Diabetes tipo 1 en adultos: consenso ADA/EASD 2026

Basada en Holt RIG, Peters AL, et al. *The management of type 1 diabetes in adults. The updated 2026 consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD).* Diabetologia 2026 (doi:10.1007/s00125-026-06833-z), publicado al mismo tiempo en Diabetes Care (doi:10.2337/dci26-0122), con su corrección de unidades del péptido C (doi:10.1007/s00125-026-06893-1). Actualiza el consenso de 2021.

Versión 1.1 · Revisado el 28 de octubre de 2026 · Equipo editorial de Medicina en Resumen · Cada cifra verificada contra la fuente original

>40 %
de quienes reciben el diagnóstico de DM1 después de los 30 años se tratan al inicio como DM2

<200 pmol/L
de péptido C (<0.6 ng/mL) confirma la DM1; ≥600 pmol/L (≥1.8 ng/mL) persistente sugiere DM2

2.57–5.96 veces
más riesgo de cetoacidosis con iSGLT2 en DM1: no se recomiendan de rutina

LO QUE TIENES QUE SABER

- Más de la mitad de los casos nuevos de DM1 aparece en **adultos**. Muchos se diagnostican como DM2, lo que retrasa la insulina y aumenta el riesgo de cetoacidosis.
- Diagnóstico: **clínica + autoanticuerpos (GAD primero; si es negativo, IA-2 y/o ZnT8) + péptido C**. Ninguna característica aislada confirma la DM1.
- El término **LADA** puede confundir y retrasar la insulina: se trata de un espectro de la DM1. Decide por autoinmunidad, secreción de insulina y evolución.
- **Monitoreo continuo de glucosa (MCG): estándar de atención**. Los **sistemas automatizados de insulina** son la forma óptima de administrarla si se usan de manera constante.
- Metas para la mayoría: **HbA1c <7 %, tiempo en rango (TIR) >70 %, tiempo bajo rango (TBR) <4 %**, coeficiente de variación <36 %.
- **Ningún adjunto se recomienda de rutina**. La terapia GLP-1 o la tirzepatida para la obesidad pueden considerarse en personas seleccionadas.
- **Teplizumab** retrasa la DM1 clínica una mediana de 2–3 años en el estadio 2.

1 Diagnóstico en el adulto
2 Algoritmo diagnóstico y péptido C
3 Estadios, teplizumab y trasplante
4 Metas glucémicas
5 Tecnología
6 Insulinas
7 Hipoglucemia
8 Cetoacidosis y días de enfermedad
9 Adjuntos a la insulina
10 Obesidad y riesgo cardiovascular
11 Complicaciones y tamizaje
12 Salud mental, ejercicio y hábitos
13 Embarazo, hospital y adulto mayor
14 Errores frecuentes
15 Preguntas tipo examen
16 Referencias

1 Diagnóstico en el adulto

Epidemiología: unos 9 millones de personas viven con DM1 en el mundo, lo que equivale a 1–2 % de toda la diabetes y ~5 % de los diagnósticos en Europa y Norteamérica. En EUA, la mediana de edad al inicio es de 24 años.

Presentación: la DM1 puede debutar tras 1–4 semanas de enfermedad o evolucionar lento y confundirse con DM2. La tríada clásica es sed y polidipsia, poliuria y pérdida de peso. En el adulto mayor con diabetes y pérdida de peso, piensa en **cáncer de páncreas**.

Trampas: la mayoría de los adultos mayores con IMC bajo tienen DM2. La cetoacidosis no es exclusiva de la DM1: ocurre en la **DM2 propensa a cetosis** (sobrepeso, sin autoanticuerpos, péptido C medible después de resolverse) y con iSGLT2.

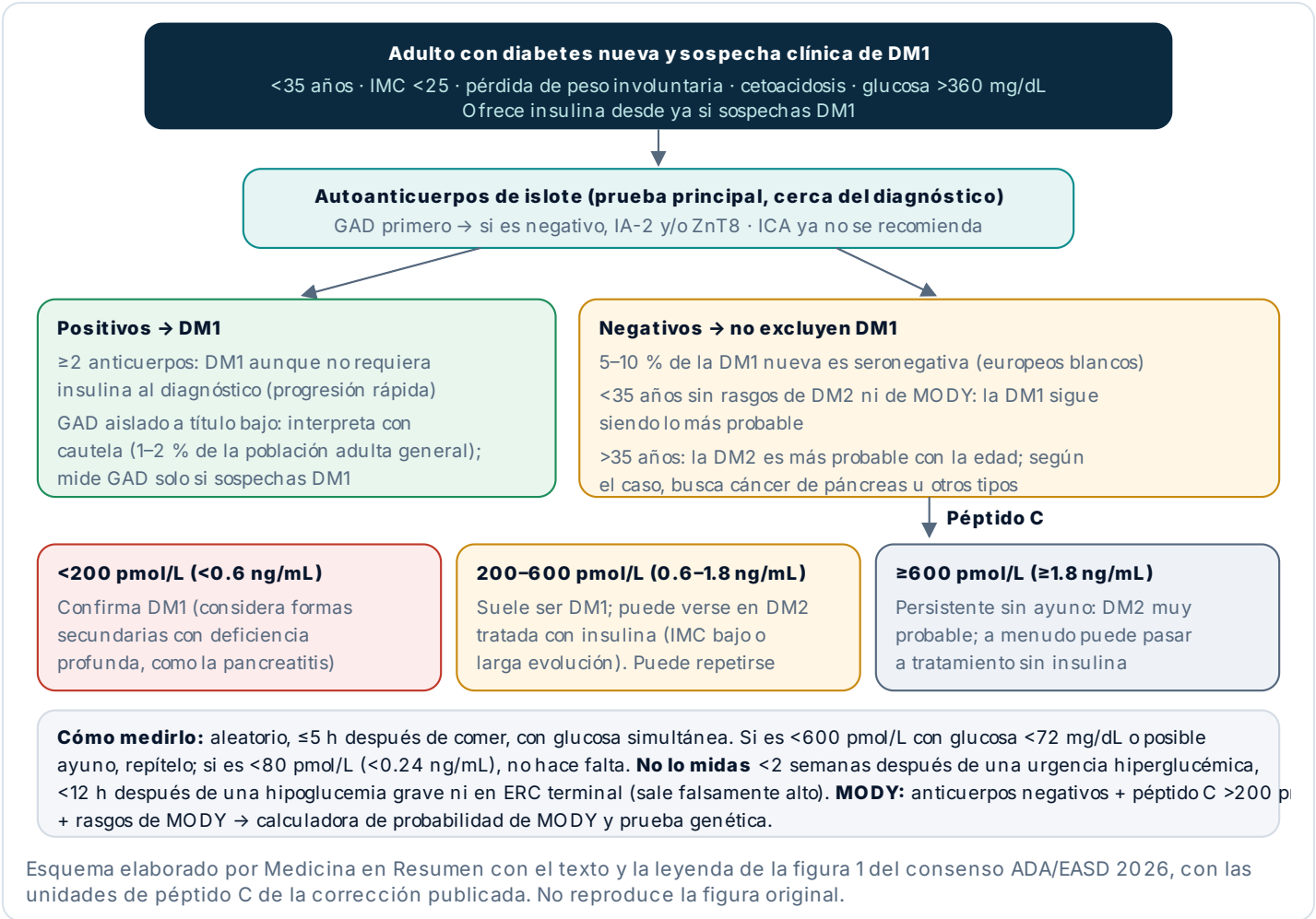
Lo que más discrimina es la edad al diagnóstico **<35 años**. También orientan el IMC <25, la pérdida de peso involuntaria, la cetoacidosis y una glucosa >360 mg/dL (20 mmol/L) al inicio. **Discriminan poco** la cetosis sin acidosis, los síntomas osmóticos, los antecedentes familiares y la autoinmunidad. Necesitar insulina en **menos de 3 años** sugiere mucho DM1 a cualquier edad.

LADA: UN ESPECTRO, NO UN SUBTIPO

"Diabetes autoinmune latente del adulto" describe a adultos con autoanticuerpos que al inicio no requieren insulina. Es un concepto controvertido, sin criterios universales. El consenso lo considera **un espectro de la DM1 con pérdida más lenta de células beta**. La etiqueta "puede confundir y arriesga retrasar la insulina". Maneja según autoinmunidad, secreción de insulina y evolución clínica.

Si sospechas DM1, ofrece insulina, aunque haya rasgos de DM2 o los anticuerpos sean negativos. Si la evolución se parece más a una DM2, puede intentarse un tratamiento sin insulina con vigilancia y educación estrechas. Una "segunda diabetes" (DM2 sobre DM1) no tiene criterios diagnósticos, pero reconocerla puede abrir el acceso a fármacos no insulínicos.

2 Algoritmo diagnóstico, autoanticuerpos y péptido C



Esquema elaborado por Medicina en Resumen con el texto y la leyenda de la figura 1 del consenso ADA/EASD 2026, con las unidades de péptido C de la corrección publicada. No reproduce la figura original.

Autoanticuerpos, sensibilidad: En cohortes europeas y norteamericanas: **~70–80 % con GAD sola**, 85–90 % con GAD + IA-2 y **90–95 % con los tres**. La sensibilidad es mayor cerca del diagnóstico y en los más jóvenes, y la positividad cae con los años de evolución. La especificidad aumenta con títulos altos y con varios anticuerpos.

Péptido C, cuándo y por qué: Suele ser bajo o indetectable a los **3 años** del diagnóstico. Después de ese plazo, mídelo si el tipo es dudoso: la medición rutinaria a los ≥3 años reclasificó al **11 %**. Mídelo **antes de reducir o suspender la insulina**. Al inicio, un péptido C normal **no excluye** la DM1, porque en el adulto empieza más alto y cae más lento.

RASGO	DM1	DM2	MONOGÉNICA (MODY)
Clínica	<35 años, IMC <25, pérdida de peso, cetoacidosis, glucosa >360 mg/dL; insulina en <3 años	IMC ≥25 (≥23 en ascendencia surasiática), sin pérdida de peso ni cetoacidosis, hiperglucemia menos marcada	Diagnóstico <35 años, HbA1c <7.5 % al diagnóstico, un progenitor con diabetes, rasgos específicos (quistes renales, lipodistrofia parcial, sordera de herencia materna, resistencia a la insulina sin obesidad)
Autoanticuerpos	Positivos en 90–95 % (con los tres)	Negativos	Negativos
Péptido C	<200 pmol/L confirma; bajo o indetectable a los 3 años	≥600 pmol/L persistente sin ayuno	Conservado (>200 pmol/L)
Frecuencia	~5 % de los diagnósticos en Europa y Norteamérica	La más común, sobre todo con la edad	Hasta 4 % de quienes se diagnostican antes de los 30 años; hasta 20 % si hay anticuerpos negativos y péptido C conservado
Tratamiento	Insulina (esta guía)	Ver la *Guía en resumen de diabetes tipo 2*	Individualizado; a menudo permite suspender la insulina

Diabetes antes de los 6 meses de edad: haz prueba genética sin importar la edad actual, porque >80 % es monogénica y el 30–50 % con mutaciones del canal K_{ATP} puede cambiar la insulina por sulfonilureas. La calculadora de MODY aplica entre los 6 meses y los 35 años. La diabetes posterior a una pancreatectomía o inducida por inhibidores de puntos de control inmunitario se trata como DM1.

3 Estadios, teplizumab y trasplante

ESTADIO (≥2 AUTOANTICUERPOS)	GLUCOSA	CRITERIOS
1	Normoglucemia	Sin alteración
2	Disglucemia	Glucosa en ayuno de 100–125 mg/dL, o a las 2 h de 140–199 mg/dL, o HbA1c de 5.7–6.4 %, o aumento relativo sostenido de la HbA1c ≥10 % confirmado en 6–12 meses
3	Diabetes clínica	Cumple los criterios diagnósticos habituales (los anticuerpos pueden desaparecer)

Tamizaje: solo ~10 % de las personas con DM1 tiene un familiar de primer grado afectado, y en la población general la positividad es de ~0.3 %. El beneficio es menos cetoacidosis al diagnóstico y tiempo para educarse y adaptarse. El riesgo, el costo y el momento óptimo siguen sin aclararse. **No se recomienda MCG de rutina en los estadios 1–2.**

TEPLIZUMAB (ANTI-CD3)

Es el **primer modificador de la enfermedad aprobado por la FDA**, para personas de **≥8 años en estadio 2**. Un solo ciclo de **14 días** retrasa la DM1 clínica una **mediana de 2–3 años** en personas de alto riesgo. Está aprobado en Norteamérica, Europa, China, Asia y partes de Medio Oriente y Latinoamérica. Ojo: la mediana de edad en los estudios fue de 14 años, y en el adulto la DM1 progresa más lento. Globulina antitimocito a dosis baja, golimumab y baricitinib preservan la célula beta en la DM1 reciente.

Trasplante de páncreas solo: suele considerarse en menores de 50 años, con IMC <30 y sin enfermedad coronaria, criterios que mantienen la mortalidad operatoria <1 %. Se indica por complicaciones metabólicas agudas frecuentes y graves, o por fracaso constante del manejo con insulina pese a la tecnología.

Trasplante de islotes: menos invasivo, para labilidad glucémica excesiva e hipoglucemia grave frecuente pese a un tratamiento óptimo. Admite a personas mayores o con enfermedad coronaria; ~50 % es independiente de insulina a los 5 años.

Seguimiento: al menos una visita anual; revisa al menos cada año la tecnología y el tratamiento de la hipoglucemia. La telemedicina es válida, con opción de una visita presencial anual. La educación en autocuidado es clave en 4 momentos: al diagnóstico, cuando no se alcanzan las metas, en las transiciones y cuando aparecen complicaciones.

4 Metas glucémicas

MEDIDA	META (MAYORÍA DE LOS ADULTOS)
HbA1c	**<7.0 % (<53 mmol/mol)**; cada 3–12 meses
GMI	<7.0 %
Coeficiente de variación	<36 % (<33 % podría proteger más de la hipoglucemia)
Glucosa preprandial	80–130 mg/dL
Glucosa 1–2 h posprandial	<180 mg/dL (<140 si se logra de forma segura)
Embarazo (capilar)	Ayuno <95; 1 h <140; 2 h <120 mg/dL
HbA1c más o menos estricta[5,7]	**<6.5 %** con buena salud y bajo riesgo de hipoglucemia · **<7.0–7.5 %** adulto mayor sano · **<8.0 %** adulto mayor con salud compleja/intermedia · **sin meta de HbA1c** con salud muy compleja o esperanza de vida limitada (evitar hipoglucemia e hiperglucemia sintomática)

La HbA1c y la glucosa media pueden diferir en >40 mg/dL en más del 5 % de las personas, y la HbA1c no informa sobre la variabilidad ni la hipoglucemia. Úsala junto con las métricas del MCG.

MCG	MAYORÍA	MENOS ESTRICTAS*	EMBARAZO
TIR	70–180: **>70 %**	70–180: >50 %	63–140: >70 %
TAR	>180: <25 % (>250: <5 %)	>180: <50 % (>250: <10 %)	>140: <25 %
TBR	<70: **<4 %** (<54: <1 %)	<70: <1 %	<63: <4 % (<54: <1 %)

*Standards 2026: adultos mayores con salud compleja/intermedia (TBR <1 % para todo adulto mayor)[5,7]; el consenso las extiende a fragilidad, esperanza de vida limitada o hipoglucemia problemática. Valores en mg/dL. TAR: tiempo arriba del rango. Con riesgo alto de hipoglucemia nivel 3 puede ser necesario subir el rango meta para bajar el TBR.

5 Tecnología

MCG: estándar de atención. En un metaanálisis de 24 estudios frente al monitoreo capilar, el MCG bajó la HbA1c 0.24 % (3 mmol/mol), subió el TIR 5.6 % y bajó el TBR 2.4 %. El MCG de escaneo intermitente fue superado por el de tiempo real. Revisa las descargas en cada visita y anima a la persona a revisar sus propios reportes.

Aun con MCG, toda persona con DM1 debe tener glucómetro y tiras (para verificar dudas, fallas del sensor y la recuperación de una hipoglucemia) y la posibilidad de **medir cetonas en casa**. Se prefieren las cetonas en sangre: son cuantitativas y reflejan el momento actual, mientras que las de orina se retrasan.

Sistemas automatizados de administración de insulina (asa cerrada híbrida, que integran bomba, MCG y algoritmo): son **la forma óptima de administrar insulina si se usan de manera constante**. Bajan la HbA1c, suben el TIR sin más hipoglucemia (o con menos) y mejoran la calidad de vida. Aún hay que **anunciar las comidas y el ejercicio**; los sistemas totalmente cerrados están en ensayos.

Código abierto ("hágalo usted mismo"): un algoritmo de código abierto ya fue aprobado por la FDA dentro de un sistema comercial. El equipo de salud debe respetar la decisión informada de la persona.

Otras opciones: bombas implantables intraperitoneales (en partes de Europa) e insulina inhalada (tos en ~25 %; requiere espirometría periódica).

6 Insulinas

Se prefieren los **análogos** en esquema basal-bolo (con inyecciones múltiples o bomba). El detalle de las inyecciones múltiples sigue vigente desde 2021.

Ultrarrápidas: inician y alcanzan su pico un poco antes. Bajan la hiperglucemia posprandial, pero **no bajan más la HbA1c ni la hipoglucemia**.

Basales de segunda generación (glargina U-300, degludec): **menos hipoglucemia**; se prefieren, sobre todo si hay hipoglucemia problemática.

Técnica: se prefieren las plumas sobre los viales, con agujas de 4 mm a 90°. En el estudio LIMO, ~2/3 tenía **lipohipertrofia** al inicio: revisa los sitios al menos una vez al año (o en cada visita si hay glucosas erráticas).

INSULINAS SEMANALES: NO DE RUTINA

Icodec y **efsitora** fueron no inferiores a degludec en HbA1c, pero causaron **más hipoglucemia nivel 2–3**, concentrada a mitad del intervalo entre dosis. La EMA aprobó icodec; la FDA no aprobó ninguna para la DM1 por dudas de seguridad. **No se recomiendan para uso de rutina en la DM1.**

Por qué: en la DM1 no hay insulina endógena que amortigüe. Una dosis semanal no puede ajustarse día a día al ejercicio, la enfermedad o la comida, y el exceso se acumula durante días.

7 Hipoglucemia

NIVEL	DEFINICIÓN	QUÉ HACER
1	<70 y ≥54 mg/dL	~15 g de glucosa; repetir cada 15 min hasta que ceda y la glucosa sea >70. **Con sistema automatizado, 5–10 g pueden bastar** (ya redujo o detuvo la basal, y corregir de más dispara más insulina). Después, 20 g en colación si queda insulina activa o la causa fue el ejercicio. Si alguien tiende a sobretratar, confirma con glucómetro, porque el MCG se retrasa 5–15 min.
2	<54 mg/dL	
3	Requiere ayuda de un tercero	**Con alteración del estado de alerta, nada por la boca** (riesgo de aspiración). Glucagón SC, IM o nasal por cuidadores; glucosa IV por personal de salud. Las presentaciones listas para usar son más fáciles para los testigos, pero más caras.

Carga real: las urgencias por hipoglucemia grave subieron de 25.7 a 32.9 por 1,000 personas-año (2011–2019) y no están bajando. En una encuesta, 20 % tuvo ≥1 episodio grave en el último año: 34 % sin MCG, 18 % con MCG y **16.6 % aun con sistema automatizado**. La hipoglucemia causa >8 % de las muertes en menores de 56 años.

Hipoglucemia sin causa clara: busca hipotiroidismo, enfermedad suprarrenal y enfermedad celiaca.

Conciencia alterada de la hipoglucemia: afecta a **25–30 %** (~30 % en todos los subgrupos tecnológicos, aun con sistemas automatizados). Pregunta en cada visita: *"¿Siempre sientes cuando tienes la glucosa baja?"* y *"¿A qué nivel sientes síntomas?"*. La educación estructurada reduce la hipoglucemia grave en quienes tienen alto riesgo. Si no se corrige, sube el rango meta. La hipoglucemia grave intratable es indicación de trasplante de islotes o de páncreas.

8 Cetoacidosis y días de enfermedad

Frecuencia: en EUA, 28 casos por 1,000 adultos con diabetes al año; en un registro europeo, 2.5 por 100 pacientes-año en adultos con DM1. Es más frecuente entre los 18 y 44 años y con bajo nivel socioeconómico. Es la **forma de presentación en 6–21 %** de los adultos.

Causa: deficiencia de insulina, absoluta (debut u omisión) o relativa (infección o estrés sin aumentar la dosis). La omisión puede ser **iatrogénica** cuando se clasifica mal una DM1 del adulto como DM2.

Diagnóstico: se requieren las tres[4]. **D:** glucosa ≥200 mg/dL *o* diabetes conocida (con cualquier glucosa). **K:** β-hidroxibutirato **≥3.0 mmol/L** o cetonas en orina ≥2+. **A:** pH <7.3 y/o bicarbonato <18 mmol/L.

PLAN DE DÍAS DE ENFERMEDAD (POR ESCRITO)

- Medir glucosa y **cetonas** con más frecuencia para guiar la dosis de insulina.
- Especificar los líquidos y carbohidratos a tomar, cuándo y cuánta insulina adicional aplicar, y cuándo buscar atención urgente.
- Con sistema automatizado: el algoritmo puede no adaptarse a tiempo a un aumento brusco de necesidades (glucocorticoides, enfermedad grave). **Puede requerirse modo manual (asa abierta).**
- Tener un plan de respaldo si falla la bomba o el sensor: insulina inyectable con dosis, glucómetro y tiras.

Mide β-hidroxibutirato en sangre (venosa o capilar), no la tira de orina: la orina subestima al inicio y sobreestima en la recuperación, y el captopril y el valproato dan falsos positivos. ≥3.0 mmol/L tiene sensibilidad y especificidad >90 %[4].

Cetoacidosis euglucémica (glucosa <200 mg/dL con cetosis y acidosis): ~10 % de los casos. Embarazo, bomba de insulina, poca ingesta, alcohol, insuficiencia hepática y, sobre todo, **iSGLT2** (la mayoría de los casos recientes). Con iSGLT2 en DM1, ~4 % hace cetoacidosis, 5–17 veces más que sin ellos[4,5]. **Suspende el iSGLT2 al ingreso** y da dextrosa al 5–10 % desde el inicio de la insulina[4].

Tratamiento: líquidos, insulina y potasio, corregir la causa y planear el seguimiento. **Resolución:** pH venoso >7.3 o bicarbonato >18 mmol/L, **y** cetonas <0.6 mmol/L[4].

GRAVEDAD[4]	Β-OHB (MMOL/L)	PH O HCO_3 (MMOL/L)	ESTADO MENTAL · LUGAR
Leve	3.0–6.0	>7.25 a <7.30 · 15–18	Alerta · piso u observación
Moderada	3.0–6.0	7.0–7.25 · 10 a <15	Alerta o somnoliento · cuidados intermedios
Grave	>6.0	<7.0 · <10	Estupor o coma · UCI

No es necesario cumplir todas las variables; el lugar de atención es decisión clínica.

- **Cuándo medir cetonas:** con síntomas o desencadenantes (enfermedad, dosis omitidas, trastorno de la conducta alimentaria), sobre todo si la glucosa es **>200 mg/dL**[5].
- **No suspender la basal aunque no coma**; dar instrucciones de ajuste de dosis por enfermedad o ayuno[5].
- Cetonas en sangre frente a orina: en un ensayo de 6 meses, ~50 % menos hospitalizaciones o visitas a urgencias[5].
- **Buscar atención inmediata** si no tolera líquidos, vomita de forma persistente, la glucosa o las cetonas no mejoran con insulina o hay alteración mental[5].
- **Prevenir recurrencias:** hasta 75 % se debe a insulina insuficiente u omitida. Al egreso, asegurar insulina y contactos, y revisar a las 2–4 semanas. En un estudio nacional francés, el MCG redujo 53 % las hospitalizaciones por cetoacidosis en la DM1[4].
- Revisar antecedentes de crisis hiperglucémicas en cada consulta y dar educación estructurada a toda persona con DM1[5].

9 Adjuntos a la insulina: ninguno de rutina

FÁRMACO	EFECTO EN LA DM1	SITUACIÓN Y PRECAUCIONES
Metformina	HbA1c −0.1 a −0.7 %; ~1 kg menos. En un ensayo de 3 años (n=428), no cambió el grosor íntima-media carotídeo	En general no se recomienda
Pramlintida	HbA1c −0.3 a −0.4 %; ~1 kg menos	**Aprobada en EUA para adultos con DM1**[6]; no en Europa. Uso limitado por efectos adversos e inyecciones extra antes de comer. El consenso la da por retirada del mercado; los Standards 2026 la mantienen aprobada: verifica disponibilidad local
iSGLT2 /iSGLT	HbA1c −0.2 a −0.4 %; 2–3 kg menos; TIR ~+12 % a dosis altas	**Cetoacidosis 2.57–5.96 veces mayor** (metaanálisis de 20 estudios, n=7,183); ~1/3 es euglucémica. La FDA no los aprobó para la DM1; en Europa, dapagliflozina 5 mg y sotagliflozina 200 mg (IMC ≥27) se retiraron a petición de los titulares. Si se usan: selección cuidadosa, evitar la insulinopenia, dosis baja y monitoreo de cetonas
GLP-1 / tirzepatida	Liraglutida 1.8 mg: HbA1c −0.2 a −0.4 %, ~5 kg menos. Semaglutida con sistema automatizado: HbA1c −0.3 %, −8.8 kg. Peso −5 a −15 kg; PAS −4 mmHg	Más hipoglucemia y cetosis con liraglutida. Ajusta la insulina al iniciar o suspender. Útiles para **obesidad en personas seleccionadas** (sección 10)

Primero optimiza la insulina.

10 Obesidad y riesgo cardiovascular

Obesidad: es tan frecuente como en la población general. Contribuyen comer para prevenir o corregir hipoglucemias y la hiperinsulinemia por la vía subcutánea. Ningún plan de alimentación ha demostrado ser superior; las dietas cetogénicas preocupan (hipoglucemia, glucógeno bajo que reduce la respuesta al glucagón, cetoacidosis).

Terapia GLP-1 y tirzepatida para obesidad: la etiqueta para obesidad no menciona a la DM1, así que **no están contraindicadas** y pueden considerarse en personas seleccionadas, con supervisión. En un estudio observacional: −7.2 kg en 12 meses frente a +1.0 kg en los controles, con menos hipoglucemia. Con tirzepatida, −10.1 % del peso a 8 meses. Vigila la hipoglucemia posprandial temprana y ajusta la insulina conforme baja el peso.

Cirugía bariátrica: con IMC >35 y complicaciones, o IMC >40. La hipoglucemia es la complicación más frecuente (>50 %). Ha habido **cetoacidosis iatrogénica al suspender la insulina** tras la cirugía, como se hace en la DM2.

Glucemia: en EDIC, la terapia intensiva redujo los eventos cardiovasculares 42 % a 17 años y 30 % a 30 años.

Presión arterial: meta **<130/80** si se logra con seguridad; **<120/80** si el riesgo cardiovascular o renal es alto. Personaliza (por ejemplo, con hipotensión ortostática). Primera línea: IECA, ARA II, calcioantagonistas y tiazidas; IECA/ARA II si hay albuminuria. **Betabloqueadores en general contraindicados** (enmascaran la hipoglucemia), salvo indicación clara.

Estatina: considerarla a partir de los **40 años**, y entre los **20 y 39** si el riesgo a 10 años es >10 %. Meta: bajar el LDL ≥50 % y llevarlo a **<70 mg/dL** en prevención primaria y **<55 mg/dL** con ECV establecida.

Aspirina: sí con ECV; no de rutina en prevención primaria. No se recomienda el tamizaje coronario rutinario en asintomáticos.

Insuficiencia cardiaca: cada vez más común, sobre todo en mujeres. Los iSGLT2 probablemente benefician, pero hay que individualizar, con un plan de cetonas.

11 Complicaciones microvasculares y tamizaje

QUÉ	CUÁNDO	CÓMO Y QUÉ HACER
Retinopatía	Primer examen en los primeros **5 años**; después cada 1–4 años según hallazgos, glucemia, PA y comorbilidad	Fotografía de retina (interpretación por personal entrenado o programas de IA aprobados). Referir a oftalmología si amenaza la visión. Los fibratos no son tratamiento estándar en la DM1
Nefropatía	Desde los 5 años: cociente albúmina/creatinina en orina (UACR) y TFGe cada año	Albuminuria solo si 2 de 3 muestras en 3–6 meses están alteradas (variación >20 %; descarta ejercicio, infección, menstruación). Moderada: 30–300 mg/g; grave: ≥300 mg/g. Tratamiento: bloqueo del SRAA; la finerenona baja el UACR. Referir a nefrología si la TFGe es <30, si cae >30 % tras iniciar fármacos con efecto hemodinámico o si la albuminuria progresa
Neuropatía periférica	Desde los 5 años, anual (puede espaciarse en bajo riesgo)	Monofilamento de 10 g; temperatura o pinchazo y diapasón de 128 Hz. Hasta 50 % es asintomática. Mide TSH y vitamina B12
Neuropatía autonómica	Por interrogatorio y exploración	Ortostatismo, síncope, saciedad temprana, disfunción eréctil, sudoración gustatoria; taquicardia en reposo >100 lpm
Otras	Al menos una vez y según la clínica	TSH y tamizaje de celiaquía, ALT/AST; HbA1c cada 3–12 meses; peso y sitios de inyección al menos cada año. Mayor riesgo de tiroiditis, anemia perniciosa, celiaquía y enfermedad de Addison

12 Salud mental, ejercicio y hábitos

Distrés por diabetes: afecta a **20–40 %** de los adultos con DM1. Es una respuesta normal, no un trastorno, pero no debe ignorarse. Si persiste, lleva al *burnout*, la depresión y una HbA1c más alta. La depresión y la ansiedad son el doble de frecuentes; hasta 10 % tiene miedo a la hipoglucemia. Los trastornos de la conducta

Ejercicio: combina aeróbico y de resistencia la mayoría de los días. La **hipoglucemia posejercicio puede aparecer hasta 24 h después**, sobre todo en personas no entrenadas o con actividad irregular. Planea con MCG, ajusta la insulina 2–3 h antes y después, ten carbohidratos y glucagón a la mano y considera la insulina activa. Con

alimentaria están sobrerrepresentados, y la **omisión de insulina para bajar de peso** ocurre sobre todo en mujeres jóvenes.

Tamizaje psicológico al menos una vez al año con cuestionarios validados: bienestar, distrés, síntomas depresivos y estrés social. Idealmente, el equipo incluye a un profesional de salud mental. En DCCT/EDIC hubo deterioro cognitivo clínicamente significativo en hasta 50 % de los mayores; si lo sospechas, haz un tamizaje cognitivo breve.

retinopatía proliferativa o no proliferativa grave, evita el esfuerzo vigoroso o con pujo (hemorragia vítrea).

Alcohol: riesgo de hipoglucemia hasta 24 h después del último trago, que puede confundirse con la intoxicación. **Cannabis:** más del doble de riesgo de cetoacidosis; el síndrome de hiperémesis imita la gastroparesia. Pregunta por tabaquismo y sustancias.

Nutrición: la terapia nutricional con nutriólogo baja la HbA1c 1.0–1.9 % cuando el control es subóptimo. El conteo de carbohidratos es el método más común.

13 Embarazo, hospital y adulto mayor

Embarazo: planea antes de concebir. Busca una HbA1c **<6.5 % al menos 3 meses antes**, ácido fólico (típicamente 5 mg/día) y anticoncepción eficaz hasta lograr las metas. **Suspende IECA/ARA II** (cambia a nifedipino o labetalol) y **las estatinas**. Refiere temprano a una clínica especializada. Usa MCG (TIR 63–140 mg/dL) y glucómetro cuando el MCG no sea confiable. La cetoacidosis aparece con glucosas más bajas. Los sistemas automatizados son el estándar emergente, aunque no todos están aprobados para el embarazo. Los que tienen algoritmo específico para el embarazo lograron mejores resultados (53 % con HbA1c <6.1 % en una auditoría del Reino Unido). Tras el parto, las necesidades de insulina caen bruscamente; la lactancia las reduce aún más.

Hospital: identifica claramente a la persona con DM1. Errores comunes: **omitir la insulina prandial o suspender la basal** para procedimientos o cirugías (riesgo de cetoacidosis). Meta de **140–180 mg/dL** para la mayoría, críticos o no; 100–180 en no críticos si se logra sin hipoglucemia. En no críticos, **permite su propio MCG, bomba o sistema automatizado** si tienen buen estado mental, entrenamiento y supervisión. Suspende el sistema automatizado en enfermedad intercurrente o con fármacos como esteroides.

Adulto mayor: la prioridad es la seguridad y evitar la hipoglucemia. Las metas se basan en la función, la cognición, el apoyo de un cuidador, los antecedentes de hipoglucemia y la esperanza de vida, **no en la edad cronológica**. El MCG y los sistemas automatizados **no deben retirarse ni negarse por la edad**, incluso con deterioro cognitivo leve. Metas de los Standards 2026[7]: **sano** (pocas enfermedades crónicas, cognición y función intactas): HbA1c <7.0–7.5 %, TIR ≥70 %, TBR ≤4 %; **salud compleja/intermedia** (varias enfermedades crónicas, ≥2 limitaciones instrumentales o deterioro cognitivo leve a moderado): HbA1c <8.0 %, TIR ≥50 %, TBR <1 %; **muy compleja**: no depender de la HbA1c, evitar hipoglucemia e hiperglucemia sintomática. Recomienda MCG en DM1 y considera sistemas automatizados[7]. Simplifica el esquema si se vuelve difícil. En una residencia, **no retires la insulina**: simplifícala y relaja las metas.

14 Errores frecuentes

ERROR	LO QUE DICE EL CONSENSO
Diagnosticar DM2 a un adulto delgado con pérdida de peso "porque tiene más de 30 años"	>40 % de los diagnosticados con DM1 después de los 30 años se trata al inicio como DM2. Pide autoanticuerpos y ofrece insulina
Llamarlo "LADA" y mantener los orales	Es un espectro de la DM1; con ≥2 anticuerpos se considera DM1 aunque no requiera insulina al diagnóstico
Pedir solo anticuerpos anti-GAD y detenerse si salen negativos	Solo con GAD se detecta ~70–80 %; agrega IA-2 y/o ZnT8
Medir péptido C justo después de una cetoacidosis o una hipoglucemia grave	Esperar 2 semanas tras una urgencia hiperglucémica y 12 h tras una hipoglucemia grave; no sirve en ERC terminal
Tratar con 15 g a quien usa un sistema automatizado y luego tiene hiperglucemia	5–10 g pueden bastar; corregir de más dispara más insulina

No preguntar si siente las hipoglucemias	25–30 % tiene conciencia alterada, aun con tecnología
Agregar un iSGLT2 sin plan de cetonas	Riesgo de cetoacidosis 2.57–5.96 veces mayor, a menudo euglucémica; no es de rutina
Suspender la basal en el ayuno quirúrgico, o la insulina tras una cirugía bariátrica	Cetoacidosis iatrogénica; en la DM1 la insulina basal no se retira
Retirar el MCG o el sistema automatizado "porque ya es mayor"	No deben retirarse ni excluirse solo por la edad

Para la DM2, consulta la *Guía en resumen de diabetes tipo 2: consenso ADA/EASD 2026*.

15 Preguntas tipo examen

1. Mujer de 42 años, IMC 22, pérdida de 6 kg en 2 meses y glucosa de 410 mg/dL, sin acidosis. Se diagnosticó DM2 y se inició metformina. ¿Siguiente paso?

A) Agregar sulfonilurea · B) Pedir anticuerpos anti-GAD (y si salen negativos, IA-2/ZnT8) y ofrecer insulina · C) Péptido C en ayuno mañana mismo

B. IMC <25, pérdida de peso y glucosa >360 orientan a DM1. Los autoanticuerpos son la prueba principal, y si sospechas DM1 se ofrece insulina.

2. Hombre de 38 años, egresado hace 5 días tras una cetoacidosis. ¿Cuándo medir el péptido C?

A) Hoy, en ayuno · B) Al menos 2 semanas después de la urgencia, aleatorio y con glucosa simultánea · C) Nunca es útil

B. No se mide en las 2 semanas posteriores a una urgencia hiperglucémica. Se toma aleatorio, ≤5 h tras comer, con glucosa.

3. Péptido C aleatorio de 150 pmol/L (0.45 ng/mL) con glucosa de 190 mg/dL, 4 años después del diagnóstico. Interpretación:

A) Confirma DM1 · B) Indeterminado · C) Sugiere DM2

A. <200 pmol/L (<0.6 ng/mL) confirma la DM1. 200–600 suele ser DM1; ≥600 persistente sugiere DM2.

4. Mujer de 27 años, anti-GAD e IA-2 negativos, madre con diabetes, HbA1c 7.1 % al diagnóstico, péptido C de 450 pmol/L. ¿Qué haces?

A) Etiquetarla como DM1 seronegativa · B) Calcular la probabilidad de MODY y considerar prueba genética · C) Iniciar terapia GLP-1 por DM2

B. Con anticuerpos negativos, péptido C >200 pmol/L y rasgos de MODY (<35 años, HbA1c <7.5 %, un progenitor afectado), está indicada la prueba genética.

5. Hombre de 50 años con anti-GAD e IA-2 positivos, HbA1c 8.4 % y sin insulina. Le dijeron que tiene "LADA". ¿Qué es lo más congruente?

A) Mantener orales mientras no haya cetosis · B) Considerarlo DM1 e iniciar insulina · C) Repetir los anticuerpos en un año

B. Dos o más anticuerpos predicen progresión rápida y deficiencia grave de insulina. La etiqueta LADA arriesga retrasar la insulina.

6. Meta general de tiempo bajo rango (<70 mg/dL) con MCG en un adulto con DM1:

A) <1 % · B) <4 % · C) <10 %

B. <4 %, que incluye <1 % por debajo de 54 mg/dL. La meta de <1 % bajo 70 es para adultos mayores (Standards 2026) y, según el consenso, para quienes tienen metas menos estrictas (fragilidad, hipoglucemia problemática).

7. Usuaria de sistema automatizado con glucosa de 62 mg/dL, consciente. ¿Cuánto carbohidrato?

A) 30 g de entrada · B) 5–10 g pueden bastar · C) Glucagón intramuscular

B. El sistema ya redujo o suspendió la basal; corregir de más dispara más insulina.

8. **Hombre con DM1, IMC 31 y HbA1c 7.6 %, pide un iSGLT2 para bajar de peso. Según el consenso:**

A) Se recomienda de rutina · B) No es de rutina; si se usa: selección cuidadosa, sin insulinopenia, dosis baja y cetonas · C) Indicado si la HbA1c es >7 %

B. El riesgo de cetoacidosis es 2.57–5.96 veces mayor, y ~1/3 es euglucémica. Para la obesidad, la terapia GLP-1 o la tirzepatida pueden considerarse en personas seleccionadas.

9. **¿Por qué no se recomienda la insulina semanal (icodec, efsitora) de rutina en la DM1?**

A) Es inferior en HbA1c · B) Causa más hipoglucemia nivel 2–3, concentrada a mitad del intervalo · C) No existe en ningún país

B. Fue no inferior en HbA1c frente a degludec, pero con más hipoglucemia nivel 2–3. La FDA no aprobó ninguna para la DM1.

10. **Mujer con DM1 programada para cirugía electiva, en ayuno. ¿Qué haces con su insulina basal?**

A) Suspenderla mientras esté en ayuno · B) No suspenderla; ajustar la dosis con cuidado y vigilar · C) Cambiar a sulfonilurea

B. Suspender la basal en procedimientos es un error común que causa cetoacidosis. Meta hospitalaria de 140–180 mg/dL.

11. **Mujer de 34 años con DM1 que toma dapagliflozina por su cuenta. Vómito de 1 día; glucosa 168 mg/dL, pH 7.21, bicarbonato 13 mmol/L, β-hidroxibutirato 4.2 mmol/L, alerta. ¿Diagnóstico y conducta?**

A) Gastroenteritis; la glucosa <200 descarta cetoacidosis · B) Cetoacidosis euglucémica moderada: suspender el iSGLT2 e iniciar insulina con dextrosa al 5–10 % desde el inicio · C) Estado hiperglucémico hiperosmolar

B. Con diabetes conocida, "D" se cumple con cualquier glucosa; β-OHB ≥3.0 y pH <7.3 completan el diagnóstico. pH 7.0–7.25 y HCO_3 10 a <15: moderada (Umpierrez 2024).

12. **Umbrales de cetonas en sangre para diagnosticar la cetoacidosis y para confirmar su resolución:**

A) ≥1.5 y <0.3 mmol/L · B) ≥3.0 y <0.6 mmol/L · C) ≥6.0 y <1.0 mmol/L

B. β-OHB ≥3.0 mmol/L para el diagnóstico; <0.6 mmol/L, con pH venoso >7.3 o bicarbonato >18, para la resolución (Umpierrez 2024).

16 Referencias

1. Holt RIG, DeVries JH, Hess-Fischl A, Hirsch IB, Kirkman MS, Peters AL, et al. The management of type 1 diabetes in adults. The updated 2026 consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetologia 2026. doi:10.1007/s00125-026-06833-z. Simultáneo en Diabetes Care, doi:10.2337/dci26-0122.
2. Corrección: unidades del péptido C (pmol/L y ng/mL) en la leyenda de la figura 1 y en la sección de péptido C. Diabetologia 2026. doi:10.1007/s00125-026-06893-1.
3. Holt RIG, DeVries JH, Hess-Fischl A, et al. The management of type 1 diabetes in adults. A consensus report by the ADA and the EASD. Diabetologia 2021;64:2609–2652. doi:10.1007/s00125-021-05568-3; Diabetes Care 2021;44:2589–2625. doi:10.2337/dci21-0043.
4. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, et al. Hyperglycemic crises in adults with diabetes: a consensus report. Diabetes Care 2024;47:1257–1275. doi:10.2337/dci24-0032.
5. ADA Professional Practice Committee. 6. Glycemic goals, hypoglycemia, and hyperglycemic crises: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care 2026;49(Suppl. 1):S132–S149. doi:10.2337/dc26-S006.
6. ADA Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care 2026;49(Suppl. 1):S183–S215. doi:10.2337/dc26-S009.
7. ADA Professional Practice Committee. 13. Older adults: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care 2026;49(Suppl. 1):S277–S296. doi:10.2337/dc26-S013.

SOBRE ESTA GUÍA EN RESUMEN

Material educativo para profesionales de la salud y estudiantes de posgrado, elaborado con apoyo de inteligencia artificial y verificado contra las fuentes originales. Las cifras de estudios individuales se tomaron del texto del consenso, que cita las fuentes primarias. Resume el consenso; desde la v1.1, los superíndices 4–7 marcan datos del consenso de crisis hiperglucémicas 2024 y de los Standards of Care 2026. No sustituye su lectura ni el juicio clínico. Revisa la ficha técnica y la disponibilidad local de cada fármaco y dispositivo. El algoritmo se elaboró con los datos publicados; no reproduce figuras del consenso.

Videos, fuentes completas y otras guías en resumen: **medicinaenresumen.com** · @medicina.en.resumen