

La inercia terapéutica en consulta: ¿qué puedo hacer?

Concepción Navarro Hernández

Médica de familia. Consultorio La Alcayna. Molina de Segura (Murcia)

Palabras clave: inercia terapéutica, profesional sanitario, paciente, sistema sanitario.

RESUMEN

La inercia terapéutica o inercia clínica se define como la ausencia de inicio o intensificación de tratamiento cuando está indicado. Este concepto se describió inicialmente para patologías crónicas asintomáticas como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la hipertensión y la dislipemia.

Muchas personas con DM2 no logran el control glucémico adecuado cuando comienzan ni reciben la intensificación precisa del tratamiento para evitar complicaciones que impactarán negativamente en su pronóstico. Esto hace que vivan con un control insuficiente de su enfermedad durante muchos años con consecuencias dramáticas tanto para el paciente (en términos de calidad de vida, morbilidad y mortalidad) como para el sistema de salud (en relación con el gasto sanitario).

Para evitar o disminuir los efectos nocivos de la inercia terapéutica habría que:

- Adoptar un modelo de atención centrado en la persona, que tenga en cuenta las complejas consideraciones que influyen en las decisiones de tratamiento.
- Mejorar la educación en cuanto a la concienciación del paciente sobre la naturaleza progresiva de la DM2.
- Revisar regularmente el tratamiento con intensificación cuando sea necesario.

CASO CLÍNICO

Historia clínica

Francisco es un varón de 50 años, soltero, actor de teatro, que acude por primera vez a mi consultorio en 2019. Sus motivos de consulta son dos: el control de peso («Sufro obesidad mórbida») y el de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Rechaza verbalmente su físico, así como el tratamiento con insulina, motivo por el que la usa de forma irregular. En la consulta se expresa desde el primer momento con franqueza, admitiendo el consumo de benzodiazepinas de forma esporádica, porque necesita «calmar la ansiedad» que le produce verse así. Reconoce que su trabajo, con múltiples compromisos profesionales y sociales, le complica el seguimiento de dietas, la práctica de ejercicio, etc., y lo utiliza para justificar su ausencia a revisiones y analíticas programadas.

Problemas de salud

Presenta las siguientes enfermedades:

- Hipertensión arterial, diagnosticada en 2009, y que trata desde entonces con telmisartán/hidroclorotiazida (80/12,5 mg).
- Tabaquismo activo a razón de 30 paquetes/año.
- Hábito enólico, con >35 unidades de bebida estándar/semana, que equivale a consumo de riesgo muy alto según indica la Organización Mundial de la Salud (OMS), si bien el cuestionario de identificación de los trastornos debidos al consumo de alcohol (AUDIT-C) marcó 3 puntos.
- Obesidad mórbida: el primer registro de índice de masa corporal (IMC) que consta en su historia clínica es de 2011, que fue entonces de 35,8 kg/m².
- Dislipemia, tratada con simvastatina (40 mg/día).
- Esteatosis hepática mixta por alcohol y obesidad.
- Probable síndrome de apneas-hipopneas del sueño:

roncador habitual con pausas de apnea según refiere su acompañante. No presenta somnolencia diurna.

- DM2 diagnosticada en 2014 por glucemia basal en ayunas (GBA) de 143 mg/dl en una analítica; en ese momento se le indicó dieta y ejercicio, pero no se solicitó hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}). En la siguiente analítica de 2016 la GBA fue de 320 mg/dl, y la HbA_{1c} del 12,2 %; en este punto ya se inició tratamiento farmacológico con insulina glargina (100 UI/ml), indicándole la autoadministración de 20 UI/día junto con metformina (850 mg/12 h), tratamiento que sigue hasta el día de la consulta actual.

Exploración física en consulta

- Peso: 136 kg; IMC: 41,5 kg/m²; perímetro de cintura: 143 cm.
- Presión arterial: 100/60 mmHg.
- Auscultación cardiopulmonar: normal.
- Exploración neurológica: sin focalidad aguda.
- Exploración de pies: sin lesiones cutáneas, sensibilidad y pulsos conservados.

Pruebas complementarias

- Fondo de ojo: sin lesiones de retinopatía diabética.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 70 latidos por minuto, sin alteraciones aparentes de la repolarización.
- Espirometría: volumen espiratorio forzado el primer segundo/capacidad vital forzada: 85 %. Sin alteración de patrón ventilatorio.
- Analítica: GBA, 127 mg/dl; HbA_{1c} , 8,1 %; creatinina, 0,86 mg/dl; colesterol total, 143 mg/dl; colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad, 38 mg/dl; colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad, 85 mg/dl; triacilglicéridos, 139 mg/dl; alanina aminotransferasa, 41 mg/dl; aspartato aminotransferasa, 26 mg/dl; γ -glutamyl transpeptidasa, 49 mg/dl; tasa de filtrado glomerular (estimado por la Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration [CKD-EPI]) >90 ml/min/1,73 m², sin albuminuria; tirotrópina, 1,94 μ UI/ml; hemograma sin alteraciones.
- Fue derivado para estudio del posible síndrome de apneas-hipopneas del sueño por la Unidad del Sueño referente, pero no acudió.

Ya en esta primera visita identificamos varios problemas que provocan el mal control de su DM2:

- Desconoce la historia natural de esta enfermedad: su curso fisiopatológico progresivo que, si no se trata

adecuadamente, va afectando «en silencio» a los diferentes sistemas del organismo. A través de la entrevista clínica con el paciente exploramos los diversos mitos y otras creencias populares que tiene incorporadas al respecto de la diabetes mellitus (DM): «Yo tomo muy poco azúcar, no tomo dulces, no sé por qué voy mal...», «La insulina causa ceguera y amputaciones, lo he visto en otras personas...».

- Abandono de revisiones programadas tanto con su médico de cabecera como con su enfermero; reconoce que no acudía por motivos laborales y porque tampoco le motivaban las posibles entrevistas que él entiende como «penalizadoras». Refiere no querer escuchar frases ya conocidas y reiterativas como «Tienes que comer menos», «Muévete más», «No vas bien...», «En la próxima cita veremos si has hecho las cosas mejor», sentencias que él ha vivido de manera descorazonadora.
- Vida sedentaria.
- Falta de adherencia a las dietas recomendadas (refería: «Son inútiles, llevo a dieta toda mi vida y ¡mírame!»).
- El tipo de trabajo que desempeña, con múltiples compromisos sociales por los que justificaba sus hábitos tóxicos.
- Uso inconstante de insulina por sus creencias «irracionales» antes mencionadas.
- Retraso en el inicio del tratamiento farmacológico y, posteriormente, falta de intensificación/modificación de este: se le diagnosticó DM2 en 2014, pero no se inició terapia con fármacos hasta que se realizó el siguiente análisis en 2016. Además, no se ha revisado ni se ha modificado el tratamiento desde entonces: ¿existe una verdadera adherencia al tratamiento pautado? Ya hemos entrevistado que el cumplimiento con la insulina es errático.

HABLEMOS DE LA INERCIA TERAPÉUTICA Y SUS FATALES CONSECUENCIAS CLÍNICAS

Numerosos estudios (UKPDS Post Trial Monitoring Study¹, ADVANCE², VADT³, STENO 2⁴, entre otros muchos⁵) han demostrado que un control metabólico óptimo en los pacientes con DM2 desde el inicio de la enfermedad reduce el riesgo de complicaciones micro y macrovasculares.

Sin embargo, diversos estudios recientes confirman que el control de los objetivos clínicos necesarios para un buen manejo de la enfermedad en los pacientes con DM sigue siendo inadecuado en una proporción muy elevada, lo que implica pérdida de calidad de vida y un aumento de mortalidad debido a ello. Así, en 2012, el estudio SOLVE⁶, realizado

en América del Norte, Europa y Asia, con una muestra de 17 000 pacientes con DM2, documentó que la HbA_{1c} promedio alcanzó el 8,9 % antes de que se iniciara la administración de insulina, y casi la mitad de los pacientes tenía una HbA_{1c} ≥9 % a pesar del tratamiento combinado con otros agentes hipoglucemiantes orales.

Centrándonos en el objetivo de la HbA_{1c}, en Europa, en 2013 y 2014 se presentaron los estudios GUIDANCE⁷ y PANORAMA⁸, ambos reveladores de que solo el 53,6 y el 62,6 % de los participantes tenían una HbA_{1c} por debajo del 7 %, respectivamente; en España, un trabajo realizado en 2018 sobre población catalana⁹ demostró que, de 23 678 pacientes con DM con HbA_{1c} ≥7 %, en el 26,2 % de ellos se tardaba hasta 4,2 años de media en intensificar el tratamiento. Es más, en otro estudio similar se halló que la inercia terapéutica era mayor en los pacientes con DM2 que recibían solo pautas para cambiar el estilo de vida o monoterapia con antidiabéticos orales que en aquellos que recibían una terapia más compleja¹⁰.

Se ha demostrado que la inercia terapéutica es una barrera muy importante y frecuente en el control adecuado de nuestros pacientes y, en gran parte, es responsable del retraso en la intensificación del tratamiento en los pacientes con DM2¹¹. Puede ocurrir en todas las etapas del tratamiento, desde la prescripción de cambios en el estilo de vida, introducción de tratamiento farmacológico, uso de terapia combinada e inicio de insulina cuando sea necesario.

¿ES LO MISMO DECIR INERCIA CLÍNICA QUE INERCIA TERAPÉUTICA?

Ambos conceptos pueden ser sinónimos, si bien haremos más adelante una sustancial precisión: es a principios de este siglo cuando Phillips et al.¹² acuñan en diabetología el término «inercia clínica» o «terapéutica»; la definieron como la falta de inicio de una terapia o su intensificación/desintensificación cuando corresponda, ya sea por causa de los profesionales de referencia que atienden al paciente, por falta de cumplimiento y adherencia al tratamiento por parte del afectado o por las limitaciones organizativas del propio sistema sanitario. Como acabamos de mencionar en la definición, también forma parte de la inercia clínica el «sobretatamiento», referido a la falta de desaceleración de acciones ya emprendidas cuando realmente no son necesarias, en la línea de una desproporción no ajustada e igualmente perjudicial para el paciente. El equilibrio entre falta de intensificación y la sobreactuación o falta de frenado terapéutico se consigue individualizando los objetivos según las características de cada paciente¹³.

Antes comentábamos que a la inercia terapéutica se la denomina también «inercia clínica» como sinónimo erróneo de «inercia del clínico» con la intención de depositar toda la responsabilidad en el médico que conduce el caso, y esto no siempre es así, ya que no tiene en cuenta los otros actores que participan.

Por ello, la tendencia propuesta en los últimos años ha sido la de cambiar la nomenclatura «inercia clínica» por «inercia terapéutica», concepto que aglutina de forma más rigurosa el fracaso en el avance o la desintensificación del tratamiento diabético¹⁴.

Según Khunti y Davies¹⁵, el concepto de inercia puede extenderse a lo largo de la historia natural de la DM ante cualquier falta de intervención que pueda conducir a:

- Atenuar el riesgo de evolución de la normoglicemia a la intolerancia a la glucosa (prevención primordial), lo que reduciría el porcentaje de personas que pueden desarrollar DM.
- Disminuir el porcentaje del transcurso de personas con intolerancia a la glucosa a DM2 (prevención primaria), sabiendo que en este paso ese porcentaje puede ser del 30 %.
- Desarrollar la DM clínica (prevención secundaria).
- Prevenir las complicaciones asociadas a la DM ya instaurada en sus primeras etapas (prevención terciaria).

Por lo tanto, es posible incluir en la definición de inercia cada caso en el que no se toman las medidas para abordar cada una de estas fases.

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DE INERCIA TERAPÉUTICA?

La inercia terapéutica depende de los tres actores que hemos recogido en la tabla 1. Se estima que el protagonismo de cada uno de ellos se distribuye heterogéneamente: en cada proceso asistencial, el profesional sanitario contribuye en un 50 % en esa inercia, el paciente en un 30 % y el sistema sanitario en un 20 %. La raíz que genera la inercia se sustenta en^{11,14,16,17}:

- La sobreestimación por el profesional del resultado esperado con el tratamiento, muy frecuente, así como pensar que con un esfuerzo adicional del paciente se puede llegar al objetivo.
- Usar motivos relacionados con el paciente para justificar la no intensificación; por ejemplo, miedo a los efectos secundarios de la medicación, falta de conocimiento, discrepancias entre las percepciones del médico y del paciente.

Tabla 1. Causas de la inercia clínica en diabetes

Relacionadas con el profesional clínico	Relacionadas con el paciente	Relacionadas con el sistema sanitario/ la práctica clínica
Tiempo insuficiente	Negación de tener la enfermedad	Inexistencia de difusión de guías clínicas
Sobrecarga de trabajo	Negación de reconocer que la enfermedad es grave	Falta de registro de valores y factores relacionados con la enfermedad
<i>Burn-out</i>	Ausencia de síntomas	Trabas administrativas/burocráticas en la incorporación de nuevos fármacos en el sistema público de salud
Conocimiento inadecuado de las guías clínicas y falta de actualización en la evidencia científica	Baja «alfabetización» en salud	Soporte tecnológico e informático inadecuado
Falta de familiaridad con las nuevas terapias	Polimedicación	Limitaciones en los recursos (económicos, de tiempo y humanos)
Fallo en establecer objetivos de control claros	Régimen terapéutico pautado o propuesto demasiado complejo	Resistencia al cambio por parte del sistema
Dificultad en el manejo de terapias inyectables más complejas	Efectos secundarios de la medicación	Ausencia de planificación de visitas
Fallo en el inicio de tratamiento	Abuso de sustancias tóxicas	Ausencia de difusión comunitaria/ divulgación hacia los pacientes, familiares y población sana
Fallo en la titulación del tratamiento en la consecución de objetivos clínicos (glucémicos y de comorbilidades asociadas)	Depresión u otras alteraciones en la salud mental	Ausencia de apoyo institucional a las iniciativas de profesionales y pacientes
Temor a efectos secundarios farmacológicos	Factores relacionados con el estilo de vida	Falta de trabajo en equipo para los cuidados en salud
Dificultad en el manejo de tales efectos secundarios	Obstáculos cognitivos, emocionales y conductuales	Comunicación pobre entre los profesionales directos del paciente y el resto de personal
Error en identificar y manejar las comorbilidades (por ejemplo, la depresión)	Comunicación pobre entre el profesional y el paciente	Actividad educacional no estructurada
Atención clínica más reactiva que proactiva	Resistencia psicológica al uso de insulina	
Infraestimación de las necesidades del paciente		
Comunicación inadecuada entre el profesional y el paciente		
Presencia de sesgo cognitivo con falta de racionalidad en la toma de decisiones		

Modificada y traducida de Andreozzi et al.¹⁶.

- Ausencia de formación por parte del profesional en el manejo de la DM2, lo que incluye la falta de uso de guías de práctica clínica, y a su vez la carencia de no prescribir el tratamiento adecuado, no identificar ni controlar las comorbilidades. Estas anomalías impiden lograr el objetivo terapéutico adecuado.
- El profesional da una atención «reactiva» y no «proactiva», es decir, no actúa hasta que ocurre el evento, cuando ya es tarde. Hay que ser proactivo, conocemos la evolución natural de esta enfermedad y disponemos de arsenal terapéutico para modificarlo, desde la prevención primordial.
- El paciente acude a consulta con varias demandas sanitarias y preocupaciones que, junto con el insuficiente tiempo del que dispone el profesional por visita, derivan en mayor riesgo de control terapéutico deficiente. Un estudio estadounidense mostró que en pacientes con HbA_{1c} >7 % cada motivo adicional de consulta redujo en un 49 % la probabilidad de que se intensificara el tratamiento antidiabético¹⁷.
- Falta de objetivos pactados y consensuados con el paciente. Por ello es fundamental conocer las preocupaciones del paciente; entre las más frecuentes están, por ejemplo, el miedo a los efectos secundarios de algunos

fármacos (especialmente aquellos que producen hipoglucemias), la angustia por ganar peso, etc. Tales resistencias (justificadas, por otro lado) se corregirían informando y formando al paciente, implicándolo en la elección del tratamiento y acordando con él los objetivos.

- Falta de adherencia del paciente. Para nuestros pacientes suele ser complicado cambiar de hábitos y, por tanto, resulta difícil realizar cambios en sus estilos de vida y conseguir un compromiso firme en la toma diaria o semanal de las medicaciones prescritas; sucede a menudo que el cumplimiento farmacológico, al igual que en la esfera no farmacológica, la adherencia es errática, intermitente, no se ajusta a la dosis o a las indicaciones dadas, bien porque el paciente no las ha entendido o bien por una serie de prejuicios o desconocimiento. En este punto es muy importante explorar las comorbilidades que puedan interferir, como, por ejemplo, limitaciones de la esfera cognitiva (deterioro cognitivo, demencia), emocional (depresión, ansiedad), consumo de tóxicos (alcohol, benzodiazepinas), física (artrosis, fragilidad física) o sensorial (déficit visual, auditivo). También hay que tener muy en cuenta los temores que le produce el tratamiento pautado, tal como ocurre con el miedo en iniciar la insulina, gran obstáculo para el facultativo y que constituye un punto clave en la inercia del paciente.
- Por parte del sistema sanitario, tenemos el coste elevado de los tratamientos, los recursos limitados o la necesidad de autorización para algunos tratamientos (que actualmente afecta, por ejemplo, a los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 o a la insulina degludec), que requiere dedicar tiempo a rellenar formularios que no siempre se aceptan. Sin duda, son obstáculos que contribuyen a la inercia terapéutica por parte del profesional condicionado por la dificultad impuesta por el sistema burocrático. Se ha acuñado el término *non-medical switching* («cambio no médico») para describir la prescripción de fármacos por razones de precio, cobertura sanitaria, cambios en los visados y otras razones administrativas.

No desarrollaremos aquí todos los componentes de la inercia terapéutica por tener este artículo una extensión limitada y porque el abordaje específico de esta problemática se ha hecho ya exhaustiva en otras revisiones de la materia^{16,17}.

¿CÓMO PODEMOS REDUCIR LA INERCIA TERAPÉUTICA?

El documento de consenso de la American Diabetes Association (ADA) y la European Association for the Study

of Diabetes (EASD) recomienda objetivos y tratamientos individualizados orientados a prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida, aceptando un objetivo general de HbA_{1c} del 7 % o menos para la mayoría de adultos. Los tratamientos deben elegirse de forma individual basados en varios factores: preferencias y objetivos del paciente, riesgo de efectos adversos de dicho tratamiento (por ejemplo, hipoglucemias o ganancia de peso) y las características del paciente, incluyendo fragilidad y comorbilidades¹⁸.

Para ello, el profesional debe estar formado en el diagnóstico y manejo de la enfermedad, haciendo uso de las guías de práctica clínica. Así podrá personalizar los tratamientos en función del riesgo cardiovascular y condicionantes clínicos del paciente.

Todas las guías coinciden en la necesidad de realizar controles analíticos a los tres meses de iniciar el tratamiento o hacer modificaciones en él. Cuando se haya conseguido el objetivo de control se realizarán analíticas semestrales.

Es fundamental el trabajo en equipo de todos los profesionales que atienden a los pacientes crónicos, en este caso con DM, con una adecuada comunicación primaria-especializada.

No debemos olvidar que el paciente necesita conocer su enfermedad y el carácter progresivo de esta. Debe implicarse en su tratamiento, y para ello debemos realizar educación diabetológica y entrevista motivacional, permitiéndole expresar sus temores para poder racionalizarlos y conseguir adherencia al tratamiento. Conocer al paciente con el enfoque biopsicosocial que nos permite nuestro trabajo hará que optemos por el tratamiento más adecuado para él. Hay que tener en cuenta que **reducir la inercia incluye también la desprescripción** cuando sea necesario.

El sistema sanitario debe contribuir (entre otros cambios para deshacer la inercia) elevando el tiempo de cada consulta, eliminando la burocracia con los nuevos tratamientos, promoviendo programas de educación para la salud y aumentando los recursos tanto de personal como de material.

Probablemente, ayudaría significativamente a reducir la inercia las historias clínicas informatizadas con **alertas que informaran** de los pacientes que precisan **intensificar** el tratamiento.

Las nuevas aplicaciones digitales y servicios de orientación en línea para pacientes, la innovación tecnológica y los sistemas automatizados de administración de insulina se están empleando como estrategias novedosas para disminuir la inercia terapéutica¹⁴.

**VOLVEMOS A NUESTRO CASO CLÍNICO:
¿QUÉ PODEMOS HACER POR FRANCISCO
PARA TERMINAR CON LA INERCIA
CLÍNICA?**

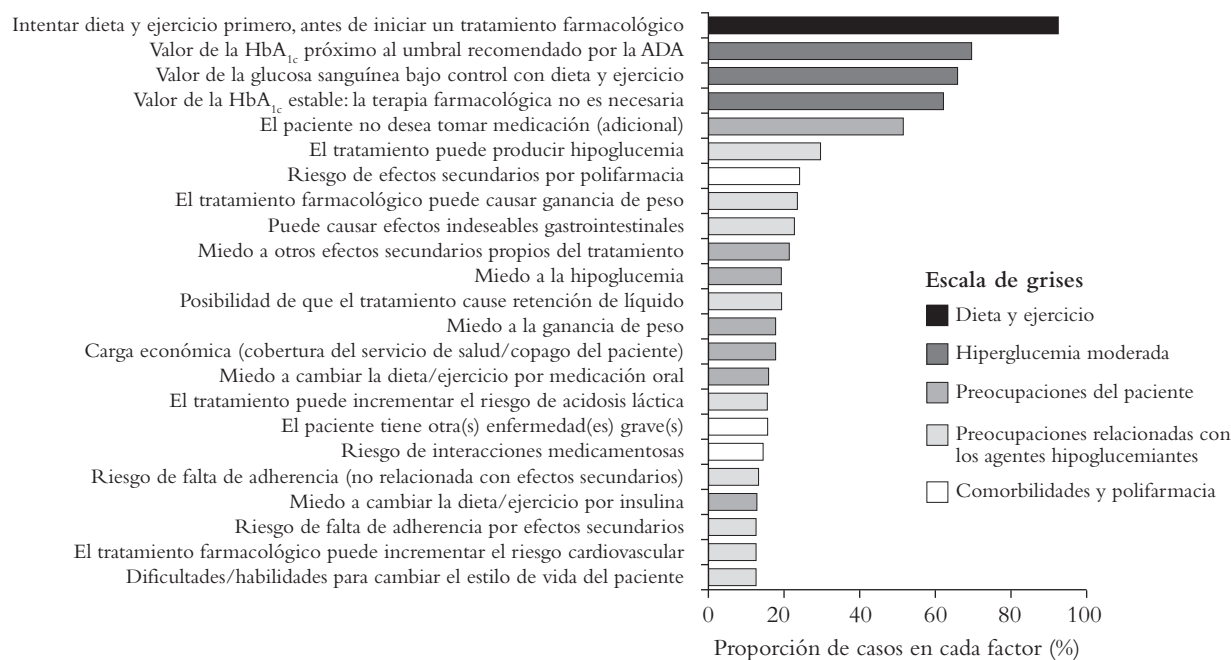
Nuestro objetivo es vencer la inercia terapéutica de los profesionales que atendemos al paciente para conseguir el control óptimo de sus factores de riesgo cardiovascular, entre los que debemos incluir el descenso de peso, fijar de manera consensuada un objetivo glucocéntrico adecuado y motivarlo para emprender hábitos de vida saludables que ayuden al control holístico de la enfermedad diabética; como estrategias aliadas necesitamos ajustar los conocimientos que tiene Francisco de sus patologías, en paralelo a la creación de un auténtico vínculo de confianza con los profesionales que vamos a acompañarlo en este camino, ayudándole a desmitificar falsas creencias al respecto de la DM (figura 1):

- Establecemos una buena comunicación médico-paciente y enfermero-paciente, de forma que Francisco pueda expresar libremente sus creencias y expectativas y así poder trabajar sobre ellas. Desde la primera consulta con escucha activa y entrevista motivacional conseguimos que el paciente abandone los recelos que traía de sus experiencias previas y sienta que él es el actor principal que puede modificar su vida y la evolución de sus patologías, de for-

ma que se crea una relación profesional-paciente favorable para el cambio.

- Explicamos al paciente su enfermedad, el curso progresivo y las complicaciones que pueden surgir de ella. Sin ser ni mucho menos una clase magistral, que sería contraproducente, procuramos aumentarle el conocimiento (de forma progresiva) sobre la DM en diferentes entrevistas y, así, sensibilizarlo en su implicación del manejo de esta condición metabólica.
- También explicamos las opciones farmacológicas actuales más indicadas para él según las guías científicas; en nuestro caso usamos el algoritmo de la Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de la Salud (redGDPS)²¹, buscando la implicación del paciente en la elección de este. Basándonos en el algoritmo, insistimos en la necesidad de adherencia al tratamiento farmacológico y a los cambios en el estilo de vida para que todos los ajustes de tratamiento sean eficaces.
- Enfermería se centra en ayudarle a establecer y mantener una dieta hipocalórica basada en sus preferencias, sin limitación de verduras, forzando su consumo diario al incluirlas como primer plato en comida y cena, restringiendo proteínas de origen animal y de hidratos de carbono. Puede elegir qué proteína y qué hidratos de carbono toma. Además, le aconseja tablas de ejercicio o actividades deportivas en función de

Figura 1. Principales razones para no iniciar la terapia hipoglucemiante



Extraída y traducida de Blonde et al.¹⁹, a su vez adaptado de Marrett et al.²⁰.

Resultados de una encuesta en línea a 508 médicos de atención primaria en Estados Unidos, que proporcionaron los datos clínicos de 770 pacientes.

ADA: American Diabetes Association; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada.

sus hábitos, sin olvidar trabajar el descenso del consumo de tóxicos.

- Tras lo anterior cambiamos el tratamiento farmacológico:
 - Iniciamos la semaglutida (0,25 mg s.c. semanal); al mes subimos la dosis a 0,5 mg/semana y ya el tercer mes establecimos una dosis de mantenimiento de 1 mg semanal.
 - Fuimos bajando la dosis de insulina durante el primer mes y la retiramos cuando comenzó con la semaglutida (0,5 mg).
 - Cambiamos la metformina por la canaglifozina/metformina (50/1000 mg 1 comprimido cada 12 horas).
- Nuestro objetivo de control fue $HbA_{1c} < 7\%$; para ello pactamos controles analíticos inicialmente cada tres meses. Precisamente, Francisco logró el objetivo de la HbA_{1c} en el primer trimestre tras el cambio de tratamiento. Desde entonces se realiza una analítica cada seis meses.

RESOLUCIÓN DEL CASO

Actualmente, nuestro paciente acude a consultas programadas de forma regular, se encuentra motivado y se siente apoyado por su equipo médico-enfermero de referencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;359:1577-89.
2. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008; 358:2560-72.
3. Hayward RA, Reaven PD, Wiitala WL, Bahn GD, Reda DJ, Ge L, et al.; VADT Investigators. Follow-up of glycemic control and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2015;372:2197-206.
4. Gaede PH, Jepsen PV, Larsen JN, Jensen GV, Parving HH, Pedersen OB. Steno-2-studiet: intensiv multifaktoriel behandling reducerer forekomsten af kardiovaskulaer sygdom hos patienter med type 2-diabetes. *Ugeskr Laeger*. 2003;165:2658-61.
5. Scherthaner G. Diabetes and cardiovascular disease: is intensive glucosa control beneficial or deadly? Lessons from ACCORD, ADVANCE, VADT, UKPDS, PROactive, and NICE-SUGAR. *Wien Med Wochenschr*. 2010;160:8-19.
6. Khunti K, Damci T, Meneghini L, Pan CY, Yale J-F. SOLVE Study Group Study of Once Daily Levemir (SOLVE™): insights into the timing of insulin initiation in people with poorly controlled type 2 diabetes in routine clinical practice. *Diabetes Obes Metab*. 2012;14:654-61.
7. Stone MA, Charpentier G, Doggen K, Kuss O, Lindblad U, Kellner C, et al.; GUIDANCE Study Group. Quality of care of people with type 2 diabetes in eight European countries: findings from the Guideline Adherence to Enhance Care (GUIDANCE) study. *Diabetes Care*. 2013;36:2628-38.
8. De Pablos-Velasco P, Parhofer KG, Bradley C, Eschwège E, Gönder-Frederick L, Maheux P, et al. Current level of glycaemic control and its associated factors in patients with type 2 diabetes across Europe: data from the PANORAMA study. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014;80:47-56.
9. Mata-Cases M, Franch-Nadal J, Real J, Gratacòs M, López-Simarro F, Khunti K, et al. Therapeutic inertia in patients treated with two or more antidiabetics in primary care: factors predicting intensification of treatment. *Diabetes Obes Metab*. 2018;20:103-12.
10. Mata-Cases M, Benito-Badorrey B, Roura-Olmeda P, Franch-Nadal J, Pepió-Vilalubí JM, Saez M, et al. Clinical inertia in

Sigue con el mismo tratamiento, con controles analíticos cada seis meses, y no han aparecido complicaciones micro o macrovasculares.

En la exploración física destaca la pérdida de 27 kg en estos dos años, con cambio sustancial del IMC (actualmente de 33,2 kg/m²) y del perímetro de cintura, que ha bajado de 143 a 110 cm.

En la analítica la HbA_{1c} ha descendido al 5,8 %, sin otros hallazgos reseñables en los otros perfiles metabólicos.

No hay duda de que este caso ha superado incluso nuestras propias expectativas como profesionales. Nos enriquece comprobar cómo ha mejorado la calidad de vida del paciente y cómo psicológicamente se encuentra mejor: ahora acepta su autoimagen («He perdido peso y me gusta cómo me veo») y le empodera ver que controla su DM sin precisar insulina, ganando por todo ello mucha movilidad. Hoy por hoy, su adherencia al tratamiento farmacológico es plena y mantiene los cambios dietéticos a pesar de la dificultad que reconoce le suponen.

Este caso clínico constituye un ejemplo real e indudable de que la inercia terapéutica puede ser vencida con tiempo de calidad, tesón profesional, compromiso del paciente y un fuerte vínculo de asistencia longitudinal tras un diálogo abierto y enriquecedor entre profesional sanitario y paciente.

the treatment of hyperglycemia in type 2 diabetes patients in Primary Care. *Curr Med Res Opin.* 2013;29:1495-502.

11. Reach G, Pechtner V, Gentilella R, Corcos A, Ceriello A. Clinical inertia and its impact on treatment intensification in people with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab.* 2017;43:501-11.
12. Phillips LS, Branch WT, Cook CB, Doyle JP, El-Kebbi IM, Gallina DL, et al. Clinical inertia. *Ann Intern Med.* 2001;135:825-34.
13. Mata Cases M. Inercia terapéutica en el control glucémico de la diabetes mellitus tipo 2: inconvenientes y ventajas. *Hipertensión y Riesgo Vascular.* 2012;29(Supl 1):S34-40.
14. Karam SL, Dendy J, Polu S, Blonde L. Overview of therapeutic inertia in diabetes: prevalence, causes, and consequences. *Diabetes Spectr.* 2020;33:8-15.
15. Khunti K, Davies MJ. Clinical inertia—Time to reappraise the terminology? *Prim Care Diabetes.* 2017;11:105-6.
16. Andreozzi F, Candido R, Corrao S, Fornengo R, Giancaterini A, Ponzani P, et al. Clinical inertia is the enemy of therapeutic success in the management of diabetes and its complications: a narrative literature review. *Diabetol Metab Syndr.* 2020;12:52.
17. Mata M. Inercia terapéutica en el tratamiento de la diabetes tipo 2. *Diabetes Práctica.* 2017;08(Supl Extr 1):S1-20.
18. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, Kernan WN, Mathieu C, Mingrone G, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2018;41:2669-701.
19. Mata Cases M, Artola Menéndez S, Díez Espino J, Ezkurra, Loiola P, Franch Nadal J, et al. Actualización de 2020 del algoritmo de tratamiento de la hiperglucemia en la diabetes mellitus tipo 2 de la redGDPS. *Diabetes Práctica.* 2020;11:41-76.
20. Blonde L, Aschner P, Bailey C, Ji L, Leiter LA, Matthaehi S. Gaps and barriers in the control of blood glucose in people with type 2 diabetes. *Diab Vasc Dis Res.* 2017;14:172-83.
21. Marrett E, Zhang Q, Kanitscheider C, Davies MJ, Radican L, Feinglos MN, et al. Physician reasons for nonpharmacologic treatment of hyperglycemia in older patients newly diagnosed with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Ther.* 2012;3:5.