

Prevalencia de Patrones de Valoración Metabólica del Sistema ATDM, relacionados con el Síndrome Metabólico, Perspectiva desde las Causas de las Enfermedades

Prevalence of Metabolic Assessment Patterns of the ATDM System Related to Metabolic Syndrome: A Perspective on the Causes of Diseases

Víctor Alfonso Abuadili Garza¹

¹Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Ciudad de México, México
abuadili@yahoo.com.mx

<https://orcid.org/0009-0004-5466-1880>

Correspondencia: abuadili@yahoo.com.mx

Recibido: 11/06/2025

Aceptado: 12/09/2025

Publicado: 14/10/2025

Resumen

Objetivo: El estudio analizó si la Valoración Metabólica, usando capilaroscopia y bioimpedancia, que forma parte del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), podía identificar de manera temprana problemas relacionados con el síndrome metabólico y evaluar su impacto en la población. Se subrayó la importancia de identificar las causas antes de la aparición de los síntomas para orientar acciones preventivas. **Materiales y método:** Se empleó un diseño cuantitativo, multicéntrico y documental-clínico. Se evaluaron 6 031 personas de México, Estados Unidos, República Dominicana, Guatemala, Puerto Rico y Colombia. Se registraron mediciones de la bioimpedancia corporal, capilaroscopia e indicadores metabólicos como inflamación, desequilibrio redox, glicación, adhesión lipídica, grasa visceral, forma de los capilares y flujo en la microcirculación. **Resultados:** Se observó inflamación silenciosa en 86%, desequilibrio redox en 58% y disfunción mitocondrial en 28%. La glicación estuvo en 88% (cuerpos intermedios 51%, AGE no tóxicos 27%, AGE tóxicos 30%). La adhesión de LDL fue 57% y triglicéridos 32%. El 88% presentó grasa visceral; se documentaron estrés oxidativo 31%, nitrosativo 34% y S-nitrosilación 36%. Hubo hipertensión capilar 43%,

morfología asociada a resistencia a la insulina 64%, estasis venosa 52% y estado protrombótico 30%. **Conclusiones:** La capilaroscopia combinada con bioimpedancia constituyó una herramienta no invasiva, de bajo costo y alto impacto para diagnóstico precoz, estratificación de riesgo y seguimiento. Se sugirió hacer un cribado en la comunidad, llevar a cabo intervenciones nutricionales y controlar factores que aumentan la oxidación. También se propuso realizar estudios a largo plazo para confirmar los biomarcadores observados en los capilares y evaluar los resultados clínicos.

Palabras clave: Síndrome metabólico, capilaroscopia, desequilibrio redox, estrés oxidativo, estrés nitrostativo, glicación, disfunción endotelial.

Abstract

Objective: The study examined whether Metabolic Assessment, using capillaroscopy and bioimpedance part of the System for Applying Techniques for Metabolic Diagnosis (ATDM System) could identify problems related to metabolic syndrome early on and assess their impact on the population. The importance of identifying the causes before symptoms appear was underscored to guide preventive actions. **Materials and method:** A quantitative, multicenter, documentary-clinical design was employed. Six thousand thirty-one individuals from Mexico, the United States, the Dominican Republic, Guatemala, Puerto Rico, and Colombia were evaluated. Measurements of body bioimpedance, capillaroscopy, and metabolic indicators such as inflammation, redox imbalance, glycation, lipid adhesion, visceral fat, capillary shape, and microcirculatory flow were recorded. **Results:** Silent inflammation was observed in 86%, redox imbalance in 58%, and mitochondrial dysfunction in 28%. Glycation was at 88% (intermediate compounds 51%, non-toxic AGEs 27%, toxic AGEs 30%). LDL adhesion was 57% and triglycerides were 32%. 88% had visceral fat; oxidative stress (31%), nitrosative stress (34%), and S-nitrosylation (36%) were documented. There was capillary hypertension in 43%, morphology associated with insulin resistance in 64%, venous stasis in 52%, and a prothrombotic state in 30%. **Conclusions:** Capillaroscopy combined with bioimpedance constituted a non-invasive, low-cost, high-impact tool for early diagnosis, risk stratification, and monitoring. It was suggested to conduct community screening, implement nutritional interventions, and control factors that increase oxidation. Long-term studies were also proposed to confirm the biomarkers observed in the capillaries and evaluate clinical outcomes.

Keywords: Metabolic syndrome, capillaroscopy, redox imbalance, oxidative stress, nitrate stress, glycation, endothelial dysfunction.

Introducción

Existen diversas pruebas médicas que permiten diagnosticar a pacientes que podrían estar desarrollando diversos trastornos metabólicos o degenerativos crónicos; sin embargo, no se utilizan con fines preventivos. Actualmente, la tecnología permite diagnosticar en tiempo real las causas de las enfermedades que conducen al desarrollo de una afección, muchos años antes de que las personas experimenten los primeros signos o síntomas. Nuestra propuesta, el Sistema de Diagnóstico Metabólico Aplicado (SISTEMA ATDM), utilizado en tiempo real para el diagnóstico del síndrome metabólico, surge de la urgente necesidad de diagnosticar las causas de las enfermedades antes de que se presenten y desencadenen un trastorno metabólico que conduzca a una enfermedad crónico-degenerativa, y así revertir la tendencia al desarrollo de la enfermedad. En caso de que la persona ya la tenga, se puede revertir y limitar las complicaciones y secuelas.

Como lo expresó el investigador y filósofo argentino-mexicano Enrique Dussel: “No es nada descubrir algo nuevo, hay que descubrir para qué se descubre...” (Liaudat, 2019, p. 7). Según Abudali Garza (2019), durante décadas se han aplicado los mismos enfoques preventivos en la atención primaria de salud sin generar impactos significativos en la prevención del desarrollo de enfermedades. Esta situación responde a un proceso de *cientificidio* (Liaudat, 2019), dado que, aunque el objetivo es prevenir la enfermedad, ciertas prácticas científicas obstaculizan el conocimiento de avances orientados a abordar sus causas profundas (Liaudat, 2024).

En este contexto, y dadas estas circunstancias, es necesario establecer una prueba fácil de implementar, de bajo costo y de alto impacto, que detecte las causas de las enfermedades, cambiando paradigmas de lo subjetivo a lo objetivo y estableciendo patrones, procesos, procedimientos y sistemas que permitan su mejora (Abudali Garza, 2019; 2023a).

Utilizamos una nueva prueba llamada capilaroscopia, un procedimiento no invasivo que implica la observación *in vivo* y en tiempo real de la microcirculación capilar, el estado tisular y la evaluación del metabolismo. Es un método sencillo, de alto impacto y bajo costo que sirve como herramienta de cribado y nos permite actuar tanto desde un paradigma

centrado en la detección de las causas de diversas enfermedades como desde el diagnóstico de diversos estados anormales relacionados con diversas patologías, aplicando paradigmas centrados en el efecto, es decir, la identificación de la enfermedad (Abuadili Garza, 2019; 2023a).

La capilaroscopia es una técnica sencilla, inocua (no invasiva), elegante y muy económica que debería incluirse en el protocolo de estudio de todo paciente (Gómez et al., 2011). Es una herramienta relativamente poco conocida en medicina fuera de las áreas de dermatología, reumatología y angiología, que la han utilizado con mayor frecuencia. Históricamente, su uso ha sido poco extendido, en parte debido a la necesidad de formación y equipo especializados, así como a la escasa estandarización de este método diagnóstico. Sin embargo, en los últimos años, gracias al renovado interés y esfuerzo investigativo de la comunidad académica, estos problemas han sido superados, convirtiendo la capilaroscopia en un recurso útil para el estudio en tiempo real de los pacientes (Colmenares-Roldán et al., 2016).

Este autor ha desarrollado la metodología de VALORACIÓN METABÓLICA como un método de consultorio *in situ*, bajo la metodología del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), que proporciona una medición matemática preventiva y predictiva, que constituye un tamizaje, que permite valorar el estado metabólico de las personas, en tiempo real, generando un semáforo de afectación metabólica, que permite identificar las causas de las enfermedades, los daños ya presentes en los tejidos y órganos del cuerpo, y determinar de manera predictiva las consecuencias que se podrían generar, de no revertirse la tendencia que se presenta, lo que permite orientar adecuadamente las acciones para una atención oportuna (Abuadili Garza, 2025a; 2025b; 2020; 2023b).

Con esta técnica, se ha demostrado que la capilaroscopia es un método no invasivo que permite identificar en tiempo real no solo las diferentes sustancias que componen la reacción de Maillard y la condensación no enzimática (Abuadili Garza, 2025b), sino que también nos permitió ver la secuenciación de la misma, etapa a etapa, y correlacionar estas imágenes con la evaluación clínica de la prueba de bioimpedancia. Esto permite establecer que existe una relación directamente proporcional entre la resistencia a la insulina demostrada mediante somatometría de bioimpedancia basada en la relación de la composición corporal y los

procesos de la reacción de Maillard; asimismo, existe una relación directamente proporcional con respecto al desequilibrio redox (edad metabólica por bioimpedancia) y los procesos de estrés oxidativo y nitrosativo demostrados en capilaroscopia. También existe una relación directa entre el parámetro de grasa visceral y la adhesión del colesterol LDL al tejido, además de las alteraciones microcirculatorias en la densidad capilar, el flujo circulatorio y la morfología capilar (Abuadili Garza, 2025a; 2025b; 2020; 2023b).

Objetivo del estudio. Identificar *in vivo*, en tiempo real y mediante capilaroscopia, los procesos histopatológicos que desencadenan un síndrome metabólico. Estos incluyen las diferentes etapas de la reacción de Maillard, la pirólisis, la condensación no enzimática de LDL, así como la oxidación, la S-nitrosilación y la acetilación de lipoproteínas de baja densidad (LDL ox/nx) en tejido. Además, considerar sus implicaciones clínicas en el desarrollo de la resistencia a la insulina.

Hipótesis:

1. Si se observan *in vivo* y en tiempo real, a través de capilaroscopia, los cambios en los tejidos que causan un síndrome metabólico (como la reacción de Maillard, pirólisis, condensación no enzimática, oxidación, S-nitrosilación y acetilación de LDL ox/nx en los tejidos), entonces...
2. Si se identifican estos procesos metabólicos, están intrínsecamente relacionados con el síndrome metabólico.

Hipótesis nula:

1. Si no se puede identificar mediante capilaroscopia, *in vivo* y en tiempo real, se pueden identificar los procesos histopatológicos que desencadenan un síndrome metabólico, como la reacción de Maillard, la reacción de pirólisis, el proceso de condensación no enzimática, así como la oxidación, la S-nitrosilación y la acetilación de lipoproteínas de baja densidad (LDL ox/nx) en el tejido.
2. Si no existe una relación intrínseca con el síndrome metabólico.

Revisión de la literatura

El síndrome metabólico, caracterizado principalmente por hiperglucemia causada por una reducción en la producción de insulina, resistencia a esta hormona o ambas, es característico de la enfermedad metabólica crónica conocida como diabetes mellitus (DM) (Nathan, 2021). Su incidencia ha aumentado drásticamente en las últimas décadas, poniendo en peligro la salud pública a nivel mundial; la Federación Internacional de Diabetes estima que más de 500 millones de personas en el mundo la padecen, y que la cifra seguirá aumentando por envejecimiento poblacional, sedentarismo y obesidad (Oputa & Oputa, 2024).

La hiperglucemia crónica provoca cambios en la estructura y el funcionamiento de varios órganos, lo que lleva a problemas en los vasos sanguíneos pequeños y grandes. Estos problemas son causas importantes de enfermedades y muertes relacionadas con la diabetes (Mallimala et al., 2023; You et al., 2025). Entre las complicaciones microvasculares destacan la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía; entre las macrovasculares, la enfermedad cerebrovascular, la enfermedad arterial coronaria y la enfermedad arterial periférica (Xu et al., 2024; Yang et al., 2024). Además, se están reconociendo cada vez más síntomas neurológicos como problemas en la circulación cerebral, la encefalopatía diabética y el deterioro de las habilidades mentales como factores importantes que contribuyen a la carga de enfermedad (Ehtewish et al., 2022; Burgess et al., 2024). Estos procesos tienen causas complicadas que incluyen problemas en el endotelio, daño por oxígeno y nitrógeno, inflamación prolongada y formación de productos finales de glicación avanzada. Estos factores están relacionados con daño cerebral y cambios en los vasos sanguíneos (Pei et al., 2022; Mishra et al., 2024). Recientes avances han destacado la importancia de ciertas vías de señalización, como S1P1, GLP-1R/PI3K/Akt, y los mecanismos que regulan la barrera hematoencefálica (BHE) (Nitzsche et al., 2021; Song et al., 2025; Cai et al., 2021; Liu et al., 2025).

La prevención del daño a órganos diana, la identificación temprana de pacientes en riesgo y la intervención oportuna requieren comprender a fondo estos procesos. El tratamiento intensivo y temprano de la presión arterial, la dislipidemia y la hiperglucemia reduce significativamente el riesgo de complicaciones, como mostró el DCCT/EDIC; terapias más recientes, agonistas de GLP-1 e inhibidores de SGLT2, aportan beneficios cardioprotectores y neuroprotectores adicionales al control glucémico (Nitzsche et al., 2021; Cai et al., 2021).

Esta revisión se centra en la histopatología y la bioquímica del síndrome metabólico (Abuadili Garza, 2020; 2023a, 2023b; 2025a, 2025b). Presenta un resumen actualizado sobre cómo funciona el síndrome, sus síntomas, cómo se diagnostica y las opciones de tratamiento. También resalta investigaciones recientes y tendencias futuras en prevención y manejo del síndrome.

La hiperglucemia es un factor causal clave en el desarrollo de complicaciones vasculares diabéticas y ejerce efectos nocivos a través de múltiples vías (Sera-Blanco et al., 2001). Este hecho fue confirmado por el DCCT, que fue creado para estudiar de forma clara la conexión entre la hiperglucemia y las complicaciones microvasculares en un amplio grupo de personas durante un largo tiempo (Gugliucci, 2000). No existe, sin embargo, un marco único consensuado que abarque todas las relaciones entre hiperglucemia y complicaciones de enfermedades crónicas (Sera-Blanco et al., 2001). Entre las hipótesis explicativas se incluyen la de la aldosa reductasa, el estrés oxidativo y nitrosativo (Gugliucci, 2000; Gabbay, 1973), la glicación o reacción de Maillard (Boel et al., 1995; Soulis-Liparota et al., 1995; Maillard, 1912), los trastornos de PKC y la pseudohipoxia (Njoroge & Monnier, 1989), el estrés carbonílico (Monnier, 1989), los trastornos del metabolismo de lipoproteínas (Brownlee et al., 1988) y los trastornos de la actividad de citocinas (Ziyadeh, 1995). Es crucial subrayar que el estrés oxidativo y nitrosativo se genera en todas estas vías (Gugliucci, 2000).

El síndrome metabólico combina obesidad, dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina. En diabetes tipo 2, la resistencia a la insulina suele preceder a la deficiencia de insulina. Existe evidencia de que un estado proinflamatorio, altos niveles de estrés oxidativo y nitrosativo y la oxidación de LDL conforman una tríada que favorece la enfermedad (Baynes & Thorpe, 1999). Diferentes lipoproteínas sufren glicación, con modificaciones fisicoquímicas y alteraciones metabólicas; la glicoxidación en estas ocurre sobre la fracción proteica y los fosfolípidos y, junto con el estrés oxidativo y nitrosativo, desencadena lipoxidación (Giugliano et al., 1995). Se han encontrado más LDL que han sido alteradas por productos avanzados de glicación en personas con diabetes. Esto incluye cambios en apoB y en fosfolípidos (Giugliano et al., 1995; Holvoet et al., 2008).

Las modificaciones oxidativas de LDL in vivo ocupan un lugar central en diabetes y envejecimiento. Dado que el oxígeno es un oxidante débil, la oxidación de LDL ocurre en

presencia de metales de transición o radicales libres y atraviesa fases: en primer lugar, los productos de la reacción de Maillard en cualquiera de sus tres etapas reaccionan con lípidos, y especies reactivas, por ejemplo radical hidroxilo, inducen peroxidación lipídica generando early lipoxidation products, que al combinarse con compuestos de Amadori forman advanced lipoxidation end-products (Actis Dato & Rebolledo, 2000; Bucala et al., 1994). Después, por interacciones físico-químicas, los productos avanzados de glicación y los de lipoxidación favorecen condensación no enzimática y depósito tisular de LDL; la exposición a especies reactivas de oxígeno, como el anión superóxido y el oxígeno singlete, promueve oxidación de LDL (Bucala et al., 1993), y especies reactivas de nitrógeno, como el peroxinitrito, inducen S-nitrosilación con gelificación, solidificación y mayor adhesión tisular, asociada a grasa visceral.

Más tarde, esa placa de tejido de LDL que ha sido oxidada y S-nitrosilada es atacada continuamente por radicales libres, especialmente por especies reactivas de nitrógeno. Estas también actúan como señales en vías como NF kappa B (Evans et al., 2003). Esto modula proteínas estructurales como el colágeno e induce quimiotaxis, activación de anticuerpos, secreción de citocinas y factores de crecimiento tales como factor de necrosis tumoral, interleucina 1, interleucina 6, factor de crecimiento similar a la insulina (González et al., 2001) y factor de crecimiento derivado de plaquetas (Watanabe et al., 1988), favoreciendo un estado protrombótico, con agregación plaquetaria, y respuestas inmunes con autoanticuerpos frente a LDL oxidada y S-nitrosilada (González et al., 2001; Craig et al., 1996). Este proceso aparece no solo en las complicaciones de la diabetes, sino también en la resistencia a la insulina y la insuficiencia de células beta pancreáticas.

La glicación, que es la causa principal del síndrome metabólico incluso en personas que parecen sanas, ahora se puede detectar con pruebas no invasivas. Estas pruebas identifican reacciones que ocurren cuando azúcares reductores se unen de manera no enzimática a grupos amino de proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, mediante la reacción de Maillard. Sus concatenaciones conducen a condensación no enzimática, glicoxidación de LDL, colesterol LDL adherido a tejido y posterior lipoxidación (Actis Dato & Rebolledo, 2000; Bengmark & Gil, 2007). Estos procesos aumentan la inflamación y causan cambios en el metabolismo. Se han asociado, en un periodo de 72 horas, con resistencia a la insulina en personas que parecen estar sanas, y están directamente relacionados con la nutrición y los alimentos que se consumen (Fuentes et al., 2015).

Materiales y método

El presente artículo tiene un enfoque de estudio cuantitativo, documental y proposicional, llevando a cabo un estudio exploratorio, descriptivo, explicativo, proposicional y predictivo, para lo cual, primeramente, este autor procedió a realizar una revisión bibliográfica en PubMed, Google Scholar, Latindex y otros metabuscadores, para determinar los factores físicos, bioquímicos y homeostáticos, con el objetivo de actualizar el conocimiento sobre los procesos involucrados en la histopatología del síndrome metabólico y las formas de identificar estos procesos a través de un método no invasivo, de bajo costo y alto impacto, mediante el uso de la capilaroscopia como prueba diagnóstica para tal fin.

Para ello, se utilizó una metodología denominada Valoración Metabólica, establecida en el Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM) (Abuadili Garza, 2025b; 2020). Para corroborar nuestras hipótesis, se realizó una investigación clínica en la que se practicaron pruebas de bioimpedancia y capilaroscopia a más de 6000 ($n = 6031$) personas de ambos sexos, independientemente de su edad o estado de salud, en México, Estados Unidos, República Dominicana, Guatemala, Puerto Rico y Colombia. Se elaboró una historia clínica general y se creó una base de datos que reportará las estadísticas correspondientes en la sección de resultados. A todos se les solicitó y firmaron su consentimiento por escrito para participar en el estudio; en el caso de menores de edad, se obtuvo la autorización de sus padres o tutores.

Previa somatometría practicada al paciente mediante medición de parámetros de bioimpedancia con un equipo Omron HBF-516B, se utilizaron los valores del índice de masa corporal, la presencia de alteración de la composición corporal con aumento de masa grasa y disminución de masa muscular, la edad metabólica y la presencia de grasa visceral como criterios básicos de comparación para resistencia a la insulina (Abuadili Garza, 2023b), y se relacionaron con las imágenes de capilaroscopia obtenidas en tiempo real utilizando capilaroscopios de bioresonancia (CMOS XW880, X Crysta y Digilenz) con diferentes magnificaciones, cuyas imágenes se capturaron directamente de la pantalla de los equipos para interrelacionar capilaroscopia y bioimpedancia (Abuadili Garza, 2025a).

Los resultados de estas evaluaciones metabólicas se integraron en un expediente clínico. La información y las imágenes se incorporaron a la plataforma de big data Sistema ATDM, con

el objetivo de identificar, en primera instancia, los Patrones de Valoración Metabólica. Esto se hizo conforme a la metodología previamente descrita por este autor y publicada en *Ciencia Latina* bajo el título *Capilaroscopia, una nueva manera de entender la salud humana* (Abuadili Garza, 2025b; 2020).

En este contexto, para entender los procesos histopatológicos y bioquímicos relacionados con el síndrome metabólico a través de la Valoración Metabólica usando el método del Sistema ATDM (Abuadili Garza, 2023a), primero se explican estos procesos en cinco grupos principales:

1. Estado proinflamatorio de los tejidos.
2. Procesos de pardeamiento no enzimático, como las reacciones de pirólisis y la reacción de Maillard.
3. Procesos de lipogénesis *de novo* con posterior nitrosilación y acetilación de lipoproteínas de baja densidad (LDL).
4. Desequilibrio redox causado por estrés oxidativo y nitrosativo.
5. Cambios microcirculatorios resultantes de la disfunción endotelial.

Posteriormente, se realizó una revisión estadística caso por caso según los Patrones de Evaluación Metabólica descritos por este autor en *Ciencia Latina* (Abuadili Garza, 2025b). Se destacaron los patrones a estudiar mediante capilaroscopia. Se emplearon los Patrones de Evaluación Metabólica relacionados con el síndrome metabólico (Abuadili Garza, 2023a), a saber:

- a) Estado proinflamatorio.
- b) Desequilibrio redox.
- c) Glicación.
- d) Adhesión de lípidos.
- e) Grasa visceral.
- f) Alteraciones en la morfología capilar.
- g) Alteraciones en el flujo microcirculatorio.

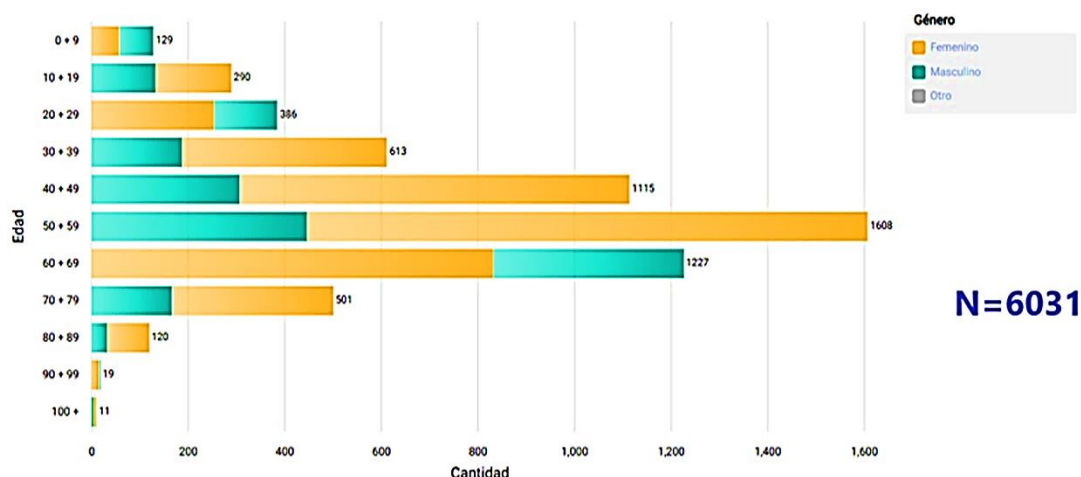
Se reportarán los resultados estadísticos de la muestra ($n = 6031$) tanto de las causas de las enfermedades como de estos Patrones de Valoración Metabólica, describiendo la prevalencia de cada componente y, con base en estos resultados, se inferirá la relevancia de los componentes de cada patrón y su repercusión en las condiciones que desencadenan el síndrome metabólico, desde una perspectiva preventiva y predictiva.

Resultados

Utilizando la metodología del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), se llevaron a cabo las pruebas de bioimpedancia y capilaroscopia a personas de ambos sexos, independientemente de su edad o estado de salud, en México, Estados Unidos, República Dominicana, Guatemala, Puerto Rico y Colombia, obteniendo una muestra de 6031 valoraciones metabólicas, las mismas que reportamos por grupo de edad y género en la siguiente Figura 1:

Figura 1

Composición de la muestra por grupo de edad y género



En ese orden de ideas, procedemos a realizar la evaluación casuística y estadística de las Causas de las Enfermedades, encontrando que las personas pueden presentar una o varias de las Causas de las Enfermedades simultáneamente, y en ese sentido, los resultados que nos arroja la data de nuestra plataforma se refieren a las ocasiones en que nuestro algoritmo detectó alguna de estas Causas de las Enfermedades, conforme a la Figura 2 y Tabla 1:

Figura 2

Prevalencia de las causas de las enfermedades, medida en función del Sistema ATDM

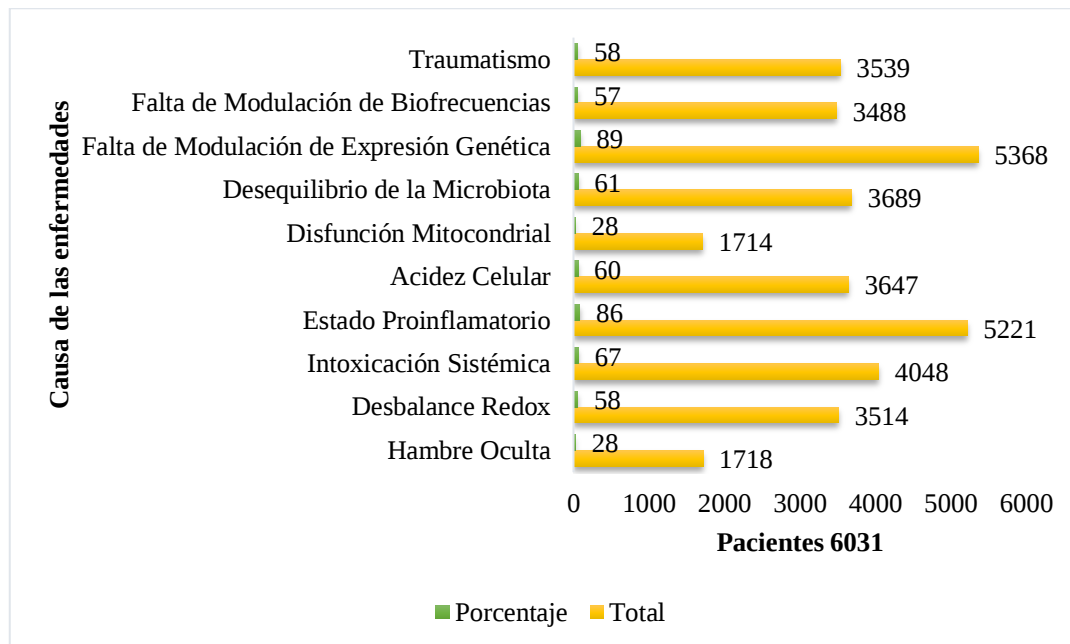


Tabla 1

Prevalencia de las causas de las enfermedades, medida en función del Sistema ATDM

Causa	Muestra	Total	Porcentaje
Hambre Oculta	6031	1718	28
Desbalance Redox	6031	3514	58
Intoxicación Sistémica	6031	4048	67
Estado Proinflamatorio	6031	5221	86
Acidez Celular	6031	3647	60
Disfunción Mitocondrial	6031	1714	28
Desequilibrio de la Microbiota	6031	3689	61
Falta de Modulación de Expresión Genética	6031	5368	89
Falta de Modulación de Biofrecuencias	6031	3488	57
Traumatismo	6031	3539	58

Manifestamos que la prevalencia sobre las causas de las enfermedades la hemos descrito en un artículo diverso publicado en American Journal of Medical Science and Innovation (AJMSI); sin embargo, para efectos de este estudio, nos referiremos al desbalance redox, la formación de un estado proinflamatorio y la falta de modulación de la expresión genética, ya que son causas directamente relacionadas con el síndrome metabólico, refiriendo los siguientes datos:

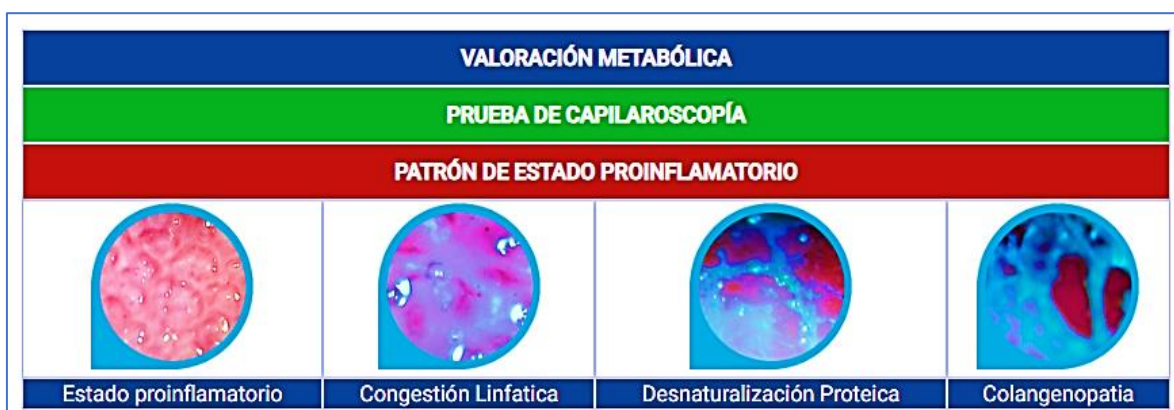
Tras analizar la data arrojada por la plataforma del Sistema ATDM, podemos ver que la formación de un Estado Proinflamatorio se relaciona con 5221 casos de las 6031

valoraciones metabólicas realizadas, equivalentes al 86% de la población. Esto nos permite inferir que 9 de cada 10 personas tienen Inflamación Silenciosa Crónica. Al no haberse hecho un análisis de causales, por estas cifras es necesario hacer un estudio más profundo al respecto de la formación de un Estado Proinflamatorio. Por lo tanto, este autor se compromete a hacer dicha entrega en una publicación subsecuente. Respecto del Desbalance Redox, relacionado con el estrés oxidativo y nitrostativo, podemos ver que la data se presenta en 3514 casos de las 6031 personas estudiadas en la muestra, es decir que la población en general presenta Desbalance Redox en un 58%, lo que técnicamente hablando nos indica que 6 de cada 10 personas tienen un Desbalance Redox, y por ende un envejecimiento celular prematuro, y más adelante en este artículo estaré refiriendo la estadística específica de acuerdo a cada tipo de estrés celular; y tras analizar la data respecto de la Disfunción Mitocondrial, podemos observar que de las 6031 personas estudiadas, 1714 casos fueron positivos a una Disfunción Mitocondrial, equivalente al 28% de la población, lo que se traduce en que 1 de cada 10 personas presentarán en algún momento una Insuficiencia Orgánica, si es que no la están presentando en tiempo real.

Siguiendo esa línea de pensamiento, ahora vamos a examinar los resultados que muestra la información sobre los Patrones de Valoración Metabólica vinculados al Síndrome Metabólico, expuesto en la Figura 3 y Tabla 2:

Figura 3

Prevalencia de la inflamación silenciosa



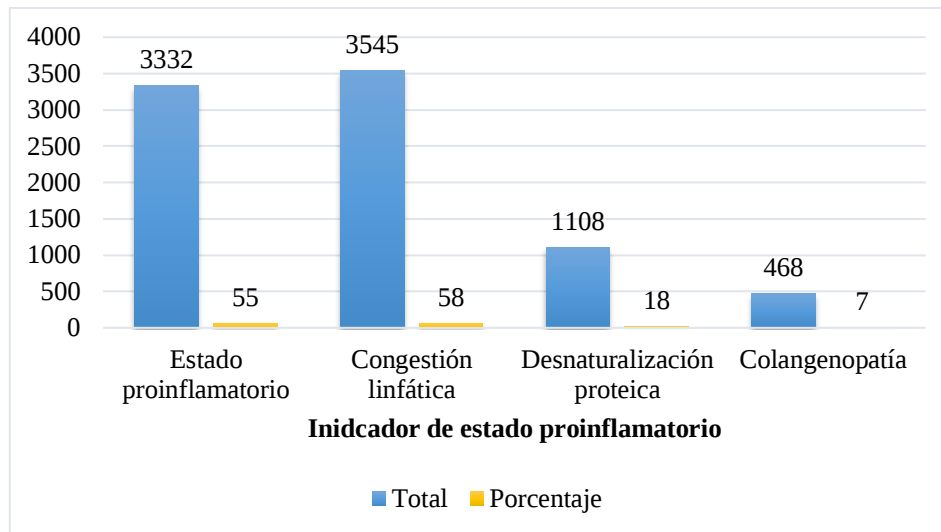


Tabla 2

Prevalencia de la inflamación silenciosa

Estado proinflamatorio (indicador)	Muestra	Total	Porcentaje
Estado proinflamatorio	6031	3332	55
Congestión linfática	6031	3545	58
Desnaturalización proteica	6031	1108	18
Colangenopatía	6031	468	7

Como se mencionó anteriormente, el 86% de la población padece una Inflamación silenciosa, de los cuales, al analizar el Patrón de Valoración Metabólica relativo a estos procesos podemos ver que 3332 casos equivalentes al 55% de la población padece un Estado Proinflamatorio provocado por alteración del metabolismo energético, y por Congestión linfática, componentes directamente relacionados con el Síndrome Metabólico, y que nos llevan a visualizar que existe una relación directamente proporcional entre la inflamación y otros procesos bioquímicos como lo son las reacciones de pardeamiento no enzimático, como los procesos de Glicación o Glucosidación que se suceden de forma continua y continuada en los tejidos, como este autor ha referido en publicación diversa en la edición Julio-Septiembre 2025, Volumen 6 Número 3 de la Revista Vitalia, donde los procesos de Resistencia a la Insulina derivados de la reacción de Maillard se suceden en un plazo de 72 horas después de la ingesta de alimentos, pudiendo medir los Cuerpos de Glicación (Figura 4 y Tabla 3):

Figura 4

Prevalencia de cuerpos de la reacción de Maillard en los procesos de glicación relacionados con la resistencia a la insulina y, por ende, al síndrome metabólico

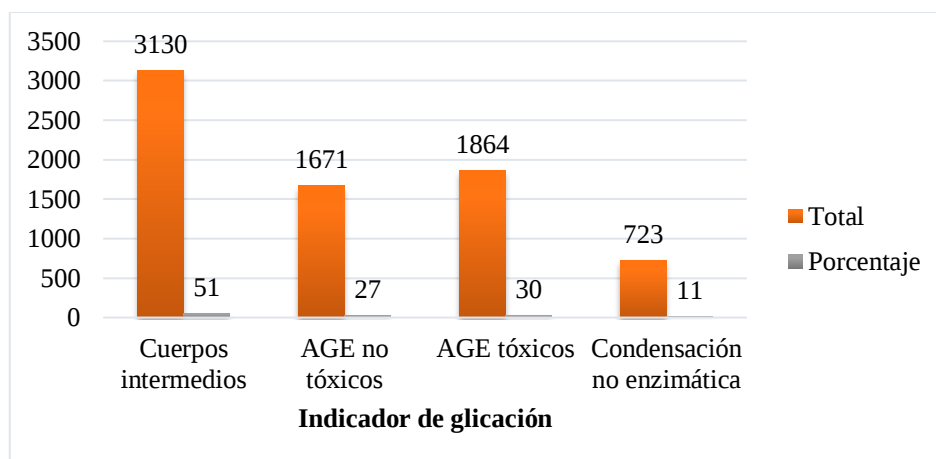


Tabla 3

Prevalencia de cuerpos de la reacción de Maillard en los procesos de glicación relacionados con la resistencia a la insulina y, por ende, al síndrome metabólico

Indicador de glicación	Muestra	Total	Porcentaje
Cuerpos intermedios	6031	3130	51
AGE no tóxicos	6031	1671	27
AGE tóxicos	6031	1864	30
Condensación no enzimática	6031	723	11

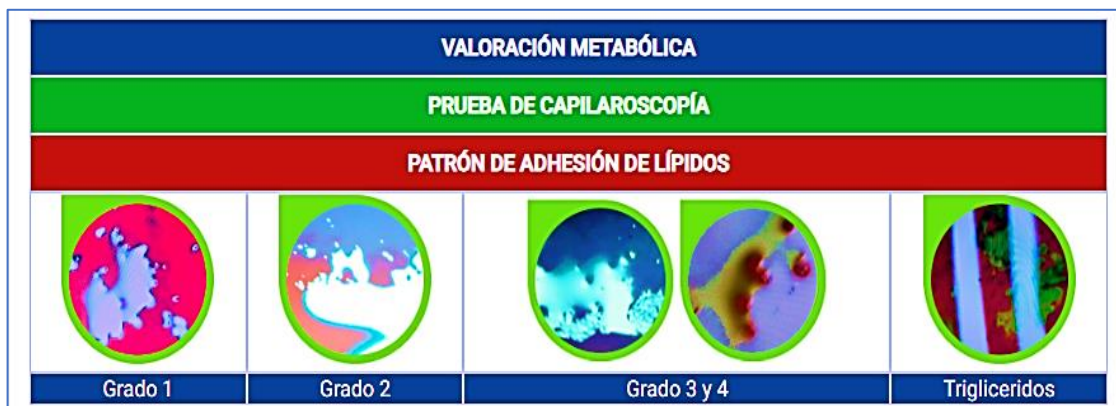
Procesos bioquímicos de la reacción de Maillard, directamente relacionados con el síndrome metabólico, donde observamos que se presentan en un 88% de los pacientes en sus diferentes etapas de cuerpos iniciales e intermedios (n = 3130 casos = 51%), la presencia de agentes finales de glicación no tóxicos (n = 1671 casos = 27%) y AGEs tóxicos (n = 1864 casos = 30%), por lo que se prueba y comprueba que los procesos de glicación son los principales componentes en el desarrollo de la inflamación silenciosa y la resistencia a la insulina del

síndrome metabólico. Lo alarmante del caso es que 9 de cada 10 personas están presentando esta condición de glicación.

Ahora bien, si relacionamos que como ha quedado asentado por un servidor en el artículo de la Revista Vitalia, mencionado con anterioridad, los procesos de glicación se suceden de forma continua y continuada, y por ello, transcurridas las 72 horas de la ingesta de los alimentos, van a sufrir un proceso de transformación a nivel tisular conocido como Condensación NO enzimática, donde estos Compuestos de Glicación, por efecto de la leptina, iniciarán una transformación a lípidos, formándose las placas de Colesterol LDL, que se irán acumulando capa sobre capa, alrededor de las células, bloqueando así los receptores celulares como los GLUTS, y por ende, se genera un círculo vicioso, que a nivel de tejido provocará la acumulación de grasas, que a la larga se conoce como Lipogénesis de novo, y que de no detenerse esta tendencia se acumula grasa fuera de los adipocitos y por ende, se acumula la grasa visceral (Figura 5 y Tabla 4).

Figura 5

Prevalencia del proceso de adhesión y acumulación de lípidos (lipogénesis de novo) en los tejidos corporales, que para el caso del colesterol LDL se estadifican en cuatro fases, además de la presencia de triglicéridos.



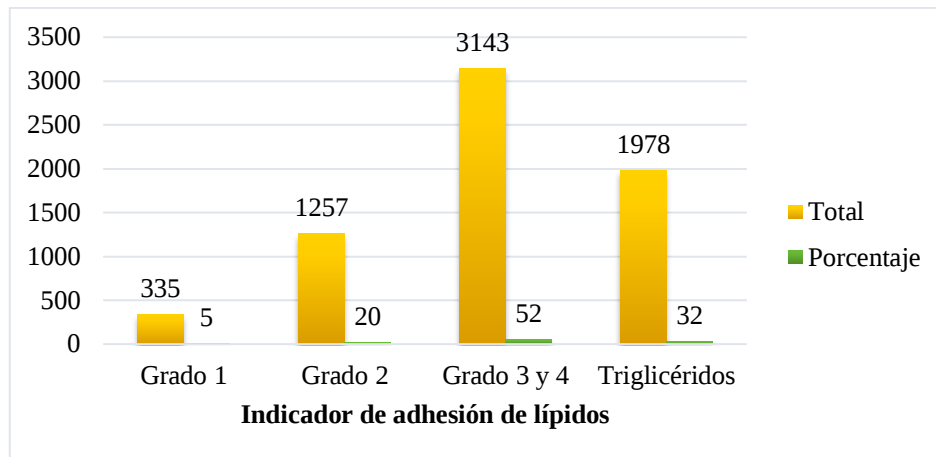


Tabla 4

Prevalencia del proceso de adhesión y acumulación de lípidos (lipogénesis de novo) en los tejidos corporales, que para el caso del colesterol LDL se estadifican en cuatro fases, además de la presencia de triglicéridos.

Indicador de adhesión de lípidos	Muestra	Total	Porcentaje
Grado 1	6031	335	5
Grado 2	6031	1257	20
Grado 3 y 4	6031	3143	52
Triglicéridos	6031	1978	32

Pudiendo observar que el 57% (suma de los 4 grados) de la población tiene adhesión de placas de colesterol en el tejido y un 32% tiene triglicéridos, que, si se traduce a la acumulación de grasa visceral, obtenemos los citados resultados (Figura 6 y Tabla 5):

Figura 6

Prevalencia de grasa visceral alrededor de los órganos vitales en las personas

PATRÓN DE ESTADO HOMEOSTÁTICO		
VALORACIÓN METABÓLICA	DIAGNÓSTICO METABÓLICO	MEDICIÓN METABÓLICA
NORMAL	NORMAL	1 a 5
ESTEATOSIS HEPÁTICA	FASE 1	6 a 7
HÍGADO GRASO	FASE 2	8 a 11
HÍGADO GRASO CONGESTIONADO	FASE 3	12 a 23
CIRROSIS GRASA	FASE 4	> 24

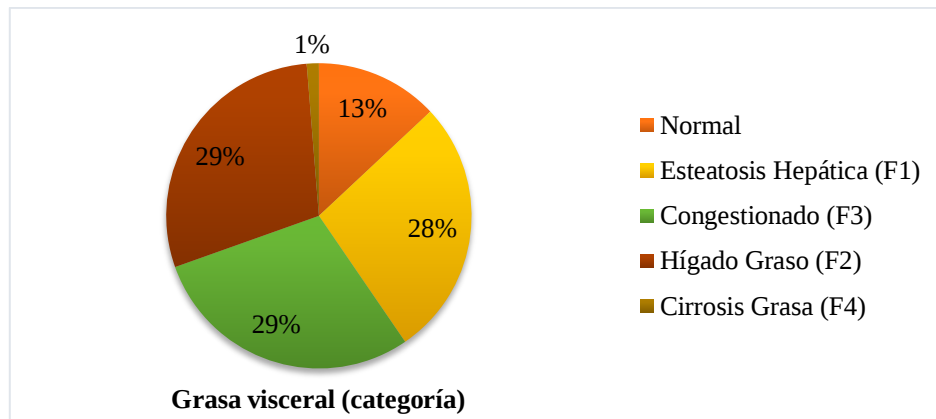


Tabla 5

Prevalencia de grasa visceral alrededor de los órganos vitales en las personas

Grasa visceral (categoría)	Muestra	Total	Porcentaje
Normal	6031	744	12
Esteatosis Hepática (F1)	6031	1566	25
Congestionado (F3)	6031	1663	27
Hígado Graso (F2)	6031	1666	27
Cirrosis Grasa (F4)	6031	73	1

Resultando que el 88% de la población tiene algún grado de acumulación de grasa visceral, principalmente en relación con hígado graso.

Ahora bien, es claro que todos los tipos de tejidos sufren de estrés celular derivado de un desbalance redox, y teóricamente se ha descrito este daño; sin embargo, nunca se había identificado el daño en tiempo real en las personas, y hoy, gracias a la valoración metabólica mediante la metodología del sistema ATDM, podemos ver que el 58% de la población padece algún tipo de estrés celular, esto es 6 de cada 10 personas, pero al ahondar en el tema, podemos ver (Figura 7 y Tabla 6):

Figura 7

Prevalencia del Estrés Celular por Desbalance Redox, conforme al tipo de radical libre que actúa



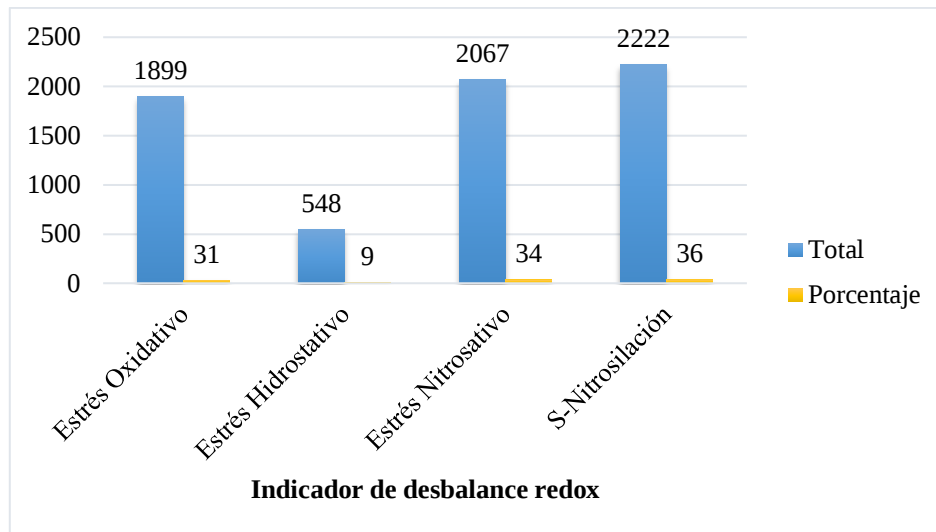


Tabla 6

Prevalencia del Estrés Celular por Desbalance Redox, conforme al tipo de radical libre que actúa

Indicador de desbalance redox	Muestra	Total	Porcentaje
Estrés Oxidativo	6031	1899	31
Estrés Hidrostativo	6031	548	9
Estrés Nitrosativo	6031	2067	34
S-Nitrosilación	6031	2222	36

Con la data de esta gráfica, podemos ver que existe participación directa de radicales de oxígeno (estrés oxidativo) y de nitrógeno (estrés nitrosativo) en la génesis del Síndrome Metabólico, y en ese sentido, los principales radicales libres que afectan los tejidos, son los Radicales de Nitrógeno, por arriba del daño ocasionado por los de oxígeno, lo que se explica en parte por el auge en el consumo de antioxidantes en la población, y que existen sistemas enzimáticos antioxidantes como las SOD, el sistema del Glutatión y las catalasas, sin embargo, el dato que debe importar más para fines de este artículo es la oxidación y la S-nitrosilación de las placas de Colesterol LDL, donde los radicales de oxígeno afectan la parte lipídica de la lipoproteína, mientras que los de nitrógeno afectan la parte proteica, generando el efecto crónico degenerativo del Síndrome Metabólico.

Y, por último, es de analizar la parte de afectación microcirculatoria, la cual, contrario a lo que se dice en la literatura médica, que existe afectación del endotelio como complicación del síndrome metabólico, este estudio nos permitió ver que el daño se presenta incluso antes de que se presenten los primeros signos o síntomas de la enfermedad, y este consiste en dos tipos de daño:

Primero nos referiremos al daño microvascular en la morfología de los capilares, ya que hay procesos externos que la afectan, como lo es la inflamación silenciosa que se genera en los tejidos, lo que comprime a los vasos capilares, obstaculizando el paso de la sangre por obstrucción mecánica externa, esta inflamación silenciosa, es lo que técnicamente tendríamos que definir como el aumento de las resistencias periféricas, lo que obliga a la bomba es decir al corazón, a aumentar la presión en un intento por romper esta obstrucción por compresión, sin embargo, al no poderlo hacer, y dado que el circuito sanguíneo es un circuito cerrado, los capilares, al sólo tener una capa en su estructura, tenderán a trenzarse, y a mayor trenzamiento, se refleja la cronicidad del cuadro que a la larga explica la hipertensión en un principio capilar, para luego manifestarse como arterial. En el caso de la resistencia a la insulina, los capilares toman una forma ramificada, incluso con conexiones anormales entre arterias y venas. Primero se alargan para ayudar a los tejidos que están sufriendo por falta de sangre y oxígeno, pero luego colapsan debido a la inflamación que ocurre a su alrededor (Figura 8 y Tabla 7).

Figura 8

Prevalencia de las modificaciones morfológicas de la microcirculación, relacionada con el síndrome metabólico

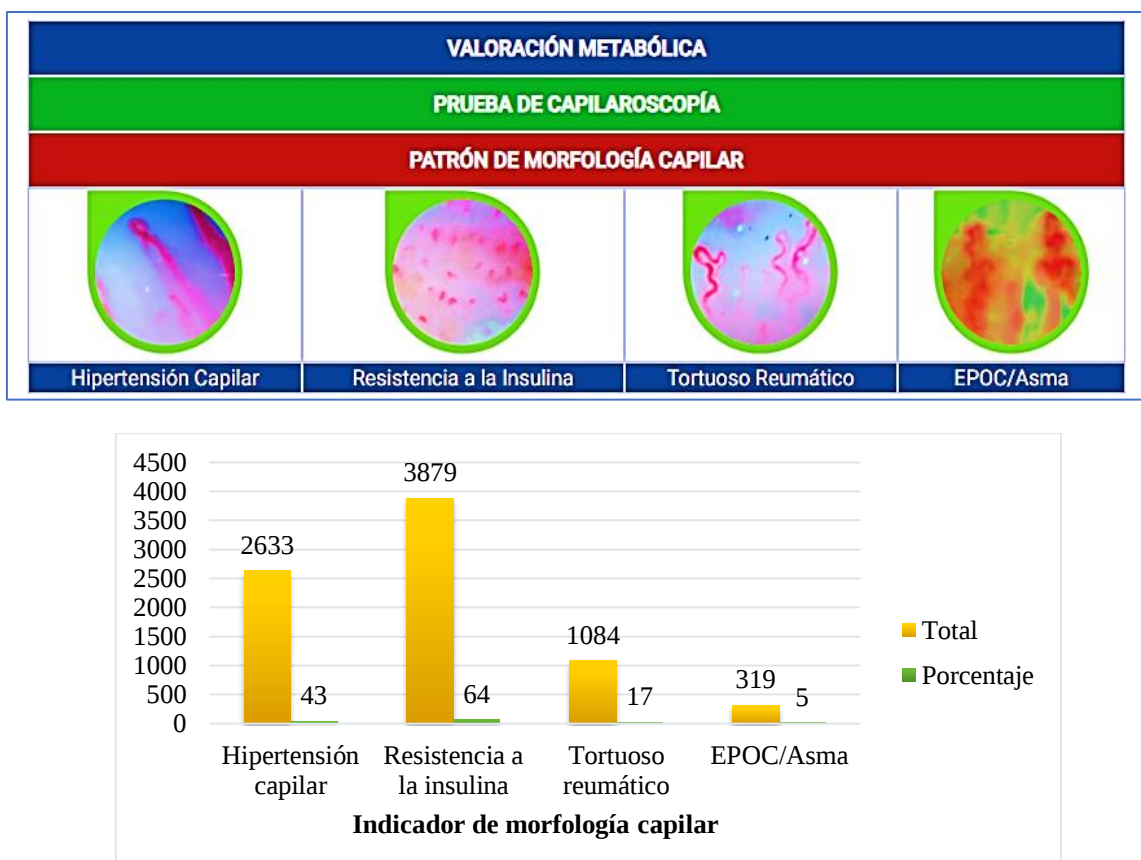


Tabla 7

Prevalencia de las modificaciones morfológicas de la microcirculación, relacionada con el síndrome metabólico

Indicador de morfología capilar	Muestra	Total	Porcentaje
Hipertensión capilar	6031	2633	43
Resistencia a la insulina	6031	3879	64
Tortuoso reumático	6031	1084	17
EPOC/Asma	6031	319	5

En este sentido, se observa que la prevalencia del daño microcirculatorio por aumento de las resistencias periféricas que ocasiona la hipertensión capilar se presentó en 2633 casos de las 6031 valoraciones metabólicas realizadas, equivalente a un 43% de la población que ya presenta este daño aun cuando no tenga sintomatología de hipertensión arterial; así mismo, 3879 casos de las 6031 valoraciones metabólicas, equivalentes al 64% de la población, presentan modificación morfológica por la resistencia a la insulina, aun cuando no presenten diabetes o sus complicaciones (Figura 9 y Tabla 8).

Figura 9

Prevalencia del daño microvascular en cuanto al flujo sanguíneo

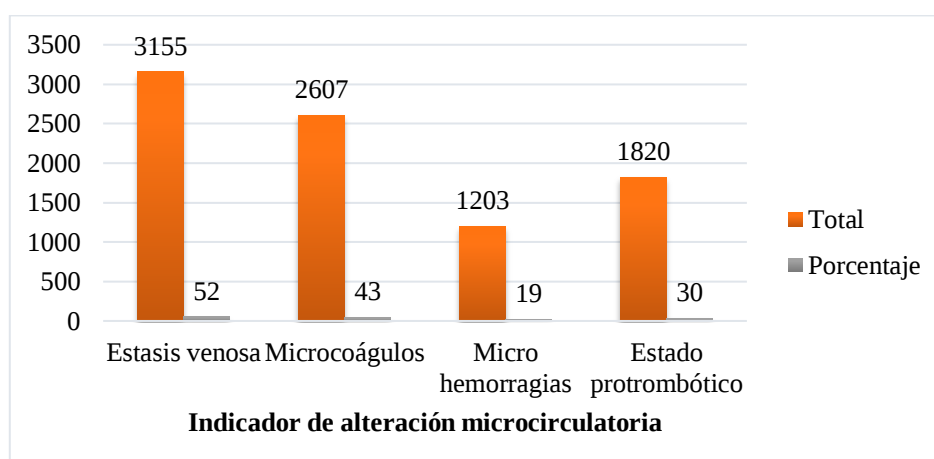
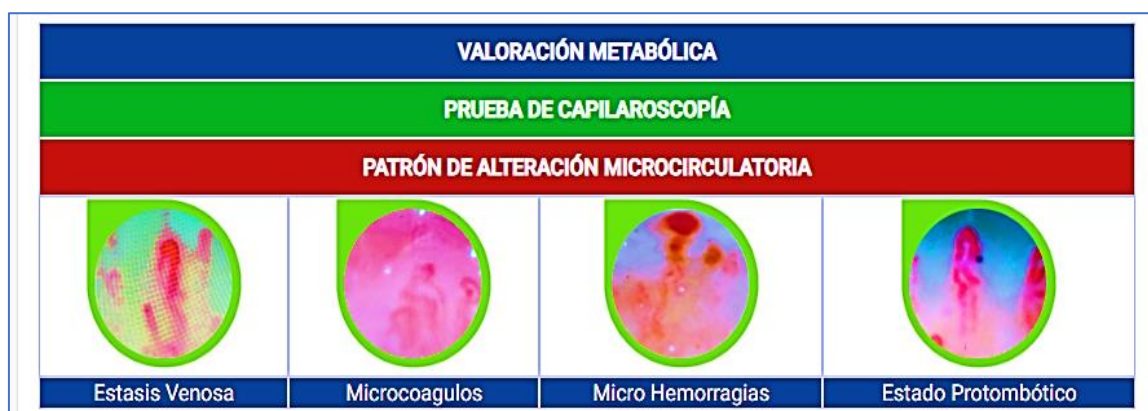


Tabla 8

Prevalencia del daño microvascular en cuanto al flujo sanguíneo

Indicador de alteración microcirculatoria	Muestra	Total	Porcentaje
Estasis venosa	6031	3155	52
Microcoágulos	6031	2607	43
Micro hemorragias	6031	1203	19
Estado protrombótico	6031	1820	30

Ahora bien, atendiendo al hecho de que en la literatura se reporta un daño endotelial en el Síndrome Metabólico, al analizar la data relacionada con la alteración del flujo sanguíneo a nivel de la microcirculación, podemos observar 3155 casos de las 6031 Valoraciones Metabólicas realizadas a la población demostró que hay estasis venosa, incluso aunque no presentes várices clínicamente hablando, así mismo el 43% (n= 2617/6031) presentan microcoágulos, y de estos el 30% ya se considera como Estado Protrombótico, lo que denota los procesos bioquímicos que afectan al óxido nítrico y que al combinarse con anión superóxido, forman el peroxinitrito que genera a su vez una fuerte endotelitis en toda la economía, que al conjuntarse con una hiperlipidemia, es el factor detonante de los trastornos de lípidos en el Síndrome Metabólico.

Por todo lo anterior, resulta concluyente que la detección oportuna de las causas de las enfermedades y de los patrones de valoración metabólica por medio de capilaroscopia, implementando la metodología del sistema ATDM, son de suma importancia para un diagnóstico preventivo-predictivo.

Discusión

Con base en los resultados obtenidos, es menester del presente referir que se ha cumplido en cabalidad con las hipótesis planteadas, donde, mediante la Valoración Metabólica utilizando las pruebas de Bioimpedancia y Capilaroscopia bajo el modelo del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM) (Abuadili Garza, 2019; 2020; 2023a, 2023b; 2025a, 2025b), podemos determinar, tanto en lo individual como en lo colectivo, las Causas de las Enfermedades, y que los Patrones de la Valoración Metabólica relativos al Síndrome Metabólico están directamente relacionados con la génesis del mismo, desde antes de la aparición de los signos y síntomas de la enfermedad (Abuadili Garza, 2019).

Con este estudio, hemos podido tener un mejor entendimiento del síndrome metabólico desde una perspectiva causa-efecto (Abuadili Garza, 2019) al poder medir la casuística y estadística de cada uno de los componentes que integran los patrones de valoración metabólica, y así entender los procesos fisiopatológicos, bioquímicos y causales que ocasiona el síndrome metabólico, bajo una visión de tipo preventivo-predictiva.

“Si quitamos las causas de las enfermedades, eliminamos los efectos, es decir, la enfermedad...Dr. Víctor Alfonso Abuadili Garza” (Abuadili Garza, 2019).

Ahora bien, atendiendo a la causa y correlacionando la data que nos arroja este estudio con las estadísticas vistas conforme a un paradigma desde el efecto, podemos ver que el síndrome metabólico está subvalorado estadísticamente. Esto se debe a que la estadística ordinaria nos determina valores muy por debajo de una posible realidad que se vive cada día.

Si analizamos la data desde una perspectiva preventivo-predictiva (Abuadili Garza, 2019), los datos obtenidos son alarmantes, ya que no solo tienen un valor en materia de prevalencia (los casos presentes en un grupo poblacional), sino que este estudio permite ver la estadística de incidencia (los nuevos casos que se están presentando); por ende, se observa una tendencia a futuro que, a decir de este autor, es alarmante.

Si consideramos que la prevalencia de los componentes que conforman el síndrome metabólico es tan alta como entre 6 y 9 de cada 10 personas que ya presentan daños incluso antes de los primeros signos y síntomas del síndrome metabólico, lo alarmante de esos datos es que la incidencia mantiene la misma tendencia y, por ende, sumará a la totalidad de casos en los próximos años; es decir, además de los casos actuales, se estarán agregando y multiplicando nuevos.

La tendencia a los próximos 5 y 10 años será exponencial, superando la capacidad de los sistemas de salud para atender los efectos si no se atienden las causas ahora.

Queda claro que estos datos determinan la urgencia de tomar acciones que reviertan las causas que originan las enfermedades, y no solamente centrarnos en combatir los signos y síntomas cuando ya se tiene un efecto; por ello surge la imperiosa necesidad de redefinir el síndrome metabólico desde la causa, y no como actualmente se encuentra definido desde el efecto (Abuadili Garza, 2019; 2020; 2023a, 2023b; 2025a, 2025b).

Esta condición se torna cuasi obligatoria de cara al futuro de los sistemas de salud, los mismos que en el momento actual se encuentran colapsados; por ello es necesario cambiar de paradigmas y establecer sistemas de diagnóstico preventivo–predictivo como lo es el Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM) (Abuadili Garza, 2019).

Con este estudio, nos hemos dado cuenta de que el uso de la Valoración Metabólica mediante el Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM) permite identificar la data exacta respecto de la prevalencia e incidencia del Síndrome Metabólico y sus causas de la enfermedad.

Y lo más alarmante es ver que la data que arroja esta investigación en salud es derivada del precio de la vida moderna, que nos está cobrando la factura: los malos hábitos alimenticios, la contaminación ambiental, la exposición a químicos de todo tipo, la radiación ionizante y el estrés de la vida moderna nos están colapsando (Abuadili Garza, 2019); y si no hacemos algo por revertir esta tendencia, la incidencia y la prevalencia del síndrome metabólico rebasarán cualquier sistema de salud, y ninguna innovación médica podrá ser capaz de atender esta condicionante catastrófica para la humanidad (Abuadili Garza, 2019; 2020; 2023a, 2023b; 2025a, 2025b).

Conclusiones

La capilaroscopia es un elemento de diagnóstico NO invasivo, en tiempo real, de bajo costo y alto impacto, fácil de realizar, incluso en el mismo consultorio médico o en jornadas o brigadas de salud, en cualquier parte del mundo, que no requiere de consumibles. Actualmente, se está ampliando su uso a diferentes ramas de la medicina, tomando un principal auge bajo un modelo preventivo-predictivo.

Este estudio pionero, bajo los criterios del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), permitió tener una plataforma estadístico-analítica de big data, bajo un protocolo multicéntrico, multipaís, que permite tener información del estado de salud de las personas en lo individual, en lo grupal, en lo regional y por país; y los resultados de esta investigación generan una nueva perspectiva, para poder realizar intervenciones académicas, sanitarias y médicas, con una expansión mundial, hacia un sistema de salud de tipo preventivo-predictivo.

Los datos obtenidos con este estudio son impactantes, pero a la vez disruptivos, en la medicina moderna basada en evidencias, y por ende, se abre una nueva ruta para subsecuentes investigaciones, desarrollo de tecnologías y cambio en los paradigmas de la atención médica que la humanidad, hoy por hoy, demanda.

Referencias

- Abuadili Garza, V. A. (2019). *La nueva perspectiva de la salud: Quitando las diez causas de todas las enfermedades*. Ciudad de México: (obra registrada en INDAUTOR 03-2019-111110430500-01).
- Abuadili Garza, V. A. (2020). *Manual de aplicación de técnicas para la valoración metabólica: Sistema ATDM*. (Registro INDAUTOR 03-2020-022411275900-01).
- Abuadili Garza, V. A. (2023a). *Manual de aplicación de técnicas para la observación metabólica (ATOM): Sistema ATDM*. (Registro INDAUTOR 03-2023-120413281700-01).
- Abuadili Garza, V. A. (2023b). *Manual de aplicación de técnicas para el diagnóstico metabólico (ATDM): Sistema ATDM*. (Registro INDAUTOR 03-2023-120113313900-01).
- Abuadili Garza, V. A. (2025a). Capilaroscopia: La herramienta diagnóstica de una nueva medicina individualizada basada en evidencias. *Sapiens in Medicine Journal*, 3(3), 1–28. <https://doi.org/10.71068/gp4gja29>
- Abuadili Garza, V. A. (2025b). Capilaroscopia: Una nueva manera de entender la salud humana. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 9(4), 11474–11517. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i4.19752
- Actis Dato, S. M., & Rebolledo, O. R. (2000). La glicación y glicoxidación de las lipoproteínas: Su importancia en la diabetes mellitus. *Medicina (Buenos Aires)*, 60, 645–656.

- Baynes, J. W., & Thorpe, S. R. (1999). Role of oxidative stress in diabetic complications: A new perspective on an old paradigm. *Diabetes*, 48(1), 1–9. <https://doi.org/10.2337/diabetes.48.1.1>
- Bengmark, S., & Gil, A. (2007). Productos finales de la glicación y de la lipoxidación como amplificadores de la inflamación: Papel de los alimentos. *Nutrición Hospitalaria*, 22(6), 625–640.
- Boel, E., Selmer, J., Flodgaard, H., & Jensen, T. (1995). Diabetic late complications: Will aldose reductase inhibitors or inhibitors of advanced glycosylation end-product formation hold promise? *Journal of Diabetes and Its Complications*, 9(2), 104–129. [https://doi.org/10.1016/1056-8727\(94\)00025-J](https://doi.org/10.1016/1056-8727(94)00025-J)
- Brownlee, M., Cerami, A., & Vlassara, H. (1988). Advanced products of nonenzymatic glycosylation and the pathogenesis of diabetic vascular disease. *Diabetes/Metabolism Reviews*, 4(5), 437–451. <https://doi.org/10.1002/dmr.5610040503>
- Bucala, R., Makita, Z., Koschinsky, T., Cerami, A., & Vlassara, H. (1993). Lipid advanced glycosylation: Pathway for lipid oxidation *in vivo*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 90(14), 6434–6438. <https://doi.org/10.1073/pnas.90.14.6434>
- Bucala, R., Makita, Z., Vega, G., Scott, G., Koschinsky, T., Cerami, A., & Vlassara, H. (1994). Modification of low-density lipoprotein by advanced glycation end products contributes to the dyslipidemia of diabetes and renal insufficiency. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 91(20), 9441–9445. <https://doi.org/10.1073/pnas.91.20.9441>
- Burgess, J., de Bezenac, C., Keller, S. S., *et al.* (2024). Brain alterations in regions associated with end-organ diabetic microvascular disease in diabetes mellitus: A UK Biobank study. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 40(2), e3772. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3772>

- Cai, L., Li, W., Zeng, R., *et al.* (2021). Valsartan alleviates blood–brain barrier dysfunction in *db/db* diabetic mice. *Bioengineered*, 12(1), 9070–9080. <https://doi.org/10.1080/21655979.2021.1981799>
- Colmenares-Roldán, L. M., Velásquez-Franco, C. J., & Mesa-Navas, M. A. (2016). Capilaroscopia en la esclerosis sistémica: Una revisión narrativa de la literatura. *Revista Colombiana de Reumatología*, 23(4), 250–258. <https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2016.06.005>
- Craig, W. Y., Davis, A. E., & Poulin, S. E. (1996). Effects of incubation conditions on ELISA for autoantibodies against oxidized low-density lipoprotein. *Clinical Chemistry*, 42(10), 1709–1711.
- Ehtewish, H., Arredouani, A., & El-Agnaf, O. (2022). Diagnostic, prognostic, and mechanistic biomarkers of diabetes mellitus-associated cognitive decline. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(11), 6144. <https://doi.org/10.3390/ijms23116144>
- Evans, J. L., Goldfine, I. D., Maddux, B. A., & Grodsky, G. M. (2003). Are oxidative stress–activated signaling pathways mediators of insulin resistance and β -cell dysfunction? *Diabetes*, 52(1), 1–8. <https://doi.org/10.2337/diabetes.52.1.1>
- Fuentes, M., Olmos, P., & Santos, J. L. (2015). Productos finales de glicación avanzada (AGEs) y su importancia en enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición. *Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes*, 8(2), 70–77.
- Gabbay, K. H. (1973). The sorbitol pathway and the complications of diabetes. *The New England Journal of Medicine*, 288(16), 831–836. <https://doi.org/10.1056/NEJM197304192881609>
- Giugliano, D., Ceriello, A., & Paolisso, G. (1995). Diabetes mellitus, hypertension and cardiovascular disease: Which role for oxidative stress? *Metabolism*, 44(3), 363–368. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(95\)90167-1](https://doi.org/10.1016/0026-0495(95)90167-1)
- Gómez, M., Urquijo, P., Mela, M., & Pittana, P. (2011). Capilaroscopia periungueal: Método de estudio e indicaciones. *Archivos Argentinos de Dermatología*, 61, 197–202.

- González, M., Paquién, C., Asenjo, S., Gleisner, A., Kirsten, L., & Bustamante, M. (2001). Autoanticuerpos dirigidos contra productos de glicación avanzada en pacientes con diabetes mellitus tipo 1. *Revista Médica de Chile*, 129(2), 141–148. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872001000200003>
- Gugliucci, A. (2000). Glicación de proteínas: Rol protagónico de la hiperglicemia en las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. *Revista Médica del Uruguay*, 16, 58–75.
- Holvoet, P., De Keyser, D., & Jacobs, D. R. (2008). Oxidized LDL and the metabolic syndrome. *Future Lipidology*, 3(6), 637–649. <https://doi.org/10.2217/17460875.3.6.637>
- Liaudat, S. (2019). “No es nada descubrir algo nuevo, hay que descubrir para qué se descubre” [Entrevista a Enrique Dussel]. *Ciencia, Tecnología y Política*, 2(2), e014. <https://doi.org/10.24215/26183188e014>
- Liaudat, S. (2024). El concepto de científicidio. *Ciencia, Tecnología y Política*, 7(13), e123. <https://doi.org/10.24215/26183188e123>
- Liu, G., Qiu, Y., You, N., et al. (2025). Pre-ischaemic empagliflozin treatment attenuates blood–brain barrier disruption via β -catenin-mediated protection of cerebral endothelial cells. *Cardiovascular Research*, 121(5), 788–802. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaf026>
- Maillard, L. C. (1912). Action des acides aminés sur les sucres: Formation des mélanoidines par voie méthodique. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences (Paris)*, 154, 66–68
- Mallimala, P. R., Shah, K., Mirchandani, M., & Sharma, K. (2023). Determinants and stratification of microvascular complications of type 2 diabetes mellitus. *Cureus*, 15(8), e44348. <https://doi.org/10.7759/cureus.44348>
- Mishra, A., Gordon, G. R., MacVicar, B. A., & Newman, E. A. (2024). Astrocyte regulation of cerebral blood flow in health and disease. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 16(4), a041354. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a041354>

- Monnier, V. M. (1989). Toward a Maillard reaction theory of aging. *Progress in Clinical and Biological Research*, 304, 1–22
- Nathan, D. M. (2021). Realising the long-term promise of insulin therapy: The DCCT/EDIC study. *Diabetologia*, 64(5), 1049–1058. <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05397-4>
- Nitzsche, A., Poittevin, M., Benarab, A., *et al.* (2021). Endothelial S1P1 signaling counteracts infarct expansion in ischemic stroke. *Circulation Research*, 128(3), 363–382. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.316711>
- Njoroge, F. G., & Monnier, V. M. (1989). The chemistry of the Maillard reaction under physiological conditions: A review. *Progress in Clinical and Biological Research*, 304, 85–107
- Oputa, R. N., & Oputa, P. U. (2024). Chronic complications of diabetes mellitus. *West African Journal of Medicine*, 41(8), 904–908.
- Pei, J., Wang, B., & Wang, D. (2022). Current studies on molecular mechanisms of insulin resistance. *Journal of Diabetes Research*, 2022, 1863429. <https://doi.org/10.1155/2022/1863429>
- Sera-Blanco, R. A., García-Díaz, M., & Moreira-Cabrera, R. (2001). Glicación de proteínas como elemento esencial de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. *Revista de Ciencias Médicas de La Habana*, 7(2), 1–13.
- Song, T., Wang, B., Li, Y., *et al.* (2025). 1,25-D3 protects diabetic brain injury through GLP-1R/PI3K/Akt pathway: Experimental and molecular docking studies. *Mediators of Inflammation*, 2025, 8217035. <https://doi.org/10.1155/mi/8217035>
- Soulis-Liparota, T., Cooper, M., Dunlop, M., & Jerums, G. (1995). The relative roles of advanced glycation, oxidation and aldose reductase inhibition in the development of experimental diabetic nephropathy in the Sprague-Dawley rat. *Diabetologia*, 38(4), 387–394. <https://doi.org/10.1007/BF00410275>

- Watanabe, J., Wohltmann, H. J., Klein, R. L., Colwell, J. A., & Lopes-Virella, M. F. (1988). Enhancement of platelet aggregation by low-density lipoprotein from IDDM patients. *Diabetes*, 37(11), 1652–1657.
- Xu, J., Shen, R., Qian, M., *et al.* (2024). Obtusin ameliorates diabetic retinopathy by inhibiting oxidative stress and inflammation. *Psychopharmacology*, 241(12), 2471–2484. <https://doi.org/10.1007/s00213-024-06689-4>
- Yang, F., Zou, W., Li, Z., *et al.* (2024). Optical coherence tomography angiography for detection of microvascular changes in early diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 40(4), e3812. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3812>
- You, S., Zheng, D., Wang, Y., *et al.* (2025). Healthy lifestyle factors and combined macrovascular and microvascular events in diabetes patients with high cardiovascular risk: Results from ADVANCE. *BMC Medicine*, 23(1), 87. <https://doi.org/10.1186/s12916-025-03932-3>
- Ziyadeh, F. N. (1995). Mediators of hyperglycemia and the pathogenesis of matrix accumulation in diabetic renal disease. *Mineral and Electrolyte Metabolism*, 21(4–5), 292–302.

Biografía del autor

Médico Cirujano egresado de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Licenciado en Derecho por la Universidad Mexicana, Master in Health and Business Administration, Doctorado Honoris Causa por su investigación sobre las 10 causas de las enfermedades y nuevas técnicas para el diagnóstico metabólico.

El autor no tiene conflicto de interés que declarar. La investigación fue financiada por la Universidad Nacional Autónoma de México y el autor.

Copyright (2025) © Víctor Alfonso Abuadili Garza

Este texto está protegido bajo una licencia
[Creative Commons de Atribución Internacional 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

