

Determinación de severidad y cronicidad de la lipogénesis de Novo NO enzimática mediante capilaroscopia

Determination of the severity and chronicity of non-enzymatic de novo lipogenesis by capillaroscopy

Victor 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.m

Recibido: 02/07/2025

Aceptado: 03/10/2025

Publicado: 04/11/2025

Resumen

Objetivo: Este estudio examinó, con importancia clínica y preventiva, cómo identificar en vivo los procesos de lipogénesis de Novo NO enzimática y su conexión con el síndrome metabólico. También se midió la gravedad y duración de estos procesos a través de la capilaroscopia. **Metodología:** Se adoptó un diseño cuantitativo y multicéntrico; se realizaron Valoraciones Metabólicas bajo el Sistema ATDM a 6.031 personas en México, Estados Unidos, República Dominicana, Guatemala, Puerto Rico y Colombia. Se usaron bioimpedancia y capilaroscopia para evaluar la severidad en cuatro grados y la cronicidad según el color y la adhesión de los cálices. También se consideraron los resultados de análisis de sangre y los síntomas. **Resultados:** Se identificaron, en tiempo real, secuencias compatibles con reacción de Maillard y condensación no enzimática que culminaron en la formación y adhesión tisular de colesterol LDL o triglicéridos. La lipogénesis de Novo no enzimática se observó con un examen de los capilares a partir del quinto día después de consumir carbohidratos, incluso antes de que se identificara en los estudios de laboratorio. Este proceso mostró patrones morfológicos que indicaban severidad y cronicidad. Los descubrimientos se relacionaron con señales de resistencia a la insulina, que se midieron mediante bioimpedancia, y con cambios en el perfil de lípidos, lo que respalda la conexión con el síndrome metabólico. **Conclusiones:** La capilaroscopia, que forma parte del Sistema ATDM, es una herramienta de detección que no causa molestias,

es económica y muy efectiva para identificar problemas en la producción de grasa y clasificar el riesgo según la gravedad y duración de la condición. Los resultados apoyaron intervenciones preventivas y predictivas en el lugar de atención y abrieron oportunidades de investigación para analizar químicamente las placas, evaluar su riesgo relativo y validar medidas operativas en diferentes poblaciones.

Palabras clave: Metabolismo, lípidos, diagnóstico médico, circulación sanguínea, enfermedades metabólicas.

Abstract

Objective: This study examined, with clinical and preventive significance, how to identify non-enzymatic de novo lipogenesis processes in vivo and their connection to metabolic syndrome. The severity and duration of these processes were also measured by capillaroscopy. **Methodology:** A quantitative, multicenter design was adopted; Metabolic Assessments under the ATDM System were performed on 6,031 individuals in Mexico, the United States, the Dominican Republic, Guatemala, Puerto Rico, and Colombia. Bioimpedance and capillaroscopy were used to assess severity on a four-grade scale and chronicity based on the color and adhesion of the calyces. Blood test results and symptoms were also considered. **Results:** Sequences compatible with the Maillard reaction and non-enzymatic condensation were identified in real time, culminating in the formation and tissue deposition of LDL cholesterol or triglycerides. Non-enzymatic de novo lipogenesis was observed by examining capillaries from the fifth day after carbohydrate consumption, even before it was identified in laboratory studies. This process exhibited morphological patterns indicative of severity and chronicity. The findings were associated with signs of insulin resistance, measured by bioimpedance, and with changes in the lipid profile, which supports the link to metabolic syndrome. **Conclusions:** Capillaroscopy, as part of the ATDM System, is a non-invasive, cost-effective screening tool that is highly effective in identifying fat production issues and classifying risk according to the severity and duration of the condition. The results supported preventive and predictive interventions at the point of care and opened research opportunities to chemically analyze plaques, assess their relative risk, and validate operational measures in different populations.

Keywords: Metabolism, lipids, medical diagnosis, blood circulation, metabolic diseases.

Introducción

El síndrome metabólico es un trastorno común que combina obesidad, dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina. Sin embargo, con frecuencia se ha privilegiado el análisis del efecto, incluso el “efecto del efecto”, es decir, las complicaciones, y no las causas (Abuadili Garza, 2019). Esta mirada ha favorecido lo que Dussel denomina un “cientificidio” en el ámbito médico, es decir, la descalificación o desatención de líneas de investigación emergentes (Dussel, 2019, 2024). En paralelo, persiste la falta de consenso sobre criterios diagnósticos, pues coexisten propuestas como ATP III, OMS, AACE e IDF (Ramírez-López et al., 2021), y tampoco existe una prueba clínica estandarizada de laboratorio o gabinete que permita un diagnóstico oportuno, incluso preclínico. Este doble vacío alimenta un círculo vicioso que incrementa la prevalencia e incidencia del síndrome metabólico (Abuadili Garza, 2023a, 2023b).

En este contexto, se vuelve necesario establecer una prueba sencilla, de bajo costo y alto impacto, orientada a detectar causas más que efectos, y a objetivar la decisión clínica mediante patrones, procesos, procedimientos y sistemas susceptibles de mejora continua (Abuadili Garza, 2019, 2023b).

Utilizamos para ello la capilaroscopia, un procedimiento no invasivo que permite observar in vivo y en tiempo real la microcirculación capilar, el estado tisular y aspectos del metabolismo. Por su simplicidad y rendimiento como herramienta de tamizaje, posibilita actuar desde un paradigma doble: (i) la detección temprana de causas de diversas enfermedades y (ii) el apoyo al diagnóstico de estados anómalos vinculados con múltiples patologías (Abuadili Garza, 2019, 2023b). La capilaroscopia es una técnica inocua y costo-efectiva que debería integrarse al protocolo de estudio de todo paciente (Gómez et al., 2011). Aunque su adopción histórica fuera de dermatología, reumatología y angiología ha sido limitada por requerimientos de formación y estandarización, el renovado interés y el trabajo metodológico reciente han ampliado su utilidad clínica en tiempo real (Colmenares-Roldán et al., 2016).

En este marco, el autor ha desarrollado la metodología de Valoración Metabólica bajo el Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), como método de consultorio in situ. Esta propuesta aporta una medición preventiva y predictiva de carácter matemático que funciona como tamizaje y genera un semáforo de

afectación metabólica para identificar: (i) causas de enfermedad, (ii) daño tisular u orgánico ya presente y (iii) posibles consecuencias si no se revierte la tendencia, orientando así decisiones para una atención oportuna (Abuadili Garza, 2020, 2023b, 2025a, 2025b).

Con esta técnica, se ha demostrado que la capilaroscopia permite identificar en tiempo real no solo las diferentes sustancias implicadas en la reacción de Maillard y en la condensación no enzimática, sino también su secuenciación por etapas, correlacionando estas imágenes con la evaluación clínica por bioimpedancia. De este modo, se establece una relación directamente proporcional entre la resistencia a la insulina, estimada mediante somatometría de bioimpedancia y relación de composición corporal, y los procesos de la reacción de Maillard (Abuadili Garza, 2025d). Asimismo, se observa una relación directamente proporcional con reacciones de pirólisis y con el desequilibrio redox asociado a estrés oxidativo y nitrosativo evidenciado capilaroscópicamente (Abuadili Garza, 2025a, 2025c). En conjunto, estos factores concatenados favorecen la lipogénesis de novo, proceso íntimamente relacionado con resistencia a la insulina y resistencia a la leptina (Ameer et al., 2014; Song et al., 2018; Saponaro et al., 2015; Solinas et al., 2015).

Objetivo del estudio

El objetivo de este estudio es identificar in vivo, en tiempo real, mediante la Valoración Metabólica bajo la metodología del Sistema ATDM, utilizando la prueba de Capilaroscopia, los procesos histopatológicos que desencadenan una Lipogénesis de Novo NO Enzimática, la metodología de medición de la severidad y cronicidad.

Hipótesis

1. Sí se logra medir mediante capilaroscopia, in vivo y en tiempo real, la severidad y cronicidad de las reacciones bioquímicas de lipogénesis de Novo NO enzimática.

Hipótesis nula

1. No se puede medir mediante capilaroscopia, in vivo y en tiempo real, la severidad y cronicidad de las reacciones bioquímicas de lipogénesis de Novo NO enzimática.

Revisión de la literatura

La lipogénesis de Novo (DNL) es una vía metabólica compleja y estrechamente regulada. En condiciones normales, la DNL convierte el exceso de carbohidratos en ácidos grasos que luego se esterifican para formar triglicéridos (TG) de almacenamiento, los cuales pueden aportar energía mediante β -oxidación. En humanos, la DNL se activa principalmente en hígado y tejido adiposo y, aunque contribuye en menor medida a la homeostasis lipídica sérica, su desregulación se asocia con múltiples patologías (Ameer et al., 2014).

La desregulación de la DNL en los principales tejidos lipogénicos suele observarse en diversas anomalías metabólicas. Una de las más comunes es la resistencia a la insulina, condición en la que las células no responden adecuadamente a la hormona y que antecede a la diabetes tipo 2; su patogénesis es multifactorial y compleja (Ameer et al., 2014). De hecho, cuando la DNL se altera, pueden observarse consecuencias metabólicas adversas en obesidad, enfermedad del hígado graso no alcohólico y síndrome metabólico; además, se ha descrito exacerbación de la DNL en tejidos cancerosos y células infectadas por virus (Ameer et al., 2014).

Aunque clínicamente suele destacarse la hiperglucemia, el síndrome metabólico también se caracteriza por hipertensión y alteraciones del metabolismo lipídico, que incluyen exceso de masa grasa con acumulación de ácidos grasos en tejidos y sangre, e hiperlipidemia (Abuadili Garza, 2019) y dislipidemia (Lodhi et al., 2011). El metabolismo de los ácidos grasos regula de forma importante la resistencia a la insulina, eje central de la diabetes tipo 2. La insulina, hormona anabólica de alta potencia, promueve síntesis y almacenamiento de carbohidratos, lípidos y proteínas, e inhibe su degradación (Lodhi et al., 2011).

En términos bioquímicos, los carbohidratos pueden convertirse en diversos ácidos grasos a través de la DNL (Song et al., 2018). Con energía excedente, la mayoría de los ácidos grasos recién sintetizados se esterifican a TG para su almacenamiento. La ruta implica reacciones enzimáticas coordinadas: primero, la glucosa se somete a glucólisis y al ciclo de los ácidos tricarboxílicos (TCA) para producir citrato mitocondrial, que pasa al citosol y libera acetil-CoA por acción de la ATP-citrato liasa (ACLY); segundo, la acetil-CoA citosólica se convierte en malonil-CoA por acetil-CoA carboxilasa 1 (ACC1); tercero, la

sintasa de ácidos grasos (FASN), enzima limitante de la vía, transforma el malonil-CoA en palmitato, primer producto graso de la DNL; finalmente, el palmitato se alarga y desatura para originar ácidos grasos complejos como esteárico, palmitoleico y oleico (Ameer et al., 2014; Solinas et al., 2015).

En condiciones fisiológicas, lipogénesis y lipólisis se coordinan mediante señales procedentes de tejidos periféricos y del sistema nervioso central, manteniendo el contenido graso de los adipocitos en equilibrio dinámico (Saponaro et al., 2015). En condiciones patológicas, este equilibrio se altera: la lipólisis desenfrenada del tejido adiposo blanco (WAT) libera más ácidos grasos, generando lipotoxicidad y resistencia a la insulina (Kim et al., 2017); a la vez, una lipogénesis alterada en WAT reduce la síntesis de especies lipídicas sensibilizantes a la insulina, lo que también favorece la resistencia a la insulina (Vijayakumar et al., 2017). Dado que la lipólisis del adipocito ha sido revisada en detalle recientemente, aquí se prioriza la lipogénesis del adipocito y sus avances (Bolsoni-Lopes & Alonso-Vale, 2015; Morigny et al., 2016; Nielsen et al., 2014; Frühbeck et al., 2014).

A pesar de ello, la lipogénesis de *Novo* síntesis de grasa a partir de precursores simples suele desestimarse en la práctica clínica y considerarse irrelevante para la patobiología del síndrome metabólico atribuida al balance energético positivo de dietas altas en grasa. Datos emergentes publicados por el autor implican a la DNL en la señalización metabólica derivada de procesos de condensación no enzimática que modifican el riesgo de enfermedad desde una perspectiva causal (Abuadili Garza, 2019, 2025e).

Explotar esta señalización no enzimática se vincula con la idea de lipoconveniencia. La energía almacenada es crucial para la supervivencia en la inanición; los mamíferos almacenan poca energía como carbohidratos y mucha como grasa, lo que resulta inadaptativo en ambientes de sobreabundancia. En balance energético positivo, los carbohidratos se convierten en ácidos grasos mediante DNL (Lodhi et al., 2011). En principio, la DNL ocurre en todas las células, los ácidos grasos son componentes de membranas, pero es más activa en tejidos metabólicos como hígado, tejido conectivo y músculo esquelético (Hollands & Cawthorne, 1981). Aun así, optimizar solo las señales lipídicas iniciadas por enzimas clave como FASN no basta para reducir la morbilidad en personas con estilos de vida sedentarios (Lodhi et al., 2011).

Existe, además, una relación directamente proporcional entre el consumo de carbohidratos como detonantes de la reacción de Maillard, en tanto azúcares reductores, y un patrón cronológico observable de concatenación de procesos por etapas, con una ventana aproximada de 72 horas desde la ingesta hasta la formación de AGEs. Posteriormente, estas reacciones continúan y se modulan por resistencia a la leptina, favoreciendo una condensación no enzimática que culmina en la conversión final de carbohidratos a lípidos y su adhesión tisular progresiva, capa sobre capa. A escala orgánica, este curso contribuye a una lipogénesis de Novo sostenida, con depósito de LDL y triglicéridos (Abuadili Garza, 2025e).

La capilaroscopia permite observar en tiempo real no solo factores de la reacción de Maillard, sino también determinantes que la modifican: marcadores inflamatorios en pared celular, reacciones de pirólisis y desequilibrio redox por radicales libres de oxígeno, hidrógeno y, sobre todo, nitrógeno, evidenciando la interrelación con la condensación no enzimática y la producción de colesterol LDL adherido al tejido. De ahí la necesidad de una metodología para medir severidad y cronicidad de dicha adhesión lipídica (Abuadili Garza, 2025a, 2025c, 2025d).

El autor propuso una metodología para cuantificar elementos metabólicos de comportamiento progresivo-acumulativo e integrar patrones objetivos a partir de la imagen capilaroscópica (Abuadili Garza, 2025e). Un patrón es un modelo generador que sirve como muestra o referencia para medir una magnitud bajo regularidades matemáticas, estadísticas o procedimentales. El reconocimiento de patrones se orienta a clasificar objetos en categorías o clases, dotando de objetividad a los hallazgos (Reynaga & Mayta, 2009).

Para objetivar la magnitud y pasar de la imagen subjetiva a un indicador medible, se plantean dos técnicas complementarias: i) una clasificación por cuadrantes del campo visual, que permite estimar magnitud según áreas afectadas; y ii) una estimación de cronicidad basada en la integración de un patrón por regularidad procedimental en función del tamaño del elemento a cuantificar, con criterios reproducibles de cronicidad (Figura 1).

Figura 1

Integración del patrón de adhesión de lípidos por procedimiento de regularidad procedimental



Metodología

Este artículo adopta un enfoque cuantitativo, documental y proposicional, con un alcance exploratorio, descriptivo, explicativo, proposicional y predictivo. En primer término, el autor realizó una revisión bibliográfica en PubMed, Google Scholar, Latindex y otros metabuscadores para fundamentar los criterios de severidad y cronicidad de la adhesión de lípidos en los tejidos y su implicación clínica.

Para el trabajo empírico, se empleó la metodología de Valoración Metabólica del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM) (Abuadili Garza, 2020, 2023a, 2023b). Con el fin de contrastar las hipótesis, se realizó una investigación clínica en la que se aplicaron pruebas de bioimpedancia y capilaroscopia a $n = 6031$ personas de ambos sexos, sin restricción de edad ni estado de salud, en México, Estados Unidos, República Dominicana, Guatemala, Puerto Rico y Colombia.

Los resultados de estas evaluaciones se integraron en un expediente clínico, y la información (incluidas las imágenes) fue incorporada a la plataforma de big data del Sistema ATDM, con el objetivo de identificar por capilaroscopia los procesos de severidad y cronicidad asociados a la lipogénesis de Novo NO enzimática y a fenómenos relacionados como reacción de Maillard, desequilibrio redox y reacciones de pirólisis (Abuadili Garza, 2025d, 2025f; véase también Abuadili Garza, 2025a, 2025c). La técnica capilaroscópica se describe en la literatura clínica previa (Gómez et al., 2011; Colmenares-Roldán et al., 2016).

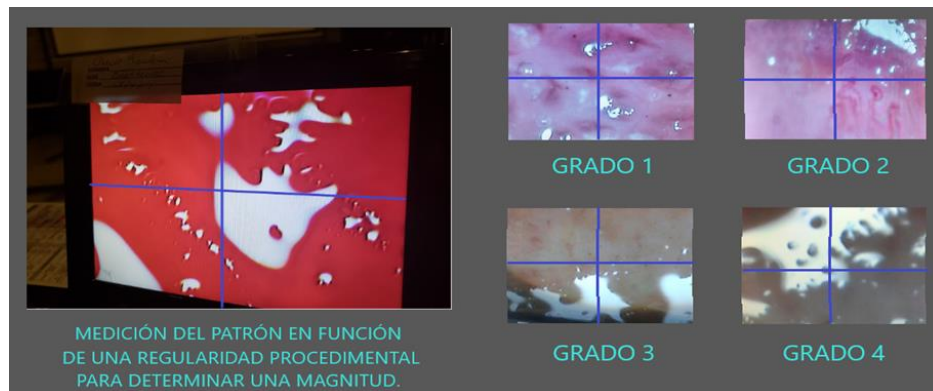
En cuanto a la severidad, dado que la adhesión de placas de colesterol LDL presenta un comportamiento acumulativo y continuo, se transformó la imagen cualitativa en un procedimiento cuantitativo mediante regularidad procedimental. Para ello, el campo visual del capilaroscopio se dividió en cuatro cuadrantes trazando líneas horizontal y vertical en el centro de la pantalla. La severidad se determinó por cobertura de cuadrantes:

- Grado 1: adhesión insipiente y aislada.
- Grado 2: adhesión en un cuadrante.
- Grado 3: adhesión en dos cuadrantes.
- Grado 4: adhesión en tres o cuatro cuadrantes.

Posteriormente, los hallazgos se triangularon con química sanguínea (perfil lipídico), sintomatología, bioimpedancia y capilaroscopia, con el propósito de establecer una correlación clínica integral de la severidad de la adhesión lipídica (Abuadili Garza, 2025f) (Figura 2).

Figura 2

Determinación de la severidad de la adhesión de placas de colesterol LDL en los tejidos



En cuanto a la cronicidad, para estimar la cronicidad de una placa de colesterol LDL se consideraron dos características principales:

1. Coloración de la placa: a mayor blancura (brillo), se infiere formación más reciente; a mayor tonalidad grisácea, mayor tiempo de evolución.
2. Cálices de adhesión: protuberancias en los extremos de la placa cuya morfología y tamaño permiten inferir tiempo de formación por etapas.

Con base en estas dos dimensiones se estimó el tiempo de evolución de la placa en tejido (tablas y figuras correspondientes), siguiendo la operacionalización propuesta por el autor en su metodología (Abuadili Garza, 2025e, 2025f).

Finalmente, se resalta que la adhesión de lípidos en tejidos es un proceso continuo y continuado; por tanto, en una misma prueba de capilaroscopia pueden observarse placas con severidad y cronicidad diferentes (Abuadili Garza, 2025d, 2025f)

Resultados

Utilizando la metodología del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), se realizaron pruebas de 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. A partir de estas evaluaciones se construyó un atlas imagenológico que, tras una selección previa, permitió identificar datos capilaroscópicos sobre los procesos de adhesión de lípidos en los tejidos, así como medir su severidad y cronicidad.

En este marco, puede afirmarse que existe una relación directa entre la formación de placas de colesterol LDL, la lipogénesis de Novo NO enzimática y sus consecuencias en el organismo. Estas afectaciones sí pueden identificarse mediante la Valoración Metabólica y la capilaroscopia aplicadas en el Sistema ATDM. Tal como refirió el autor en publicaciones previas, capilaroscópicamente la adhesión de lípidos a los tejidos inicia con un desequilibrio energético, en el que los productos de la reacción de Maillard se atraen electromagnéticamente, generando pérdida de energía en el proceso (Abuadili Garza, 2025e) (Figura 3).

Figura 3

Balance energético negativo por cambios electromagnéticos entre los cuerpos de la reacción de Maillard



Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020, 2025e).

Cuando ocurre una condensación no enzimática (reacción de adición y eliminación en la que dos moléculas, o una intramolecularmente, se combinan y liberan una molécula pequeña, usualmente agua), el estado proinflamatorio causado por el desequilibrio redox (citocinas inflamatorias en la pared celular y radicales libres, principalmente de oxígeno en etapas iniciales y de nitrógeno en etapas intermedia y final) favorece isomerizaciones. Con ello se promueve la conversión de productos de la reacción de Maillard (especialmente AGEs) en lípidos, fundamentalmente colesterol LDL (Abuadili Garza, 2025a, 2025d, 2025e) (Figura 4).

Figura 4

Formación de colesterol LDL por lipogénesis de Novo NO enzimática



Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2025d, 2025e).

En esta fase de la cadena de reacciones químicas, que detona la producción de grasas (colesterol LDL y/o triglicéridos), se observa una reacción exoenergética, es decir, liberación de energía durante la síntesis lipídica. La cantidad de lípido generado depende, entre otros factores, del pH, la cantidad de sustrato y el microambiente tisular (Abuadili Garza, 2020; 2025e) (Figura 5).

Figura 5

Reacción exoenergética en la lipogénesis de Novo



Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020, 2025e).

La adhesión de lípidos se evidencia a partir del quinto día posterior a la ingesta de carbohidratos (aproximadamente 72 horas de reacción de Maillard y 48 horas de condensación no enzimática), transformándose en lípidos (colesterol LDL y/o triglicéridos) que se acumulan capa sobre capa durante semanas, meses e incluso años (Abuadili Garza, 2025e).

Capilaroscópicamente pueden estudiarse aspectos del tipo de lípido, su cantidad, morfología y afectación tisular. En un artículo previo en *Impact Research Journal* se reportó el tipo de lípido que se adhiere al tejido; en continuidad con ese trabajo, en este estudio nos enfocamos en la severidad y cronicidad de la adhesión de colesterol LDL. El análisis químico detallado de los lípidos generados por lipogénesis de novo no enzimática será presentado en un artículo posterior (Abuadili Garza, 2025f, 2025e).

En este sentido, el colesterol LDL forma placas de bordes irregulares, adheridas y a la vez sobrepuestas al tejido, con coloración blanca a blanco ostión (grisácea) (Abuadili Garza, 2020; 2025f) (Figura 6).

Figura 6

Placa de Colesterol LDL adherida al tejido



Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020, 2025f).

Determinación de la severidad de la adhesión de lípidos en el tejido

Para evaluar la severidad se analiza la cantidad o el tamaño de las placas de colesterol LDL adheridas. Dado el carácter acumulativo y continuo del proceso, es necesario convertir la imagen cualitativa en un procedimiento cuantitativo. Para ello, se aplica una regularidad procedimental por cuadrantes: el campo visual del capilaroscopio se divide en cuatro cuadrantes mediante una línea horizontal y otra vertical trazadas por el centro de la pantalla. Según la cantidad de cuadrantes con placas de colesterol, se establecen cuatro grados de severidad:

Grado 1 (incipiente). Para determinar la adhesión de lípidos en grado 1, se aplica la siguiente metodología de clasificación (Figura 7). Capilaroscópicamente se observan placas de colesterol LDL aisladas y diseminadas a lo largo del campo visual que no cubren ningún cuadrante (Figura 8).

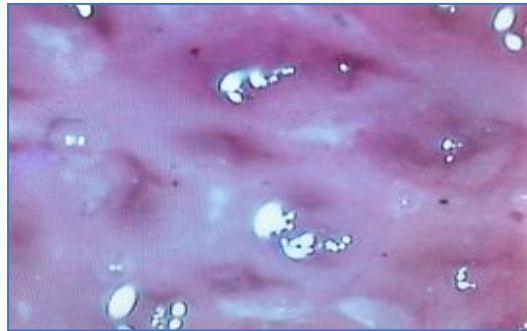
Figura 7

Clasificación de la adhesión lipídica grado 1 (incipiente): criterios de intensidad y marcaje por capilaroscopia)

METODOLOGÍA DE CLASIFICACIÓN		
POR GRADO	POR INTENSIDAD	POR MARCAJE
GRADO 1	INSIPIENTE	X

Figura 8

Determinación de severidad de la adhesión de la placa de colesterol LDL en el tejido grado 1 o adhesión insipiente



Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020).

Grado 2 (adhesión leve). Para grado 2, capilaroscópicamente las placas de colesterol abarcan un cuadrante del campo visual (cualquiera, pero solo uno) (Figura 9). Capilaroscópicamente, se observa que las placas de colesterol abarcan un cuadrante del campo visual (puede ser cualquier cuadrante, pero solamente uno) (Figura 10).

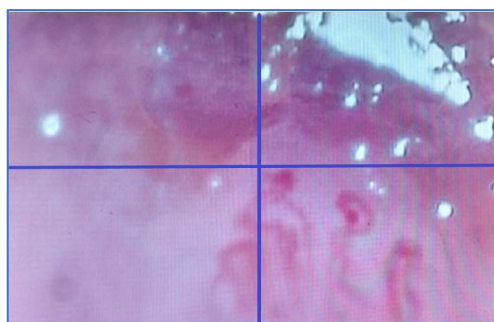
Figura 9

Clasificación de la adhesión lipídica grado 2 (leve): criterios de intensidad y marcaje por capilaroscopia

METODOLOGÍA DE CLASIFICACIÓN		
POR GRADO	POR INTENSIDAD	POR MARCAJE
GRADO 2	LEVE	XX

Figura 10

Determinación de severidad de la adhesión de la placa de colesterol LDL en el tejido grado 2 o adhesión leve



Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020).

Grado 3 (adhesión moderada). Para grado 3, las placas de colesterol LDL abarcan dos cuadrantes del campo visual (cualesquiera, pero dos) (Figura 11). Capilaroscópicamente, las placas de Colesterol LDL adherido al tejido, abarcan dos cuadrantes del campo visual (pueden ser cualquiera de los cuadrantes, pero son dos cuadrantes que abarca la adhesión) (Figura 12).

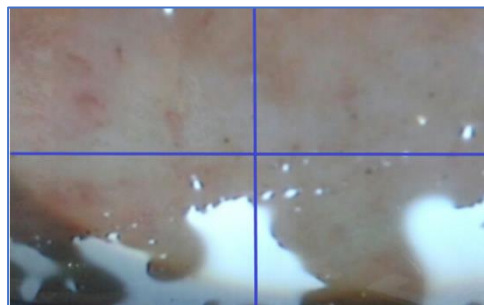
Figura 11

Clasificación de la adhesión lipídica grado 3 (moderada): criterios de intensidad y marcaje por capilaroscopia

METODOLOGÍA DE CLASIFICACIÓN		
POR GRADO	POR INTENSIDAD	POR MARCAJE
GRADO 3	MODERADO	XXX

Figura 12

Determinación de severidad de la adhesión de la placa de colesterol LDL en el tejido grado 3 o adhesión moderada



Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020).

Grado 4 (adhesión severa). Para grado 4, las placas de colesterol LDL abarcan tres o los cuatro cuadrantes del campo visual (Figura 13). Capilaroscópicamente, las placas de Colesterol LDL adheridas al tejido, abarcan tres o los cuatro cuadrantes del campo visual (Figura 14).

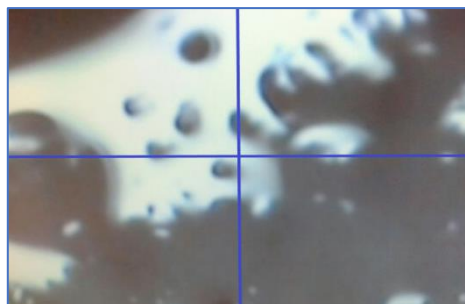
Figura 13

Clasificación de la adhesión lipídica grado 4 (severa): criterios de intensidad y marcaje por capilaroscopia

METODOLOGÍA DE CLASIFICACIÓN		
POR GRADO	POR INTENSIDAD	POR MARCAJE
GRADO 4	SEVERO	XXXX

Figura 14

Determinación de severidad de la adhesión de la placa de colesterol LDL en el tejido grado 4 o adhesión severa



Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020).

Una vez determinados los grados de severidad, se realiza la correlación clínica con sintomatología, química sanguínea, bioimpedancia y capilaroscopia, como se resume en la siguiente figura 15:

Figura 15

Determinación de severidad de la adhesión de la placa de colesterol LDL en el tejido y su correlación clínica con la sintomatología de las personas y los resultados de química sanguínea.

CLASIFICACIÓN POR LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS PLACAS DE COLESTEROL LDL ADHERIDO AL TEJIDO				
NIVEL	TIPO	POR CRUCES	DESCRIPCIÓN DEL CAMPO VISUAL	CORRELACIÓN CON LOS ESTUDIOS DE LABORATORIO
I	INSIPIENTE	X	SE OBSERVAN IMÁGENES AISLADAS EN TODO EL CAMPO VISUAL, QUE NO FORMAN PLACAS DENSAS, NI PRESENTAN CÁLCES DE ADHESIÓN.	NO SE PUEDE ESTABLECER CORRELACIÓN CON EL PERFIL DE LÍPIDOS.
II	LEVE	XX	SE OBSERVAN PLACAS DE COLESTEROL LDL ADHERIDOS AL TEJIDO, QUE ABARCAN UNA CUARTA PARTE DEL CAMPO VISUAL. PRESENCIA DE CÁLCES DE ADHESIÓN AGUDOS.	ESTUDIOS NORMALES O CON DISCRETA ELEVACIÓN DE LOS NIVELES DE COLESTEROL SÉRICO Y COLESTEROL LDL EN EL PERFIL DE LÍPIDOS
III	MODERADO	XXX	SE OBSERVAN PLACAS DE COLESTEROL LDL ADHERIDOS AL TEJIDO, QUE ABARCAN LA MITAD DEL CAMPO VISUAL. PRESENCIA DE CÁLCES DE ADHESIÓN AGUDOS, SUBAGUDOS O CRÓNICOS.	SE CORRELACIONA CON NIVELES DE COLESTEROL SÉRICO MAYORES DE 250 mg/dl. PERO MENORES DE 400 mg/dl. Y ELEVACIÓN MODERADA DE COLESTEROL LDL.
IV	SEVERO	XXXX	SE OBSERVAN PLACAS DE COLESTEROL LDL ADHERIDOS AL TEJIDO, QUE ABARCA TRES CUARTAS PARTES O MÁS DEL CAMPO VISUAL. PRESENCIA DE CÁLCES DE ADHESIÓN SUBAGUDOS Y CRÓNICOS.	SE CORRELACIONA CON NIVELES DE COLESTEROL SÉRICO MAYORES DE 300 mg/dl. Y ELEVACIÓN IMPORTANTE DEL COLESTEROL LDL.

Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020).

Determinación de la cronicidad de la adhesión de lípidos en los tejidos:

Para la cronicidad, se estudia el tiempo de formación de la placa de colesterol LDL adherida al tejido. Dado que se trata de un proceso continuo y continuado, en un mismo campo visual pueden coexistir placas con severidad y cronicidad diferentes. La clasificación se realiza a partir de dos aspectos:

1. Coloración de la placa. Cuanto más blanca sea la placa de colesterol LDL adherida, más reciente es su formación; cuanto más grisácea, mayor es el tiempo transcurrido desde su formación (Abuadili Garza, 2020). A continuación, se presenta la estimación temporal aproximada (Figura 16 y 17).

Figura 16

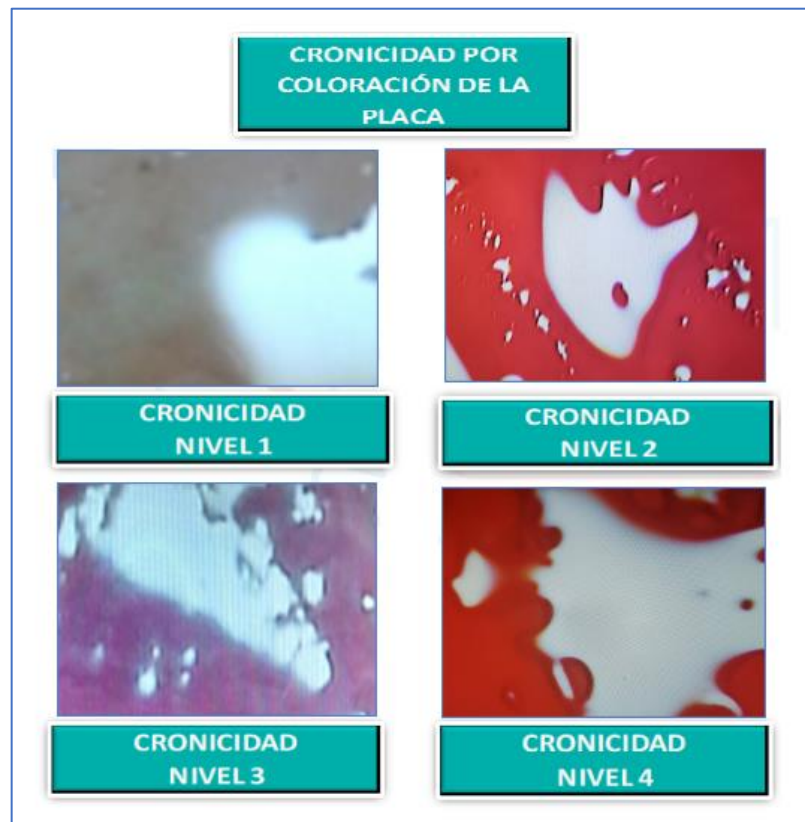
Determinación de la cronicidad de la adhesión de la placa de colesterol LDL en el tejido según coloración

CRONICIDAD POR COLORACIÓN DE LA PLACA		
CRONICIDAD	TIEMPO	COLORACIÓN
NIVEL 1	5 A 20 DÍAS	BLANCA BRILLANTE
NIVEL 2	21 A 45 DÍAS	BLANCA
NIVEL 3	46 A 60 DÍAS	BLANCO OSTIÓN
NIVEL 4	> 60 DÍAS	GRIS CLARO

Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020).

Figura 17

Determinación de cronicidad de la adhesión de la placa de colesterol LDL en el tejido de acuerdo con la coloración de la placa de colesterol LDL



Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020).

2. Cálices de adhesión. Los cálices de adhesión son protuberancias que emergen de los extremos de la placa y se extienden hacia el tejido en profundidad, como si se anclaran. Su morfología permite estimar el tiempo de evolución: en placas incipientes no se observan cálices; con la cronificación, los cálices aumentan de tamaño y cambian de forma, desde dientes de sierra pequeños y puntiagudos hasta proyecciones alargadas que asemejan dedos (Abuadili Garza, 2020) (Figura 18 y 19).

Figura 18

Determinación de cronicidad de la adhesión de la placa de colesterol LDL en el tejido por morfología de los cálices de adhesión

CRONICIDAD POR LOS CÁLCES DE ADHESIÓN		
CRONICIDAD	TIEMPO	TIPO DE CÁLCES
INSIPIENTE	5 A 20 DÍAS	SIN CÁLCES
AGUDA	21 A 45 DÍAS	ETAPA 1
SUBAGUDA	46 A 60 DÍAS	ETAPA 2
CRÓNICA	> 60 DÍAS	ETAPA 3

Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020).

Figura 19

Determinación de cronicidad de la adhesión de la placa de colesterol LDL en el tejido donde observamos los cálices de adhesión en los extremos de la placa de colesterol LDL, mismos que se aprecian como protuberancias que pueden adquirir desde una forma de diente de sierra hasta la forma de dedos de una mano



Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020).

Patrones de adhesión de colesterol LDL (según morfología):

Adhesión incipiente. Capilaroscópicamente se observan placas irregulares adheridas al tejido, de diversos tamaños y formas, sin cálices de adhesión (Figura 20).

Figura 20

Cronicidad de adhesión de colesterol LDL en el tejido de tipo insipiente

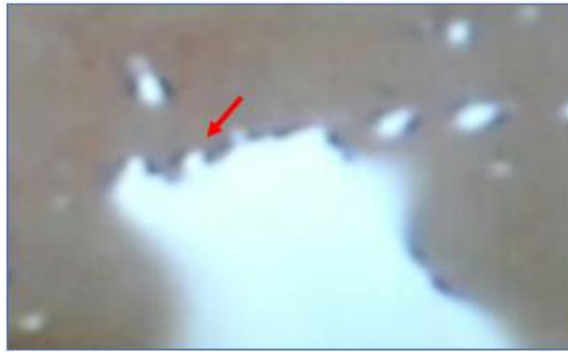


Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020).

Adhesión aguda. Se observan cálices con morfología de “dientes de sierra”, pequeños y puntiagudos (Figura 21).

Figura 21

Cronicidad de Adhesión de Colesterol LDL en el tejido de tipo Agudo; se observan cálices de adhesión en forma de dientes de sierra de forma puntiaguda.



Nota. Adaptado de Abudili Garza (2020).

Adhesión subaguda. Las placas muestran cálices más gruesos, de borde romo, con apariencia de “muela” (Figura 22).

Figura 22

Cronicidad de adhesión de colesterol LDL en el tejido de tipo subagudo, se observan los cálices de adhesión con una morfología gruesa, con forma aplanada que asemejan la forma de una “muela”.



Nota. Adaptado de Abudili Garza (2020).

Adhesión crónica. Las placas presentan cálices muy largos que asemejan dedos que se introducen en el tejido (Figura 23).

Figura 23

Cronicidad de Adhesión de Colesterol LDL en el tejido de tipo Crónica, se observa cálices de adhesión que morfológicamente asemejan un dedo que se agarra del tejido.



Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020).

Discusión

Con base en los resultados obtenidos, es menester referir que se han cumplido cabalmente las hipótesis planteadas. Mediante la Valoración Metabólica, utilizando la capilaroscopia bajo el modelo del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM) (Abuadili Garza, 2019, 2023a, 2023b, 2025a, 2025b, 2025c, 2025d, 2025e, 2025f), es posible determinar, en lo individual y en lo colectivo, los procesos que originan una lipogénesis de novo no enzimática, establecer su severidad y cronicidad e identificar su implicación en el cuerpo humano. Tales procesos sí están directamente relacionados con los mecanismos que detonan el síndrome metabólico, incluso antes de la aparición de signos y síntomas clínicos (Abuadili Garza, 2025a, 2025b, 2025c, 2025d, 2025e, 2025f).

Con este estudio se logró un mejor entendimiento de los procesos de lipogénesis de novo no enzimática y de su implicación en el organismo. Se cumplió la hipótesis de que estas reacciones, que hasta hace pocos años se describían principalmente en términos teóricos, pueden identificarse imagenológicamente mediante capilaroscopia dentro del modelo del Sistema ATDM. Más aún, se avanzó más allá del objetivo inicial al operacionalizar la severidad y la cronicidad y correlacionarlas clínicamente con el síndrome metabólico desde una perspectiva causa–efecto (Abuadili Garza, 2019, 2023a, 2023b, 2025a, 2025b, 2025c, 2025d, 2025e, 2025f), lo que permite comprender los procesos fisiopatológicos, bioquímicos y causales implicados bajo una visión preventiva y predictiva.

Al combinarse los procesos de lipogénesis de novo por vías enzimáticas (derivadas de la ingesta directa de lípidos) con la lipogénesis de novo no enzimática (derivada de la ingesta de carbohidratos), se establece su participación directa en las reacciones de pardeamiento no enzimático, en particular la reacción de Maillard (glicación) (Abuadili Garza, 2025e), las reacciones de pirólisis (caramelización) (Abuadili Garza, 2025c) y la polimerización de derivados del ácido ascórbico o de polifenoles oxidados. Tanto la pirólisis como la reacción de Maillard abarcan un conjunto de reacciones que inician con la apertura del anillo hemiacetalico de azúcares reductores y su enolización, lo cual conduce a la formación de pigmentos de naturaleza coloidal que se acumulan en los tejidos.

Los efectos del pardeamiento no enzimático en el organismo generan pérdida de solubilidad de proteínas por daño a aminoácidos esenciales (p. ej., L-lisina) y a vitaminas (p. ej., ácido ascórbico). Asimismo, se producen metabolitos potencialmente tóxicos, se favorece la hipoxia tisular por incremento de la liberación de CO₂ en tejidos y se promueve la acidez celular.

La implicación de radicales libres en diversos procesos vinculados a la génesis del síndrome metabólico se manifiesta en múltiples niveles: como parte del estado proinflamatorio, en la glicación asociada a la reacción de Maillard, en la pirólisis y durante la condensación no enzimática de placas de colesterol LDL. Dichas placas pueden oxidarse, nitrosilarse o hidroxilarse, con la consiguiente modificación química de las lipoproteínas de baja densidad. Este autor se compromete a describir con mayor detalle estas modificaciones en una publicación posterior; sin embargo, cabe subrayar que esta afectación química se encuentra directamente ligada a la génesis del síndrome metabólico.

El estado proinflamatorio ocasionado por la lipogénesis de novo no enzimática genera un círculo vicioso de carácter continuo y continuado. Cada ingesta de alimentos, ya sean lípidos o carbohidratos, promueve una inflamación silenciosa con presencia de citocinas en la pared celular. A ello se suman radicales libres (principalmente oxígeno en etapas iniciales y nitrógeno en etapas intermedia y final) que favorecen la condensación no enzimática para la formación de colesterol LDL o triglicéridos, los cuales se acumulan por capas. Este proceso conduce a la infiltración grasa en órganos y, a largo plazo, a corazón, páncreas o hígado con depósito graso, como consecuencia de la causa descrita en el presente artículo.

Ahora bien, al correlacionar las imágenes de capilaroscopia con los datos de bioimpedancia y con las estadísticas clínicas (paradigma desde el efecto), se observa que el síndrome metabólico se encuentra subvalorado en términos estadísticos, ya que no existen precedentes suficientes que lo vinculen de manera sistemática con sus causas; en este sentido, el presente estudio es pionero.

Mediante la capilaroscopia es posible observar el daño tisular provocado por la lipogénesis de novo no enzimática antes de detectar estos lípidos en sangre o mediante otras pruebas diagnósticas de hígado graso. Por ello, la Valoración Metabólica bajo el Sistema ATDM se configura como una primera herramienta diagnóstica, de alto impacto y bajo costo, con potencial para tamizaje de estos procesos desde su inicio, lo que permite proponer intervenciones oportunas en el consultorio, sin necesidad de esperar resultados de laboratorio o gabinete que no siempre reflejan la realidad clínica del paciente. En la práctica, el enfoque propuesto posibilita correlacionar la clínica, la capilaroscopia y los posibles resultados de otras pruebas, evitando retrasos en las decisiones terapéuticas.

En suma, el estudio resulta satisfactorio, pues supera las expectativas de las hipótesis y permite afirmar que los procesos de lipogénesis de novo no enzimática son plenamente identificables por capilaroscopia y que es factible determinar de manera fehaciente sus condiciones de severidad y cronicidad.

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), ha permitido identificar mediante la capilaroscopia los procesos de lipogénesis de Novo, tanto de tipo enzimático por medio de la bioimpedancia como de tipo NO enzimático por medio de la capilaroscopia, así como determinar los procesos de severidad y cronicidad de la adhesión de lípidos en los tejidos y así establecer su participación en la génesis del síndrome metabólico.

Este estudio nos permitió concatenar todos los procesos involucrados en la génesis del Síndrome Metabólico, ya que comprobamos que la Resistencia a la Insulina que se presenta en las primeras 72 horas de haber ingerido el alimento, seguida de la Resistencia a la Leptina que se origina los procesos de Condensación No enzimática que se presentan entre el tercer al quinto día de la ingesta de los alimentos, para generarse los procesos de Lipogénesis de Novo NO enzimática mismos que se cronifican a partir del sexto día de la ingesta de los alimentos, por lo que al ingerir varias veces al día alimentos podemos concluir que estos procesos bioquímicos se generan en el cuerpo de un modo continuo y continuado, es decir cada que la persona ingiere alimentos, estos se transformarán bioquímicamente, y se irán acumulando progresivamente en los tejidos adhiriéndose las placas de Colesterol LDL capa sobre capa en los tejidos hasta que a largo plazo generan órganos grasos como corazón graso, páncreas graso, hígado graso no alcohólico.

Así mismo, comprobamos que primeramente se provocará la adhesión de lípidos en los tejidos, incluso antes de que puedan ser detectados en sangre, lo que nos hace redefinir el concepto de dislipidemia asociada al síndrome metabólico, y este autor propone quitar el término “lipidemia”, ya que el sufijo significa sangre, para transformarlo en el término “lipidosis”, para ser congruentes con que los lípidos se generan en los tejidos del cuerpo, y ya cuando estos están totalmente saturados, es que empezaremos a detectar estos lípidos en la sangre.

Es necesario hacer más estudios respecto de la Lipogénesis de Novo, identificar la afectación bioquímica de las placas de Colesterol LDL y hacer una medición casuística y estadística de los procesos de Lipogénesis de Novo, tanto de tipo enzimático como no enzimático, y determinar metodologías que permitan cuantificar de lo subjetivo a lo objetivo, reportar los casos clínicos y la prevalencia e incidencia de la severidad, cronicidad, afectación bioquímica, así como determinar la casuística y estadística correspondiente; así mismo es necesario verificar el grado de riesgo que imprimen a la salud de las personas, lo cual este autor se compromete a en siguientes artículos hacer esta medición y poder determinar el grado de riesgo que estos procesos de Lipogénesis de Novo imprimen al cuerpo humano, y por ende, a la génesis del Síndrome Metabólico.

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 Buisness Administration, Doctorado Honoris Causa por su investigación sobre las 10 causas de las enfermedades y nuevas técnicas para el diagnóstico metabólico.

Referencias

Abuadili Garza, V. A. (2019). *La nueva perspectiva de la salud: Quitando las diez causas de todas las enfermedades* [Registro INDAUTOR No. 03-2019-111110430500-01]. Editorial Fundación Liderazgo Hoy A.C.

Abuadili Garza, V. A. (2020). *Manual de aplicación de técnicas para el diagnóstico metabólico (ATDM). Sistema de aplicación de técnicas para el diagnóstico metabólico (Sistema ATDM)* [Manual registrado en INDAUTOR No. 03-2023-120113313900-01]. Autor.

Abuadili Garza, V. A. (2023a). *Manual de aplicación de técnicas para la observación metabólica (ATOM). Sistema de aplicación de técnicas para el diagnóstico metabólico (Sistema ATDM)* [Registro INDAUTOR No. 03-2023-120413281700-01]. Autor.

Abuadili Garza, V. A. (2023b). *Manual de aplicación de técnicas para la valoración metabólica (ATVM). Sistema de aplicación de técnicas para el diagnóstico metabólico (Sistema ATDM)* [Registro INDAUTOR No. 03-2020-022411275900-01]. Autor.

Abuadili Garza, V. A. (2025a). Acción y efecto del desbalance redox, visto en tiempo real por capilaroscopia. *Ethos Scientific Journal*, 3(2), 231–258. <https://doi.org/10.63380/esj.v3n2.2025.198>

Abuadili Garza, V. A. (2025b). 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. (2025c). Capilaroscopia, la herramienta diagnóstica que confirma las reacciones de pirólisis en el cuerpo humano. *Alpha International Journal*, 3(2), 177–200. <https://doi.org/10.63380/aij.v3n2.2025.172>

- Abuadili Garza, V. A. (2025d). Capilaroscopia, una nueva manera de entender el metabolismo; diagnóstico en tiempo real de la reacción de Maillard y su implicación en la resistencia a la insulina y a la leptina. *Revista Científica de Salud y Desarrollo Humano*, 6(3), 884–923. <https://doi.org/10.61368/r.s.d.h.v6i3.819>
- Abuadili Garza, V. A. (2025e). 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
- Abuadili Garza, V. A. (2025f). Homeostasis de la lipoconveniencia: Identificación de la lipogénesis de novo no enzimática mediante capilaroscopia. *Impact Research Journal*, 3(2), 238–260. <https://doi.org/10.63380/irj.v3n2.2025.195>
- Abuadili Garza, V. A. (2025g). Prevalencia de patrones de valoración metabólica del sistema ATDM relacionados con el síndrome metabólico: Perspectiva desde las causas de las enfermedades. *Horizon International Journal*, 3(2), 197–226. <https://doi.org/10.63380/hij.v3n2.2025.168>
- Baynes, J., & Thorpe, S. (1995). Role of oxidative stress in diabetic complications: A new perspective on an old paradigm. *Diabetes*, 48, 1–9.
- Bolsoni-Lopes, A., & Alonso-Vale, M. I. (2015). Lipólisis y lipasas en el tejido adiposo blanco: Actualización. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, 59, 335–342.
- Colmenares-Roldán, L. M., Vélasquez-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.
- Dussel, E. (2019). “No es nada descubrir algo nuevo, hay que descubrir para qué se descubre”. *Ciencia, Tecnología y Política*, 2(2). <https://www.revistas.unlp.edu.ar/CTyP>
- Dussel, E. (2024). El concepto de científicidio. *Ciencia, Tecnología y Política*, 7(13). <https://www.revistas.unlp.edu.ar/CTyP>

- Ameer, F., Scandiuizzi, L., Hasnain, S., Kalbacher, H., & Zaidi, N. (2014). De novo lipogenesis in health and disease. *Metabolism*, 63(7), 895–902. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2014.04.003>
- Frühbeck, G., Méndez-Giménez, L., Fernández-Formoso, J. A., Fernández, S., & Rodríguez, A. (2014). Regulación de la lipólisis de los adipocitos. *Nutrition Research Reviews*, 27, 63–93.
- Giugliano, D., Ceriello, A., & Paolisso, G. (1995). Diabetes mellitus, hypertension and cardiovascular disease: Which role for oxidative stress? *Metabolism*, 44, 363–368.
- Gómez, M., Urquijo, P., Mela, M., & Pittana, P. (2011). Capilaroscopia periungueal: Método de estudio e indicaciones. *Archivos Argentinos de Dermatología*, 61(1), 197–202.
- Hollands, M. A., & Cawthorne, M. A. (1981). Sitios importantes de lipogénesis en ratones, además del hígado y el tejido adiposo blanco. *Biochemical Journal*, 196, 645–647.
- Lodhi, I. J., Wei, X., & Semenkovich, C. F. (2011). Lipoexpediency: De novo lipogenesis as a metabolic signal transmitter. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 22(1), 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2010.09.002>
- Kim, J. Y., Nasr, A., Tfayli, H., Bacha, F., Michaliszyn, S. F., & Arslanian, S. (2017). Aumento de la lipólisis, disminución de la sensibilidad a la insulina del tejido adiposo y deterioro de la función de las células β en jóvenes obesos con intolerancia a la glucosa (IGT). *Diabetes*, 66, 3085–3090.
- Morigny, P., Houssier, M., Mouisel, E., & Langin, D. (2016). Lipólisis de adipocitos y resistencia a la insulina. *Biochimie*, 125, 259–266.
- Nielsen, T. S., Jessen, N., Jorgensen, J. O., Moller, N., & Lund, S. (2014). Análisis de la lipólisis del tejido adiposo: Regulación molecular e implicaciones para las enfermedades metabólicas. *Journal of Molecular Endocrinology*, 52, R199–R222.

- Ramírez-López, L. X., Aguilera, A. M., Rubio, C. M., & Aguilar-Mateus, Á. M. (2021). Síndrome metabólico: Una revisión de criterios internacionales. *Revista Colombiana de Cardiología*, 28(1), 60–66.
<https://doi.org/10.24875/rccar.m21000010>
- Reynaga, R., & Mayta, W. (2009). Introducción al reconocimiento de patrones. *Fides et Ratio*, 3(3), 41–44.
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2071081X20090001000005
- Saponaro, C., Gaggini, M., Carli, F., & Gastaldelli, A. (2015). El sutil equilibrio entre la lipólisis y la lipogénesis: Un punto crítico en la homeostasis metabólica. *Nutrients*, 7, 9453–9474.
- Solinas, G., Boren, J., & Dulloo, A. G. (2015). Lipogénesis de novo en la homeostasis metabólica: ¿Más aliada que enemiga? *Molecular Metabolism*, 4, 367–377.
- Song, Z., Xiaoli, A. M., & Yang, F. (2018). Regulation and metabolic significance of de novo lipogenesis in adipose tissues. *Nutrients*, 10(10), 1383.
<https://doi.org/10.3390/nu10101383>
- Vijayakumar, A., Aryal, P., Wen, J., Syed, I., Vazirani, R. P., Moraes-Vieira, P. M., Camporez, J. P., Gallop, M. R., Perry, R. J., Peroni, O. D., et al. (2017). La ausencia de la proteína de unión al elemento de respuesta a carbohidratos en los adipocitos causa resistencia sistémica a la insulina y altera el transporte de glucosa. *Cell Reports*, 21, 1021–103

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) © Victor Alfonso Abudali Garza

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

