

Una visión capilaroscópica del desbalance redox y su repercusión en la lipogénesis de Novo NO Enzimática

A capillaroscopic view of the redox imbalance and its impact on de novo lipogenesis NO Enzymatic

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.mx

Recibido: 05/07/2025

Aceptado: 06/10/2025

Publicado: 07/11/2025

Resumen

Objetivo: Se evaluó *in vivo*, mediante capilaroscopía y la Valoración Metabólica del Sistema ATDM, cómo el desbalance redox afectó al complejo colesterol-LDL y su papel en una lipogénesis de Novo no enzimática asociada al síndrome metabólico.

Metodología: Se desarrolló un estudio cuantitativo, documental y clínico con capilaroscopía y bioimpedancia en N=6.031 personas de ambos sexos en México, Estados Unidos, República Dominicana, Guatemala, Puerto Rico y Colombia; se aplicó mapeo cromático CIE-1931 para estimar longitudes de onda y reconocer patrones de color derivados de la bioreflectancia tisular, y se clasificó la severidad y cronicidad de las placas por cuadrantes. **Resultados:** Se identificaron, en tiempo real, patrones capilaroscópicos compatibles con adhesión de placas de colesterol-LDL formadas por condensación no enzimática, con halos azulados, morados, verdosos o negruzcos atribuibles a especies reactivas de oxígeno, nitrógeno e hidrógeno; estos hallazgos se asociaron con disfunción metabólica y respaldaron una relación causa-efecto entre la lipogénesis de Novo no enzimática, la modificación química de LDL (oxidación, nitración, S-nitrosilación, hidroxilación) y fenómenos proinflamatorios de baja intensidad. Se estimaron índices de severidad y cronicidad acordes con la regularidad de las imágenes, y se documentó la reversibilidad parcial de la S-nitrosilación en presencia de agentes antinitrosilantes.

Conclusiones: La capilaroscopía, integrada al Sistema ATDM, ofreció un tamizaje no invasivo para detectar procesos causales del síndrome metabólico, permitiendo intervenciones basadas en la ruptura de la retroalimentación entre modificación de LDL e inflamación metabólica; la aproximación propuso indicadores operativos reproducibles para el seguimiento clínico.

Palabras clave: Síndrome metabólico, metabolismo, estrés oxidativo, lipoproteínas, microcirculación.

Abstract

Objective: In vivo, using capillaroscopy and the ATDM System Metabolic Assessment, we evaluated how redox imbalance affected the LDL-cholesterol complex and its role in non-enzymatic de novo lipogenesis associated with metabolic syndrome. **Methodology:** A quantitative, documentary, and clinical study was conducted using capillaroscopy and bioimpedance on N=6,031 individuals of both sexes in Mexico, the United States, the Dominican Republic, Guatemala, Puerto Rico, and Colombia; CIE-1931 chromatic mapping was applied to estimate wavelengths and identify color patterns derived from tissue bioreflectance, and the severity and chronicity of the plaques were classified by quadrants. **Results:** Real-time capillaroscopic patterns compatible with the adhesion of cholesterol-LDL plaques formed by non-enzymatic condensation were identified, featuring bluish, purple, greenish, or blackish halos attributable to reactive oxygen, nitrogen, and hydrogen species; these findings were associated with metabolic dysfunction and supported a cause-and-effect relationship between non-enzymatic de novo lipogenesis, chemical modification of LDL (oxidation, nitration, S-nitrosylation, hydroxylation), and low-grade pro-inflammatory phenomena. Severity and chronicity indices were estimated according to the regularity of the images, and the partial reversibility of S-nitrosylation in the presence of antinitrosylating agents was documented. **Conclusions:** Capillaroscopy, integrated into the ATDM System, provided non-invasive screening to detect causal processes of metabolic syndrome, enabling interventions based on breaking the feedback loop between LDL modification and metabolic inflammation; the approach proposed reproducible operational indicators for clinical monitoring.

Keywords: Metabolic syndrome, metabolism, oxidative stress, lipoproteins, microcirculation.

Introducción

El síndrome metabólico es un trastorno frecuente que combina obesidad, dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina. No obstante, la práctica clínica y la investigación suelen centrarse en las consecuencias (incluso en las complicaciones de las complicaciones) más que en las causas primarias (Abuadili Garza, 2019). Esta orientación ha favorecido lo que Dussel (2019) denomina un *cientificidio* frente a líneas de investigación alternativas, contribuyendo a un subdiagnóstico relevante. Parte del problema radica en la ausencia de consenso sobre los criterios diagnósticos, dado que coexisten propuestas de ATP III, OMS, AACE e IDF, y en la falta de una prueba clínica (de laboratorio o gabinete) que permita un diagnóstico oportuno, incluso preclínico (Ramírez-López et al., 2021; Abuadili Garza, 2023a, 2023b). Este círculo vicioso se asocia al aumento sostenido de la prevalencia e incidencia del síndrome metabólico.

Ante este panorama, es necesario disponer de una prueba sencilla, de bajo costo y alto impacto, orientada a detectar causas y no solo efectos, y que traslade los paradigmas desde lo subjetivo hacia lo objetivable mediante patrones, procesos, procedimientos y sistemas de mejora continua (Abuadili Garza, 2019; 2023a; 2023b).

La identificación oportuna de las vías metabólicas resulta crítica, pues su desregulación puede anteceder por años a la manifestación clínica de la enfermedad (Yaribeygi et al., 2019). En condiciones fisiológicas, la lipogénesis de novo convierte el exceso calórico en ácidos grasos que luego se esterifican para formar lípidos de almacenamiento, los cuales pueden proveer energía por β -oxidación; en humanos, esta vía se activa principalmente en hígado y tejido adiposo y su contribución a la homeostasis lipídica sérica suele considerarse moderada (Ameer et al., 2014; Lodhi et al., 2011; Solinas et al., 2015; Song et al., 2018).

De manera reciente, se ha propuesto que la capilaroscopía permite observar en tiempo real la concatenación de procesos metabólicos: desde la reacción de Maillard (Abuadili Garza, 2025d) y las reacciones de pirólisis (Abuadili Garza, 2025b) hasta el desbalance

redox (Abuadili Garza, 2025a), que convergen en procesos de glucoxidación o glicación y condensación no enzimática. Estas rutas se vinculan con la producción de LDL por una vía distinta y con una posible lipogénesis de novo no enzimática (Abuadili Garza, 2025g), cuya severidad y cronicidad pueden estimarse (Abuadili Garza, 2025f) y cuyos patrones de valoración metabólica muestran relación con el síndrome metabólico (Abuadili Garza, 2025h). En este marco, el objetivo del presente artículo es identificar los procesos de desbalance redox que afectan al colesterol LDL y discutir su implicación metabólica en la génesis de la enfermedad, sobre la base de la propuesta metodológica previa (Abuadili Garza, 2019, 2020, 2023a, 2023b).

Revisión de la literatura

Aspectos generales de la lipogénesis de Novo. La desregulación de la lipogénesis de Novo (DNL) en los principales tejidos lipogénicos del ser humano se observa con frecuencia en diversas anomalías metabólicas. Una de las asociaciones más consistentes es con la resistencia a la insulina, un proceso complejo que suele preceder al desarrollo de la diabetes tipo 2 (Ameer et al., 2014). La DNL es una vía altamente regulada que, cuando se altera, se vincula con obesidad, enfermedad hepática grasa no alcohólica y síndrome metabólico; además, puede exacerbarse en tejidos cancerosos y en células infectadas por virus (Ameer et al., 2014).

Aunque la hiperglucemia es una característica clínica prominente, el síndrome metabólico también se define por hipertensión y disfunción del metabolismo lipídico, con acumulación de masa grasa e hiperlipidemia o dislipidemia (Abuadili Garza, 2019; Lodhi et al., 2011). La insulina promueve la síntesis y el almacenamiento de carbohidratos, lípidos y proteínas e inhibe su degradación; por ello, el metabolismo de los ácidos grasos es un regulador central de la resistencia a la insulina (Lodhi et al., 2011).

En condiciones de exceso energético, los carbohidratos pueden convertirse en ácidos grasos a través de la DNL y, posteriormente, la mayoría se esterifican a triglicéridos para su almacenamiento (Song et al., 2018). Este flujo implica reacciones enzimáticas coordinadas: la glucosa ingresa a glucólisis y al ciclo de los ácidos tricarboxílicos para generar citrato mitocondrial, que se exporta al citosol y se convierte en acetil-CoA por la ATP-citrato liasa (ACLY); luego, la acetil-CoA carboxilasa 1 (ACC1) forma malonil-

CoA, y la sintasa de ácidos grasos (FASN), enzima limitante de la DNL, produce palmitato, que después se alarga y desatura para originar ácidos grasos complejos (Ameer et al., 2014; Solinas et al., 2015). En suma, los carbohidratos dietarios pueden ser fuente de ácidos grasos por DNL y, cuando la energía excede la demanda, dichos ácidos grasos recién sintetizados se canalizan a TG de reserva.

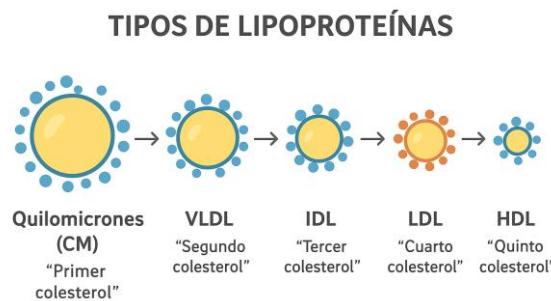
En fisiología normal, lipogénesis y lipólisis se regulan de forma coordinada para mantener el contenido graso del adipocito (Saponaro et al., 2015). En condiciones patológicas, este equilibrio se rompe: la lipólisis desenfrenada en el tejido adiposo blanco (WAT) eleva la liberación de ácidos grasos, favoreciendo lipotoxicidad y resistencia a la insulina (Kim et al., 2017), mientras que una lipogénesis alterada reduce especies lipídicas insulinosensibilizantes, también vinculadas con resistencia a la insulina (Vijayakumar et al., 2017). Dado que la lipólisis ha sido ampliamente revisada (Bolsoni-Lopes & Alonso-Vale, 2015; Morigny et al., 2016; Nielsen et al., 2014; Frühbeck et al., 2014), aquí se enfatiza la lipogénesis del adipocito y sus avances recientes.

Datos emergentes publicados por el autor sustentan que la DNL puede participar en señalización metabólica derivada de procesos de condensación no enzimática, con implicaciones causales en el riesgo metabólico (Abuadili Garza, 2019; 2025d; 2025e). En principio, la DNL se observa en numerosas células porque los ácidos grasos son componentes de membrana, pero es más activa en tejidos metabólicos como hígado, tejido conectivo y músculo esquelético (Hollands & Cawthorne, 1981).

Formación del colesterol LDL. En algunos contextos clínicos o divulgativos, a las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se las ha denominado “cuarto colesterol” por su posición histórica entre las fracciones lipoproteicas identificadas mediante ultracentrifugación o electroforesis (Figura 1).

Figura 1

Tipos de Lipoproteínas determinadas por electroforesis



Más allá de su papel transportador, LDL se integra en la dinámica lipídica y puede acumularse en sangre, contribuyendo a dislipidemia propia del síndrome metabólico (Ayala et al., 2014). Desde una perspectiva causa-efecto, se ha propuesto una relación proporcional entre el consumo de carbohidratos y la reacción de Maillard, en una secuencia temporal continua que culmina en la formación de AGEs (Abuadili Garza, 2025d). Asimismo, se ha sugerido la participación de especies reactivas de oxígeno en el pardeamiento no enzimático, especialmente durante la condensación no enzimática, donde intermediarios y productos finales de glicación se agrupan por fuerzas de Van Der Valls, detonando una DNL con formación de LDL (Abuadili Garza, 2025d; 2025f; 2025g) (Figura 2).

Figura 2

Influencia del desbalance redox provocado por radicales libres de oxígeno, en los procesos de condensación no enzimática, para la formación de una placa de colesterol LDL



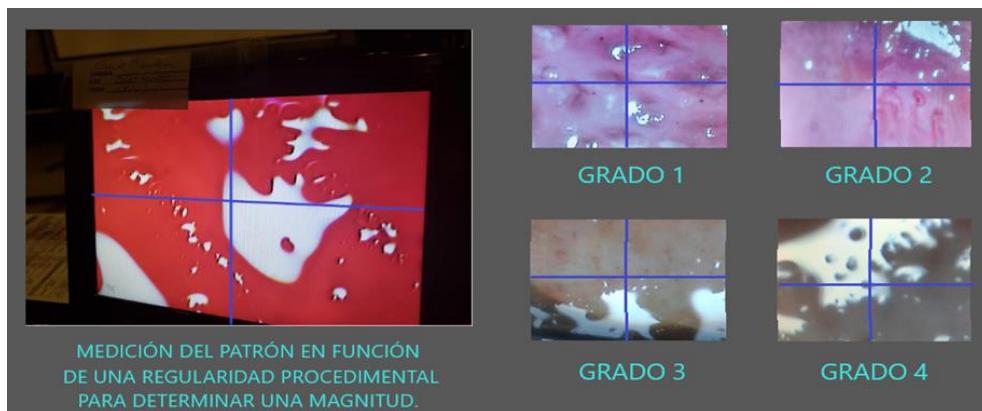
Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2025e).

Estas placas de LDL se adhieren a tejidos y muestran cronicidad proporcional a la cantidad y al tiempo de ingesta de carbohidratos (Abuadili Garza, 2025f; 2025g). Para

objetivar la magnitud de adhesión lipídica a partir de imágenes cualitativas, se aplica una metodología por cuadrantes en el campo visual del capilaroscopio, que permite estimar severidad (Abuadili Garza, 2025f) (Figura 3).

Figura 3

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



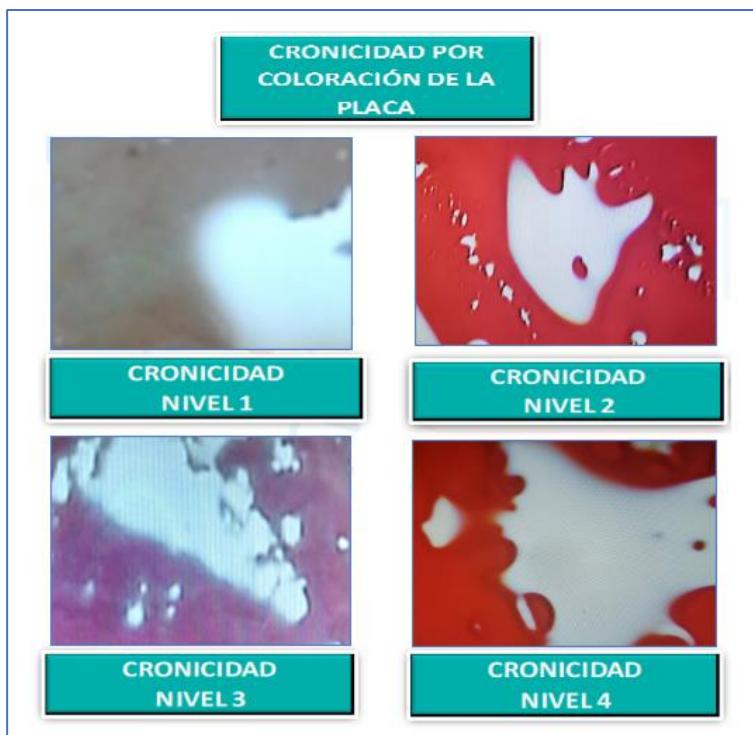
Acción del desbalance redox sobre el colesterol LDL. El oxígeno posibilita la vida aeróbica, pero su reactividad origina procesos de desbalance redox implicados tanto en fenómenos fisiológicos como en citotoxicidad asociada a enfermedades degenerativas, inflamación crónica, aterosclerosis y envejecimiento (Ballester, 1996; Halliwell, 1994). En lipoproteínas, el desbalance redox se relaciona con especies reactivas de oxígeno (ERO), especies reactivas de nitrógeno (ERN) y especies reactivas de hidrógeno (ERH), capaces de dañar lípidos, ácidos nucleicos, carbohidratos y proteínas (Abuadili Garza, 2020; 2025a; Sies et al., 2022). La modificación covalente de aminoácidos con alta susceptibilidad, por ejemplo, metionina, triptófano, fenilalanina, tirosina, cisteína, lisina, arginina, prolina e histidina, altera la estructura y la función proteica, favorece la fragmentación y aumenta la susceptibilidad a proteólisis; además, las proteínas dañadas pueden a su vez dañar otras biomoléculas (Vogt, 1995).

Afectación por radicales de oxígeno. En la DNL enzimática, la LDL oxidada se acumula y es reconocida por receptores *scavenger*, afectando a macrófagos (Guo & Du, 2024; Lorey et al., 2022). La LDL oxidada modifica su comportamiento inmunológico y actúa como quimiotáctico para monocitos (Dalle-Donne et al., 2003).

Por otro lado, en la DNL no enzimática, el conjunto colesterol-LDL puede seguir dos trayectorias: i) oxidación de la placa con cambios cromáticos que sugieren cronicidad desde su formación (Abuadili Garza, 2025g), y ii) oxidación proteica mínima que incrementa la carga negativa y desencadena una reacción exoenergética observable por capilaroscopía, acompañada de citocinas inflamatorias con reclutamiento celular e inflamación de bajo grado (Sies et al., 2022; Abuadili Garza, 2025e; 2025f; Bellanti et al., 2025) (Figura 4 y 5).

Figura 4

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).

Figura 5

Reacción exoenergética en la lipogénesis de Novo por ataque de radicales libres de oxígeno que se observan como un halo de color azulado alrededor de la placa de colesterol LDL



Nota. Adaptado de Abuadili Garza (2020; 2025e; 2025f).

Afectación por radicales de nitrógeno. Interacciones entre superóxido y derivados del óxido nítrico generan reacciones de nitrosilación y nitración con roles clave en redes de señalización celular (Pérez de la Lastra et al., 2022). El NO puede dar lugar a NO^+ , NO^- y ONOO^- , entre otras ERN (Pérez de la Lastra et al., 2022). En la DNL enzimática, la S-nitrosilación mediada por peroxinitrito en membranas y lipoproteínas forma moduladores de señalización y modifica enzimas clave del metabolismo lipídico (Rubbo, Trostchansky, & O'Donnell, 2009). Los ácidos grasos nitrados ($\text{NO}_2\text{-AG}$) pueden generarse por interacción no enzimática de ácidos grasos insaturados con derivados del NO y actuar como señales lipofílicas (Rubbo, 2013; Pérez de la Lastra et al., 2022). La S-nitrosilación de la fracción proteica de LDL es reversible y depende del estado redox local y de donadores de NO (Uchida & Stadtman, 1993).

Afectación por radicales de hidrógeno. El radical hidroxilo (HO^\cdot) hidroxila residuos de tirosina y fenilalanina. En LDL puede formarse 3,4-dihidroxifenilalanina unida a la fracción proteica y, en presencia de metales, ortoquinonas que favorecen ditirossinas (Gieseg et al., 1993). Estos cambios también afectan a la insulina *in vitro*: la hidroxilación de fenilalaninas y tirosinas, con formación de orto/meta/para-tirosinas y de 3,4-dihidroxifenilalaninas, seguida de la generación de ortoquinonas y ditirossinas, altera su inmunorreactividad y su función biológica (Olivares-Corichi et al., 2005).

Identificación de la lipogénesis de novo no enzimática mediante capilaroscopía. La Capilaroscopía es un procedimiento no invasivo para observar *in vivo* y en tiempo real la

microcirculación, el estado tisular y rasgos del metabolismo. Es una herramienta sencilla y de bajo costo que puede apoyar el cribado y la detección de causas y efectos de enfermedad (Abuadili Garza, 2019; 2023b). Su uso clínico ha crecido gracias a la estandarización y la formación técnica (Gómez et al., 2011; Colmenares-Roldán et al., 2016).

Bajo la metodología del Sistema ATDM, la Valoración Metabólica ofrece una medición preventiva y predictiva *in situ*, con un “semáforo” de afectación metabólica que integra causas, daños y posibles consecuencias (Abuadili Garza, 2020; 2023a; 2025a; 2025b). Con Capilaroscopía se han identificado *in vivo* sustancias y secuencias de la reacción de Maillard y de la condensación no enzimática, junto con su relación con reacciones de pirólisis y desbalance redox, en un proceso continuo y continuado compatible con DNL no enzimática (Abuadili Garza, 2025a; 2025b; 2025c; 2025d; 2025e).

Estos factores concatenados generan lipogénesis de novo susceptible a radicales libres y relacionada con resistencia a la insulina y resistencia a la leptina, lo que converge en el síndrome metabólico (Abuadili Garza, 2019; 2020). Además, se propuso una medición por patrones del tipo reconocimiento de patrones para objetivar la progresión acumulativa y construir indicadores cuantificables (Abuadili Garza, 2025e; Reynaga & Mayta, 2009). Para ello, se emplean i) clasificación por cuadrantes para severidad, ii) criterios de cronicidad por regularidad procedimental en el tamaño del elemento, y iii) identificación de reacciones de desbalance redox que afectan la placa de LDL (Abuadili Garza, 2025f; 2025g).

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, y su subsecuente secuenciación del ataque de radicales libres al complejo Colesterol LDL, bajo una relación Causa-Efecto, y su correlación con el Síndrome Metabólico.

Hipótesis:

1. Si se logra identificar mediante capilaroscopia, *in vivo* y en tiempo real, las reacciones de desbalance redox que bioquímicamente afectan la lipogénesis de Novo no enzimática.
2. Sí se identifica que estos procesos metabólicos están intrínsecamente relacionados con el síndrome metabólico.

Hipótesis nula:

1. No se pueden identificar mediante capilaroscopia, *in vivo* y en tiempo real, las reacciones de desbalance redox que bioquímicamente afectan la lipogénesis de Novo no enzimática.
2. Si no se identifican los procesos de lipogénesis de Novo no enzimática, luego entonces, no se correlacionan intrínsecamente con el síndrome metabólico.

Metodología

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 la severidad y cronicidad de la adhesión de lípidos en los tejidos, y buscar su implicación en el cuerpo humano.

Para ello, se utilizó una metodología denominada “Valoración Metabólica”, establecida en el Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM). Para corroborar nuestras hipótesis, se llevó a cabo una investigación clínica en la que se llevaron a cabo 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.

Los resultados de estas evaluaciones metabólicas se integran en un expediente clínico. La información y las imágenes se introducen en nuestra plataforma de big data, el Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM). El objetivo es identificar, mediante la prueba de capilaroscopía, los procesos de desbalance redox que

afectan directamente al colesterol LDL producido por lipogénesis de nuevo no enzimática, y su implicación con las enfermedades, desde una perspectiva causa-efecto.

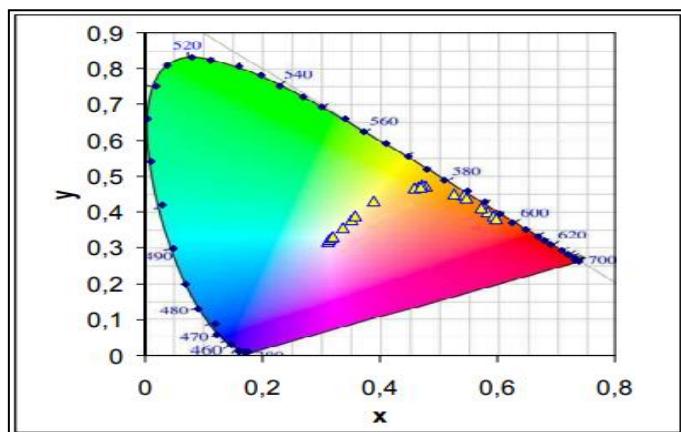
Resultados

Utilizando la metodología del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), se realizó la prueba de Capilaroscopía a personas de ambos sexos, sin restricción de edad ni estado de salud, en México, Estados Unidos, República Dominicana, Guatemala, Puerto Rico y Colombia. A partir del atlas imagenológico obtenido y tras la selección de registros representativos, se identificaron patrones capilaroscópicos relacionados con procesos de adhesión de lípidos en los tejidos y con las repercusiones que generan especies de radicales libres sobre el complejo colesterol-LDL.

Se observó una relación directa entre la formación de placas de colesterol LDL —propia de una lipogénesis de novo no enzimática— y manifestaciones tisulares medibles por Valoración Metabólica mediante Capilaroscopía dentro del Sistema ATDM, en concordancia con reportes previos del autor en Impact Research Journal y Nexus Research Journal (Abuadili Garza, 2025f, 2025g). Asimismo, y tal como se describió en Sapiens in Medicine Journal, para estudiar la afectación del complejo colesterol-LDL por desbalance redox es imprescindible identificar el tipo de radical libre involucrado; para ello, en el diagnóstico por Capilaroscopía se implementó el modelo cromático CIE-1931 con el fin de estimar longitudes de onda en el espectro visible y reconocer patrones de color derivados de la bioreflectancia de cada componente. En este contexto, cada reacción química, agente exógeno o microorganismo del microbioma, al poseer una firma espectral característica, emite una coloración diferenciable *in vivo* (Abuadili Garza, 2025c) (Figura 6).

Figura 6

Diagrama Cromático CIE-1931 para determinar la longitud de onda de cada radical libre



Afectación del complejo colesterol-LDL por estrés oxidativo (especies reactivas de oxígeno). Dado que los radicales libres de oxígeno son altamente reactivos y su determinación espectral directa es compleja por métodos convencionales, en el contexto del capilaroscopio con radiación UV-visible se identificaron halos azulados alrededor de placas de colesterol LDL adheridas al tejido, compatibles con procesos de oxidación que impactan primordialmente la fracción lipídica de la lipoproteína (Abuadili Garza, 2025a; 2025e; 2025f; Sies et al., 2022). Operativamente, se registró el fenómeno dentro del rango 380–480 nm como criterio técnico de apoyo para la interpretación cromática (Figura 7).

Figura 7

Identificación del ataque de radicales libres de oxígeno a las placas de colesterol LDL adheridas al tejido



Afectación del complejo colesterol-LDL por estrés nitrosoativo (especies reactivas de nitrógeno). Capilaroscópicamente, el complejo colesterol-LDL puede experimentar nitración o S-nitrosilación según la especie de nitrógeno involucrada. No existe una única

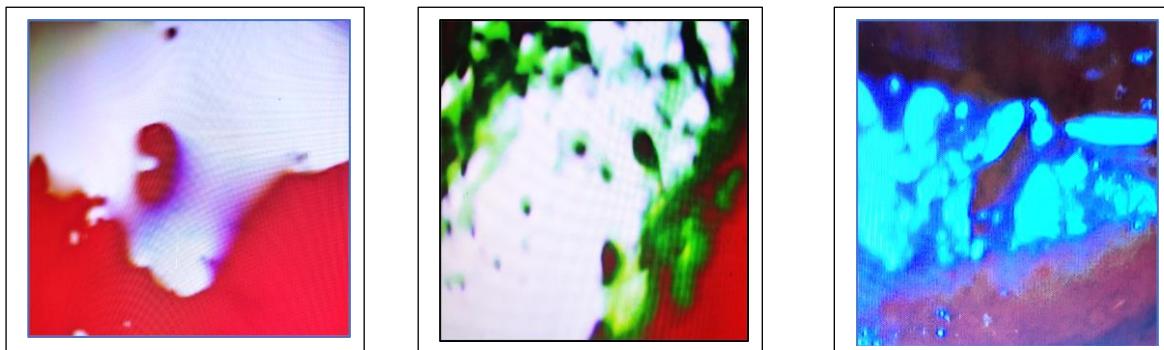
“longitud de onda de radicales de nitrógeno”; cada compuesto muestra un espectro característico (Pérez de la Lastra et al., 2022). En la práctica clínica capilaroscópica se observaron los siguientes patrones cromáticos:

Radicales de nitrógeno que producen nitración (Figura 8):

- Dióxido de nitrógeno (NO_2): absorción relevante en el límite visible-UV, con señales en el entorno 403–460 nm; capilaroscópicamente se asoció a halo violeta alrededor de la placa (Pérez de la Lastra et al., 2022).
- Trióxido de dinitrógeno (N_2O_3): respuesta en el rango 520–560 nm, con pico próximo a 546 nm; se observó halo verdoso.
- Tetraóxido de dinitrógeno (N_2O_4): señales entre 460–500 nm; se observó halo morado.

Figura 8

Identificación del ataque de radicales libres de nitrógeno a las placas de colesterol LDL adheridas al tejido. A) Dióxido de dinitrógeno característicamente forma halo de color violeta; B) Trióxido de dinitrógeno que forma halo de color verdoso; C) Tetraóxido de dinitrógeno que forma halo de color Morado

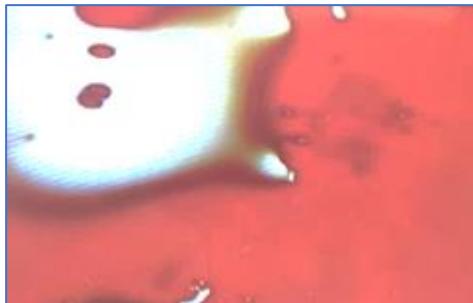


Radicales de nitrógeno que producen S-nitrosilación:

- Peroxinitrito (ONOO^-): con señales en 292–302 nm (fuera del visible), se interpretó capilaroscópicamente como un halo negruzco que sugiere afectación primaria de la fracción proteica de LDL por S-nitrosilación (Rubbo et al., 2009; Pérez de la Lastra et al., 2022) (Figura 9).

Figura 9

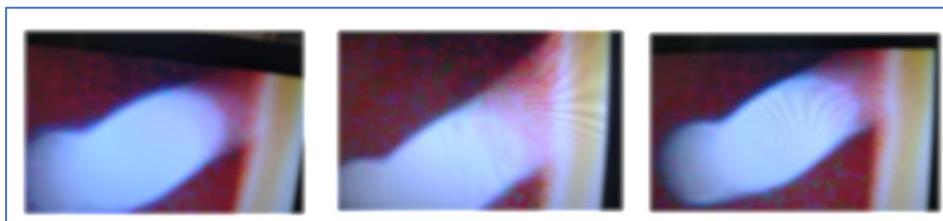
Identificación del ataque de radicales libres de nitrógeno, específicamente el “Peroxinitrito” a las placas de colesterol LDL adheridas al tejido



Como se ha señalado, la S-nitrosilación puede ser reversible mediante agentes antinitrosilantes. En Capilaroscopía, la denitrosilación se manifestó como un “barrido lipémico”: la placa de colesterol LDL aparece desprendiéndose mientras un trazo rojizo correspondiente al agente antinitrosilante rodea o cruza la zona (Abuadili Garza, 2025a; 2025c) (Figura 10).

Figura 10

Proceso de denitrosilación de una placa de colesterol LDL



Afectación del complejo colesterol-LDL por estrés hidrostático (radicales de hidrógeno). Capilaroscópicamente, el ataque por radicales de hidrógeno, en particular el radical hidroxilo (HO^{\cdot}), se asoció a halos dorados o café ocre alrededor de las placas de colesterol LDL adheridas al tejido, compatibles con daño predominantemente en la fracción lipídica (Abuadili Garza, 2025a; Gieseg et al., 1993). Estos procesos se relacionan con hidroxilaciones de residuos aromáticos (tirosina/fenilalanina) y formación de ortoquinonas y ditirossinas; además, en condiciones *in vitro*, los radicales hidroxilo inducen modificaciones químicas en insulina humana que alteran su inmunorreactividad y función biológica (Olivares-Corichi et al., 2005; Vogt, 1995) (Figura 11).

Figura 11

Identificación del ataque de radicales libres de hidrógeno al colesterol LDL adheridas al tejido



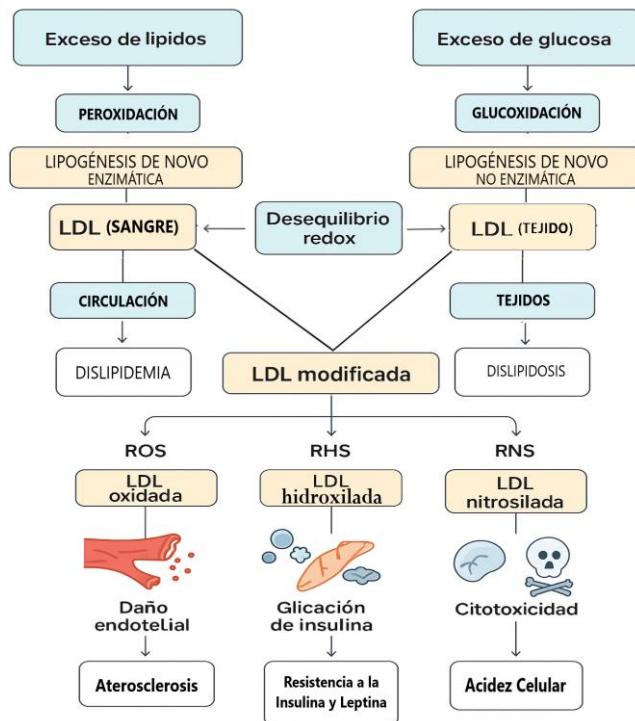
Discusión

La lipoconveniencia, entendida como orientar el destino de las grasas hacia un beneficio metabólico incluso en contextos de sobrecarga lipídica, se plantea como una estrategia complementaria a los esfuerzos sobre el balance energético. Sin embargo, optimizar señales lipídicas iniciadas por enzimas lipogénicas clave, por ejemplo, FASN, resulta insuficiente para reducir la morbilidad en poblaciones que mantienen estilos de vida de baja actividad física y alta densidad calórica (Lodhi et al., 2011).

Los hallazgos de este estudio refuerzan que el desbalance redox y la acción de especies reactivas participan en varios nodos de la génesis del síndrome metabólico. Coadyuvan a la glicación vinculada con la reacción de Maillard, intervienen en reacciones de pirólisis y modulan la condensación no enzimática sobre las placas de colesterol LDL, que pueden oxidarse, nitrarse, S-nitrosilarse o hidroxilarse. Estas modificaciones químicas de las lipoproteínas de baja densidad alteran la función y el reconocimiento inmunológico, favoreciendo fenómenos proinflamatorios y de señalización patológica que sostienen ciclos de cronicidad (Dalle-Donne et al., 2003; Rubbo et al., 2009; Pérez de la Lastra et al., 2022; Sies et al., 2022; Guo & Du, 2024; Lorey et al., 2022). La concatenación continua de estos procesos configura un círculo vicioso que impulsa la progresión de la disfunción metabólica, en consonancia con los patrones observados por Capilaroscopía y reportados previamente por el autor (Abuadili Garza, 2025a, 2025d, 2025f, 2025h) (Figura 12).

Figura 12

Daño que imprime el desbalance redox a la lipogénesis de Novo



Si bien las herramientas diagnósticas convencionales como glucosa, perfil lipídico, presión arterial y ácido úrico son valiosas, no capturan la dinámica tisular ni la temporalidad de las modificaciones lipídicas y proteicas. En este marco, los métodos no invasivos para caracterizar estados metabólicos emergen como vías con potencial transformador en tamizaje y seguimiento (Abuadili Garza, 2025a; Canjura Guzmán, 2014).

La Capilaroscopía, aplicada bajo la Valoración Metabólica del Sistema ATDM, se perfila como alternativa preventiva-predictiva por su bajo costo, facilidad de uso y capacidad de observación en tiempo real a nivel de consultorio. Pese a ello, su adopción clínica todavía es limitada por desconocimiento y por la necesidad de estandarización de criterios e interpretación, antecedentes señalados en la literatura (Gómez et al., 2011; Colmenares-Roldán et al., 2016) y abordados en propuestas recientes del autor que incorporan mapeo cromático CIE-1931 para apoyar la lectura de patrones de color asociados a especies reactivas y fases de los procesos no enzimáticos (Abuadili Garza, 2025a, 2025c, 2025e). En conjunto, los resultados respaldan el uso complementario de la Capilaroscopía dentro

de algoritmos de detección temprana y monitoreo del síndrome metabólico, con énfasis en identificación causal e intervención oportuna orientada a romper la retroalimentación patológica entre modificación de LDL e inflamación metabólica

Conclusiones

Mediante la Capilaroscopía, podemos ver el daño a los tejidos provocados por los radicales libres de diferentes especies y el desbalance redox y energético que produce la lipogénesis de Novo de tipo no enzimático, incluso antes de detectar colesterol o lipoproteínas en sangre o mediante otros procedimientos diagnósticos para determinar un hígado graso; por lo que la Valoración Metabólica bajo el Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), se convierte en la primer herramienta diagnóstica, de alto impacto y bajo costo, que puede constituirse como un tamizaje para detectar estos procesos desde su inicio, y así poder ofrecer al paciente intervenciones en tiempo y forma, desde el propio consultorio y sin tener que esperar resultados de laboratorio o gabinete, que no necesariamente son fidedignos a la realidad del paciente, que ya se encuentra presentando los daños, hasta 10 años antes de su inicio de sintomatología, y poder realizar acciones e intervenciones médico sanitarias a tiempo.

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 son afectadas por radicales libres y se genera el daño a órganos grasos como vasos sanguíneos, corazón, páncreas, hígado, e incluso generando glicación a la misma insulina.

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.

Referencias

- Abuadili Garza, V. A. (2019). *La nueva perspectiva de la salud, quitando las diez causas de todas las enfermedades*. Editorial Fundación Liderazgo Hoy A.C. (Certificado de derecho de autor INDAUTOR No. 03-2019-111110430500-01).
- 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)*. INDAUTOR No. 03-2023-120113313900-01.
- 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)*. INDAUTOR No. 03-2023-120413281700-01.
- 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)*. INDAUTOR No. 03-2020-022411275900-01.
- Abuadili Garza, V. A. (2025a). Acción y efecto del desbalance redox, visto en tiempo real por capilaroscopía. *Ethos Scientific Journal*, 3(2), 231–258. <https://doi.org/10.63380/esj.v3n2.2025.198> ScienceDirect
- Abuadili Garza, V. A. (2025b). Capilaroscopía, 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> Wiley Online Library
- Abuadili Garza, V. A. (2025c). Capilaroscopía, 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> PubMed

Abuadili Garza, V. A. (2025d). Capilaroscopía, 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> enfispo.es

Abuadili Garza, V. A. (2025e). Capilaroscopía, 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 PubMed

Abuadili Garza, V. A. (2025f). Determinación de severidad y cronicidad de la lipogénesis de novo no enzimática mediante capilaroscopía. *Nexus Research Journal*, 4(2), 218–244. <https://doi.org/10.62943/nrj.v4n2.2025.379> ScienceDirect

Abuadili Garza, V. A. (2025g). Homeostasis de la lipoconveniencia: Identificación de la lipogénesis de novo no enzimática mediante capilaroscopía. *Impact Research Journal*, 3(2), 238–260. <https://doi.org/10.63380/irj.v3n2.2025.195> ResearchGate

Abuadili Garza, V. A. (2025h). 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> enfispo.es

Ameer, F., Scandiuzzi, 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> ResearchGate

Ayala, A., Muñoz, M. F., & Argüelles, S. (2014). Lipid peroxidation: Production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2014, 360438. <https://doi.org/10.1155/2014/360438> SciELO España

Ballester, M. (1996). Antioxidantes, radicales libres y salud: Un enfoque químico-orgánico-físico. *Medicina Clínica*, 107, 509–515. scirp.org

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. europepmc.org

Bellanti, F., Coda, A. R. D., Trecca, M. I., Lo Buglio, A., Serviddio, G., & Vendemiale, G. (2025). Redox imbalance in inflammation: The interplay of oxidative and reductive stress. *Antioxidants*, 14(6), 656. <https://doi.org/10.3390/antiox14060656> PubMed

Bestervelt, L. L., Vaz, A. D., & Coon, M. J. (1995). Inactivation of ethanol-inducible cytochrome P450 and other microsomal P450 isozymes by trans-4-hydroxy-2-nonenal, a major product of membrane lipid peroxidation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 92(9), 3764–3768. <https://doi.org/10.1073/pnas.92.9.3764> pnas.org

Bolsoni-Lopes, A., & Alonso-Vale, M. I. C. (2015). Lipolysis and lipases in white adipose tissue—An update. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, 59(4), 335–342. <https://doi.org/10.1590/2359-3997000000067> SciELO+1

Canjura Guzmán, R. A. (2014). *Determinación de compuestos de glicación avanzada (AGE) en tejido humano por método no invasivo de espectroscopía óptica* [Tesis de licenciatura, Universidad de El Salvador]. repositorio.ues.edu.sv

Colmenares-Roldán, L. M., Vélezquez-Franco, C. J., & Mesa-Navas, M. A. (2016). Capilaroscopía 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> www.elsevier.com

Dalle-Donne, I., Rossi, R., Giustarini, D., Milzani, A., & Colombo, R. (2003). Protein carbonyl groups as biomarkers of oxidative stress. *Clinica Chimica Acta*, 329(1–2), 23–38. [https://doi.org/10.1016/S0009-8981\(03\)00003-2](https://doi.org/10.1016/S0009-8981(03)00003-2) repositorio.ues.edu.sv

Dussel, E. (2019). “No es nada descubrir algo nuevo, hay que descubrir para qué se descubre”. *Ciencia, Tecnología y Política*, 2(2). PubMed

Dussel, E. (2024). El concepto de científicidio. *Ciencia, Tecnología y Política*, 7(13).

Revistas UNLP

Frühbeck, G., Méndez-Giménez, L., Fernández-Formoso, J. A., Fernández, S., & Rodríguez, A. (2014). Regulation of adipocyte lipolysis. *Nutrition Research Reviews*, 27(1), 63–93. <https://doi.org/10.1017/S095442241400002X> Cambridge University Press & Assessment

Gieseg, S. P., Simpson, J. A., Chariton, T. S., Duncan, M. W., & Dean, R. T. (1993). Protein-bound 3,4-dihydroxyphenylalanine is a major reductant formed during hydroxyl radical damage to proteins. *Biochemistry*, 32(18), 4780–4786. <https://doi.org/10.1021/bi00068a019> PubMed

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) PubMed

Gómez, M., Urquijo, P., Mela, M., & Pittana, P. (2011). Capilaroscopía periungueal: Método de estudio e indicaciones. *Archivos Argentinos de Dermatología*, 61, 197–202. dermatolarg.org.ar

Guo, J., & Du, L. (2024). Update on vascular smooth muscle cell-derived foam cells induced by ox-LDL in atherosclerosis. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 12, 1481505. <https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1481505> Actas Dermosifiliográficas

Halliwell, B. (1994). Free radicals, antioxidants, and human disease: Curiosity, cause, or consequence? *The Lancet*, 344(8924), 721–724. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(94\)92211-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(94)92211-X) PubMed

Hollands, M. A., & Cawthorne, M. A. (1981). Important sites of lipogenesis in the mouse other than liver and white adipose tissue. *Biochemical Journal*, 196, 645–647. <https://doi.org/10.1042/bj1960645> PubMed

Kim, J. Y., Nasr, A., Tfayli, H., Bacha, F., Michaliszyn, S. F., & Arslanian, S. (2017). Increased lipolysis, diminished adipose tissue insulin sensitivity, and β -cell

- function impairment relative to adipose insulin sensitivity in obese youth with IGT. *Diabetes*, 66, 3085–3090. <https://doi.org/10.2337/db17-0120> PubMed
- 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> Frontiers
- Lorey, M. B., Öörni, K., & Kovanen, P. T. (2022). Modified lipoproteins induce arterial wall inflammation during atherogenesis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 841545. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.841545> PMC
- Maisincho Asqui, M. P., Delgado Demera, M. H., & Cedeño Palacios, C. A. (2022). Modelos matemáticos en la cinética enzimática: Una revisión. *Centro Azúcar*, 49(1), 115–131. <https://scielo.sld.cu/pdf/caz/v49n1/2223-4861-caz-49-01-115.pdf> SciELO
- Morigny, P., Houssier, M., Mouisel, E., & Langin, D. (2016). Adipocyte lipolysis and insulin resistance. *Biochimie*, 125, 259–266. <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2015.10.024> PubMed
- Nielsen, T. S., Jessen, N., Jørgensen, J. O. L., Møller, N., & Lund, S. (2014). Dissecting adipose tissue lipolysis: Molecular regulation and implications for metabolic disease. *Journal of Molecular Endocrinology*, 52(3), R199–R222. <https://doi.org/10.1530/JME-13-0277> PubMed
- Olivares-Corichi, I. M., Ceballos, C., Ortega-Camarillo, C., Guzmán-Grenfell, A. M., & Hicks, J. J. (2005). Reactive oxygen species (ROS) induce chemical and structural changes on human insulin *in vitro*, including alterations in its immunoreactivity. *Frontiers in Bioscience*, 10, 838–843. <https://doi.org/10.2741/1577> IMR Press
- Pérez de la Lastra, J. M., Juan, C. A., Plou, F. J., & Pérez-Lebeña, E. (2022). Nitration of proteins, lipids and DNA by peroxynitrite derivatives: Chemistry involved and biological relevance. *Stresses*, 2(1), 53–64. <https://doi.org/10.3390/stresses2010005> MDPI

- 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> SciELO
- Reynaga, R., & Mayta, W. (2009). Introducción al reconocimiento de patrones. *Fides et Ratio*, 3(3), 41–44. Revistas Bolivianas
- Rubbo, H. (2013). Nitro-fatty acids: Novel anti-inflammatory lipid mediators. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 46(9), 728–734. <https://doi.org/10.1590/1414-431X20132908> SciELO
- Rubbo, H., Trostchansky, A., & O'Donnell, V. B. (2009). Peroxynitrite-mediated lipid oxidation and nitration: Mechanisms and consequences. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 484(2), 167–172. <https://doi.org/10.1016/j.abb.2008.11.028> PubMed
- Saponaro, C., Gaggini, M., Carli, F., & Gastaldelli, A. (2015). The subtle balance between lipolysis and lipogenesis: A critical point in metabolic homeostasis. *Nutrients*, 7(11), 9453–9474. <https://doi.org/10.3390/nu7115475> MDPI
- Sies, H., Belousov, V. V., Chandel, N. S., Davies, M. J., Jones, D. P., Mann, G. E., Murphy, M. P., Yamamoto, M., & Winterbourn, C. (2022). Defining roles of specific reactive oxygen species (ROS) in cell biology and physiology. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 23, 499–515. <https://doi.org/10.1038/s41580-022-00456-z> PubMed
- Solinas, G., Boren, J., & Dulloo, A. G. (2015). De novo lipogenesis in metabolic homeostasis: More friend than foe? *Molecular Metabolism*, 4(5), 367–377. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2015.03.004> SpringerLink
- 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> PMC

Uchida, K., & Stadtman, E. R. (1993). Covalent attachment of 4-hydroxynonenal to glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase: A possible involvement of intra- and intermolecular cross-linking reaction. *Journal of Biological Chemistry*, 268(9), 6388–6393. ScienceDirect

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., Shulman, G. I., Saghatelian, A., McGraw, T. E., & Kahn, B. B. (2017). Absence of carbohydrate response element-binding protein in adipocytes causes systemic insulin resistance and impairs glucose transport. *Cell Reports*, 21(4), 1021–1035. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2017.09.091> PubMed

Vogt, W. (1995). Oxidation of methionyl residues in proteins: Tools, targets, and reversal. *Free Radical Biology and Medicine*, 18(1), 93–105. [https://doi.org/10.1016/0891-5849\(94\)00158-G](https://doi.org/10.1016/0891-5849(94)00158-G) PubMed

Yaribeygi, H., Farrokhi, F. R., Butler, A. E., & Sahebkar, A. (2019). Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms. *Journal of Cellular Physiology*, 234(6), 8152–8161. <https://doi.org/10.1002/jcp.2760>

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 Abuadili Garza

Este texto está protegido bajo una licencia
[Creative Commons de Atribución Internacional 4.0](#)

