



Optimización del tratamiento del Alzheimer mediante un análisis neutrosófico refinado

Optimization of Alzheimer's management through refined neutrosophic analysis

María Belén Alvarado Villavicencio¹, Jennifer Jajaira Iza Jami², and Diego Mateo Moreta Topon³

¹ Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ambato, Ecuador. ua.mariaav34@uniandes.edu.ec

² Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ambato, Ecuador. jenniferij07@uniandes.edu.ec

³ Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ambato, Ecuador. diegom82@uniandes.edu.ec

Resumen. La enfermedad de Alzheimer (EA) es una condición neurodegenerativa que ha afectado a un número creciente de personas debido al envejecimiento poblacional. Por ello, el presente estudio analizó, a partir de la evidencia científica, la viabilidad de la prevención de la EA mediante la modificación de factores modificables. Para ello, se realizó una revisión bibliográfica complementada con un análisis neutrosófico de la información aportada. Entre los resultados, se ha encontrado que los factores modificables, como el estilo de vida y las comorbilidades, tienen una influencia significativa en la progresión de la EA. Además, se ha observado que las estrategias preventivas son efectivas en las etapas más tempranas de la enfermedad. En conclusión, la adopción de hábitos saludables y la capacitación de los cuidadores han demostrado ser fundamentales en la prevención y manejo de la EA, aunque se requiere fomentar la investigación en entornos locales.

Palabras Claves: factores genéticos, factores modificables, demencia, salud cerebral, neutrosofía.

Abstract. Alzheimer's disease (AD) is a neurodegenerative condition that has affected an increasing number of people due to population aging. Therefore, this study analyzed, based on scientific evidence, the feasibility of AD prevention through the modification of modifiable factors. A literature review was conducted, complemented by a neutrosophic analysis of the information provided. Among the results, it was found that modifiable factors, such as lifestyle and comorbidities, have a significant influence on the progression of AD. Additionally, preventive strategies were observed to be effective in the earlier stages of the disease. In conclusion, adopting healthy habits and training caregivers has proven to be essential in the prevention and management of AD, although further research in local settings is needed.

Keywords: genetic factors, modifiable factors, dementia, brain health, neutrosophy.

1 Introducción

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una patología neurodegenerativa que afecta principalmente a los adultos mayores; sin embargo, no forma parte del proceso normal de envejecimiento [1]. Aunque su prevalencia es mayor en este grupo etario, aproximadamente el 9% de los casos corresponden a demencia de inicio precoz, diagnosticada antes de los 65 años. En estos casos, existe una mayor incidencia de factores genéticos, como la herencia autosómica dominante y la presencia del alelo ApoE4, que incrementan el riesgo de desarrollar la enfermedad [2]. La EA se caracteriza por un deterioro progresivo de las funciones cognitivas, al incluir la memoria, el pensamiento y la comunicación, además de provocar alteraciones en la personalidad y daños estructurales en el cerebro.

A nivel mundial, la demencia representa un desafío creciente para la salud pública, en 2019, aproximadamente 47 millones de personas padecían esta condición, lo que equivalía al 5% de la población mayor [3]. Se estima que para 2030 esta cifra aumentaría a 75 millones y alcanzará los 132 millones en 2050, al evidenciar la urgencia de abordar esta problemática. En América Latina, el impacto de la demencia es aún más alarmante, ya que se proyecta que el número de casos se cuadruplicaría para mediados del siglo [4,21]. En Ecuador, la EA afecta a aproximadamente 120 mil personas, pero la falta de infraestructura especializada y de estudios estadísticos dificulta la atención y prevención de la enfermedad, especialmente en ciudades como Ambato, donde no se cuenta con información sistematizada sobre su incidencia.

El impacto de la EA no solo repercute en los pacientes, sino también en sus familiares y cuidadores, quienes enfrentan una carga emocional, física y financiera considerable. La atención de los pacientes con Alzheimer implica costos elevados y un desgaste significativo en los cuidadores, quienes suelen experimentar fatiga, depresión y otros problemas de salud. Ante esta realidad, la implementación de estrategias preventivas se vuelve esencial para mitigar el avance de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de quienes se ven afectados [5].

Si bien hasta el momento no existe una cura para la EA, diversas investigaciones sugieren que la intervención temprana y la adopción de hábitos de vida saludables pueden reducir el riesgo de su desarrollo o retrasar su progresión. En este sentido, la alimentación balanceada y el ejercicio físico regular han demostrado efectos positivos en la prevención del deterioro cognitivo [6]. Por ello, el presente estudio tiene como objetivo analizar, a partir de la evidencia científica más reciente, la viabilidad de la prevención de la EA mediante la modificación de factores modificables y la promoción de estilos de vida adecuados. Para ello, el procesamiento de los datos obtenidos se complementa con el análisis de los conjuntos neutrosóficos refinados. Además, se proponen soluciones a partir de la modificación de estos factores mediante la interrelación factor-estrategia [7].

2. Métodos

2.1. Información de las fuentes académicas.

Se ha realizado un estudio exploratorio mediante la búsqueda de artículos científicos publicados desde 2016 en bases de datos reconocidas. Se han aplicado criterios de exclusión, al descartar estudios redundantes o sin evidencia científica sólida. De los treinta artículos identificados, solo dieciséis han cumplido con los requisitos metodológicos, al abordar el diagnóstico, la demografía afectada, las estrategias de prevención y los factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer. Por tanto, el análisis de estos estudios ha garantizado la solidez y actualidad de la información recopilada.

2.2. Conjunto neutrosófico

Definition 1 [8]. The *Neutrosophic set* N is characterized by three membership functions, which are the truth-membership function T_A , indeterminacy-membership function I_A , and falsity-membership function F_A , where U is the Universe of Discourse and $\forall x \in U$, $T_A(x), I_A(x), F_A(x) \subseteq]^{-}0, 1^{+}[$, and $^{-}0 \leq \inf T_A(x) + \inf I_A(x) + \inf F_A(x) \leq \sup T_A(x) + \sup I_A(x) + \sup F_A(x) \leq 3^{+}$.

See that according to the definition, $T_A(x)$, $I_A(x)$, and $F_A(x)$ are real standard or non-standard subsets of $]^{-}0, 1^{+}[$ and hence, $T_A(x)$, $I_A(x)$ and $F_A(x)$ can be sub-intervals of $[0, 1]$. $^{-}0$ and 1^{+} belong to the set of hyperreal numbers.

Definition 2. The *Single-Valued Neutrosophic Set* (SVNS) A over U is $A = \{ \langle x, T_A(x), I_A(x), F_A(x) \rangle : x \in U \}$, where $T_A: U \rightarrow [0, 1]$, $I_A: U \rightarrow [0, 1]$ and $F_A: U \rightarrow [0, 1]$. $0 \leq T_A(x) + I_A(x) + F_A(x) \leq 3$.

Los CNVU surgieron con la idea de aplicar los conjuntos neutrosóficos con fines prácticos. Algunas operaciones entre NNVU se expresan a continuación:

Dados $A_1 = (a_1, b_1, c_1)$ y $A_2 = (a_2, b_2, c_2)$ dos NNVU se tiene que la suma entre A_1 y A_2 se define como:

$$A_1 \oplus A_2 = (a_1 + a_2 - a_1 a_2, b_1 b_2, c_1 c_2) \quad (1)$$

Dados $A_1 = (a_1, b_1, c_1)$ y $A_2 = (a_2, b_2, c_2)$ dos NNVU se tiene que la multiplicación entre A_1 y A_2 se define como:

$$A_1 \otimes A_2 = (a_1 a_2, b_1 + b_2 - b_1 b_2, c_1 + c_2 - c_1 c_2) \quad (2)$$

El producto por un escalar positivo con un NNVU, $A = (a, b, c)$ se define por:

$$A = (1 - (1 - a), b, c) \quad (3)$$

The *Single-Valued Neutrosophic Number* (SVNN) is symbolized by

$N = (t, i, f)$, such that $0 \leq t, i, f \leq 1$ and $0 \leq t + i + f \leq 3$.

Definition 3. The *Subset Refined Neutrosophic Set* (SRNS).

Let $\mathcal{U}$ be a universe of discourse, and a set $R \subset \mathcal{U}$. Then a Subset Refined Neutrosophic R is defined as follows:

$R = \{x, x(T, I, F), x \in U\}$, where T is refined/split into p sub-truths, $T = \langle T_1, T_2, \dots, T_p \rangle$, $T_j \subseteq [0, 1]$, $1 \leq j \leq p$; I is refined/split into r sub-indeterminacies, $I = \langle I_1, I_2, \dots, I_r \rangle$, $I_k \subseteq [0, 1]$, $1 \leq k \leq r$, and F is refined/split into s sub-falsehoods, $F = \langle F_1, F_2, \dots, F_s \rangle$, $F_s \subseteq [0, 1]$, $1 \leq l \leq s$, where $p, r, s \geq 0$ are integers, and $p + r + s = n \geq 2$, and at least one of p, r, s is ≥ 2 in order to ensure the existence of refinement (splitting).

Definition 4 ([9]). The *MultiNeutrosophic Set* (or *Subset MultiNeutrosophic Set* SMNS).

Let $\mathcal{U}$ be a universe of discourse and M a subset of it. Then, a MultiNeutrosophic Set is: $M = \{x, x(T_1, T_2, \dots, T_p; I_1, I_2, \dots, I_r; F_1, F_2, \dots, F_s)\}, x \in U$,

y estrés oxidativo [14,23]. Dado su impacto en la progresión de la EA, la identificación y el tratamiento oportuno de estos factores resultan esenciales para minimizar el deterioro cognitivo asociado a ellos.

En este sentido, un estudio reportó resultados inesperados en relación con el desarrollo de la enfermedad por factores genéticos. Se observó que el gen *APOEε4*, relacionado con un mayor riesgo de EA, presenta una mayor prevalencia en individuos del género masculino y en poblaciones con ascendencia africana [15]. Además, la presencia de dos copias de este alelo aumenta hasta cinco veces el riesgo de desarrollar la enfermedad en comparación con aquellos que poseen una sola copia, lo que sugiere una influencia genética significativa en su manifestación.

Por otra parte, el tratamiento de la EA requiere un enfoque integral, donde el apoyo familiar desempeña un papel crucial en la calidad de vida del paciente. Actualmente, existen cuatro fármacos aprobados para el tratamiento de la demencia: donepezilo, rivastigmina, galantamina y memantina, los cuales pueden retrasar el progreso de la enfermedad y mejorar temporalmente la función cognitiva. Asimismo, entre las estrategias no farmacológicas, la musicoterapia ha demostrado ser una intervención eficaz, ya que facilita la recuperación parcial de recuerdos autobiográficos, mejora la función cognitiva y contribuye a la rehabilitación del lenguaje.

3.2 Análisis neutrosófico: Factores, tratamientos, estrategias y proyección científica.

A partir de los datos analizados, la enfermedad de Alzheimer (EA) es una patología neurodegenerativa progresiva que afecta principalmente a la población adulta mayor. Su etiología es multifactorial y se asocia con la interacción de factores modificables y no modificables. Para comprender mejor su impacto en un conjunto poblacional determinado, es fundamental realizar un análisis de cada elemento que interactúa en el manejo de EA a partir de los conjuntos neutrosóficos refinados. Por tanto, se define el conjunto de elementos (CE) definido por $\{FA, TR, IE, PC\}$, donde (ver figura 1):

- FA, se encuentra determinado por los *factores modificables y no modificables*.
- TR, se encuentra definido por *farmacológico y no farmacológico en las diferentes etapas*.
- IE, se encuentra definido por *intervención estratégica*.
- PC, se define como *proyección científica*.

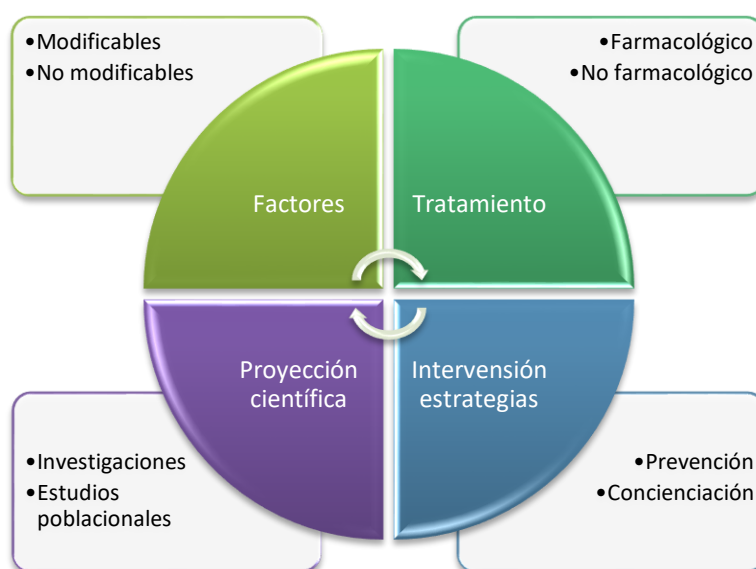


Figura 1: Elementos de interacción en el manejo de EA. Fuente: Elaboración propia.

3.2.1 Factores presentes en la enfermedad de Alzheimer.

Dentro del conjunto de elementos (CE), el subconjunto definido por factores (FA) en el manejo de la EA se subdivide en dos grupos, que a su vez se divide en subgrupos y estos últimos en elementos de menor grado, al aplicar el conjunto neutrosófico refinado (ver figura 2). De modo que este elemento del CE es refinado en tres niveles para medir el grado neutrosófico en el manejo de la EA (ver tabla 1).

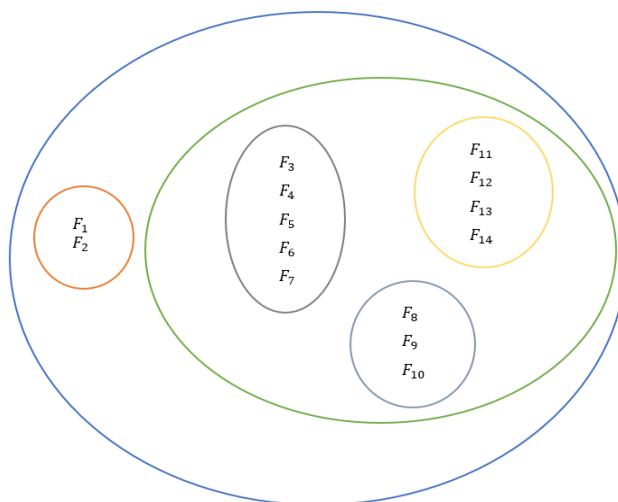


Figura 2: Subconjunto neutrosófico refinado de subelementos de FA que inciden en el manejo de EA. Fuente: Elaboración propia.

Tabla 1: Factores que inciden en la enfermedad de Alzheimer. Fuente: [16] [17].

Factor (Primer subnivel)	Segundo subnivel	Tercer subnivel	FA.
Factores no modificables (FNM)	Factores genéticos	Alelo APOEε4	F1
		Genes APP, PSEN1 y PSEN2	F2
Factores modificables (FM)	Factores ambientales (FAM)	Exposición a toxinas y metales pesados	F3
		Contaminación ambiental	F4
		Traumatismos craneoencefálicos	F5
		Consumo excesivo de alcohol	F6
		Tabaquismo	F7
		Sedentarismo	F8
		Nutrición inadecuada	F9
	Factores de estilo de vida (FE)	Bajo nivel educativo y escasa estimulación cognitiva	F10
		Hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular	F11
		Diabetes mellitus tipo 2	F12
	Factores médicos y metabólicos (FMM)	Obesidad	F13
		Depresión y estrés crónico	F14

Al identificar cada subnivel de los subgrupos de cada factor permite identificar áreas de mejora en el manejo del Alzheimer. De hecho, cada subelemento permite identificar grupos de estrategias a implementar, sin embargo, se deben analizar los diferentes tratamientos aplicados para esta afección.

3.2.2 Tratamientos disponibles para la enfermedad de Alzheimer.

La efectividad de los tratamientos actuales para la enfermedad de Alzheimer (EA) se encuentra en constante evaluación. A pesar de que no existe una cura para esta enfermedad neurodegenerativa, los tratamientos disponibles han mostrado cierto grado de eficacia en la ralentización del deterioro cognitivo y en la mejora de la calidad de vida de los pacientes (ver tabla 2). Estos tratamientos se dividen principalmente en dos categorías: farmacológicos y no farmacológicos. No obstante, su implementación depende de las etapas donde transite el paciente, entre las cuales se identifican etapas tempranas (ET), etapas moderadas (EM) y etapas graves (EG) (ver figura 3).

Tabla 2: Tratamientos farmacológicos y no farmacológicos para el manejo del Alzheimer. Fuente: [18] [19].

Tipo	Tratamiento	Efectividad	TR	Implementación	Efectos adversos
Farmacológico	Donepezilo	Mejora temporal de la memoria y los síntomas conductuales, sin detener la progresión.	T1	Etapas tempranas y moderadas	Náuseas, diarrea, fatiga.

Tipo	Tratamiento	Efectividad	TR	Implementación	Efectos adversos
No farmacológico	Rivastigmina	Mejora temporal de la memoria y los síntomas conductuales, sin detener la progresión.	T2	Etapas tempranas y moderadas	Náuseas, diarrea, fatiga.
	Galantamina	Mejora temporal de los síntomas cognitivos y funcionales, sin alterar la progresión de la enfermedad.	T3	Etapas tempranas y moderadas	Náuseas, vómitos, pérdida de apetito, mareos
	Memantina	Mejora temporal de los síntomas en etapas moderadas a graves, sin detener la progresión.	T4	Etapas moderadas a graves	Efectos secundarios menores como mareos o somnolencia.
	Estimulación cognitiva	Mejora de las funciones cognitivas a corto plazo.	T5	Etapas tempranas y moderadas	Poca evidencia de efectos adversos directos.
	Terapia ocupacional	Mejora de la capacidad funcional y autonomía, sin afectar directamente la cognición.	T6	Etapas tempranas y moderadas	Poca evidencia de efectos adversos directos.
	Musicoterapia	Mejora de la memoria autobiográfica, reducción de la agitación y mejora emocional.	T7	Etapas tempranas y moderadas	Poca evidencia de efectos adversos directos.
	Fisioterapia y ejercicio físico	Mejora la circulación cerebral y el estado físico, al contribuir con efectos positivos limitados sobre la cognición.	T8	Etapas tempranas y moderadas	Posible fatiga o dolor muscular, al depender del tipo de ejercicio.
	Manejo del entorno	Reduce el estrés y promueve un entorno seguro, sin impacto directo sobre la cognición.	T9	Etapas tempranas y moderadas	Posible confusión o ansiedad en ambientes no adaptados.

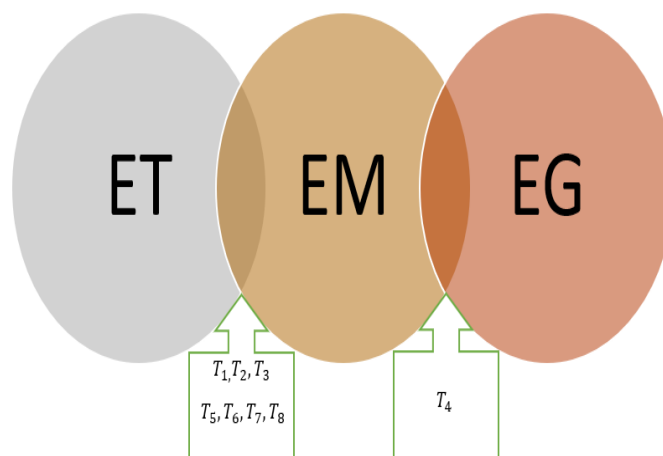


Figura 3: Subconjunto neutrosófico refinado de subelementos de TR que inciden en el manejo de EA. Fuente: Elaboración propia.

En términos generales, los tratamientos farmacológicos actuales son eficaces en la mejora temporal de los síntomas, pero no detienen ni revierten la progresión de la enfermedad. Los tratamientos no farmacológicos, como la estimulación cognitiva, la musicoterapia y el ejercicio físico, mejoran la calidad de vida y reducen algunos síntomas conductuales y emocionales, pero también carecen de un impacto significativo sobre el deterioro cognitivo en las etapas avanzadas.

Si bien los tratamientos actuales ofrecen cierta mejora en la calidad de vida y en la ralentización temporal del deterioro cognitivo, no existe una intervención efectiva que detenga o revierta el curso de la enfermedad de Alzheimer. Por lo tanto, la investigación continua es crucial para encontrar tratamientos más efectivos, tanto farmacológicos como no farmacológicos, que aborden las causas subyacentes de la enfermedad y ofrezcan un tratamiento más eficaz a largo plazo. Además, la prevención mediante la modificación de factores de riesgo modificables, como la actividad física, la nutrición adecuada y el control de comorbilidades, juega un papel significativo en la reducción del riesgo de desarrollar la enfermedad.

3.2.3 Estrategias de prevención y concienciación.

Este elemento permite visualizar cómo cada estrategia de prevención y de concienciación se encuentra vinculada con los diferentes factores de riesgo del Alzheimer, al establecer una relación clara entre intervenciones y su impacto en la enfermedad (ver tabla 3). De hecho, se ha incluido la evaluación multineutrosófica de cada una de estas estrategias para identificar que intervención estratégica se debe priorizar (ver tabla 4). Así como elaborar la representación del conjunto neutrosófico refinado para el manejo del Alzheimer.

Tabla 3: Intervenciones estratégicas en el manejo del Alzheimer. Fuente: Elaboración propia.

Intervención estratégica (IE)	Estrategia	Descripción
Modificación de estilos de vida y prevención de factores de riesgo (IE-1)	1.1. Promoción de un estilo de vida activo	Fomentar la práctica regular de actividad física, como caminar, natación o ciclismo, para optimizar la perfusión cerebral y favorecer la neurogénesis.
	1.2. Educación nutricional y fomento de una alimentación neuroprotectora	Incentivar el consumo de una dieta equilibrada, rica en antioxidantes, ácidos grasos esenciales y compuestos neuroprotectores, al reducir la ingesta de grasas saturadas y azúcares refinados.
	1.3. Estrategias de reducción del consumo de sustancias neurotóxicas	Implementar campañas de concienciación sobre los efectos neurodegenerativos del tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol, al promover la cesación y la adopción de hábitos saludables.
	1.4. Intervenciones en regulación emocional y manejo del estrés	Fomentar el bienestar psicológico a través de técnicas de regulación emocional como la meditación, yoga y mindfulness, además de la detección y tratamiento oportuno de la depresión como factor predisponente del Alzheimer.
	1.5. Programas de estimulación cognitiva	Incentivar la neuroplasticidad mediante la participación en actividades intelectualmente estimulantes, como la lectura, juegos de estrategia y el aprendizaje continuo.
Diagnóstico precoz y manejo multidisciplinario del Alzheimer (IE-2)	2.1. Programas de formación y capacitación profesional continua	Diseñar estrategias de educación permanente dirigidas a profesionales de la salud, al abordar aspectos diagnósticos, terapéuticos y preventivos del Alzheimer.
	2.2. Implementación de herramientas de diagnóstico temprano	Incorporar instrumentos de evaluación neurocognitiva en consultas clínicas rutinarias para la identificación precoz de déficits cognitivos.
	2.3. Asesoramiento especializado y planificación de estrategias personalizadas	Proveer orientación basada en la evidencia sobre la prevención del Alzheimer, al optimizar el manejo de factores de riesgo modificables mediante planes de intervención individualizados.
	2.4. Integración de equipos interdisciplinarios en el manejo del paciente	Establecer redes de trabajo multidisciplinario entre especialistas en neurología, geriatría, psicología y otras disciplinas para el manejo adecuado del paciente con deterioro cognitivo.
	2.5. Desarrollo de sistemas de seguimiento y vigilancia cognitiva	Diseñar mecanismos de monitorización longitudinal del estado neurocognitivo en poblaciones de riesgo, al permitir ajustes tempranos en estrategias preventivas y terapéuticas.
	2.6. Estrategias de control de comorbilidades asociadas al deterioro cognitivo	Promover el tratamiento integral de enfermedades crónicas como hipertensión y diabetes, dado su rol en la fisiopatología del Alzheimer.
Concienciación pública y apoyo a la red sociosanitaria (IE-3)	3.1. Estrategias de sensibilización y divulgación masiva	Desarrollar campañas nacionales de concienciación sobre la prevención del Alzheimer, al enfatizar la influencia de hábitos modificables en la neurodegeneración.

Intervención estratégica (IE)	Estrategia	Descripción
	3.2. Colaboración institucional para la educación preventiva	Implementar programas de formación en centros educativos para fomentar la cultura de prevención desde edades tempranas y promover conductas neuroprotectoras en la sociedad.
	3.3. Fortalecimiento de redes de apoyo y capacitación para cuidadores	Brindar formación especializada y soporte emocional a cuidadores, al incluir estrategias de estimulación cognitiva y técnicas de afrontamiento para reducir la carga del cuidado.

Tabla 4: Grados neutrosóficos de importancia en la implementación de las estrategias. Fuente: Elaboración propia.

IE	Estrategia	E	Factores	Peso: $(\{T\}, \{I\}, \{F\})$
IE-1	1.1. Promoción de un estilo de vida activo	E1	$\{F_8, F_{11}, F_{13}\}$	$(\{0.7, 0.3\}, \{0.5, 0.2, 0.8\}, \{0.5, 0.1\})$ 0.57
	1.2. Educación nutricional y fomento de una alimentación neuroprotectora	E2	$\{F_9, F_{12}, F_{13}\}$	$(\{0.6, 0.9\}, \{0.7, 0.4, 0.9\}, \{0.1, 0.6\})$ 0.49
	1.3. Estrategias de reducción del consumo de sustancias neurotóxicas	E3	$\{F_6, F_7\}$	$(\{0.2, 0.9\}, \{0.9, 0.6, 0.7\}, \{0.1, 0.4\})$ 0.46
	1.4. Intervenciones en regulación emocional y manejo del estrés	E4	$\{F_{14}\}$	$(\{0.7, 0.3\}, \{0.2, 0.3, 0.4\}, \{0.8, 0.7\})$ 0.48
	1.5. Programas de estimulación cognitiva	E5	$\{F_{10}\}$	$(\{0.9, 0.8\}, \{0.9, 0.2, 0.3\}, \{0.7, 0.2\})$ 0.55
IE-2	2.1. Programas de formación y capacitación profesional continua	E6	$\{F_{10}\}$	$(\{0.5, 0.3\}, \{0.9, 0.3, 0.5\}, \{0.2, 0.7\})$ 0.42
	2.2. Implementación de herramientas de diagnóstico temprano	E7	$\{F_1, F_2, F_{11}, F_{12}\}$	$(\{0.9, 0.1\}, \{0.4, 0.2, 0.4\}, \{0.1, 0.1\})$ 0.69
	2.3. Asesoramiento especializado y planificación de estrategias personalizadas	E8	$\{FM\}$	$(\{0.3, 0.4\}, \{0.1, 0.3, 0.2\}, \{0.8, 0.1\})$ 0.57
	2.4. Integración de equipos interdisciplinarios en el manejo del paciente	E9	$\{F_{11}, F_{12}, F_{14}\}$	$(\{0.2, 0.9\}, \{0.6, 0.3, 0.2\}, \{0.3, 0.7\})$ 0.56
	2.5. Desarrollo de sistemas de seguimiento y vigilancia cognitiva	E10	$\{F_1, F_2, F_5, F_{12}\}$	$(\{0.7, 0.9\}, \{0.2, 0.4, 0.6\}, \{0.4, 0.1\})$ 0.63
	2.6. Estrategias de control de comorbilidades asociadas al deterioro cognitivo	E11	$\{F_{11}, F_{12}, F_{13}\}$	$(\{0.8, 0.9\}, \{0.2, 0.6, 0.4\}, \{0.3, 0.9\})$ 0.62
IE-3	3.1. Estrategias de sensibilización y divulgación masiva	E12	$\{FM\}$	$(\{0.5, 0.8\}, \{0.5, 0.8, 0.2\}, \{0.5, 0.6\})$ 0.46
	3.2. Colaboración institucional para la educación preventiva	E13	$\{F_{10}\}$	$(\{0.5, 0.8\}, \{0.7, 0.6, 0.7\}, \{0.3, 0.4\})$ 0.47
	3.3. Fortalecimiento de redes de apoyo y capacitación para cuidadores	E14	$\{F_{10}, F_{14}\}$	$(\{0.1, 0.8\}, \{0.6, 0.7, 0.9\}, \{0.3, 0.2\})$ 0.49

La evaluación neutrosófica ha permitido identificar que la intervención estratégica de mayor relevancia es el diagnóstico precoz y el manejo multidisciplinario del Alzheimer con un promedio de 94.8. De modo que se clasifica como la primera prioridad entre las tres intervenciones evaluadas. Por otro lado, en la figura 4 y 5 se observa el conjunto refinado con mayor presencia de los elementos en las intersecciones de los subconjuntos internos. De hecho, la presencia del elemento *proyección científica* surge a partir de las limitaciones existentes de las investigaciones, que dan origen a indeterminaciones referidas a la información parcial o con baja existencia en la toma de decisiones.

Por ejemplo, los subelementos F1 y F2, se clasifican en indeterminados debido que forman parte de los factores no modificables, por ende, se requiere que se fomente la investigación a partir de los estudios poblacionales y académicos. En cambio, los factores F3 y F4, representan la contaminación ambiental y la exposición de toxinas y metales pesados en la incidencia del EA, identificados en estudios previos, con características indeterminadas. Por último, cada estrategia se encuentra enfocada en mitigar uno o varios subelementos de FA, al mejorar la vida del paciente.

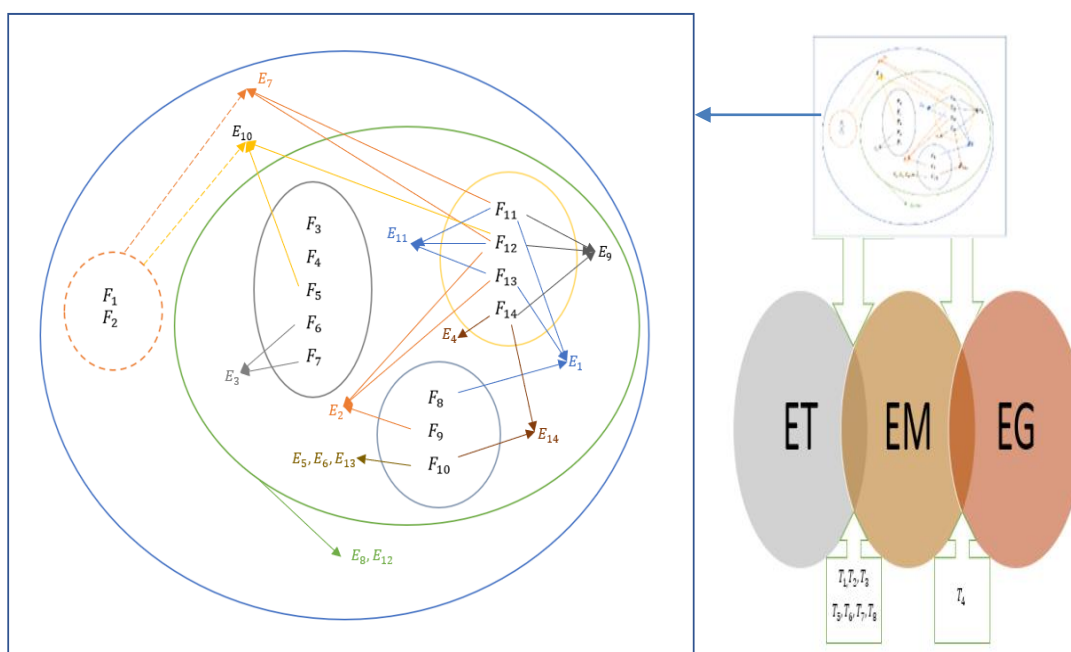


Figura 4 y 5: Conjunto neutrosófico refinado que inciden en el manejo de EA. Fuente: Elaboración propia.

3.2.4 Proyección científica en el manejo del Alzheimer.

En los próximos estudios, es fundamental que se prioricen varios avances cruciales para el manejo del Alzheimer. Un área clave de investigación es la mejora del diagnóstico temprano, lo cual se lograría mediante el uso de biomarcadores accesibles y técnicas avanzadas de neuroimagen [20]. De hecho, permitiría la detección de la enfermedad antes de que se manifiesten los primeros síntomas clínicos. Además, se debe redirigir la investigación hacia el desarrollo de terapias modificadoras de la enfermedad, con el objetivo no solo de aliviar los síntomas, sino también de frenar o incluso revertir los procesos de neurodegeneración que caracterizan al Alzheimer. En este sentido, la medicina personalizada, que se centra en el perfil genético individual de los pacientes, debe ser un eje central para ofrecer tratamientos más específicos y adecuados a las necesidades particulares de cada enfermo.

Por otro lado, la identificación y manejo de factores de riesgo modificables deben recibir especial atención, ya que su control permitiría la implementación de estrategias preventivas más eficaces. En paralelo, el tratamiento debe incluir opciones no farmacológicas, tales como la estimulación cognitiva y programas de rehabilitación, las cuales pueden ser apoyadas por el uso de tecnologías emergentes, como la inteligencia artificial. Finalmente, se debe profundizar la investigación sobre procesos de neuroinflamación y neuroprotección, con el objetivo de desarrollar terapias que modulen estos mecanismos para preservar las funciones cognitivas. En conjunto, estos avances transformarían de manera significativa tanto el diagnóstico como el tratamiento y la prevención del Alzheimer, con efectos positivos para los pacientes y la sociedad en general.

4. Discusión

La presente investigación ha puesto de manifiesto que el manejo de la enfermedad de Alzheimer requiere un manejo integral y coordinado, dado su carácter multifactorial y progresivo. Se ha demostrado que los tratamientos actuales, tanto farmacológicos como no farmacológicos, ofrecen una mejora sintomática temporal, pero no logran detener ni revertir el proceso neurodegenerativo. Por ello, se hace indispensable promover el desarrollo de nuevas terapias dirigidas a los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de la enfermedad. De hecho, la medicina personalizada ha emergido como una alternativa prometedora, al permitir la adaptación de los tratamientos al perfil genético y clínico de cada paciente. [24,25]

En complemento, la evaluación neutrosófica ha facilitado la identificación de intervenciones prioritarias, al constituir el diagnóstico precoz y el manejo interdisciplinario los elementos estratégicos de mayor impacto. Estas estrategias permiten optimizar el manejo clínico del Alzheimer, al fortalecer la planificación de políticas sanitarias. Del mismo modo, se ha incitado al cumplimiento de las medidas preventivas, como la adopción de estilos de vida saludables, el control de factores de riesgo modificables y la estimulación cognitiva. Estas acciones no solo reducen la incidencia de la enfermedad, sino que también mejoran la calidad de vida de las personas en riesgo.

Con base en la evidencia analizada, se ha recomendado fomentar la adopción de hábitos saludables por parte de la población general, al tiempo que se fortalece la formación de los cuidadores, quienes desempeñan un papel crucial en el bienestar de los pacientes con demencia. No obstante, esta investigación ha presentado limitaciones, entre ellas, destaca la escasa disponibilidad de información sobre las medidas preventivas adoptadas en el entorno ecuatoriano, así como la falta de datos estadísticos sobre la prevalencia del Alzheimer en la ciudad de Ambato. Estas deficiencias dificultan la evaluación precisa del impacto local de la enfermedad, al requerir de la ejecución de estudios complementarios. A pesar de ello, esta revisión ha permitido establecer un marco teórico sólido sobre las estrategias generales de prevención, que sirven como punto de partida para futuras investigaciones en el ámbito nacional. [26,27]

5. Conclusión

Los tratamientos actuales para la enfermedad de Alzheimer han ofrecido mejoras temporales en los síntomas, pero no han detenido ni revertido su progresión. De hecho, el análisis neutrosófico ha permitido priorizar estrategias preventivas, al destacar la adopción de hábitos saludables y la capacitación de cuidadores como intervenciones clave. Incluso, se ha determinado que el 80% de los casos están asociados a factores modificables, mientras que el 20% corresponde a factores genéticos no modificables, como el gen APOE ϵ 4. En estos últimos, las medidas preventivas no han logrado frenar el avance de la enfermedad. Además, la falta de datos locales ha limitado la evaluación integral de estas estrategias. Por tanto, se ha enfatizado la necesidad de impulsar investigaciones que desarrollen terapias curativas eficaces, independientemente del origen del Alzheimer.

Referencias

- [1] Q. Zheng and X. Wang, "Alzheimer's disease: insights into pathology, molecular mechanisms, and therapy," *Protein & Cell*, vol. 16, no. 2, pp. 83-120, 2025. [Online]. Available: <https://academic.oup.com/proteincell/article/16/2/83/7669040?login=false>.
- [2] H. Zhang, "The Impact of the APOE ϵ 4 on the Number of Neurons and Gene Expression of Degenerating Neurons in the Dorsolateral Prefrontal Cortex in Alzheimer's Patients," *Advances in Aging Research*, vol. 14, no. 2, pp. 65-81, 2025. [Online]. Available: <https://www.scirp.org/journal/paperinformation?paperid=141413>.
- [3] M. P. Hoevenaer-Blom *et al.*, "Mediation of modifiable risk factors in two multidomain dementia prevention trials," *Alzheimer's & Dementia*, vol. 21, no. 2, pp. 1-10, 2025. [Online]. Available: <https://alz-journals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/alz.14557>.
- [4] J. Wei *et al.*, "Modifiable and Non-Modifiable Risk Factors for Dementia Among Non-Hispanic White and Black Populations Aged 50-64 in the United States, 2006-2016," *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, vol. 38, no. 2, pp. 106-114, 2025. [Online]. Available: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/08919887241267315>.
- [5] F. Vitali, G. L. Branigan, and R. D. Brinton, "Preventing Alzheimer's disease within reach by 2025: Targeted-risk-AD-prevention (TRAP) strategy," *Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions*, vol. 7, no. 1, p. e12190, 2021. [Online]. Available: <https://alz-journals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/trc2.12190>.
- [6] S. Ribarič, "Physical exercise, a potential non-pharmacological intervention for attenuating neuroinflammation and cognitive decline in Alzheimer's disease patients," *International journal of molecular sciences*, vol. 23, no. 6, p. 3245, 2022. [Online]. Available: <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/6/3245>.
- [7] A. M. Atta, W. S. Elkalla, S. A. Omran, and M. S. Elgawish, "Innovations in acetylcholinesterase inhibitors: emerging strategies for Alzheimer's disease therapy (2019–2024)," *Egyptian Pharmaceutical Journal*, vol. 24, no. 2, pp. 152-170, 2025. [Online]. Available: https://journals.ekb.eg/article_407574.html.
- [8] E. González Caballero, M. Leyva Vázquez, and F. Smarandache, "On neutrosophic uninorms," *Neutrosophic Sets and Systems*, vol. 45, no. 2021, pp. 340-348, 2021. [Online]. Available: https://digitalrepository.unm.edu/nss_journal/vol45/iss1/22.
- [9] T. A. Al-Tamimi, L. A. Al-Swidi, and A. H. Al-Obaidi, "New Concepts in Partner Multineutrosophic Topological Space," *International Journal of Neutrosophic Science (IJNS)*, vol. 24, no. 3, p. 172, 2024. [Online]. Available: https://openurl.ebsco.com/EPDB%3Aagcd%3A1%3A16610129/detailv2?sid=ebsco%3Aplink%3Ascholar&id=ebsco%3Aagcd%3A180913659&crl=c&link_origin=scholar.google.es.
- [10] S. Wang, H. Xu, G. Liu, and L. Chen, "Non-pharmacological treatment of Alzheimer's disease: an update," *Frontiers in Aging Neuroscience*, vol. 17, no. February, pp. 1-12, 2025. [Online]. Available: <https://www.frontiersin.org/journals/aging-neuroscience/articles/10.3389/fnagi.2025.1527242/full>.
- [11] A. Singh S, C. Lakshmi, and C. and Vellapandian, "Modifiable risk factors of dementia in the Indian scenario," *Future Science OA*, vol. 11, no. 1, pp. 1-2, 2025/12/31 2025. [Online]. Available: <https://doi.org/10.1080/20565623.2025.2483132>.
- [12] M. Bai *et al.*, "Application of carbon-based nanomaterials in Alzheimer's disease," *Materials Horizons*, vol. 12, no. 3, pp. 673-693, 2025. [Online]. Available: <https://pubs.rsc.org/en/content/articlehtml/2025/mh/d4mh01256a>.
- [13] R. P. Fisher, L. Matheny, S. Ankeny, L. Qin, L. G. Coleman Jr, and R. P. Vetreno, "Adolescent binge alcohol exposure accelerates Alzheimer's disease-associated basal forebrain neuropathology through proinflammatory HMGB1 signaling," *Frontiers in Aging Neuroscience*, vol. 17, no. February, pp. 1-14, 2025. [Online]. Available: <https://www.frontiersin.org/journals/aging-neuroscience/articles/10.3389/fnagi.2025.1531628/full>.
- [14] A. Sharma, S. Devi, A. Mannan, M. Kumar, and T. G. Singh, "PPAR- γ Signaling and Common Protective Pathways against Obesity and Alzheimer's Disease," *Current Signal Transduction Therapy*, vol. 20, no. 1, pp. 1-3, 2025.

- [Online]. Available: <https://www.benthamdirect.com/content/journals/cst/10.2174/0115743624267214241016103515>.
- [15] E. Palpatzis *et al.*, "Grief and Economic Stressors by Sex, Gender, and Education: Associations With Alzheimer Disease-Related Outcomes," *Neurology*, vol. 104, no. 8, pp. 1-20, 2025. [Online]. Available: <https://www.neurology.org/doi/full/10.1212/WNL.0000000000213377>.
- [16] X. Dai, R. Liang, M. Dai, X. Li, and W. Zhao, "Smoking impacts Alzheimer's disease progression through oral microbiota modulation," *Molecular neurobiology*, vol. 62, no. 1, pp. 19-44, 2025. [Online]. Available: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12035-024-04241-1>.
- [17] M. Moreno-Rodriguez, S. E. Perez, M. Malek-Ahmadi, and E. J. Mufson, "APOE ϵ 4 alters ApoE and Fabp7 in frontal cortex white matter in prodromal Alzheimer's disease," *Journal of Neuroinflammation*, vol. 22, no. 1, p. 25, 2025. [Online]. Available: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12974-025-03349-y>.
- [18] J. Dou, H. Zhang, X. Fu, Y. Yang, and X. Gao, "Optimal dose and type of non-pharmacological treatments to improve cognitive function in people with Alzheimer's disease: a systematic review and network meta-analysis," *Aging & mental health*, vol. 29, no. 2, pp. 228-237, 2025. [Online]. Available: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/13607863.2024.2379427>.
- [19] P. W. Tipton, "Updates on pharmacological treatment for Alzheimer's disease," *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, vol. 58, no. 2, pp. 150-160, 2024. [Online]. Available: https://journals.viamedica.pl/neurologia_neurochirurgia_polska/article/view/96286.
- [20] U. P. S. Group and A. S. D. N. Initiative, "Positron emission tomography harmonization in the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative: A scalable and rigorous approach to multisite amyloid and tau quantification," *Alzheimer's and Dementia*, vol. 21, no. 1, p. e14378, 2025. [Online]. Available: <https://mayoclinic.elsevierpure.com/en/publications/positron-emission-tomography-harmonization-in-the-alzheimers-dise>.
- [21] Correa-Vaca, A. M., Miralles, C., Márquez-Sánchez, F., & Vergara-Romero, A. "Circular Economy Based on Reverse Logistics: A Systematic Literature Review". *Kurdish Studies*, vol. 12, num. 1. 2023. Available: https://www.researchgate.net/profile/Fidel-Marquez-Sanchez/publication/377874532_Circular_Economy_Based_on_Reverse_Logistics_A_Systematic_Literature_Review/links/65bbb6301e1ec12eff690232/Circular-Economy-Based-on-Reverse-Logistics-A-Systematic-Literature-Review.pdf
- [22] Von Feigenblatt, O. F. "El retorno del generalista: las humanidades, las artes liberales y la inteligencia artificial". *Revista Internacional del Instituto de Pensamiento Liberal*, vol. 1, num. 1, pp 37-50, 2024. Available: <https://doi.org/10.51660/ripl.v1i1.9>
- [23] Estupiñán, C. P., Ortega, R. S., Márquez-Sánchez, F., & Romero, A. V. "Soberanía alimentaria desde la política pública y sus argumentos: Food sovereignty from public policy and its arguments". *REVISTA CIENTÍFICA ECOCIENCIA*, vol. 8, pp 79-93, 2021. Available: <https://doi.org/10.21855/ecociencia.80.635>
- [24] López Gutiérrez, J. C., Pérez Ones, I., Estupiñán Ricardo, J., & Ramos Carpio, J. P. "Integrating Neutrosophic Theory into Regression Models for Enhanced Prediction of Uncertainty in Social Innovation Ecosystems". *Neutrosophic Sets and Systems*, vol. 71, num. 1, pp 18, 2024. Available: https://digitalrepository.unm.edu/nss_journal/vol71/iss1/18/
- [25] von Feigenblatt, O. F. "Research Ethics in Education. In *Ethics in Social Science Research: Current Insights and Practical Strategies*", pp. 97-105. Singapore: Springer Nature Singapore, 2025. Available: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-981-97-9881-0_7
- [26] Sánchez, F. M. "¿Qué universidad necesitamos para enfrentar los retos del desarrollo?". *Revista Uniandes Episteme*, vol. 11, num. 3, pp. 305-307, 2024. Available: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/9948108.pdf>
- [27] von Feigenblatt Rojas, O. F. "Presentación del campo emergente de la Diplomacia Académica". *Revista Universidad y Sociedad*, vol. 15, num. 2, pp. 316-325, 2023. Available: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S2218-36202023000200316&script=sci_arttext

Recibido: febrero 28, 2025. Aceptado: marzo 22, 2025