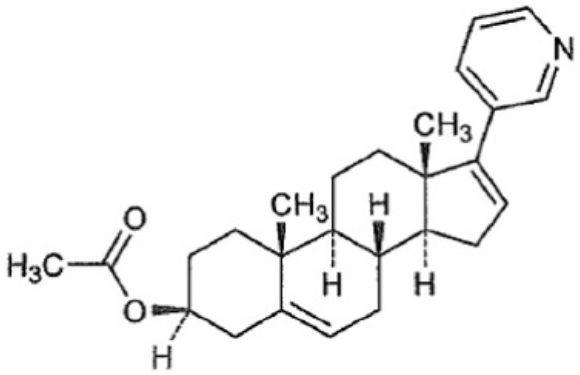
Abiraterona

Printed from https://www.cancerquest.org/es/node/6456 on 11/15/2026



Brand name: Zytiga®
IUPAC: (3S,8R,9S,10R,13S,14S)-10,13-dimethyl-17-pyridin-3-yl-2,3,4,7,8,9,11,12,14,15-decahydro-1H-cyclopenta[a]phenanthren-3-ol
FDA approval: Yes
Enlace del fabricante
Usage:

Las hormonas son sustancias químicas producidas por glándulas en el cuerpo, que circulan por la sangre y provocan cambios en otros tejidos. El uso de la terapia hormonal para tratar el cáncer se basa en la necesidad de receptores para hormonas específicas para el crecimiento celular, ubicados en la superficie de algunas células de tumor. La terapia hormonal funciona al detener la producción de alguna hormona, al bloquear receptores de hormonas o al sustituir la hormona por agentes similares que no pueden utilizarse en células de tumor. La terapia hormonal se categoriza en varios tipos, según su función y/o el tipo de hormona afectado. La estimulación del crecimiento del cáncer de próstata se da con la presencia de las hormonas masculinas (los andrógenos y la testosterona). La reducción de la producción de estas hormonas es crítica para ayudar a combatir el cáncer de próstata. Los andrógenos se producen en los testículos y en las glándulas suprarrenales. Sin embargo, los tumores metastáticos en hombres con un cáncer de próstata avanzado, logran producir testosterona. Generalmente, el cáncer de próstata reacciona al tratamiento que reduce los niveles de andrógenos. Varias terapias que involucran la deprivación de andrógenos reducen la producción de estas hormonas solamente en los testículos, no en las glándulas suprarrenales o en el mismo tumor.

El Zytiga® funciona distinto a cómo funcionan otras terapias de deprivación de andrógenos. El Zytiga® interfiere con una enzima necesaria para el proceso de producción de andrógenos, y que se expresa en tejidos de tumores testiculares, suprarrenales, y prostáticos. A causa de esta interferencia, la cantidad de andrógenos que se producen se reduce. El Zytiga® bloquea la producción de andrógenos en tres sitios: los testículos, las glándulas suprarrenales, y el mismo tumor.

Normalmente, el Zytiga se toma una vez por día en conjunto con prednisona, que se toma dos veces por día. Siga todas las indicaciones de su prescripción. No se tome ni más ni menos de la cantidad, y de la duración recomendada del medicamento.

Su dosis de prednisona podría cambiar si usted se opera, si se enferma, o si se estresa. No cambie su dosis o itinerario del medicamento sin consultar a su médico.

Tome el medicamento en ayunas; no coma nada por al menos dos horas antes de tomar Zytiga y por al menos una hora después de tomarlo.

No aplaste, mastique, o rompa una tableta. Tráguese la tableta entera con un vaso entero de agua.

Su presión sanguínea tendrá que ser revisada a menudo, y talvez necesite hacerse exámenes de sangre frecuentes en la oficina de su doctor.

No debería detener el uso de Zytiga o prednisona abruptamente. Siga las instrucciones de su doctor sin alterar su dosis de prednisona.

Guarde el medicamento en temperatura ambiental, lejos de la humedad y el calor.

Información sobre las dosis de Zytiga:

Dosis normal para un adulto con cáncer de próstata:

Dosis inicial: 1000mg oralmente, una vez por día.

El Zytiga se debe administrar en conjunto con 5mg de prednisona, oralmente, dos veces por día.

Mechanism:

Al estar in vivo, el acetato de Abiraterona (ZYTIGA) se convierte en Abiraterona, un inhibidor de la biosíntesis de andrógenos, que inhibe a la enzima α-hydroxylasa/C17 17,20-lyasa (CYP17). Esta enzima se expresa en tejidos de tumores testiculares, suprarrenales y prostáticos. La CYP17 cataliza dos reacciones seguidas: 1) la conversión de la pregnenolona y de la progesterona a sus formas derivadas tipo 17α-hydroxi, y 2) la formación subsecuente de la dehidropiandrosterona (DHEA) y de la androstenediona, respectivamente, con. La DHEA y la androstenediona son andrógenos, además de ser precursores de la testosterona. La inhibición de la CYP17 con el uso de la Abiraterona también puede incrementar la producción de la mineralocorticoide realizada por las glándulas suprarrenales. Los carcinomas prostáticos que son sensibles a los andrógenos, reaccionan a tratamientos que reducen los niveles de andrógenos. Las terapias que involucran la deprivación de andrógenos, como los tratamientos con agonistas de las GnRH o la orquiectomía, reducen la producción de andrógenos en los testículos pero no afectan a la producción en andrógenos en las glándulas suprarrenales o en el tumor. El ZYTIGA ha reducido los niveles de testosterona de suero y otros andrógenos en pacientes en ensayos clínicos controlados por placebo tipo 3. El monitoreo de los efectos del ZYTIGA en los niveles de testosterona de suero no es necesario. Se han observado algunos cambios en los niveles antígenos específicos al suero prostático (PSA), pero no se ha demostrado que los resultados se correlacionen con beneficios clínicos para los pacientes.

Side effects:

Algunas cosas importantes para recordar acerca de los efectos secundarios de Zytiga®:

La mayoría de pacientes no experimentarán todos los efectos secundarios en esta lista

Los efectos secundarios de Zytiga a menudo son predecibles dependiendo del inicio, la duración, y la gravedad del cáncer

Los efectos secundarios de Zytiga casi siempre son reversibles, y desaparecerán cuando se complete la terapia.

Los siguientes efectos secundarios son comunes en más de 30% de pacientes que toman Zytiga®: retención de fluidos, incrementos en los niveles de triglicéridos y en enzimas del hígado (AST).

Estos efectos secundarios son comunes en solo 10-29% de pacientes que reciben Zytiga®: hinchazón/incomodidad en las articulaciones, niveles reducidos de potasio en la sangre (hipokalemia), edemas en las extremidades (hinchazón de las manos/pies), dolor/incomodidad en los músculos, niveles reducidos de fósforo en la sangre (hipofosfatemia), sofocos, diarrea, infecciones a las vías urinarias, tos, niveles incrementados de ALT (enzima del hígado).