

Diabetes autoinmune latente del adulto, un reto diagnóstico. Reporte de caso

Latent autoimmune diabetes in adults, a diagnostic challenge. Case report

Ana María Saldaña-Benavides¹  

¹ Clínica Avidanti, Manizales, Colombia.

Correo de correspondencia: anamsbenavides@hotmail.com.

Fecha de recibido: 02 de agosto de 2024 - Fecha de aceptado: 23 de febrero de 2025

ISSN: 0121-0319 | eISSN: 1794-5240



Resumen:

La diabetes autoinmune latente del adulto es una forma de diabetes autoinmune de progresión lenta en la edad adulta, frecuentemente subdiagnosticada, lo que contribuye a su aparente baja prevalencia. Desde 2021, se clasifica como un subtipo de diabetes tipo 1; sin embargo, este término es aceptado en la práctica clínica. El artículo presenta una paciente femenina de 23 años inicialmente diagnosticada con diabetes tipo 2, quien persistió con síntomas y mal control glucémico a pesar del tratamiento. Debido a la falta de respuesta terapéutica, fue remitida a endocrinología, donde se confirmó el diagnóstico mediante la presencia de autoanticuerpos contra células de los islotes y niveles indetectables de péptido C. Se inició insulino terapia, logrando mejoría clínica. Este caso resalta la importancia de sospechar esta patología en adultos jóvenes con diagnóstico previo de diabetes tipo 2 y control inadecuado, ya que el diagnóstico y tratamiento oportunos son esenciales para retrasar su progresión.

Palabras clave: Diabetes mellitus; diabetes autoinmune latente del adulto; diabetes mellitus tipo 1; autoanticuerpos; péptido c.

Abstract:

Latent autoimmune diabetes in adults is a form of autoimmune diabetes with slow progression in adulthood, often underdiagnosed, which contributes to its apparent low prevalence. Since 2021, it has been classified as a subtype of type 1 diabetes; however, the term is accepted in clinical practice. The article presents a 23-year-old female patient initially diagnosed with type 2 diabetes, who persisted with symptoms and poor glycemic control despite treatment. Due to the lack of therapeutic response, she was referred to endocrinology, where the diagnosis was confirmed by the presence of autoantibodies against islet cells and undetectable C-peptide levels. Insulin therapy was initiated, leading to clinical improvement. This case highlights the importance of suspecting this condition in young adults with a previous diagnosis of type 2 diabetes and inadequate control, as timely diagnosis and treatment are essential to delaying its progression.

Keywords: Diabetes mellitus; latent autoimmune diabetes in adults; diabetes mellitus type 1; autoantibodies; c peptide.

¿Cómo citar este artículo? Saldaña-Benavides AM. Diabetes autoinmune latente del adulto, un reto diagnóstico. Reporte de caso. MÉD.UIS. 2025;38(1):69-75. DOI: <https://doi.org/10.18273/revmed.v38n1-2025007>

Introducción

La Diabetes Autoinmune Latente del Adulto (LADA) es una forma de diabetes autoinmune de progresión lenta con inicio en la edad adulta. Desde el 2021 la Asociación Americana de Diabetes (ADA) indica que todas las formas mediadas por la destrucción autoinmune de las células beta, independiente de la edad de inicio, se incluyen bajo la rúbrica de diabetes tipo 1, lo cual se ratifica en las guías de 2025. No obstante, el término LADA es aceptable en el contexto clínico, ya que tiene el impacto práctico de aumentar la conciencia de una población de adultos que probablemente tengan destrucción progresiva de células beta, pues estos individuos no requieren insulina al comienzo del tratamiento y presentan marcadores inmunogénicos positivos¹.

Anteriormente, LADA fue etiquetada como una condición sumamente infrecuente. Sin embargo, esta atribución de rareza probablemente se deba a la frecuencia del error diagnóstico en la práctica médica y la falta de definición de criterios diagnósticos unificados. La prevalencia de LADA varía considerablemente en relación al origen geográfico y la etnicidad. Un metaanálisis publicado en India en 2023, basado en 45 artículos publicados desde 1998 hasta 2023, mostró que la prevalencia de LADA fue del 8,9 % entre 51,725 personas diagnosticadas con aparente diabetes tipo 2. Asimismo, el análisis de subgrupos en el contexto de las regiones geográficas del Atlas de la Diabetes de la Federación Internacional (FID) reveló una mayor prevalencia en Norte América (13,5 %), Medio Oriente y África del norte (9,5 %), África (9,4 %), Sudeste Asiático (9,2 %), Pacífico Occidental (8,3 %) y la prevalencia más baja fue en Europa (7,0 %)². Para el 2030, en Colombia, las proyecciones de la FID (2021) indican que aproximadamente cuatro millones de adultos (entre 20-79 años) vivirán con diabetes, pero no se cuenta con información de la prevalencia de LADA en el país³.

LADA es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de inflamación de los islotes, autoanticuerpos y células T reactivas a los antígenos de los islotes⁴. Entre los autoanticuerpos presentes se encuentran: los anticuerpos antiglutamato descarboxilasa (GADA), los cuales son el marcador más sensible, mientras que los anticuerpos contra las células de los islotes pancreáticos (ICA), proteína tirosina fosfatasa (IA-2A), insulina (IAA) y frente al transportador de zinc específico de los islotes isoforma 8 (ZnT8A) son positivos sólo en una pequeña fracción de los pacientes⁵.

Desde 2005, se han venido utilizando como criterios diagnósticos para esta patología, los establecidos por la Sociedad Inmunológica de Diabetes (IDS): 1) Edad al momento del diagnóstico ≥ 30 años. 2) Falta de necesidad de insulina durante al menos seis meses después del diagnóstico y 3) Positividad para autoanticuerpos de los islotes circulantes, independientemente del título, el número o la especificidad del epítipo⁵.

En 2006, Furlanos et al. desarrollaron un “score de riesgo clínico” basado en cinco características que resultaron ser significativamente más frecuentes en LADA en comparación con la diabetes tipo 2 en el momento del diagnóstico. Estos parámetros incluyeron: 1) Edad de inicio < 50 años. 2) Síntomas agudos de hiperglucemia antes del diagnóstico. 3) Índice de Masa Corporal (IMC) < 25 kg/m². 4) Historia personal de autoinmunidad e 5) Historia familiar de autoinmunidad. Los autores demostraron que la presencia de al menos dos características clínicas en el momento del diagnóstico tiene una sensibilidad del 90 % y una especificidad del 71 % para detectar LADA, mientras que se detectó un valor predictivo negativo del 99 % para la puntuación de riesgo clínico < 2 ⁶.

En 2020, la ADA publica la guía de manejo basada en un consenso internacional de expertos, en la que se describen las características que con mayor frecuencia presentan estos pacientes que pueden orientar a su diagnóstico (Ver Tabla 1), cabe destacar que ninguna de las características mencionadas define categóricamente a LADA⁷.

Tabla 1. Características de la diabetes autoinmune latente del adulto.

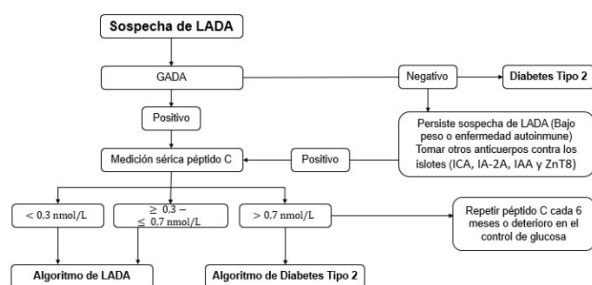
CARACTERÍSTICAS DE LA DIABETES AUTOINMUNE LATENTE DEL ADULTO
Edad > 30 años.
Historia familiar o personal de autoinmunidad.
Baja frecuencia de síndrome metabólico en comparación a la diabetes tipo 2, bajo índice de resistencia a la insulina y de reserva pancreática (HOMA), IMC y presión sanguínea, con HDL normal.
No hay diferencias específicas en resultados cardiovasculares en comparación con diabetes tipo 2.
Disminución más lenta del péptido C en comparación con diabetes tipo 1.
Positividad para GADA u otros autoanticuerpos menos frecuentes (ICA, IA-2A, IAA y ZnT8A).
No hay necesidad de insulina al comienzo de la diabetes.

*IMC: Índice de Masa Corporal. *HDL: Colesterol de alta densidad. *GADA: Anticuerpos específicos contra la enzi-

ma glutamato descarboxilasa. *ICA: Anticuerpos contra las células de los islotes pancreáticos *IA-2A: Anticuerpos anti tirosina fosfatasa. *IAA: Anticuerpos antiinsulina. *ZnT8A: Anticuerpos anti transportador 8 del zinc.

Fuente. Adaptado de la revista Diabetes. Perspectivas en Diabetes. Tratamiento de la Diabetes Autoinmune Latente en Adultos, una declaración de consenso de un panel Internacional de expertos. Asociación Americana de Diabetes. 2020⁷.

El algoritmo diagnóstico que recomienda la ADA se presenta en la Figura 1 que se muestra a continuación:



*LADA: Diabetes autoinmune latente del adulto. *GADA: Anticuerpos específicos contra la enzima glutamato descarboxilasa. *ICA: Anticuerpos contra las células de los islotes pancreáticos. *IA-2A: Anticuerpos anti tirosina fosfatasa. *IAA: Anticuerpos antiinsulina. *ZnT8A: Anticuerpos anti transportador 8 del zinc.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de diabetes autoinmune latente del adulto.

Fuente. Adaptado de la revista Diabetes. Perspectivas en Diabetes. Tratamiento de la Diabetes Autoinmune Latente en Adultos, una declaración de consenso de un panel Internacional de expertos. Asociación Americana de Diabetes. 2020⁷.

El algoritmo de manejo de LADA sugiere que si los niveles de péptido C son $<0,3$ nmol/L, se recomienda un régimen de insulinización múltiple. Si los niveles de péptido C están entre $\geq 0,3$ y $\leq 0,7$ nmol/L, (“zona gris”) la terapia debe comenzar con hipoglucemiantes orales según los niveles de glucosa en sangre y el riesgo de complicaciones cardiovasculares y renales del paciente. No se recomienda sulfonilureas. El seguimiento de los individuos en esta categoría de péptido C debe realizarse al menos cada 6 meses. Si los niveles de péptido C son $>0,7$ nmol/L, se sugiere utilizar el algoritmo para manejo de diabetes tipo 2, con mediciones repetidas de péptido C si hay un deterioro del control de glucosa. La insulina es el tratamiento farmacológico de elección y es fundamental en todos los casos con péptido C indetectable. El

tratamiento no farmacológico consiste en una dieta con conteo de carbohidratos y calorías, además de la práctica regular de ejercicio para prevenir complicaciones⁵.

Los paradigmas tradicionales que asocian la diabetes tipo 2 exclusivamente con adultos y la diabetes tipo 1 únicamente con niños no son del todo precisos, ya que ambas enfermedades pueden presentarse en todos los grupos de edad, por lo que diferenciar entre LADA y diabetes tipo 2 puede resultar complejo. Aunque la literatura reporta una baja prevalencia de LADA, esta podría ser más frecuente de lo que se cree. Por ello, es fundamental concientizar a los médicos de atención primaria sobre la importancia del reconocimiento temprano de esta enfermedad, ya que un diagnóstico tardío conlleva a un inadecuado tratamiento y mayor riesgo de complicaciones a largo plazo. El objetivo de este artículo es presentar el caso de una paciente de 23 años a quien inicialmente se diagnosticó con diabetes tipo 2. Sin embargo, la paciente presentó persistencia de la sintomatología y un control glucémico inadecuado a pesar del tratamiento instaurado. Por lo cual, fue remitida al servicio de endocrinología, donde se diagnosticó LADA, considerando las características clínicas de la paciente, la evolución de la enfermedad y exámenes paraclínicos.

Presentación de caso

Paciente de 23 años de edad, sexo femenino, procedente de Manizales, con antecedentes patológicos de obesidad desde la infancia. Al momento de la valoración, presentaba un peso de 87 kg, una talla de 1,58 m, y un índice de masa corporal de $34,85$ kg/m². Además, tenía diagnóstico de hipotiroidismo primario desde el 2008, en manejo con levotiroxina 100 mcg/día. Sin historia de diabetes o enfermedad autoinmune en la familia. En junio de 2014, fue diagnosticada con diabetes tipo 2 al presentar síntomas de hiperglucemia y pruebas de detección alteradas (glucosa en ayunas, prueba de tolerancia oral a la glucosa, y hemoglobina glicosilada) en el servicio de consulta externa de medicina general, donde se inició manejo con metformina 850 mg cada 8 horas, junto con recomendaciones sobre cambios en el estilo de vida.

Posteriormente, es ingresada al programa de crónicos de su institución prestadora de salud para su seguimiento periódico. La respuesta al manejo con metformina fue inicialmente buena. Pero, después

hubo un ascenso de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) por lo que se adicionó glimepiride 2 mg/día, dosis titulada hasta 6 mg/día en sus controles. Pese a una adecuada adherencia al manejo farmacológico y dietario, la paciente persistía con descontrol metabólico, por lo que medicina general en diciembre de 2014 decide remitirla a endocrinología para ajuste de la terapia.

En febrero de 2015, en su valoración por endocrinología, la paciente refería persistencia de sus síntomas (polidipsia, poliuria, sin pérdida de peso), pese al tratamiento administrado. Al examen físico, tenía un peso de 88 kg, signos vitales sin alteraciones, obesidad central, sin signos de adenopatías, hepatoesplenomegalia, lesiones en piel o algún otro hallazgo. El examen neurológico, oftalmológico y de miembros inferiores no presentó alteraciones asociadas con complicaciones crónicas.

Dado que la paciente persistió con hiperglucemia pese al manejo previamente instaurado, inicialmente se descartó que la hiperglucemia haya sido generada por estrés, ya que no presentó alguna enfermedad aguda después del diagnóstico de diabetes tipo 2. Además, negaba el consumo de algún medicamento como glucocorticoides, antipsicóticos, antirretrovirales e inhibidores de los puntos de control inmunitarios que pudieran generar hiperglucemia.

Ante la presencia de obesidad de distribución central, con diagnóstico previo de diabetes tipo 2 y descontrol metabólico pese al tratamiento, se contempló la posibilidad de síndrome de Cushing. Sin embargo, este fue descartado al no presentar alteraciones en estudios de cortisol y hormona adrenocorticotrópica. También se planteó la posibilidad de otros tipos de diabetes, dada la edad y el hecho de no requerir insulino terapia inmediata al diagnóstico, como LADA y diabetes autoinmune de inicio juvenil (MODY). Se descartó MODY teniendo en cuenta que esta enfermedad es muy rara y que no tenía historia familiar de diabetes ni características de una causa monogénica específica. Ante el perfil de riesgo para LADA (edad <50 años, síntomas agudos de hiperglucemia y falla al tratamiento con hipoglucemiantes orales), se evaluaron los marcadores de autoinmunidad pancreática y ante la positividad de los mismos se confirmó el diagnóstico.

En febrero de 2015, se consideró que la paciente cursaba con LADA debido a la presencia de ICA positivos

y niveles de péptido C indetectables (Ver Tabla 2). Ante la evidencia de insulinopenia endógena, se inició esquema basal-bolo de insulina y se dieron indicaciones de la necesidad de llevar una dieta constante y controlada en carbohidratos asociada a ejercicio regular. Se inició un plan de insulina: degludec 20 unidades vía subcutánea en la mañana, insulina aspártica 7 unidades preprandiales con las comidas principales y dapagliflozina 10 mg vía oral en el almuerzo, así como la toma de glucometrías preprandiales y 2 horas postprandiales (monitoreo intensivo por esquema basal-bolo) hasta el control por endocrinología en 3 meses. En la tabla 2 se describen los exámenes de laboratorio de la paciente:

Tabla 2. Exámenes de laboratorio de la paciente.

EXÁMENES DE LABORATORIO				
	Jun-14	Febrero-15	May-15	Valores de referencia
Glucosa en ayunas (mg/dl)	215	245	100	70-105
HbA1c (%)	8,2	9,5	7	6,5-7
Prueba de tolerancia oral a la glucosa (75 g)	270			70-110
Anticuerpos contra las células de los islotes pancreáticos CF		Título 1:8		Título menor de 1:2
Anticuerpos contra las células de los islotes pancreáticos IgG		40		Menor de 5
Anticuerpos específicos contra la enzima glutamato descarboxilasa (U/ml)		0,5		Negativo: menor de 1,00
TSH (uIU/ml)		4,3	4,085	0,55-4,78
Anti-TPO (IU/ml)		<10		0-35
Anticuerpos Antitiroglobulina (IU/ml)		<20		0-40
Hormona adrenocorticotrópica		5,08		May-60
Cortisol a. m.		505,5		165-633
Cortisol p. m.		341,8		27,5-234
Insulina (uIU/ml)		7,2		2,66-24,9
Péptido C (ng/ml)		0,05		1,1-4,4

Creatinina (mg/dl)		0,68	0,9	0,5-1,1
Nitrógeno ureico (mg/dl)		12,1	21,69	Jul-20
Uroanálisis (mg/dl)		Glucosuria 100		Glucosa negativa
Microalbuminuria (mg/L)		0,6	0,9	0-20
Colesterol total (mg/dl)	154	194		Menor de 200
HDL (mg/dl)	63,6	78,8		35-60
LDL (mg/dl)	70,8	99,8		0-130
VLDL (mg/dl)	26,22	35,39		0-30
Triglicéridos (mg/dl)	131	177		Menor de 150

*HbA1c: Hemoglobina glicosilada. *CF: Fijación del Complejito. *TSH: Hormona Estimulante de la Tiroides. *Anti-TPO: Anticuerpos Antiperoxidasa Tiroidea. *HDL: Colesterol de Alta Densidad. *LDL: Colesterol de Baja densidad. *VLDL: Colesterol de Muy Baja Densidad.

Fuente: autores.

En el control realizado en mayo de 2015, la paciente negaba síntomas de insulinopenia y los paraclínicos mostraron un mejor control glucémico. Ella ratificó una buena adherencia a su régimen de insulina y conteo de carbohidratos con la alimentación, por lo que se indicó continuar con el mismo tratamiento farmacológico y seguir su seguimiento por medicina general en el programa de pacientes crónicos.

Discusión

El caso clínico se presentó en el año 2014, donde los criterios clínicos eran aún muy controvertidos, solo hasta el 2020 se empezó a contar con un algoritmo diagnóstico propiamente dicho y es hasta el 2021 cuando la ADA cataloga a LADA como un subtipo de diabetes tipo 1. A lo largo de la discusión se va a analizar el caso teniendo en cuenta el algoritmo diagnóstico y criterios clínicos propuestos por las diferentes instituciones. Según lo anterior la paciente presentaba LADA al cumplir los criterios de IDS (2005), score de riesgo de Furlanos et al⁶ (2006) y algunas características típicas de la enfermedad sugeridas por la ADA (2020)⁷.

Por ejemplo, los valores de peso y edad han variado entre los criterios de las diferentes asociaciones. Según el estudio de Furlanos et al. el score de riesgo contempla como criterio un peso <25 kg/m² porque

fue un hallazgo frecuente en la población estudiada, pero aclara que, si se utiliza este valor de corte de IMC como único criterio para el score diagnóstico, se obtendría una sensibilidad del 30 %⁶. Mientras las características clínicas sugestivas de la enfermedad propuestas por la ADA únicamente sugieren un IMC menor en relación con diabetes tipo 2 y los criterios diagnósticos propuestos por la IDS no contemplan este ítem. Manning et al. (Inglaterra, 2013) describen el caso de una paciente de 43 años con diagnóstico de diabetes tipo 2 de 7 años de duración, que tenía un peso de 106 kg e IMC de 35 kg/m², a quien se confirmó LADA por presentar GADA fuertemente positivo (>2000 UI)⁸. Tanto ella como nuestra paciente presentaban obesidad a diferencia de lo planteado por los criterios según Furlanos et al⁶.

En la literatura, la edad de inicio del cuadro varía desde 30 años a <50 años, según las diferentes asociaciones. En este caso, la paciente tenía 23 años, cumpliendo el criterio de edad según el score de riesgo propuesto por Furlanos et al., pero no el de la IDS; es por ello, que la ADA considera que la inclusión de la edad como criterio podría considerarse arbitraria, ya que en algunos estudios se incluyen pacientes desde los 25 años y aún mayores de 65 años. Además, el cuadro de diabetes autoinmune de progresión lenta en individuos con fenotipo de diabetes tipo 2 se ha observado también en niños y adolescentes⁶. Por ejemplo, Keerthana et al. (Inglaterra, 2024) reporta el caso de una paciente de 18 años, con antecedente de sobrepeso (IMC de 27,4 kg/m²), pero sin antecedentes personales o familiares de autoinmunidad, en quien se confirma LADA por presencia de autoanticuerpos positivos. Al igual que nuestra paciente, la edad de inicio de los síntomas de hiperglucemia fue de menos de 50 años⁹.

El diagnóstico se confirma con la presencia de ICA. GADA es el marcador más sensible, mientras ICA, IAA, IA-2A y ZnT8A son positivos únicamente en un pequeño número de pacientes⁵. Según el Programa de estandarización de autoanticuerpos contra la diabetes (DASP 2003 y 2011) la mediana de sensibilidad ajustada para GADA (45 laboratorios) fue del 84 % (rango 62-96 %), para IA-2A (43 laboratorios) fue del 58 % (rango 50-74 %), para IAA (23 laboratorios) fue del 36 %, para ICA fue entre el rango de 68-90 %¹⁰ y para ZnT8A (26 laboratorios) fue del 70 % (rango 60-72 %)¹¹. Neupane et al. (Nepal, 2022) reportan el caso de una mujer de 42 años, con antecedente de enfermedad de Graves en manejo con metimazol,

quien consulta por cuadro de polidipsia, poliuria y polifagia, en quien se confirma LADA por positividad de marcadores autoinmunitarios: ICA en 0,09 nmol/L (Rango de normalidad $\leq 0,02$) y GADA en 3,2 nmol/L (Rango de normalidad $\leq 0,02$). En el caso de nuestra paciente el diagnóstico se confirma únicamente por la positividad de ICA, que es el segundo autoanticuerpo que con mayor frecuencia está positivo según algunos estudios¹².

Para definir el tratamiento se pueden utilizar los niveles de péptido C. Este se produce en cantidades iguales a la insulina y, por lo tanto, puede usarse para evaluar la secreción endógena de esta, incluso en pacientes tratados con insulina. Se recomienda la medición del péptido C en la práctica clínica de la diabetes, predominantemente en pacientes tratados con insulina, donde existe incertidumbre sobre el diagnóstico subyacente o la consideración de una terapia que requiera la función residual de las células Beta para su mecanismo de acción. En este contexto clínico cada vez más común, el péptido C puede ayudar tanto a un tratamiento como a una clasificación adecuada¹³. En la paciente del caso clínico, cuando presentó síntomas de hiperglucemia, no se midieron los niveles de péptido C ya que no había sospecha de LADA, estos se solicitaron cuando fue valorada por endocrinología, evidenciando niveles indetectables, desde esta forma se documentó insulinopenia endógena y la necesidad de iniciar terapia con insulina.

Al momento de diagnosticar LADA, se decidió iniciar tratamiento dual con insulina más un inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2i). La sotagliflozina y la dapagliflozina han sido aprobados en la Unión Europea para el tratamiento de adultos con diabetes tipo 1 con mal control glucémico e IMC $>27 \text{ kg/m}^2$ que estén recibiendo terapia con insulina¹⁴. La ADA no recomienda utilizarlos de forma estandarizada por el riesgo de cetoacidosis diabética euglucémica⁸. A largo plazo se plantea la posibilidad de su utilización en la práctica clínica con base en reportes de caso, pero faltan más investigaciones al respecto. Por ejemplo, Okada et al. (Japón, 2024) presentan un caso de un hombre de 56 años con diagnóstico de LADA, en donde los SGLT2i (ipragliflozina) fueron significativamente eficaces para mantener niveles satisfactorios de glucosa en plasma durante más de 9 años; incluso, después de la depleción completa de la secreción de insulina¹⁵. Si bien, los casos de esta paciente y el presentado en Japón muestran que los SGLT2i pueden tener eficacia

en el tratamiento y no se asociaron a episodios de cetoacidosis diabética, aún no están aprobados para su uso rutinario ya que se necesitan más estudios.

Este caso nos enseña que la diferencia entre diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2 no siempre es fácil de distinguir, lo cual puede llevar a diagnósticos erróneos. Ante pacientes jóvenes con síntomas de hiperglucemia y quienes inicialmente son diagnosticados con diabetes tipo 2, que no logran un control glucémico adecuado dentro de un período razonable de tiempo a pesar del cumplimiento del tratamiento con antidiabéticos orales se debe sospechar LADA. Finalmente, hay que resaltar que el diagnóstico temprano es fundamental para iniciar el tratamiento adecuado y prevenir las complicaciones.

Conclusión

LADA representa un importante problema clínico que debe abordarse adecuadamente, ya que existe controversia acerca del perfil de riesgo de los pacientes, diagnóstico y tratamiento, lo que lleva a que las personas con esta patología frecuentemente sean diagnosticadas erróneamente con diabetes tipo 2. La sospecha de esta enfermedad se debe enfocar en aquellos individuos que no tienen un perfil típico de diabetes tipo 2 (adulto joven, mal control metabólico pese a manejo con antidiabéticos orales y antecedentes de autoinmunidad personal o familiar).

Cuando existe una alta sospecha de LADA, pese a que GADA resulte negativo, se debe solicitar el resto de autoanticuerpos contra las células beta. En el algoritmo de tratamiento es fundamental la medición de los niveles de péptido C para definir el manejo a largo plazo, pues el objetivo del tratamiento farmacológico debe ser individualizado y el inicio de la insulina depende de la intensidad del proceso autoinmune, la historia natural de la enfermedad y en últimas del criterio del médico tratante.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado.

Fuentes de financiación

Ninguno declarado.

Consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para la publicación de este reporte de caso.

Referencias bibliográficas

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care* [Internet]. 2024 [Consultado el 9 de diciembre de 2024]; 48(Supplement_1): S27-S49. Disponible en: https://diabetesjournals.org/care/article/48/Supplement_1/S27/157566/2-Diagnosis-and-Classification-of-Diabetes.
2. Ramu D, Ramaswamy S, Rao S, Paul SFD. The worldwide prevalence of latent autoimmune diabetes of adults among adult-onset diabetic individuals: a systematic review and meta-analysis. *Endocrine*. 2023;82(1):28-41.
3. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas, 10th edition*. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf.
4. Zhou, Z., Xu, M., Xiong, P. et al. Prognosis and outcome of latent autoimmune diabetes in adults: T1DM or T2DM?. *Diabetol Metab Syndr* 2024 16(1):242.
5. Costa JR, Mestre A, Miranda MS, Ferreira FH, Abuowda Y. A Case of Late Diagnosis of Latent Autoimmune Diabetes in Adults. *Cureus*. 2022 14(2):e21826.
6. Fourlanos S, Perry C, Stein MS, Stankovich J, Harrison LC, Colman PG. A Clinical Screening Tool Identifies Autoimmune Diabetes in Adults. *Diabetes Care*. 2006;29(5):970-975.
7. Buzzetti R, Tuomi T, Mauricio D, Pietropaolo M, Zhou Z, Pozzilli P, et al. Management of Latent Autoimmune Diabetes in Adults: A Consensus Statement from an International Expert Panel. *Diabetes*. 2020;69(10):2037-2047.
8. Manning SB, Pucci A, Batterham RL, Finer N. Latent Autoimmune Diabetes in Adults Presenting as Diabetes "Recurrence" After Bariatric Surgery: A Case Report. *Diabetes Care*. 2013;36(8):e120.
9. Pampapathi KK, Mon HY, Ibrahim JM, Oyibo SO. Latent Autoimmune Diabetes in a Young Female: A Case Report. *Cureus*. 2024;16(9):e70202.
10. Bingley PJ, Bonifacio E, Mueller PW. Diabetes Antibody Standardization Program: First Assay Proficiency Evaluation. *Diabetes*. 2003;52(5):1128-1136.
11. Lampasona V, Schlosser M, Mueller PW, Williams AJK, Wenzlau JM, Hutton JC, et al. Diabetes antibody standardization program: first proficiency evaluation of assays for autoantibodies to zinc transporter 8. *Clin Chem*. 2011;57(12):1693-1702.
12. Neupane SK, Jaishi PP, Koirala D, Kandel A, Neupane PK. Diagnostic camouflage: A case report on Latent autoimmune diabetes of adulthood. *Ann Med Surg (lond)*. 2022;82:104699.
13. Jones AG, Hattersley AT. The clinical utility of C-peptide measurement in the care of patients with diabetes. *Diabet Med*. 2013;30(7):803-817.
14. Goldenberg RM, Berard LD, Cheng AYY, Gilbert JD, Verma S, Woo VC, et al. SGLT2 Inhibitor-associated Diabetic Ketoacidosis: Clinical Review and Recommendations for Prevention and Diagnosis. *Clin Ther*. 2016;38(12):2654-2664.
15. Okada S, Okada K, Okada J, Yamada E, Ono K. SGLT2 Inhibitor Significantly Improved Plasma Glucose Levels in a Patient with Latent Autoimmune Diabetes of Adults: A Case Report. *Clinical Diabetology*. 2024;13(1):76-78.