

CAPÍTULO 01 / 07 · DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

La diabetes es más que una cifra

Lo decisivo es reconocer la hiperglucemia, confirmar su origen y valorar el riesgo de órganos desde el principio.

Una HbA1c de 6,4 % no diagnostica diabetes, pero tampoco convierte a la persona en «sana»: el riesgo metabólico es continuo y debe interpretarse en su contexto. [1]

Cuatro vías diagnósticas en personas no gestantes

Prueba	Diabetes si...	Matiz práctico
Glucosa plasmática en ayunas	≥ 126 mg/dL	Ayuno de al menos 8 horas.
SOG de 75 g, glucosa a las 2 h	≥ 200 mg/dL	Útil si ayunas y HbA1c no explican la sospecha.
HbA1c de laboratorio	$\geq 6,5$ % (48 mmol/mol)	Método estandarizado; interpretar interferencias.
Glucosa plasmática al azar	≥ 200 mg/dL	Diagnóstica con síntomas clásicos o crisis hiperglucémica.

Antes de escribir «diabetes» en la historia

- **Confirma** dos resultados patológicos si no hay hiperglucemia inequívoca: pueden ser dos pruebas distintas en la misma extracción o resultados en dos momentos. Si discrepan, repite la que supera el umbral. [1]
- **Comprueba la calidad de la medida:** los criterios habituales se basan en glucosa plasmática de laboratorio. Un glucómetro capilar corriente no sustituye la confirmación diagnóstica.
- **Desconfía de HbA1c aislada** ante anemia o hemólisis, transfusión reciente, hemoglobinopatías o embarazo: en estas situaciones prioriza criterios de glucosa plasmática. [1]

Qué cambia el mismo día del diagnóstico

Además de la glucemia, registra presión arterial, peso y cintura; revisa lípidos, filtrado glomerular y cociente albúmina/creatinina; pregunta por tabaco, síntomas cardiovasculares, neuropatía y antecedentes familiares. La valoración de retina y pies depende del tipo de diabetes y del momento clínico. [1]

EN CONSULTA

Si la persona presenta poliuria, polidipsia con pérdida de peso o cetosis, valora de inmediato insulinopenia y urgencia clínica. La clasificación etiológica no debe retrasar el tratamiento.

Fundamento: [1] ADA 2026, diagnóstico y clasificación.

CAPÍTULO 02 / 07 · CLASIFICACIÓN

Poner la etiqueta correcta cambia el manejo

Las cuatro grandes categorías son DM1, DM2, diabetes gestacional y otros tipos específicos. LADA pertenece al espectro autoinmune. [1]

La pregunta útil ante una diabetes nueva es: «¿Qué mecanismo explica mejor este debut?». Edad e IMC orientan; la evolución, los anticuerpos y el contexto pueden cambiar la respuesta.

Pistas para no dejarse engañar por la apariencia

Situación clínica	Pensar en...	Siguiente paso
Pérdida de peso, cetosis, debut brusco	DM1 / déficit grave de insulina	Evaluar cetonas y necesidad inmediata de insulina.
Adulto con deterioro rápido pese a tratamiento	LADA / DM1 de inicio adulto	Anti-GAD; completar estudio según resultado y evolución.
Joven, poca obesidad, diabetes en varias generaciones	Diabetes monogénica	Árbol familiar y valoración genética dirigida.
Pancreatitis crónica, pancreatectomía, malabsorción	Diabetes del páncreas exocrino (tipo 3c)	Evaluar historia pancreática y función exocrina.
Inicio tras glucocorticoides o inmunoterapia	Diabetes inducida por fármacos	Reconocer patrón temporal y vigilar cetosis si corresponde.

Tres trampas frecuentes

- **«Tiene obesidad: seguro que es DM2».** Una persona con DM1 puede presentar obesidad o resistencia a la insulina; ambas condiciones pueden coexistir. [1]
- **«Es mayor: no puede tener DM1».** La diabetes autoinmune también comienza en la edad adulta; pérdida ponderal, cetosis y necesidad rápida de insulina obligan a reconsiderarla. [1]
- **«Si la glucemia en ayunas es normal, los corticoides no han provocado diabetes».** Una glucemia matutina normal puede ocultar elevaciones posprandiales vespertinas con prednisona matinal.

REGLA DE TRABAJO

Revisa el diagnóstico cuando la evolución contradiga la etiqueta: respuesta inesperada, insulinoopenia, enfermedad pancreática o historia familiar sugestiva. La genética se pide cuando la sospecha es razonable y puede cambiar decisiones. [1]

Fundamento: [1] ADA 2026, diagnóstico y clasificación; capítulo 2 del máster.

CAPÍTULO 03 / 07 · FENOTIPADO

Del tipo de diabetes al perfil del paciente

El fenotipo resume cómo se presenta la enfermedad; es una herramienta de investigación y de lectura clínica, no una receta de tratamiento.

Ahlqvist y colaboradores distinguieron cinco grupos mediante edad al debut, IMC, HbA1c, anti-GAD y estimaciones de secreción y resistencia a la insulina. Los grupos se asocian a riesgos diferentes. [4]

Los cinco perfiles, en una mirada

Grupo	Rasgo dominante	Qué merece atención
SAID	Autoinmunidad intensa	Deficiencia de insulina; seguridad frente a cetosis.
SIDD	Déficit secretor importante sin anti-GAD	Hiperglucemia intensa y daño microvascular.
SIRD	Resistencia a la insulina marcada	Riñón e hígado; controlar riesgo cardiometabólico.
MOD	Obesidad y alteración relativamente leve	Peso, composición corporal y trayectoria.
MARD	Debut a mayor edad y alteración leve	Comorbilidad, fragilidad e hipoglucemia.

Fenotipar en una consulta real

- Recoge edad al debut, IMC y cintura, HbA1c, presión arterial, lípidos, filtrado glomerular y albuminuria; añade historia familiar y evolución del peso.
- Si hay sospecha autoinmune, solicita anti-GAD; si la clasificación o la reserva secretora siguen sin estar claras, valora péptido C con glucosa simultánea. [1, 5]
- Interroga por enfermedad cardiovascular, insuficiencia cardíaca y renal: estos datos cambian la prioridad terapéutica incluso cuando dos personas comparten HbA1c. [3]

LÍMITE DE LA EVIDENCIA

Los clústeres describen asociaciones poblacionales. No se ha demostrado que asignar por sí solo un fármaco a cada clúster mejore los resultados clínicos; evita prometer «tratamiento de precisión» basado únicamente en esa etiqueta. [4]

Fundamento: [4] Ahlqvist y col., 2018; [1, 3] ADA 2026.

CAPÍTULO 04 / 07 · DM1 Y LADA

Cuándo sospechar autoinmunidad en adultos

DM1 y LADA comparten la pérdida autoinmune de células beta; el ritmo de progresión y la reserva de insulina varían. [1, 5]

Un adulto etiquetado de DM2 que pierde peso, desarrolla cetosis o precisa insulina muy pronto merece una revisión diagnóstica. Esperar a que «fallen todas las pastillas» puede ser peligroso.

Señales que activan la sospecha

- Debut relativamente joven, pérdida de peso involuntaria, cetonas, hiperglucemia intensa o escasa respuesta al tratamiento sin insulina. [1]
- Otras enfermedades autoinmunes personales o familiares; fenotipo sin clara resistencia a la insulina. La obesidad **no excluye** autoinmunidad. [1]

Qué pedir y cómo interpretarlo

1. Anti-GAD: es el primer autoanticuerpo en la sospecha adulta; si es negativo y persiste una sospecha alta, valorar IA-2 y/o ZnT8. Un positivo débil aislado requiere contexto y, a veces, confirmación. [1, 6]

2. Péptido C con glucosa simultánea: informa de la reserva de insulina, pero depende de la glucemia, el tiempo desde el debut y la situación clínica. El consenso LADA prefiere medirlo con glucosa entre 80 y 180 mg/dL; no decide por sí solo la etiología. [5, 6]

En LADA con anticuerpos positivos	Lectura orientativa del péptido C aleatorio
<0,3 nmol/L	Tratar la insulinopenia como en DM1.
0,3-0,7 nmol/L	Zona gris: seguimiento estrecho; valorar insulina.
>0,7 nmol/L	Puede seguir esquema de DM2, vigilando la pérdida de reserva.

Estos puntos de corte proceden del consenso LADA de 2020; no sustituyen la valoración individual ni indican cribado indiscriminado. [5]

URGENCIA

Cetonas, vómitos, deshidratación o clínica catabólica: descarta cetoacidosis y actúa sin esperar anticuerpos ni péptido C. En LADA confirmado se desaconsejan sulfonilureas; la insulina se introduce según reserva y evolución. [5]

Fundamento: [1] ADA 2026; [5] Buzzetti y col., 2020; [6] ADA/EASD, 2026.

CAPÍTULO 05 / 07 · FISIOPATOLOGÍA DE LA DM2

Dos fuerzas que cambian con el tiempo

La resistencia a la insulina y la respuesta insuficiente de la célula beta conviven en proporciones diferentes.

Músculo, hígado y tejido adiposo explican gran parte de la resistencia a la insulina; la célula beta deja de compensarla. Riñón, intestino y sistema nervioso también participan en la hiperglucemia.

Del mecanismo a una decisión útil

Lo que observas	Lectura posible	Decisión práctica
Obesidad abdominal, TG altos, acantosis	Resistencia a la insulina probable	Priorizar reducción ponderal, actividad y riesgo global.
Hiperglucemia marcada, pérdida de peso	Déficit secretor / glucotoxicidad	Descartar cetosis y autoinmunidad; valorar insulina.
ERC, insuficiencia cardíaca o enfermedad CV	Riesgo de órgano establecido	Elegir protección cardiorrenal según indicación, incluso si HbA1c parece aceptable. [3]

Lo que no debemos convertir en dogma

- El modelo del «octeto ominoso» ordena mecanismos, pero un índice HOMA o TG/HDL aislado no identifica por sí solo el fármaco más beneficioso para esa persona.
- La función beta puede mejorar tras una pérdida de peso importante en DM2 de corta evolución. En el ensayo DiRECT, la remisión al año fue del 46 % con un programa intensivo frente al 4 % con atención habitual; el resultado no se extrapola a cualquier consejo dietético. [9]
- Si hay enfermedad cardiovascular aterosclerótica, insuficiencia cardíaca o ERC, las guías priorizan iSGLT2 y/o agonistas del receptor GLP-1 con beneficio demostrado, según el órgano afectado y la situación del paciente, con independencia de la HbA1c. [3]

EN CONSULTA

La pregunta «¿cómo está su HbA1c?» debe ir acompañada de «¿qué pesa más en esta persona: peso, hipoglucemia, corazón o riñón?». Esa respuesta orienta más que buscar un supuesto «fármaco del clúster».

Fundamento: [3] ADA 2026, tratamiento farmacológico; [9] DiRECT, 2018.

CAPÍTULO 06 / 07 · FORMAS ESPECIALES

Cuatro escenarios que cambian el guion

Embarazo, monogénica, enfermedad pancreática y fármacos requieren preguntas distintas a las de la DM2 habitual.

1 Diabetes gestacional: la visita clave es también la de después

Cribado habitual a las **24-28 semanas** en gestantes sin diabetes conocida; existen estrategias de uno y de dos pasos y debe seguirse el protocolo local. Después de una diabetes gestacional, realiza **SOG de 75 g a las 4-12 semanas posparto** y repite el cribado cada **1-3 años** aunque la primera prueba sea normal. [1, 8]

2 Monogénica: cuando la historia familiar tiene demasiada lógica

Sospecha ante debut joven, escasa obesidad y diabetes en generaciones sucesivas, o hiperglucemia leve y estable desde la juventud. **GCK-MODY** suele no requerir tratamiento farmacológico fuera de situaciones especiales como el embarazo; **HNF1A/HNF4A-MODY** puede responder a sulfonilureas. La confirmación genética cambia el manejo familiar y evita tratamientos innecesarios. [1]

3 Tipo 3c: pensar en todo el páncreas

Tras pancreatitis crónica, cirugía pancreática o enfermedad exocrina, pregunta por esteatorrea, pérdida de peso y malabsorción. Pueden coexistir falta de insulina, insuficiencia exocrina y mayor vulnerabilidad a hipoglucemias; la evaluación no debe limitarse a la HbA1c.

4 Fármacos: el momento de la glucemia importa

Con **glucocorticoides** tomados por la mañana, la elevación puede predominar tras las comidas y por la tarde. Con **inhibidores de puntos de control inmunitario**, una diabetes de inicio brusco con síntomas o cetosis exige valoración urgente por posible déficit grave de insulina.

ATAJO PRÁCTICO

Embarazo: planifica la SOG posparto. Joven con patrón familiar: piensa en genética. Pancreatitis: pregunta por insuficiencia exocrina. Corticoide o inmunoterapia: relaciona glucemia, horario y síntomas.

Fundamento: [1, 8] ADA 2026; capítulo 6 del máster.

CAPÍTULO 07 / 07 · PREDIABETES Y DISGLUCEMIA

La oportunidad de actuar antes

«Prediabetes» describe riesgo, no un destino inevitable. La respuesta debe adaptarse al perfil metabólico y cardiovascular. [2]

Criterio ADA 2026	Intervalo de prediabetes	Pista clínica
Glucosa plasmática en ayunas	100-125 mg/dL	La OMS usa 110 mg/dL como límite inferior de glucosa alterada.
SOG de 75 g, valor a las 2 h	140-199 mg/dL	Detecta intolerancia que pueden pasar por alto ayunas y HbA1c.
HbA1c estandarizada	5,7-6,4 %	Valorar interferencias y coexistencia de otros factores de riesgo.

Una intervención con resultados medidos

En el DPP, un programa **estructurado** dirigido a perder alrededor del **7 % del peso** y alcanzar **150 minutos semanales** de actividad redujo la incidencia de DM2 un **58 % relativo** frente a placebo durante el ensayo; metformina, un 31 %. Son resultados de una población de alto riesgo y un programa intensivo, no de un consejo de dos minutos. [7]

Ofrece apoyo y seguimiento, controla también presión arterial, lípidos y tabaco, y repite la prueba de diabetes al menos una vez al año. Considera metformina en perfiles de alto riesgo, especialmente 25-59 años con IMC ≥ 35 kg/m², glucosa o HbA1c más elevadas o antecedente de diabetes gestacional. [2]

MENSAJE PARA LA CONSULTA

La asociación entre disglucemia y riesgo cardiovascular no demuestra que corregir únicamente la glucosa evite eventos. La prevención debe abordar el conjunto de factores de riesgo y las barreras reales de cada persona.

Fuentes verificadas para ampliar (DOI)

- [1] ADA Professional Practice Committee. Diagnosis and Classification, 2026. doi:10.2337/dc26-S002
- [2] ADA Professional Practice Committee. Prevention or Delay, 2026. doi:10.2337/dc26-S003
- [3] ADA Professional Practice Committee. Pharmacologic Approaches, 2026. doi:10.2337/dc26-S009
- [4] Ahlqvist E et al. Novel subgroups of adult-onset diabetes, 2018. doi:10.1016/S2213-8587(18)30051-2
- [5] Buzzetti R et al. Management of LADA: consensus, 2020. doi:10.2337/dbi20-0017
- [6] ADA/EASD. Management of type 1 diabetes in adults, update 2026. doi:10.1007/s00125-026-06833-z
- [7] Diabetes Prevention Program Research Group. DPP, 2002. doi:10.1056/NEJMoa012512
- [8] ADA Professional Practice Committee. Diabetes in Pregnancy, 2026. doi:10.2337/dc26-S015
- [9] Lean MEJ et al. DiRECT: remission at one year, 2018. doi:10.1016/S0140-6736(17)33102-1

¿QUIERES PROFUNDIZAR?

El Máster en Atención a la Persona con Diabetes Mellitus desde la Atención Primaria de UVic-UCC y Fundación redGDPS desarrolla estos temas con mayor detalle. Consulta el programa y las próximas convocatorias.

Textos del módulo: José Escribano Serrano · Antonio Hormigo Pozo · Alfredo Michán Doña · Josep Franch Nadal.