

Revisión y actualización de los criterios de deterioro cognitivo objetivo y su implicación en el deterioro cognitivo leve y la demencia

Patricia González-Martínez, Javier Oltra-Cucarella, Esther Sitges-Maciá, Beatriz Bonete-López

SABIEX (P. González-Martínez, J. Oltra-Cucarella, E. Sitges-Maciá, B. Bonete-López); Departamento de Psicología de la Salud (J. Oltra-Cucarella, E. Sitges-Maciá, B. Bonete-López); Universidad Miguel Hernández. Elche, Alicante, España.

Correspondencia:

Dra. Beatriz Bonete-López.
Departamento de Psicología de la Salud. Universidad Miguel Hernández. Av. de la Universidad de Elche s/n. Edificio Altamira. E-03202 Elche (Alicante).

E-mail:

bbonete@umh.es

Aceptado tras revisión externa:

05.03.21.

Cómo citar este artículo:

González-Martínez P, Oltra-Cucarella J, Sitges-Maciá E, Bonete-López B. Revisión y actualización de los criterios de deterioro cognitivo objetivo y su implicación en el deterioro cognitivo leve y la demencia. Rev Neurol 2021; 72: 288-95. doi: 10.33588/rn.7208.2020626.

© 2021 Revista de Neurología

Introducción. El aumento de la incidencia y de la prevalencia de la demencia ha aumentado el foco de la investigación hacia la identificación temprana. Se han desarrollado diversos constructos para identificar a personas con un riesgo elevado de desarrollar demencia, de los cuales el deterioro cognitivo leve (DCL) es el más utilizado en los últimos años. Sin embargo, los criterios diagnósticos de deterioro cognitivo objetivo han sido modificados a través de distintos métodos y algoritmos.

Objetivo. Este trabajo tiene como objetivo proporcionar una revisión y una actualización de los criterios diagnósticos de deterioro cognitivo objetivo para su uso en el DCL y la demencia.

Desarrollo. Se realizó una búsqueda bibliográfica de literatura científica publicada desde 1999 acerca de criterios diagnósticos de deterioro cognitivo objetivo aplicado al DCL, tanto en español como en inglés.

Conclusiones. De una búsqueda inicial de 1.954 artículos, se revisaron 17. Los criterios diagnósticos iniciales contemplaban puntuaciones bajas en una única tarea neuropsicológica, sesgando el DCL hacia el tipo amnésico. Criterios posteriores ampliaron el número de pruebas y permitieron subdividir el DCL en tipo amnésico y no amnésico, así como en 'dominio único' y 'múltiple dominio'. Sin embargo, el aumento en el número de pruebas aumentó el número de errores diagnósticos. Criterios posteriores incorporaron la variabilidad normal en el rendimiento en tareas neuropsicológicas para la identificación del deterioro cognitivo objetivo. Este trabajo ofrece una revisión crítica de los beneficios y las limitaciones de los diferentes criterios diagnósticos del deterioro cognitivo objetivo para el uso en clínica e investigación sobre el DCL y la demencia.

Palabras clave. Demencia. Deterioro cognitivo leve. Diagnóstico. Envejecimiento. Evaluación neuropsicológica. Neuropsicología.

Introducción

La demencia afecta a 50 millones de personas en todo el mundo, y se registran alrededor de 10 millones de nuevos casos cada año. Se calcula, además, que entre un 5 y un 8% de la población mayor de 60 años sufrirá demencia en un momento determinado, y se prevé un número total de 82 millones de personas con demencia en 2030 y de 152 millones en 2050 [1]. En España, la prevalencia de la demencia se sitúa entre el 0,05% en las personas entre 40 y 65 años y el 39,2% en las mayores de 90 años. Aplicando los datos poblacionales del Instituto Nacional de Estadística a las cifras anteriores, el número de afectados superaría los 700.000 entre los mayores de 40 años, y se acercaría a los dos millones en 2050 [2].

Los criterios diagnósticos de demencia más utilizados son los del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM), e incluyen: a) la presencia de déficits cognitivos en, al menos, un dominio cognitivo (por ejemplo, la memoria, el lenguaje, la atención); y b) que esta alteración provoque un deterioro significativo respecto al nivel pre-

vio de independencia en las actividades de la vida diaria [3]. En la última versión de este manual, el DSM-5, el término 'demencia' ha sido sustituido por el de 'trastorno neurocognitivo mayor'.

Para el abordaje de la demencia existen tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. Los farmacológicos se caracterizan por la administración de inhibidores de la acetilcolinesterasa o del N-metil-D-aspartato (memantina), tanto para la enfermedad de Alzheimer (EA) como para la enfermedad de Parkinson y otras demencias, y se muestran diferentes efectos para los inhibidores de la acetilcolinesterasa y la memantina en función de la fase y el tipo de la demencia [4,5]. Respecto a los tratamientos no farmacológicos centrados en las alteraciones cognitivas, se encuentran la estimulación cognitiva, el entrenamiento cognitivo y la rehabilitación cognitiva. La eficacia de intervenciones cognitivas para las personas con demencia está siendo cuestionada y debatida actualmente debido a los pequeños efectos encontrados sobre las variables cognitivas y la ausencia de efectos en las variables relacionadas con la independencia funcional

en las actividades de la vida diaria [6,7]. Por todo ello, la detección precoz se convierte en un punto clave a la hora de abordar la demencia.

Respecto a la detección temprana, se han utilizado diferentes constructos para hacer referencia a los déficits que pueden aparecer durante el envejecimiento normal o constituir una etapa considerada intermedia entre el envejecimiento normal y la demencia: deterioro funcional leve [8], deterioro de memoria asociado a la edad [9], deterioro cognitivo asociado a la edad [10], deterioro cognitivo leve (DCL) [11] o trastorno neurocognitivo leve [3].

Objetivo

El objetivo de este artículo es revisar los criterios objetivos de deterioro cognitivo asociada a la detección precoz de la demencia, resaltando sus puntos fuertes y débiles desde el punto de vista de la investigación y de la práctica clínica. Finalmente, se discutirán posibles mejoras para identificar a las personas con un riesgo elevado de desarrollar demencia.

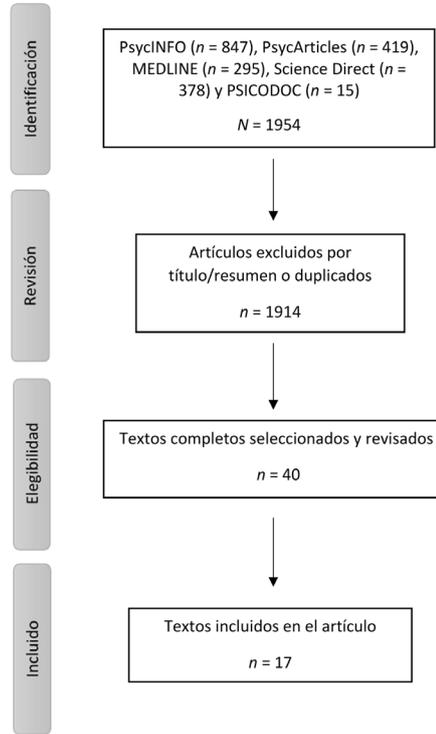
Desarrollo

Se realizó una búsqueda bibliográfica de las bases de datos ProQuest Central (PsycINFO y PsycArticles), OVID SP (Medline), ScienceDirect y PSICODOC desde el 23 hasta el 31 de marzo de 2020. Los criterios de inclusión fueron: a) artículos que desarrollaban criterios diagnósticos de DCL; b) artículos que incluían criterios objetivos de deterioro cognitivo; c) artículos que utilizaban pruebas neuropsicológicas para la objetivación del deterioro cognitivo, y d) artículos publicados desde la fecha de los primeros criterios formales del DCL en 1999. No se aplicó ninguna restricción de idiomas. Se excluyeron los estudios que realizaban el diagnóstico de DCL utilizando únicamente puntuaciones en una escala de funcionamiento cognitivo general o escalas de gravedad de la demencia. Para la búsqueda bibliográfica se utilizó una combinación de los términos ‘*mild cognitive impairment*’, ‘*diagnos**’ y ‘*criteria*’. Se encontraron un total de 1.954 artículos desglosados como se muestra en la figura.

Resultados

De los constructos mencionados anteriormente, el que se ha estudiado más a lo largo de los últimos años, y en el que se centra este trabajo, ha sido el

Figura. Esquema de los resultados de la búsqueda.



DCL. Si bien no todas las personas con diagnóstico de DCL desarrollan demencia, el diagnóstico de DCL se asocia con una probabilidad elevada de desarrollar demencia en el futuro en comparación con las personas cognitivamente sanas [12,13], de ahí que sea importante su detección y su seguimiento para prevenir o retrasar su aparición. El DCL se considera una etapa intermedia entre el envejecimiento cognitivo normal y la demencia [14], con una tasa de progresión anual a demencia en torno al 12%, muy superior a la tasa del 1-2% encontrada en la población cognitivamente sana [11,14]. La diferencia principal entre el DCL y la demencia estriba en el rendimiento funcional del individuo, ya que en el DCL no hay deterioro funcional, y si lo hay, es mínimo y no impide la realización de actividades de la vida diaria [14,15], mientras que en la demencia el deterioro funcional es evidente y afecta a la capacidad de desarrollar con normalidad e independencia las actividades de la vida diaria.

Petersen et al [11] definieron operativamente por primera vez el DCL como una condición caracterizada por: a) quejas de memoria; b) un desempeño normal en las actividades de la vida diaria; c)

una función cognitiva general normal; d) una memoria anormal para la edad, y e) no cumplir los criterios para la demencia. La limitación más importante de estos criterios es que se refieren principalmente a alteraciones en el área cognitiva de la memoria. Esto significa que se diagnosticaría DCL a los individuos que, cumpliendo el resto de criterios diagnósticos, obtienen una puntuación situada 1,5 o más desviaciones típicas por debajo de la norma para su edad en una prueba de memoria. Esto implica que todos los sujetos diagnosticados de DCL con los criterios de Petersen presentan un perfil cognitivo predominantemente amnésico.

Más tarde, Winblad et al [15] revisaron estos criterios originales de Petersen ampliando el perfil cognitivo: a) no normal, no demencia (no cumple los criterios del DSM-IV ni los de la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión, para la demencia); b) deterioro cognitivo manifestado por el sujeto y/o un informante y deterioro en tareas cognitivas objetivas, y/o evidencia de deterioro con el tiempo en tareas cognitivas objetivas, y c) preservación de las actividades de la vida diaria/mínimo deterioro en funciones instrumentales complejas. Asimismo, también se presentan los distintos subtipos de DCL: a) DCL amnésico único: cuando sólo hay alteración en la memoria, coincidiendo con la definición operativa de Petersen; b) DCL múltiple: puede ser tanto amnésico cuando hay alteración de la memoria y de otro dominio cognitivo, como no amnésico cuando hay alteración de varios dominios cognitivos diferentes a la memoria, y c) DCL no amnésico único: cuando hay deterioro en una área cognitiva distinta a la memoria. Estos subtipos, a su vez, incluyen formas prodrómicas de distintos tipos de demencias [15]. Por un lado, Ferman et al [16] encontraron que los individuos con DCL no amnésico tenían más probabilidad de desarrollar demencia con cuerpos de Lewy, mientras que los que tenían DCL amnésico tenían más probabilidad de desarrollar EA. Como apoyo para la capacidad discriminativa de los tipos y los subtipos de DCL, los hallazgos publicados indican que el 88% de los pacientes con DCL que progresaron a demencia con cuerpos de Lewy presentaron alteraciones a nivel atencional y visuoespacial en la línea base, y el 99% de los que desarrollaron EA presentaron deterioro de la memoria en la línea base. Asimismo, Nordlund et al [17] observaron que las personas con DCL con enfermedad vascular tenían un peor rendimiento en las pruebas de velocidad de procesamiento, atención, función visuoespacial y funciones ejecutivas que las que tenían DCL sin enfermedad vascular.

La división del DCL en subtipos no es sólo útil para diferenciar el riesgo de desarrollar diferentes tipos de demencia, sino para identificar un riesgo elevado de desarrollar una demencia en concreto en función del perfil cognitivo. Diferentes estudios han asociado un mayor riesgo de desarrollar EA en personas diagnosticadas de DCL multidominio en comparación con las personas con DCL de dominio único, mientras que otros estudios hallaron resultados opuestos, con un mayor riesgo de progresión a EA para el grupo con DCL de dominio único [16,18]. Sin embargo, diversos metaanálisis han mostrado que el riesgo de progresión a EA podría no diferir entre los subtipos de DCL de dominio único y DCL multidominio, y sería el perfil cognitivo y no el número de alteraciones cognitivas el factor asociado con el riesgo de progresión. Tanto el metaanálisis de Mitchell y Shiri-Feshki [19] como el de Oltra-Cucarella et al [12] mostraron que el riesgo de progresión a EA era similar entre los subtipos de DCL amnésico de dominio único y DCL amnésico multidominio, mientras que los subtipos no amnésicos presentarían un menor riesgo de progresión a EA en comparación con los subtipos amnésicos. Sin embargo, los problemas metodológicos asociados a los diferentes estudios sobre el riesgo de desarrollar EA en personas con DCL podrían afectar a los resultados metaanalizados. Por eso, que los evaluadores que diagnostican EA durante el seguimiento no sean ciegos al diagnóstico previo de DCL, el uso de consenso entre clínicos para el diagnóstico o el tamaño muestral afectan a la variabilidad en el riesgo de progresión de DCL a EA [12]. Por tanto, se ha propuesto que sería la gravedad de las alteraciones de la memoria, y no el número de pruebas en las que se observa un rendimiento bajo, el factor predominante para interpretar el riesgo elevado de progresión a EA para el DCL amnésico, con independencia del perfil de dominio único o multidominio [20].

Un aspecto que hay que señalar de los criterios diagnósticos desarrollados por Winblad et al [15] es que sirvieron de base para el desarrollo de dos grupos de criterios desarrollados por Albert et al [21]. Por un lado, Albert et al [21] desarrollaron unos criterios clínicos centrales para usar en todos los contextos clínicos, que coinciden con los desarrollados por Winblad et al [15]. Por otro lado, y como ampliación y mejora de los criterios diagnósticos anteriores, siguiendo el requerimiento de criterios para EA que consisten en evidencia de deposición de beta-amiloide en placas y de deposición de tau en nudos neurofibrilares, Albert et al [21] desarrollaron unos criterios de investigación que incluyen biomarcadores para usar en contextos de investigación:

a) biomarcadores que reflejan deposición de proteína beta-amiloide en el cerebro (a través del líquido cefalorraquídeo o el plasma, aunque también se puede ver beta-amiloide fibrilar mediante tomografía por emisión de positrones), y b) biomarcadores que reflejan daño neuronal (niveles y cambios de la proteína tau y la p-tau, y cambios cerebrales estructurales y funcionales, como atrofia del hipocampo y de la corteza entorrinal [15,22,23] a través de resonancia magnética por imagen). En este caso, hay que remarcar la idea de que estos autores hacen referencia al término 'DCL debido a EA', refiriéndose a la fase prodrómica de la EA. Asimismo, también presentan una terminología para categorizar a los individuos con DCL debido a EA con diferentes niveles de certeza: a) criterios clínicos centrales; b) DCL debido a EA, probabilidad intermedia; c) DCL debido a EA, alta probabilidad, y d) DCL probablemente no debido a EA. Respecto a los biomarcadores, es importante remarcar que puede haber cambios en el rendimiento cognitivo antes del inicio de los síntomas clínicos de la EA. Este hecho motivó un aumento en la investigación acerca del impacto que tiene el alelo E4 del gen de la apolipoproteína en dichos cambios, y se observó que el riesgo de deterioro es el doble en los portadores del alelo E4 [24]. Dicho alelo se considera un factor de riesgo para la EA. Cabe añadir, además, que se puede predecir la probabilidad de progresar a DCL en cinco, siete y 10 años a través de los biomarcadores que se consiguen de individuos sin deterioro cognitivo [23], hallazgo que consideramos de gran importancia para una posible intervención temprana.

Para terminar con los criterios de Winblad, cabe señalar que tienen sus limitaciones. Al considerar que hay DCL cuando el rendimiento se sitúa más de 1,5 desviaciones típicas por debajo de la norma para la edad en un test dentro de una batería de pruebas neuropsicológicas, el número de pruebas debe ser elevado para permitir la evaluación de diferentes dominios cognitivos. Aumentar el número de pruebas influye en los resultados, puesto que se ha demostrado que el número de puntuaciones bajas aumenta en relación con el aumento del número de pruebas en la batería, el nivel intelectual o la edad, incluso en personas sanas [25], lo que da como resultado un posible aumento de falsos positivos (es decir, diagnósticos de DCL en personas cognitivamente sanas) [26].

Para solucionar estas limitaciones, Jak/Bondi et al sugirieron un algoritmo nuevo, derivado de los subtipos de DCL, en el que se aplican dos pruebas en tres dominios diferentes [27]: a) memoria, medida a través de las pruebas de memoria lógica y de

reproducción visual de la escala de memoria de Wechsler [28]; b) función ejecutiva/atención/velocidad de procesamiento, determinadas a través del *Trail Making Test A* y *B* [29], y c) lenguaje, evaluado mediante el *Boston Naming Test* [30] y la prueba de similitudes de la escala de inteligencia de Wechsler [31]. En este caso se habla de DCL cuando el rendimiento se sitúa más de una desviación típica por debajo de las expectativas normativas en ambas pruebas de un dominio cognitivo o en una prueba en cada uno de los tres dominios. Si se cumple alguno de estos supuestos, el individuo puede incluirse dentro de un subtipo u otro de DCL, dependiendo del número y el tipo de dominios alterados [27,32]. Los resultados también resaltan la inestabilidad del subtipo de DCL no amnésico [32]. Según los mismos autores, estos criterios pueden ser más válidos que los que consideran un solo test, aunque no es posible saber con seguridad qué criterios discriminan mejor entre cognitivamente sanos y personas con deterioro cognitivo. Los criterios de Jak/Bondi han coincidido mejor con biomarcadores para EA, teniendo una menor tendencia a falsos positivos que los criterios estándar [27,32,33].

No obstante, el método diagnóstico desarrollado por Jak/Bondi presenta unas limitaciones importantes para su uso en clínica e investigación. Los criterios de Jak/Bondi incluyen únicamente seis pruebas cognitivas para la caracterización del DCL, con lo que los resultados también están limitados a ese número y tipo de pruebas. Esta limitación es importante, puesto que se ha observado que el número medio de pruebas incluidas en las baterías de evaluación neuropsicológica se sitúa en torno a 10 [12], por lo que la aplicabilidad y la generalización de estos criterios están limitadas. Por otra parte, los criterios de Jak/Bondi se han analizado en diferentes muestras con diferentes características. Por ejemplo, en varios trabajos [34,35] se estudió a personas sin demencia del proyecto Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative, en el cual se utiliza un rendimiento situado al menos 1,5 desviaciones estándar por debajo de la media como criterio diagnóstico de DCL. Por tanto, aunque se especifique que se utilizan dos pruebas dentro del dominio cognitivo de la memoria –test de aprendizaje auditivo verbal (AVLT) recuerdo diferido y AVLT reconocimiento–, las personas con DCL en esos estudios ya presentaban alteración de la memoria en una prueba diferente. Por lo tanto, no serían seis pruebas, sino siete, con tres pruebas para evaluar la memoria y dos para el resto de los dominios cognitivos. En otros estudios utilizaron cuatro medidas para evaluar la memoria [27] o se utilizaron más de

10 pruebas en la evaluación neuropsicológica [36]. Por lo tanto, las limitaciones de estos criterios impiden una aplicación sencilla en la práctica clínica y en la investigación sobre el deterioro cognitivo y la demencia.

A razón de esta limitación con el número de pruebas, y siguiendo los estudios de Brooks et al [37,38], Binder et al [25], Palmer et al [39] y Mistridis et al [40], Oltra-Cucarella et al [20] definieron los criterios *Number of Impaired Tests* (NIT). Estos criterios parten de la hipótesis de que obtener una o más puntuaciones bajas en una batería neuropsicológica puede, simplemente, reflejar una variabilidad cognitiva normal, por lo que el diagnóstico de deterioro cognitivo basado en estas puntuaciones bajas se amolda al número de pruebas utilizadas. Para desarrollar los criterios NIT, Oltra-Cucarella et al analizaron el número de puntuaciones al menos 1,5 desviaciones estándar por debajo de la media en un grupo de personas cognitivamente sanas al aplicarles una batería neuropsicológica con nueve pruebas obtenidas de seis test. Calcularon el porcentaje de la muestra que obtenía un número determinado o más de puntuaciones bajas (por ejemplo, uno o más, dos o más, tres o más...) y eligieron como criterio de deterioro cognitivo el número de puntuaciones bajas o más que presentaba menos del 10% de la muestra de personas sanas. Así pues, en baterías neuropsicológicas compuestas por hasta dos pruebas, el número de puntuaciones bajas para sospecha de DCL es de uno o más; en el caso de baterías de tres a nueve pruebas, hay sospecha de DCL con dos o más puntuaciones bajas; y para una batería de 10 pruebas, el número de puntuaciones bajas para la sospecha de DCL es de tres o más [26].

Estos criterios, a su vez, podrían predecir con mayor precisión la progresión de DCL a EA en comparación con los criterios estándar de Petersen/Winblad o los de Jak/Bondi, debido a su equilibrio entre sensibilidad y especificidad, así como al valor predictivo positivo más alto [20]. Como limitaciones a estos criterios cabe considerar que son nuevos y no disponen de un cuerpo de investigación amplio en el que se haya analizado su relación con biomarcadores, que el punto de corte del 10% más bajo es arbitrario [25,41] y que se centran en la EA, por lo que se desconoce su utilidad para la identificación de otras demencias.

Conclusiones

En las últimas décadas hemos sido testigos de un aumento incesante en el estudio del deterioro cog-

nitivo que ocurre durante el envejecimiento, con la finalidad de identificar a las personas que presentan un elevado riesgo de desarrollar demencia y de poder implementar estrategias de intervención preventiva tempranas. Uno de los puntos imprescindibles en esa detección es el del desarrollo de criterios diagnósticos que permitan discriminar a las personas con un envejecimiento normal de las que tienen un envejecimiento patológico con mayor riesgo de desarrollar demencia. Desde la aparición de los primeros criterios diagnósticos formales del DCL [11] ha habido varios intentos de mejorar la identificación precoz del envejecimiento patológico. Por una parte, se han introducido los biomarcadores de beta-amiloide y de daño neuronal [21] y, por otra, se ha intentado mejorar los criterios neuropsicológicos de deterioro cognitivo introduciendo la variabilidad normal como factor moderador en la interpretación del rendimiento en tareas neuropsicológicas [20].

La conclusión principal de este estudio es que, pese a los evidentes avances obtenidos en los últimos años, son necesarios estudios adicionales que permitan realizar una distinción más eficaz de las personas con DCL y, por tanto, con un riesgo elevado de progresión a demencia, para mejorar su detección temprana y poner en marcha las intervenciones centradas en retrasar la aparición de la demencia y mejorar la calidad de vida de las personas con DCL. A este respecto, y según se ha visto anteriormente, los criterios que han ido surgiendo a lo largo de los años han seguido la lógica de mejorar los anteriores, llegando a los criterios NIT, que, a pesar de sus limitaciones, podrían mejorar la identificación de las personas con un riesgo elevado de desarrollar EA.

Más allá de la interpretación de las puntuaciones en los test neuropsicológicos, existen diferentes enfoques que podrían aportar datos relevantes en la identificación y el tratamiento de las alteraciones cognitivas durante el envejecimiento. Por ejemplo, el enfoque de Boston basado en procesos (BPA) complementa la interpretación cuantitativa del rendimiento en tareas cognitivas incluidas en la evaluación neuropsicológica, permitiendo así analizar no sólo el rendimiento final, sino 'cómo' se realiza la tarea y 'por qué' presenta el individuo problemas en esa tarea [42]. Entre las ventajas del BPA es que se puede aplicar a diferentes tareas cognitivas, tanto test de cribado [43] como test individuales (por ejemplo, test del reloj, *Trail Making Test* o tareas de fluencia verbal [42]). Asimismo, el BPA puede aplicarse tanto en test administrados en formato papel como en test administrados por or-

denador [42]. En relación con el uso de tecnologías de la información y la comunicación en la evaluación e intervención del deterioro cognitivo y la demencia, el uso de ordenadores y de realidad virtual ha mostrado resultados prometedores y esperanzadores [44]. La realidad virtual tiene la capacidad de simular entornos de la vida diaria y permite analizar variables que no pueden analizarse con los test estándar utilizados en la evaluación neuropsicológica, como los errores cometidos al realizar una tarea, las alteraciones físicas que afectan a la ejecución de tareas cotidianas o el tiempo necesario para realizar las tareas [45,46]. Trabajos previos han mostrado que las tecnologías de la información y la comunicación podrían ser beneficiosas también para la intervención y la rehabilitación cognitiva y funcional en personas con deterioro cognitivo, mejorando habilidades cognitivas (por ejemplo, funcionamiento cognitivo global, memoria, atención, funciones ejecutivas), así como alteraciones neuropsiquiátricas y el rendimiento en las actividades de la vida diaria [47,48]. Sin embargo, los hallazgos asociados con el uso de tecnologías de la información y la comunicación en la rehabilitación cognitiva en personas con DCL, aunque esperanzadores, no han mostrado eficacia clínica [49], por lo que se necesitan mejores estudios con resultados fiables para ser introducidos en los programas de neurorehabilitación.

En conclusión, la necesidad de identificar las alteraciones cognitivas durante el envejecimiento ha provocado el desarrollo y la mejora constante de los criterios más adecuados para identificar a las personas con un riesgo elevado de desarrollar demencia. Para la identificación de alteraciones cognitivas en un único dominio, como ocurre con los criterios originales de Petersen et al [11], puntuaciones bajas en una única prueba podrían estar justificadas debido a su infrecuencia en personas cognitivamente sanas [26]. Sin embargo, con la introducción de pruebas adicionales para la identificación de alteraciones en otros dominios cognitivos [15], es necesario tener en cuenta la variabilidad normal en la ejecución en los test que muestran personas cognitivamente sanas e introducir esta variabilidad en los criterios diagnósticos de deterioro cognitivo objetivo [20,26]. Los resultados presentados en este trabajo pretenden ayudar a los clínicos en el uso de técnicas diagnósticas con apoyo científico y constante actualización, a la vez que muestran enfoques actuales y futuros basados en tecnologías de la información y la comunicación que podrían mejorar el diagnóstico y la identificación del deterioro cognitivo y la demencia.

Bibliografía

1. WHO. Global action plan on the public health response to dementia 2017-2025. Geneva: World Health Organization; 2017.
2. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Plan Integral de Alzheimer y otras Demencias (2019-2023). Madrid, https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/docs/Plan_Integral_Alzheimer_Octubre_2019.pdf. [Fecha última consulta: 02.11.2020].
3. American Psychiatric Association. DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2016.
4. Knight R, Khondoker M, Magill N, Stewart R, Landau S. A systematic review and meta-analysis of the effectiveness of acetylcholinesterase inhibitors and memantine in treating the cognitive symptoms of dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2018; 45: 131-51.
5. Rolinski M, Fox C, Maidment I, McShane R. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 3: CD006504.
6. Bahar-Fuchs A, Clare L, Woods B. Cognitive training and cognitive rehabilitation for mild to moderate Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 2013: CD003260.
7. Oltra-Cucarella J, Ferrer-Cascales R, Clare L, Morris SB, Espert R, Tirapu J, et al. Differential effects of cognition-focused interventions for people with Alzheimer's disease: a meta-analysis. *Neuropsychology* 2018; 32: 664-79.
8. Reisberg B, Ferris SH, De Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 1136-9.
9. Crook T, Bartus RT, Ferris SH, Whitehouse P, Cohen GD, Gershon S. Age-associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change –report of a national institute of mental health work group. *Dev Neuropsychol* 1986; 2: 261-76.
10. Levy R, Working Party of the International Psychogeriatric Association in collaboration with the World Health Organization. Aging-Associated Cognitive Decline. *Int Psychogeriatr* 1994; 6: 63-8.
11. 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.
12. Oltra-Cucarella J, Ferrer-Cascales R, Alegret M, Gasparini R, Díaz-Ortiz LM, Ríos R, et al. Risk of progression to Alzheimer's disease for different neuropsychological mild cognitive impairment subtypes: a hierarchical meta-analysis of longitudinal studies. *Psychol Aging* 2018; 33: 1007-21.
13. Petersen RC, Negash S. Mild cognitive impairment: an overview. *CNS Spectr* 2008; 13: 45-53.
14. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med* 2004; 256: 183-94.
15. Winblad B, Palmer K, Kivipelto M, Jelic V, Fratiglioni L, Wahlund L-O, et al. Mild cognitive impairment - beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Intern Med* 2004; 256: 240-6.
16. Ferman TJ, Smith GE, Kantarci K, Boeve BF, Pankratz VS, Dickson DW, et al. Nonamnestic mild cognitive impairment progresses to dementia with Lewy bodies. *Neurology* 2013; 81: 2032-8.
17. Nordlund A, Rolstad S, Klang O, Lind K, Hansen S, Wallin A. Cognitive profiles of mild cognitive impairment with and without vascular disease. *Neuropsychology* 2007; 21: 706-12.
18. Belleville S, Gauthier S, Lepage É, Kergoat M-J, Gilbert B. Predicting decline in mild cognitive impairment: a prospective cognitive study. *Neuropsychology* 2014; 28: 643-52.
19. Mitchell AJ, Shiri-Feshki M. Rate of progression of mild cognitive impairment to dementia –meta-analysis of 41 robust inception cohort studies. *Acta Psychiatr Scand* 2009; 119: 252-65.

20. Oltra-Cucarella J, Sánchez-SanSegundo M, Lipnicki DM, Sachdev PS, Crawford JD, Pérez-Vicente JA, et al. Using base rate of low scores to identify progression from amnesic mild cognitive impairment to Alzheimer's disease: base rate of low scores for MCI diagnosis. *J Am Geriatr Soc* 2018; 66: 1360-6.
21. 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: 270-9.
22. Portet F. Mild cognitive impairment (MCI) in medical practice: a critical review of the concept and new diagnostic procedure. Report of the MCI Working Group of the European Consortium on Alzheimer's Disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 714-8.
23. Albert M, Zhu Y, Moghekar A, Mori S, Miller MI, Soldan A, et al. Predicting progression from normal cognition to mild cognitive impairment for individuals at 5 years. *Brain* 2018; 141: 877-87.
24. Albert M, Soldan A, Gottesman R, McKhann G, Sacktor N, Farrington L, et al. Cognitive changes preceding clinical symptom onset of mild cognitive impairment and relationship to ApoE genotype. *Curr Alzheimer Res* 2014; 11: 773-84.
25. Binder LM, Iverson GL, Brooks BL. To err is human: 'abnormal' neuropsychological scores and variability are common in healthy adults. *Arch Clin Neuropsychol* 2009; 24: 31-46.
26. Oltra-Cucarella J, Sánchez-SanSegundo M, Rubio-Aparicio M, Arango-Lasprilla JC, Ferrer-Cascales R. The association between the number of neuropsychological measures and the base rate of low scores. *Assessment* 2021; 28: 955-63.
27. Jak AJ, Preis SR, Beiser AS, Seshadri S, Wolf PA, Bondi MW, et al. Neuropsychological criteria for mild cognitive impairment and dementia risk in the Framingham Heart Study. *J Int Neuropsychol Soc* 2016; 22: 937-43.
28. Wechsler DA. Wechsler Memory Scale-Revised. New York: Psychological Corporation; 1987.
29. Reitan RM, Wolfson D. The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. Tucson, AZ: Neuropsychology Press; 1985.
30. Kaplan EF, Goodglass H, Weintraub S. The Boston Naming Test. Philadelphia: Lea & Febiger; 1983.
31. Wechsler DA. Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised Manual. San Antonio: Psychological Corporation; 1981.
32. Jak AJ, Bondi MW, Delano-Wood L, Wierenga C, Corey-Bloom J, Salmon DP, et al. Quantification of five neuropsychological approaches to defining mild cognitive impairment. *Am J Geriatr Psychiatry* 2009; 17: 368-75.
33. Bondi MW, Smith GE. Mild cognitive impairment: a concept and diagnostic entity in need of input from neuropsychology. *J Int Neuropsychol Soc* 2014; 20: 129-34.
34. Thomas KR, Eppig J, Salmon DP, Bondi MW. Alzheimer's disease neuroimaging initiative. Using neuropsychological process scores to identify subtle cognitive decline and predict progression to mild cognitive impairment. *J Alzheimers Dis* 2018; 64: 195-204.
35. Bondi MW, Edmonds EC, Jak AJ, Clark LR, Delano-Wood L, McDonald CR, et al. Neuropsychological criteria for mild cognitive impairment improves diagnostic precision, biomarker associations, and progression rates. *J Alzheimers Dis* 2014; 42: 275-89.
36. Clark LR, Delano-Wood L, Libon DJ, McDonald CR, Nation DA, Bangen KJ, et al. Are empirically-derived subtypes of mild cognitive impairment consistent with conventional subtypes? *J Int Neuropsychol Soc* 2013; 19: 635-45.
37. Brooks BL, Iverson GL, Holdnack JA, Feldman HH. Potential for misclassification of mild cognitive impairment: a study of memory scores on the Wechsler Memory Scale-III in healthy older adults. *J Int Neuropsychol Soc* 2008; 14: 463-78.
38. Brooks BL, Iverson GL, White T. Substantial risk of 'Accidental MCI' in healthy older adults: base rates of low memory scores in neuropsychological assessment. *J Int Neuropsychol Soc* 2007; 13: 490-500.
39. Palmer BW, Boone KB, Lesser IM, Wohl MA. Base rates of 'impaired' neuropsychological test performance among healthy older adults. *Arch Clin Neuropsychol* 1998; 13: 503-11.
40. Mistridis P, Egli SC, Iverson GL, Berres M, Willmes K, Welsh-Bohmer KA, et al. Considering the base rates of low performance in cognitively healthy older adults improves the accuracy to identify neurocognitive impairment with the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease-Neuropsychological Assessment Battery (CERAD-NAB). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2015; 265: 407-17.
41. Brooks BL, Sherman EMS, Iverson GL. Healthy children get low scores too: prevalence of low scores on the NEPSY-II in preschoolers, children, and adolescents. *Arch Clin Neuropsychol* 2010; 25: 182-90.
42. Diaz-Orueta U, Blanco-Campal A, Lamar M, Libon DJ, Burke T. Marrying past and present neuropsychology: is the future of the process-based approach technology-based? *Front Psychol* 2020; 11: 361.
43. Diaz-Orueta U, Blanco-Campal A, Burke T. Rapid review of cognitive screening instruments in MCI: proposal for a process-based approach modification of overlapping tasks in select widely used instruments. *Int Psychogeriatr* 2018; 30: 663-72.
44. Parsey CM, Schmitter-Edgecombe M. Applications of technology in neuropsychological assessment. *Clin Neuropsychol* 2013; 27: 1328-61.
45. Cavedoni S, Chirico A, Pedroli E, Cipresso P, Riva G. Digital biomarkers for the early detection of mild cognitive impairment: artificial intelligence meets virtual reality. *Front Hum Neurosci* 2020; 14: 245.
46. Tarnanas I, Schlee W, Tsolaki M, Müri R, Mosimann U, Nef T. Ecological validity of virtual reality daily living activities screening for early dementia: longitudinal study. *JMIR Serious Games* 2013; 1: e1.
47. Ge S, Zhu Z, Wu B, McConnell ES. Technology-based cognitive training and rehabilitation interventions for individuals with mild cognitive impairment: a systematic review. *BMC Geriatr* 2018; 18: 213.
48. Liao Y-Y, Chen I-H, Lin Y-J, Chen Y, Hsu W-C. Effects of virtual reality-based physical and cognitive training on executive function and dual-task gait performance in older adults with mild cognitive impairment: a randomized control trial. *Front Aging Neurosci* 2019; 11: 162.
49. Gates NJ, Vernooij RW, Di Nisio M, Karim S, March E, Martínez G, et al. Computerised cognitive training for preventing dementia in people with mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev* 2019; 3: CD012279.

Review and update of the criteria for objective cognitive impairment and its involvement in mild cognitive impairment and dementia

Introduction. The increase in the incidence and prevalence of dementia has changed the research focus towards its early identification. Several constructs have been developed in order to identify individuals with a high risk of developing dementia, with Mild Cognitive Impairment (MCI) being the term most commonly used in the last decades. However, diagnostic criteria for objective cognitive impairment have been modified using different methods and algorithms.

Aim. This paper aims to provide a review and update of diagnostic criteria for objective cognitive impairment to identify MCI.

Development. ProQuest, OVID SP, ScienceDirect and PSICODOC databases were used to find literature published since 1999 focused on diagnostic criteria for objective cognitive impairment applied to MCI. Papers written in Spanish or English were included.

Conclusions. From an initial search of 1954 articles, 17 were eventually reviewed. The original diagnostic criteria required low scores in one neuropsychological task, biasing MCI towards the amnesic type. Subsequent criteria expanded the number of tests in the battery, which allowed classifying MCI into amnesic and non-amnesic type, as well as into 'single-' and 'multiple' subtypes. Since increasing number of tests affected the probability of diagnostic errors, subsequent criteria incorporated normal variability for the identification of objective cognitive impairment. This work offers a critical review of the strengths and weaknesses of different diagnostic criteria for objective cognitive impairment, for use in both clinical and research settings on MCI and dementia.

Key words. Aging. Dementia. Diagnosis. Mild cognitive impairment. Neuropsychological assessment. Neuropsychology.