



Medicina de Familia SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



ORIGINAL

Estudio DECOG: deterioro cognitivo en el paciente con riesgo cardiovascular

E. Arrieta Antón^{a,*} y P.G. Baz Rodríguez^b

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Segovia Rural. Grupo de Trabajo de Neurología de Semergen, Segovia, España

^b Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Ciudad Rodrigo. Coordinador Grupo de Trabajo de Neurología de Semergen, Salamanca, España

Recibido el 30 de julio de 2020; aceptado el 12 de enero de 2021

Disponible en Internet el 15 de abril de 2021



PALABRAS CLAVE

Deterioro cognitivo;
Factores riesgo
cardiovascular;
Atención Primaria

Resumen

Objetivo: Estudiar la correlación entre los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y el deterioro cognitivo leve (DCL) en el ámbito de la Atención Primaria (AP).

Materiales y métodos: Estudio observacional, transversal y multicéntrico realizado en el ámbito de la AP. Se recogió información sobre variables demográficas, FRCV, comorbilidades y deterioro cognitivo, determinado mediante la puntuación del Mini-Examen del Estado Mental (MMSE) y se correlacionaron mediante un análisis multivariado.

Resultados: Se recogieron datos de un total de 458 pacientes. Los FRCV correlacionados negativamente de forma significativa con el DCL fueron edad del paciente, presencia de enfermedades cardiovasculares, antecedentes familiares de dislipemia, presión arterial diastólica y niveles de colesterol; mientras que factores como el nivel de estudios y los niveles de ácido fólico se relacionaron positivamente de forma significativa con mejores resultados en la puntuación del MMSE.

Conclusiones: Se confirma que la presencia de FRCV influye en el desarrollo del DCL, y es ya detectable en el ámbito de AP. La hipercolesterolemia y la hipertensión arterial son piezas clave en la potenciación de este deterioro, por lo que se tendrían que reforzar las medidas de control de estas dos patologías desde AP para frenar el desarrollo de demencias.

© 2021 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Cognitive
impairment;
Cardiovascular risk
factors;
Primary Care

Cognitive impairment in patients with cardiovascular risk: DECOG study

Abstract

Objective: To evaluate the correlation between cardiovascular risk factors (CRF) and mild cognitive impairment (MCI) in the primary care setting.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: earrieta@saludcastillayleon.es (E. Arrieta Antón).

Materials and methods: Observational, cross-sectional and multicenter study conducted in the setting of primary care. Information regarding demographic variables, CRF, comorbidities, and cognitive impairment determined by Mini-Mental State Examination (MMSE) score was collected. These data were correlated by multivariate analysis.

Results: Data from a total of 458 patients were collected. CRFs significantly negative correlated with MCI were patient age, presence of cardiovascular disease, family history of dyslipemia, diastolic blood pressure and cholesterol levels; while factors such as education level and folic acid levels were significant and positive related to higher MMSE scores.

Conclusions: This study confirms that the presence of CRF impacts on MCI development, already detectable in the primary care setting. High cholesterol levels and high blood pressure are key elements in MCI, and therefore, measures to control these two conditions from primary care should be reinforced in order to stop the development of dementias.

© 2021 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El deterioro cognitivo leve (DCL) se define como un declive cognitivo mayor del esperado por la edad y el nivel cultural del individuo¹, que no interfiere en las actividades de la vida diaria y, por tanto, sin la severidad de la demencia^{2,3}. Los criterios diagnósticos del DCL requieren una queja subjetiva de deterioro cognitivo, de inicio gradual y que se mantiene al menos durante 6 meses^{4,5}. Este síntoma subjetivo se debe confirmar con herramientas como el *Mini-Mental State Examination* (MMSE), un test que evalúa la orientación, la atención, el cálculo, la memoria inmediata y diferida, la capacidad visoespacial, el lenguaje y la habilidad constructiva del paciente⁶. El DCL es uno de los problemas de salud más extendidos en los países desarrollados y su incidencia está aumentando con el incremento de la esperanza de vida⁷.

Se han identificado diversos factores de riesgo asociados al DCL, tales como enfermedades vinculadas al envejecimiento (enfermedad cerebrovascular, hipertensión, diabetes, endocrinopatías) y otros factores intrínsecos del individuo (por ejemplo, genéticos)⁸. Además, la mayoría de pacientes con DCL presentan factores de riesgo vascular y se ha descrito una asociación entre una peor función cognitiva y un peor perfil cardiovascular (peor puntuación Framingham)^{4,9}.

El control de los factores modificables es fundamental para evitar la aparición del DCL, y por ende, la demencia, puesto que el DCL se ha visto relacionado con el desarrollo de enfermedad de Alzheimer (EA), demencia frontotemporal y demencia por cuerpos de Lewy^{10,11}. Se ha establecido que la tasa de conversión anual del DCL a demencia es de alrededor del 10-15%^{8,12}.

En general, se presume que el control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) como hipertensión, colesterol, diabetes, obesidad, perfil lipídico o síndrome metabólico podría tener un impacto positivo en la reducción del riesgo de DCL y la prevención de la demencia^{9,13-18}. Asimismo, la presencia de componente vascular multiplica

significativamente la tasa de progresión a demencia, en comparación con la EA pura¹⁹.

La prevención y la detección precoz de los FRCV constituye pues una estrategia de salud esencial para evitar el desarrollo del DCL y así mejorar la asistencia sanitaria y la evolución de estos pacientes, y en consecuencia la calidad de vida de sus familias y/o cuidadores²⁰⁻²². La atención primaria (AP) es el escenario ideal para alcanzar este cometido.

El objetivo de nuestro estudio fue estudiar la correlación entre los FRCV y el DCL en el ámbito de AP con el fin de que se puedan establecer mejoras en las medidas de prevención del DCL.

Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio observacional, transversal y multicéntrico durante un periodo de 6 meses (de diciembre de 2017 a junio de 2018) en todo el territorio español. Inicialmente se identificaron 260 médicos de AP con conocimientos y experiencia en deterioro cognitivo para que participaran en el estudio. Cada investigador debía incluir 2 o 3 pacientes.

Para participar en el estudio, los pacientes debían tener 65 años o más y presentar 2 o más FRCV. Además, debían obtener una puntuación mayor de 21 en el Mini-Examen del Estado Mental (MMSE) de Folstein⁶, en el momento de ser incluidos o durante los 3 meses previos al inicio del proyecto.

El estudio se llevó a cabo de conformidad con el código ético de la OMS (Declaración de Helsinki) sobre experimentos con humanos²³, recibió la aprobación del CEIC del Hospital Clínico San Carlos y todos los pacientes otorgaron el consentimiento informado para participar en el mismo.

Se recogió información acerca de los FRCV, deterioro cognitivo, variables sociodemográficas, historia familiar, historia personal, historia médica y exploraciones basales de los pacientes incluidos y se valoró su estado cognitivo mediante el test MMSE⁶. Los datos de las variables cuantitativas, como glucosa, colesterol o presión arterial, derivaron

de las últimas medidas recogidas, las cuales no debían ser previas a los 6 meses anteriores a la inclusión en el estudio.

Para el cálculo del tamaño muestral se asumió una desviación estándar de 4,22 en la escala MMSE^{14,15}, con un alfa bilateral del 5%. Así, fueron necesarios 298 sujetos por nivel de factor de riesgo, generando un total de 594 sujetos para incluir en el estudio. Se previó una tasa de pérdida de datos del 6%.

Análisis estadístico

La comparación entre variables cualitativas se realizó mediante la prueba exacta de Fisher, la comparación entre grupos y variables cuantitativas se realizó mediante la prueba t de Student (en caso de 2 grupos) o mediante la prueba ANOVA de una vía (para 3 o más grupos), mientras que la comparación entre variables de naturaleza continua se realizó mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Por último, en caso de no cumplirse las condiciones de aplicación de la prueba t de Student o de la prueba ANOVA, se recurrió a la prueba no paramétrica de la U de Mann-Whitney (2 grupos) o la prueba de Kruskal-Wallis (para 3 o más grupos). Se utilizaron intervalos de confianza al 95% (IC 95%).

Con el fin de analizar la relación entre el déficit cognitivo (medido mediante el MMSE) y las diferentes variables evaluadas se realizó un análisis multivariado de los datos. En primer lugar, se obtuvo un análisis bivariado de los datos citados frente al valor del MMSE mediante las pruebas indicadas más arriba. Posteriormente, se aplicó un modelo de regresión lineal múltiple, con el método de selección Stepwise, incluyendo como variables candidatas para entrar en el modelo aquellas que mostraron una relación estadísticamente significativa de forma bivariada con el MMSE ($p < 0,05$) o bien una relación casi significativa ($p < 0,1$). El nivel de significación estadística predefinido fue del 0,05. Todos los cálculos se realizaron mediante el paquete estadístico SAS versión 9.4 (SAS Institute).

Resultados

En el estudio participaron 257 investigadores que incluyeron un total 575 pacientes, excluyéndose 117 por no cumplir los criterios de inclusión o por cumplir alguno de los criterios de exclusión. La muestra final fue de 458 pacientes válidos. Las características demográficas y cognitivas de los pacientes se muestran en la [tabla 1](#). La proporción entre sexos estuvo equilibrada (1:1) y la edad media fue de 76,26 ($\pm 6,55$) años. La puntuación MMSE media fue de 25,56 ($\pm 2,73$) puntos.

En relación con los FRCV, los más frecuentes fueron hipertensión arterial (HTA) (92,36%) e hipercolesterolemia (78,38%). Además, los antecedentes familiares detectados más frecuentemente fueron también la HTA (71,40%) y la dislipemia (51,75%), así como la diabetes (46,07%) ([tabla 1](#)).

Análisis bivariado

En relación con los factores demográficos, tanto la mayor edad como el sexo masculino se relacionaron significativamente con una menor puntuación en el cuestionario MMSE.

Tabla 1 Características sociodemográficas, clínicas y cognitivas de los pacientes incluidos en el estudio

Variable	Número de pacientes (%) (n = 458)
Edad en años, media $\pm$ DE	76,26 $\pm$ 6,55 ^a
Sexo, n (% femenino)	228 (50%) ^b
Nivel de estudios	
Analfabetismo	41 (9,21%) ^c
Estudios primarios	298 (66,97%) ^c
Estudios secundarios	75 (16,85%) ^c
Estudios universitarios	31 (6,97%) ^c
Convivencia	
Vive solo	70 (15,35%) ^b
Vive en pareja	289 (63,38%) ^b
Hijos	61 (13,38%) ^b
Otros ⁿ	36 (7,89%) ^b
Puntuación MMSE, media $\pm$ DE	25,56 $\pm$ 2,73
(mín.-máx.)	(21-30)
Factores de riesgo	Número de pacientes (%)
cardiovascular	
(multirrespuesta)	(n = 458)
Hipertensión arterial	423 (92,36%)
Hipercolesterolemia	359 (78,38%)
Diabetes mellitus	231 (50,44%)
Obesidad	161 (35,15%)
Otras enfermedades	129 (28,17%)
cardiovasculares	
(multirrespuesta)	
Enfermedad vascular	55 (12,01%)
periférica	
Insuficiencia cardíaca	34 (7,42%)
congestiva	
Trombosis venosa	20 (4,37%)
Embolismo sistémico	16 (3,49%)
Otras	10 (2,18%)
Arritmia cardíaca	115 (25,11%)
Hipertrigliceridemia	112 (24,45%)
Cardiopatía isquémica	77 (16,81%)
Valvulopatía	23 (5,02%)
Antecedentes familiares	Número de pacientes (%)
(multirrespuesta)	(n = 458)
Hipertensión	327 (71,40%)
Dislipemia	237 (51,75%)
Diabetes	211 (46,07%)
Cardiopatía isquémica	106 (23,14%)
Depresión	84 (18,34%)
Ictus	76 (16,59%)
Hábitos	Número de pacientes (%)
Tabaquismo	
Fumador o exfumador	125 (28,34%) ^d
No	316 (71,66%) ^d
Enolismo	
Abstemio	256 (56,39%) ^e
Modera-	198 (43,61%) ^e
do/excesivo/exbebedor	
Ejercicio físico^o	
Sedentario	405 (88,82%) ^b
(< 150 min/semana)	
Activo (> 150 min/semana)	51 (11,18%) ^b

Tabla 1 (continuación)

Variable	Número de pacientes (%) (n = 458)
Exploraciones basales	Media ± DE
PAS (mmHg)	135,95 ± 12,64 ^f
PAD (mmHg)	79,12 ± 9,26 ^g
Frecuencia cardíaca (lpm)	75,24 ± 10,32 ^h
Parámetros analíticos basales	Media ± DE (n = 458)
Colesterol total (mg/dl)	193,13 ± 44,19 ^c
Glucosa (mg/dl)	114,4 ± 34,26 ^d
Ácido fólico (ng/ml)	18,56 ± 32,47 ⁱ
ASAT (mU/ml)	25,3 ± 10,38 ^j
Albumina (g/dl)	11,45 ± 15,88 ^k
Proteínas totales (g/dl)	16,65 ± 21,1 ^l
Vitamina B ₁₂ (pg/ml)	415,70 ± 202,68 ^m

ASAT: aspartato aminotransferasa; DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; MMSE: Mini-Examen del Estado Mental; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

^a n = 457.

^b n = 456.

^c n = 445.

^d n = 441.

^e n = 454.

^f n = 453.

^g n = 451.

^h n = 450.

ⁱ n = 265.

^j n = 414.

^k n = 251.

^l n = 262.

^m n = 280.

ⁿ Hermanos, otros familiares, institucionalizado, desconocido u otras opciones.

^o Según las recomendaciones de la OMS.

También la presencia de hipercolesterolemia, enfermedades cardiovasculares, y antecedentes familiares de dislipemia, cardiopatía isquémica, HTA y diabetes se correlacionaron significativamente con una menor puntuación en el MMSE. En cambio, factores como el ejercicio y el nivel de estudios se correlacionaron positivamente con los resultados del test. Aquellos participantes que vivían con sus hijos también presentaron una puntuación significativamente más baja en el MMSE (tablas 2 y 3).

En cuanto a los resultados de las exploraciones basales o analíticas, se observó que valores elevados de presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD), así como de colesterol total se relacionaron con una menor puntuación en el test MMSE, mientras que los niveles de ácido fólico o vitamina B₁₂ lo hacían con una mayor puntuación en el test (tabla 3).

Análisis multivariado

Tras realizar un análisis multivariado para el MMSE, las variables que mantuvieron su correlación negativa con la puntuación del test fueron la edad del paciente, la presencia de enfermedades cardiovasculares, los antecedentes familiares de dislipemia, PAD y colesterol; mientras que factores como el nivel de estudios y los niveles de ácido fólico seguían

relacionándose significativamente con mejores resultados del test (tabla 4).

Discusión

Este estudio ha permitido constatar la correlación entre los FRCV y el DCL en el ámbito de la AP, estableciendo factores como los niveles de colesterol, la presencia de enfermedades cardiovasculares y los antecedentes familiares de dislipemia como aquellos que pueden implicar un mayor riesgo de desarrollar DCL. Existe una amplia evidencia científica en la que se relaciona estos factores con una mayor propensión a desarrollar deterioro cognitivo. Se ha descrito una correlación entre un peor perfil de riesgo cardiovascular y una peor función cognitiva, así como relación con los niveles de colesterol, HTA, diabetes mellitus y enfermedad cerebrovascular^{8–10,14,17,18,24}.

Aunque los datos obtenidos estarían en consonancia con los de estudios previos, también observamos algunas discordancias. En nuestros resultados, destaca la ausencia de la HTA y la diabetes como factores correlacionados con el DCL. Aunque el 50% de los pacientes del estudio presentaban diabetes y el 92% HTA, en el análisis multivariado no se observó una relación con el DCL. La diabetes, tanto de tipo 1 como de tipo 2, y la HTA son factores clásicamente asociados al deterioro cognitivo. No obstante, la influencia de los factores de riesgo puede ser distinta en función del tipo de demencia al que nos refiramos. Luchsinger et al. (2007) observaron que la diabetes se relacionaba con un mayor riesgo de DCL amnésico y con un mayor riesgo de EA. Sin embargo, no observaron relación directa con el DCL no amnésico²⁵. En cuanto a la HTA, se ha descrito que presenta mayor repercusión en la demencia vascular^{26,27}.

Tampoco hemos encontrado correlación entre alcoholismo y DCL a pesar de que esta relación ha sido ampliamente observada²⁸, aunque no existe un consenso sobre tal premisa. Así, Stampfer et al. (2005) observaron que los pacientes con consumo moderado de alcohol (<15,0g de alcohol/día) presentaban mejores puntuaciones cognitivas medias que los no bebedores²⁹, en línea con nuestros resultados.

Por otro lado, en este estudio también se han asociado factores de riesgo relacionados con las variables sociodemográficas de los pacientes. En consonancia con otros estudios epidemiológicos previamente publicados, la menor puntuación MMSE se ha relacionado con una mayor edad^{30,31}, y también son coherentes con la literatura los hallazgos de que, a mayor nivel de estudios, mayor puntuación media en el MMSE^{32,33}.

En cuanto a los datos de la exploración física y a los parámetros analíticos analizados, los resultados están alineados con los resultados observados en los FRCV. Tanto los niveles altos de colesterol como de HTA se relacionaban positivamente con el DCL. En este sentido cabe remarcar que existe una evidencia clara en la relación existente entre hipercolesterolemia ($\geq 6,5$ mmol/l) e hiperlipidemia y el mayor riesgo de presentar DCL y demencia. Por tanto, el control de los niveles de colesterol se vuelve a establecer como clave en la prevención de las alteraciones cognitivas³⁴. También se ha observado una relación entre la PAD y el DCL, de conformidad con estudios previos que relacionan la HTA con el

Tabla 2 Variables cualitativas con una relación estadísticamente significativa con el deterioro cognitivo (puntuación MMSE)

Variable	MMSE medio (IC 95%)	p ^a
Características sociodemográficas		
<i>Sexo del paciente</i>		0,032*
Varón	25,84 (25,47-26,21)	
Mujer	25,29 (24,95-25,63)	
<i>Nivel de estudios</i>		< 0,001*
Analfabetismo	24,07 (23,29-24,86)	
Estudios primarios	25,43 (25,12-25,73)	
Estudios secundarios	26,57 (25,98-27,17)	
Estudios universitarios	26,97 (25,95-27,98)	
<i>Convivencia</i>		0,001*
Vive solo	25,99 (25,47-26,50)	
Vive en pareja	25,81 (25,48-26,13)	
Hijos	24,34 (23,69-25,00)	
Hábitos		
<i>Ejercicio</i>		0,010*
< 30 min/semana	25,11 (24,72-25,50)	
30-90 min/semana	25,74 (25,31-26,16)	
90-150 min/semana	26,00 (25,35-26,65)	
> 150 min/semana	26,31 (25,50-27,13)	
Factores de riesgo cardiovascular		
<i>Hipercolesterolemia</i>	25,42 (25,14-25,70)	0,032*
<i>Otras enfermedades cardiovasculares</i>	24,25 (23,27-25,23)	0,049*
Embolismo sistémico	28,4 (27,71-29,09)	0,001*
Antecedentes familiares		
<i>Cardiopatía isquémica</i>	26,08 (25,55-26,62)	0,024*
<i>Hipertensión</i>	25,38 (25,09-25,67)	0,024*
<i>Diabetes</i>	25,24 (24,88-25,60)	0,017*
<i>Dislipemia</i>	25,17 (24,84-25,51)	0,001*

MMSE: Mini-Examen del Estado Mental.

^a T-Test/Anova.

* p < 0,05.

riesgo de desarrollar DCL^{18,24}. Aun así, cabe destacar que son los niveles altos de PAD los que se relacionan con este mayor riesgo y no la PAS. Tsivgoulis et al. (2009) tampoco identificaron ninguna asociación entre la PAS y el deterioro cognitivo, pero sí, en cambio, con la PAD³⁵. Parece ser que los niveles elevados de PAD fomentan lesiones isquémicas a nivel cerebral, lo que podría conllevar atrofia vascular cerebral y, por tanto, potenciar el deterioro cognitivo en estos pacientes. Además, se ha observado que los niveles elevados de PAD (y no PAS) son un predictor independiente de la progresión de la hiperintensidad de la materia blanca en pacientes con EA de edad avanzada³⁶.

También se ha observado que mantener niveles normales o elevados de ácido fólico puede reducir el deterioro cognitivo debido a la reducción de los niveles de homocisteína y el consiguiente daño oxidativo^{37,38}. Esto podría explicar la correlación entre el MMSE y los niveles de ácido fólico basales ligeramente elevados observados en nuestro estudio.

La identificación de estos factores es importante, puesto que los marcadores modificables en el ámbito de la AP permiten una mejor prognosis^{39,40}. Por tanto, es importante reforzar el control de todos estos parámetros desde AP para

beneficiar la salud cognitiva de nuestros pacientes. El papel del médico de AP es fundamental para proporcionar una intervención en el estilo de vida y un apoyo a largo plazo para controlar los factores de riesgo del paciente. Asimismo, los datos clínicos recabados desde AP en la historia clínica se establecen como básicos a la hora de monitorizar más estrictamente estos pacientes para una rápida derivación a centros especializados⁴¹⁻⁴³. Hubiese sido interesante conocer los valores de la TA y perfil lipídico de los pacientes en las etapas medias de la vida, que son los que condicionan el estado cognitivo en las edades más avanzadas. La naturaleza transversal del estudio ha imposibilitado conocer la influencia de este factor.

Este estudio presenta algunas limitaciones que se deben mencionar. Primeramente, la propia naturaleza del estudio, transversal, observacional, hace que estos resultados deban ser considerados con precaución, pues pueden haber estado sometidos a diferentes sesgos que pueden haber afectado a los resultados. Aun así, los medios estadísticos empleados nos han permitido establecer las variables que más robustamente estaban correlacionadas con los valores bajos en el MMSE, evitando el peso de variables confusoras. También la elección de la variable dependiente puede ser percibida

Tabla 3 Variables cuantitativas con una relación estadísticamente significativa con el deterioro cognitivo (puntuación MMSE)

Variable	Correlación con MMSE ^a	p
<i>Características demográficas</i>		
Edad	−0,20516	< 0,001*
<i>Exploraciones basales</i>		
FC	−0,08938	0,058**
PAS	−0,10477	0,025*
PAD	−0,16474	< 0,001*
<i>Parámetros analíticos basales</i>		
Colesterol total	−0,12669	0,007*
ASAT	−0,08146	0,097**
Albumina	−0,10505	0,096**
Proteínas totales	−0,10701	0,083**
Vitamina B ₁₂	0,14801	0,013*
Ácido fólico	0,13493	0,027*

ASAT: aspartato aminotransferasa; FC: frecuencia cardíaca; MMSE: Mini-Examen del Estado Mental; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

^a Coeficientes de correlación de Pearson Prob. > |r| suponiendo H0: Rho = 0.

* p < 0,05 (variables significativas).

** p < 0,1 (variables casi significativas).

Tabla 4 Variables asociadas al deterioro cognitivo (puntuación MMSE) según el análisis multivariante

Variable	Correlación con MMSE ^a	p
<i>Características demográficas</i>		
Edad	−0,12358	0,001*
Nivel de estudios	1,14494	< 0,001*
<i>Factores de riesgo cardiovascular</i>		
Otras enfermedades cardiovasculares	−2,12640	0,022*
<i>Antecedentes familiares</i>		
Dislipemia	−1,32313	0,001*
<i>Exploraciones basales</i>		
PAD	−0,06107	0,001*
<i>Parámetros analíticos basales</i>		
Colesterol total	−0,01059	0,042*
Ácido fólico	0,00916	0,073**

MMSE: Mini-Examen del Estado Mental; PAD: presión arterial diastólica.

^a Coeficientes de correlación Pearson Prob. > |r| suponiendo H0: Rho = 0.

* p < 0,05.

** p < 0,1.

como una limitación. Se sabe que el concepto de deterioro cognitivo es clínico, no psicométrico, y por tanto no podemos establecer la puntuación MMSE como diagnóstico preciso de DCL. Además, la utilidad del MMSE se puede ver entorpecida por numerosas e importantes limitaciones, fundamentalmente su falta de estandarización, el no poder ser aplicado a analfabetos y la gran influencia en sus resultados de las variables socioeducativas⁴⁴. Aun así, sigue siendo

considerado como la manera más objetiva y práctica que se dispone en nuestro ámbito para valorar la sospecha de presencia de DCL. Por último, la representatividad de los resultados podría verse amenazada debido a la utilización de un muestreo oportunista, al haber obtenido la muestra en consultas de AP. Sin embargo, consideramos que no existen razones fundamentales entre los individuos accesibles y el total de la población que pudieran suponer un sesgo de selección.

En conclusión nuestro estudio confirma la importancia que tiene el control de determinados FRCV en AP con el fin de disminuir la incidencia del DCL y por ende de la demencia. La hipercolesterolemia y la HTA se establecen como factores básicos que se deben controlar en nuestro ámbito para proteger la salud cognitiva de nuestros pacientes. Por este motivo, es importante dedicar más medios a este tipo de estudios que permitirán construir modelos teóricos, obtener un mayor conocimiento de los factores que inciden en el desarrollo del deterioro cognitivo y, sobre todo, orientar las medidas de prevención de demencia en un ámbito tan precoz como el de la AP.

Financiación

Este estudio ha sido financiado parcialmente por FERRER INTERNACIONAL, S.A..

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses. FERRER INTERNACIONAL, S.A. ha proporcionado asistencia técnica para la redacción del manuscrito.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración del Dr. José Lorenzo (FERRER INTERNACIONAL, S.A.) y Alba Gomez, PhD en la redacción del presente artículo.

Bibliografía

- Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol*. 1999;56:303–8.
- Gauthier S, Reisberg B, Zaudig M, Petersen RC, Ritchie K, Broich K, et al. Mild cognitive impairment. *Lancet*. 2006;367:1262–70.
- Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings JL, DeKosky ST. Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2001;56:1133–42.
- Chertkow H, Massoud F, Nasreddine Z, Belleville S, Joanette Y, Bocti C, et al. Diagnosis treatment of dementia: 3. Mild cognitive impairment cognitive impairment without dementia. *CMAJ*. 2008;178:1273–85.
- Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, Breteler MM, Nyenhuis DL, Black SE, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards. *Stroke*. 2006;37:2220–41.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12:189–98.

7. Kelley BJ. Treatment of mild cognitive impairment. *Curr Treat Options Neurol*. 2015;17:372.
8. Eshkoor SA, Hamid TA, Mun CY, Ng CK. Mild cognitive impairment and its management in older people. *Clin Interv Aging*. 2015;10:687–93.
9. Joosten H, van Eersel MEA, Gansevoort RT, Bilo HJG, Slaets JPJ, Izaks GJ. Cardiovascular risk profile and cognitive function in young, middle-aged, and elderly subjects. *Stroke*. 2013;44:1543–9.
10. Roberts R, Knopman DS. Classification and epidemiology of MCI. *Clin Geriatr Med*. 2013;29:753–72.
11. Petersen RC. Clinical practice. Mild cognitive impairment. *N Engl J Med*. 2011;364:2227–34.
12. Kaduszkiewicz H, Eisele M, Wiese B, Prokein J, Luppa M, Luck T, et al. Prognosis of mild cognitive impairment in general practice: results of the German AgeCoDe study. *Ann Fam Med*. 2014;12:158–65.
13. Haring B, Wu C, Coker LH, Seth A, Snetselaar L, Manson JE, et al. Hypertension, dietary sodium, and cognitive decline: results from the Women's Health Initiative Memory Study. *Am J Hypertens*. 2016;29:202–16.
14. Ganguli M, Fu B, Snitz BE, Hughes TF, Chang CCH. Mild cognitive impairment: incidence and vascular risk factors in a population-based cohort. *Neurology*. 2013;80:2112–20.
15. Lin F, Lo RY, Cole D, Ducharme S, Chen D-G, Mapstone M, et al. Longitudinal effects of metabolic syndrome on Alzheimer and vascular related brain pathology. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra*. 2014;4:184–94.
16. Nunley KA, Rosano C, Ryan CM, Jennings JR, Aizenstein HJ, Zgibor JC, et al. Clinically relevant cognitive impairment in middle-aged adults with childhood-onset type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38:1768–76.
17. He Q, Li Q, Zhao J, Wu T, Ji L, Huang G, et al. Relationship between plasma lipids and mild cognitive impairment in the elderly Chinese: a case-control study. *Lipids Health Dis*. 2016;15:146.
18. Li X, Ma C, Zhang J, Liang Y, Chen Y, Chen K, et al. Prevalence of and potential risk factors for mild cognitive impairment in community-dwelling residents of Beijing. *J Am Geriatr Soc*. 2013;61:2111–9.
19. Hachinski VC, Bowler JV. Vascular dementia. *Neurology*. 1993;43:2151–9.
20. Cordell CB, Borson S, Boustani M, Chodosh J, Reuben D, Vergheze J, et al. Alzheimer's Association recommendations for operationalizing the detection of cognitive impairment during the Medicare Annual Wellness Visit in a primary care setting. *Alzheimers Dement*. 2013;9:141–50.
21. Luna-Lario P, Azcárate-Jiménez L, Seijas-Gómez R, Tirapu-Ustároz J. [Proposal for a neuropsychological cognitive evaluation battery for detecting and distinguishing between mild cognitive impairment and dementias]. *Rev Neurol*. 2015;60:553–61.
22. Mora-Simon S, García-García R, Perea-Bartolomé MV, Ladera-Fernández V, Unzueta-Arce J, Patino-Alonso MC, et al. [Mild cognitive impairment: early detection and new perspectives]. *Rev Neurol*. 2012;54:303–10.
23. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 2013;310:2191–4.
24. McGuinness B, Todd S, Passmore P, Bullock R. Blood pressure lowering in patients without prior cerebrovascular disease for prevention of cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;7:CD004034.
25. Luchsinger JA, Reitz C, Patel B, Tang M-X, Manly JJ, Mayeux R. Relation of diabetes to mild cognitive impairment. *Arch Neurol*. 2007;64:570–5.
26. Kimm H, Lee PH, Shin YJ, Park KS, Jo J, Lee Y, et al. Mid-life and late-life vascular risk factors and dementia in Korean men and women. *Arch Gerontol Geriatr*. 2011;52:e117–22.
27. Ninomiya T, Ohara T, Hirakawa Y, Yoshida D, Doi Y, Hata J, et al. Midlife and late-life blood pressure and dementia in Japanese elderly: the Hisayama study. *Hypertens*. 2011;58:22–8.
28. Fei M, Qu YC, Wang T, Yin J, Bai JX, Ding QH. Prevalence and distribution of cognitive impairment no dementia (CIND) among the aged population and the analysis of socio-demographic characteristics: the community-based cross-sectional study. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2009;23:130–8.
29. Stampfer MJ, Kang JH, Chen J, Cherry R, Grodstein F. Effects of moderate alcohol consumption on cognitive function in women. *N Engl J Med*. 2005;352:245–53.
30. Hänninen T, Hallikainen M, Tuomainen S, Vanhanen M, Soininen H. Prevalence of mild cognitive impairment: a population-based study in elderly subjects. *Acta Neurol Scand*. 2002;106:148–54.
31. Solfrizzi V, Panza F, Colacicco AM, D'Introno A, Capurso C, Torres F, et al. Vascular risk factors, incidence of MCI, and rates of progression to dementia. *Neurology*. 2004;63:1882–91.
32. Sun Y, Lee H-J, Yang S-C, Chen T-F, Lin K-N, Lin C-C, et al. A nationwide survey of mild cognitive impairment and dementia, including very mild dementia, in Taiwan. *PLoS One*. 2014;9:e100303.
33. Ramlall S, Chipps J, Pillay BJ, Bhigjee AL. Mild cognitive impairment and dementia in a heterogeneous elderly population: prevalence and risk profile. *Afr J Psychiatry (Johannesbg)*. 2013;16.
34. Kivipelto M, Helkala EL, Hänninen T, Laakso MP, Hallikainen M, Alhainen K, et al. Midlife vascular risk factors and late-life mild cognitive impairment: A population-based study. *Neurology*. 2001;56:1683–9.
35. Tsvigoulis G, Alexandrov AV, Wadley VG, Unverzagt FW, Go RCP, Moy CS, et al. Association of higher diastolic blood pressure levels with cognitive impairment. *Neurology*. 2009;73:589–95.
36. De Leeuw F-E, Barkhof F, Scheltens P. Progression of cerebral white matter lesions in Alzheimer's disease: a new window for therapy? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:1286–8.
37. Douaud G, Refsum H, de Jager CA, Jacoby R, Nichols TE, Smith SM, et al. Preventing Alzheimer's disease-related gray matter atrophy by B-vitamin treatment. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2013;110:9523–8.
38. De Jager CA, Oulhaj A, Jacoby R, Refsum H, Smith AD. Cognitive and clinical outcomes of homocysteine-lowering B-vitamin treatment in mild cognitive impairment: a randomized controlled trial. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2012;27:592–600.
39. Aguirre-Milachay E, Alva-Díaz C. ¿Es posible reducir la prevalencia de demencia? Necesitamos nuevos enfoques para enfrentar la demencia [Is it possible to reduce the prevalence of dementia? New approaches are needed to deal with dementia]. *Semergen*. 2018;44:586–9.
40. Seguí Díaz M. ¿Puede una intervención multifactorial prevenir el deterioro cognitivo del paciente anciano? *Semergen*. 2016;42:263–5.
41. Ambigga D, Suthahar A, Ramli A, Ng K, Radziah A, Marymol K. Diagnosis and management of mild cognitive impairment in the community: what is the role of primary care physician? *Malays Fam Physician*. 2011;6:74–8.
42. Olazarán J, Torrero P, Cruz I, Aparicio E, Sanz A, Mula N, et al. Mild cognitive impairment and dementia in primary care: the value of medical history. *Fam Pract*. 2011;28:385–92.
43. Sabbagh MN, Boada M, Borson S, Chilukuri M, Dubois B, Ingram J, et al. Early Detection of Mild Cognitive Impairment (MCI) in Primary Care. *J Prev Alzheimer's Dis*. 2020;7:165–70.
44. Carnero-Pardo C. ¿Es hora de jubilar al Mini-Mental? *Neurología*. 2014;29:473–81.