particular es variable entre los organismos de una población.



Los ácidos nucleicos y las proteínas tienen la propiedad de presentarse en diferentes formas moleculares o en múltiples alelos, lo que puede tener implicaciones en las patologías moleculares. Un polimorfismo puede observarse en un individuo completo (polimorfismo fenotípico), en formas variables de proteínas o grupos sanguíneos (polimorfismo bioquímico), en las características morfológicas de los cromosomas (polimorfismo cromosómico) o en el ADN, por diferencias en la secuencia nucleotídica (polimorfismos del ADN) (Ruiz, 2014; Salazar Montes, Sandoval Rodríguez, & Armendáriz Borunda, 2013).

Reconociendo con dificultad que al hablar de un polimorfismo se hace referencia de una especie de mutación o variación genética dentro de algún gen específico, causando que este manifieste un carácter nuevo que se puede catalogar propio de una especie. Ahora según lo expuesto por varios autores se ha conseguido extraer un concepto básico en el cual podemos citar que un polimorfismo debe cumplir al menos 3 condiciones, la primera, en un polimorfismo existe múltiples alelos de un gen, la segunda, los alelos en la población se manifiestan en al menos el 1%, y la tercera, los alelos se originan por una mutación pero su persistencia no depende de la recurrencia de la mutación, un ejemplo clave y que marcó el inicio de los estudios de polimorfismos es el descrito en 1955 por Landsteiner, el empleó electroforesis en geles de almidón para poder separar y diferenciar los antígenos de superficie de los glóbulos rojos, es decir el grupo sanguíneo ABO, que son el primer ejemplo de polimorfismos presentes y demostrados que existen en la población (Ruiz, 2014; Salazar Montes, Sandoval Rodríguez, & Armendáriz Borunda, 2013).

### **3.3.2. Clasificación polimorfismos**

Una vez identificado como se manifiesta un polimorfismo se consigue acotar que el “Proyecto Genoma Humano” reveló que de 30000 a 35000 genes son los responsables de dar los caracteres únicos de cada persona, y de todos estos tan solo el 5% de genes representan la información genética, del 95% restante aún se desconoce su función, pese a esto se puede identificar que entre 1500 y 1750 genes pueden sufrir un polimorfismo, y su



procedencia puede ser considerada por diversos criterios, pueden ser clasificables en tres grupos, el primero catalogado como “Fragmentos de restricción de longitud variable”, el segundo como “Repeticiones en tándem de secuencias corta” y un tercer grupo que pertenece a otros tipos de polimorfismos (Checa, 2007; Roco et al, 2018; Blanco-Kelly et al, 2021).

- **Fragmentos de restricción de longitud variable.** - este tipo de mutaciones suelen ser producto de mutaciones de tipo transiciones o transversiones del material genético, es decir hay un cambio en las bases púricas del material genético modificando el gen, usualmente se detectan mediante electroforesis (Arboleda, 2008; Burgos Paz, Rosero Galindo, Cárdenas Henao y Solarte, 2016).
- **Repeticiones en tándem de secuencias corta.**- como el nombre lo indica, dentro de la cadena genética se encuentra un número variable de repeticiones de un nucleótido o hasta una kilobase, suelen manifestarse en los seres vivos de manera espontánea, cuando posee entre una y seis pares de base se denomina microsátélites o polimorfismos de longitud de secuencia simple, cuando tienen entre 10 y 15 pares de bases repetidas se denominan mini satélites o repeticiones en tándem de número variable, usualmente al ser frecuentes no suelen manifestar en el fenotipo, y no suelen tener en su mayoría un impacto grave en la funcionalidad del organismo, suelen generarse cuando hay un crossing over desigual que tiende a generar la ampliación de estas regiones tándem; son detectables también por electroforesis pero más específica en placas de poliacrilamida o con mayor precisión por PCR (reacción en cadena de la polimerasa) (Arboleda, 2008; Rischkowsky & Pilling, 2010).
- **Otros polimorfismos.** - dentro de este grupo se consideran a las mutaciones que por un lado respetan la longitud de fragmentos de restricción es decir respetan la longitud del ADN, y por otro lado no alteran ningún punto conocido usualmente producto de transiciones y transversiones, son detectables con mayor dificultad mediante PCR (Arboleda, 2008; Rischkowsky & Pilling, 2010).



### 3.4. Genes relacionados con los efectos producidos por el etanol en el organismo

El etanol ejerce sus efectos sobre el cerebro actuando sobre proteínas específicas, entre las que se encuentran receptores para neurotransmisores, que incluyen canales iónicos unidos a ligando y que muestran diferentes sensibilidades por el alcohol. Los genes que codifican estas proteínas son una posible fuente de variación en la susceptibilidad al alcoholismo. Entre los sistemas de neurotransmisión implicados en los efectos del alcohol se encuentran el opioide, el cannabinoide, el serotoninérgico, el GABAérgico y el dopaminérgico (Hoenicka et al, 2003; Veleiro Novo, 2018).

#### 3.4.1. Polimorfismos asociados al consumo de alcohol.

Considerando a Hoenicka et al (2003) se pueden clasificar a los genes estudiados en el alcoholismo en dos grupos:

- Los implicados en la degradación del alcohol.
- Los relacionados con los efectos producidos por este compuesto en el organismo.

#### 3.4.2. Genes implicados en la degradación del alcohol.

Partiremos considerando que todas las estructuras del cualquier organismo parten de un gen precursor que lo codifica, a partir de esto entra en sumo interés los genes responsables de codificar las enzimas que son responsables del metabolismo del etanol, por lo cual son de mayor interés las siguientes:

- **Alcohol deshidrogenasa:** La ADH presenta varias isoenzimas, que son combinaciones homo y heterodiméricas de tres tipos de subunidades ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ) codificadas por tres genes, situados en el cromosoma 4: *ADH1*, *ADH2* y *ADH3*. Se han descrito polimorfismos en el gen *ADH2*, que origina 3 tipos de subunidades  $\beta$ : (*ADH2\*1*, *ADH2\*2* y *ADH2\*3*) y en el gen *ADH3*, que produce 2 tipos de subunidades  $\gamma$  (*ADH3\*1* y *ADH3\*2*) (Hoenicka et al, 2003).
- **Aldehído deshidrogenasa:** es una enzima tetramérica localizada en el citosol (*ALDH1*) y en la mitocondria (*ALDH2*). Aunque aparece en múltiples formas, la enzima



mitocondrial, codificada por el gen ALDH2, situado en el cromosoma 12, es la principal responsable de la oxidación del acetaldehído en el hígado (Hoenicka et al, 2003).

- **Citocromo P-450 (CYP450):** complejo enzimático, presente en el retículo endoplasmático, que cataliza la oxidación de muchos compuestos químicos, ya sean exógenos o endógenos. La mayoría de los CYP implicados en el metabolismo de las drogas de abuso se pueden dividir en tres familias génicas, CYP1, CYP2 y CYP3. La isoforma más usada en el hígado es CYP3A4, seguida por CYP1A2, CYP2C9, CYP2D6, CYP2E1 y CYP19. En el caso del etanol el principal responsable de la participación de este complejo enzimático en su oxidación a acetaldehído es CYP2E1, siendo responsable de aproximadamente un 20% de su metabolismo (Hoenicka et al, 2003; Veleiro Novo, 2018).

### 3.5. Consumo de alcohol

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) el consumo de alcohol está relacionado con muchos problemas graves de índole social y del desarrollo, en particular la violencia, el descuido y maltrato de menores, y el absentismo laboral, este consumo nocivo de bebidas alcohólicas causa 2,5 millones de muertes cada año, también causa daños que van más allá de la salud física y psíquica del bebedor. Una persona en estado de embriaguez puede lastimar a otros o ponerlos en peligro de sufrir accidentes de tránsito o actos de violencia, y también puede perjudicar a sus compañeros de trabajo, familiares, amigos e incluso extraños (Ahumada Cortez, Gámez Medina, & Valdez Montero, 2017).

El consumo de alcohol nocivo por parte de los individuos va de manera progresiva, generando tolerancia al mismo desembocando en dependencia alcohólica o alcoholismo, el cual se considera una enfermedad silenciosa crónica debido a que el paciente no acepta su condición y esto ayuda a que el cuadro clínico se agrave, ya que es una combinación de factores ambientales, familiares, fisiológicas y psicológicas, se menciona el factor genético como una de los responsables de alcoholismo (Ahumada Cortez, Gámez Medina, & Valdez Montero, 2017).



ro, 2017).

### 3.6. Toxicidad del alcohol

El etanol utiliza varios mecanismos de acción que explican sus múltiples efectos en el organismo:

- Ejerce acción sobre el neurotransmisor GABA, aumentando la conductancia del ion cloro, mecanismo responsable de la depresión primaria en la intoxicación aguda. Reacciona con otros neurotransmisores cerebrales como dopamina, norepinefrina y serotonina, dando lugar a sustancias denominadas tetrahydroisoquinolinas y betacarbolinas (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2016).
- Disminuye el recambio de serotonina en el sistema nervioso central. El etanol, así como el acetaldehído producen disminución de las concentraciones de noradrenalina y serotonina en el sistema nervioso central llevando a diferentes síndromes clínico-neurológicos característicos del alcoholismo crónico (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2016) (Mora Torres, 2016).
- Actúa sobre los canales de membrana para cloro y para calcio. Altera la permeabilidad de la membrana neuronal, modificando el diámetro de canales iónicos para el cloro al aumentarlos, facilitando con ello la entrada de este ion a la célula. Disminuye el diámetro para los canales de calcio, disminuyendo la entrada del ion calcio al interior de la célula. Estas modificaciones facilitan la repolarización celular y generan un efecto hiperpolarizante en la célula que trae una disminución de la actividad funcional del sistema nervioso (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2016, Mora Torres, 2016).
- A nivel del nervio periférico disminuye los valores máximos de las conductancias de sodio y potasio. Las concentraciones para bloquear nervios periféricos son mayores que los que producen efectos centrales (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2016).
- Incrementa la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos, con disminución de la oxidación



de los ácidos grasos, generando una hiperlipidemia que conlleva al desarrollo de hígado graso. Inhibe la utilización de ácidos grasos y la disponibilidad de precursores, lo cual estimula la síntesis hepática de triglicéridos, lo que produce hígado graso, hallazgo característico en alcohólicos crónicos. Induce un estímulo de la lipogénesis, que desencadena un incremento del lactato y de los ácidos grasos. Al aumentar la relación lactato/piruvato se produce una hiperlactacidemia, que conlleva a la disminución de la excreción renal de ácido úrico, lo que genera hiperuricemia (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2016).

- En la intoxicación aguda se reduce la excreción urinaria de ácido úrico, con la consiguiente hiperuricemia y la producción de un ataque de gota; en la intoxicación aguda con niveles altos de alcoholemia, se produce un bloqueo en el hígado para la utilización de lactato producido en otros tejidos, generando una hiperlactacidemia, lo que puede llevar a una descompensación metabólica de tipo acidótico (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2016; Mora Torres, 2016).
- Lesiona la mitocondria por interferencia directa del alcohol y el acetaldehído sobre la síntesis de ATP. La relación NAD/NADH se altera por un daño mitocondrial generado por las altas concentraciones de acetaldehído (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2016, Mora Torres, 2016).
- Inhibe la secreción de albúmina y la síntesis de glicoproteínas hepatocitarias, produciendo hipoproteïnemia, la cual lleva a una alteración funcional de la membrana plasmática. La interferencia en la síntesis de proteínas que produce el alcohol, así como el déficit de vitamina B1 y la acción del acetaldehído sobre las mitocondrias, se manifiesta en las fibras musculares, donde se origina fragmentación de fibrillas, y degeneración granular (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2016).
- Inhibe la gluconeogénesis y aumenta la resistencia a la insulina. Altera la absorción intestinal de tiamina y otros nutrientes. Tomando en cuenta que la tiamina actúa como



coenzima de otras enzimas relacionadas con el metabolismo y aprovechamiento energético de la glucosa en el cerebro, la deficiencia de esta vitamina origina que el metabolismo cerebral de la glucosa se desvíe hacia la vía anaeróbica disminuyendo con esto su rendimiento energético (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2016).

- Este es el mecanismo tóxico en la encefalopatía de Wernicke: Los pacientes con cetoacidosis alcohólica presentan intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina. La insulina es antagonizada por el incremento que se observa en estos pacientes de la hormona de crecimiento, catecolaminas, cortisol, glucagón y ácidos grasos libres. El alcohol inhibe la gluconeogénesis y esta alteración en la insulina impide la entrada de las pequeñas cantidades de glucosa que se hallan en el compartimiento extracelular (Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2016).



## CAPÍTULO 2

### 4. MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio de revisión bibliográfica que formula la pregunta de investigación aplicando la metodología PICO (Población. Población adulta; Intervención, Polimorfismo asociado al consumo de alcohol; Comparación. Consumo de alcohol y no consumo de alcohol; Resultado. Relación de polimorfismo genético y el consumo de alcohol). Para la búsqueda se empleó bases de datos digitales disponibles en Scielo, Scopus, WorldWideScience, Pubmed, y Ebsco; aplicando los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

#### 4.1. CRITERIO DE INCLUSIÓN

- Población: Personas de cualquier sexo y edad
- Ubicación geográfica: a nivel mundial.
- Idioma: inglés y español.
- Texto completo.
- Acceso gratuito.
- Investigaciones originales y con contenidos claros.
- Año de publicación igual o superior 2011.
- Artículos desde el 2011 hasta el 2021 que identifiquen la relación del polimorfismo y el consumo de alcohol.

#### 4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Estudios que no indiquen el autor o autores.
- Artículos que mencionan alteraciones genéticas diferentes a las de nuestro interés.
- Artículos que no sea compatibles con software “Rayyan QCRI”.
- Estudios incompletos o que no tengamos acceso.



### 4.3. MÉTODO SELECCIÓN ARTÍCULOS.

Para la selección de artículos se procedió a realizar la búsqueda avanzada de artículos académicos disponibles en las bases de datos de: Scielo, Scopus, WorldWideScience y Ebsco; para limitar la búsqueda emplearemos palabras claves como lo son: “polimorfismo alcohólico” , “polimorfismo por alcohol”, “polimorfismo, alcohol deshidrogenasa”, “polimorfismo, ADH” y “alteración genética por alcohol” , a la vez sus equivalentes en inglés: “alcohol polymorphism”, “alcohol dehydrogenase polymorphism”, “ADH polymorphism” y “genetic alteration due to alcohol”. Dentro de los servidores de las bases de datos se empleó los operadores booleanos “or”, “and” & “not”, a la vez se limitará la investigación descriptores MESH y DeCS que son los que más se acercan a la necesidad de nuestra revisión. Finalmente se determinó el periodo de investigación desde el año 2011 hasta el 2021, disponibles de forma gratuita, publicaciones completas y el idioma de la publicación esté en inglés o español. Una vez aplicados estos filtros se procedió a la búsqueda para posteriormente realizar la descarga en formato “ris”.

### 4.4. ECUACIONES DE LA BÚSQUEDA:

*(POLIMORFISMOS ALCOHÓLICO) OR (POLIMORFISMO POR ALCOHOL) OR (POLIMORFISMO, ADH) OR (ALTERACIÓN GENÉTICA POR ALCOHOL) OR (ALCOHOLIC POLYMORPHISMS) OR (ALCOHOLIC POLYMORPHISM) OR (POLYMORPHISM, ADH) OR (POLYMORPHISM, ADH) OR (GENETIC ALTERATION BY ALCOHOL).*

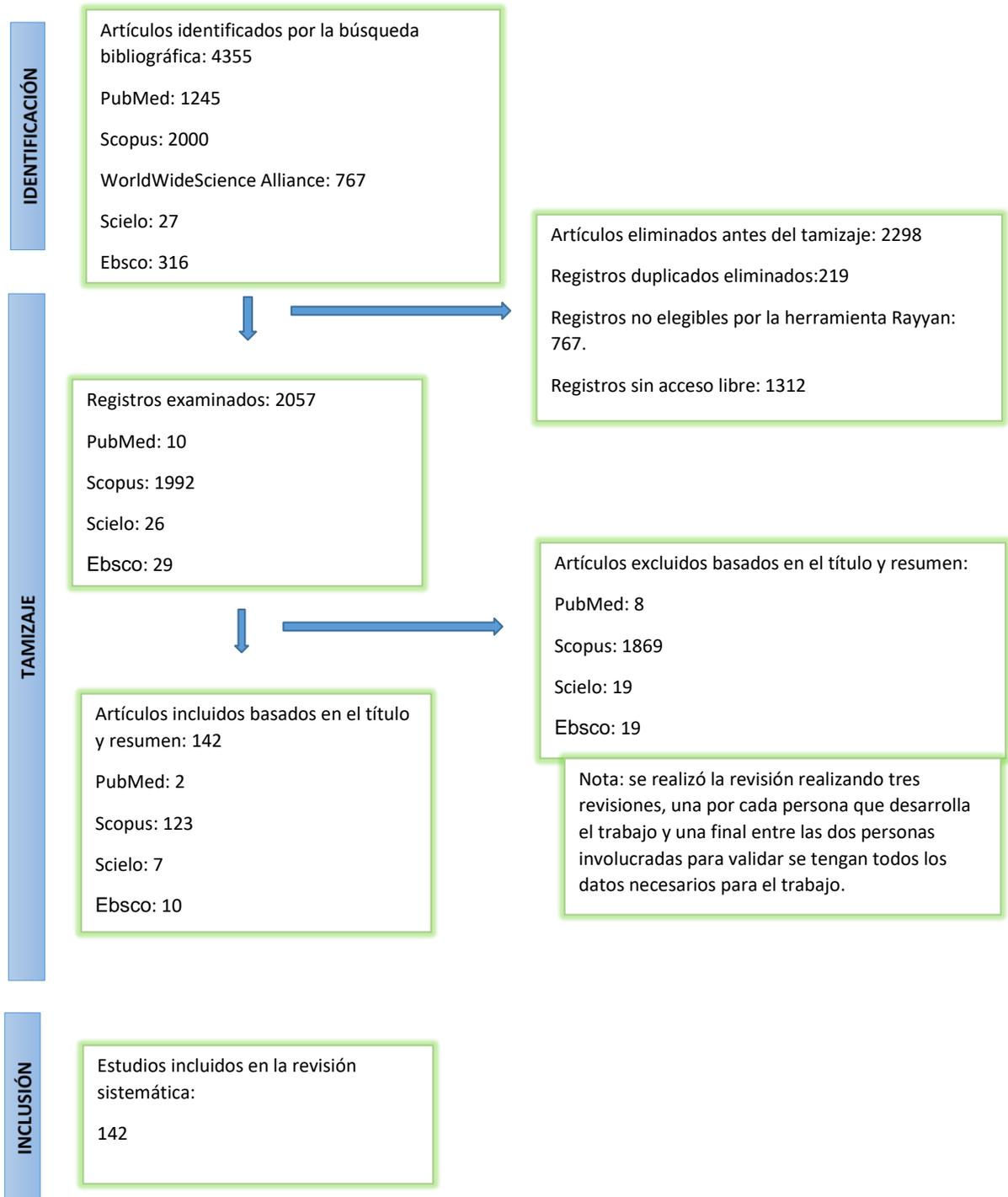
Empleando la ecuación se obtuvo un total de 4355 artículos, de los cuales, a través del software “Rayyan QCRI” se realizó una filtración, iniciando con la eliminación de 1312 artículos que pertenecían a buscadores que no tenían acceso libre, 767 artículos no compatibles con el software y el momento de revisar duplicados se detectó 219 artículos duplicados, dejándonos con 2057 artículos preseleccionados, donde se procedió a filtrar revisando el contenido mediante lectura del título, resumen y resultados de la



investigación para de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión poder ser tomados en cuenta en los resultados, en el caso de artículos que se encuentran en conflicto se pidió al tutor la revisión para decidir si se incluye.

Una vez que se obtuvieron los artículos a emplear (142 artículos identificados) se procedió a extraer la información de interés en tablas de Excel, en la cual se registró el gen original, el o los polimorfismo, enfermedad o manifestación clínica presentada y finalmente el autor o fuente bibliográfica. Todo este proceso se resume en el siguiente flujograma donde se observa los pasos seguidos hasta la selección final de los artículos:

## IDENTIFICACIÓN DE ARTÍCULOS A TRAVÉS DE BASE DE DATOS Y REGISTROS



**Flujograma 1**  
Selección de artículos



## CAPÍTULO 3

### 5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

#### 5.1. Resultados

Los datos extraídos de la revisión bibliográfica se organizan dentro de una tabla (Ver Anexo 1) donde se ha extraído de los 142 artículos, el nombre de los genes que presentan polimorfismos, con un total de 263 genes mencionados en los diferentes artículos como los responsables de polimorfismos, de los cuales se identificaron 85 genes distintos. A continuación, se describen los elementos principales identificados en la tabla: en la primera columna se detallan la numeración de los artículos extraídos, en la siguiente columna se menciona el nombre de los genes a presentar polimorfismos, para la tercera se señalan los polimorfismo presentes para cada gen; en otra columna se mencionan a breves rasgos las funciones de los genes; posteriormente, se coloca la manifestación clínica que tiende a presentar el polimorfismo; seguido se relaciona el alelo específico del polimorfismo según la denominación HGNC (Comité de Nomenclatura Genética) con la porción específica del cromosoma es decir la localización del gen a presentar polimorfismo; además, en otra columna se identifica la NCBI (Nomenclatura Global del Gen); continuando con la tabla, se establecen las denominaciones ENSG (Escuela Nacional de Ciencias Geográficas) de Francia (empleada en Europa) y OMIM (Herencia Mendeliana en Línea en el Hombre) de uso global y empleadas en Latinoamérica principalmente para identificar un gen. Finalmente, se identifica el país y/o región donde se desarrolló el estudio y con base a esta información se detalla la etnia según la clasificación de Blumenbach. Una vez elaborada la tabla, se generaron siete tablas resumen que sintetizan la información relevante para el presente trabajo.

Tomando como referencia la Tabla 1 se sintetiza que los genes con mayor número de reportes corresponden a Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2) con 55 reportes en total, 17 estudios exclusivos para el gen y 38 que lo estudian con otros genes; el segundo con mayor



frecuencia es el gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) con una frecuencia de 27 estudios, 7 individuales y 20 que lo estudian con otros genes; finalmente, se obtiene el Gen OPRM1 (Receptor opioide mu) con 8 estudios en total. Relacionado a los polimorfismos, los más frecuentes son Polimorfismo ALDH2\*2 (polimorfismo por Delección) con 18 artículos, luego el Polimorfismo ALDH2 rs671 Glu504Lys (polimorfismo por sustitución) detectado en 11 artículos, avanzando con 7 artículos que refieren la existencia de Polimorfismo ADH1B\*2 rs1229984 G/A (polimorfismo por sustitución), finalmente, el Polimorfismo OPRM1 A118G rs1799971 A/G lo reconocimos presente en 6 artículos de nuestra revisión bibliográfica.

*Tabla 1. Resumen de genes que se han descrito a presentar polimorfismo, y polimorfismos descritos para cada gen o genes.*

<b>Gen y polimorfismo descrito</b>	<b>Total</b>	<b>Autores</b>
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)</b>	<b>7</b>	
Polimorfismo ADH1B Arg47His	1	(Mao, y otros, Sbsco, 2016)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A	6	(Almeida, Hankey, Yeap, Golledge, & Flicker, 2014) (Govind P., 2020) (Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2012) (Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2014) (Lin, y otros, 2021) (Marshall VJ, Ramchandani VA, Kalu N,



		Kwagyan J, Scott DM, Ferguson CL, et al.2014)
<b>Gen ADH1C (Alcohol Deshidrogenasa tipo 1 C)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ADH1C*1/*1	1	(Kortunay, Kösel, Ozdemir, & Atalay, 2012)
<b>Gen ADH3 (Alcohol deshidrogenasa 3)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ADH1C*2(rs 698)	1	(Singh, Negi, Upadhyay, & Choudhuri, 2015)
<b>Gen ALDH (Aldehído deshidrogenasa)</b>	<b>2</b>	
Polimorfismo ALDH4A1 Polimorfismo ALDH18A1 Polimorfismo ALDH3B2 Polimorfismo ALDH1L2 Polimorfismo ALDH1A2 Polimorfismo ALDH2 Glu487Lys (rs671)	1	(Liao, y otros, 2022)
Polimorfismo ALDH1L1*2 Polimorfismo ALDH1L2*2	1	(Otto, Hendershot, Collins, Liang, & Pared, 2013)
<b>Gen APOB (Apolipoproteína B)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo APOB rs1042034 Polimorfismo APOB rs2163204 Polimorfismo APOB rs512535 Polimorfismo APOB rs676210 Polimorfismo APOB rs679899.	1	(Gu, y otros, 2017)
<b>Gen APOL2 (apolipoproteína L2)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo APOL2 rs916264	1	(Luo A., 2020)
<b>Gen ARHGEF10 (proteína Rho guanina nucleótido factor de intercambio 10)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ARHGEF10 rs2294035 Polimorfismo ARHGEF10 rs4876274	1	(Haaland Ø.A., 2019)
<b>Gen CASPASE 8 (proteasas dirigidas por aspartato dependientes de cisteína)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo CASPASA8 rs3834129 (-652, 6N Inserción/Delección)	1	(Shih L.-C., 2019)
<b>Gen CD44 (antígeno CD44)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo CD44 rs13347 TT y T,	1	(Deng Y., 2019)
<b>Gen COMT (catecol-O-metiltransferasa)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo del gen de la catecol-O-metiltransferasa rs4680	1	(Jin X.-R., 2020)
<b>Gen CYP1A1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia A Miembro 1)</b>	<b>1</b>	



Polimorfismo CYP1A1 T3801C	1	(Singh, y otros, 2015)
<b>Gen CYP1B1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia B Miembro 1)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo CYP1B1 rs2551188 Polimorfismo CYP1B1 rs2567206 Polimorfismo CYP1B1 rs10175368	1	(Kato T., 2018)
<b>Gen CYP2B6 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia B Miembro 6)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo CYP2B6 516G/T	1	(Singh, Lata, Dhole, & Gangakhedkar, 2019)
<b>Gen CYP2D6 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia D Miembro 6)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo CYP2D6 rs1846 G/A	1	(Zastrozhin M.S., 2018)
<b>Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)</b>	<b>3</b>	
Polimorfismo CYP2E1 rs3813865 Polimorfismo CYP2E1 rs8192772	1	(Hakenewerth, y otros, 2013)
Polimorfismo CYP2E1 rs2031920 C/T	2	(CATANZARO, y otros, 2012) (Zeng, y otros, 2013)
<b>Gen DDB2 (proteína 2 de unión al daño del ADN)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo DDB2 rs1050244 C/T	1	(Qiu M., 2020)
<b>Gen DNMT3B (metiltransferasas con actividad de Novo)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo DNMT3B-283T/C	1	(Feng X., 2018)
<b>Gen DRD2 (Receptor de Dopamina D2)</b>	<b>2</b>	
Polimorfismo DRD2 rs1800497	1	(Swagella, y otros, 2012)
Polimorfismo DRD2 141C A/G	1	(Lee, y otros, 2013)
<b>Gen eNOS (óxido nítrico sintasa endotelial)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo eNOS G894T	1	(Nassereddine S., 2018)
<b>Gen FTO (dioxigenasa dependiente de alfa-cetoglutarato)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo gen FTO rs9939609	1	(Doaei, y otros, 2021)
<b>Gen GHRL (Preprogrelina)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo GHRL Leu72Met rs696217	1	(Suchankova P., 2017)
<b>Gen GSTT1 (glutación S-transferasa T1)</b>	<b>2</b>	
Polimorfismo GSTP1 Ile105Val	2	(Negovan A., 2017)



		(Qiu, Xu, & Zhang, 2016)
<b>Gen IL-12B (interleucina-12B)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo IL-12B rs6887695 Polimorfismo IL-12B rs2288831	1	(Zhao H., 2020)
<b>Gen IL-17 (interleucina 17)</b>	<b>2</b>	
Polimorfismo IL-17A rs2275913 Polimorfismo IL-17F rs763780	1	(Bai Y., 2019)
Polimorfismo IL-17A rs2275913 G / A Polimorfismo IL-17F rs763780 T / C	1	(Zhao, Shayimu, Liu, Colmillo, & Huang, 2016)
<b>Gen IL-23R (receptor de interleucina-23)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismos IL-23R rs17375018 Polimorfismos IL-23R rs11805303	1	(Pan X., 2019)
<b>Gen IL-6 (interleucina 6)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo IL-6 -174 G/C	1	(Wang J., 2020)
<b>Gen MEG3 (expresado mater+A46nalmente 3)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo MEG3 rs7158663	1	(Kong, y otros, 2020)
<b>Gen MLL3 (Lisina Metiltransferasa 2C)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo MLL3 rs6943984 Polimorfismo MLL3 rs4725443 Polimorfismo MLL3 rs3800836 Polimorfismo MLL3 rs6464211	1	(Chen, Gong, Jiang, Xuefeng, & Zhang, 2016)
<b>Gen MMP-2 (metaloproteinasa de matriz 2)</b>	<b>2</b>	
Polimorfismo MMP 2 promotor 1306 (rs243865) Polimorfismo MMP 2 promotor -735 (rs2285053)	1	(Tsai C.-W., 2018)
Polimorfismo MMP rs591058 C/T	1	(Luo Y., 2020)
<b>Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)</b>	<b>3</b>	
Polimorfismo MTHFR rs1801133	1	(Han, Sheng, Gao, Fan, & Xie, 2021)
Polimorfismo MTHFR C677T	2	(Kimi Uehara & Rosa, 2011) (Kobayashi, y otros, 2012)
<b>Gen NFE2L2 (factor 2 relacionado con el factor nuclear eritroide 2 o factor nuclear eritroide derivado del 2 similar a 2)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo NFE2L2 rs35652124 Polimorfismo NFE2L2 rs4893819 Polimorfismo NFE2L2 rs6721961	1	(Dos Santos K.N., 2019)
<b>Gen NLRP3 (pirina de la familia NLR que contiene 3)</b>	<b>1</b>	



Polimorfismo NLRP3 rs10754558 AG, GG, GG/AG Polimorfismo NLRP3rs35829419 AG y GG/AG	1	(Xu, y otros, 2021)
<b>Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)</b>	<b>8</b>	
Polimorfismo OPRM1 A118G AG/GG	2	(Weerts, 2017) (Xu, y otros, 2017)
Polimorfismo OPRM1 A118G rs1799971 A/G	6	(Ashenhurst, Bujarski, & rayo, 2012) (Kong X., 2017) (Ray, Bujarski, Squeglia, Ashenhurst, & Anton, 2014) (Samochowiec A., 2019) (Sebold, y otros, 2021) (Sloan, y otros, 2018)
<b>Gen PIP4K2A (fosfatidilinositol-5-fosfato 4-quinasa tipo 2 alfa)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo PIP4K2A rs2230469 TT/T	1	(Fedorenko, y otros, 2021)
<b>Gen PNPLA3 (dominio de fosfolipasa similar a patatina que contiene 3)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo PNPLA3 rs738409	1	(Kolla B.P., Scopus, 2018)
<b>Gen POLR2E (subunidad de ARN polimerasas I, II y III dirigida por ADN)</b>	<b>2</b>	
Polimorfismo POLR2E rs3787016 AG/GG	1	(Chen B., 2018)
Polimorfismo POLR2E rs3787016 AG/GG AG/GG	1	(Zhang, y otros, 2021)
<b>Gen PTGS2 (ciclooxigenasa tipo 2)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo PTGS2 -765G/C	1	(Lima, y otros, 2014)
<b>Gen RASGRF2 (Factor de liberación de nucleótido de guanina específico de la proteína Ras 2)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo RASGRF2 rs26907	1	(Novo-Veleiro, y otros, 2016)
<b>Gen RENT (resistina; OMIM: 605565)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo RETN rs7408174 Polimorfismo RETN rs3745369	1	(Liu C., 2019)
<b>Gen SERPINE1 promotor de PAI 1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo SERPINE1-675 4G/5G (rs1799889) Polimorfismo MMP9 T-1702A (rs2297864)	1	(Klimczak-Bitner, Bitner, Hiruta, & Szemraj, 2021)



<b>Gen SPINK1 (inhibidor de la tripsina secretora pancreática o inhibidor de la serina proteasa o inhibidor de la tripsina Kazal-tipo 1)</b>	1	
Locus de tripsina rs 10273639, locus de claudin 2 CLDN2-RIPPLY1-MORC4, rs7057398 y rs12688220.	1	(Aghdassi, Weiss, Mayerle, Lerch, & Simon, 2015)
<b>Gen STAT6 (Transductor de señal y activador de la transcripción 6)</b>	1	
Polimorfismo Metilentetrahidrofolato reductasa rs324015	1	(Dai, y otros, 2021)
<b>Gen TRAK2 (tráfico de proteína de unión a kinesina 2)</b>	1	
Polimorfismo TRAK2 at 2q33 rs3769823 Polimorfismo TRAK2 rs10931936 Polimorfismo TRAK2 rs13016963 Polimorfismo TRAK2 rs7578456 Polimorfismo TRAK2 rs2244438 Polimorfismo TRAK2 at 6p21 rs911178 Polimorfismo TRAK2 at 6p21 rs3763338 Polimorfismo TRAK2 at 6p21 rs2844695 Polimorfismo TRAK2 at 6p21 rs17533090 Polimorfismo TRAK2 at 6p21 rs1536501	1	(Matejic M. M. C., 2019)
<b>Gen TSPO (Proteína translocadora)</b>	1	
Polimorfismo TSPO rs6971	1	(Wiers, y otros, 2021)
<b>Gen VAMP2 (La proteína 2 de membrana asociada a vesículas)</b>	1	
Polimorfismo en Syt11 rs3820594, VAMP2 de ins/del y de Syt11.	1	(Şenormanci, y otros, 2021)
<b>Gen VDR (receptor de vitamina D)</b>	1	
Polimorfismo FokI (rs2228570, T/C)	1	(Wrzosek, Jakubczyk, Wrzosek, Kaleta, & Łukaszewicz, 2014)
<b>Gen XRCC1 (proteína de complemento cruzado de reparación de rayos X 1)</b>	2	
Polimorfismo XRCC1 347 pb y 445 pb	2	(Gao, Ding, Li, & Liu, 2013) (Rao V.V.N., 2018)
<b>Gen XRCC5/6 (Complemento cruzado de reparación de rayos X 5 y 6)</b>	1	
Polimorfismo XRCC6 rs2267437 CG / GG y polimorfismo XRCC5 rs16855458	1	(Yu, y otros, 2021)



<b>Gen ZBTB20 (La proteína 20 que contiene el dedo de zinc y el dominio BTB)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ZBTB20 rs10934270 T/C Polimorfismo ZBTB20 rs9288999 G/A Polimorfismo ZBTB20 rs9841504 G/C Polimorfismo ZBTB20 rs73230612 C/T	1	(Bai F., 2020)
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)</b>	<b>2</b>	
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A Polimorfismo ADH1C*2	1	(Montano Jaime, Shafe, Liang, Berg, & Ehlers, 2014)
Polimorfismo ADH1B rs1229984 Polimorfismo ADH1C Ile350Val	1	(Hahn, Simons, Weijenberg, & Brandt, 2018)
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen GSTM1 (glutación S-transferasa M1), Gen MnSOD (superóxido dismutasa de manganeso)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A Polimorfismo de Delección en genes glutatión S-transferasa M1	1	(Roy, y otros, 2016)
<b>Gen FGF19 (factor de crecimiento de fibroblastos19), Gen FGF21 (factor de crecimiento de fibroblastos21), Gen FGF23 (factor de crecimiento de fibroblastos23)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo de FGF19 rs948992 Polimorfismo de FGF21 rs11665841 Polimorfismo de FGF21 rs11665896 Polimorfismo de FGF23 rs7955866 Polimorfismo de FGF23 rs11063118	1	(Xu, y otros, 2021)
<b>Gen GSTM1 (glutación S-transferasa M1), Gen GSTT1 (glutación S-transferasa T1)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo de Delección en genes glutatión S-transferasa M1 y T1	1	(Sombié H.K., 2020)
<b>Gen NINEIN (Proteína centrosómica requerida en el posicionamiento, anclaje del extremo negativo de los microtúbulos en las células epiteliales)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo NINEIN Pro1111Ala rs2236316	1	(Yasuda Y., 2020)
<b>Gen VDR (receptor de vitamina D), Gen CYP27B1 (Citocromo P450 Familia 27 Subfamilia B Miembro 1), Gen CYP24A1 (Citocromo P450 Familia 24 Subfamilia A Miembro 1)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo CYP24A1 rs6013897 Polimorfismo CYP24A1 rs158552 Polimorfismo CYP24A1 rs17217119 Polimorfismo CYP27B1 rs10877012	1	(Vidigal V.M., 2017)



<b>Gen ADH1 (alcohol deshidrogenasa), Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ADH1B 1/1 Polimorfismo ADH1C 1/1 Polimorfismo CYP2E1 C/C	1	(Gaviria Calle M., 2018)
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>6</b>	
Polimorfismos ADH1B arg47His Polimorfismo ALDH2 glu487lys	3	(Chen, Xian, & Luo, 2016) (Chung, y otros, 2014) (Zhong, Wu, & Zeng, 2016)
Polimorfismos ADH1B rs1229984 Polimorfismo ALDH2 rs671	1	(Yokoyama, Yokoyama, Kimura, Matsushita, & Yokoyama, 2021)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A Polimorfismo ALDH2 rs671, Glu504Lys	1	(Masaoka, y otros, 2016)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A, Polimorfismo ALDH2*2	1	(Yukawa, y otros, 2012)
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>4</b>	
Polimorfismos ADH1B rs1229984 Polimorfismo ADH1C rs2241894 Polimorfismo ALDH2*2 rs4648328	1	(Huang, Chang, Lee, Chen, & Chen, 2020)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A, Polimorfismo ADH1C*2 Polimorfismo ALDH2 rs671	1	(Wu, y otros, 2014)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A Polimorfismo ADH1C*2(es 698) Polimorfismo ALDH2 rs671	1	(Hidaka, y otros, 2014)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A Polimorfismo ADH1C*2 Polimorfismo ALDH2*2 rs671	1	(Matejic M. G. M., 2017)
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH4 (alcohol deshidrogenasa 4), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C), Gen OPRM1 (El receptor opioide mu), Gen DRD2 (receptor de dopamina D2), Gen BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ADH1B rs1229984 Polimorfismo ADH1C rs1693482 Polimorfismo OPRM1 A118G rs1799971 A/G Polimorfismo DRD2 rs1800497 Polimorfismo ADH4 rs1800759 Polimorfismo BDNF rs6265	1	(Katsarou M.-S., 2017)



Polimorfismo ALDH2 rs671.		
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B). Gen ADH7 (alcohol deshidrogenasa 7), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ADH1B rs1229984 Polimorfismo ADH7 rs1573496 Polimorfismo ALDH2 rs441	1	(Ferrari, y otros, 2012)
<b>Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>2</b>	
Polimorfismo ADH1C Ile350Val Polimorfismo ALDH2 Glu504Lys	1	(Ayhan, y otros, 2015)
Polimorfismo ADH1B rs1229984 His47Arg Polimorfismo ALDH2 rs671, Glu504Lys	1	(Masaoka, y otros, 2016)
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>17</b>	
Polimorfismo ALDH2 rs671, Glu504Lys	5	(Ishioka K., 2018) (Matsuo, y otros, 2013) (Ugai T. K. L.-S., 2018) (Ugai T. M. R.-Y., Scopus, 2019) (Yu C., 2018)
Polimorfismos ALDH2 GA y AAr671	2	(Chen D., Gong, Jiang, Wang, & Zhang, 2016) (Hung, y otros, 2021)
Polimorfismo ALDH rs1229984 y rs671	1	(Sen Zhang, y otros, 2013)
Polimorfismo ALDH2 rs671	1	(Choi, y otros, 2021)
Polimorfismo ALDH2*2	5	(Chang J.S., 2017) (Chen, Yang, Lai, & Yin, 2021) (Hierros, Iacono, Oetting, & McGue, 2012) (Irons, Iacono, & McGue, 2012) (Yu, y otros, 2021)



Polimorfismo ALDH2 rs671 G/A	3	(Jaramillo, Fuentes, Cortés, Cisternas, & Salazar, 2015) (Sasaki, y otros, 2021) (Zeng, Huang, Yu, & Wu, 2021)
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2), Gen ADH1 (Alcohol deshidrogenasa tipo 1)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ALDH2*2 rs29984	1	(Choi, y otros, 2021)
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2), Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ALDH2*2 rs1229984	1	(Yoshimasu, y otros, 2015)
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2), Gen ADH2(Alcohol deshidrogenasa 2)</b>	<b>2</b>	
Polimorfismo ALDH2*2 rs1229984	1	(Zhang, y otros, 2013)
Polimorfismo ALDH2*2 Arg47His	1	(Zhao, Cai, Wang, & Cacerola, 2016)
<b>Gen CYP1A1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia A Miembro 1), Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1), gen GSTM1 (Glutación S-Transferasa Mu 1)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo CYP1A1 rs4646903 CCG Polimorfismo CYP2E1 rs2031920 C/T Polimorfismo GSTM1 nulo	1	(Zhao F., 2019)
<b>Gen IGF2BP2 (proteína 2 de unión al ARNm del factor de crecimiento similar a la insulina 2), Gen HMG20A (proteína 20A del grupo de alta movilidad), HNF1B (factor de transcripción 2)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo IGF2BP2 rs11927381 Polimorfismo IGF2BP2 rs7640539 Polimorfismo HMG20A rs7178572 Polimorfismo HNF1B rs4430796 Polimorfismo HNF1B rs11651052	1	(Huang T., 2020)
<b>Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa), Gen MTR (Metionina sintasa)</b>	<b>2</b>	
Polimorfismo MTHFR 677C677T, rs1801133 Polimorfismo MTR A2756G rs1805087	1	(Zara-Lopes, y otros, 2016)
Polimorfismo MTHFR 677C / T Polimorfismo MTR 2756A / G	1	(Panprathip P., 2019)



<b>Gen SLC6A4 (Transportador de serotonina familia 6 miembro 4), Gen TPH2 (triptófano hidroxilasa 2), Gen GALM (Galactosa mutarotasa)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo SLC6A4 5-HTTLPR Polimorfismo TPH2 rs4570625 Polimorfismo GALM rs6741892.	1	(Villalba, G Dévieux, Rosenberg, & Cadete, 2016)
<b>Gen ACE (enzima convertidora de angiotensina), Gen ACE2 (enzima convertidora de angiotensina2)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ACE I/D y ACE2 G8790A	1	(Pinheiro D.S., 2019)
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)</b>	<b>2</b>	
Polimorfismo ADH1B Arg48His y Arg370Cys Polimorfismo ADH1C Arg272Gln e Ile350Val	1	(Lobo, y otros, 2017)
Polimorfismo ADH1B Arg369Cys Polimorfismo ADH1C Thr151Thr	1	(Gelernter, y otros, 2014)
<b>Gen ERCC5 (Reparación por escisión de endonucleasa)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo gen ERCC5 rs17655 Polimorfismo gen ERCC5 rs751402	1	(Guo, 2016)
<b>Gen pre-miR-27a (MicroARN 27a)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo pre-miR-27a rs895819 A/G	1	(Barragán, y otros, 2016)
<b>Gen ADH (alcohol deshidrogenasa)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ADH2*2 rs1229984 Arg48His Polimorfismo ADH2*3 rs2066702 Arg370Cys Polimorfismo ADH3*2 rs1693482 Arg272Gln Polimorfismo ADH3*2 rs698 Ile350Va	1	(Zuo, y otros, 2013)
<b>Gen COMT (catecol-O-metiltransferasa), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo COMT Val158Met Polimorfismo ALDH2*2	1	(Hendershot, Lindgren, Liang, & Hutchison, 2012)
<b>Gen DRD4 (receptor de dopamina D4)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo DRD4 VNTR	1	(Creswell, y otros, 2012)
<b>Gen MTR (Metionina sintasa)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo MTR A2756G	1	(Ding, Zhou, Jiang, & Lu, 2013)
<b>Gen TDO2 (triptófano 2,3-dioxigenasa)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo TDO2 rs1605 T/C	1	(Soichot, y otros, 2013)
<b>Gen Mt5178 (codificado mitocondrialmente: subunidad central 2 de ubiquinona oxidoreductasa)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo Mt5178 C/A	1	(Kokaze, y otros, 2014)



<b>Gen TRPV1 (miembro 1 de la subfamilia V de canales catiónicos de potencial receptor transitorio)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo TRPV1 rs224547 Polimorfismo TRPV1 rs4780521 Polimorfismo TRPV1 rs161364	1	(Allen, Mcgeary, & Hayes, 2014)
<b>Gen ADH1A (Alcohol deshidrogenasa 1 A), Gen ADH7 (Alcohol deshidrogenasa clase IV), Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	
Iso enzimas ADH clase I y IV, Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A Polimorfismo ADH1C*2 Polimorfismo ALDH2	1	(Duell, y otros, 2012)
<b>Gen ADH7 (Alcohol deshidrogenasa clase IV)</b>	<b>1</b>	
Iso enzimas ADH clase I y IV.	1	(Calka, Ciesielka, Buszewicz, & Teresiński, 2016)
<b>Gen ALOX5 (araquidónico 5-lipoxigenasa), Gen ALOX5AP (proteína activadora de araquidónico 5-lipoxigenasa), Gen LTA4H (leucotrieno A4 hidrolasa)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ALOX5 rs12762303 Polimorfismo ALOX5 rs12264801 Polimorfismo ALOX5AP rs10507391 Polimorfismo LTA4H rs2072512 Polimorfismo LTA4H rs2540487 Polimorfismo LTA4H rs2540477	1	(Li Y., 2019)
<b>Gen IL-10 (Interleucina 10)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismos IL10-592 A/C Polimorfismo IL10-1082 A/G	1	(Pan, y otros, 2013)
<b>Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa), Gen IL-10 (Interleucina 10)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismos en C677T, A592C y T819C.	1	(Galvis, 2017)
<b>Gen SLC6A4 (transportador de serotonina familia 6 miembro 4)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo SLC6A4 por Inserción-Delección de 44 pb	1	(Abdo, Correia-Silva, Gomes, Pordeus, & Gomez, 2012)
<b>Gen TM6SF2 (miembro 2 de la superfamilia transmembrana 6), MBOAT7 (liso fosfolípido aciltransferasa 7 o proteína 7 que contiene el dominio de O-aciltransferasa unida a la membrana)</b>	<b>1</b>	



Polimorfismo TM6SF2 rs58542926 Polimorfismo MBOAT7 rs641738	1	(Basyte Bacevice V., 2019)
<b>Gen PTGS1 (prostaglandina-endoperóxido sintasa 1 o prostaglandina H2 sintasa 1 o ciclooxigenasa-1), Gen NOS3 (óxido nítrico sintasa 3)</b>	1	
Polimorfismo PTSG1 rs1330344 Polimorfismo PTSG1 rs3842787 Polimorfismo PTSG1 rs10306114 Polimorfismo PTSG1 rs5788 Polimorfismo NOS3 rs2070744 Polimorfismo NOS3 rs1799983.	1	(Forgerini, y otros, 2021)
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2))</b>	1	
Polimorfismo ADH1B/ADH1B*3 Polimorfismo ALDH2/ALDH2*2	1	(Ehlers, Liang, & Gizer, 2012)

Para la Tabla 2 se sintetizan los resultados respecto a las manifestaciones clínicas notándose que el alcoholismo o dependencia de alcohol existen 25 reportes de todos los revisados, donde se lo ha asociado con polimorfismo en el Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) con su polimorfismo Polimorfismos ADH1B\*2 rs1229984 G/A como principal destacado, siguiendo los resultados de la tabla, el cáncer de esófago refiere 10 artículos como manifestación clínica donde sobresale el Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2) con su Polimorfismo ALDH2 rs671 Glu504Lys. Finalmente, el cáncer gástrico con 12 reportes es el tercero en aparecer en nuestros resultados y de aquí sobresale el Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) con su Polimorfismo ALDH2 rs671.

*Tabla 2. Tabla resumen de genes relacionados con la manifestación a causa de polimorfismo por consumo de alcohol*

Manifestación clínica, gen y polimorfismo	Cuenta de Gen	Autores
<b>Alcoholismo</b>	<b>25</b>	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)</b>	<b>3</b>	(Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2012)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A	3	(Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2014)



		(Marshall VJ, Ramchandani VA, Kalu N, Kwagyan J, Scott DM, Ferguson CL, et al., 2014)
<b>Gen ADH1C (Alcohol Deshidrogenasa tipo 1 C)</b>	<b>1</b>	(Kortunay, Kösele, Ozdemir, & Atalay, 2012)
Polimorfismo ADH1C*1/*1	1	
<b>Gen ALDH (Aldehído deshidrogenasa)</b>	<b>1</b>	(Otto, Hendershot, Collins, Liang, & Pared, 2013)
Polimorfismo ALDH1L1*2 Polimorfismo ALDH1L2*2	1	
<b>Gen DRD2 (Receptor de Dopamina D2)</b>	<b>2</b>	
Polimorfismo DRD2 141C A/G	1	(Lee, y otros, 2013)
Polimorfismo DRD2 rs1800497	1	(Swagella, y otros, 2012)
<b>Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)</b>	<b>4</b>	(Kong X., 2017)
polimorfismo OPRM1 A118G rs1799971 A/G	4	(Ray, Bujarski, Squeglia, Ashenhurst, & Anton, 2014) (Samochowiec A., 2019) (Sebold, y otros, 2021)
<b>Gen VDR (receptor de vitamina D)</b>	<b>1</b>	(Wrzosek, Jakubczyk, Wrzosek, Kaleta, & Łukaszkiwicz, 2014)
polimorfismo FokI (rs2228570, T/C)	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)</b>	<b>1</b>	(Montano Jaime, Shafe, Liang, Berg, & Ehlers, 2014)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A Polimorfismo ADH1C*2	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	(Yokoyama, Yokoyama, Kimura, Matsushita, & Yokoyama, 2021)
Polimorfismos ADH1B rs1229984 Polimorfismo ALDH2 rs671	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH4 (alcohol deshidrogenasa 4), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C), Gen OPRM1 (El receptor opioide mu), Gen DRD2 (receptor de dopamina D2), Gen BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	(Katsarou M.-S., 2017)



Polimorfismo ADH1B rs1229984 Polimorfismo ADH1C rs1693482 Polimorfismo OPRM1 A118G rs1799971 A/G Polimorfismo DRD2 rs1800497 Polimorfismo ADH4 rs1800759 Polimorfismo BDNF rs6265 Polimorfismo ALDH2 rs671.	1	
<b>Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	1	(Ayhan, y otros, 2015)
Polimorfismo ADH1C Ile350Val Polimorfismo ALDH2 Glu504Lys	1	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	3	(Chen, Yang, Lai, & Yin, 2021)
Polimorfismo ALDH2*2	3	(Hierros, Iacono, Oetting, & McGue, 2012) (Irons, Iacono, & McGue, 2012)
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)</b>	1	(Gelernter, y otros, 2014)
Polimorfismo ADH1B Arg369Cys Polimorfismo ADH1C Thr151Thr	1	
<b>Gen pre-miR-27a (MicroARN 27a)</b>	1	(Barragán, y otros, 2016)
Polimorfismo pre-miR-27a rs895819 A/G	1	
<b>Gen COMT (catecol-O-metiltransferasa), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	1	(Hendershot, Lindgren, Liang, & Hutchison, 2012)
Polimorfismo COMT Val158Met Polimorfismo ALDH2*2	1	
<b>Gen DRD4 (receptor de dopamina D4)</b>	1	(Creswell, y otros, 2012)
Polimorfismo DRD4 VNTR	1	
<b>Gen ADH7 (Alcohol deshidrogenasa clase IV)</b>	1	(Calka, Ciesielka, Buszewicz, & Teresiński, 2016)
iso enzimas ADH clase I y IV.	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	1	(Ehlers, Liang, & Gizer, 2012)
Polimorfismo ADH1B/ADH1B*3 Polimorfismo ALDH2/ALDH2*2	1	
<b>Cáncer Colorrectal</b>	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	1	(Zhong, Wu, & Zeng, 2016)
Polimorfismos ADH1B arg47His Polimorfismo ALDH2 glu487lys	1	
<b>Cáncer de cabeza y cuello</b>	3	



<b>Gen CYP1A1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia A Miembro 1)</b>	1	(Singh, y otros, 2015)
Polimorfismo CYP1A1 T3801C	1	
<b>Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)</b>	1	(Hakenewerth, y otros, 2013)
Polimorfismo CYP2E1 rs3813865	1	
Polimorfismo CYP2E1 rs8192772	1	
<b>Gen XRCC1 (proteína de complemento cruzado de reparación de rayos X 1)</b>	1	(Rao V.V.N., 2018)
Polimorfismo XRCC1 347 pb	1	
Polimorfismo XRCC1 445 pb	1	
<b>Cáncer de esófago</b>	<b>10</b>	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)</b>	1	(Mao, y otros, Sbsco, 2016)
Polimorfismo ADH1B Arg47His	1	
<b>Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)</b>	1	(Xu, y otros, 2017)
Polimorfismo OPRM1 A118G AG/GG	1	
<b>Gen SERPINE1 promotor de PAI 1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1)</b>	1	(Klimczak-Bitner, Bitner, Hiruta, & Szemraj, 2021)
polimorfismo SERPINE1-675 4G/5G (rs1799889)	1	
Polimorfismo MMP9 T-1702A (rs2297864)	1	
<b>Gen TRAK2 (tráfico de proteína de unión a kinesina 2)</b>	1	(Matejcic M. M. C., 2019)
Polimorfismo TRAK2 at 2q33		
Polimorfismo TRAK2 rs3769823		
Polimorfismo TRAK2 rs10931936		
Polimorfismo TRAK2 rs13016963		
Polimorfismo TRAK2 rs7578456		
Polimorfismo TRAK2 rs2244438		
Polimorfismo TRAK2 at 6p21 rs911178		
Polimorfismo TRAK2 at 6p21 rs3763338		
Polimorfismo TRAK2 at 6p21 rs2844695		
Polimorfismo TRAK2 at 6p21 rs17533090		
Polimorfismo TRAK2 at 6p21 rs1536501		
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	1	(Yukawa, y otros, 2012)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A	1	
Polimorfismo ALDH2*2	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	2	
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A		
Polimorfismo ADH1C*2	1	(Wu, y otros, 2014)
Polimorfismo ALDH2 rs671	1	
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A, +	1	(Matejcic M. G. M., 2017)

Arianna Mishell Carreño Romero

Christian Arturo Salamea Padilla



Polimorfismo ADH1C*2 Polimorfismo ALDH2*2 rs671		
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>3</b>	
Polimorfismo ALDH2 rs671	1	(Choi, y otros, 2021)
Polimorfismo ALDH2 rs671, Glu504Lys	1	(Yu C., 2018)
Polimorfismos ALDH2 GA y AAr671	1	(Chen D., Gong, Jiang, Wang, & Zhang, 2016)
<b>Cáncer de laringe</b>	<b>1</b>	
<b>Gen MLL3 (Lisina Metiltransferasa 2C)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo MLL3 rs6943984 Polimorfismo MLL3 rs4725443 Polimorfismo MLL3 rs3800836 Polimorfismo MLL3 rs6464211	1	(Chen, Gong, Jiang, Xuefeng, & Zhang, 2016)
<b>Cáncer de mama</b>	<b>5</b>	
<b>Gen FTO (dioxigenasa dependiente de alfa-cetoglutarato)</b>	<b>1</b>	(Doaei, y otros, 2021)
Polimorfismo gen FTO rs9939609	1	
<b>Gen XRCC5/6 (Complemento cruzado de reparación de rayos X 5 y 6)</b>	<b>1</b>	(Yu, y otros, 2021)
Polimorfismo XRCC6 rs2267437 CG / GG Polimorfismo XRCC5 rs16855458	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)</b>	<b>1</b>	(Hahn, Simons, Weijenberg, & Brandt, 2018)
Polimorfismo ADH1B rs1229984 Polimorfismo ADH1C Ile350Val	1	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	(Ugai T. M. R.-Y., Scopus, 2019)
Polimorfismo ALDH2 rs671, Glu504Lys	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)</b>	<b>1</b>	(Lobo, y otros, 2017)
Polimorfismo ADH1B Arg48His y Arg370Cys Polimorfismo ADH1C Arg272Gln e Ile350Val	1	
<b>Cáncer de ovario</b>	<b>1</b>	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	(Ugai T. K. L.-S., 2018)
Polimorfismo ALDH2 rs671, Glu504Lys	1	
<b>Cáncer de próstata</b>	<b>2</b>	
<b>Gen CYP1B1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia B Miembro 1)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo CYP1B1 rs2551188 Polimorfismo CYP1B1 rs2567206 Polimorfismo CYP1B1 rs10175368	1	(Kato T., 2018)
<b>Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)</b>	<b>1</b>	



polimorfismo MTHFR C677T	1	(Kobayashi, y otros, 2012)
<b>Cáncer de vejiga</b>	<b>3</b>	
<b>Gen NLRP3 (pirina de la familia NLR que contiene 3)</b>	<b>1</b>	(Xu, y otros, 2021)
Polimorfismo NLRP3 rs10754558 AG, GG, GG/AG	1	
Polimorfismo NLRP3 rs35829419 AG	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	(Masaoka, y otros, 2016)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A	1	
<b>Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	(Masaoka, y otros, 2016)
Polimorfismo ADH1B rs1229984 His47Arg	1	
<b>Cáncer Gástrico</b>	<b>12</b>	
<b>Gen IL-17 (interleucina 17)</b>	<b>1</b>	(Zhao, Shayimu, Liu, Colmillo, & Huang, 2016)
Polimorfismo IL-17A rs2275913 G / A e IL-17F rs763780 T / C	1	
<b>Gen MEG3 (expresado mater+A46nalmente 3)</b>	<b>1</b>	(Kong, y otros, 2020)
Polimorfismo MEG3 rs7158663	1	
<b>Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)</b>	<b>1</b>	(Han, Sheng, Gao, Fan, & Xie, 2021)
polimorfismo MTHFR rs1801133	1	
<b>Gen POLR2E (subunidad de ARN polimerasas I, II y III dirigida por ADN)</b>	<b>1</b>	(Zhang, y otros, 2021)
polimorfismo POLR2E rs3787016 AG/GG AG/GG	1	
<b>Gen ZBTB20 (La proteína 20 que contiene el dedo de zinc y el dominio BTB)</b>	<b>1</b>	(Bai F., 2020)
Polimorfismo ZBTB20 10934270 T/C	1	
Polimorfismo ZBTB20 rs9288999 G/A		
Polimorfismo ZBTB20 rs9841504 G/C		
Polimorfismo ZBTB20 rs73230612 C/T		
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	(Hidaka, y otros, 2014)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A	1	
Polimorfismo ADH1C*2(es 698)		
Polimorfismo ALDH2 rs671		
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>2</b>	(Ishioka K., 2018)
Polimorfismo ALDH2 rs671, Glu504Lys	2	(Matsuo, y otros, 2013)
<b>Gen ERCC5 (Reparación por escisión de endonucleasa)</b>	<b>1</b>	(Guo, 2016)
Polimorfismo gen ERCC5 rs17655	1	
Polimorfismo gen ERCC5 rs751402		



<b>Gen ADH1A (Alcohol deshidrogenasa 1 A), Gen ADH7 (Alcohol deshidrogenasa clase IV), Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	1	(Duell, y otros, 2012)
iso enzimas ADH clase I y IV Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A Polimorfismo ADH1C*2 Polimorfismo ALDH2	1	
<b>Gen IL-10 (Interleucina 10)</b>	1	(Pan, y otros, 2013)
polimorfismos IL10-592 A/C Polimorfismo IL10-1082 A/G	1	
<b>Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa), Gen IL-10 (Interleucina 10)</b>	1	(Galvis, 2017)
Polimorfismo en C677T Polimorfismo en A592C Polimorfismo en T819C.	1	
<b>Cáncer Hepatocelular</b>	3	
<b>Gen CD44 (antígeno CD44)</b>	1	(Deng Y., 2019)
Polimorfismo CD44 rs13347 TT y T,	1	
<b>Gen DDB2 (proteína 2 de unión al daño del ADN)</b>	1	(Qiu M., 2020)
polimorfismo DDB2 rs1050244 C/T	1	
<b>Gen IL-23R (receptor de interleucina-23)</b>	1	(Pan X., 2019)
Polimorfismos del gen IL-23R rs17375018 Polimorfismos del gen IL-23R rs11805303	1	
<b>Cáncer oral</b>	2	
<b>Gen CASPASE 8 (proteasas dirigidas por aspartato dependientes de cisteína)</b>	1	(Shih L.-C., 2019)
Polimorfismo CASPASA8 rs3834129 (-652, 6N Inserción/Delección)	1	
<b>Gen MMP-2 (metaloproteinasas de matriz 2)</b>	1	(Tsai C.-W., 2018)
Polimorfismo MMP 2 promotor 1306 (rs243865) y -735 (rs2285053)	1	
<b>Cánceres asociados con el consumo del alcohol</b>	1	
<b>Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)</b>	1	(CATANZARO, y otros, 2012)
Polimorfismo CYP2E1 rs2031920 C/T	1	
<b>carcinogénesis, incluida la inhibición de la apoptosis, la neoangiogénesis, la invasión linfática y la metástasis</b>	1	
<b>Gen PTGS2 (ciclooxigenasa tipo 2)</b>	1	(Lima, y otros, 2014)
polimorfismo PTGS2 -765G/C	1	



<b>Cirrosis hepática</b>	<b>4</b>	
<b>Gen NFE2L2 (factor 2 relacionado con el factor nuclear eritroide 2 o factor nuclear eritroide derivado del 2 similar a 2)</b>	<b>1</b>	(Dos Santos K.N., 2019)
Polimorfismo NFE2L2 rs35652124 Polimorfismo NFE2L2 rs4893819 Polimorfismo NFE2L2 rs6721961	1	
<b>Gen RASGRF2 (Factor de liberación de nucleótido de guanina específico de la proteína Ras 2)</b>	<b>1</b>	(Novo-Veleiro, y otros, 2016)
Polimorfismo RASGRF2 rs26907	1	
<b>Gen ADH1 (alcohol deshidrogenasa), Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)</b>	<b>1</b>	(Gaviria Calle M., 2018)
Polimorfismo ADH1B 1/1 Polimorfismo ADH1C 1/1 Polimorfismo CYP2E1 C/C	1	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ALDH2 rs671 G/A	1	(Zeng, Huang, Yu, & Wu, 2021)
<b>Colitis Ulcerosa</b>	<b>2</b>	
<b>Gen IL-12B (interleucina-12B)</b>	<b>1</b>	(Zhao H., 2020)
Polimorfismo IL-12B rs6887695 Polimorfismo IL-12 rs2288831	1	
<b>Gen STAT6 (Transductor de señal y activador de la transcripción 6)</b>	<b>1</b>	(Dai, y otros, 2021)
Polimorfismo Metilentetrahidrofolato reductasa rs324015	1	
<b>Comportamiento agresivo</b>	<b>1</b>	
<b>Gen FGF19 (factor de crecimiento de fibroblastos19), Gen FGF21 (factor de crecimiento de fibroblastos21), Gen FGF23 (factor de crecimiento de fibroblastos23)</b>	<b>1</b>	(Xu, y otros, 2021)
Polimorfismo FGF19 rs948992 Polimorfismo FGF19 rs11665841 Polimorfismo FGF19 rs11665896 Polimorfismo FGF21 rs7955866 Polimorfismo FGF23 rs11063118	1	
<b>Consumo y abandono del consumo de alcohol</b>	<b>1</b>	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	
Polimorfismo ALDH2 rs671 G/A	1	
<b>Depresión</b>	<b>1</b>	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)</b>	<b>1</b>	(Almeida, Hankey, Yeap, Golledge, & Flicker, 2014)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A	1	
<b>Deterioro neurocognitivo asintomático en alcohólicos infectados por el VIH</b>	<b>1</b>	



<b>Gen SLC6A4 (Transportador de serotonina familia 6 miembro 4), Gen TPH2 (triptófano hidroxilasa 2), Gen GALM (Galactosa mutarotasa)</b>	1	(Villalba, G Dévieux, Rosenberg, & Cadete, 2016)
Polimorfismo SLC6A4 5-HTTLPR Polimorfismo TPH2 rs4570625 Polimorfismo GALM rs6741892.	1	
<b>Diabetes mellitus tipo 2</b>	1	
<b>Gen IGF2BP2 (proteína 2 de unión al ARNm del factor de crecimiento similar a la insulina 2), Gen HMG20A (proteína 20A del grupo de alta movilidad), HNF1B (factor de transcripción 2)</b>	1	(Huang T., 2020)
Polimorfismo IGF2BP2 rs11927381 y rs7640539 Polimorfismo HMG20A rs7178572 Polimorfismo HNF1B rs4430796 y rs11651052	1	
<b>Dislipidemia</b>	1	
<b>Gen TSPO (Proteína translocadora)</b>	1	(Wiers, y otros, 2021)
Polimorfismo TSPO rs6971	1	
<b>Enfermedad cerebrovascular como hipertensión, hiperlipidemia</b>	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)</b>	1	(Lin, y otros, 2021)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A	1	
<b>Enfermedad hepática alcohólica</b>	3	
<b>Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)</b>	1	(Zeng, y otros, 2013)
Polimorfismo CYP2E1 rs2031920 C/T	1	
<b>Gen PNPLA3 (dominio de fosfolipasa similar a patatina que contiene 3)</b>	1	(Kolla B.P., Scopus, 2018)
Polimorfismo PNPLA3 rs738409	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen GSTM1 (glutación S-transferasa M1), Gen MnSOD (superóxido dismutasa de manganeso)</b>	1	(Roy, y otros, 2016)
Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A Polimorfismo de Delección en genes glutación S-transferasa M1	1	
<b>Hepatotoxicidad</b>	1	
<b>Gen CYP2B6 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia B Miembro 6)</b>	1	(Singh, Lata, Dhole, & Gangakhedkar, 2019)
Polimorfismo CYP2B6 516G/T	1	
<b>Hipercolesterolemia</b>	1	
<b>Gen APOB (Apolipoproteína B)</b>	1	(Gu, y otros, 2017)
Polimorfismo APOB rs1042034	1	
Polimorfismo APOB rs2163204		
Polimorfismo APOB rs512535		
Polimorfismo APOB rs676210		



Polimorfismo APOB rs679899.		
<b>Infarto de miocardio</b>	<b>1</b>	
<b>Gen ALOX5 (araquidónico 5-lipoxigenasa), Gen ALOX5AP (proteína activadora de araquidónico 5-lipoxigenasa), Gen LTA4H (leucotrieno A4 hidrolasa)</b>	<b>1</b>	(Li Y., 2019)
Polimorfismo ALOX5 rs12762303 Polimorfismo ALOX5 rs12264801 Polimorfismo ALOX5AP rs10507391 Polimorfismo LTA4H rs2072512 Polimorfismo LTA4H rs2540487 Polimorfismo LTA4H rs2540477	1	
<b>lesiones gástricas</b>	<b>1</b>	
<b>Gen GSTT1</b>	<b>1</b>	(Negovan A., 2017)
Polimorfismo GSTP1 Ile105Val	1	
<b>Osteoartritis</b>	<b>1</b>	
<b>Gen IL-17 (interleucina 17)</b>	<b>1</b>	(Bai Y., 2019)
Polimorfismo IL-17A rs2275913 Polimorfismo IL-17F rs763780	1	
<b>Osteonecrosis de cabeza femoral</b>	<b>1</b>	
<b>Gen RENT (resistina; OMIM: 605565)</b>	<b>1</b>	(Liu C., 2019)
Polimorfismo RETN rs7408174 Polimorfismo RETN rs3745369	1	
<b>pancreatitis.</b>	<b>2</b>	
<b>Gen ADH3 (Alcohol deshidrogenasa 3)</b>	<b>1</b>	(Singh, Negi, Upadhyay, & Choudhuri, 2015)
Polimorfismo ADH1C*2(es 698)	1	
<b>Gen SPINK1 (inhibidor de la tripsina secretora pancreática o inhibidor de la serina proteasa o inhibidor de la tripsina Kazal-tipo 1)</b>	<b>1</b>	(Aghdassi, Weiss, Mayerle, Lerch, & Simon, 2015)
Locus de tripsina rs 10273639, locus de claudin 2 CLDN2-RIPPLY1-MORC4, rs7057398 y rs12688220.	1	
<b>Trastorno por consumo de alcohol</b>	<b>6</b>	
<b>Gen COMT (catecol-O-metiltransferasa)</b>	<b>1</b>	(Jin X.-R., 2020)
Polimorfismo del gen de la catecol-O-metiltransferasa rs4680	1	
<b>Gen CYP2D6 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia D Miembro 6)</b>	<b>1</b>	(Zastrozhin M.S., 2018)
Polimorfismo CYP2D6 rs1846 G/A	1	
<b>Gen GHRL (Preprogrelina)</b>	<b>1</b>	(Suchankova P., 2017)
Polimorfismo GHRL Leu72Met rs696217	1	
<b>Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)</b>	<b>1</b>	(Sloan, y otros, 2018)
polimorfismo OPRM1 A118G rs1799971 A/G	1	



<b>Gen PIP4K2A (fosfatidilinositol-5-fosfato 4-quinasa tipo 2 alfa)</b>	1	(Fedorenko, y otros, 2021)
polimorfismo PIP4K2A rs2230469 TT/T	1	
<b>Gen TRPV1 (miembro 1 de la subfamilia V de canales catiónicos de potencial receptor transitorio)</b>	1	(Allen, Mcgeary, & Hayes, 2014)
PolimorfismoTRPV1 rs224547	1	
PolimorfismoTRPV1rs4780521 PolimorfismoTRPV1 rs161364		
<b>Parkinson</b>	1	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2), Gen ADH2(Alcohol deshidrogenasa 2)</b>	1	(Zhao, Cai, Wang, & Cacerola, 2016)
Polimorfismo ALDH2*2 Arg47His	1	
<b>Diabetes mellitus gestacional</b>	1	
<b>Gen GSTT1</b>	1	(Qiu, Xu, & Zhang, 2016)
Polimorfismo GSTP1 Ile105Val	1	
<b>Cáncer de mama, cáncer de tiroides</b>	1	
<b>Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa), Gen MTR (Metionina sintasa)</b>	1	(Zara-Lopes, y otros, 2016)
Polimorfismo MTHFR 677C677T	1	
Polimorfismo MTHFR rs1801133 Polimorfismo MTR A2756G rs1805087		
<b>Esquizofrenia, Autismo</b>	1	
<b>Gen ADH (alcohol deshidrogenasa)</b>	1	(Zuo, y otros, 2013)
Polimorfismo ADH2*2 rs1229984 Arg48His	1	
Polimorfismo ADH2*3 rs2066702 Arg370Cys		
Polimorfismo ADH3*2 rs1693482 Arg272Gln		
Polimorfismo ADH3*2 rs698 Ile350Va		
<b>Hemorragia intracerebral profunda espontánea</b>	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	1	(Huang, Chang, Lee, Chen, & Chen, 2020)
Polimorfismos ADH1B rs1229984	1	
Polimorfismo ADH1C rs2241894 Polimorfismo ALDH2*2 05 y rs4648328		
<b>Accidente cerebrovascular</b>	1	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	1	(Yu, y otros, 2021)
Polimorfismo ALDH2*2	1	
<b>Baja efectividad de naltrexona</b>	1	
<b>Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)</b>	1	(Ashenhurst, Bujarski, & rayo, 2012)
polimorfismo OPRM1 A118G rs1799971 A/G	1	
<b>Autismo, neurotoxicidad</b>	1	



<b>Gen TDO2 (triptófano 2,3-dioxigenasa)</b>	<b>1</b>	(Soichot, y otros, 2013)
Polimorfismo TDO2 rs1605 T/C	1	
<b>Anemia</b>	<b>1</b>	
<b>Gen Mt5178 (codificado mitocondrialmente: subunidad central 2 de ubiquinona oxidoreductasa)</b>	<b>1</b>	(Kokaze, y otros, 2014)
Polimorfismo Mt5178 C/A	1	
<b>Hernia de disco lumbar</b>	<b>1</b>	
<b>Gen MMP-2 (metaloproteinasa de matriz 2)</b>	<b>1</b>	(Luo Y., 2020)
polimorfismo MMP rs591058 C/T	1	
<b>Hemorragia digestiva alta</b>	<b>1</b>	
<b>Gen PTGS1 (prostaglandina-endoperóxido sintasa 1 o prostaglandina H2 sintasa 1 o ciclooxigenasa-1), Gen NOS3 (óxido nítrico sintasa 3)</b>	<b>1</b>	(Forgerini, y otros, 2021)
Polimorfismo PTSG1 rs1330344	1	
Polimorfismo PTSG1 rs3842787		
Polimorfismo PTSG1 rs10306114		
Polimorfismo PTSG1 rs5788		
Polimorfismo NOS3 rs2070744		
Polimorfismo NOS3 rs1799983.		
<b>Trastornos por consumo de alcohol</b>	<b>1</b>	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	(Jaramillo, Fuentes, Cortés, Cisternas, & Salazar, 2015)
Polimorfismo ALDH2 rs671 G/A	1	
<b>Hipertensión</b>	<b>5</b>	
<b>Gen eNOS (óxido nítrico sintasa endotelial)</b>	<b>1</b>	(Nassereddine S., 2018)
Polimorfismo eNOS G894T	1	
<b>Gen GSTM1 (glutación S-transferasa M1), Gen GSTT1 (glutación S-transferasa T1)</b>	<b>1</b>	(Sombié H.K., 2020)
Polimorfismo de Delección en genes glutatión S-transferasa M1 y T1	1	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	(Sen Zhang, y otros, 2013)
Polimorfismo ALDH rs1229984	1	
Polimorfismo ALDH rs671	1	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2), Gen ADH2(Alcohol deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	(Zhang, y otros, 2013)
Polimorfismo ALDH2*2 rs1229984	1	
<b>Gen ACE (enzima convertidora de angiotensina), Gen ACE2 (enzima convertidora de angiotensina2)</b>	<b>1</b>	(Pinheiro D.S., 2019)
Polimorfismo ACE I/D	1	
Polimorfismo ACE2 G8790A		
<b>Cáncer de pulmón</b>	<b>2</b>	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)</b>	<b>1</b>	



Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G/A	1	(Govind P., 2020)
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	1	(Chen, Xian, & Luo, 2016)
polimorfismos ADH1B arg47His Polimorfismo ALDH2 glu487lys	1	
<b>Cáncer de cabeza, cuello y esófago</b>	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	1	(Chung, y otros, 2014)
polimorfismos ADH1B arg47His Polimorfismo ALDH2 glu487lys	1	
<b>Cáncer colorrectal</b>	7	
<b>Gen XRCC1 (proteína de complemento cruzado de reparación de rayos X 1)</b>	1	(Gao, Ding, Li, & Liu, 2013)
Polimorfismo XRCC1 347 pb y 445 pb	1	
<b>Gen NINEIN (Proteína centrosómica requerida en el posicionamiento, anclaje del extremo negativo de los microtúbulos en las células epiteliales)</b>	1	(Yasuda Y., 2020)
Polimorfismo NINEIN Pro1111Ala rs2236316	1	
<b>Gen VDR (receptor de vitamina D), Gen CYP27B1 (Citocromo P450 Familia 27 Subfamilia B Miembro 1), Gen CYP24A1 (Citocromo P450 Familia 24 Subfamilia A Miembro 1)</b>	1	(Vidigal V.M., 2017)
polimorfismos CYP24A1 rs6013897 polimorfismos CYP24A1 rs158552 polimorfismos CYP24A1 rs17217119 Polimorfismo CYP27B1 rs10877012	1	
<b>Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B). Gen ADH7 (alcohol deshidrogenasa 7), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	1	(Ferrari, y otros, 2012)
polimorfismo ADH1B rs1229984 Polimorfismo ADH7 rs1573496 Polimorfismo ALDH2 rs441	1	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2), Gen ADH1 (Alcohol deshidrogenasa tipo 1)</b>	1	
Polimorfismo ALDH2*2 29984	1	(Choi, y otros, 2021)
<b>Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa), Gen MTR (Metionina sintasa)</b>	1	(Panprathip P., 2019)
Polimorfismo MTHFR 677C / T y MTR 2756A / G	1	
<b>Gen MTR (Metionina sintasa)</b>	1	(Ding, Zhou, Jiang, & Lu, 2013)
polimorfismo MTR A2756G	1	
<b>Cáncer nasofaríngeo</b>	1	
<b>Gen ALDH (Aldehído deshidrogenasa)</b>	1	(Liao, y otros, 2022)
Polimorfismo ALDH4A1 Polimorfismo ALDH18A1 Polimorfismo ALDH3B2	1	



Polimorfismo ALDH1L2 Polimorfismo ALDH1A2 Polimorfismo ALDH2 Glu487Lys (rs671)		
<b>Cáncer colorrectal, cáncer de mama, cáncer de hígado, cáncer de esófago, cáncer de cabeza y cuello</b>	<b>1</b>	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	(Chang J.S., 2017)
Polimorfismo ALDH2*2	1	
<b>Fibrilación auricular</b>	<b>1</b>	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)</b>	<b>1</b>	(Hung, y otros, 2021)
polimorfismos ALDH2 GA polimorfismos ALDH2 AArS671	1	
<b>Trastornos mentales</b>	<b>1</b>	
<b>Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2), Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)</b>	<b>1</b>	(Yoshimasu, y otros, 2015)
Polimorfismo ALDH2*2 rs1229984	1	
<b>Envejecimiento epigenético</b>	<b>1</b>	
<b>Gen APOL2 (apolipoproteína L2)</b>	<b>1</b>	(Luo A., 2020)
polimorfismo APOL2 rs916264	1	
<b>Labio leporino y paladar hendido</b>	<b>1</b>	
<b>Gen ARHGEF10 (proteína Rho guanina nucleótido factor de intercambio 10)</b>	<b>1</b>	(Haaland Ø.A., 2019)
Polimorfismo ARHGEF10 rs2294035 Polimorfismo ARHGEF10rs4876274	1	
<b>Carcinoma del tracto digestivo superior</b>	<b>1</b>	
<b>Gen CYP1A1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia A Miembro 1), Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1), gen GSTM1 (Glutación S-Transferasa Mu 1)</b>	<b>1</b>	(Zhao F., 2019)
Polimorfismo CYP1A1 rs4646903 CCG, Polimorfismo CYP2E1 rs2031920 C/T Polimorfismo GSTM1 nulo	1	
<b>Cáncer gástrico y Cáncer de pulmón</b>	<b>1</b>	
<b>Gen DNMT3B (metiltransferasas con actividad de Novo)</b>	<b>1</b>	(Feng X., 2018)
Polimorfismo DNMT3B-283T/C	1	
<b>Carcinoma de células basales</b>	<b>1</b>	
<b>Gen IL-6 (interleucina 6)</b>	<b>1</b>	(Wang J., 2020)
Polimorfismo IL-6 -174 G/C	1	
<b>Hiperhomocisteinemia, síndrome metabólico e hiperuricemia.</b>	<b>1</b>	
<b>Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)</b>	<b>1</b>	



polimorfismo MTHFR C677T	1	(Kimi Uehara & Rosa, 2011)
<b>Descenso de interacción de los sistemas cerebrales de opioides y dopamina</b>	<b>1</b>	
<b>Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)</b>	<b>1</b>	(Weerts, 2017)
Polimorfismo OPRM1 A118G AG/GG	1	
<b>Cáncer hepático, pulmonar y de próstata</b>	<b>1</b>	
<b>Gen POLR2E (subunidad de ARN polimerasas I, II y III dirigida por ADN)</b>	<b>1</b>	(Chen B., 2018)
polimorfismo POLR2E rs3787016 AG/GG	1	
<b>trastornos psiquiátricos, conducta suicida, depresión, ansiedad, alcoholismo, tabaquismo y ulceración aftosa recurrente (Cáncer oral de células escamosas).</b>	<b>1</b>	
<b>Gen SLC6A4 (transportador de serotonina familia 6 miembro 4)</b>	<b>1</b>	(Abdo, Correia-Silva, Gomes, Pordeus, & Gomez, 2012)
Polimorfismo SLC6A4 por Inserción-Delección de 44 pb	1	
<b>Fibrosis hepática, Cirrosis hepática</b>	<b>1</b>	
<b>Gen TM6SF2 (miembro 2 de la superfamilia transmembrana 6), MBOAT7 (liso fosfolípido aciltransferasa 7 o proteína 7 que contiene el dominio de O-aciltransferasa unida a la membrana)</b>	<b>1</b>	(Basyte Bacevice V., 2019)
Polimorfismo TM6SF2 rs58542926	1	
Polimorfismo MBOAT7 rs641738	1	
<b>Impulsividad motora y trastornos de personalidad.</b>	<b>1</b>	
<b>Gen VAMP2 (La proteína 2 de membrana asociada a vesículas)</b>	<b>1</b>	(Şenormancı, y otros, 2021)
Polimorfismo en Syt11 rs3820594, Polimorfismo VAMP2 de ins/del y de Syt11.	1	

En la tabla 3 y tabla 4 se recopila toda la información que relaciona la población, el gen que puede presentar polimorfismo; los reportes detectados de estos y la manifestación clínica. Entre los principales resultados destaca la población China, la cual manifiesta el mayor reporte de polimorfismos en el Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2), y con una gran tendencia a manifestar cáncer gástrico en esta población. Otra población con amplia cantidad de estudio es Japón que presenta una tendencia muy similar a la de China respecto a gen y manifestación clínica. En el continente americano las poblaciones que sobresalen son EEUU por la cantidad de



estudios reportados, sin embargo, no son significativos los genes de estudio y manifestación clínica, pues los datos de los estudios manifiestan una distribución demasiado heterogénea; y Brasil como otro referente americano, por el contrario, manifiesta una ligera incidencia con el polimorfismo en el Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa), mas no se detectó ninguna manifestación clínica sobresaliente. Finalmente, se observa que hay un número un tanto significativo en Taiwán y la India, donde solo en Taiwán se identificó un interés en el Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), y una tendencia a generar esta población cáncer oral, a diferencia de la India que demuestra datos heterogéneos.

*Tabla 3. Relación población estudio y etnia frente a gen a presentar posible polimorfismo.*

<b>Población y Gen afectado</b>	<b>CONTEO</b>	<b>Autores</b>
<b>No refiere población</b>	<b>34</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)	2	(Gelernter, y otros, 2014) (Lobo, y otros, 2017)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Matejic M. G. M., 2017)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	2	(Chen, Xian, & Luo, 2016) (Chung, y otros, 2014)
Gen ADH1C (Alcohol Deshidrogenasa tipo 1 C)	1	(Kortunay, Kösel, Ozdemir, & Atalay, 2012)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Chang J.S., 2017)
Gen APOL2 (apolipoproteína L2)	1	(Luo A., 2020)
Gen ARHGEF10 (proteína Rho guanina nucleótido factor de intercambio 10)	1	(Haaland Ø.A., 2019)
Gen COMT (catecol-O-metiltransferasa)	1	(Jin X.-R., 2020)
Gen CYP1B1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia B Miembro 1)	1	(Kato T., 2018)
Gen CYP2B6 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia B Miembro 6)	1	(Singh, Lata, Dhole, & Gangakhedkar, 2019)
Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)	2	(CATANZARO, y otros, 2012) (Zeng, y otros, 2013)



Gen IL-23R (receptor de interleucina-23)	1	(Pan X., 2019)
Gen MLL3 (Lisina Metiltransferasa 2C)	1	(Chen, Gong, Jiang, Xuefeng, & Zhang, 2016)
Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)	1	(Kobayashi, y otros, 2012)
Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	6	(Ray, Bujarski, Squeglia, Ashenhurst, & Anton, 2014) (Samochowicz A., 2019) (Sebold, y otros, 2021) (Sloan, y otros, 2018) (Weerts, 2017) (Xu, y otros, 2017)
Gen SPINK1 (inhibidor de la tripsina secretora pancreática o inhibidor de la serina proteasa o inhibidor de la tripsina Kazal-tipo 1)	1	(Aghdassi, Weiss, Mayerle, Lerch, & Simon, 2015)
Gen TSPO (Proteína translocadora)	1	(Wiers, y otros, 2021)
Gen VAMP2 (La proteína 2 de membrana asociada a vesículas)	1	(Şenormancı, y otros, 2021)
Gen VDR (receptor de vitamina D)	1	(Wrzosek, Jakubczyk, Wrzosek, Kaleta, & Łukaszkiwicz, 2014)
Gen VDR (receptor de vitamina D) Gen CYP27B1 (Citocromo P450 Familia 27 Subfamilia B Miembro 1) Gen CYP24A1 (Citocromo P450 Familia 24 Subfamilia A Miembro 1)	1	(Vidigal V.M., 2017)
Gen XRCC5/6 (Complemento cruzado de reparación de rayos X 5 y 6)	1	(Yu, y otros, 2021)
Gen ADH (alcohol deshidrogenasa)	1	(Zuo, y otros, 2013)
Gen TDO2 (triptófano 2,3-dioxigenasa)	1	(Soichot, y otros, 2013)
Gen TRPV1 (miembro 1 de la subfamilia V de canales catiónicos de potencial receptor transitorio)	1	(Allen, Mcgeary, & Hayes, 2014)
Gen ADH7 (Alcohol deshidrogenasa clase IV)	1	(Calka, Ciesielka, Buszewicz, & Teresiński, 2016)
Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa) Gen IL-10 (Interleucina 10)	1	(Galvis, 2017)
<b>Colombia - americano o rojo</b>	<b>1</b>	
Gen ADH1 (alcohol deshidrogenasa) Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)	1	(Gaviria Calle M., 2018)
<b>Europa- Caucásica o blanca</b>	<b>4</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	1	(Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2012)



Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH7 (alcohol deshidrogenasa 7) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Ferrari, y otros, 2012)
Gen ADH1A (Alcohol deshidrogenasa 1 A) Gen ADH7 (Alcohol deshidrogenasa clase IV) Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Duell, y otros, 2012)
Gen TM6SF2 (miembro 2 de la superfamilia transmembrana 6) Gen MBOAT7 (liso fosfolípido aciltransferasa 7 o proteína 7 que contiene el dominio de O-aciltransferasa unida a la membrana)	1	(Basyte Bacevice V., 2019)
<b>Eslavos- Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	1	(Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2012)
<b>Australia- Caucásica o blanca</b>	<b>2</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	1	(Almeida, Hankey, Yeap, Golledge, & Flicker, 2014)
Gen DRD2 (Receptor de Dopamina D2)	1	(Swagella, y otros, 2012)
<b>Etiópico o negro</b>	<b>1</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	1	(Marshall VJ, Ramchandani VA, Kalu N, Kwagyan J, Scott DM, Ferguson CL, et al., 2014)
<b>Taiwán - Mongoloide o amarilla</b>	<b>5</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	1	(Lin, y otros, 2021)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Huang, Chang, Lee, Chen, & Chen, 2020)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Chen, Yang, Lai, & Yin, 2021)
Gen CASPASE 8 (proteasas dirigidas por aspartato dependientes de cisteína)	1	(Shih L.-C., 2019)
Gen MMP-2 (metaloproteínasa de matriz 2)	1	(Tsai C.-W., 2018)
<b>Países bajos- Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)	1	(Hahn, Simons, Weijenberg, & Brandt, 2018)
<b>Trinidad y Tobago- Etiópico o negro</b>	<b>1</b>	



Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)	1	(Montano Jaime, Shafe, Liang, Berg, & Ehlers, 2014)
<b>Japón- malayo o pardo</b>	<b>13</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	1	(Govind P., 2020)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Hidaka, y otros, 2014)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	2	(Yokoyama, Yokoyama, Kimura, Matsushita, & Yokoyama, 2021) (Yukawa, y otros, 2012)
Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Masaoka, y otros, 2016)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	5	(Ishioka K., 2018) (Matsuo, y otros, 2013) (Sasaki, y otros, 2021) (Sen Zhang, y otros, 2013) (Ugai T. K. L.-S., 2018)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2) Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	1	(Yoshimasu, y otros, 2015)
Gen NINEIN (Proteína centrosómica requerida en el posicionamiento, anclaje del extremo negativo de los microtúbulos en las células epiteliales)	1	(Yasuda Y., 2020)
Gen Mt5178 (codificado mitocondrialmente: subunidad central 2 de ubiquinona oxidorreductasa)	1	(Kokaze, y otros, 2014)
<b>Caucásica o blanca</b>	<b>2</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH4 (alcohol deshidrogenasa 4) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C) Gen OPRM1 (El receptor opioide mu) Gen DRD2 (receptor de dopamina D2) Gen BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Katsarou M.-S., 2017)
Gen ALOX5 (araquidónico 5-lipoxigenasa) Gen ALOX5AP (proteína activadora de araquidónico 5-lipoxigenasa) Gen LTA4H (leucotrieno A4 hidrolasa)	1	(Li Y., 2019)
<b>Haití- americano o rojo</b>	<b>1</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Masaoka, y otros, 2016)
<b>China - malayo o pardo</b>	<b>35</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	1	(Mao, y otros, Sbsco, 2016)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)	1	(Wu, y otros, 2014)



Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)		
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Zhong, Wu, & Zeng, 2016)
Gen ALDH (Aldehído deshidrogenasa)	1	(Liao, y otros)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	3	(Yu C., 2018) (Yu, y otros, 2021) (Zeng, Huang, Yu, & Wu, 2021)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2) Gen ADH2(Alcohol deshidrogenasa 2)	2	(Zhang, y otros, 2013) (Zhao, Cai, Wang, & Cacerola, 2016)
Gen APOB (Apolipoproteína B)	1	(Gu, y otros, 2017)
Gen CD44 (antígeno CD44)	1	(Deng Y., 2019)
Gen CYP1A1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia A Miembro 1) Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1) Gen GSTM1 (Glutación S-Transferasa Mu 1)	1	(Zhao F., 2019)
Gen DDB2 (proteína 2 de unión al daño del ADN)	1	(Qiu M., 2020)
Gen DNMT3B (metiltransferasas con actividad de Novo)	1	(Feng X., 2018)
Gen FGF19 (factor de crecimiento de fibroblastos 19) Gen FGF21 (factor de crecimiento de fibroblastos 21) Gen FGF23 (factor de crecimiento de fibroblastos23)	1	(Xu, y otros, 2021)
Gen GSTT1 (glutación S-transferasa T1)	1	(Qiu, Xu, & Zhang, 2016)
Gen IGF2BP2 (proteína 2 de unión al ARNm del factor de crecimiento similar a la insulina 2) Gen HMG20A (proteína 20A del grupo de alta movilidad) Gen HNF1B (factor de transcripción 2)	1	(Huang T., 2020)
Gen IL-12B (interleucina-12B)	1	(Zhao H., 2020)
Gen IL-17 (interleucina 17)	2	(Bai Y., 2019) (Zhao, Shayimu, Liu, Colmillo, & Huang, 2016)
Gen IL-6 (interleucina 6)	1	(Wang J., 2020)
Gen MEG3 (expresado mater+A46nalmente 3)	1	(Kong, y otros, 2020)
Gen MMP-2 (metaloproteinasa de matriz 2)	1	(Luo Y., 2020)
Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)	1	(Han, Sheng, Gao, Fan, & Xie, 2021)
Gen NLRP3 (pirina de la familia NLR que contiene 3)	1	(Xu, y otros, 2021)
Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	1	(Kong X., 2017)
Gen POLR2E (subunidad de ARN polimerasas I, II y III dirigida por ADN)	2	(Chen B., 2018) (Zhang, y otros, 2021)
Gen RENT (resistina; OMIM: 605565)	1	(Liu C., 2019)



Gen STAT6 (Transductor de señal y activador de la transcripción 6)	1	(Dai, y otros, 2021)
Gen XRCC1 (proteína de complemento cruzado de reparación de rayos X 1)	1	(Gao, Ding, Li, & Liu, 2013)
Gen ZBTB20 (La proteína 20 que contiene el dedo de zinc y el dominio BTB)	1	(Bai F., 2020)
Gen ERCC5 (Reparación por escisión de endonucleasa)	1	(Guo, 2016)
Gen MTR (Metionina sintasa)	1	(Ding, Zhou, Jiang, & Lu, 2013)
Gen IL-10 (Interleucina 10)	1	(Pan, y otros, 2013)
<b>México- americano o rojo</b>	<b>1</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)
<b>India- Mongoloide o amarilla</b>	<b>5</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen GSTM1 (glutación S-transferasa M1) Gen MnSOD (superóxido dismutasa de manganeso)	1	(Roy, y otros, 2016)
Gen ADH3 (Alcohol deshidrogenasa 3)	1	(Singh, Negi, Upadhyay, & Choudhuri, 2015)
Gen CYP1A1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia A Miembro 1)	1	(Singh, y otros, 2015)
Gen RASGRF2 (Factor de liberación de nucleótido de guanina específico de la proteína Ras 2)	1	(Novo-Veleiro, y otros, 2016)
Gen XRCC1 (proteína de complemento cruzado de reparación de rayos X 1)	1	(Rao V.V.N., 2018)
<b>Turquía - Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Ayhan, y otros, 2015)
<b>Mongoloide o amarilla</b>	<b>6</b>	
Gen ALDH (Aldehído deshidrogenasa)	1	(Otto, Hendershot, Collins, Liang, & Pared, 2013)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	4	(Choi, y otros, 2021) (Hierros, Iacono, Oetting, & McGue, 2012) (Hung, y otros, 2021) (Ugai T. M. R.-Y., Scopus, 2019)
Gen COMT (catecol-O-metiltransferasa) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Hendershot, Lindgren, Liang, & Hutchison, 2012)
<b>Chilenos - americano o rojo</b>	<b>1</b>	



Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Jaramillo, Fuentes, Cortés, Cisternas, & Salazar, 2015)
<b>Este de Asia - malayo o pardo</b>	<b>1</b>	
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Irons, Iacono, & McGue, 2012)
<b>Corea - Mongoloide o amarilla</b>	<b>3</b>	
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Chen D., Gong, Jiang, Wang, & Zhang, 2016)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2) Gen ADH1 (Alcohol deshidrogenasa tipo 1)	1	(Choi, y otros, 2021)
Gen DRD2 (Receptor de Dopamina D2)	1	(Lee, y otros, 2013)
<b>Rusia - Caucásica o blanca</b>	<b>2</b>	
Gen CYP2D6 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia D Miembro 6)	1	(Zastrozhin M.S., 2018)
Gen PIP4K2A (fosfatidilinositol-5-fosfato 4-quinasa tipo 2 alfa)	1	(Fedorenko, y otros, 2021)
<b>EEUU- americano o rojo</b>	<b>6</b>	
Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)	1	(Hakenewerth, y otros, 2013)
Gen GHRL (Preprogrelina)	1	(Suchankova P., 2017)
Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	1	(Ashenhurst, Bujarski, & rayo, 2012)
Gen PNPLA3 (dominio de fosfolipasa similar a patatina que contiene 3)	1	(Kolla B.P., Scopus, 2018)
Gen SLC6A4 (Transportador de serotonina familia 6 miembro 4) Gen TPH2 (triptófano hidroxilasa 2), Gen GALM (Galactosa mutarotasa)	1	(Villalba, G Dévieux, Rosenberg, & Cadete, 2016)
Gen DRD4 (receptor de dopamina D4)	1	(Creswell, y otros, 2012)
<b>Marruecos - Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Gen eNOS (óxido nítrico sintasa endotelial)	1	(Nassereddine S., 2018)
<b>Irán - Mongoloide o amarilla</b>	<b>1</b>	
Gen FTO (dioxigenasa dependiente de alfa-cetoglutarato)	1	(Doaei, y otros, 2021)
<b>Burkina Faso - Etiópico o negro</b>	<b>1</b>	
Gen GSTM1 (glutación S-transferasa M1) Gen GSTT1 (glutación S-transferasa T1)	1	(Sombié H.K., 2020)
<b>Rumania - Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Gen GSTT1 (glutación S-transferasa T1)	1	(Negovan A., 2017)
<b>Brasil- americano o rojo</b>	<b>6</b>	
Gen ACE (enzima convertidora de angiotensina) Gen ACE2 (enzima convertidora de angiotensina 2)	1	(Pinheiro D.S., 2019)



Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)	1	(Kimi Uehara & Rosa, 2011)
Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa) Gen MTR (Metionina sintasa)	1	(Zara-Lopes, y otros, 2016)
Gen PTGS2 (ciclooxigenasa tipo 2)	1	(Lima, y otros, 2014)
Gen SLC6A4 (transportador de serotonina familia 6 miembro 4)	1	(Abdo, Correia-Silva, Gomes, Pordeus, & Gomez, 2012)
Gen PTGS1 (prostaglandina-endoperóxido sintasa 1 o prostaglandina H2 sintasa 1 o ciclooxigenasa-1) Gen NOS3 (óxido nítrico sintasa 3)	1	(Forgerini, y otros, 2021)
<b>Tailandia - Mongoloide o amarilla</b>	<b>1</b>	
Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa) Gen MTR (Metionina sintasa)	1	(Panprathip P., 2019)
<b>Suiza - Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Gen NFE2L2 (factor 2 relacionado con el factor nuclear eritroide 2 o factor nuclear eritroide derivado del 2 similar a 2)	1	(Dos Santos K.N., 2019)
<b>España- Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Gen pre-miR-27a (MicroARN 27a)	1	(Barragán, y otros, 2016)
<b>Polonia - Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Gen SERPINE1 promotor de PAI 1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1)	1	(Klimczak-Bitner, Bitner, Hiruta, & Szemraj, 2021)
<b>Sudáfrica - Etiópico o negro</b>	<b>1</b>	
Gen TRAK2 (tráfico de proteína de unión a kinesina 2)	1	(Matejcic M. M. C., 2019)

Tabla 4. Tabla resumen población de estudio frente a enfermedad a manifestar por polimorfismo causado por consumo de alcohol.

Lugar de estudio frente a manifestación clínica	CONTEO	Autores
<b>No refiere población</b>	<b>34</b>	
Alcoholismo	7	(Calka, Ciesielka, Buszewicz, & Teresiński, 2016) (Gelernter, y otros, 2014)



		(Kortunay, Köselér, Ozdemir, & Atalay, 2012) (Ray, Bujarski, Squeglia, Ashenhurst, & Anton, 2014) (Samochowiec A., 2019) (Sebold, y otros, 2021) (Wrzosek, Jakubczyk, Wrzosek, Kaleta, & Łukasziewicz, 2014)
Cáncer de esófago	2	(Matejic M. G. M., 2017) (Xu, y otros, 2017)
Cáncer de laringe	1	(Chen, Gong, Jiang, Xuefeng, & Zhang, 2016)
Cáncer de mama	2	(Lobo, y otros, 2017) (Yu, y otros, 2021)
Cáncer de próstata	2	(Kato T., 2018) (Kobayashi, y otros, 2012)
Cáncer Gástrico	1	(Galvis, 2017)
Cáncer Hepatocelular	1	(Pan X., 2019)
Cánceres asociados con el consumo del alcohol	1	(CATANZARO, y otros, 2012)
Dislipidemia	1	(Wiers, y otros, 2021)
Enfermedad hepática alcohólica	1	(Zeng, y otros, 2013)
Hepatotoxicidad	1	(Singh, Lata, Dhole, & Gangakhedkar, 2019)
pancreatitis.	1	(Aghdassi, Weiss, Mayerle, Lerch, & Simon, 2015)
Trastorno por consumo de alcohol	3	(Allen, Mcgeary, & Hayes, 2014) (Jin X.-R., 2020) (Sloan, y otros, 2018)
Esquizofrenia	1	(Zuo, y otros, 2013)

Arianna Mishell Carreño Romero  
Christian Arturo Salamea Padilla



Autismo		
Autismo Neurotoxicidad	1	(Soichot, y otros, 2013)
Cáncer de pulmón	1	(Chen, Xian, & Luo, 2016)
Cáncer de cabeza Cuello y esófago	1	(Chung, y otros, 2014)
Cáncer colorrectal	1	(Vidigal V.M., 2017)
Cáncer colorrectal Cáncer de mama Cáncer de hígado Cáncer de esófago Cáncer de cabeza y cuello	1	(Chang J.S., 2017)
Envejecimiento epigenético	1	(Luo A., 2020)
Labio leporino Paladar hendido	1	(Haaland Ø.A., 2019)
Descenso de interacción de los sistemas cerebrales de opioides y dopamina	1	(Weerts, 2017)
Impulsividad motora Trastornos de personalidad.	1	(Şenormancı, y otros, 2021)
<b>Colombia - americano o rojo</b>	<b>1</b>	
Cirrosis hepática	1	(Gaviria Calle M., 2018)
<b>Europa- Caucásica o blanca</b>	<b>4</b>	
Alcoholismo	1	(Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2012)
Cáncer Gástrico	1	(Duell, y otros, 2012)
Cáncer colorrectal	1	(Ferrari, y otros, 2012)
Fibrosis hepática Cirrosis hepática	1	(Basyte Bacevice V., 2019)
<b>Eslavos- Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Alcoholismo	1	(Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2012)
<b>Australia- Caucásica o blanca</b>	<b>2</b>	
Alcoholismo	1	(Swagella, y otros, 2012)



Depresión	1	(Almeida, Hankey, Yeap, Golledge, & Flicker, 2014)
<b>Etiópico o negro</b>	<b>1</b>	
Alcoholismo	1	(Marshall VJ, Ramchandani VA, Kalu N, Kwagyan J, Scott DM, Ferguson CL, et al., 2014)
<b>Taiwán - Mongoloide o amarilla</b>	<b>5</b>	
Alcoholismo	1	(Chen, Yang, Lai, & Yin, 2021)
Cáncer oral	2	(Shih L.-C., 2019) (Tsai C.-W., 2018)
Enfermedad cerebrovascular como hipertensión, hiperlipidemia	1	(Lin, y otros, 2021)
Hemorragia intracerebral profunda espontánea	1	(Huang, Chang, Lee, Chen, & Chen, 2020)
<b>Países bajos- Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Cáncer de mama	1	(Hahn, Simons, Weijenberg, & Brandt, 2018)
<b>Trinidad y Tobago- Etiópico o negro</b>	<b>1</b>	
Alcoholismo	1	(Montano Jaime, Shafe, Liang, Berg, & Ehlers, 2014)
<b>Japón- malayo o pardo</b>	<b>13</b>	
Alcoholismo	1	(Yokoyama, Yokoyama, Kimura, Matsushita, & Yokoyama, 2021)
Cáncer de esófago	1	(Yukawa, y otros, 2012)
Cáncer de ovario	1	(Ugai T. K. L.-S., 2018)
Cáncer de vejiga	1	(Masaoka, y otros, 2016)
Cáncer Gástrico	3	(Hidaka, y otros, 2014) (Ishioka K., 2018)



		(Matsuo, y otros, 2013)
Consumo y abandono del consumo de alcohol	1	(Sasaki, y otros, 2021)
Anemia	1	(Kokaze, y otros, 2014)
Hipertensión	1	(Sen Zhang, y otros, 2013)
Cáncer de pulmón	1	(Govind P., 2020)
Cáncer colorrectal	1	(Yasuda Y., 2020)
Trastornos mentales	1	(Yoshimasu, y otros, 2015)
<b>Caucásica o blanca</b>	<b>2</b>	
Alcoholismo	1	(Katsarou M.-S., 2017)
Infarto de miocardio	1	(Li Y., 2019)
<b>Haití- americano o rojo</b>	<b>1</b>	
Cáncer de vejiga	1	(Masaoka, y otros, 2016)
<b>China - malayo o pardo</b>	<b>35</b>	
Alcoholismo	1	(Kong X., 2017)
Cáncer Colorrectal	1	(Zhong, Wu, & Zeng, 2016)
Cáncer de esófago	3	(Mao, y otros, Sbsco, 2016) (Wu, y otros, 2014) (Yu C., 2018)
Cáncer de vejiga	1	(Xu, y otros, 2021)
Cáncer Gástrico	7	(Bai F., 2020) (Guo, 2016) (Han, Sheng, Gao, Fan, & Xie, 2021) (Kong, y otros, 2020) (Pan, y otros, 2013) (Zhang, y otros, 2021) (Zhao, Shayimu, Liu, Colmillo, & Huang, 2016)
Cáncer Hepatocelular	2	(Deng Y., 2019) (Qiu M., 2020)



Cirrosis hepática	1	(Zeng, Huang, Yu, & Wu, 2021)
Colitis Ulcerosa	2	(Dai, y otros, 2021) (Zhao H., 2020)
Comportamiento agresivo	1	(Xu, y otros, 2021)
Diabetes mellitus tipo 2	1	(Huang T., 2020)
Hipercolesterolemia	1	(Gu, y otros, 2017)
Osteoartritis	1	(Bai Y., 2019)
Osteonecrosis de cabeza femoral	1	(Liu C., 2019)
Parkinson	1	(Zhao, Cai, Wang, & Cacerola, 2016)
Diabetes mellitus gestacional	1	(Qiu, Xu, & Zhang, 2016)
Accidente cerebrovascular	1	(Yu, y otros, 2021)
Hernia de disco lumbar	1	(Luo Y., 2020)
Hipertensión	1	(Zhang, y otros, 2013)
Cáncer colorrectal	2	(Ding, Zhou, Jiang, & Lu, 2013) (Gao, Ding, Li, & Liu, 2013)
Cáncer nasofaríngeo	1	(Liao, y otros)
Carcinoma del tracto digestivo superior	1	(Zhao F., 2019)
Cáncer gástrico y Cáncer de pulmón	1	(Feng X., 2018)
Carcinoma de células basales	1	(Wang J., 2020)
Cáncer hepático Cáncer pulmonar Cáncer de próstata	1	(Chen B., 2018)
<b>Mexicoamericano o rojo</b>	<b>1</b>	
Alcoholismo	1	(Ehlers, Liang, & Gizer, 2012)
<b>India- Mongoloide o amarilla</b>	<b>5</b>	
Cáncer de cabeza y cuello	2	(Rao V.V.N., 2018) (Singh, y otros, 2015)
Cirrosis hepática	1	(Novo-Veleiro, y otros, 2016)
Enfermedad hepática alcohólica	1	(Roy, y otros, 2016)
Pancreatitis.	1	(Singh, Negi, Upadhyay, & Choudhuri, 2015)
<b>Turquía - Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	



Alcoholismo	1	(Ayhan, y otros, 2015)
<b>Mongoloide o amarilla</b>	<b>6</b>	
Alcoholismo	3	(Hendershot, Lindgren, Liang, & Hutchison, 2012) (Hierros, Iacono, Oetting, & McGue, 2014) (Otto, Hendershot, Collins, Liang, & Pared, 2013)
Cáncer de esófago	1	(Choi, y otros, 2021)
Cáncer de mama	1	(Ugai T. M. R.-Y., Scopus, 2019)
Fibrilación auricular	1	(Hung, y otros, 2021)
<b>Chilenos - americano o rojo</b>	<b>1</b>	
Trastornos por consumo de alcohol	1	(Jaramillo, Fuentes, Cortés, Cisternas, & Salazar, 2015)
<b>Este de Asia - malayo o pardo</b>	<b>1</b>	
Alcoholismo	1	(Irons, Iacono, & McGue, 2012)
<b>Corea - Mongoloide o amarilla</b>	<b>3</b>	
Alcoholismo	1	(Lee, y otros, 2013)
Cáncer de esófago	1	(Chen D., Gong, Jiang, Wang, & Zhang, 2016)
Cáncer colorrectal	1	(Choi, y otros, 2021)
<b>Rusia - Caucásica o blanca</b>	<b>2</b>	
Trastorno por consumo de alcohol	2	(Fedorenko, y otros, 2021) (Zastrozhin M.S., 2018)
<b>EEUU- americano o rojo</b>	<b>6</b>	
Alcoholismo	1	(Creswell, y otros, 2012)
Cáncer de cabeza y cuello	1	(Hakenewerth, y otros, 2013)



Deterioro neurocognitivo asintomático en alcohólicos infectados por el VIH	1	(Villalba, G Dévieux, Rosenberg, & Cadete, 2016)
Enfermedad hepática alcohólica	1	(Kolla B.P., Scopus, 2018)
Trastorno por consumo de alcohol	1	(Suchankova P., 2017)
Baja efectividad de naltrexona	1	(Ashenhurst, Bujarski, & rayo, 2012)
<b>Marruecos - Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Hipertensión	1	(Nassereddine S., 2018)
<b>Irán - Mongoloide o amarilla</b>	<b>1</b>	
Cáncer de mama	1	(Doaei, y otros, 2021)
<b>Burkina Faso - Etiópico o negro</b>	<b>1</b>	
Hipertensión	1	(Sombié H.K., 2020)
<b>Rumania - Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Lesiones gástricas	1	(Negovan A., 2017)
<b>Brasil- americano o rojo</b>	<b>6</b>	
Carcinogénesis, incluida la inhibición de la apoptosis, la neoangiogénesis, la invasión linfática y la metástasis	1	(Lima, y otros, 2014)
Cáncer de mama, cáncer de tiroides	1	(Zara-Lopes, y otros, 2016)
Hemorragia digestiva alta	1	(Forgerini, y otros, 2021)
Hipertensión	1	(Pinheiro D.S., 2019)
Hiperhomocisteinemia, síndrome metabólico e hiperuricemia.	1	(Kimi Uehara & Rosa, 2011)
Trastornos psiquiátricos, conducta suicida, depresión, ansiedad, alcoholismo, tabaquismo y ulceración aftosa recurrente (cáncer oral de células escamosas).	1	(Abdo, Correia-Silva, Gomes, Pordeus, & Gomez, 2012)
<b>Tailandia - Mongoloide o amarilla</b>	<b>1</b>	
Cáncer colorrectal	1	(Panprathip P., 2019)
<b>Suiza - Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Cirrosis hepática	1	(Dos Santos K.N., 2019)
<b>España- Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	
Alcoholismo	1	(Barragán, y otros, 2016)
<b>Polonia - Caucásica o blanca</b>	<b>1</b>	



Cáncer de esófago	1	(Klimczak-Bitner, Bitner, Hiruta, & Szemraj, 2021)
<b>Sudáfrica - Etiópico o negro</b>	<b>1</b>	
Cáncer de esófago	1	(Matejcic M. M. C., 2019)

Finalmente, en vista de que existe una diversidad de datos se ha agrupado con base a la clasificación de Blumenbach (véase Imagen 1) de las razas del mundo en las tablas 5, 6 y 7, donde se identificó que los estudios se han llevado a cabo principalmente en la población malaya o parda, de esta se puede mencionar que junto con la Mongoloide o amarillo y la Americano o rojo el principal gen en verse afectado es el Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2), similares en todos los aspectos a excepción del mecanismo por el cual aparece el polimorfismo, los americanos reportan mayor cantidad de translocación, y los mongoloides presentan mayor reportes de delección, otro dato importante a mencionar es la diferencia es la manifestación clínica, reportando al cancer gástrico como principal afección para la población malaya o parda, y para los grupos restantes la principal manifestación clínica es el alcoholismo. Por otro lado, los resultados para los grupos Caucásico o blanco y etíope o negra los reportes de genes a presentar polimorfismo son los genes Gen ADH1B (Alcohol deshidrogenasa 1B), las manifestaciones clínicas más reportadas a igual que las anteriores es el alcoholismo o dependencia de alcohol.

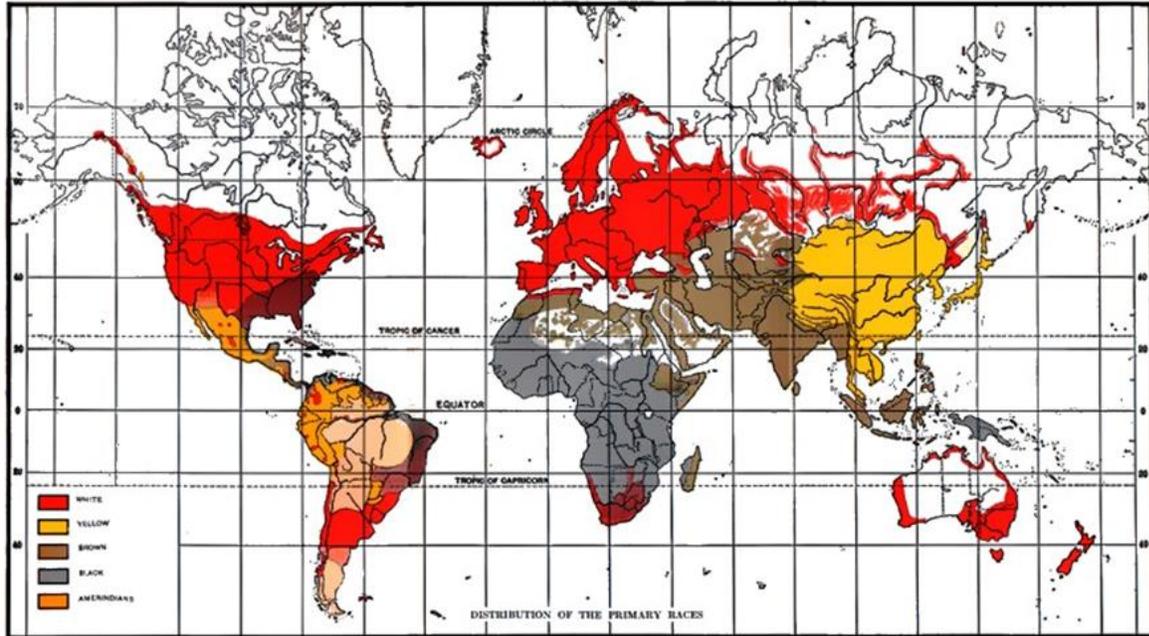


Ilustración 1. Mapa de distribución de razas según Blumenbach

Tabla 5. Relación etnia según Blumenbach y genético a presentar polimorfismo.

Etnia según Blumenbach y gen	CONTEO	Autores
Americano o rojo	16	
Gen ACE (enzima convertidora de angiotensina) Gen ACE2 (enzima convertidora de angiotensina2)	1	(Pinheiro D.S., 2019)
Gen ADH1 (alcohol deshidrogenasa) Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)	1	(Gaviria Calle M., 2018)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Masaoka, y otros, 2016)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2))	1	(Ehlers, Liang, & Gizer, 2012)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Jaramillo, Fuentes, Cortés, Cisternas, & Salazar, 2015)
Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)	1	(Hakenewerth, y otros, 2013)
Gen DRD4 (receptor de dopamina D4)	1	(Creswell, y otros, 2012)



Gen GHRL (Preprogrelina)	1	(Suchankova P., 2017)
Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)	1	(Kimi Uehara & Rosa, 2011)
Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa) Gen MTR (Metionina sintasa)	1	(Zara-Lopes, y otros, 2016)
Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	1	(Ashenhurst, Bujarski, & rayo, 2012)
Gen PNPLA3 (dominio de fosfolipasa similar a patatina que contiene 3)	1	(Kolla B.P., Scopus, 2018)
Gen PTGS1 (prostaglandina-endoperóxido sintasa 1 o prostaglandina H2 sintasa 1 o ciclooxigenasa-1) Gen NOS3 (óxido nítrico sintasa 3)	1	(Forgerini, y otros, 2021)
Gen PTGS2 (ciclooxigenasa tipo 2)	1	(Lima, y otros, 2014)
Gen SLC6A4 (transportador de serotonina familia 6 miembro 4)	1	(Abdo, Correia-Silva, Gomes, Pordeus, & Gomez, 2012)
Gen SLC6A4 (Transportador de serotonina familia 6 miembro 4) Gen TPH2 (triptófano hidroxilasa 2) Gen GALM (Galactosa mutarotasa)	1	(Villalba, G Dévieux, Rosenberg, & Cadete, 2016)
<b>Caucásica o blanca</b>	<b>18</b>	
Gen ADH1A (Alcohol deshidrogenasa 1 A) Gen ADH7 (Alcohol deshidrogenasa clase IV) Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Duell, y otros, 2012)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	3	(Almeida, Hankey, Yeap, Golledge, & Flicker, 2014) (Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2012) (Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2014)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)	1	(Hahn, Simons, Weijenberg, & Brandt, 2018)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH4 (alcohol deshidrogenasa 4) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C) Gen OPRM1 (El receptor opioide mu) Gen DRD2 (receptor de dopamina D2)	1	(Katsarou M.-S., 2017)



Gen BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)		
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH7 (alcohol deshidrogenasa 7) en ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Ferrari, y otros, 2012)
Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Ayhan, y otros, 2015)
Gen ALOX5 (araquidónico 5-lipoxigenasa) Gen ALOX5AP (proteína activadora de araquidónico 5-lipoxigenasa) Gen LTA4H (leucotrieno A4 hidrolasa)	1	(Li Y., 2019)
Gen CYP2D6 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia D Miembro 6)	1	(Zastrozhin M.S., 2018)
Gen DRD2 (Receptor de Dopamina D2)	1	(Swagella, y otros, 2012)
Gen eNOS (óxido nítrico sintasa endotelial)	1	(Nassereddine S., 2018)
Gen GSTT1 (glutación S-transferasa T1)	1	(Negovan A., 2017)
Gen NFE2L2 (factor 2 relacionado con el factor nuclear eritroide 2 o factor nuclear eritroide derivado del 2 similar a 2)	1	(Dos Santos K.N., 2019)
Gen PIP4K2A (fosfatidilinositol-5-fosfato 4-quinasa tipo 2 alfa)	1	(Fedorenko, y otros, 2021)
Gen pre-miR-27a (MicroARN 27a)	1	(Barragán, y otros, 2016)
Gen SERPINE1 promotor de PAI 1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1)	1	(Klimczak-Bitner, Bitner, Hiruta, & Szemraj, 2021)
Gen TM6SF2 (miembro 2 de la superfamilia transmembrana 6) Gen MBOAT7 (liso fosfolípido aciltransferasa 7 o proteína 7 que contiene el dominio de O-aciltransferasa unida a la membrana)	1	(Basyte Bacevice V., 2019)
<b>Etiópico o negro</b>	<b>4</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	1	(Marshall VJ, Ramchandani VA, Kalu N, Kwagyan J, Scott DM, Ferguson CL, et al. 2014)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)	1	(Montano Jaime, Shafe, Liang, Berg, & Ehlers, 2014)
Gen GSTM1 (glutación S-transferasa M1) Gen GSTT1 (glutación S-transferasa T1)	1	(Sombié H.K., 2020)



Gen TRAK2 (tráfico de proteína de unión a kinesina 2)	1	(Matejic M. M. C., 2019)
<b>Malayo o pardo</b>	<b>49</b>	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	2	(Govind P., 2020) (Mao, y otros, Sbsco, 2016)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	2	(Hidaka, y otros, 2014) (Wu, y otros, 2014)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	3	(Yokoyama, Yokoyama, Kimura, Matsushita, & Yokoyama, 2021) (Yukawa, y otros, 2012) (Zhong, Wu, & Zeng, 2016)
Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Masaoka, y otros, 2016)
Gen ALDH (Aldehído deshidrogenasa)	1	(Liao, y otros)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	9	(Irons, Iacono, & McGue, 2012) (Ishioka K., 2018) (Matsuo, y otros, 2013) (Sasaki, y otros, 2021) (Sen Zhang, y otros, 2013) (Ugai T. K. L.-S., 2018) (Yu C., 2018) (Yu, y otros, 2021) (Zeng, Huang, Yu, & Wu, 2021)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2) Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	1	(Yoshimasu, y otros, 2015)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2) Gen ADH2 (Alcohol deshidrogenasa 2)	2	(Zhang, y otros, 2013) (Zhao, Cai, Wang, & Cacerola, 2016)
Gen APOB (Apolipoproteína B)	1	(Gu, y otros, 2017)
Gen CD44 (antígeno CD44)	1	(Deng Y., 2019)



Gen CYP1A1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia A Miembro 1)	1	(Zhao F., 2019)
Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)		
Gen GSTM1 (Glutación S-Transferasa Mu 1)		
Gen DDB2 (proteína 2 de unión al daño del ADN)	1	(Qiu M., 2020)
Gen DNMT3B (metiltransferasas con actividad de Novo)	1	(Feng X., 2018)
Gen ERCC5 (Reparación por escisión de endonucleasa)	1	(Guo, 2016)
Gen FGF19 (factor de crecimiento de fibroblastos 19)	1	(Xu, y otros, 2021)
Gen FGF21 (factor de crecimiento de fibroblastos 21)		
Gen FGF23 (factor de crecimiento de fibroblastos 23)		
Gen GSTT1 (glutación S-transferasa T1)	1	(Qiu, Xu, & Zhang, 2016)
Gen IGF2BP2 (proteína 2 de unión al ARNm del factor de crecimiento similar a la insulina 2)	1	(Huang T., 2020)
Gen HMG20A (proteína 20A del grupo de alta movilidad)		
Gen HNF1B (factor de transcripción 2)		
Gen IL-10 (Interleucina 10)	1	(Pan, y otros, 2013)
Gen IL-12B (interleucina-12B)	1	(Zhao H., 2020)
Gen IL-17 (interleucina 17)	2	(Bai Y., 2019) (Zhao, Shayimu, Liu, Colmillo, & Huang, 2016)
Gen IL-6 (interleucina 6)	1	(Wang J., 2020)
Gen MEG3 (expresado mater+A46nalmente 3)	1	(Kong, y otros, 2020)
Gen MMP-2 (metaloproteinasa de matriz 2)	1	(Luo Y., 2020)
Gen Mt5178 (codificado mitocondrialmente: subunidad central 2 de ubiquinona oxidoreductasa)	1	(Kokaze, y otros, 2014)
Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)	1	(Han, Sheng, Gao, Fan, & Xie, 2021)
Gen MTR (Metionina sintasa)	1	(Ding, Zhou, Jiang, & Lu, 2013)
Gen NINEIN (Proteína centrosómica requerida en el posicionamiento, anclaje del extremo negativo de los microtúbulos en las células epiteliales)	1	(Yasuda Y., 2020)
Gen NLRP3 (pirina de la familia NLR que contiene 3)	1	(Xu, y otros, 2021)
Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	1	(Kong X., 2017)
Gen POLR2E (subunidad de ARN polimerasas I, II y III dirigida por ADN)	2	(Chen B., 2018) (Zhang, y otros, 2021)
Gen RENT (resistina; OMIM: 605565)	1	(Liu C., 2019)



Gen STAT6 (Transductor de señal y activador de la transcripción 6)	1	(Dai, y otros, 2021)
Gen XRCC1 (proteína de complemento cruzado de reparación de rayos X 1)	1	(Gao, Ding, Li, & Liu, 2013)
Gen ZBTB20 (La proteína 20 que contiene el dedo de zinc y el dominio BTB)	1	(Bai F., 2020)
Mongoloide o amarilla	21	
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	1	(Lin, y otros, 2021)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Huang, Chang, Lee, Chen, & Chen, 2020)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen GSTM1 (glutación S-transferasa M1) Gen MnSOD (superóxido dismutasa de manganeso)	1	(Roy, y otros, 2016)
Gen ADH3 (Alcohol deshidrogenasa 3)	1	(Singh, Negi, Upadhyay, & Choudhuri, 2015)
Gen ALDH (Aldehído deshidrogenasa)	1	(Otto, Hendershot, Collins, Liang, & Pared, 2013)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	6	(Chen D., Gong, Jiang, Wang, & Zhang, 2016) (Chen, Yang, Lai, & Yin, 2021) (Choi, y otros, 2021) (Hierros, Iacono, Oetting, & McGue, 2012) (Hung, y otros, 2021) (Ugai T. M. R.-Y., Scopus, 2019)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2) Gen ADH1 (Alcohol deshidrogenasa tipo 1)	1	(Choi, y otros, 2021)
Gen CASPASE 8 (proteasas dirigidas por aspartato dependientes de cisteína)	1	(Shih L.-C., 2019)
Gen COMT (catecol-O-metiltransferasa) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Hendershot, Lindgren, Liang, & Hutchison, 2012)
Gen CYP1A1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia A Miembro 1)	1	(Singh, y otros, 2015)
Gen DRD2 (Receptor de Dopamina D2)	1	(Lee, y otros, 2013)
Gen FTO (dioxigenasa dependiente de alfa-cetoglutarato)	1	(Doaei, y otros, 2021)
Gen MMP-2 (metaloproteinasa de matriz 2)	1	(Tsai C.-W., 2018)



Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa) Gen MTR (Metionina sintasa)	1	(Panprathip P., 2019)
Gen RASGRF2 (Factor de liberación de nucleótido de guanina específico de la proteína Ras 2)	1	(Novo-Veleiro, y otros, 2016)
Gen XRCC1 (proteína de complemento cruzado de reparación de rayos X 1)	1	(Rao V.V.N., 2018)
N/A	34	
Gen ADH (alcohol deshidrogenasa)	1	(Zuo, y otros, 2013)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)	2	(Gelernter, y otros, 2014) (Lobo, y otros, 2017)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Matejic M. G. M., 2017)
Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	2	(Chen, Xian, & Luo, 2016) (Chung, y otros, 2014)
Gen ADH1C (Alcohol Deshidrogenasa tipo 1 C)	1	(Kortunay, Kösele, Ozdemir, & Atalay, 2012)
Gen ADH7 (Alcohol deshidrogenasa clase IV)	1	(Calka, Ciesielka, Buszewicz, & Teresiński, 2016)
Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	1	(Chang J.S., 2017)
Gen APOL2 (apolipoproteína L2)	1	(Luo A., 2020)
Gen ARHGEF10 (proteína Rho guanina nucleótido factor de intercambio 10)	1	(Haaland Ø.A., 2019)
Gen COMT (catecol-O-metiltransferasa)	1	(Jin X.-R., 2020)
Gen CYP1B1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia B Miembro 1)	1	(Kato T., 2018)
Gen CYP2B6 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia B Miembro 6)	1	(Singh, Lata, Dhole, & Gangakhedkar, 2019)
Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)	2	(CATANZARO, y otros, 2012) (Zeng, y otros, 2013)
Gen IL-23R (receptor de interleucina-23)	1	(Pan X., 2019)
Gen MLL3 (Lisina Metiltransferasa 2C)	1	(Chen, Gong, Jiang, Xuefeng, & Zhang, 2016)
Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)	1	(Kobayashi, y otros, 2012)
Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)	1	(Galvis, 2017)



Gen IL-10 (Interleucina 10)		
Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	6	(Ray, Bujarski, Squeglia, Ashenhurst, & Anton, 2014) (Samochowiec A., 2019) (Sebold, y otros, 2021) (Sloan, y otros, 2018) (Weerts, 2017) (Xu, y otros, 2017)
Gen SPINK1 (inhibidor de la tripsina secretora pancreática o inhibidor de la serina proteasa o inhibidor de la tripsina Kazal-tipo 1)	1	(Aghdassi, Weiss, Mayerle, Lerch, & Simon, 2015)
Gen TDO2 (triptófano 2,3-dioxigenasa)	1	(Soichot, y otros, 2013)
Gen TRPV1 (miembro 1 de la subfamilia V de canales catiónicos de potencial receptor transitorio)	1	(Allen, Mcgeary, & Hayes, 2014)
Gen TSPO (Proteína translocadora)	1	(Wiers, y otros, 2021)
Gen VAMP2 (La proteína 2 de membrana asociada a vesículas)	1	(Şenormanci, y otros, 2021)
Gen VDR (receptor de vitamina D)	1	(Wrzosek, Jakubczyk, Wrzosek, Kaleta, & Łukaszewicz, 2014)
Gen VDR (receptor de vitamina D) Gen CYP27B1 (Citocromo P450 Familia 27 Subfamilia B Miembro 1) Gen CYP24A1 (Citocromo P450 Familia 24 Subfamilia A Miembro 1)	1	(Vidigal V.M., 2017)
Gen XRCC5/6 (Complemento cruzado de reparación de rayos X 5 y 6)	1	(Yu, y otros, 2021)

*Tabla 6. Resumen de población según clasificación de Blumenbach y mecanismo de polimorfismo.*



	Conteo	Autores
Americano o rojo	16	
Delección	5	(Creswell, y otros, 2012) (Forgerini, y otros, 2021) (Hakenewerth, y otros, 2013) (Kolla B.P., Scopus, 2018) (Villalba, G Dévieux, Rosenberg, & Cadete, 2016)
Inserción	2	(Ehlers, Liang, & Gizer, 2012) (Lima, y otros, 2014)
Translocación	8	(Ashenhurst, Bujarski, & rayo, 2012) (Gaviria Calle M., 2018) (Jaramillo, Fuentes, Cortés, Cisternas, & Salazar, 2015) (Kimi Uehara & Rosa, 2011) (Masaoka, y otros, 2016) (Pinheiro D.S., 2019) (Suchankova P., 2017) (Zara-Lopes, y otros, 2016)
Inserción/Delección	1	(Abdo, Correia-Silva, Gomes, Pordeus, & Gomez, 2012)
Caucásica o blanca	18	
Delección	5	(Basyte Bacevice V., 2019) (Dos Santos K.N., 2019) (Ferrari, y otros, 2012) (Li Y., 2019) (Swagella, y otros, 2012)
Inserción	1	(Klimczak-Bitner, Bitner, Hiruta, & Szemraj, 2021)
Translocación	10	(Almeida, Hankey, Yeap, Golledge, & Flicker, 2014) (Ayhan, y otros, 2015) (Barragán, y otros, 2016) (Duell, y otros, 2012) (Hahn, Simons, Weijenberg, & Brandt, 2018) (Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2012) (Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2014) (Nasserredine S., 2018) (Negovan A., 2017) (Zastrozhin M.S., 2018)
Translocación/Delección	1	(Katsarou M.-S., 2017)
Inserción/Delección	1	(Fedorenko, y otros, 2021)
Etiópico o negro	4	
Delección	2	(Matejcic M. M. C., 2019) (Sombié H.K., 2020)
Translocación	2	(Montano Jaime, Shafe, Liang, Berg, & Ehlers, 2014) (Marshall VJ, Ramchandani VA, Kalu N, Kwagyan J, Scott DM, Ferguson CL, et al. Res. 2014)
Malayo o pardo	49	
Delección	17	(Bai Y., 2019)



		(Dai, y otros, 2021) (Gu, y otros, 2017) (Guo, 2016) (Han, Sheng, Gao, Fan, & Xie, 2021) (Huang T., 2020) (Irons, Iacono, & McGue, 2012) (Kong, y otros, 2020) (Liu C., 2019) (Sen Zhang, y otros, 2013) (Xu, y otros, 2021) (Yokoyama, Yokoyama, Kimura, Matsushita, & Yokoyama, 2021) (Yoshimasu, y otros, 2015) (Yu, y otros, 2021) (Zhang, y otros, 2013) (Zhao F., 2019) (Zhao H., 2020)
Inserción	2	(Gao, Ding, Li, & Liu, 2013) (Qiu, Xu, & Zhang, 2016)
Translocación	28	(Bai F., 2020) (Chen B., 2018) (Ding, Zhou, Jiang, & Lu, 2013) (Feng X., 2018) (Govind P., 2020) (Hidaka, y otros, 2014) (Ishioka K., 2018) (Kokaze, y otros, 2014) (Kong X., 2017) (Liao, y otros) (Luo Y., 2020) (Mao, y otros, Sbsco, 2016) (Masaoka, y otros, 2016) (Matsuo, y otros, 2013) (Pan, y otros, 2013) (Qiu M., 2020) (Sasaki, y otros, 2021) (Ugai T. K. L.-S., 2018) (Wang J., 2020) (Wu, y otros, 2014) (Xu, y otros, 2021) (Yu C., 2018) (Yukawa, y otros, 2012) (Zeng, Huang, Yu, & Wu, 2021) (Zhang, y otros, 2021) (Zhao, Cai, Wang, & Cacerola, 2016) (Zhao, Shayimu, Liu, Colmillo, & Huang, 2016) (Zhong, Wu, & Zeng, 2016)
Translocación/Delección	1	(Yasuda Y., 2020)
Inserción/Delección	1	(Deng Y., 2019)



Mongoloide o amarilla	21	
Delección	10	(Chen, Yang, Lai, & Yin, 2021) (Choi, y otros, 2021) (Doaei, y otros, 2021) (Hierros, Iacono, Oetting, & Mcgue, 2012) (Choi, y otros, 2021) (Huang, Chang, Lee, Chen, & Chen, 2020) (Hung, y otros, 2021) (Novo-Veleiro, y otros, 2016) (Singh, Negi, Upadhyay, & Choudhuri, 2015) (Tsai C.-W., 2018)
Inserción	2	(Otto, Hendershot, Collins, Liang, & Pared, 2013) (Rao V.V.N., 2018)
Translocación	7	(Chen D., Gong, Jiang, Wang, & Zhang, 2016) (Lee, y otros, 2013) (Lin, y otros, 2021) (Panprathip P., 2019) (Roy, y otros, 2016) (Singh, y otros, 2015) (Ugai T. M. R.-Y., Scopus, 2019)
Translocación/Delección	1	(Hendershot, Lindgren, Liang, & Hutchison, 2012)
Inserción/Delección	1	(Shih L.-C., 2019)
No refiere poblacion	34	
Delección	12	(Aghdassi, Weiss, Mayerle, Lerch, & Simon, 2015) (Allen, Mcgeary, & Hayes, 2014) (Chang J.S., 2017) (Chen, Gong, Jiang, Xuefeng, & Zhang, 2016) (Haaland Ø.A., 2019) (Kato T., 2018) (Kortunay, Kösel, Ozdemir, & Atalay, 2012) (Luo A., 2020) (Matejic M. G. M., 2017) (Pan X., 2019) (Vidigal V.M., 2017) (Wiers, y otros, 2021)
Inserción	2	(Calka, Ciesielka, Buszewicz, & Teresiński, 2016) (Jin X.-R., 2020)
Translocación	19	(CATANZARO, y otros, 2012) (Chen, Xian, & Luo, 2016) (Chung, y otros, 2014) (Galvis, 2017) (Gelernter, y otros, 2014) (Kobayashi, y otros, 2012) (Lobo, y otros, 2017) (Ray, Bujarski, Squeglia, Ashenhurst, & Anton, 2014) (Samochowicz A., 2019) (Sebold, y otros, 2021) (Singh, Lata, Dhole, & Gangakhedkar, 2019) (Sloan, y otros, 2018)

Arianna Mishell Carreño Romero

Christian Arturo Salamea Padilla



		(Soichot, y otros, 2013) (Weerts, 2017) (Wrzosek, Jakubczyk, Wrzosek, Kaleta, & Łukaszewicz, 2014) (Xu, y otros, 2017) (Yu, y otros, 2021) (Zeng, y otros, 2013) (Zuo, y otros, 2013)
Inserción/Delección	1	(Şenormancı, y otros, 2021)

Tabla 7. Resumen de población según clasificación de Blumenbach y enfermedad reportada a causa de polimorfismo.

Clasificación etnia Blumenbach y enfermedad	CONTEO	Autores
Americano o rojo	16	
Alcoholismo	2	(Creswell, y otros, 2012) (Ehlers, Liang, & Gizer, 2012)
Baja efectividad de naltrexona	1	(Ashenhurst, Bujarski, & rayo, 2012)
Cáncer de cabeza y cuello	1	(Hakenewerth, y otros, 2013)
Cáncer de mama Cáncer de tiroides	1	(Zara-Lopes, y otros, 2016)
Cáncer de vejiga	1	(Masaoka, y otros, 2016)
Carcinogénesis, incluida la inhibición de la apoptosis, la neoangiogénesis, la invasión linfática y la metástasis	1	(Lima, y otros, 2014)
Cirrosis hepática	1	(Gaviria Calle M., 2018)
Deterioro neurocognitivo asintomático en alcohólicos infectados por el VIH	1	(Villalba, G Dévieux, Rosenberg, & Cadete, 2016)
Enfermedad hepática alcohólica	1	(Kolla B.P., Scopus, 2018)
Hemorragia digestiva alta	1	(Forgerini, y otros, 2021)
Hiperhomocisteinemia Síndrome metabólico e hiperuricemia.	1	(Kimi Uehara & Rosa, 2011)



Hipertensión	1	(Pinheiro D.S., 2019)
Trastorno por consumo de alcohol	1	(Suchankova P., 2017)
Trastornos por consumo de alcohol	1	(Jaramillo, Fuentes, Cortés, Cisternas, & Salazar, 2015)
trastornos psiquiátricos, conducta suicida, depresión, ansiedad, alcoholismo, tabaquismo y ulceración aftosa recurrente (cáncer oral de células escamosas).	1	(Abdo, Correia-Silva, Gomes, Pordeus, & Gomez, 2012)
<b>Caucásica o blanca</b>	<b>18</b>	
Alcoholismo	6	(Ayhan, y otros, 2015) (Barragán, y otros, 2016) (Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2012) (Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2014) (Katsarou M.-S., 2017) (Swagella, y otros, 2012)
Cáncer colorrectal	1	(Ferrari, y otros, 2012)
Cáncer de esófago	1	(Klimczak-Bitner, Bitner, Hiruta, & Szemraj, 2021)
Cáncer de mama	1	(Hahn, Simons, Weijenberg, & Brandt, 2018)
Cáncer Gástrico	1	(Duell, y otros, 2012)
Cirrosis hepática	1	(Dos Santos K.N., 2019)
Depresión	1	(Almeida, Hankey, Yeap, Golledge, & Flicker, 2014)
Fibrosis hepática Cirrosis hepática	1	(Basyte Bacevice V., 2019)
Hipertensión	1	(Nasserredine S., 2018)
Infarto de miocardio	1	(Li Y., 2019)
lesiones gástricas	1	(Negovan A., 2017)



Trastorno por consumo de alcohol	2	(Fedorenko, y otros, 2021) (Zastrozhin M.S., 2018)
<b>Etiópico o negro</b>	<b>4</b>	
Alcoholismo	2	(Montano Jaime, Shafe, Liang, Berg, & Ehlers, 2014) (Marshall VJ, Ramchandani VA, Kalu N, Kwagyan J, Scott DM, Ferguson CL, et al.,2014)
Cáncer de esófago	1	(Matejcic M. M. C., 2019)
Hipertensión	1	(Sombié H.K., 2020)
<b>Malayo o pardo</b>	<b>49</b>	
Accidente cerebrovascular	1	(Yu, y otros, 2021)
Alcoholismo	3	(Irons, Iacono, & McGue, 2012) (Kong X., 2017) (Yokoyama, Yokoyama, Kimura, Matsushita, & Yokoyama, 2021)
Anemia	1	(Kokaze, y otros, 2014)
Cáncer Colorrectal	1	(Zhong, Wu, & Zeng, 2016)
Cáncer colorrectal	3	(Ding, Zhou, Jiang, & Lu, 2013) (Gao, Ding, Li, & Liu, 2013) (Yasuda Y., 2020)
Cáncer de esófago	4	(Mao, y otros, Sbsco, 2016) (Wu, y otros, 2014) (Yu C., 2018) (Yukawa, y otros, 2012)
Cáncer de ovario	1	(Ugai T. K. L.-S., 2018)
Cáncer de pulmón	1	(Govind P., 2020)
Cáncer de vejiga	2	(Masaoka, y otros, 2016) (Xu, y otros, 2021)
Cáncer Gástrico	10	(Bai F., 2020) (Guo, 2016)



		(Han, Sheng, Gao, Fan, & Xie, 2021) (Hidaka, y otros, 2014) (Ishioka K., 2018) (Kong, y otros, 2020) (Matsuo, y otros, 2013) (Pan, y otros, 2013) (Zhang, y otros, 2021) (Zhao, Shayimu, Liu, Colmillo, & Huang, 2016)
Cáncer gástrico Cáncer de pulmón	1	(Feng X., 2018)
Cáncer hepático Cáncer pulmonar Cáncer de próstata	1	(Chen B., 2018)
Cáncer Hepatocelular	2	(Deng Y., 2019) (Qiu M., 2020)
Cáncer nasofaríngeo	1	(Liao, y otros)
Carcinoma de células basales	1	(Wang J., 2020)
Carcinoma del tracto digestivo superior	1	(Zhao F., 2019)
Cirrosis hepática	1	(Zeng, Huang, Yu, & Wu, 2021)
Colitis Ulcerosa	2	(Dai, y otros, 2021) (Zhao H., 2020)
Comportamiento agresivo	1	(Xu, y otros, 2021)
Consumo y abandono del consumo de alcohol	1	(Sasaki, y otros, 2021)
Diabetes mellitus gestacional	1	(Qiu, Xu, & Zhang, 2016)
Diabetes mellitus tipo 2	1	(Huang T., 2020)
Hernia de disco lumbar	1	(Luo Y., 2020)
Hipercolesterolemia	1	(Gu, y otros, 2017)
Hipertensión	2	(Sen Zhang, y otros, 2013) (Zhang, y otros, 2013)
Osteoartritis	1	(Bai Y., 2019)
Osteonecrosis de cabeza femoral	1	(Liu C., 2019)
Parkinson	1	(Zhao, Cai, Wang, & Cacerola, 2016)
Trastornos mentales	1	(Yoshimasu, y otros, 2015)



Mongoloide o amarilla	21	
Alcoholismo	5	(Chen, Yang, Lai, & Yin, 2021) (Hendershot, Lindgren, Liang, & Hutchison, 2012) (Hierros, Iacono, Oetting, & McGue, 2012) (Lee, y otros, 2013) (Otto, Hendershot, Collins, Liang, & Pared, 2013)
Cáncer colorrectal	2	(Choi, y otros, 2021) (Panprathip P., 2019)
Cáncer de cabeza y cuello	2	(Rao V.V.N., 2018) (Singh, y otros, 2015)
Cáncer de esófago	2	(Chen D., Gong, Jiang, Wang, & Zhang, 2016) (Choi, y otros, 2021)
Cáncer de mama	2	(Doaei, y otros, 2021) (Ugai T. M. R.-Y., Scopus, 2019)
Cáncer oral	1	(Shih L.-C., 2019) (Tsai C.-W., 2018)
Cirrosis hepática	1	(Novo-Veleiro, y otros, 2016)
Enfermedad cerebrovascular como hipertensión, hiperlipidemia	1	(Lin, y otros, 2021)
Enfermedad hepática alcohólica	1	(Roy, y otros, 2016)
Fibrilación auricular	1	(Hung, y otros, 2021)
Hemorragia intracerebral profunda espontánea	1	(Huang, Chang, Lee, Chen, & Chen, 2020)
pancreatitis.	1	(Singh, Negi, Upadhyay, & Choudhuri, 2015)
No refiere población	34	
Alcoholismo	7	(Calka, Ciesielka, Buszewicz, & Teresiński, 2016) (Gelernter, y otros, 2014)



		(Kortunay, Kösel, Ozdemir, & Atalay, 2012) (Ray, Bujarski, Squeglia, Ashenhurst, & Anton, 2014) (Samochowiec A., 2019) (Sebold, y otros, 2021) (Wrzosek, Jakubczyk, Wrzosek, Kaleta, & Łukaszewicz, 2014)
Autismo, neurotoxicidad	1	(Soichot, y otros, 2013)
Cáncer colorrectal	1	(Vidigal V.M., 2017)
Cáncer colorrectal Cáncer de mama Cáncer de hígado Cáncer de esófago Cáncer de cabeza y cuello	1	(Chang J.S., 2017)
Cáncer de cabeza y cuello Cáncer de esófago	1	(Chung, y otros, 2014)
Cáncer de esófago	2	(Matejčić M. G. M., 2017) (Xu, y otros, 2017)
Cáncer de laringe	1	(Chen, Gong, Jiang, Xuefeng, & Zhang, 2016)
Cáncer de mama	2	(Lobo, y otros, 2017) (Yu, y otros, 2021)
Cáncer de próstata	2	(Kato T., 2018) (Kobayashi, y otros, 2012)
Cáncer de pulmón	1	(Chen, Xian, & Luo, 2016)
Cáncer Gástrico	1	(Galvis, 2017)
Cáncer Hepatocelular	1	(Pan X., 2019)
Cánceres asociados con el consumo del alcohol	1	(CATANZARO, y otros, 2012)
Descenso de interacción de los sistemas cerebrales de opioides y dopamina	1	(Weerts, 2017)
Dislipidemia	1	(Wiers, y otros, 2021)



Enfermedad hepática alcohólica	1	(Zeng, y otros, 2013)
Envejecimiento epigenético	1	(Luo A., 2020)
Esquizofrenia, Autismo	1	(Zuo, y otros, 2013)
Hepatotoxicidad	1	(Singh, Lata, Dhole, & Gangakhedkar, 2019)
Impulsividad motora y trastornos de personalidad.	1	(Şenormancı, y otros, 2021)
Labio leporino y paladar hendido	1	(Haaland Ø.A., 2019)
pancreatitis.	1	(Aghdassi, Weiss, Mayerle, Lerch, & Simon, 2015)
Trastorno por consumo de alcohol	3	(Allen, Mcgeary, & Hayes, 2014) (Jin X.-R., 2020) (Sloan, y otros, 2018)



## 5.2. Discusiones

Con base a los resultados obtenidos se inicia la discusión mencionando que la correlación entre dependencia de alcohol con los polimorfismos; esta relación se evidencia en la revisión bibliográfica donde se encontró que 142 estudios que han manifestado la relación estrecha que tiene el consumo de alcohol, la aparición de un polimorfismo y la capacidad de generar una manifestación clínica, siendo los genes con mayor cantidad de estudio el Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2) y gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) con una frecuencia 55 artículos de los 142 relacionan y de 27 artículos de los respectivamente; por ende, los polimorfismos asociados a estos genes serán los que estén predominando en la revisión bibliográfica. Por otro lado, se identificó que existen gran variedad de manifestaciones clínicas que pueden detonarse a causa de un polimorfismo siendo las más destacadas la dependencia de alcohol o alcoholismo con 25 reportes bibliográficos de los 142 obtenidos, también se visualiza una diversidad de canceres encabezados por cáncer de esófago, cáncer gástrico y cáncer colorrectal. Mas cabe recalcar que no son los únicos genes que pueden presentar polimorfismo, pero si son los genes que autores como Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2014, Samochowiec A., 2019 y Hoenicka et al, 2003 mencionan que son los principales inmiscuidos en la degradación del alcohol y por ende los de primera línea para sufrir mutaciones o cambios en su estructura genética que detonan alguna enfermedad.

En una segunda instancia se puede enfocar más a profundidad en los genes que se han reportado como principales afectados por el consumo de alcohol para presentar polimorfismos donde se puede tomar dos puntos de enfoque; el primero que toma la idea principal manifestada por Feng X., 2018 y Qiu M., L. Y. 2020, la cual resumida en pocas palabras indica que los genotipos translocados suelen ser los de mayor tendencia o riesgo



a manifestarse frente a deleciones o inserciones u otras causas de polimorfismos; idea que comparte el momento de revisar lo resumido en la tabla 6 de este trabajo, donde se puede constatar que de manera general se cumple lo manifestado. Pero al momento de observar con más detenimiento la segregación realizado por etnias, llama la atención que los reportes en la etnia mongoloide o amarilla no cumple este criterio, pues hay más reportes de polimorfismos ocasionados por deleción que translocación, abriendo el segundo punto y la discusión respecto a cuan cierto es la manifestado por Feng X., 2018 y Qiu M., L. Y. 2020, generando que se tome en cuenta otros puntos de vista. Frente a ello, una visión en conjunto de todos los estudios desarrollados en población mongoloide o amarilla como los de Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2012, Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2014, Samochowiec A., 2019, Sebold et al., 2021, entre otros autores, se enfocan en los polimorfismos de los genes ALDH2, o ADH para constatar que la deleción y translocación son repetitivos solo por coincidencia en este grupo étnico pues en contexto general si se cumple con el criterio de Feng X., 2018 y Qiu M., L. Y. 2020. A la vez también se considera que existen estudios que no definen a un grupo de población bajo ningún criterio; sin embargo, de igual manera estos cumplen con lo enunciado pues considerando la nacionalidad los autores como Chen, Xian, & Luo, 2016, Yokoyama, Yokoyama, Kimura, Matsushita, & Yokoyama, 2021 y Zuo, y otros, 2013 aparentemente pertenecen al grupo étnico catalogado como mongoloide o amarilla, permitiendo establecer que los resultados de estas investigaciones cumplen con los criterios de traslocación mencionados con anterioridad . Una idea adicional que podemos sumar en este punto de discusión es el estrés oxidativo y la aparición de cuerpos cetónicos a causa del metabolismo del alcohol dañan el ADN, estas hebras dañadas o cortadas por mecanismos de auto regulación del organismo suelen tratar de repararse causando que sea más común encontrar secciones



“translocadas” en lugar de deleciones o inserciones según lo leído en la publicación de Téllez Mosquera & Cote Menéndez, 2016.

Otro punto que se puede ampliar a discutir está enfocado a partir de los estudios de Chen, Xian, & Luo, 2016, Chung et al, 2014, Zhong, Wu, & Zeng, 2016, Masaoka, et al, 2016, entre otros autores que se enfocan en identificar, asociar y reportar polimorfismos en los genes ADH y ALDH2, los cuales son factores importantes en el metabolismo del etanol, si se retoman los resultados los genes con mayor reporte y responsables de la mayor parte de manifestaciones clínicas son los genes de ADH y ALDH2, a este grupo podemos sumar los criterios de Checa, 2007 o Gaviara et al., 2016, que indican que aquí marca el inicio de los problemas clínicos, puesto que si tenemos genes mutados (con polimorfismo) de tipo ADH y/o ALDH2, las enzimas resultantes, es decir, las enzima ADH y ALDH2 no cumplirán con su función de manera adecuada, generando un desequilibrio en el metabolismo de etanol desencadenando varios procesos en el organismo que concluirán con la aparición de alguna afección de interés clínico; las cuales pueden ser heredadas según lo expuesto por Ampuero, Hoenlcka, & Amp; Atance Ramos, 2017 y Buitrago Rey, 2016.

Una vez destacados los principales resultados, se toma lo expuesto por Sarasa-Renedo et al, 2014 en el capítulo 1 de este trabajo, respecto a los efectos del consumo de alcohol, en el cual se menciona la alta capacidad oxidativa de los metabolitos liberados en las vías metabólicas del etanol, lo que detona un ciclo de estrés oxidativo dentro el organismo causando una variedad de problemas entre ellos el que se debe tomar en cuenta para esta discusión es la capacidad de generar alteraciones genéticas (deleción, translocación y/o inversión). Citando a los autores en las tablas en este trabajo como Mao, y otros, Sbsco, 2016, Wu, y otros, 2014, Chen , Gong , Jiang, Xuefeng, & Zhang, 2016, Zhang, y otros, 2021, Qiu M., 2020 , Zeng, Huang, Yu, & Wu, 2021, entre otros; mencionan



y vinculan a la aparición de polimorfismos a causa de consumo de alcohol y este grupo se enfoca en los tejidos que se involucran al momento de ingerir etanol o tejidos que metabolizan el etanol como son los de la boca, laringe, esófago, estomago e hígado; respaldando el punto inicial que el metabolismo del etanol produce daño genético en el organismo aparición de manifestaciones clínicas en estos órganos. Por otro lado, llama la atención que las afecciones se pueden manifestar también a nivel de otros tejidos que no tiene contacto directo al ingerir de alcohol como los ovarios según lo manifestado por Ugai T. K. L.-S., 2018 donde menciona que puede favorecer la aparición del cáncer de ovario; también podemos acotar la posibilidad de que los polimorfismos favorecen el desarrollo de osteoartritis publicado según lo expuesto por Bai Y., 2019, lo que abre la pregunta ¿Qué tan amplio e importante es el conocimiento de los posibles polimorfismos por consumo de alcohol?; pregunta que es resulta parcialmente con los resultados y conclusiones de este proyecto.

Se aborda un punto de mucho interés que son las manifestaciones clínicas, donde en un primer plano se debe recordar los reportes de Hernández, 2018 y Sarasa-Renedo et al, 2014, quienes de manera general expresan que el consumo de alcohol puede generar afecciones a la salud como cáncer, enfermedades hepáticas, enfermedades metabólicas, enfermedades neurológicas y enfermedades cardio vasculares debido a los mecanismos de toxicidad del etanol. Y en un segundo plano tomando los datos recopilados en el anexo 1 y resumida en la tabla 2 de la revisión bibliográfica, al comparar los criterios de los autores citados anteriormente, vemos hay una correlación parcial pues, los resultados de las tablas concuerdan al mostrar que existen polimorfismos que se pueden manifestar clínicamente como cáncer de diverso tipo, enfermedades metabólicas, como la diabetes, o enfermedades hepáticas, siendo el cáncer uno de los grupos líder de patologías, pero no el único, debido a que a primera vista la dependencia de alcohol o alcoholismo es otro de los



problemas mencionados en varios artículos, causando que sea un problema de interés social y clínico. Esto bajo el respaldo de los criterios de la OMS, 2018, pues tanto el cáncer como la dependencia de alcohol son enfermedades que siguen en estudio sobre todo la parte de prevención, detección temprana, formas adecuada de diagnosticar y los diversos tipos de tratamiento que se pueden emplear para estos, generando que los polimorfismos causados por consumo de alcohol también tengan relevancia el momento de diagnosticar o generar planes de prevención o tratamiento de este. Juntando estos criterios se puede validar que el estudio de la relación consumo de alcohol, polimorfismo y manifestación clínica tiene importancia clínica y social en la prevención, pronóstico, diagnóstico e intervención en personas afectadas por el consumo alcohol.

Para ampliar el punto anterior retomaremos dos ideas, la primera que es la relación que existen entre consumo de alcohol, polimorfismo y manifestaciones clinicas que ya quedo demostrado, y la segunda idea que el alcoholismo y problemas de salud como el cáncer son de interés mundial para la OMS, por lo que requieren tener planes de prevención en primer lugar, la cual podrian considerar facteres de riesgo a los polimorfismo por consumo de alcohol como los que en este trabajo se recopilaron, además al momento de diagnosticar debe diferenciarse el origen de la patología para poder ser identificada adecuadamente, y el moemento de tratarla poder abordar el problema de raíz y dar un adecuado seguimiento hasta lograr sanarla o mantener la patología controlada. Debido a que el conocimiento de patologías relacionadas con polimorfismo es relativamente nuevo no hay esquemas de prevención, diagnóstico y tratamiento que se enfoquen en este punto, requieriedno por ello trabajos que vinculen y pongan en evidencia la relcion estrecha que tiene el consumo de alcohol, polimorfismo y manifestación clínica.



## CAPÍTULO 4

### 6. Conclusiones y Recomendaciones.

#### 6.1. Conclusiones

Con base a lo observado, esta revisión bibliográfica se obtuvo varias tablas resumen, que organizan, correlación y reportan los genes, polimorfismo, y posibles manifestaciones clínicas a generarse por consumo de alcohol, todas estas con un sustento bibliográfico basado en artículos científicos extraídos de bases digitales confiables. Además, podemos concluir que la información recopilada en el estudio ayudó a identificar los genes involucrados en el metabolismo del alcohol, son también los genes que tienen mayor reporte para presentar polimorfismos sobresaliendo los genes de ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B) y ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2) con sus respectivos polimorfismos. Respecto a la manifestación clínica con más reporte se visualiza como líderes el alcoholismo, cáncer de esófago y cáncer gástrico, otros tipos de cáncer. A la vez se pudo notar que los reportes de los estudios de polimorfismo son desarrollados en mayor proporción por población malaya o parda, haciendo evidente la necesidad de tener estudios en población etiópica o negra, blanca o caucásica o incluso americana o roja.

Un segundo punto clave inherente en todo el estudio y que tiene énfasis en la discusión es la importancia clínica que tienen los polimorfismos, como se visualiza en tablas existe relaciones directas entre un polimorfismo con las diversas manifestaciones clínicas, y manifestaciones clínicas como cáncer, enfermedades metabólicas entre otras expuestas en el trabajo, son problemas de salud mundial. Además problema de interés clínico y social que detona un polimorfismo es la dependencia de alcohol o alcoholismo, problema de gran impacto social y de difícil tratamiento ya que requiere no solo tratamiento y seguimiento médico, si no que requiere una serie de procesos de acompañamiento psicológico adecuado para poder ser tratado, y analizando más a fondo se puede evidenciar que el



entorno mundial necesidad de tener planes de prevención, pronóstico e intervención adecuados que consideren el factor genético en este caso que considere la variedad de polimorfismos asociados al consumo de alcohol como consecuencia de interés para personas que consumen alcohol.

Se evidencia la falta de estudios enfocados adecuadamente a relacionar el consumo de alcohol, polimorfismo y manifestación clínica, debido a que es un tema relativamente nuevo, a más que la demostración de este, requiere grandes cantidades de recursos económicos y tiempo, si estudios similares se siguen desarrollando y profundizando se podría emplear como base para iniciar proyectos encaminados a la prevención, diagnóstico, seguimiento y tratamiento de las patologías asociadas a estas.

Finalmente, se destaca que logramos cumplir con nuestro objetivo al organizar, clasificar y generar una tabla legible donde se pueden identificar artículos científicos que reportan la relación entre genes, polimorfismos del gen, manifestaciones clínicas entre otros datos con relativo interés científico útiles para la sociedad. Es decir, tenemos un documento que pone en evidencia la importancia clínica que tiene el consumo de alcohol frente a una diversidad de manifestaciones clínicas. Así también se hace evidente que pese a que el alcoholismo y los problemas asociados al consumo de alcohol son de carácter mundial el aun hace falta ir adecuando y evolucionando planes de prevención, diagnóstico y pronóstico el estado de salud y recuperación para las personas afectadas o posibles afectadas por el consumo de alcohol.



## 6.2. Recomendaciones

Con base a estas conclusiones los profesionales deberían considerar el desarrollo de más estudios similares, principalmente en Latinoamérica o en América en general, pues a nivel global se reconoce a las personas latinas por tener mayor incidencia en consumo de alcohol y los estudios enfocados a investigar los polimorfismos en esta población son relativamente bajos, adicionalmente se puede recomendar a futuras generaciones meditar el riesgo amplio que implica el abuso de sustancias como el alcohol pues con esta revisión bibliográfica se afirma que el abuso podría detonar consecuencias muy graves en la salud de cada individuo.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

- Abdo, E., Correia-Silva, J., Gomes, C., Pordeus, I., & Gomez, R. (2012). Serotonin transporter gene polymorphisms: a case-control study. *Brazilian Dental Journal*, 23(1). doi: <https://doi.org/10.1590/S0103-64402012000100012>
- Aghdassi, A. A., Weiss, U., Mayerle, J., Lerch, M. M., & Simon, P. (2015). Genetic susceptibility factors for alcohol-induced chronic pancreatitis. *PubMed*, 15(4), 23-31. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2015.05.476>
- Almeida, O., Hankey, G., Yeap, B., Golledge, J., & Flicker, L. (2014). The triangular association of ADH1B genetic polymorphism, alcohol consumption and the risk of depression in older men. *Molecular Psychiatry*.



- Bai F., X. K. (Septiembre de 2020). Scopus. Obtenido de Prediction of gastric cancer risk: Association between ZBTB20 genetic variance and gastric cancer risk in Chinese han population: [https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85091602043&doi=10.1042%2fBSR20202102&origin=inward&txGid=c72d6bc19f5c0e0030aee3dc9853fce8&featureToggles=FEATURE\\_NEW\\_DOC\\_DETAILS\\_EXPORT:1](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85091602043&doi=10.1042%2fBSR20202102&origin=inward&txGid=c72d6bc19f5c0e0030aee3dc9853fce8&featureToggles=FEATURE_NEW_DOC_DETAILS_EXPORT:1)
- Bai Y., G. S. (enero de 2019). Scopus. Obtenido de Correlation between Interleukin-17 gene polymorphism and osteoarthritis susceptibility in Han Chinese population: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85060161081&doi=10.1186%2fs12881-018-0736-0&partnerID=40&md5=8bb46ca76ec99eff2b68d37fb124ce13>
- Basyte Bacevice V., S. J. (marzo de 2019). Scopus. Obtenido de TM6SF2 and MBOAT7 gene variants in liver fibrosis and cirrhosis: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85062958995&doi=10.3390%2fijms20061277&partnerID=40&md5=80fc329685bb3f4a000fd7221419fb1f>
- Bermejo, T., Delgado, L., Navarro, P., Vazquez, P., Zamarrón, I., & Balsa, J. (2005). Implantación de un sistema de prescripción electrónica asistida aplicada a la nutrición parenteral en un hospital general. Scielo.
- Brooks, G., Carrol, K., Butel, J., Morse, S., & Mietzner, T. (2014). Microbiología médica. México DF: McGrawHill education.
- Całka, P., Ciesielka, M., Buszewicz, G., & Teresiński, G. (2016). Variation in gastric alcohol dehydrogenase and the risk of alcohol dependence. Pubmed, 66(3), 172-181. doi: doi: 10.5114/amsik.2016.66401.



- Calvo, M., & Cardona, D. (2006). Atención farmacéutica en pacientes que requieren soporte nutricional. FARMACIA HOSPITALARIA.
- Campos, M. J., Ruíz, J. P., García, M., Blanco, C., Cuenca, J., & Sánchez, Y. (2013). Procedimiento de preparación de nutriciones parenterales pediátricas. LasCasas.
- Caorsi, B., Sakurada, A., Ulloa, T., Pezzani, M., & Latorre, P. (2011). Calidad microbiológica del aire de una unidad de preparados farmacéuticos estériles. sCielo.
- Cardona, D., Cervera, M., Fernández, M., Gomis Muñoz, P., Martínez, M., Piñeiro, G., . . . Vásquez, A. (2008). Consenso español sobre preparación de mezclas nutrientes parenterales. SEFH.
- CATANZARO, I., NASELLI, F., SAVERINI, M., GIACALONE, A., MONTALTO, G., & CARADONNA, F. (2012). Cytochrome P450 2E1 variable number tandem repeat polymorphisms and health risks: A genotype-phenotype study in cancers associated with drinking and/or smoking. MOLECULAR MEDICINE REPORTS.
- Chang J.S., H. J.-R.-H. (03 de marzo de 2017). Scopus. Obtenido de ALDH2 polymorphism and alcohol-related cancers in Asians: A public health perspective Tse-Hua Tan: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85014334356&doi=10.1186%2fs12929-017-0327-y&partnerID=40&md5=2e0c3a3fbc07a701e924ddca9db95762>
- Chen, D., Gong, J., Jiang, Q., Xuefeng, W., & Zhang, B. (2016). Interacción entre los polimorfismos genéticos MLL3, el tabaquismo y el consumo de alcohol en el cáncer de laringe: un estudio de casos y controles. Cancer Medicine.
- Chen B., W. S. (Noviembre de 2018). Scopus. Obtenido de The association of POLR2E rs3787016 polymorphism and cancer risk: A Chinese case–control study and meta-analysis: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0->



85056603614&doi=10.1042%2fBSR20180853&partnerID=40&md5=d29e86f0bb18  
5478480ef5af82c8f4e4

- Chen, Y.-C., Yang, L.-F., Lai, C.-L., & Y. S.-J. (2021). Acetaldehyde enhances alcohol sensitivity and protects against alcoholism: Evidence from alcohol metabolism in subjects with variant aldh2\*2 gene allele. *Biomolecules*, 11(8). doi: DOI: 10.3390/biom11081183
- Choi, C., Shin, M.-H., Cho, S.-H., Kim, H.-Y., Zheng, W., Long, J., & Kweon, S.-S. (2021). Association between aldh2 and adh1b polymorphisms and the risk for colorectal cancer in koreans. *Cancer Research and Treatment*, 53(2). doi: DOI: 10.20538/1682-0363-2021-2-160-167
- Choi, C., Yang, J., Kweon, S.-S., Cho, S.-H., Kim, H.-Y., Myung, E., & Shin, M.-H. (2021). Document details - Association between ALDH2 polymorphism and esophageal cancer risk in South Koreans: a case-control study. *BMC Cancer*, 21(1). doi: DOI: 10.1186/s12885-021-07993-4
- Dai, L., Zhang, D., Qian, Y., Wan, Y., Chang, S., & Qian, H. (2021). Stat6 rs324015 gene polymorphism increases ulcerative colitis risk: A case–control study. *Pharmacogenomics and Personalized Medicine*, 14, 101-107. doi: DOI: 10.2147/PGPM.S271327
- Delgado López, N. E., & Díaz, J. A. (2005). *Fundamento de nutrición parenteral*. Bogotá: Panamericana.
- Delgado López, N. E., & Díaz, J. A. (2005). *Fundamentos de nutrición parenteral*. Bogotá: Médica Panamericana.
- Deng Y., C. Z.-J.-T.-Y.-F. (octubre de 2019). Scopus. Obtenido de Association of CD44 polymorphisms and susceptibility to HBV-related hepatocellular carcinoma in the Chinese population: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0->



85069912995&doi=10.1002%2fjcla.22977&origin=inward&txGid=924b089c772794  
3a682d91738a8b0321&featureToggles=FEATURE\_NEW\_DOC\_DETAILS\_EXPO  
RT:1

Didriksen, M., Nawaz, M., Dowsett, J., Bell, S., Erikstrup, C., Pedersen, O., . . . Van Den Hurk, K. (2020). Large genome-wide association study identifies three novel risk variants for restless legs syndrome. *Communications Biology*, 3(1). doi: DOI: 10.1038/s42003-020-01430-1

Doaei, S., Bourbour, F., Rastgoo, S., Akbari, M., Gholamalizadeh, M., Hajipour, A., . . . Mosavi Jarrahi, S. (2021). Interactions of anthropometric indices, rs9939609 FTO gene polymorphism and breast cancer: A case-control study. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 25(7). doi: DOI: 10.1111/jcmm.16394

Dos Santos K.N., F. R. (02 de Julio de 2019). Scopus. Obtenido de Polymorphism in the promoter region of NFE2L2 gene is a genetic marker of susceptibility to cirrhosis associated with alcohol abuse: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0->

85069871759&doi=10.3390%2fijms20143589&partnerID=40&md5=8e170f4fa9311  
5b2e8a0339051498858

Duell, E., Sala, N., Travier, N., Muñoz, J., Boutron-Ruault, M., Clavel-Chapelon, F. Arriola, L. (2012). Variación genética en alcohol deshidrogenasa (ADH1A, ADH1B, ADH1C, ADH7) y aldehído deshidrogenasa (ALDH2), consumo de alcohol y riesgo de cáncer gástrico en la cohorte de Investigación prospectiva europea sobre cáncer y nutrición (EPIC). *Carcinogénesis*.

Ensembl 106. (abril de 2022). [ensembl.org](https://www.ensembl.org/). Obtenido de <https://www.ensembl.org/>



- Fedorenko, O., Mikhailitskaya, E., Toshchakova, V., L. A., Bokhan, N., & Ivanova, S. (2021). Document details - Association of pip4k2a polymorphisms with alcohol use disorder. *Genes*, 12(10). doi: DOI: 10.3390/genes12101642
- FELANPE. (2018). *Guía de Nutrición Parenteral para farmacéuticos*. Paraguay: Libra S.A.
- Feng X., W. J. (2018). Scopus. Obtenido de Association of DNMT3B-283T>C polymorphism with risk of lung and gastric cancer: A case-control study and a meta-analysis: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85054006019&doi=10.5301%2fijbm.5000306&partnerID=40&md5=a29a432a34ef046ad67a4c171999998a>
- Fernández, M. C., Menendes, A. M., Lopez, M., Almeida de Araujo, E., Ocaña, M., Saavedra, M. A., & Linares, C. (2008). Consenso Latinoamericano sobre preparación de mezclas de nutrición parenteral. *DICA*, 1-24.
- Forgerini, M., Urbano, G., Nadai, T., Batah, S., Fabro, A., & Mastroianni, P. (2021). Genetic Variants in PTGS1 and NOS3 Genes Increase the Risk of Upper Gastrointestinal Bleeding: A Case–Control Study. *Frontiers in Pharmacology*, 12(5). doi: DOI: 10.3389/fphar.2021.671835
- Galvis, F. R.-L. (2017). Polimorfismos en los genes MTHFR e IL-10 y factores de riesgo en pacientes con cáncer gástrico del municipio de San José de Cúcuta, Colombia. *Correo Científico Médico*, 21(2), 487-500. Obtenido de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812017000200014&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812017000200014&lng=es&tlng=es).
- Gao, C.-M., Ding, J.-H., Li, S.-P., & Liu, Y.-T. (2013). Polimorfismos en el gen XRCC1, consumo de alcohol y riesgo de cáncer colorrectal: un estudio de casos y controles en la provincia china de Jiangsu. *Revista asiática del Pacífico sobre la prevención del cáncer*.



Gaviria Calle M., D. J.-C. (2018). Scopus. Obtenido de Polimorfismos en los genes de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH1) y el citocromo P450 2E1 (CYP2E1) en pacientes con cirrosis y carcinoma hepatocelular:

<https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0->

85060180061&doi=10.7705%2fbiomedica.v38i4.3897&partnerID=40&md5=2c20717010deb58d2885dedf3402934a

Gerard J. Tortora, B. R. (2007). Introducción a la microbiología. Argentina: Médica Panamericana.

Gomis, P., & Valero, M. D. (2010). Nutrición Parenteral. En A. Gil, Tratado de Nutrición, Nutrición clínica. Madrid: Editorial medica panamericana.

Govind P., P. S. (2020). Scopus. Obtenido de Association between rs1229984 in ADH1B and cancer prevalence in a Japanese population:

<https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0->

85086238343&doi=10.3892%2fmco.2020.2021&origin=inward&txGid=6144e3eeb89de1b4573fb5f26a42f90f&featureToggles=FEATURE\_NEW\_DOC\_DETAILS\_EXPORT:1

Gu, Q.-L., Han, Y., Lan, Y.-M., Li, Y., Kou, W., Zhou, Y.-S., . . . Ci, C.-H. (2017).

Association between polymorphisms in the APOB gene and hyperlipidemia in the Chinese Yugur population. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 50(11). doi: <https://doi.org/10.1590/1414-431X20176613>

Guía de buenas prácticas de elaboración y control de calidad de preparaciones magistrales y oficinales. (2016). Formulario Iberoamericano.

Haaland Ø.A., R. J. (2019). Scopus. Obtenido de A genome-wide scan of cleft lip triads identifies parent-of-origin interaction effects between ANK3 and maternal smoking, and between ARHGEF10 and alcohol consumption:



<https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85071985094&doi=10.12688%2ff1000research.19571.2&partnerID=40&md5=dcf41ef729673174356b6694bc4c4d3c>

- Han, Z., Sheng, H., Gao, Q., Fan, Y., & Xie, X. (2021). Associations of the mthfr rs1801133 polymorphism with gastric cancer risk in the Chinese han population. *Biomedical Reports*, 14(1), 1-7. doi: DOI: 10.3892/br.2020.1390
- Hidaka, A., Sasazuki, S., Matsuo, K., Sawada, N., Shimazu, T., Yamaji, T., & Iwasaki, M. (2014). Genetic polymorphisms of ADH1B, ADH1C and ALDH2, alcohol consumption, and the risk of gastric cancer: the Japan Public Health Center-based prospective study. *Carcinogenesis*.
- Huang T., W. L. (mayo de 2020). Scopus. Obtenido de Influence of IGF2BP2, HMG20A, and HNF1B genetic polymorphisms on the susceptibility to Type 2 diabetes mellitus in Chinese Han population: [https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85085585997&doi=10.1042%2fBSR20193955&origin=inward&txGid=903b84c4af923e7c8be5c4b30587df3f&featureToggles=FEATURE\\_NEW\\_DOC\\_DETAILS\\_EXP](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85085585997&doi=10.1042%2fBSR20193955&origin=inward&txGid=903b84c4af923e7c8be5c4b30587df3f&featureToggles=FEATURE_NEW_DOC_DETAILS_EXP) ORT:1
- Hung, C.-L., S. K.-T., Chang, S.-C., Liu, Y.-Y., Kuo, J.-Y., Huang, W.-H., . . . Yeh, H.-I. (2021). Document details - Variant aldehyde dehydrogenase 2 (Aldh2\*2) as a risk factor for mechanical la substrate formation and atrial fibrillation with modest alcohol consumption in ethnic Asians. *Biomoléculas*, 11(1). doi: DOI: 10.3390/biom11111559
- Inaraja, M., Castro, I., & Martinez, M. (2002). *Nutriciones Parenterales*. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria.



Instituto de Ciencias Weizmann. (2022). genecards.org. Obtenido de La base de datos de genes humanos: <https://www.genecards.org/>

Irons, D., Iacono, W., & McGue. (2012). Trayectoria de desarrollo y moderación ambiental del efecto del polimorfismo ALDH2 en el consumo de alcohol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*.

Ishioka K., M. H. (01 de Noviembre de 2018). Scopus. Obtenido de Association between ALDH2 and ADH1B polymorphisms, alcohol drinking and gastric cancer: a replication and mediation analysis:

<https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0->

[85044728083&doi=10.1007%2fs10120-018-0823-](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85044728083&doi=10.1007%2fs10120-018-0823-)

[0&partnerID=40&md5=c213a6c5525a37179fcd647916b19f34](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85044728083&doi=10.1007%2fs10120-018-0823-0&partnerID=40&md5=c213a6c5525a37179fcd647916b19f34)

Jaramillo, P., Fuentes, K., Cortés, C., Cisternas, C., & Salazar, L. (2015). Análisis de la Interacción entre el Polimorfismo Rs671 del Gen ALDH2 y Consumo de Alcohol en Individuos Chilenos. *Int. J. Morphol*, 33(1), 68-72. doi:

<http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022015000100011>

Jin X.-R., Z. Z. (2020). Scopus. Obtenido de Lack of Association between rs4680 Polymorphism in Catechol-O-Methyltransferase Gene and Alcohol Use Disorder: A Meta-Analysis: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0->

[85097084545&doi=10.1155%2f2020%2f8850859&origin=inward&txGid=6253de88](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85097084545&doi=10.1155%2f2020%2f8850859&origin=inward&txGid=6253de88)

[ba3ce7001c692f5d85472955&featureToggles=FEATURE\\_NEW\\_DOC\\_DETAILS\\_EXPORT:1](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85097084545&doi=10.1155%2f2020%2f8850859&origin=inward&txGid=6253de88ba3ce7001c692f5d85472955&featureToggles=FEATURE_NEW_DOC_DETAILS_EXPORT:1)

Kato T., H. Y. (octubre de 2018). Scopus. Obtenido de Influence of lifestyle choices on risks of CYP1B1 polymorphisms for prostate cancer:

<https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0->



85052369165&doi=10.1111%2fjcmm.13696&partnerID=40&md5=823519f46f8f9fe  
8058300d483fb46e5

Katsarou M.-S., K. K. (agosto de 2017). Scopus. Obtenido de Effect of single-nucleotide polymorphisms in ADH1B, ADH4, ADH1C, OPRM1, DRD2, BDNF, and ALDH2 genes on alcohol dependence in a Caucasian population:

<https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0->

85026915964&doi=10.1002%2fprp2.326&partnerID=40&md5=b4eb86cb56bb6640  
de315d48d14312b6

Kehr, J., Morales, B., Contreras, P., Castillo, L., & Aranda, W. (2004). Calidad microbiológica de una fórmula enteral lista para usar. *Revista Chilena de Infectología*, 21(4), 312-316.

Kimi Uehara, S., & Rosa, G. (2011). Asociación de la uricemia con factores bioquímicos y dietéticos en humanos adultos con síndrome metabólico genotipados para el polimorfismo C677T en el gen metileno tetrahidrofolato reductasa. *Nutrición Hospitalaria*, 26(2), 298--303. Obtenido de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112011000200009&Ing=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112011000200009&Ing=es).

Klimczak-Bitner, A., Bitner, J., Hiruta, K., & Szemraj, J. (2021). Document details - Exploring a possible association between the occurrence of the SERPINE1-675 4G/5G (rs1799889) polymorphism and the increased risk of esophageal cancer in the Caucasian population. *Biochemistry and Biophysics Reports*, 28. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bbrep.2021.101147>

Kobayashi, L., Limburg, H., Miao, Q., Woolcott, C., Bedard, L., Massey, T., & Aronson, K. (2012). Ingesta de folato, consumo de alcohol y polimorfismo del gen



metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) C677T: influencia en el riesgo de cáncer de próstata e interacciones. *Frontiers in Oncology*.

Kolla B.P., S. T. (01 de Julio de 2018). Scopus. Obtenido de Kolla, B.P., Schneekloth, T.D., Biernacka, J., Shah, V., Lazaridis, K.N., Geske, J., Karpyak, V.:

[https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85042706305&doi=10.1038%2fs41386-017-0002-8&partnerID=40&md5=a4b745b44b9ffbb5ad610ce6b3efb08d)

[85042706305&doi=10.1038%2fs41386-017-0002-](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85042706305&doi=10.1038%2fs41386-017-0002-8&partnerID=40&md5=a4b745b44b9ffbb5ad610ce6b3efb08d)

[8&partnerID=40&md5=a4b745b44b9ffbb5ad610ce6b3efb08d](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85042706305&doi=10.1038%2fs41386-017-0002-8&partnerID=40&md5=a4b745b44b9ffbb5ad610ce6b3efb08d)

Kolla B.P., S. T. (01 de Julio de 2018). Scopus. Obtenido de PNPLA3 association with alcoholic liver disease in a cohort of heavy drinkers:

[https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85054547878&doi=10.1093%2falcalc%2fagy007&partnerID=40&md5=4f9710dcc42a49d05e04f2f3e3bb0e9a)

[85054547878&doi=10.1093%2falcalc%2fagy007&partnerID=40&md5=4f9710dcc4](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85054547878&doi=10.1093%2falcalc%2fagy007&partnerID=40&md5=4f9710dcc42a49d05e04f2f3e3bb0e9a)

[2a49d05e04f2f3e3bb0e9a](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85054547878&doi=10.1093%2falcalc%2fagy007&partnerID=40&md5=4f9710dcc42a49d05e04f2f3e3bb0e9a)

Kong X., D. H. (27 de octubre de 2017). Scopus. Obtenido de Lack of associations of the opioid receptor mu 1 (OPRM1) A118G polymorphism (rs1799971) with alcohol dependence: Review and meta-analysis of retrospective controlled studies:

[https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85032203860&doi=10.1186%2fs12881-017-0478-4&partnerID=40&md5=15ce83dd43e316d7863dfcaef2772024)

[85032203860&doi=10.1186%2fs12881-017-0478-](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85032203860&doi=10.1186%2fs12881-017-0478-4&partnerID=40&md5=15ce83dd43e316d7863dfcaef2772024)

[4&partnerID=40&md5=15ce83dd43e316d7863dfcaef2772024](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85032203860&doi=10.1186%2fs12881-017-0478-4&partnerID=40&md5=15ce83dd43e316d7863dfcaef2772024)

Li Y., X. X. (enero de 2019). Scopus. Obtenido de Genetic variation in the leukotriene pathway is associated with myocardial infarction in the Chinese population:

[https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85060546259&doi=10.1186%2fs12944-019-0968-9&partnerID=40&md5=259f0bc0c097310308f0eb0585656c84)

[85060546259&doi=10.1186%2fs12944-019-0968-](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85060546259&doi=10.1186%2fs12944-019-0968-9&partnerID=40&md5=259f0bc0c097310308f0eb0585656c84)

[9&partnerID=40&md5=259f0bc0c097310308f0eb0585656c84](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85060546259&doi=10.1186%2fs12944-019-0968-9&partnerID=40&md5=259f0bc0c097310308f0eb0585656c84)

Liao, W.-L., C. F.-C., Chang, K.-P., C. Y.-W., Chen, C.-H., Su, W.-H., & Chang, H.-H. (s.f.).

Document details - Associations between aldh genetic variants, alcohol



- consumption, and the risk of nasopharyngeal carcinoma in an east asian population. *Genes*, 12(10). doi: DOI: 10.3390/genes12101547
- Lima, V. D., Vtor, A., Lima, J. d., Marques, C., Ventura, R., & Manoukian, N. (2014). -765 G>C POLYMORPHISM OF THE COX-2 GENE AND GASTRIC CANCER RISK IN BRAZILIAN POPULATION. *Arquivos de Gastroenterologia*, 51(2). doi: <https://doi.org/10.1590/S0004-28032014000200002>
- Lin, C.-H., Nfor, O., Ho, C.-C., Hsu, S.-Y., Tantoh, D., Liaw, Y.-C., . . . Liaw, Y.-P. (2021). Document details - Association of ADH1B polymorphism and alcohol consumption with increased risk of intracerebral hemorrhagic stroke. *Journal of Translational Medicine*, 19(1). doi: DOI: 10.1186/s12967-021-02904-4
- Liu C., A. F. (Agosto de 2019). Scopus. Obtenido de Significant association between RETN genetic polymorphisms and alcohol-induced osteonecrosis of femoral head: [https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85070377317&doi=10.1002%2fmgg3.822&origin=inward&txGid=84abfb1bd098b1bf08bf2a3a569fcf9a&featureToggles=FEATURE\\_NEW\\_DOC\\_DETAILS\\_EXPORT:1](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85070377317&doi=10.1002%2fmgg3.822&origin=inward&txGid=84abfb1bd098b1bf08bf2a3a569fcf9a&featureToggles=FEATURE_NEW_DOC_DETAILS_EXPORT:1)
- Luo A., J. J. (enero de 2020). Scopus. Obtenido de Epigenetic aging is accelerated in alcohol use disorder and regulated by genetic variation in APOL2: [https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85071666506&doi=10.1038%2fs41386-019-0500-y&origin=inward&txGid=48d8d51c55f7af9e22923082bcb83628&featureToggles=FEATURE\\_NEW\\_DOC\\_DETAILS\\_EXPORT:1](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85071666506&doi=10.1038%2fs41386-019-0500-y&origin=inward&txGid=48d8d51c55f7af9e22923082bcb83628&featureToggles=FEATURE_NEW_DOC_DETAILS_EXPORT:1)
- Luo Y., W. J. (julio de 2020). Scopus. Obtenido de Interactions between the MMP-3 gene rs591058 polymorphism and occupational risk factors contribute to the increased risk for lumbar disk herniation: A case-control study: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0->



85081261897&doi=10.1002%2fjcla.23273&origin=inward&txGid=2cb62ef1333f53ff  
144dff5274063b36&featureToggles=FEATURE\_NEW\_DOC\_DETAILS\_EXPORT:1

Marí, A., & Jiménez, N. (2005). *Formulación y Elaboración de Nutriciones Parenterales*.  
Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria.

Martin, A., Béjar, V., Gutiérrez, J. C., Llagostera, M., Quesada, E. (2018). *Microbiología  
esencial*. México DF: Panamericana.

Masaoka, H., Ito, H., Soga, N., Hosono, S., Oze, I., Watanabe, M., . . . Matsuo, K. (2016).  
Aldehyde dehydrogenase 2 (ALDH2) and alcohol dehydrogenase 1B (ADH1B)  
polymorphisms exacerbate bladder cancer risk associated with alcohol drinking:  
gene-environment interaction. *CARCINOGENESIS*.

Matejic M., G. M. (Septiembre de 2017). Scopus. Obtenido de Alcohol metabolism and  
oesophageal cancer: A systematic review of the evidence:  
[https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-  
85029737141&doi=10.1093%2fcarcin%2fbgx067&partnerID=40&md5=5dedd7182  
a40555f078100dc4477c9b2](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85029737141&doi=10.1093%2fcarcin%2fbgx067&partnerID=40&md5=5dedd7182a40555f078100dc4477c9b2)

Matejic M., M. C. (mayo de 2019). Scopus. Obtenido de The relationship between  
environmental exposure and genetic architecture of the 2q33 locus with  
oesophageal cancer in South Africa:  
[https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-  
85067852994&doi=10.3389%2ffgene.2019.00406&partnerID=40&md5=5491b712f  
9e545a66cbabc59c96161a8](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85067852994&doi=10.3389%2ffgene.2019.00406&partnerID=40&md5=5491b712f9e545a66cbabc59c96161a8)

Menendez, A. M., Suarez, M., Akamine, D., Kfuori, M., Pinheiro, M., Ribeiro, N., . . .  
Haydee, V. (2018). *Guía de Nutrición Parenteral para Farmacéuticos*. FELANPE.

Montano Jaime, L., Shafe, S., Liang, T., Berg, G., & Ehlers, C. (2014). *Respuesta  
subjetiva al alcohol y polimorfismos de ADH en una muestra selecta de hombres*



adultos jóvenes indios orientales y africanos en Trinidad y Tobago. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*.

Montejo, O., Cardona, D., Sánchez, F., Rigueira, A. I., Coll, P., & Bonal, J. (2000).

Microbiological quality control study of "All in one" total parenteral nutrition admixtures. *ResearchGate*.

Nassereddine S., H. I. (27 de julio de 2018). *Scopus*. Obtenido de The polymorphism

G894T of endothelial nitric oxide synthase (eNOS) gene is associated with susceptibility to essential hypertension (EH) in Morocco:

<https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0->

[85050630858&doi=10.1186%2fs12881-018-0638-](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85050630858&doi=10.1186%2fs12881-018-0638-)

[1&partnerID=40&md5=b3ae39f9fa30fb0e05518d7a27880481](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85050630858&doi=10.1186%2fs12881-018-0638-1&partnerID=40&md5=b3ae39f9fa30fb0e05518d7a27880481)

Neves, A., Pereira dan Silva, L., & Fernandez, F. (2014). *Práctica de preparación de*

*nutrición parenteral neonatal en Portugal*. Scielo.

OMS. (2005). *Directrices de la OMS sobre higiene de las manos*. Obtenido de

[https://www.who.int/patientsafety/information\\_centre/Spanish\\_HH\\_Guidelines.pdf](https://www.who.int/patientsafety/information_centre/Spanish_HH_Guidelines.pdf)

Organización de Farmacéuticos Ibero-Latinoamericanos. (2012). Obtenido de

<http://www.ofil-internacional.org/uploads/documentos/Guia%20%20NPT%20-%20OFIL.pdf>.

Pan X., W. G. (Julio de 2019). *Scopus*. Obtenido de Correlations of IL-23R gene

polymorphism with clinicopathological characteristics and prognosis of

hepatocellular carcinoma patients after interventional therapy:

<https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0->

[85049734801&doi=10.1016%2fj.ygeno.2018.05.023&partnerID=40&md5=307f979](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85049734801&doi=10.1016%2fj.ygeno.2018.05.023&partnerID=40&md5=307f979)

[0412367c6d28d677d46d28d19](https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85049734801&doi=10.1016%2fj.ygeno.2018.05.023&partnerID=40&md5=307f9790412367c6d28d677d46d28d19)



- Panprathip P., P. S. (diciembre de 2019). Scopus. Obtenido de Low folate status, and MTHFR 677C > T and MTR 2756A > G polymorphisms associated with colorectal cancer risk in Thais: a case-control study:  
[https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85075389529&doi=10.1016%2fj.nutres.2019.10.008&origin=inward&txGid=7c4b4e4732c67ecccb78f3509bf3e9be&featureToggles=FEATURE\\_NEW\\_DOC\\_DETAILS\\_EXPORT:1](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85075389529&doi=10.1016%2fj.nutres.2019.10.008&origin=inward&txGid=7c4b4e4732c67ecccb78f3509bf3e9be&featureToggles=FEATURE_NEW_DOC_DETAILS_EXPORT:1)
- Pérez, H., & Sánchez, V. (2010). Propuesta de diseño de monitoreo ambiental microbiológico para el diagnóstico de niveles de contaminación en áreas de proceso aséptico. redalyc.org.
- Pinheiro D.S., S. R. (01 de agosto de 2019). Scopus. Obtenido de The combination of ACE I/D and ACE2 G8790A polymorphisms reveals susceptibility to hypertension: A genetic association study in Brazilian patients:  
[https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85070953446&doi=10.1371%2fjournal.pone.0221248&origin=inward&txGid=89d0228b9ee9e40cdc203313ba12e857&featureToggles=FEATURE\\_NEW\\_DOC\\_DETAILS\\_EXPORT:1](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85070953446&doi=10.1371%2fjournal.pone.0221248&origin=inward&txGid=89d0228b9ee9e40cdc203313ba12e857&featureToggles=FEATURE_NEW_DOC_DETAILS_EXPORT:1)
- Prats, G. (2006). Microbiología Clínica. Barcelona: Médica Panamericana.
- Qiu M., L. Y. (2020). Scopus. Obtenido de Association between Single-Nucleotide Polymorphism in MicroRNA Target Site of DDB2 and Risk of Hepatocellular Carcinoma in a Southern Chinese Population:  
[https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85079812987&doi=10.1155%2f2020%2f8528747&origin=inward&txGid=6bc3e94708375894682ec11a28121ce5&featureToggles=FEATURE\\_NEW\\_DOC\\_DETAILS\\_EXPORT:1](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85079812987&doi=10.1155%2f2020%2f8528747&origin=inward&txGid=6bc3e94708375894682ec11a28121ce5&featureToggles=FEATURE_NEW_DOC_DETAILS_EXPORT:1)



- Quinteros, E. F. (octubre de 2013). Propuesta de implementación de un área para elaboración de nutriciones parenterales en el Hospital Pediátrico Baca Ortiz. *dspace*, 15-17.
- Rao V.V.N., B. S. (01 de agosto de 2018). Scopus. Obtenido de Single nucleotide polymorphisms of XRCC1 and the risk of head and neck cancer: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85051167478&doi=10.7860%2fJCDR%2f2018%2f33889.11926&partnerID=40&md5=a75d40acc07af01fcc4f570797138736>
- Ray, L., Bujarski, S., Squeglia, L., Ashenhurst, J., & Anton, R. (2014). Efectos interactivos de la variación genética de OPRM1 y DAT1 en las respuestas subjetivas al alcohol. *Alcohol and Alcoholism*.
- Romero Jiménez, R., Pernía López, S., Sánchez Fresneda, N., & Sanjurjo Sáez, M. (2013). Validación de la técnica aséptica. *sCielo*, 1494-1497.
- Roy, N., Dasgupta, D., Mukhopadhyay, I., Chatterjee, A., Das, K., Bhowmik, P, Banerjee, S. (2016). Genetic Association and Gene-Gene Interaction Reveal Genetic Variations in ADH1B, GSTM1 and MnSOD Independently Confer Risk to Alcoholic Liver Diseases in India. *PLOS ONE*.
- Samochowiec A., S. J. (Febrero de 2019). Scopus. Obtenido de The role of OPRM1 polymorphism in the etiology of alcoholism: [https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85062279749&doi=10.17219%2ffacem%2f78592&origin=inward&txGid=82b3dc3251338ba37f774735a5086f9e&featureToggles=FEATURE\\_NEW\\_DOC\\_DETAILS\\_EXPORT:1](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85062279749&doi=10.17219%2ffacem%2f78592&origin=inward&txGid=82b3dc3251338ba37f774735a5086f9e&featureToggles=FEATURE_NEW_DOC_DETAILS_EXPORT:1)
- Sanchez Diaz, V., & Galindo García, J. (2014). PROPUESTA DE UN MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA LA PREPARACIÓN DE MEZCLAS DE NUTRICIÓN



PARENTERAL EN EL SERVICIO DE FARMACIA DEL HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS. QUITO.

Sanz, S. (2011). *Prácticas de Microbiología*. Universidad de la Rioja.

Sasaki, T., Arai, Y., Nishimoto, Y., Hirata, T., Abe, Y., & Takebayashi, T. (2021). Aldh2 p.E504k variation and sex are major factors associated with current and quitting alcohol drinking in Japanese oldest old. *Genes*, 12(6). doi: DOI: 10.3390/genes12060799

Sautou, V., Brossard, D., Chedru-Legros, V., Crauste-Manciet, S., Fleury-Souverain, S., Lagarce, F., . . . Sadeghipour, F. (2013). Methodological guidelines for stability studies of hospital pharmaceutical preparations. *GERPAC*.

Sebold, M., Garbusow, M., Cerci, D., Chen, K., Sommer, C., Huys, Q., . . . Friedel, E. (2021). Association of the OPRM1 A118G polymorphism and Pavlovian-to-instrumental transfer: Clinical relevance for alcohol dependence. *Journal of Psychopharmacology*, 35(5). doi: DOI: 10.1177/0269881121991992

Şenormancı, G., Çetin Turan, S. Ç., Çelik, A., Edgünlü, T., Bilgi, C., Demir, A., & Şenormancı, Ö. (2021). Gene variants and serum levels of synaptic vesicle and presynaptic plasma membrane proteins in alcohol dependence and their relationship with impulsivity and temperament. *Clinical Psychiatry*, 48(2). doi: <https://doi.org/10.15761/0101-608300000000287>

Shih L.-C., T. C.-W.-T.-M.-C.-T.-S.-L.-C.-L.-T. (2019). Scopus. Obtenido de Association of caspase-8 genotypes with oral cancer risk in Taiwan: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85069286457&doi=10.21873%2finvivo.11585&partnerID=40&md5=aec6c524883cf95132a64222c4fa2a2c>



Singh, S., Choudhury, J., Kapfo, W., Kundu, S., Dar, B., Laskar, S., . . . Ghosh, S. (2015).

Influencia del polimorfismo CYP1A1 T3801C en la susceptibilidad al cáncer de cabeza y cuello asociado al tabaco y al alcohol en el noreste de India. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*.

Singh, D., Negi, T., Upadhyay, G., & Choudhuri, G. (2015). Polymorphism of Alcohol Metabolizing Gene ADH3 Predisposes to Development of Alcoholic Pancreatitis in North Indian Population. *Frontiers in Molecular Biosciences*.

Sombié H.K., S. A. (marzo de 2020). Scopus. Obtenido de Glutathione S-transferase M1 and T1 genes deletion polymorphisms and risk of developing essential hypertension: A case-control study in Burkina Faso population (West Africa): [https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85082042479&doi=10.1186%2fs12881-020-0990-9&origin=inward&txGid=b4e307c35537d727dc809a6c6f2b982e&featureToggles=FEATURE\\_NEW\\_DOC\\_DETAILS\\_EXPORT:1](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85082042479&doi=10.1186%2fs12881-020-0990-9&origin=inward&txGid=b4e307c35537d727dc809a6c6f2b982e&featureToggles=FEATURE_NEW_DOC_DETAILS_EXPORT:1)

Suchankova P., Y. J. (01 de Julio de 2017). Scopus. Obtenido de The Leu72Met polymorphism of the prepro-ghrelin gene is associated with alcohol consumption and subjective responses to alcohol: Preliminary findings: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85021733503&doi=10.1093%2falcalc%2fagx021&partnerID=40&md5=e96112e161167f54d941bdc1c798fa5c>

Swagella, C., Lawford, B., Hughes, I., Voiseya, J., Feeney, G., Daal, A., . . . Young, R. (2012). DRD2 C957T and TaqIA Genotyping Reveals Gender Effects and Unique Low-Risk and High-Risk Genotypes in Alcohol Dependence. *Alcohol and Alcoholism*.



The United States Pharmacopeial Convention. (2019). Farmacopea de los Estados Unidos de América USP XLII & NF 32. Rockville: MD.

Tsai C.-W., H. H.-M.-C.-S.-C.-T.-W.-C.-L.-T. (diciembre de 2018). Scopus. Obtenido de Contribution of MMP2 promoter genotypes to oral cancer susceptibility, recurrence and metastasis in Taiwan: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85057566043&doi=10.21873%2fanticanres.13055&partnerID=40&md5=50ffde652d4a6fbeatc1349b21ef99d>

Ugai T., K. L.-S. (febrero de 2018). Scopus. Obtenido de Ovarian cancer risk, ALDH2 polymorphism and alcohol drinking: Asian data from the Ovarian Cancer Association Consortium: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85040735011&doi=10.1111%2fcas.13470&partnerID=40&md5=4a790aabc5422c50324c655bca3f95da>

Ugai T., M. R.-Y. (junio de 2019). Scopus. Obtenido de The functional ALDH2 polymorphism is associated with breast cancer risk: A pooled analysis from the Breast Cancer Association Consortium: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85067273092&doi=10.1002%2fmgg3.707&partnerID=40&md5=1928909a7e6e6d5e73b923c9a6d82581>

Ugai T., M. R.-Y. (junio de 2019). Scopus. Obtenido de The functional ALDH2 polymorphism is associated with breast cancer risk: A pooled analysis from the Breast Cancer Association Consortium: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85064509188&doi=10.1002%2fmgg3.598&partnerID=40&md5=66ae7af6c124e3485f6fb4d628f572a7>



Universidad Johns Hopkins. (15 de mayo de 2022). omim.org. Obtenido de Herencia mendeliana en línea en el hombre: <https://omim.org/>

Vidigal V.M., S. T. (abril de 2017). Scopus. Obtenido de Genetic polymorphisms of vitamin D receptor (VDR), CYP27B1 and CYP24A1 genes and the risk of colorectal cancer: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85018436665&doi=10.5301%2fjbm.5000248&partnerID=40&md5=2b8b283f550bd83e231573c270bf298c>

Villa Jato, J. L. (2001). Tecnología Farmacéutica, Formas Farmacéuticas. Madrid: Síntesis.

Villalba, K., G Dévieux, J., Rosenberg, R., & Cadete, J. (2016). Polimorfismos genéticos relacionados con la serotonina y deterioro neurocognitivo asintomático en alcohólicos infectados por el VIH. Genetics Research.

Wang J., C. Y. (Agosto de 2020). Scopus. Obtenido de Interleukin-6 -174 G/C polymorphism is associated with the risk of basal cell carcinoma in a Chinese Han population: [https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85090176568&doi=10.18632%2fAGING.103518&origin=inward&txGid=42aa153c4d6980ca9869a7e2a86d7f09&featureToggles=FEATURE\\_NEW\\_DOC\\_DETAILS\\_EXPORT:1](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85090176568&doi=10.18632%2fAGING.103518&origin=inward&txGid=42aa153c4d6980ca9869a7e2a86d7f09&featureToggles=FEATURE_NEW_DOC_DETAILS_EXPORT:1)

Weerts, E. W. (06 de Julio de 2017). Scopus. Obtenido de Independent and Interactive Effects of OPRM1 and DAT1 Polymorphisms on Alcohol Consumption and Subjective Responses in Social Drinkers: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85018394398&doi=10.1111%2facer.13384&partnerID=40&md5=057a68cec6a4374871f711f485651c1c>



Wiers, C., Martins De Carvalho, L., Hodgkinson, C., Schwandt, M., Kim, S., Diazgranados, N., . . . Volkow, N. (2021). TSPO polymorphism in individuals with alcohol use disorder: Association with cholesterol levels and withdrawal severity. *Addiction Biology*, 26(1). doi: DOI: 10.1111/adb.12838

Wrzosek, M., Jakubczyk, A., Wrzosek, M., Kaleta, B., & Łukaszewicz, J. (2014). Asociación entre polimorfismo del gen del receptor de vitamina D (VDR) Fok I e impulsividad en pacientes dependientes del alcohol. *Mol Biol Rep.*

Wu, M., Chang, S.-C., Kampman, E., Yang, J., Wang, X.-S., Gu, X.-p., . . . Wallar, G. (2014). Single Nucleotide Polymorphisms of ADH1B, ADH1C and ALDH2 Genes and Esophageal Cancer: A Population-Based Case-Control Study in China. Author manuscript.

Xu, G., Huang, R., Xia, W., Jiang, B., Xiao, G., & Li, Y. (2021). Document details - Associations between inflammasome-related gene NLRP3 Polymorphisms (rs10754558 and rs35829419) and risk of bladder cancer in a Chinese population. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 35(11). doi: DOI: 10.1002/jcla.23973

Xu, J., W. F., Wang, F., Yang, F., Liu, M., Lou, M., . . . He, J. (2021). The Interaction of Single Nucleotide Polymorphisms on Fibroblast Growth Factor 19 Superfamily Genes Is Associated with Alcohol Dependence-Related Aggression. *Frontiers in Genetics*, 12(18). doi: DOI: 10.3389/fgene.2021.695835

Yasuda Y., S. A. (Mayo de 2020). Scopus. Obtenido de Human NINEIN polymorphism at codon 1111 is associated with the risk of colorectal cancer: [https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85091095561&doi=10.3892%2fbr.2020.1352&origin=inward&txGid=bd6b8ad9787f9586735feb7b3982e8ae&featureToggles=FEATURE\\_NEW\\_DOC\\_DETAILS\\_EXP](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85091095561&doi=10.3892%2fbr.2020.1352&origin=inward&txGid=bd6b8ad9787f9586735feb7b3982e8ae&featureToggles=FEATURE_NEW_DOC_DETAILS_EXP) ORT:1



- Yoshimasu, K., Mure, K., Hashimoto, M., Takemura, S., Tsuno, K., Hayashida, M., Miyashita, K. (2015). Genetic Alcohol Sensitivity Regulated by ALDH2 and ADH1B Polymorphisms as Indicator of Mental Disorders in Japanese Employees. Alcohol and Alcoholism
- Yu C., G. Y. (01 de octubre de 2018). Scopus. Obtenido de Association of low-activity ALDH2 and alcohol consumption with risk of esophageal cancer in Chinese adults: A population-based cohort study: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85052738679&doi=10.1002%2fijc.31566&partnerID=40&md5=c1c2e67eb1d94c1e8f321894b0e69b58>
- Yu, L.-X., Liu, L.-Y., Xiang, Y.-J., Wang, F., Zhou, F., Huang, S.-Y., . . . Jin, F. (2021). XRCC5/6 polymorphisms and their interactions with smoking, alcohol consumption, and sleep satisfaction in breast cancer risk: A Chinese multi-center study. Cancer Medicine, 10(8). doi: DOI: 10.1002/cam4.3847
- Yukawa, Y., Muto, M., Hori, K., Nagayoshi, H., Yokoyama, A., Chiba, T., & Matsuda, T. (2012). La combinación de polimorfismos ADH 1 B \* 2 / ALDH2 \* 2 altera el daño del ADN derivado del acetaldehído en la sangre de alcohólicos japoneses. CANCER SCIENCE
- Zastrozhin M.S., G. E. (2018). Scopus. Obtenido de Effects of CYP2D6 genetic polymorphisms on the efficacy and safety of fluvoxamine in patients with depressive disorder and comorbid alcohol use disorder: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85058207363&doi=10.2147%2fPGPM.S160763&partnerID=40&md5=5536890dfe414c1dbcb1b5479bdfdae2>



- Zeng, D., Huang, Q., Yu, Z., & Wu, H. (2021). Association between aldehyde dehydrogenase 2 gene rs671 G>A polymorphism and alcoholic liver cirrhosis in southern Chinese Hakka population. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 35(7). doi: DOI: 10.1002/jcla.23855
- Zeng, T., Guo, F.-F., Zhang, C., Song, F.-Y., Zhao, X.-L., & Xie, K.-Q. (2013). Roles of cytochrome P4502E1 gene polymorphisms and the risks of alcoholic liver disease: a meta-analysis. *PLOS ONE*.
- Zhang, W., Xu, L., Schooling, C., Jiang, C., Cheng, K., Liu, B., & Lam, T. (2013). Efecto de los polimorfismos del gen del alcohol y el aldehído deshidrogenasa en la hipertensión asociada al alcohol: el estudio de cohorte del biobanco de Guangzhou. *Hypertension Research*.
- Zhang, Y.-K., Wu, L.-L., Li, T.-T., Cao, D.-Y., Zheng, Q., & Liu, L. (2021). The POLR2E rs3787016 polymorphism is associated with susceptibility to and prognosis of gastric cancer. 68(3). doi: DOI: 10.4149/neo\_2021\_201125N1277
- Zhao F., S. J.-F.-M.-J.-J.-C.-F.-W.-W.-J.-Y. (agosto de 2019). Scopus. Obtenido de Association between polymorphisms in the CYP1A1, CYP2E1 and GSTM1 genes, and smoking, alcohol and upper digestive tract carcinomas in a high-incidence area of northern China: scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85073396628&doi=10.3892%2fol.2019.10455&origin=inward&txGid=cd1fe05b3f8ee5f049e7f92206c450a8&featureToggles=FEATURE\_NEW\_DOC\_DETAILS\_EXPORT:1
- Zhao H., Q. Y. (noviembre de 2020). Scopus. Obtenido de Revista de análisis de laboratorio clínico: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85087858196&doi=10.1002%2fjcla.23472&origin=inward&txGid=3a81deaf09af7dd>



152e69ea0d468354e&featureToggles=FEATURE\_NEW\_DOC\_DETAILS\_EXPOR

T:1

Zingg, W., Tomaske, M., & Martin, M. (2012). Riesgo de nutrición parenteral en neonatos: descripción general. *Nutrients*.

## 8. ANEXOS

anexo 1. Tabla de datos extraídos de revisión bibliografía

#	Gen	Variante	Función	Manifestación clínica	Alelo	(NCBI) nomenclatura Global del gen	Otras nomenclaturas del gen	Población de estudio	Referencia
1.	Gen ACE (enzima convertidora de angiotensina),  Gen ACE2 (enzima convertidora de angiotensina2)	Polimorfismo ACE I/D y ACE2 G8790A	<b>ACE.</b> Transforma la angiotensina I en angiotensina II, también transforma la angiotensina 1-9 en angiotensina 1-7.  <b>ACE2.</b> transforma la angiotensina I en Angiotensina 1-9, también transforma la angiotensina II en angiotensina 1-9.	Hipertensión	<b>HGNC:</b> 2707 <b>Cromosoma</b> 17: 63 477 061-63 498 380 cadena delantera.  <b>HGNC:</b> 13557 <b>Cromosoma</b> X: 15,494,566-15,607,236 hebra inversa	<b>NCBI:</b> 1636  <b>NCBI:</b> 59272	<b>Conjunto:</b> ENSG00000159640 <b>OMIM:</b> 106180  <b>Conjunto:</b> ENSG00000130234 <b>OMIM:</b> 300335	Brasil-america no o rojo	(Pinheiro D.S., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
2.	Gen ADH (alcohol deshidrogenasa)	Polimorfismo ADH2*2 rs1229984 Arg48His, Polimorfismo ADH2*3 rs2066702 Arg370Cys, Polimorfismo ADH3*2 rs1693482 Arg272Gln, Polimorfismo ADH3*2 rs698 lle350Va	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotianamina adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	Esquizofrenia, Autismo	<b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma</b> 4: 99,336,497-99,352,746 hebra inversa	<b>NCBI:</b> 126	<b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	N/A	(Zuo, y otros, 2013) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
3.	Gen ADH1 (alcohol deshidrogenasa),  Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)	Polimorfismo ADH1B 1/1, ADH1C 1/1  Polimorfismo CYP2E1 C/C	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotianamina adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	Cirrosis hepática	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma</b> 4: 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 2631 <b>Cromosoma</b> 10: 133,520,406-133,561,220 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 1571	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 124040	Colombia-america no o rojo	(Gaviria Calle M., 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



			<b>CYP2E1.</b> enzima catalizadora de la reacción de oxidación de sustancias como etanol, acetaldehído, parnitrofenol, benceno, N-nitrosaminas, derivados del cigarrillo y la acetona.						
4.	Gen ADH1A (Alcohol deshidrogenasa 1 A),  Gen ADH7 (Alcohol deshidrogenasa clase IV),  Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo en isoenzimas ADH clase I y IV,  Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984,  Polimorfismo ADH1C*2,  Polimorfismo ALDH2	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído para obtener ácido acético o acetato	Cáncer Gástrico	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.  <b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma</b> 4: 99.304,971-99.352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma</b> 4: 99.336,497-99.352,746 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera	<b>NCBI:</b> 117  <b>NCBI:</b> 217  <b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 126  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650  <b>Conjunto:</b> ENSG00000196344 <b>OMIM:</b> 600086  <b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730  <b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Europa-Caucásica o blanca	(Duell, y otros, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
5.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	Polimorfismo ADH1B Arg47His	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	Cáncer de esófago	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma</b> 4: 99.304,971-99.352,760 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 125	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720	Eslavos -Caucásica o blanca	(Mao, y otros, Sbsco, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



6.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	Polimorfismo ADH1B rs1229984 Arg47His	ADH. enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	Alcoholismo	HGNC: 250 Cromosoma 4: 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.	NCBI:125	Conjunto: ENSG00000196616 OMIM:103720	Europa-Caucásica o blanca	(Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
7.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984	ADH. enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	Alcoholismo	HGNC: 250 Cromosoma 4: 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.	NCBI:125	Conjunto: ENSG00000196616 OMIM:103720	Australiana-Caucásica o blanca	(Hubacek, Pikhart, Peasey, Kubinova, & Bobak, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
8.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	Polimorfismo ADH1B rs1229984 Arg48His	ADH. enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	Cáncer de pulmón	HGNC: 250 Cromosoma 4: 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.	NCBI:125	Conjunto: ENSG00000196616 OMIM:103720	Etiópico o negro	(Govind P., 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



9.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 125	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720	China - malayo o pardo	Marshall VJ, Ramchandani VA, Kalu N, Kwagyan J, Scott DM, Ferguson CL, et al. Evaluation of the influence of alcohol dehydrogenase polymorphisms on alcohol elimination rates in African Americans. Alcohol Clin Exp Res. 2014;38(1):51-9.
10.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	polimorfismos ADH1B rs1229984 TC + CC	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	Enfermedad cerebrovascular como hipertensión, hiperlipidemia	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 125	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720	Japón-malayo o pardo	(Lin, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
11.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984 G→A	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	Depresión	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa	<b>NCBI:</b> 125	<b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	Taiwán - Mongol oide o amarilla	(Almeida, Hankey, Yeap, Golledge, & Flicker, 2014) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



12.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2))	Polimorfismo ADH1B/ADH1B* 3  Polimorfismo ALDH2/ALDH2* 2	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG0000011275 <b>OMIM:</b> 100650	N/A	(Ehlers, Liang, & Gizer, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
13.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)	Polimorfismo ADH1B Arg369Cys  Polimorfismo ADH1C Thr151Thr	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma 4:</b> 99,336,497-99,352,746 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 126	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000248144 <b>OMIM:</b> 103730	N/A	(Gelernter, y otros, 2014) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
14.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)	Polimorfismo ADH1B Arg48His y Arg370Cys  Polimorfismo ADH1C Arg272Gln e Ile350Val	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona	Cáncer de mama	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma 4:</b> 99,336,497-99,352,746 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 126	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000248144 <b>OMIM:</b> 103730	Países bajos-Caucásica o blanca	(Lobo, y otros, 2017) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
15.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)	Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984,  Polimorfismo ADH1C*2	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma 4:</b> 99,336,497-	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 126	<b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730  <b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	Trinidad y Tobago - Etiópico o negro	(Montano Jaime, Shafe, Liang, Berg, & Ehlers, 2014) (Universidad Johns Hopkins, 2022)



			producir aldehído o cetona.		99,352,746 hebra inversa.				(Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
16.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C)	Polimorfismo ADH1B rs1229984,  Polimorfismo ADH1C lle350Val y	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona	Cáncer de mama	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma 4:</b> 99,336,497-99,352,746 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 126	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000248144 <b>OMIM:</b> 103730	China - malayo o pardo	(Hahn, Simons, Weijenberg, & Brandt, 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
17.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984,  Polimorfismo ADH1C*2  Polimorfismo ALDH2 rs671	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer de esófago	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma 4:</b> 99,336,497-99,352,746 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 126  <b>NCBI:</b> 117	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730  <b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Japón-malayo o pardo	(Wu, y otros, 2014) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
18.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984,  Polimorfismo ADH1C*2(es 698),  Polimorfismo ALDH2 rs671	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.  <b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida	Cáncer Gástrico	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma 4:</b> 99,336,497-99,352,746 hebra inversa	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 126  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730  <b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Taiwán - Mongol oide o amarilla	(Hidaka, y otros, 2014) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



			adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.		<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera				
19.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984,  Polimorfismo ADH1C*2  Polimorfismo ALDH2*1/*2 rs671	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer de esófago	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma</b> 4: 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma</b> 4: 99,336,497-99,352,746 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 126  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730  <b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	N/A	(Matejic M. G. M., 2017) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
20.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismos ADH1B rs1229984,  Polimorfismo ADH1C rs2241894  Polimorfismo ALDH21/ rs671, rs886205 y rs4648328	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Hemorragia intracerebral profunda espontánea	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma</b> 4: 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma</b> 4: 99,336,497-99,352,746 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 126  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730  <b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Caucásica o blanca	(Huang, Chang, Lee, Chen, & Chen, 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
21.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),	Polimorfismo ADH1B rs1229984,	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma</b> 4: 99,304,971-	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 127	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720	Haití-america	(Katsarou M.-S., 2017) (Universidad



Gen ADH4 (alcohol deshidrogenasa 4), Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1C), Gen OPRM1 (El receptor opioide mu), Gen DRD2 (receptor de dopamina D2), Gen BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ADH1C rs1693482, Polimorfismo OPRM1 rs1799971, Polimorfismo DRD2 rs1800497, Polimorfismo ADH4 rs1800759, Polimorfismo BDNF rs6265 Polimorfismo ALDH2 rs671.	adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>OPRM.</b> Receptor opioide localizado principalmente en células del cerebro y médula espinal relacionados con efectos de analgesia, bradicardia, sedación, depresión respiratoria, euforia y dependencia física.  <b>DRD2.</b> Receptor dopaminérgico localizado principalmente en el SNC (sistema nervioso central) relacionado con efectos de vasodilatación, inhibición de la secreción de aldosterona, estímulo de secreción de epinefrina y norepinefrina, inhibición de liberación de norepinefrina, aumento de filtración glomerular, secreción de renina, secreción de insulina, aumento de presión intraocular, etc.	99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 252 <b>Cromosoma 4:</b> 99,123,657-99,157,792 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma 4:</b> 99,336,497-99,352,746 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 8156 <b>Cromosoma 6:</b> 154.010.496-154.246.867 hebra delantera.  <b>HGNC:</b> 3023 <b>Cromosoma 11:</b> 113,409,605-113,475,691 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 1033 <b>Cromosoma 11:</b> 27 654 893-27 722 058 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 126  <b>NCBI:</b> 4988  <b>NCBI:</b> 1813  <b>NCBI:</b> 627  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000198099 <b>OMIM:</b> 103740  <b>Conjunto:</b> ENSG00000112038 <b>OMIM:</b> 600018  <b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730  <b>Conjunto:</b> ENSG00000149295 <b>OMIM:</b> 126450  <b>Conjunto:</b> ENSG0000011275 <b>OMIM:</b> 113505  <b>Conjunto:</b> ENSG0000011275 <b>OMIM:</b> 100650	no o rojo	Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
---	---	---	--	--	--	-----------	---



			<p><b>BDNF.</b> Esta proteína actúa como mediador en el crecimiento de las neurotróficas por ende desarrollo nervioso.</p> <p><b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.</p>						
22.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	<p>polimorfismos ADH1B arg47His,</p> <p>Polimorfismo ALDH2 glu487lys</p>	<p><b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.</p> <p><b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.</p>	Cáncer Colorrectal	<p><b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.</p> <p><b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.</p>	<p><b>NCBI:</b>125 <b>NCBI:</b>217</p>	<p><b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b>103720</p> <p><b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b>100650</p>	China - malayo o pardo	(Zhong, Wu, & Zeng, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
23.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	<p>Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984,</p> <p>Polimorfismo ALDH2 rs671, Glu504Lys</p>	<p><b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.</p> <p><b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de</p>	Cáncer de vejiga	<p><b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.</p> <p><b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.</p>	<p><b>NCBI:</b>125 <b>NCBI:</b>217</p>	<p><b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b>103720</p> <p><b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b>100650</p>	Japón-malayo o pardo	(Masaoka, y otros, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



			oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.						
24.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984,  Polimorfismo ALDH2*2	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído para obtener ácido acético o acetato	Cáncer de esófago	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Japón-malayo o pardo	(Yukawa, y otros, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
25.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismos ADH1B rs1229984  Polimorfismo ALDH2 rs671	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	N/A	(Yokoyama, Yokoyama, Kimura, Matsushita, & Yokoyama, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



26.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ADH1B Arg48His,  Polimorfismo ALDH2 glu487lys y	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer de pulmón	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	N/A	(Chen, Xian, & Luo, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
27.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	polimorfismo ADH1B rs1229984 y polimorfismo ALDH2 rs671.	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer de cabeza, cuello y esófago	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Mexico america no o rojo	(Chung, y otros, 2014) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
28.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen GSTM1 (glutación S-transferasa M1)  Gen MnSOD (superóxido dismutasa de manganeso)	Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984,  Polimorfismo de Deleción en genes glutatió S-transferasa M1	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	Enfermedad hepática alcohólica	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 4632 <b>Cromosoma 1:</b> 109,687,814-109,709,039 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 2944	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000134184 <b>OMIM:</b> 138350	India-Mongol oide o amarilla	(Roy, y otros, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



			<b>GST.</b> esta proteína responsable de las vías metabólicas del glutatión, transportándola para su canalización con el fin de desintoxicación						
29.	Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B).  Gen ADH7 (alcohol deshidrogenasa 7)  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ADH1B rs1229984,  Polimorfismo ADH7 rs1573496  Polimorfismo ALDH2 rs441	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer colorrectal	<b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 256 <b>Cromosoma 4:</b> 99 412 261-99 435 510 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 125  <b>NCBI:</b> 131  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720  <b>Conjunto:</b> ENSG00000196344 <b>OMIM:</b> 600086  <b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Europa-Caucásica o blanca	(Ferrari, y otros, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
30.	Gen ADH1C (Alcohol Deshidrogenasa tipo 1 C)	Polimorfismo ADH1C*1/*1	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma 4:</b> 99,336,497-99,352,746 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 126	<b>Conjunto:</b> ENSG00000248144 <b>OMIM:</b> 103730	N/A	(Kortunay, Köseleer, Ozdemir, & Atalay, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
31.	Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ADH1B rs1229984 His47Arg,  Polimorfismo ALDH2 rs671 Glu504Lys	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para	Cáncer de vejiga	<b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma 4:</b> 99,336,497-99,352,746 hebra inversa  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-	<b>NCBI:</b> 126  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000248144 <b>OMIM:</b> 103730 <b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Turquía - Caucásica o blanca	(Masaoka, y otros, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022)



			producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.		111.817.532 cadena delantera.				(Ensembl 106, 2022)
32.	Gen ADH1C (alcohol deshidrogenasa 1B),  Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	polimorfismo ADH1C lle350Val  Polimorfismo ALDH2 Glu504Lys	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma 4:</b> 99,336,497-99,352,746 hebra inversa  <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 126  <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000248144 OMIM:103730  <b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 OMIM:100650	Japón-malayo o pardo	(Ayhan, y otros, 2015) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
33.	Gen ADH3 (Alcohol deshidrogenasa 3)	Polimorfismo ADH1C*2(es 698)	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	pancreatitis.	<b>HGNC:</b> 251 <b>Cromosoma 4:</b> 99,336,497-99,352,746 hebra inversa	<b>NCBI:</b> 126	<b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 OMIM:103730	India-Mongol oide o amarilla	(Singh, Negi, Upadhyay, & Choudhuri, 2015) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
34.	Gen ADH7 (Alcohol deshidrogenasa clase IV)	Iso enzimas ADH clase I y IV.	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 256 <b>Cromosoma 4:</b> 99 412 261-99 435 510 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196344 OMIM: 600086	N/A	(Calka, Ciesielka, Buszewicz, & Teresiński, 2016) (Universidad Johns



			oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.						Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
35.	Gen ALDH (Aldehído deshidrogenasa)	Polimorfismo ALDH1L1*2, Polimorfismo ALDH1L2*2	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 256 <b>Cromosoma</b> 4: 99 412 261-99 435 510 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 131	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196344 <b>OMIM:</b> 600086	China - malayo o pardo	(Otto, Hendershot, Collins, Liang, & Pared, 2013) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
36.	Gen ALDH (Aldehído deshidrogenasa)	Polimorfismo ALDH4A1, ALDH18A1, ALDH3B2, ALDH1L2, ALDH1A2 y ALDH2 Glu487Lys (rs671)	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer nasofaríngeo	<b>HGNC:</b> 256 <b>Cromosoma</b> 4: 99 412 261-99 435 510 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 131	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196344 <b>OMIM:</b> 600086	Mongol oide o amarilla	(Liao, y otros) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
37.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2 rs671	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer de esófago	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Chileno s - americano o rojo	(Choi, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
38.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2*2	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Japón-malayo o pardo	(Hierros, Iacono, Oetting, & Mcgue, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022)



			ácido acético o acetato.						(Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
39.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	polimorfismos ALDH2 GA y AArS671	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Fibrilación auricular	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	China - malayo o pardo	(Hung, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
40.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2 rs671 Glu>Lys	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer de mama	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Japón-malayo o pardo	(Ugai T. M. R.-Y., Scopus, 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
41.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH Rs671 una transición de una guanina con una adenina,	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Trastornos por consumo de alcohol	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	China - malayo o pardo	(Jaramillo, Fuentes, Cortés, Cisternas, & Salazar, 2015) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
42.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2 rs671, Glu504Lys	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído	Cáncer de esófago	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Japón-malayo o pardo	(Yu C., 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de



			formando obtener ácido acético o acetato.						Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
43.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2 rs671 G>A	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cirrosis hepática	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Japón-malayo o pardo	(Zeng, Huang, Yu, & Wu, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
44.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2*2	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Accidente cerebrovascular	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Japón-malayo o pardo	(Yu, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
45.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	polimorfismos ALDH2 GA y AAr671	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer de esófago	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	China - malayo o pardo	(Chen D., Gong, Jiang, Wang, & Zhang, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
46.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2*2	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído para obtener ácido acético o acetato	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Este de Asia - malayo o pardo	(Irons, Iacono, & McGue, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias



									Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
47.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2 rs671, Glu504Lys	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer Gástrico	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Mongol oide o amarilla	(Ishioaka K., 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
48.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2 rs671 G>A	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Consumo y abandono del consumo de alcohol	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Mongol oide o amarilla	(Sasaki, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
49.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2 rs671 Glu504Lys	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer de ovario	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Mongol oide o amarilla	(Ugai T. K. L.-S., 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
50.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2 rs671 Glu504Lys	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer Gástrico	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Taiwán - Mongol oide o amarilla	(Matsuo, y otros, 2013) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



51.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH rs1229984 y rs671	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Hipertensión	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Mongol oide o amarilla	(Sen Zhang, y otros, 2013) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
52.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2*2	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Cáncer colorrectal, cáncer de mama, cáncer de hígado, cáncer de esófago, cáncer de cabeza y cuello	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	Corea - Mongol oide o amarilla	(Chang J.S., 2017) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
53.	Gen ALDH2 (Aldehído Deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2*2	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	N/A	(Chen, Yang, Lai, & Yin, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
54.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2),  Gen ADH1 (Alcohol deshidrogenasa tipo 1)	Polimorfismo ALDH2 rs671  Polimorfismos ADH1B rs1229984	<b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.  <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de	Cáncer colorrectal	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.  <b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 117  <b>NCBI:</b> 125	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650  <b>Conjunto:</b> ENSG00000196616 <b>OMIM:</b> 103720	Corea - Mongol oide o amarilla	(Choi, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



			acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.						
55.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2),  Gen ADH1B (alcohol deshidrogenasa 1B)	Polimorfismo ALDH2 rs671  Polimorfismos ADH1B*2 rs1229984	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.  <b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	Trastornos mentales	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera  <b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa	<b>NCBI:</b> 217  <b>NCBI:</b> 125	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650  <b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	Japón-malayo o pardo	(Yoshimasu, y otros, 2015) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
56.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2),  Gen ADH2(Alcohol deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2 Glu487Lys,  Polimorfismo ADH2 Arg47His	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.  <b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.	Parkinson	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera  <b>HGNC:</b> 250 <b>Cromosoma 4:</b> 99,304,971-99,352,760 hebra inversa	<b>NCBI:</b> 217  <b>NCBI:</b> 125	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650  <b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	China -malayo o pardo	(Zhao, Cai, Wang, & Cacerola, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
57.	Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2),  Gen ADH2(Alcohol deshidrogenasa 2)	Polimorfismo ALDH2 rs671,  Polimorfismo ADH2 rs1229984	<b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído	Hipertensión	<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 217  <b>NCBI:</b> 117	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111275 <b>OMIM:</b> 100650	China -malayo o pardo	(Zhang, y otros, 2013) (Universidad Johns Hopkins, 2022)



			formando obtener ácido acético o acetato.  <b>ADH.</b> enzima dependiente de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) catalizadora de la reacción de oxidación del alcohol para producir aldehído o cetona.		<b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma</b> 12: 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.		<b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000111275</b> <b>OMIM:</b> 100650		(Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
58.	Gen ALOX5 (araquidónico 5-lipoxigenasa),  Gen ALOX5AP (proteína activadora de araquidónico 5-lipoxigenasa),  Gen LTA4H (leucotrieno A4 hidrolasa)	Polimorfismo ALOX5 rs12762303 y rs12264801,  Polimorfismo ALOX5AP rs10507391  Polimorfismo LTA4H rs2072512, rs2540487 y rs2540477	<b>ALOX5.</b> lipoxigenasa con una función por un lado participa en la síntesis de leucotrienos a partir del ácido araquidónico.  <b>LTA4H.</b> Posee actividades hidrolasa y aminopeptidasa, la hidrolasa participa en la biosíntesis de leucotrienos B4 y la aminopeptidasa degrada la prolina-glicina-prolina.	Infarto de miocardio	<b>HGNC:</b> 435 <b>Cromosoma</b> 10: 45,374,176-45,446,119 hebra delantera.  <b>HGNC:</b> 436 <b>Cromosoma</b> 13: 30,713,478-30,764,426 hebra delantera.  <b>HGNC:</b> 6710 <b>Cromosoma</b> 12: 96.000.753-96.043.520 cadena inversa.	<b>NCBI:</b> 240  <b>NCBI:</b> 241  <b>NCBI:</b> 4048	<b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000012779</b> <b>OMIM:</b> 152390  <b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000132965</b> <b>OMIM:</b> 603700  <b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000111144</b> <b>OMIM:</b> 151570	Caucásica o blanca	(Li Y., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
59.	Gen APOB (Apolipoproteína B)	Polimorfismo APOB rs1042034, rs2163204, rs512535, rs676210 y rs679899.	<b>APOB.</b> Esta proteína es responsable de movilizar colesterol a través de la formación de LDL (colesterol malo o colesterol de baja densidad)	Hipercolesterolemia	<b>HGNC:</b> 603 <b>Cromosoma</b> 2: 21 001 429-21 044 073 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 338	<b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000084674</b> <b>OMIM:</b> 107730	China - malayo o pardo	(Gu, y otros, 2017) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
60.	Gen APOL2 (apolipoproteína L2)	polimorfismo APOL2 rs916264	<b>APOL2.</b> Proteína de unión a lípidos, se la relaciona con la respuesta inflamatoria, metabolismo y procesos metabólicos de	Envejecimiento epigenético	<b>HGNC:</b> 619 <b>Cromosoma</b> 22: 36,226,209-36,239,954 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 23780	<b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000128335</b> <b>OMIM:</b> 607252	N/A	(Luo A., 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias



			colesterol y lípidos, envejecimiento.						Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
61.	Gen ARHGEF10 (proteína Rho guanina nucleótido factor de intercambio 10)	Polimorfismo ARHGEF10 rs2294035 y rs4876274	<b>ARHGEF10.</b> Enzima reguladora de la unión de guanina a la superficie de membrana celular mediante interacción con GTPasa, se la vincula en procesos como crecimiento celular, diferenciación celular, entre otros	Labio leporino y paladar hendido	<b>HGNC:</b> 14103 <b>Cromosoma 8:</b> 1,823,926-1,958,641 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 9639	<b>Conjunto:</b> ENSG00000104728 <b>OMIM:</b> 608136	N/A	(Haaland Ø.A., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
62.	Gen CASPASE 8 (proteasas dirigidas por aspartato dependientes de cisteína)	Polimorfismo CASPASA8 rs3834129 (-652, 6N Inserción/Delección)	<b>CASPASE 8.</b> proteasa responsable de procesos de apoptosis, también puede participar en procesos de activación de células Hematopoyéticas	Cáncer oral	<b>HGNC:</b> 1509 <b>Cromosoma 2:</b> 201,233,443-201,361,836 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 841	<b>Conjunto:</b> ENSG00000064012 <b>OMIM:</b> 601763	Taiwán - Mongol oide o amarilla	(Shih L.-C., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
63.	Gen CD44 (antígeno CD44)	Polimorfismo CD44 rs13347 TT y T,	<b>CD44.</b> Una glicoproteína transmembranal presente principalmente en monocitos, granulocitos, eritrocitos, células B y células T maduras, células epiteliales, los fibroblastos, el músculo esquelético y algunas células cancerosas.	Cáncer Hepatocelular	<b>HGNC:</b> 1681 <b>Cromosoma 11:</b> 35,138,882-35,232,402 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 960	<b>Conjunto:</b> ENSG00000026508 <b>OMIM:</b> 107269	China - malayo o pardo	(Deng Y., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
64.	Gen COMT (catecol-O-metiltransferasa)	Polimorfismo del gen de la catecol-O-metiltransferasa rs4680	<b>COMT.</b> Enzima responsable de la degradación de las catecolaminas como dopamina, adrenalina y noradrenalina, relacionados con la	Trastorno por consumo de alcohol	<b>HGNC:</b> 2228 <b>Cromosoma 22:</b> 19,941,371-19,969,975 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 1312	<b>Conjunto:</b> ENSG00000093010 <b>OMIM:</b> 116790	N/A	(Jin X.-R., 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias



			inactivación de estos neurotransmisores.						Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
65.	Gen COMT (catecol-O-metiltransferasa), Gen ALDH2 (Aldehído deshidrogenasa 2)	Polimorfismo COMT Val158Met, polimorfismo ALDH2*2	<b>COMT.</b> Enzima responsable de la degradación de las catecolaminas como dopamina, adrenalina y noradrenalina, relacionados con la inactivación de estos neurotransmisores. <b>ALDH.</b> Enzima dependiente de NAD catalizadora de la reacción de oxidación de acetaldehído formando obtener ácido acético o acetato.	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 2228 <b>Cromosoma 22:</b> 19,941,371-19,969,975 cadena delantera. <b>HGNC:</b> 404 <b>Cromosoma 12:</b> 111.766.887-111.817.532 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 1312 <b>NCBI:</b> 217	<b>Conjunto:</b> ENSG00000093010 <b>OMIM:</b> 116790 <b>Conjunto:</b> ENSG0000011275 <b>OMIM:</b> 100650	Mongol oide o amarilla	(Hendershot, Lindgren, Liang, & Hutchison, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
66.	Gen CYP1A1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia A Miembro 1)	Polimorfismo CYP1A1 T3801C	<b>CYP1A1.</b> enzima catalizadora de reacciones de metabolismo de hidrocarburos aromáticos sobresaliendo el benzopireno.	Cáncer de cabeza y cuello	<b>HGNC:</b> 2595 <b>Cromosoma 15:</b> 74,719,542-74,725,536 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 1543	<b>Conjunto:</b> ENSG00000140465 <b>OMIM:</b> 108330	India-Mongol oide o amarilla	(Singh, y otros, 2015) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
67.	Gen CYP1A1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia A Miembro 1),  Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1),  Gen GSTM1 (Glutación S-Transferasa Mu 1)	Polimorfismo CYP1A1 rs4646903 CCG,  Polimorfismo CYP2E1 rs2031920 C>T  Polimorfismo GSTM1 nulo	<b>CYP1A1.</b> enzima catalizadora de reacciones de metabolismo de hidrocarburos aromáticos sobresaliendo el benzopireno.  <b>CYP2E1.</b> enzima catalizadora de la reacción de oxidación de sustancias como etanol, acetaldehído, parnitrofenol, benceno, N-	Carcinoma del tracto digestivo superior	<b>HGNC:</b> 2595 <b>Cromosoma 15:</b> 74,719,542-74,725,536 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 2631 <b>Cromosoma 10:</b> 133,520,406-133,561,220 hebra delantera.  <b>HGNC:</b> 4632 <b>Cromosoma 1:</b> 109,687,814-109,709,039 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 1543 <b>NCBI:</b> 1571  <b>NCBI:</b> 2944	<b>Conjunto:</b> ENSG00000140465 <b>OMIM:</b> 108330  <b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 124040  <b>Conjunto:</b> ENSG00000134184 <b>OMIM:</b> 138350	China - malayo o pardo	(Zhao F., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



			nitrosaminas, derivados del cigarrillo y la acetona.  <b>GST.</b> Esta proteína es responsable de las vías metabólicas del glutatión, trasportándola para su canalización con el fin de la desintoxicación.						
68.	Gen CYP1B1 (Citocromo P450 Familia 1 Subfamilia B Miembro 1)	Polimorfismo CYP1B1 rs2551188, rs2567206 y rs10175368	<b>CYP1B1.</b> esta enzima es responsable de metabolizar estradiol, testosterona, ácido araquidónico, retinol y melatonina en metabolitos activos como 2- y 4-hidroxiestradiol, 6β-hidroxitestosterona , ácidos hidroieicosatetrae noicos de cadena media y terminal (HETE), ácidos epoxieicosatrienoicos (EET), ácido retinoico y 5-hidroxi melatonina.	Cáncer de próstata	<b>HGNC:</b> 2597 <b>Cromosoma 2:</b> 38,066,973-38,109,902 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 1545	<b>Conjunto:</b> ENSG00000138061 <b>OMIM:</b> 601771	N/A	(Kato T., 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
69.	Gen CYP2B6 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia B Miembro 6)	Polimorfismo CYP2B6 516G>T	<b>CYP2B6.</b> esta enzima responsable de participar en el metabolismo de compuestos exógenos principalmente como nicotina, algunos antirretrovirales, metadona, bupropion, ciclofosfamida y ifosfamida, con acción principalmente retículo	Hepatotoxicidad	<b>HGNC:</b> 9605 <b>Cromosoma 19:</b> 40,991,282-41,018,398 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 1555	<b>Conjunto:</b> ENSG00000197408 <b>OMIM:</b> 123930	N/A	(Singh, Lata, Dhole, & Gangakhedkar, 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



			sarcoplásmico de células hepáticas y cerebrales.						
70.	Gen CYP2D6 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia D Miembro 6)	Polimorfismo CYP2D6 rs1846 G>A	<b>CYP2D6.</b> enzima metabolizadora de drogas exógenas sobre todo antiarrítmicos, analgésicos, antidepresivos, beta bloqueadores, anticonvulsivos, antipsicóticos, antihipertensivos entre otros, representa en la mayoría de las poblaciones el responsable del metabolismo de estas drogas entre el 7% y 20%	Trastorno por consumo de alcohol	<b>HGNC:</b> 2625 <b>Cromosoma 22:</b> 42,126,499-42,130,865 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 1565	<b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000100197</b> <b>OMIM:</b> 124030	Rusia - Caucásica o blanca	(Zastrozhin M.S., 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
71.	Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)	Polimorfismo CYP2E1 rs3813865 y rs8192772	<b>CYP2E1.</b> enzima catalizadora de la reacción de oxidación de sustancias como etanol, acetaldehído, paracetamol, benceno, N-nitrosaminas, derivados del cigarrillo y la acetona.	Cáncer de cabeza y cuello	<b>HGNC:</b> 2631 <b>Cromosoma 10:</b> 133,520,406-133,561,220 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 1571	<b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000130649</b> <b>OMIM:</b> 124040	EEUU-america no o rojo	(Hakenewerth, y otros, 2013) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
72.	Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)	Polimorfismo CYP2E1 rs2031920 C>T	<b>CYP2E1.</b> enzima catalizadora de la reacción de oxidación de sustancias como etanol, acetaldehído, paracetamol, benceno, N-nitrosaminas, derivados del cigarrillo y la acetona.	Cánceres asociados con el consumo de alcohol	<b>HGNC:</b> 2631 <b>Cromosoma 10:</b> 133,520,406-133,561,220 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 1571	<b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000130649</b> <b>OMIM:</b> 124040	N/A	(CATANZAR O, y otros, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
73.	Gen CYP2E1 (Citocromo P450 Familia 2 Subfamilia E Miembro 1)	polimorfismo CYP2E1 rs2031920 C>T	<b>CYP2E1.</b> enzima catalizadora de la reacción de oxidación de sustancias como etanol,	Enfermedad hepática alcohólica	<b>HGNC:</b> 2631 <b>Cromosoma 10:</b> 133,520,406-133,561,220 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 1571	<b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000130649</b> <b>OMIM:</b> 124040	N/A	(Zeng, y otros, 2013) (Universidad Johns Hopkins, 2022)



			acetaldehído, parnitrofenol, benceno, N-nitrosaminas, derivados del cigarrillo y la acetona.						(Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
74.	Gen DDB2 (proteína 2 de unión al daño del ADN)	polimorfismo DDB2 rs1050244 C>T	<b>DDB2.</b> Esta proteína ayuda en el proceso de reparación de ADN dañado o roto por efectos de la radiación UV, generando una reparación por escisión.	Cáncer Hepatocelular	<b>HGNC:</b> 2718 <b>Cromosoma 11:</b> 47,214,465-47,239,217 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 1643	<b>Conjunto:</b> ENSG00000134574 <b>OMIM:</b> 600811	China - malayo o pardo	(Qiu M., 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
75.	Gen DNMT3B (metiltransferasas con actividad de Novo)	Polimorfismo DNMT3B-283T>C	<b>DNMT.</b> Enzima importante sobre todo en estadios iniciales de la vida celular, sobre todo en células posterior a la fecundación, responsable de la metilación de Novo, es decir metila a algunas bases citosina.	Cáncer gástrico y Cáncer de pulmón	<b>HGNC:</b> 2979 <b>Cromosoma 20:</b> 32.762.385-32.809.359 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 1789	<b>Conjunto:</b> ENSG00000088305 <b>OMIM:</b> 602900	China - malayo o pardo	(Feng X., 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
76.	Gen DRD2 (Receptor de Dopamina D2)	Polimorfismo DRD2 rs1800497	<b>DRD2:</b> Receptor dopaminérgico, localizado principalmente en el SNC, relacionado con efectos de vasodilatación, inhibición de la secreción de aldosterona, estímulo de secreción de epinefrina y norepinefrina, inhibición de liberación de norepinefrina, aumento de filtración glomerular, secreción de renina, secreción	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 3023 <b>Cromosoma:</b> 11: 113,409, 605-113,475,691 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 127	<b>Conjunto:</b> ENSG00000149295 <b>OMIM:</b> 126450	Australiana-Caucásica o blanca	(Swagella, y otros, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



			de insulina, aumento de presión intraocular, etc.						
77.	Gen DRD2 (Receptor de Dopamina D2)	Polimorfismo DRD2 141C A/G	<b>DRD2:</b> Receptor dopaminérgico, localizado principalmente en el SNC, relacionado con efectos de vasodilatación, inhibición de la secreción de aldosterona, estímulo de secreción de epinefrina y norepinefrina, inhibición de liberación de norepinefrina, aumento de filtración glomerular, secreción de renina, secreción de insulina, aumento de presión intraocular, etc.	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 3023 <b>Cromosoma:</b> 11: 113,409, 605-113,475,691 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 127	<b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000149295</b> <b>OMIM:</b> 126450	Corea - Mongol oide o amarilla	(Lee, y otros, 2013) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
78.	Gen DRD4 (receptor de dopamina D4)	Polimorfismo DRD4 VNTR	<b>DRD4</b> genera proteínas que se incluyen la actividad del receptor acoplado a proteína G y la unión al dominio SH3, importantes en los procesos de adicción	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 3025 <b>Cromosoma</b> 11: 637,269-640,706 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 1815	<b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000069696</b> <b>OMIM:</b> 126452	EEUU-america no o rojo	(Creswell, y otros, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
79.	Gen eNOS (óxido nítrico sintasa endotelial)	Polimorfismo eNOS G894T	<b>eNOS.</b> Enzima catalizadora de la transformación de L-arginina en L-citrulina y liberando óxido nítrico de la arginina	Hipertensión	<b>HGNC:</b> 7876 <b>Cromosoma</b> 7: 150,991,017-151,014,588 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 4846	<b>Conjunto:</b> <b>ENSG00000164867</b> <b>OMIM:</b> 163729	Marruecos - Caucásica o blanca	(Nassereddin e S., 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022)



									(Ensembl 106, 2022)
80.	Gen ERCC5 (Reparación por escisión de endonucleasa)	Polimorfismo gen ERCC5 rs17655 y rs751402	<b>ERCC5</b> sintetiza una enzima responsable de la reparación del ADN,	Cáncer Gástrico	<b>HGNC:</b> 3437 <b>Cromosoma</b> 13: 102,845,831-102,875,995 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 2073	<b>Conjunto:</b> ENSG00000134899 <b>OMIM:</b> 133530	China - malayo o pardo	(Guo, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
81.	Gen FGF19 (factor de crecimiento de fibroblastos19), Gen FGF21 (factor de crecimiento de fibroblastos21), Gen FGF23 (factor de crecimiento de fibroblastos23)	Polimorfismo rs948992 de FGF19, rs11665841 y rs11665896 de FGF21, rs7955866 y rs11063118 de FGF23	<b>FGF.</b> Esta proteína fundamental para la actividad mitótica de las células también interviene en la síntesis de ADN, facilitando la proliferación y maduración de varios blastos.	Comportamiento agresivo	<b>HGNC:</b> 3675 <b>Cromosoma</b> 11: 69,698,238-69,704,022 cadena inversa.  <b>HGNC:</b> 3678 <b>Cromosoma</b> 19: 48.755.524-48.758.333 hebra delantera  <b>HGNC:</b> 3680 <b>Cromosoma</b> 12: 4.368.227-4.379.712 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 9965  <b>NCBI:</b> 26291  <b>NCBI:</b> 8074	<b>Conjunto:</b> ENSG00000162344 <b>OMIM:</b> 603891  <b>Conjunto:</b> ENSG00000105550 <b>OMIM:</b> 609436  <b>Conjunto:</b> ENSG00000118972 <b>OMIM:</b> 605380	China - malayo o pardo	(Xu, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
82.	Gen FTO (dioxigenasa dependiente de alfa-cetoglutarato)	Polimorfismo gen FTO rs9939609	<b>FTO.</b> Es una enzima que media procesos homeostáticos sobresaliendo la regulación de depósito graso corporal y diferenciación de adipocitos.	Cáncer de mama	<b>HGNC:</b> 24678 <b>Cromosoma</b> 16: 53.701.692-54.158.512 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 79068	<b>Conjunto:</b> ENSG00000140718 <b>OMIM:</b> 610966	Irán - Mongol oide o amarilla	(Doaei, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
83.	Gen GHRL (Preprogrelina)	Polimorfismo GHRL Leu72Met rs696217	<b>GHRL.</b> Esta hormona de origen estomacal principalmente actúa como ligando de los receptores de secreta gogos de la GH (hormona de crecimiento).	Trastorno por consumo de alcohol	<b>HGNC:</b> 18129 <b>Cromosoma</b> 3: 10,285,666-10,292,947 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 51738	<b>Conjunto:</b> ENSG00000157017 <b>OMIM:</b> 605353	EEUU-america no o rojo	(Suchankova P., 2017) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022)



									(Ensembl 106, 2022)
84.	Gen GSTM1 (glutación S-transferasa M1)  Gen GSTT1 (glutación S-transferasa T1)	Polimorfismo de Deleción en genes glutación S-transferasa M1 y T1	<b>GST.</b> Esta proteína es responsable de las vías metabólicas del glutación, trasportándola para su canalización con el fin de la desintoxicación.	Hipertensión	<b>HGNC:</b> 4632 <b>Cromosoma</b> 1: 109,687,814-109,709,039 hebra delantera.  <b>HGNC:</b> 4641 <b>Cromosoma</b> CHR_HSCHR22_1_ CTG7: 24,033,952-24,042,493 hebra inversa. (forma alternativa)	<b>NCBI:</b> 2944  <b>NCBI:</b> 2952	<b>Conjunto:</b> ENSG00000134184 <b>OMIM:</b> 138350  <b>Conjunto:</b> ENSG00000277656 <b>OMIM:</b> 600436	Burkina Faso - Etiópico o negro	(Sombié H.K., 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
85.	Gen GSTT1 (glutación S-transferasa T1)	Polimorfismo GSTP1 Ile105Val	<b>GST.</b> Esta proteína es responsable de las vías metabólicas del glutación, trasportándola para su canalización con el fin de la desintoxicación.	Diabetes mellitus gestacional	<b>HGNC:</b> 4641 <b>Cromosoma</b> CHR_HSCHR22_1_ CTG7: 24,033,952-24,042,493 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 2952	<b>Conjunto:</b> ENSG00000277656 <b>OMIM:</b> 600436	Rumani a - Caucási ca o blanca	(Qiu, Xu, & Zhang, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
86.	Gen GSTT1 (glutación S-transferasa T1)	Polimorfismo GSTP1 Ile105Val	<b>GST.</b> Esta proteína es responsable de las vías metabólicas del glutación, trasportándola para su canalización con el fin de la desintoxicación.	lesiones gástricas	<b>HGNC:</b> 4641 <b>Cromosoma</b> CHR_HSCHR22_1_ CTG7: 24,033,952-24,042,493 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 2952	<b>Conjunto:</b> ENSG00000277656 <b>OMIM:</b> 600436	China - malayo o pardo	(Negovan A., 2017) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
87.	Gen IGF2BP2 (proteína 2 de unión al ARNm del factor de crecimiento similar a la insulina 2),  Gen HMG20A (proteína 20A del grupo de alta movilidad),  Gen HNF1B (factor de transcripción 2)	Polimorfismo IGF2BP2 rs11927381 y rs7640539,  Polimorfismo HMG20A rs7178572 y  Polimorfismo HNF1B	<b>IGF.</b> Proteína responsable de la unión al ARNm responsable del metabolismo de la insulina, sus variaciones se asocian con la diabetes.  <b>HMG20A.</b> Esta proteína está	Diabetes mellitus tipo 2	<b>HGNC:</b> 28867 <b>Cromosoma</b> 3: 185,643,130-185,825,042 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 5001 <b>Cromosoma</b> 15: 77,420,412-77,485,607 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 10644  <b>NCBI:</b> 10363  <b>NCBI:</b> 6928	<b>Conjunto:</b> ENSG00000073792 <b>OMIM:</b> 608289  <b>Conjunto:</b> ENSG00000140382 <b>OMIM:</b> 605534  <b>Conjunto:</b> ENSG00000275410 <b>OMIM:</b> 189907	China - malayo o pardo	(Huang T., 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



		rs4430796 y rs11651052	asociada con la regulación y expresión genética, principalmente en tejido neuronal, y regula la transcripción por el ARN polimerasa II.  <b>HNF</b> proteína de adhesión nuclear suele interferir indirectamente en la activación de otros genes, importante para el adecuado funcionamiento de células renales, beta del páncreas y ciertas regiones del aparato digestivo.		<b>HGNC:</b> 11630 <b>Cromosoma 17:</b> 37 686 431-37 745 059 hebra inversa.				
88.	Gen IL-10 (Interleucina 10)	polimorfismos IL10-592 A>C, polimorfismo IL10-1082 A>G	<b>IL-10</b> interviene en la activación de células inmunes, y la respuesta antiinflamatoria	Cáncer Gástrico	<b>HGNC:</b> 5962 <b>Cromosoma 1:</b> 206,767,602-206,774,541 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 3586	<b>Conjunto:</b> ENSG00000177000 <b>OMIM:</b> 124092	China - malayo o pardo	(Pan, y otros, 2013) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
89.	Gen IL-12B (interleucina-12B)	Polimorfismo IL-12B rs6887695 y rs2288831	<b>IL-12B.</b> Proteína producida por leucocitos, principalmente linfocitos B y macrófagos, por ende, media la resistencia viral, fúngica, bacteriana y parasitaria dentro del organismo	Colitis Ulcerosa	<b>HGNC:</b> 5970 <b>Cromosoma 5:</b> 159,314,780-159,330,863 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 3593	<b>Conjunto:</b> ENSG00000113302 <b>OMIM:</b> 161561	China - malayo o pardo	(Zhao H., 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
90.	Gen IL-17 (interleucina 17)	Polimorfismo IL-17A rs2275913 e IL-17F rs763780	<b>IL-17.</b> proteína responsable de actividad proinflamatoria, mediada por activación de linfocitos T,	Osteoartritis	<b>HGNC:</b> 5981 <b>Cromosoma 6:</b> 52,186,375-52,190,638 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 2605	<b>Conjunto:</b> ENSG00000112115 <b>OMIM:</b> 603149	China - malayo o pardo	(Bai Y., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias



			ampliamente activa en células mieloides y células mesenquimales						Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
91.	Gen IL-17 (interleucina 17)	Polimorfismo IL-17A rs2275913 G > A e IL-17F rs763780 T > C	<b>IL-17.</b> proteína responsable de actividad proinflamatoria, mediada por activación de linfocitos T, ampliamente activa en células mieloides y células mesenquimales	Cáncer Gástrico	<b>HGNC:</b> 5981 <b>Cromosoma 6:</b> 52,186,375-52,190,638 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 2605	<b>Conjunto:</b> ENSG00000112115 <b>OMIM:</b> 603149	China - malayo o pardo	(Zhao, Shayimu, Liu, Colmillo, & Huang, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
92.	Gen IL-23R (receptor de interleucina-23)	Polimorfismos del gen IL-23R rs17375018 y rs11805303	<b>IL-23R.</b> Puede actuar como receptor de IL-12 e IL-23, motivo por el cual se reconoce como mediador de procesos inflamatorios o liberación de citoquinas que median la resistencia viral, fúngica, bacteriana y parasitaria.	Cáncer Hepatocelular	<b>HGNC:</b> 19100 <b>Cromosoma 1:</b> 67,138,907-67,259,979 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 149233	<b>Conjunto:</b> ENSG00000162594 <b>OMIM:</b> 607562	N/A	(Pan X., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
93.	Gen IL-6 (interleucina 6)	Polimorfismo IL-6 -174 G/C	<b>IL-6.</b> Proteína secretada por macrófagos, células T, células endoteliales y fibroblastos la cual media procesos inflamatorios, febriles, fatiga, depresión, entre otros.	Carcinoma de células basales	<b>HGNC:</b> 6018 <b>Cromosoma 7:</b> 22,725,884-22,732,002 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 3569	<b>Conjunto:</b> ENSG00000136244 <b>OMIM:</b> 147620	China - malayo o pardo	(Wang J., 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
94.	Gen MEG3 (expresado mater+A46nalmente 3)	Polimorfismo MEG3 rs7158663	<b>MEG3.</b> proteína expresada en varios tejidos del ser humano, suele intervenir como sustrato regulador de células cancerosas, es decir inhibe la	Cáncer Gástrico	<b>HGNC:</b> 14575 <b>Cromosoma 14:</b> 100.779.410-100.861.031 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 55384	<b>Conjunto:</b> ENSG00000214548 <b>OMIM:</b> 605636	China - malayo o pardo	(Kong, y otros, 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022)



			proliferación in vitro.						(Ensembl 106, 2022)
95.	Gen MLL3 (Lisina Metiltransferasa 2C)	Polimorfismo MLL3 rs6943984, rs4725443, rs3800836, rs6464211	<b>MLL3.</b> Este gen es miembro de la familia de la leucemia mieloide/infoide o de linaje mixto (MLL) y codifica una proteína nuclear con un dominio de unión al ADN con gancho AT, un dedo de zinc tipo DHHC, seis dedos de zinc tipo PHD, un dominio SET, un dominio post-SET y un dedo de zinc tipo RING. Esta proteína es miembro del complejo ASC-2/NCOA6 (ASCOM), que posee actividad de metilación de histonas y está involucrada en la coactivación transcripcional.	Cáncer de laringe	<b>HGNC:</b> 13726 <b>Cromosoma 2:</b> 91.686.102-91.714.745 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 58508	<b>Conjunto:</b> ENSG00000055609 <b>OMIM:</b> 606833	N/A	(Chen, Gong, Jiang, Xuefeng, & Zhang, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
96.	Gen MMP-2 (metaloproteinasas de matriz 2)	Polimorfismo MMP 2 promotor 1306 (rs243865) y -735 (rs2285053)	<b>MMP.</b> Este grupo de endopeptidasas dependientes de zinc coordinan la activación de factores de crecimiento, generando usualmente el recambio de la matriz extracelular, suele lograrlo al descomponer el colágeno.	Cáncer oral	<b>HGNC:</b> 7166 <b>Cromosoma 16:</b> 55.389.700-55.506.691 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4313	<b>Conjunto:</b> ENSG00000087245 <b>OMIM:</b> 120360	China - malayo o pardo	(Tsai C.-W., 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
97.	Gen MMP-2 (metaloproteinasas de matriz 2)	polimorfismo MMP rs rs591058 C/T	<b>MMP.</b> Este grupo de endopeptidasas dependientes de zinc coordinan la activación de factores de crecimiento, generando usualmente el	Hernia de disco lumbar	<b>HGNC:</b> 7166 <b>Cromosoma 16:</b> 55.389.700-55.506.691 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4313	<b>Conjunto:</b> ENSG00000087245 <b>OMIM:</b> 120360	Taiwán - Mongol oide o amarilla	(Luo Y., 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann,



			recambio de la matriz extracelular, suele lograrlo al descomponer el colágeno.						2022) (Ensembl 106, 2022)
98.	Gen Mt5178 (codificado mitocondrialmente: subunidad central 2 de ubiquinona oxidorreductasa)	Polimorfismo Mt5178 C/A	<b>Mt5178</b> proteína responsable del transporte respiratorio de electrones, la síntesis de ATP por acoplamiento quimiosmótico y la producción de calor por desacoplamiento de proteínas. y biogénesis del complejo.	Anemia	<b>HGNC:</b> 7456 <b>Cromosoma</b> MT: 4.470-5.511 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4536	<b>Conjunto:</b> ENSG00000198763 <b>OMIM:</b> 516001	Japón-malayo o pardo	(Kokaze, y otros, 2014) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
99.	Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)	polimorfismo MTHFR C677T	<b>MTHFR.</b> Enzima responsable de catalizar la reacción de la metilentetrahidrofolato a metiltetrahidrofolato dentro del metabolismo de la homocisteína.	Hiperhomocisteinemia, síndrome metabólico e hiperuricemia.	<b>HGNC:</b> 7436 <b>Cromosoma</b> 1: 11.785.723-11.806.455 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 4524	<b>Conjunto:</b> ENSG00000177000 <b>OMIM:</b> 607093	Brasil-americano o rojo	(Kimi Uehara & Rosa, 2011) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
100	Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)	polimorfismo MTHFR rs1801133	<b>MTHFR.</b> Enzima responsable de catalizar la reacción de la metilentetrahidrofolato a metiltetrahidrofolato dentro del metabolismo de la homocisteína.	Cáncer Gástrico	<b>HGNC:</b> 7436 <b>Cromosoma</b> 1: 11.785.723-11.806.455 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 4524	<b>Conjunto:</b> ENSG00000177000 <b>OMIM:</b> 607093	China - malayo o pardo	(Han, Sheng, Gao, Fan, & Xie, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
101	Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa)	polimorfismo C677T	<b>MTHFR.</b> Enzima responsable de catalizar la reacción de la metilentetrahidrofolato a metiltetrahidrofolato dentro del	Cáncer de próstata	<b>HGNC:</b> 7436 <b>Cromosoma</b> 1: 11.785.723-11.806.455 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 4524	<b>Conjunto:</b> ENSG00000177000 <b>OMIM:</b> 607093	N/A	(Kobayashi, y otros, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann,



			metabolismo de la homocisteína.						2022) (Ensembl 106, 2022)
102	Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa),  Gen IL-10 (Interleucina 10)	Polimorfismos en C677T, A592C y T819C.	<b>MTHFR.</b> Enzima responsable de catalizar la reacción de la metilentetrahidrofolato a metiltetrahidrofolato dentro del metabolismo de la homocisteína.  <b>IL-10</b> interviene en la activación de células inmunes, y la respuesta antiinflamatoria	Cáncer Gástrico	<b>HGNC:</b> 7436 <b>Cromosoma 1:</b> 11.785.723-11.806.455 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 5962 <b>Cromosoma 1:</b> 206,767,602-206,774,541 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 4524 <b>NCBI:</b> 3586	<b>Conjunto:</b> ENSG00000177000 <b>OMIM:</b> 607093  <b>Conjunto:</b> ENSG00000177000 <b>OMIM:</b> 124092	N/A	(Galvis, 2017) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
103	Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa),  Gen MTR (Metionina sintasa)	Polimorfismo MTHFR 677C677T, rs1801133,  Polimorfismo MTR A2756G rs1805087	<b>MTHFR.</b> Enzima responsable de catalizar la reacción de la metilentetrahidrofolato a metiltetrahidrofolato dentro del metabolismo de la homocisteína.  <b>MTR.</b> Esta enzima actúa como un cofactor dentro de la ruta metabólica de la homocisteína	Cáncer de mama, cáncer de tiroides	<b>HGNC:</b> 7436 <b>Cromosoma 1:</b> 11.785.723-11.806.455 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 7468 <b>Cromosoma 1:</b> 236.795.260-236.921.278 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4524 <b>NCBI:</b> 4548	<b>Conjunto:</b> ENSG00000177000 <b>OMIM:</b> 607093  <b>Conjunto:</b> ENSG00000116984 <b>OMIM:</b> 156570	Brasil-america no o rojo	(Zara-López, y otros, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
104	Gen MTHFR (Metilentetrahidrofolato reductasa),  Gen MTR (Metionina sintasa)	Polimorfismo MTHFR 677C > T  Polimorfismo MTR 2756A > G	<b>MTHFR.</b> Enzima responsable de catalizar la reacción de la metilentetrahidrofolato a metiltetrahidrofolato dentro del metabolismo de la homocisteína.  <b>MTR.</b> Esta enzima actúa como un cofactor dentro de la ruta metabólica de la homocisteína	Cáncer colorrectal	<b>HGNC:</b> 7436 <b>Cromosoma 1:</b> 11.785.723-11.806.455 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 7468 <b>Cromosoma 1:</b> 236.795.260-236.921.278 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4524 <b>NCBI:</b> 4548	<b>Conjunto:</b> ENSG00000177000 <b>OMIM:</b> 607093  <b>Conjunto:</b> ENSG00000116984 <b>OMIM:</b> 156570	Tailandia - Mongol oide o amarilla	(Panprathip P., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



105	Gen MTR (Metionina sintasa)	polimorfismo MTR A2756G	<b>MTR.</b> Esta enzima actúa como un cofactor dentro de la ruta metabólica de la homocisteína.	Cáncer colorrectal	<b>HGNC:</b> 7468 <b>Cromosoma 1:</b> 236.795.260-236.921.278 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4548	<b>Conjunto:</b> ENSG00000116984 <b>OMIM:</b> 156570	China - malayo o pardo	(Ding, Zhou, Jiang, & Lu, 2013) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
106	Gen NFE2L2 (factor 2 relacionado con el factor nuclear eritroide 2 o factor nuclear eritroide derivado del 2 similar a 2)	Polimorfismo NFE2L2 rs35652124, rs4893819 y rs6721961	<b>NFE2L2.</b> proteína juega un doble papel en el organismo, por un lado, es responsable de facilitar la expresión de ciertos genes y por otro actúa como sustrato regulador para prevenir el daño genético causado por radicales libres generados como consecuencia de metabolismo normal.	Cirrosis hepática	<b>HGNC:</b> 7782 <b>Cromosoma 2:</b> 177,227,595-177,392,697 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 4780	<b>Conjunto:</b> ENSG00000116044 <b>OMIM:</b> 600492	Suiza - Caucásica o blanca	(Dos Santos K.N., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
107	Gen NINEIN (Proteína centrosómica requerida en el posicionamiento, anclaje del extremo negativo de los microtúbulos en las células epiteliales)	Polimorfismo NINEIN Pro1111Ala rs2236316	<b>NINEIN.</b> Proteína centrosomal responsable de posicionar y anclar los microtúbulos principalmente en células epiteliales.	Cáncer colorrectal	<b>HGNC:</b> 14906 <b>Cromosoma 14:</b> 50,719,763-50,831,162 cadena inversa.	<b>NCBI:</b> 51199	<b>Conjunto:</b> ENSG00000100503 <b>OMIM:</b> 608684	Japón-malayo o pardo	(Yasuda Y., 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
108	Gen NLRP3 (purina de la familia NLR que contiene 3)	Polimorfismo NLRP3 rs10754558 AG, GG, GG+AG; rs35829419 AG y GG+AG	<b>NLRP3.</b> Es un inflasoma presente principalmente en macrófagos, monocitos, células dendríticas y neutrófilos, por lo que se ve involucrado en proceso de defensa	Cáncer de vejiga	<b>HGNC:</b> 16400 <b>Cromosoma 1:</b> 247,416,156-247,449,108 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 114548	<b>Conjunto:</b> ENSG00000162711 <b>OMIM:</b> 606416	China - malayo o pardo	(Xu, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022)



			del organismo, también es responsable de producir choque séptico, a través de la vía de las quinasa o cinasas.						(Ensembl 106, 2022)
109	Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	polimorfismo OPRM1 A118G rs1799971 A>G	<b>OPRM.</b> Receptor opioide localizado principalmente en células del cerebro y médula espinal relacionados con efectos de analgesia, bradicardia, sedación, depresión respiratoria, euforia y dependencia física.	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 8156 <b>Cromosoma 6:</b> 154.010.496-154.246.867 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4988	<b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	EEUU-america no o rojo	(Kong X., 2017) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
110	Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	Polimorfismo OPRM1 rs1799971	<b>OPRM.</b> Receptor opioide localizado principalmente en células del cerebro y médula espinal relacionados con efectos de analgesia, bradicardia, sedación, depresión respiratoria, euforia y dependencia física.	Baja efectividad de naltrexona	<b>HGNC:</b> 8156 <b>Cromosoma 6:</b> 154.010.496-154.246.867 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4988	<b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	China - malayo o pardo	(Ashenhurst, Bujarski, & rayo, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
111	Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	Polimorfismo OPRM1 A118G rs1799971	<b>OPRM.</b> Receptor opioide localizado principalmente en células del cerebro y médula espinal relacionados con efectos de analgesia, bradicardia, sedación, depresión respiratoria, euforia y dependencia física.	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 8156 <b>Cromosoma 6:</b> 154.010.496-154.246.867 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4988	<b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	N/A	(Samochowiec A., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
112	Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	polimorfismo OPRM1 A118G rs1799971	<b>OPRM.</b> Receptor opioide localizado principalmente en células del cerebro y médula espinal	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 8156 <b>Cromosoma 6:</b> 154.010.496-154.246.867 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4988	<b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	N/A	(Sebold, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins,



			relacionados con efectos de analgesia, bradicardia, sedación, depresión respiratoria, euforia y dependencia física.						2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
113	Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	polimorfismo OPRM1 A118G rs1799971	<b>OPRM.</b> Receptor opioide localizado principalmente en células del cerebro y médula espinal relacionados con efectos de analgesia, bradicardia, sedación, depresión respiratoria, euforia y dependencia física.	Trastorno por consumo de alcohol	<b>HGNC:</b> 8156 <b>Cromosoma 6:</b> 154.010.496-154.246.867 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4988	<b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	N/A	(Sloan, y otros, 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
114	Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	Polimorfismo OPRM1 A118G AG/GG	<b>OPRM.</b> Receptor opioide localizado principalmente en células del cerebro y médula espinal relacionados con efectos de analgesia, bradicardia, sedación, depresión respiratoria, euforia y dependencia física.	Descenso de interacción de los sistemas cerebrales de opioides y dopamina	<b>HGNC:</b> 8156 <b>Cromosoma 6:</b> 154.010.496-154.246.867 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4988	<b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	N/A	(Weerts, 2017) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
115	Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	Polimorfismo OPRM1 A118G AG/GG.	<b>OPRM.</b> Receptor opioide localizado principalmente en células del cerebro y médula espinal relacionados con efectos de analgesia, bradicardia, sedación, depresión respiratoria, euforia y dependencia física.	Cáncer de esófago	<b>HGNC:</b> 8156 <b>Cromosoma 6:</b> 154.010.496-154.246.867 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4988	<b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	N/A	(Xu, y otros, 2017) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



116	Gen OPRM1 (Receptor opioide mu)	polimorfismo OPRM1 A118G rs1799971 A>G	<b>OPRM.</b> Receptor opioide localizado principalmente en células del cerebro y médula espinal relacionados con efectos de analgesia, bradicardia, sedación, depresión respiratoria, euforia y dependencia física.	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 8156 <b>Cromosoma</b> 6: 154.010.496-154.246.867 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 4988	<b>Conjunto:</b> ENSG00000130649 <b>OMIM:</b> 103730	N/A	(Ray, Bujarski, Squeglia, Ashenhurst, & Anton, 2014) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
117	Gen PIP4K2A (fosfatidilinositol-5-fosfato 4-quinasa tipo 2 alfa)	polimorfismo PIP4K2A rs2230469 TT/T	<b>PIP4K2A.</b> Proteína que actúa como precursora de segundos mensajeros dentro de las vías de transducción de fosfoinosítidos, que participan en regulación de la secreción, la proliferación celular, la diferenciación y la motilidad.	Trastorno por consumo de alcohol	<b>HGNC:</b> 8997 <b>Cromosoma</b> 10: 22 534 854-22 714 578 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 5305	<b>Conjunto:</b> ENSG00000150867 <b>OMIM:</b> 603140	Rusia - Caucásica o blanca	(Fedorenko, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
118	Gen PNPLA3 (dominio de fosfolipasa similar a patatina que contiene 3)	Polimorfismo PNPLA3 rs738409	<b>PNPLA3.</b> Proteína adiponutrina es una proteína presente principalmente en adipocitos y hepatocitos usualmente tiene un papel en el metabolismo de sustratos endógenos principalmente desarrollo de los adipocitos y la producción y descomposición de las grasas.	Enfermedad hepática alcohólica	<b>HGNC:</b> 18590 <b>Cromosoma</b> 22: 43,923,792-43,964,488 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 80339	<b>Conjunto:</b> ENSG00000100344 <b>OMIM:</b> 609567	EEUU-america no o rojo	(Kolla B.P., Scopus, 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
119	Gen POLR2E (subunidad de ARN polimerasas I, II y III dirigida por ADN)	polimorfismo POLR2E rs3787016	<b>POLR2E.</b> Esta polimerasa es responsable de la síntesis de ARNm en todas las células eucariotas.	Cáncer hepático, pulmonar y de próstata	<b>HGNC:</b> 9091 <b>Cromosoma</b> 19: 1.086.574-1.095.380 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 5434	<b>Conjunto:</b> ENSG00000099817 <b>OMIM:</b> 180664	China - malayo o pardo	(Chen B., 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de



									Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
120	Gen POLR2E (subunidad de ARN polimerasas I, II y III dirigida por ADN)	polimorfismo POLR2E rs3787016 AG/GG	<b>POLR2E.</b> Esta polimerasa es responsable de la síntesis de ARNm en todas las células eucariotas.	Cáncer Gástrico	<b>HGNC:</b> 9091 <b>Cromosoma</b> 19: 1.086.574-1.095.380 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 5434	<b>Conjunto:</b> ENSG00000099817 <b>OMIM:</b> 180664	China - malayo o pardo	(Zhang, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
121	Gen pre-miR-27a (MicroARN 27a)	polimorfismo pre-miR-27a rs895819 A>G	<b>Pre-miR-27a</b> Enzima responsable de interactuar con células inmunitarias, en procesos tumorales y generar una respuesta frente al daño en el ADN	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 31613 <b>Cromosoma</b> 19: 13.836.440-13.836.517 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 407 018	<b>Conjunto:</b> ENSG00000 207808 <b>OMIM:</b> 612153	España - Caucásica o blanca	(Barragán, y otros, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
122	Gen PTGS1 (prostaglandina-endoperóxido sintasa 1 o prostaglandina H2 sintasa 1 o ciclooxigenasa-1),  Gen NOS3 (óxido nítrico sintasa 3)	Polimorfismo PTSG1 en rs1330344, rs3842787, rs10306114, y rs5788;  Polimorfismo NOS3 en rs2070744 y rs1799983.	<b>PTGS1.</b> Enzima que interviene en la síntesis del ácido araquidónico generando prostaglandinas, se le atribuye la función de mantener la homeostasis de la mucosa gástrica, mantiene la homeostasis renal, participa en la activación plaquetaria y ayuda a la producción de tromboxano.  <b>NOS3.</b> Enzima catalizadora de la transformación de L-arginina en L-citrulina y liberando óxido nítrico de la	Hemorragia digestiva alta	<b>HGNC:</b> 9604 <b>Cromosoma</b> 9: 122,370,530-122,395,703 hebra delantera.  <b>HGNC:</b> 7876 <b>Cromosoma</b> 7: 150,991,017-151,014,588 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 9604  <b>NCBI:</b> 4846	<b>Conjunto:</b> ENSG00000095303 <b>OMIM:</b> 176805  <b>Conjunto:</b> ENSG00000095303 <b>OMIM:</b> 163729	Brasil-america no o rojo	(Forgerini, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



			arginina relacionado por ende con proceso de agregación plaquetaria, adhesión de leucocitos al endotelio y proliferación del músculo liso						
123	Gen PTGS2 (ciclooxigenasa tipo 2)	polimorfismo PTGS2 - 765G>C	<b>COX2.</b> Enzima clave en la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico, por lo cual también media los procesos inflamatorios.	carcinogénesis, incluida la inhibición de la apoptosis, la neoangiogénesis, la invasión linfática y la metástasis	<b>HGNC:</b> 9605 <b>Cromosoma 1:</b> 186,671,791-186,680,922 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 5743	<b>Conjunto:</b> ENSG00000073756 <b>OMIM:</b> 600262	Brasil-america no o rojo	(Lima, y otros, 2014) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
124	Gen RASGRF2 (Factor de liberación de nucleótido de guanina específico de la proteína Ras 2)	Polimorfismo RASGRF2 rs26907	<b>RASGRF2.</b> Genera una mediación en el proceso de activación del GDP (Guanidin difofato) ampliamente distribuido en los diversos tejidos del cuerpo.	Cirrosis hepática	<b>HGNC:</b> 9876 <b>Cromosoma 5:</b> 80,960,363-81,230,162 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 5924	<b>Conjunto:</b> ENSG00000113319 <b>OMIM:</b> 606614	India-Mongol oide o amarilla	(Novo-Veleiro, y otros, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
125	Gen RENT (resistina; OMIM: 605565)	Polimorfismo RETN rs7408174 y rs3745369	<b>RENT.</b> Esta proteína rica en cisteína se relaciona con procesos proinflamatorios, también interviene en procesos relacionados con la formación de LDL (proteínas de baja densidad) se encuentran ampliamente distribuidos en tejido mieloides.	Osteonecrosis de cabeza femoral	<b>HGNC:</b> 20389 <b>Cromosoma 19:</b> 7.669.049-7.670.455 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 56729	<b>Conjunto:</b> ENSG00000104918 <b>OMIM:</b> 605565	China - malayo o pardo	(Liu C., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



126	Gen SERPINE1 promotor de PAI 1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1)	polimorfismo SERPINE1-675 4G/5G (rs1799889) y MMP9 T-1702A (rs2297864)	<b>SERPINE1.</b> Enzima inhibidora de la activación tisular del plasminógeno y la uroquinasa por lo cual inhibe la fibrinólisis, también se lo asocia con una actividad en inmunidad antiviral.	Cáncer de esófago	<b>HGNC:</b> 8583 <b>Cromosoma 7:</b> 101,127,104-101,139,247 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 5054	<b>Conjunto:</b> ENSG00000106366 <b>OMIM:</b> 173360	Polonia - Caucásica o blanca	(Klimczak-Bitner, Bitner, Hiruta, & Szemraj, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
127	Gen SLC6A4 (transportador de serotonina familia 6 miembro 4)	Polimorfismo SLC6A4 por Inserción-Delección de 44 pb	<b>SLC6A4.</b> Esta proteína transportadora de serotonina facilitando el ingreso de serotonina al interior celular continuando con el proceso sináptico normal del organismo es dependiente del sodio.	trastornos psiquiátricos, conducta suicida, depresión, ansiedad, alcoholismo, tabaquismo y ulceración aftosa recurrente (cáncer oral de células escamosas).	<b>HGNC:</b> 11050 <b>Cromosoma 17:</b> 30,194,319-30,236,002 cadena inversa.	<b>NCBI:</b> 6532	<b>Conjunto:</b> ENSG00000108576 <b>OMIM:</b> 182138	Brasil-america no o rojo	(Abdo, Correia-Silva, Gomes, Pordeus, & Gómez, 2012) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
128	Gen SLC6A4 (Transportador de serotonina familia 6 miembro 4),  Gen TPH2 (triptófano hidroxilasa 2),  Gen GALM (Galactosa mutarotasa)	Polimorfismo SLC6A4 5-HTTLPR, Polimorfismo TPH2 rs4570625 y Polimorfismo GALM rs6741892.	<b>SLC6A4.</b> Esta proteína transportadora de serotonina facilitando el ingreso de serotonina al interior celular continuando con el proceso sináptico normal del organismo es dependiente del sodio.  <b>TPH2.</b> Este gen codifica un miembro de la familia de las hidroxilasas de ácidos aromáticos dependientes de pterina. La proteína	Deterioro neurocognitivo asintomático en alcohólicos infectados por el VIH	<b>HGNC:</b> 11050 <b>Cromosoma 17:</b> 30,194,319-30,236,002 cadena inversa.  <b>HGNC:</b> 20692 <b>Cromosoma 12:</b> 71,938,845-72,186,618 cadena delantera.  <b>HGNC:</b> 24063 <b>Cromosoma 2:</b> 38.666.081-38.741.237 hebra delantera.	<b>NCBI:</b> 6532  <b>NCBI:</b> 121278  <b>NCBI:</b> 130589	<b>Conjunto:</b> ENSG00000108576 <b>OMIM:</b> 182138  <b>Conjunto:</b> ENSG00000139287 <b>OMIM:</b> 607478  <b>Conjunto:</b> ENSG00000143891 <b>OMIM:</b> 137030	EEUU-america no o rojo	(Villalba, G Dévieux, Rosenberg, & Cadete, 2016) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



			<p>codificada cataliza el primer paso limitante de la biosíntesis de la serotonina, una importante hormona y neurotransmisor.</p> <p><b>GALM.</b> Este gen codifica una enzima que cataliza la epimerización de azúcares hexosas como la glucosa y la galactosa.</p>						
129	Gen SPINK1 (inhibidor de la tripsina secretora pancreática o inhibidor de la serina proteasa o inhibidor de la tripsina Kazal-tipo 1)	Locus de tripsina rs 10273639, locus de claudin 2 CLDN2-RIPPLY1-MORC4, rs7057398 y rs12688220.	<b>SPINK1.</b> Es un inhibidor de la tripsina proveniente de la secreción de células acinares del páncreas.	pancreatitis.	<b>HGNC:</b> 11244 <b>Cromosoma 5:</b> 147.824.572-147.831.671 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 6690	<b>Conjunto:</b> ENSG00000164266 <b>OMIM:</b> 167790	N/A	(Aghdassi, Weiss, Mayerle, Lerch, & Simon, 2015) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
130	Gen STAT6 (Transductor de señal y activador de la transcripción 6)	Polimorfismo Metilentetrahidro folato reductasa rs324015	<b>STAT6.</b> Proteína activadora de la transcripción, jugando un papel importante en respuesta mediada por IL4, interviene en la diferenciación de las células T auxiliares 2 (Th2).	Colitis Ulcerosa	<b>HGNC:</b> 11368 <b>Cromosoma 12:</b> 57,095,408-57,132,139 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 6778	<b>Conjunto:</b> ENSG00000166888 <b>OMIM:</b> 601512	China - malayo o pardo	(Dai, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
131	Gen TDO2 (triptófano 2,3-dioxigenasa)	Polimorfismo TDO2 rs1605 T>C	<b>TDO2.</b> Codifica proteínas que intervienen en la degradación del triptófano.	Autismo, neurotoxicidad	<b>HGNC:</b> 11708	<b>NCBI:</b> 6999 <b>Cromosoma 4:</b> 155,854,738-155,920,406 cadena delantera.	<b>Conjunto:</b> ENSG00000151790 <b>OMIM:</b> 191070	N/A	(Soichot, y otros, 2013) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022)



									(Ensembl 106, 2022)
132	Gen TM6SF2 (miembro 2 de la superfamilia transmembrana 6),  MBOAT7 (liso fosfolípido aciltransferasa 7 o proteína 7 que contiene el dominio de O-aciltransferasa unida a la membrana)	Polimorfismo TM6SF2 rs58542926 y MBOAT7 rs641738	<b>TM6SF2.</b> Esta proteína de membrana participa en los procesos metabólicos de los lípidos.  <b>MBOAT7.</b> Esta proteína liso fosfatidilinositol es específico para el araquidonoil-CoA para participar en fosfolípidos como parte de la vía de remodelación de fosfolípidos conocida como ciclo de Land.	Fibrosis hepática, Cirrosis hepática	<b>HGNC:</b> 11861 <b>Cromosoma</b> 19: 19,264,364-19,273,391 hebra inversa.  <b>HGNC:</b> 15505 <b>Cromosoma</b> 19: 54,173,412-54,189,882 cadena inversa.	<b>NCBI:</b> 53345  <b>NCBI:</b> 79143	<b>Conjunto:</b> ENSG00000213996 <b>OMIM:</b> 606563  <b>Conjunto:</b> ENSG00000125505 <b>OMIM:</b> 606048	Europa-Caucásica o blanca	(Basyte Bacevice V., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
133	Gen TRAK2 (tráfico de proteína de unión a kinesina 2)	Polimorfismo TRAK2 at 2q33 rs3769823, rs10931936, rs13016963, rs7578456, rs2244438 y polimorfismo TRAK2 at 6p21 rs911178, rs3763338, rs2844695, rs17533090, rs1536501	<b>TRAK2.</b> Enzima que participa activamente en la unión al receptor GABA y la actividad muscular en la activación mediante la unión a la miosina.	Cáncer de esófago	<b>HGNC:</b> 13206 <b>Cromosoma</b> 2: 201,377,207-201,451,500 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 66008	<b>Conjunto:</b> ENSG00000115993 <b>OMIM:</b> 607334	Sudáfrica - Etiópico o negro	(Matejic M. M. C., 2019) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
134	Gen TRPV1 (miembro 1 de la subfamilia V de canales catiónicos de potencial receptor transitorio)	Polimorfismo TRPV1 rs224547, rs4780521, rs161364	<b>TRPV1.</b> Enzimas que participan en el ciclo de CREB, así como en transporte y señalización transmembrana.	Trastorno por consumo de alcohol	<b>HGNC:</b> 12716 <b>Cromosoma</b> 17: 3.565.444-3.609.411 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 7442	<b>Conjunto:</b> ENSG00000196689 <b>OMIM:</b> 602076	N/A	(Allen, Mcgeary, & Hayes, 2014) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
135	Gen TSPO (Proteína translocadora)	Polimorfismo TSPO rs6971	<b>TSPO.</b> Esta proteína desempeña un papel importante	Dislipidemia	<b>HGNC:</b> 1158 <b>Cromosoma</b> 22: 43,151,547-	<b>NCBI:</b> 706	<b>Conjunto:</b> ENSG00000100300 <b>OMIM:</b> 109610	N/A	(Wiers, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins)



			en el flujo de colesterol hacia las mitocondrias para mediar la síntesis de hormonas esteroides.		43,163,242 cadena delantera.				Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
136	Gen VAMP2 (La proteína 2 de membrana asociada a vesículas)	Polimorfismo en Syt11 rs3820594, VAMP2 de ins/del y de Syt11.	<b>VAMP2.</b> Proteína de membrana que participa activamente en el acoplamiento o lesión de vesículas sinápticas de las neuronas presinápticas.	Impulsividad motora y trastornos de personalidad.	<b>HGNC:</b> 12643 <b>Cromosoma</b> 17: 8.159.149-8.163.546 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 6844	<b>Conjunto:</b> ENSG00000220205 <b>OMIM:</b> 185881	N/A	(Şenormanci, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
137	Gen VDR (receptor de vitamina D)	polimorfismo FokI (rs2228570, T/C)	<b>VDR.</b> El receptor de vitamina D actúa como ligando de la vitamina D, a la vez actúa como receptor secundario del ácido biliar, por lo cual participa activamente en el metabolismo mineral y parcialmente en la respuesta inmune.	Alcoholismo	<b>HGNC:</b> 12679 <b>Cromosoma</b> 12: 47 841 537-47 943 048 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 7421	<b>Conjunto:</b> ENSG00000019186 <b>OMIM:</b> 126065	N/A	(Wrzosek, Jakubczyk, Wrzosek, Kaleta, & Łukaszkiwicz, 2014) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
138	Gen VDR (receptor de vitamina D),  Gen CYP27B1 (Citocromo P450 Familia 27 Subfamilia B Miembro 1),  Gen CYP24A1 (Citocromo P450 Familia 24 Subfamilia A Miembro 1)	polimorfismos CYP24A1 rs6013897, rs158552 y rs17217119, Polimorfismo CYP27B1 rs10877012	<b>VDR.</b> El receptor de vitamina D actúa como ligando de la vitamina D, a la vez actúa como receptor secundario del ácido biliar, por lo cual participa activamente en el metabolismo mineral y parcialmente en la respuesta inmune.  <b>CYP27B1.</b> Esta monooxigenasa interviene en el	Cáncer colorrectal	<b>HGNC:</b> 12679 <b>Cromosoma</b> 12: 47 841 537-47 943 048 hebra inversa. <b>HGNC:</b> 2606 <b>Cromosoma</b> 12: 57.762.334-57.768.986 hebra inversa. <b>HGNC:</b> 2602 <b>Cromosoma</b> 20: 54,153,446-54,173,986 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 7421  <b>NCBI:</b> 1594  <b>NCBI:</b> 1591	<b>Conjunto:</b> ENSG00000111424 <b>OMIM:</b> 601769  <b>Conjunto:</b> ENSG00000111012 <b>OMIM:</b> 609506  <b>Conjunto:</b> ENSG00000019186 <b>OMIM:</b> 126065	N/A	(Vidigal V.M., 2017) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



			metabolismo de un grupo amplio de fármacos, colesterol, esteroides y otros lípidos.  <b>CYP24A1.</b> Enzima monooxigenasa que juega un papel importante en la degradación de la vitamina D, colesterol y otros lípidos.						
139	Gen XRCC1 (proteína de complemento cruzado de reparación de rayos X 1)	Polimorfismo XRCC1 347 pb y 445 pb	<b>XRCC.</b> La proteína participa activamente en procesos de reparación de las futuras de las monocatenarias del ADN provenientes de la exposición a radiaciones ionizantes y agentes alquilantes.	Cáncer colorrectal	<b>HGNC:</b> 12828 <b>Cromosoma</b> 19: 43 543 311-43 580 473 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 8515	<b>Conjunto:</b> ENSG00000073050 <b>OMIM:</b> 194360	China - malayo o pardo	(Gao, Ding, Li, & Liu, 2013) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
140	Gen XRCC1 (proteína de complemento cruzado de reparación de rayos X 1)	Polimorfismo XRCC1 347 pb y 445 pb	<b>XRCC.</b> La proteína participa activamente en procesos de reparación de las futuras de las monocatenarias del ADN provenientes de la exposición a radiaciones ionizantes y agentes alquilantes.	Cáncer de cabeza y cuello	<b>HGNC:</b> 12828 <b>Cromosoma</b> 19: 43 543 311-43 580 473 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 8515	<b>Conjunto:</b> ENSG00000073050 <b>OMIM:</b> 194360	India-Mongol oide o amarilla	(Rao V.V.N., 2018) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
141	Gen XRCC5/6 (Complemento cruzado de reparación de rayos X 5 y 6)	Polimorfismo XRCC6 rs2267437 CG + GG y polimorfismo XRCC5 rs16855458	<b>XRCC.</b> La proteína participa activamente en procesos de reparación de las futuras de las monocatenarias del ADN provenientes de la exposición a radiaciones ionizantes y agentes alquilantes.	Cáncer de mama	<b>HGNC:</b> 12833 <b>Cromosoma</b> 2: 216,107,464-216,206,303 hebra delantera. <b>HGNC:</b> 4055 <b>Cromosoma</b> 22: 41.621.163-41.664.048 cadena delantera.	<b>NCBI:</b> 7520 <b>NCBI:</b> 2547	<b>Conjunto:</b> ENSG00000079246 <b>OMIM:</b> 194364 <b>Conjunto:</b> ENSG00000196419 <b>OMIM:</b> 194360	N/A	(Yu, y otros, 2021) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)



142	Gen ZBTB20 (La proteína 20 que contiene el dedo de zinc y el dominio BTB)	Polimorfismo ZBTB20 10934270 T/C, rs9288999 G/A, rs9841504 G/C y rs73230612 C/T	<b>ZBTB20.</b> Enzima que participar en procesos de transcripción con un dominio BTB/POZ N-terminal y un dominio de zinc de unión a ADN C-terminal, lo cual interviene en procesos como neurogénesis, la homeostasis de la glucosa y el crecimiento posnatal.	Cáncer Gástrico	<b>HGNC:</b> 13503 <b>Cromosoma 3:</b> 114,314,500-115,147,288 hebra inversa.	<b>NCBI:</b> 26137	<b>Conjunto:</b> ENSG00000181722 <b>OMIM:</b> 606025	China - malayo o pardo	(Bai F., 2020) (Universidad Johns Hopkins, 2022) (Instituto de Ciencias Weizmann, 2022) (Ensembl 106, 2022)
-----	---	---	---	-----------------	--	--------------------	---	------------------------	---