

Deterioro cognitivo leve

Fecha de la última revisión: **04/11/2015**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cómo evoluciona?](#)
5. [¿Cuál es su tratamiento?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autoras](#)

¿De qué hablamos?

El deterioro cognitivo leve (DCL) corresponde a un estadio intermedio entre el estado cognitivo normal y la demencia (Petersen RC, 2011). Supone una condición distinta al deterioro progresivo normal del envejecimiento que se considera una pérdida similar al de otras personas de la misma edad y debe cumplir los siguientes criterios (Albert MS, 2011):

- Cambio en el estado cognitivo con respecto a su situación previa objetivado por el paciente, persona conocedora o la observación del clínico.
- Deterioro en al menos una de las áreas de conocimiento (memoria, función ejecutiva, atención, lenguaje o habilidades visoespaciales) para lo que corresponde a su edad y nivel educacional.
- Conservación de la función cognitiva general (funciones mentales que intervienen en el proceso de la toma de decisiones, organización de ideas, pensamiento abstracto, planificación y realización de planes).
- Actividades de la vida diaria intactas.
- Ausencia de demencia (deterioro de memoria con afectación al menos de otra área del conocimiento con respecto al nivel previo y que interfiere en las actividades de la vida diaria).

El DCL se ha clasificado en (Petersen RC, 2011; Roberts R, 2013):

- **Tipo amnésico:** afecta de forma característica al área de la memoria, sobre todo la episódica (capacidad para aprender y retener información nueva). Es la más frecuente y la que de forma más habitual evoluciona a [enfermedad de Alzheimer](#) (EA). En ocasiones también pueden alterarse otras áreas cognitivas: DCL tipo amnésico de múltiples dominios.
- **Tipo no amnésico:** predomina el deterioro en cualquiera de las otras zonas cognitivas más que en la memoria, de forma aislada o de varias a la vez (DCL tipo no amnésico de múltiples dominios). En estos casos la evolución puede ser a otras formas de demencia en función del área más afectada: [demencia frontotemporal](#), afasia progresiva primaria o [demencia por cuerpos de Lewy](#).

La prevalencia estimada del DCL varía mucho según la definición utilizada (Ward A, 2013). Se sitúa entre el 22-23,4% de las personas mayores de 65-70 años y un 11,7% de ellas progresa a demencia cada año (Gordon C, 2013; Plassman BL, 2008). Determinadas condiciones han podido relacionarse con el DCL: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus o la presencia del genotipo apoproteína E (APOE-4). No ha podido demostrarse una asociación en todos los estudios con el sexo en la población de 60-80 años, nivel educativo o la raza (Reitz C, 2007; Ferreira L, 2014; Luchsinger JA, 2007; Schultz MR, 2008). Por el momento y sobre todo por problemas metodológicos, no ha podido relacionarse de forma clara con niveles bajos de vitamina D (Etgen T, 2012), y aunque algunos autores señalan un posible efecto protector de la dieta mediterránea en el DCL y en la EA, se necesitan más estudios a largo plazo para confirmar estos hallazgos (Singh B, 2014; Lourida I, 2013).

A pesar de que la FDA en 2012 alertara de la posibilidad de que las estatinas pudieran favorecer el deterioro cognitivo, estos hallazgos no han podido demostrarse en trabajos más recientes. Se necesitan estudios mejor diseñados y a más largo plazo para determinar conclusiones definitivas acerca del efecto de estos fármacos en el nivel cognitivo (Ott BR, 2015; Richardson K, 2013; Swiger KJ, 2013).

¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?

Los pacientes con DCL y sobre todo los del grupo amnésico, presentan como queja principal la pérdida de memoria. Los convivientes suelen percibirla de forma más precisa. Se manifiesta con olvidos de conversaciones telefónicas, citas o encuentros y a diferencia de los pacientes con demencia, los déficits funcionales para desenvolverse en las actividades de la vida diaria (pagar recibos y cuentas, preparar la comida o ir a comprar) suelen ser muy leves o están ausentes (Gordon C, 2013; Petersen RC, 2011).

Al igual que en la demencia, existen con frecuencia síntomas de alteración de la conducta (Ghosh S, 2013), en algunos estudios éstos se han podido relacionar con una afectación mayor del deterioro cognitivo (Feldman H, 2004). La presencia de depresión es muy frecuente, puede alcanzar hasta el 60% en estos pacientes y a diferencia de los que tienen demencia, predomina la irritabilidad y la ansiedad más que los cambios de humor (Chertkow H, 2008).

¿Cómo se diagnostica?

No existen en la actualidad suficientes evidencias para recomendar el cribado de la demencia en la población general mayor de 65 años sin síntomas ni signos de deterioro cognitivo (Moyer VA, 2014; NICE, 2006).

Con frecuencia el diagnóstico precoz del DCL no es fácil. El principal objetivo ante su sospecha clínica en las consultas de atención primaria (AP) será descartar las causas tratables, establecer el nivel de deterioro y planificar su seguimiento. Para ello se recomienda realizar (Langa KM, 2014; Albert MS, 2011; NICE, 2006;

- Anamnesis del paciente centrada en antecedentes familiares de demencia, forma de inicio, consumo de fármacos, historia previa de traumatismo y presencia o no de factores de riesgo cardiovascular.
- Entrevista con el familiar o el cuidador, en la que debe verificarse un cambio significativo de pérdida de memoria en relación a su situación previa.
- Exploración física más centrada en el área neurológica.
- Al igual que en pacientes con demencia, se recomienda realizar un hemograma, determinación de sodio, potasio, calcio, glucosa, función renal y hepática, hormonas tiroideas, niveles de vitamina B12 y ácido fólico para descartar enfermedades que cursan con pérdida de memoria (hipernatremia, hipoglucemia, hipercalcemia, hipotiroidismo, insuficiencia renal y hepática, déficit de vitaminas B12 ó de ácido fólico). No se recomienda realizar de forma sistemática la serología de sífilis ni de VIH.
- Estudios de la función cognitiva con los test breves cognitivos, que aunque son menos sensibles y específicos que los de evaluación neuropsicológica completa, son más rápidos y accesibles en AP. El más empleado es el mini examen del estado mental (MMSE) o mini-mental test, con una alta sensibilidad y especificidad para diferenciar demencia moderada de función cognitiva normal. Al igual que el test del dibujo del reloj, tiene poca sensibilidad en el diagnóstico de la demencia leve y en ambos casos lo normal es que la puntuación obtenida en pacientes con DCL esté en el rango de normalidad. Es por ello que se han intentado desarrollar otros test con más sensibilidad para el diagnóstico del deterioro cognitivo sin demencia como The Montreal Cognitive-Assessment (validado en español, disponible en www.mocatest.org) con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 87%, o el DemTect entre otros. Otras pruebas para medir el deterioro cognitivo todavía no están aceptadas de forma unánime y no existen en el momento actual suficientes evidencias que demuestren la superioridad de ninguna de ellas (Langa KM, 2014; Gordon C, 2013; Ghosh S, 2013).
- Test neuropsicológicos (test breve del recuerdo verbal, test de memoria visual, medidas instrumentales de las actividades de la vida diaria) han demostrado utilidad tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de pacientes con DCL, sin embargo son poco prácticos para llevarlos a cabo en las consultas de AP.
- Pruebas de neuroimagen (tomografía axial computerizada ó resonancia nuclear magnética) son útiles en el diagnóstico diferencial. Algunos autores recomiendan realizar estas pruebas desde unidades específicas en el segundo nivel asistencial (NICE, 2006; Gordon C, 2013; Ghosh S, 2013; Chertkow H, 2008). El PET/TAC con FDG, ha demostrado una importante precisión diagnóstica además de un posible valor pronóstico en la determinación de pacientes con DCL y posibilidad de evolucionar a otras formas de demencia. Sin embargo, por el momento no hay suficiente evidencia para recomendarlo de forma sistemática (Smailagic N, 2015).
- Marcadores biológicos (en el líquido cefalorraquídeo o en el tejido neuronal, estos últimos detectados por pruebas de neuroimagen). Con la evidencia disponible no se recomienda su determinación a todos los pacientes diagnosticados (Zhang S, 2014; Smailagic N, 2015; Ritchie C, 2014; Albert MS, 2011).

A pesar de las relaciones genéticas que se han observado con la presencia del genotipo APOE y la evolución a EA, por el momento no está indicado realizar estudios genéticos de forma sistemática en pacientes con DCL (Ghosh S, 2013).

Deberá realizarse diagnóstico diferencial con otras enfermedades que también pueden cursar con deterioro cognitivo, principalmente depresión, efectos secundarios de fármacos con propiedades sedantes o trastornos del sueño. Los daños estructurales en el sistema nervioso central son raros en ausencia de focalidad neurológica.

¿Cómo evoluciona?

Diversos estudios han observado que cerca del 20% de pacientes con DCL pueden revertir de forma espontánea el nivel cognitivo hasta la normalidad (Petersen RC, 2011; Roberts R, 2013).

Los afectados de DCL tienen casi tres veces más riesgo de desarrollar EA que aquellos que no la tienen (Manly JJ, 2008). Estudios recientes han observado que la proporción de pacientes que al año evolucionan a EA se sitúa entre el 10.2- 33.6%, con una media del 19%, a los dos años entre el 9.8-36.3%, con una media del 18.6% y entre el 31-33% a los 5 años. Esta variabilidad tiene que ver con los diferentes criterios diagnósticos utilizados, si los pacientes estaban ingresados en residencias o no, así como en la distinta duración del seguimiento (Ward A, 2013).

La edad es el factor más importante en la evolución a demencia (Tyas SL, 2007). También se ha observado que la presencia de depresión favorece su desarrollo (Ghosh S, 2013).

Aunque en algunos estudios los resultados de los test neuropsicológicos han tenido un valor predictivo alto en el diagnóstico de pacientes con riesgo a desarrollar demencia, han demostrado ser más útiles en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con DCL (Fleisher AS, 2008; Amieva H, 2005). Tampoco el MMSE ha podido demostrar su utilidad en la capacidad para predecir qué pacientes con DCL pueden evolucionar a demencia (Arevalo-Rodriguez I, 2015).

Por el momento se desconoce con exactitud el valor de los marcadores biológicos en el líquido cefalorraquídeo o en las pruebas de neuroimagen para determinar que pacientes con DCL pueden evolucionar a otras formas de demencia (Zhang S, 2014; Smailagic N, 2015; Ritchie C, 2014).

¿Cuál es su tratamiento?

En la actualidad no existe ningún fármaco aprobado por la FDA para el tratamiento del DCL (Ghosh S, 2013).

Los inhibidores de la colinesterasa por el momento no han demostrado de forma clara una disminución en la progresión a demencia en pacientes con DCL (Cooper C, 2013). Existe algún beneficio observado con el **donepezilo** a costa de un significativo aumento de los efectos adversos gastrointestinales comparados con el grupo placebo y no existe suficiente evidencia para recomendarlos en el tratamiento de esta enfermedad (Birks J, 2006; Russ TC, 2012; Tricco AC, 2013). Los fármacos estudiados para la prevención de demencia en pacientes con alto riesgo de desarrollarla, como la vitamina E, el **ginkgo biloba**, los estrógenos o los antiinflamatorios no esteroideos, no han conseguido demostrar su utilidad en prevención primaria (Yaffe K, 2004; Petersen RC, 2005; Birks J, 2009; Dekosky ST, 2008).

El control adecuado de la HTA ha demostrado reducir la incidencia de demencia en la población general. El objetivo de las cifras de presión arterial sistólica debe ser igual o inferior a 140 mmHg (Langa KM, 2014).

Aunque no existen evidencias sólidas a favor del ejercicio físico en la prevención de demencia, parece razonable su recomendación mientras sea posible a todos los pacientes con DCL (Lautenschlager NT, 2009). Algún estudio ha observado un potencial beneficio del Tai chi en las funciones ejecutivas (Wayne PM, 2014). Otros también han demostrado alguna eficacia en las actividades que estimulan la capacidad cognitiva (Jean L, 2010) y sobre todo, en mejorar la memoria en el DCL de tipo amnésico (Simon SS, 2012).

A pesar del beneficio observado de las intervenciones psicológicas en el tratamiento de los síntomas de ansiedad y depresión de pacientes con demencia, por el momento se desconoce su efecto en el DCL (Orgeta V, 2014).

Bibliografía

- Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2011;7(3):270-9. PubMed **PMID: 21514249**. [Texto completo](#)
- Amieva H, Jacqmin-Gadda H, Orgogozo JM, Le Carret N, Helmer C, Letenneur L, et al. The 9 year cognitive decline before dementia of the Alzheimer type: a prospective population-based study. *Brain*. 2005;128(Pt 5):1093-101. PubMed **PMID: 15774508**. [Texto completo](#)
- Arevalo-Rodriguez I, Smailagic N, Roqué I, Figuls M, Ciapponi A, Sanchez-Perez E, et al. Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of Alzheimer's disease and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Mar 5;3:CD010783. PubMed **PMID: 25740785**. [Texto completo](#)
- Birks J, Flicker L. Donepezilo para el deterioro cognitivo leve (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD006104. [Texto completo](#)
- Birks J, Evans JG. Ginkgo biloba para el deterioro cognitivo y la demencia (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 1 Art no. CD003120. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). [Texto completo](#)
- Chertkow H, Massoud F, Nasreddine Z, Belleville S, Joanette Y, Bocti C, et al. Diagnosis and treatment of dementia: 3. Mild cognitive impairment and cognitive impairment without dementia. *CMAJ*. 2008;178(10):1273-85. PubMed **PMID: 18458258**. [Texto completo](#)
- Cooper C, Li R, Lyketsos C, Livingston G. Treatment for mild cognitive impairment: systematic review. *Br J Psychiatry*. 2013;203(3):255-64. PubMed **PMID: 24085737**. [Texto completo](#)
- DeKosky ST, Williamson JD, Fitzpatrick AL, Kronmal RA, Ives DG, Saxton JA, et al.; Ginkgo Evaluation of Memory (GEM) Study Investigators. Ginkgo biloba for prevention of dementia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;300(19):2253-62. PubMed **PMID: 19017911**. [Texto completo](#)
- Etgen T, Sander D, Bickel H, Sander K, Förstl H. Vitamin D deficiency, cognitive impairment and dementia: a systematic review and meta-analysis. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2012;33(5):297-305. PubMed **PMID: 22759681**. [Texto completo](#)
- Feldman H, Scheltens P, Scarpini E, Hermann N, Mesenbrink P, Mancione L, et al. Behavioral symptoms in mild cognitive impairment. *Neurology*. 2004;62(7):1199-201. PubMed **PMID: 15079026**
- Feldman HH, Jacova C, Robillard A, Garcia A, Chow T, Borrie M, et al. Diagnosis and treatment of dementia: 2. Diagnosis. *CMAJ*. 2008;178(7):825-36. PubMed **PMID: 18362376**. [Texto completo](#)
- Ferreira L, Ferreira Santos-Galduróz R, Ferri CP, Fernandes Galduróz JC. Rate of cognitive decline in relation to sex after 60 years-of-age: a systematic review. *Geriatr Gerontol Int*. 2014;14(1):23-31. PubMed **PMID: 23682773**
- Fleisher AS, Sun S, Taylor C, Ward CP, Gamst AC, Petersen RC, et al. Volumetric MRI vs clinical predictors of Alzheimer disease in mild cognitive impairment. *Neurology*. 2008;70(3):191-9. PubMed **PMID: 18195264**
- Gordon C, Martin DJ. Mild cognitive impairment. *Expert Rev Neurother*. 2013;13(11):1247-61. PubMed **PMID: 24175723**
- Ghosh S, Libon D, Lippa C. Mild Cognitive Impairment: A Brief Review and Suggested Clinical Algorithm. *Am J Alzheimers Dis Other Dement*. 2013 Dec 26. [Epub ahead of print]. PubMed **PMID: 24370618**
- Jean L, Bergeron ME, Thivierge S, Simard M. Cognitive intervention programs for individuals with mild cognitive impairment: systematic review of the literature. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2010;18(4):281-96. PubMed **PMID: 20220584**. [Texto completo](#)
- Langa KM, Levine DA. The diagnosis and management of mild cognitive impairment: a clinical review. *JAMA*. 2014;312(23):2551-61. PubMed **PMID: 25514304**
- Lautenschlager NT, Cox KL, Flicker L, Foster JK, van Bockxmeer FM, Xiao J, et al. Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial. *JAMA*. 2008;300(9):1027-37. PubMed **PMID: 18768414**. [Texto completo](#)
- Lourida I, Soni M, Thompson-Coon J, Purandare N, Lang IA, Ukoumunne OC, et al. Mediterranean diet, cognitive function, and dementia: a systematic review. *Epidemiology*. 2013;24(4):479-89. PubMed **PMID: 23680940**
- Luchsinger JA, Reitz C, Patel B, Tang MX, Manly JJ, Mayeux R. Relation of diabetes to mild cognitive impairment. *Arch Neurol*. 2007;64(4):570-5. PubMed **PMID: 17420320**. [Texto completo](#)
- Manly JJ, Tang MX, Schupf N, Stern Y, Vonsattel JP, Mayeux R. Frequency and course of mild cognitive impairment in a multiethnic community. *Ann Neurol*. 2008;63(4):494-506. PubMed **PMID: 18300306**. [Texto completo](#)
- Moyer VA; U.S. Preventive Services Task Force. Screening for cognitive impairment in older adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2014;160(11):791-7. PubMed **PMID: 24663815**. [Texto completo](#)
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Dementia: supporting people with dementia and their carers in health and social care. NICE; 2015 [acceso 3/11/2015]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/cg42>
- Orgeta V, Qazi A, Spector AE, Orrell M. Psychological treatments for depression and anxiety in dementia and mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;1:CD009125. PubMed **PMID: 24449085**. [Texto completo](#)
- Ott BR, Daiello LA, Dahabreh IJ, Springate BA, Bixby K, Murali N, et al. Do statins impair cognition? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Gen Intern Med*. 2015;30(3):348-58. PubMed **PMID: 25575908**
- Petersen RC, Thomas RG, Grundman M, Bennett D, Doody R, Ferris S, et al.; Alzheimer's Disease Cooperative Study Group. Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. *N Engl J Med*. 2005;352(23):2379-88. PubMed **PMID: 15829527**. [Texto completo](#)
- Petersen RC. Clinical practice. Mild cognitive impairment. *N Engl J Med*. 2011;364(23):2227-34. PubMed **PMID: 21651394**
- Plassman BL, Langa KM, Fisher GG, Heeringa SG, Weir DR, Ofstedal MB, et al. Prevalence of cognitive impairment without dementia in the United States. *Ann Intern Med*. 2008;148(6):427-34. PubMed **PMID: 18347351**. [Texto completo](#)
- Reitz C, Tang MX, Manly J, Mayeux R, Luchsinger JA. Hypertension and the risk of mild cognitive impairment. *Arch Neurol*. 2007;64(12):1734-40. PubMed **PMID: 18071036**. [Texto completo](#)
- Richardson K, Schoen M, French B, Umscheid CA, Mitchell MD, Arnold SE, et al. Statins and cognitive function: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2013;159(10):688-97. PubMed **PMID: 24247674**
- Ritchie C, Smailagic N, Noel-Storr AH, Takwoingi Y, Flicker L, Mason SE, et al. Plasma and cerebrospinal fluid amyloid beta for the diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;6:CD008782. PubMed **PMID: 24913723**. [Texto completo](#)
- Roberts R, Knopman DS. Classification and epidemiology of MCI. *Clin Geriatr Med*. 2013;29(4):753-72. PubMed **PMID: 24094295**. [Texto completo](#)
- Russ TC, Morling JR. Cholinesterase inhibitors for mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;9:CD009132. PubMed **PMID: 22972133**. [Texto completo](#)
- Schultz MR, Lyons MJ, Franz CE, Grant MD, Boake C, Jacobson KC, et al. Apolipoprotein E genotype and memory in the sixth decade of life. *Neurology*. 2008;70(19 Pt 2):1771-7. PubMed **PMID: 18235080**. [Texto completo](#)
- Simon SS, Yokomizo JE, Bottino CM. Cognitive intervention in amnesic Mild Cognitive Impairment: a systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2012;36(4):1163-78. PubMed **PMID: 22322184**
- Singh B, Parsaik AK, Mielke MM, Erwin PJ, Knopman DS, Petersen RC, et al. Association of mediterranean diet with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Alzheimers Dis*. 2014;39(2):271-82. PubMed **PMID: 24164735**. [Texto completo](#)
- Smailagic N, Vacante M, Hyde C, Martin S, Ukoumunne O, Sachpekidis C. '8F-FDG PET for the early diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias in people with mild cognitive impairment (MCI). *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1:CD010632. PubMed **PMID: 25629415**. [Texto completo](#)
- Swiger KJ, Manalac RJ, Blumenthal RS, Blaha MJ, Martin SS. Statins and cognition: a systematic review and meta-analysis of short- and long-term cognitive effects. *Mayo Clin Proc*. 2013;88(11):1213-21. PubMed **PMID: 24095248**
- Tricco AC, Soobiah C, Berliner S, Ho JM, Ng CH, Ashoor HM, et al. Efficacy and safety of cognitive enhancers for patients with mild cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ*. 2013;185(16):1393-401. PubMed **PMID: 24043661**. [Texto completo](#)

- ## ás en la red

- ## Autoras

- Servicio de Atención Primaria de Fingoy. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

