



P-227 - DESCOMPENSACIÓN HIPERGLUCÉMICA CETOACIDÓTICA EN UN PACIENTE CON TRATAMIENTO CON ALPELISIB (INHIBIDOR SELECTIVO DE PI3K ALFA) PARA EL CÁNCER DE MAMA METASTÁSICO: ANÁLISIS DE UN CASO CLÍNICO

V. González Sacoto, M. Lacarta Benítez, C. Moreno Gálvez, L. Olivar Gómez, A. Barragán Angulo, F. Los Fablos Callau, B. Pelegrina Cortés y P. Trincado Aznar

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

Resumen

Introducción: El alpelisib, fármaco vía oral aprobado en 2019 para el tratamiento de cáncer de mama avanzado, ha demostrado eficacia en combinación con fulvestrant, proporcionando una supervivencia libre de progresión de 11 meses en comparación con 5,7 meses con placebo. Sin embargo, la hiperglucemia, el evento adverso más frecuente (60% de los casos), plantea desafíos en su manejo.

Caso clínico: Presentamos un caso de una paciente de 58 años con antecedentes de cáncer de mama metastásico, luminal B, receptores hormonales positivos (RH+), HER-2, PI3K mutado. Diabética tipo 2 tratada con un inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (ISGLT2), un agonista del receptor de GLP-1 y metformina. Que durante la evolución de su enfermedad oncológica presenta progresión con elevación de marcadores tumorales, por lo que requirió el inicio de alpelisib + fulvestrant y hormonoterapia. A los cinco días de haber comenzado el fármaco, la paciente experimentó mucositis como un efecto adverso inicial, seguido de malestar general y astenia intensa a los ocho días. En la evaluación de urgencias la analítica reveló hallazgos clínicos significativos, con pH de 7,09, bicarbonato de 4,4, PCO₂ de 14,5, glucosa de 234, lactato de 1,7, sodio de 134, potasio de 4, PCR de 1,99, PCAL de 0,41, leucocitos de 19.700 (83% polimorfonucleares, 10,2% linfocitos), cetonuria ++++. Ante estos hallazgos, se inició un tratamiento inmediato para la cetoacidosis diabética y se estableció un plan de antibióticos empíricos. En este contexto, se determinó que la paciente presentaba una acidosis metabólica severa, posiblemente exacerbada por una descompensación diabética secundaria o como efecto adverso del alpelisib. Es importante destacar que otros factores, como la mucositis bucal que afectó la ingesta, procesos infecciosos o incluso una posible cetoacidosis diabética euglucémica inducida por un inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (ISGLT2), podrían haber contribuido a la descompensación aguda.

Discusión: La experiencia clínica con alpelisib es limitada en cuanto a sus efectos sobre la glucosa, siendo frecuente los casos de hiperglucemia grave. Esta elevación significativa de la glucosa ha llevado a la necesidad de iniciar la insulinización de manera más temprana de lo sugerido por los algoritmos de manejo del fármaco. En respuesta a esta compleja interacción entre alpelisib y la glucosa, se destaca la importancia del seguimiento conjunto por parte de oncología y endocrinología.

La educación diabetológica es un componente esencial en estos casos. Se requieren de ensayos clínicos prospectivos adicionales para determinar la estrategia óptima en el tratamiento de la hiperglucemia asociada a alpelisib, con el objetivo de prevenir la reducción de dosis y la interrupción del tratamiento oncológico. Además, es importante que futuros ensayos clínicos incluyan una representación diversa de pacientes, abarcando aquellos con diabetes tipo 2 y control metabólico previo deficiente, así como aquellos con diabetes tipo 1.