

Acción y efecto del desbalance redox, visto en tiempo real por Capilaroscopía

Action and effect of redox imbalance, as observed in real-time 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.mx

Recibido: 27/06/2025

Aceptado: 28/09/2025

Publicado: 30/10/2025

Resumen

Objetivo: Se identificó *in vivo*, en tiempo real, la acción y el efecto del desbalance redox

provocado por radicales libres y su relación causa–efecto con el síndrome metabólico mediante capilaroscopía integrada a la Valoración Metabólica del Sistema ATDM. **Metodología:** Se realizó un estudio observacional multicéntrico, cuantitativo-documental, en 6 031 personas de ambos sexos, sin restricción de edad o salud, en México, Estados Unidos, República Dominicana, Guatemala, Puerto Rico y Colombia. Se aplicaron bioimpedancia y capilaroscopía, se generó un atlas imagenológico y se tipificaron cinco grupos de estrés celular.

Resultados: La bioimpedancia mostró desviaciones de edad metabólica compatibles con envejecimiento prematuro (18 % leve: +3–10 años; 35 % moderado: +11–20; 12 % alto: >20; 1 % severo: >30). La capilaroscopía evidenció en tiempo real patrones tisulares de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, lesiones de peroxidación lipídica, signos de disfunción endotelial y afectación radicalaria de productos de Maillard y de lipoproteínas LDL (oxidación, nitrosilación e hidroxilación). **Conclusiones:** La capilaroscopía, integrada a la Valoración Metabólica ATDM, permitió identificar de manera no invasiva procesos bioquímicos de desbalance redox antes de la manifestación clínica, facilitó la estratificación de riesgo y aportó evidencia causal del síndrome metabólico. Se recomendó estandarizar criterios de

interpretación, validar biomarcadores y evaluar su impacto clínico y costo-efectividad en estudios prospectivos.

Palabras clave: Capilaroscopía, desbalance redox, metabolismo, síndrome metabólico, estrés celular, radicales libres.

Abstract

Objective: The action and effect of redox imbalance caused by free radicals and its cause-and-effect relationship with metabolic syndrome were identified in vivo and in real time using capillaroscopy integrated into the ATDM System's Metabolic Assessment.

Methodology: A multicenter, quantitative-documentary observational study was conducted on 6,031 individuals of both sexes, with no age or health restrictions, in Mexico, the United States, the Dominican Republic, Guatemala, Puerto Rico, and Colombia. Bioimpedance and capillaroscopy were performed, an imaging atlas was generated, and five groups of cellular stress were identified.

Results: Bioimpedance showed metabolic age deviations consistent with premature aging (18% mild: +3–10 years; 35% moderate: +11–20; 12% high: >20; 1% severe: >30). Capillaroscopy revealed real-time tissue patterns of reactive oxygen and nitrogen species, lipid peroxidation lesions, signs of endothelial dysfunction, and radical-mediated modification of Maillard products and LDL lipoproteins (oxidation, nitrosylation, and hydroxylation).

Conclusions: Capillaroscopy, integrated into the ATDM Metabolic Assessment, enabled the non-invasive identification of biochemical redox imbalance processes before clinical manifestation, facilitated risk stratification, and provided causal evidence of metabolic syndrome. It was recommended to standardize interpretation criteria, validate biomarkers, and evaluate their clinical impact and cost-effectiveness in prospective studies.

Keywords: Capillaroscopy, redox imbalance, metabolism, metabolic syndrome, cellular stress, free radicals.

Introducción

El síndrome metabólico es un trastorno prevalente caracterizado por la combinación de obesidad, dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina. No obstante, la práctica clínica y buena parte de la investigación han tendido a privilegiar el efecto (las complicaciones) por encima de la causa, lo que limita intervenciones oportunas (Abuadili Garza, 2019). Este sesgo

epistemológico se vincula con fenómenos de “cientificidio” que desalientan la apertura a líneas de indagación emergentes (Dussel & Liaudat, 2019; Liaudat & Bilmes, 2024). Además, persiste la falta de consenso sobre los criterios diagnósticos (ATP III, OMS, AACE e IDF), lo que contribuye a variabilidad en la clasificación y al subdiagnóstico (Ramírez-López et al., 2021). Si a ello se suma la ausencia de una prueba clínica única de laboratorio o de gabinete que permita la detección temprana, incluso antes de la aparición de signos y síntomas, se configura un círculo vicioso que dificulta contener la carga del síndrome metabólico (Abuadili Garza, 2023a, 2023b).

Frente a este escenario, se requieren pruebas sencillas, de bajo costo y alto impacto, orientadas a identificar causas y no solo efectos, mediante patrones, procesos y procedimientos estandarizados que faciliten la mejora continua (Abuadili Garza, 2019, 2023a, 2023b). En este estudio se emplea la capilaroscopía, técnica no invasiva que permite la observación *in vivo* y en tiempo real de la microcirculación y del estado tisular, con potencial para el cribado y para el apoyo al diagnóstico de estados metabólicos anómalos (Gómez et al., 2011; Colmenares-Roldán et al., 2016; Abuadili Garza, 2025a, 2025c).

La capilaroscopía es una herramienta inocua, accesible y costo-efectiva que, aunque históricamente se ha usado sobre todo en dermatología, reumatología y angiología, ha mostrado utilidad creciente como estudio de tiempo real en pacientes cuando se dispone de formación básica y criterios de interpretación homogéneos (Gómez et al., 2011; Colmenares-Roldán et al., 2016). En paralelo, se ha desarrollado la Valoración Metabólica bajo el Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), que aporta una medición preventiva y predictiva tipo “semáforo” para estimar el estado metabólico, identificar causas y daños tisulares ya presentes, y anticipar posibles consecuencias si no se corrige la tendencia observada (Abuadili Garza, 2020, 2023a, 2023b, 2025e).

Con esta aproximación combinada, se ha documentado que la capilaroscopía permite identificar en tiempo real componentes y secuencias de la reacción de Maillard y de la condensación no enzimática, y correlacionarlas con la evaluación clínica por bioimpedancia. En particular, se observa relación directamente proporcional entre la resistencia a la insulina (inferida por somatometría de bioimpedancia basada en composición corporal) y los procesos de glicación avanzada (Abuadili Garza, 2025b, 2025d). Asimismo, se evidencia una asociación con desequilibrios redox, consistentes con fenómenos de estrés oxidativo y nitrosativo, que se

reflejan en indicadores de edad metabólica y en hallazgos capilaroscópicos (Abuadili Garza, 2025a; Bellanti et al., 2025; Sies et al., 2022; Evans et al., 2002).

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 las pruebas de Bioimpedancia y de Capilaroscopia, los procesos histopatológicos que desencadenan un síndrome metabólico, como son los procesos de Desbalance Redox por acción de Radicales Libres en el Cuerpo Humano, y su relación Causa Efecto con el Síndrome Metabólico.

Hipótesis:

1. Si se logra identificar, *in vivo* y en tiempo real mediante capilaroscopia, las reacciones bioquímicas que los radicales libres provocan y que ocasionan el desbalance redox.
2. Si se identifican estos procesos metabólicos, están intrínsecamente relacionados con el síndrome metabólico.

Hipótesis nula:

1. Si no se puede identificar mediante capilaroscopia, *in vivo* y en tiempo real, las reacciones bioquímicas provocadas por radicales libres que ocasionan el desbalance redox.
2. Si no se identifican los procesos de desbalance redox y no se correlacionan intrínsecamente con el síndrome metabólico.

Revisión de la literatura

Las reacciones de desbalance redox se originan en cambios de óxido-reducción que involucran transferencia de electrones entre reactivos y modifican el estado de oxidación. En estas reacciones, una especie pierde electrones y otra los acepta. Un radical libre es un átomo o molécula inestable por su configuración electrónica; en su búsqueda de estabilidad puede captar electrones (“robarlos”) o reaccionar con otras moléculas, lo que explica su alta reactividad (Baynes & Thorpe, 1999).

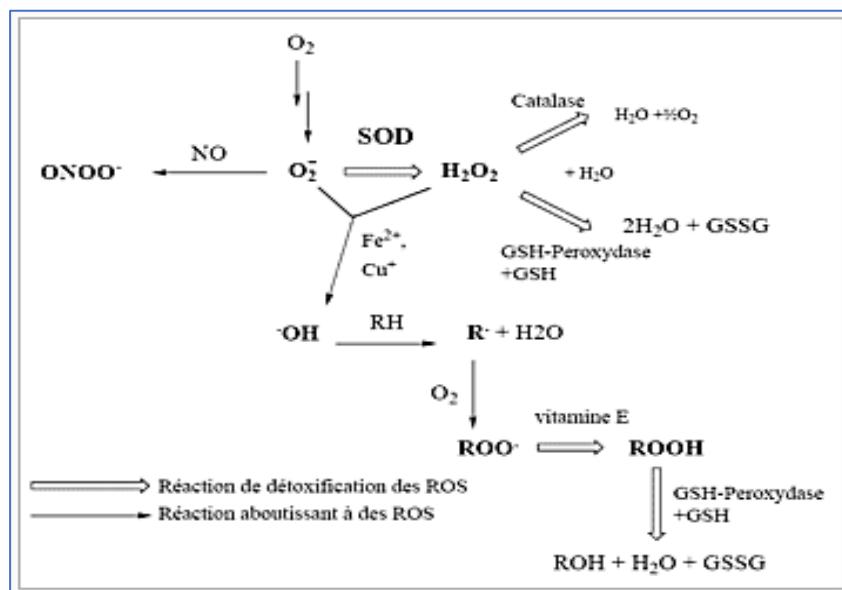
Dado que la formación de radicales libres es inevitable, los organismos han desarrollado sistemas antioxidantes para contrarrestar su daño. Por ello, para comprender la situación redox de un organismo se debe evaluar el equilibrio entre la producción de especies reactivas y su eliminación, es decir, el balance redox (Giugliano et al., 1995).

Desde la gestación existe actividad de oxidación y reducción. El exceso de radicales libres acelera el envejecimiento celular y sostiene una inflamación crónica por sobreexpresión de factores de transcripción sensibles al estado redox, con predominio de citocinas proinflamatorias. Este proceso se ve agravado por factores de la vida moderna como contaminación atmosférica, grasas saturadas, metales de transición, tabaquismo, insecticidas/pesticidas y estrés (Baynes & Thorpe, 1999; Giugliano et al., 1995).

Hoy está bien establecida la implicación del desbalance redox en la patogénesis de numerosas enfermedades cáncer, diabetes mellitus, cardiovasculares, neurodegenerativas y más de 300 crónico-degenerativas que permanecen como problemas centrales de salud pública (Andersen et al., 2006) (Figura 1).

Figura 1

Reacciones redox y sistemas enzimáticos antioxidantes



Con el fin de facilitar la comprensión, a continuación, se sintetizan cinco grupos de estrés celular (Andersen et al., 2006):

- 1) Estrés oxidativo. El oxígeno molecular (O_2) es esencial para la respiración celular y la generación de ATP. En su reducción secuencial puede originar intermedios reactivos como superóxido ($O_2\cdot^-$), peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y el radical hidroxilo ($\cdot OH$), especies que, en exceso, dañan biomoléculas (Wilson, 2009).
- 2) Estrés nitrostativo. Se caracteriza por un exceso de especies reactivas de nitrógeno (ERN), por ejemplo: óxido nítrico ($NO\cdot$), dióxido de nitrógeno ($NO_2\cdot$) y peroxinitrito ($ONOO^-$) que inducen oxidación, nitrosilación y nitración. Estas ERN se producen en reacciones citosólicas y por enzimas de membrana, especialmente en endotelio vascular, y alteran proteínas al modificar sus residuos aminoacídicos.
- 3) Estrés hidroestático. Corresponde a la acumulación de radicales libres derivados del hidrógeno, originada por fallas enzimática-antioxidantes que favorecen la generación de especies como $\cdot OH$ y otras relacionadas.
- 4) Estrés alcoxílico. Incluye radicales alcoxilo/alquilo, moléculas inestables derivadas de alkanos que han perdido un hidrógeno y conservan un electrón desapareado centrado en el carbono, con alta reactividad estructural.
- 5) Estrés carboxílico. Se asocia a la retención de CO_2 y su conversión en metabolitos que desplazan el O_2 , con hipoxia tisular y formación de radicales carbonílicos y carboxílicos, lo que amplifica el daño molecular.

La inflamación es una respuesta biológica compleja necesaria para la homeostasis y la reparación tisular. El equilibrio redox entre fuerzas oxidantes y reductor as— es crucial para modularla. Tradicionalmente se privilegió el estrés oxidativo (EO) por el exceso de especies reactivas de oxígeno (ERO) y nitrógeno (ERN), pero evidencia reciente destaca el rol igualmente relevante del estrés reductor (ER), es decir, el exceso de equivalentes reductores que desajustan la homeostasis redox y moldean la respuesta inflamatoria (Bellanti et al., 2025).

Esta revisión analiza críticamente ambas caras del desbalance redox y sus funciones en la inflamación, profundizando en mecanismos moleculares y potenciales estrategias terapéuticas dirigidas al reequilibrio redox.

La homeostasis redox sostiene la integridad celular, la regulación metabólica y la función inmunitaria. Diversos factores endógenos y exógenos pueden inclinar la balanza hacia la oxidación o el ER y promover inflamación y progresión de la enfermedad:

1. Ambiente y estilo de vida. Contaminantes, metales pesados, humo de tabaco, radiación y xenobióticos aumentan ERO/ERN, superando defensas antioxidantes y generando EO. Dieta inadecuada, sedentarismo y estrés psicológico también contribuyen al desequilibrio sistémico (Ushio-Fukai et al., 2021; Manna & Jain, 2015).
2. Procesos inflamatorios. La activación de neutrófilos y macrófagos en infecciones o inflamación crónica produce ERO/ERN en exceso, amplificando EO y daño tisular (Mittal et al., 2014).
3. Mutaciones y enfermedades hereditarias. Alteraciones en genes de enzimas antioxidantes, función mitocondrial o plegamiento proteico perpetúan ERO, inducen UPR y daño mitocondrial, con inflamación sostenida (Dikalov & Harrison, 2014).
4. Desregulación metabólica. Obesidad, resistencia a la insulina y diabetes tipo 1/2 incrementan ERO vía mitocondria y NOX, alterando señalización redox e inflamación sistémica (Yaribeygi et al., 2019). En mitocondrias del cuerpo carotídeo de ratas con diabetes tipo 1 se ha mostrado estrés reductor, apoyando el papel del desbalance redox mitocondrial (Tejeda-Chávez et al., 2024). En síndrome metabólico, esto favorece disfunción endotelial, inflamación vascular y progresión a enfermedad cardiovascular (Rani et al., 2016).
5. Envejecimiento. La menor eficiencia mitocondrial y antioxidante conlleva daño oxidativo acumulativo e inflammaging (Franceschi et al., 2018), además de neuroinflamación y riesgo de Alzheimer y aterosclerosis (Ji et al., 2022).
6. Disfunción endotelial. El desbalance entre NO y superóxido reduce vasodilatación y aumenta inflamación y trombosis, clave en hipertensión y aterogénesis (Brandes, 2018).

En conjunto, estos factores alteran la homeostasis redox y justifican estrategias personalizadas para corregirla y mitigar enfermedades inflamatorias.

El EO persistente activa NF-κB y AP-1, aumentando TNF, IL-6 e IL-1β, lo que perpetúa la inflamación (Reuter et al., 2010). En patologías como artritis reumatoide y EII, el EO sostenido induce modificaciones oxidativas de ADN, proteínas y lípidos, compromete la función mitocondrial y promueve muerte celular, agravando la lesión tisular (Baechle et al., 2023).

En trastornos neurodegenerativos (Alzheimer, Parkinson), el desbalance redox intensifica la neuroinflamación, altera proteostasis y favorece neurodegeneración (Uttara et al., 2009).

Aunque menos explorado, el estrés reductor también contribuye a enfermedades crónicas: el exceso de NADH, NADPH y GSH interfiere con vías redox-sensibles, dificulta la formación de puentes disulfuro y estabiliza proteínas mal plegadas, con impacto en función celular y vigilancia inmunitaria (Sies et al., 2022). En lo metabólico-cardiovascular, el doble desbalance es notorio: el EO por ERO/ERN promueve disfunción endotelial, resistencia a insulina y aterogénesis; a la vez, el ER reduce la biodisponibilidad de NO y distorsiona la señalización, exacerbando rigidez vascular e hipertensión (Evans et al., 2002; Guzik & Touyz, 2017).

En enfermedades pulmonares y renales crónicas, el desbalance redox activa fibroblastos y depósito de matriz extracelular, con fibrosis y daño irreversible, mediado por vías sensibles a redox como TGF-β y HIF-1α (Cheresh et al., 2013).

En el espectro cerebro-cardiovascular, el EO endotelial disminuye NO, aumenta resistencia vascular y favorece inflamación; ello potencia la adhesión y el reclutamiento leucocitario, impulsando aterogénesis (Penna & Pagliaro, 2025). El ataque radicalario activa NF-κB, escalando la respuesta inflamatoria vascular (Fei et al., 2022). En insuficiencia cardíaca, la disfunción mitocondrial eleva ERO/ERN, daña miocitos y activa rutas inflamatorias, agravando el remodelado (Szyller et al., 2023).

En la isquemia-reperfusión miocárdica, la ráfaga de ERO durante la reperfusión induce daño oxidativo, apertura del poro de transición mitocondrial y muerte celular (necrosis/apoptosis), con incremento rápido de citocinas (Bugger & Pfeil, 2020; Francisco & Del Re, 2023).

En aterosclerosis, el desbalance redox promueve oxLDL, formación de células espumosas y proliferación de CMLV; la activación endotelial y la NOX junto con eNOS desacoplada amplifican la producción de ROS y la inestabilidad de placa (Guo & Du, 2024; Lorey et al., 2022).

En hipertensión, además del EO vascular y la menor biodisponibilidad de NO, se ha observado ER con mayor G6PD y NADPH, potenciando superóxido vía NOX (Serpillon et al., 2009). La sobreexpresión diana de Nrf2 puede alterar señalización dependiente de ROS y contribuir a rigidez vascular (Wu et al., 2022). En hipertrofia e insuficiencia diastólica, un ambiente excesivamente reductor por sobreexpresión de catalasa, GPX o tiorredoxina reductasa sin aumento paralelo de ROS distorsiona señalización tiol-redox, manejo de calcio y función sarcomérica (Sairam et al., 2018). Además, el desajuste redox impacta el control autonómico, deteriora barorreflejos y eleva el tono simpático, favoreciendo hipertensión neurogénica e inflamación sistémica (Wafi, 2023)

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 los procesos de desbalance redox implicados en el estrés celular, 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, y 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)", con el objetivo de identificar, mediante la prueba de capilaroscopía, los procesos de desbalance redox provocados por radicales libres, que se presentan en el cuerpo humano. Reportaremos y describiremos la imagenología obtenida de las valoraciones metabólicas, y describiremos las diferentes especies de radicales libres que afectan el cuerpo humano, para luego hacer un análisis de su implicación en el síndrome metabólico.

Resultados

Utilizando la metodología del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM) se aplicaron las pruebas de bioimpedancia y 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. Con ello se obtuvo un atlas imagenológico y, tras la selección correspondiente, se identificaron hallazgos capilaroscópicos vinculados con procesos de desbalance redox implicados en el estrés celular, buscando su implicación funcional en el organismo (Abuadili Garza, 2020; 2023a, 2023b; 2025a–2025e).

En conjunto, los datos muestran una relación directa entre la formación de radicales libres y sus consecuencias tisulares, y confirman que estas afectaciones pueden identificarse mediante la Valoración Metabólica del Sistema ATDM tanto por bioimpedancia como por capilaroscopía (Abuadili Garza, 2020; 2023a, 2023b; 2025e).

Resultados de la prueba de bioimpedancia:

Se observó daño relacionado con desbalance redox inducido por radicales libres a través del indicador Edad Metabólica. Este indicador, en condiciones fisiológicas, debería aproximarse a la edad cronológica con un margen de ± 2 años; sin embargo, en numerosos sujetos la edad metabólica resultó elevada, lo que sugiere envejecimiento prematuro asociado a desbalance redox. En otros casos, se identificó edad metabólica disminuida, en concordancia con un posible estado de “hambre oculta”. En ambos escenarios, el indicador resultó útil para discriminar causas distintas de enfermedad (Abuadili Garza, 2023b; 2025e).

Con base en la clasificación de riesgo del Sistema ATDM (Abuadili Garza, 2020; 2023b), el desbalance redox se gradúa por la variación de la edad metabólica respecto de la cronológica, tal como se resume en la siguiente Tabla 1:

Tabla 1

Indicador del estado metabólico según parámetros del Sistema ATDM. Variación de edad metabólica y grado de severidad

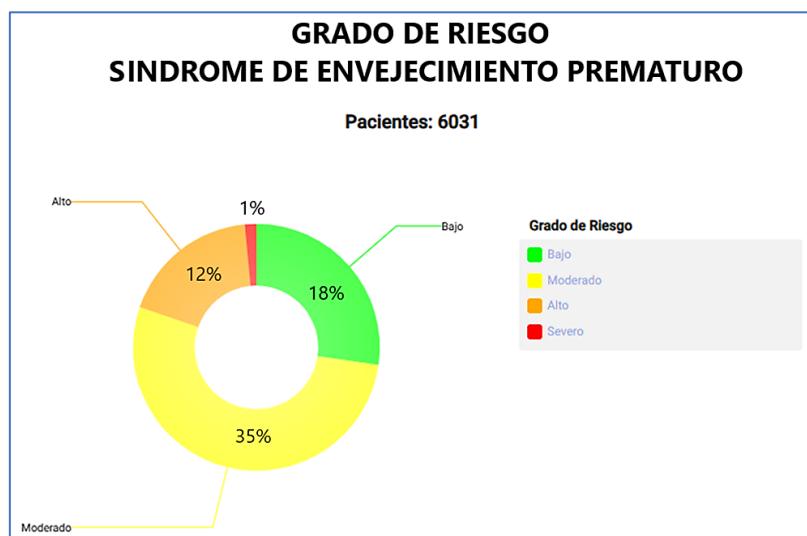
INDICADOR DE ESTADO METABÓLICO		
VALORACIÓN METABÓLICA	DIAGNÓSTICO METABÓLICO	MEDICIÓN METABÓLICA
DESBALANCE REDOX	SEVERO	>20 AÑOS
	MODERADO	MÁS 11 AÑOS A 20 AÑOS
	LEVE	MENOS 3 A 10 AÑOS
NORMAL	NORMAL	EC+/-2 AÑOS
HAMBRE OCULTA	LEVE	MENOS 3 A 10 AÑOS
	MODERADA	MENOS 11 A 20 AÑOS
	SEVERA	> -20 AÑOS

Bajo esta métrica, en la población con aumento de edad metabólica se verificó lo siguiente (Figura 2):

- 18 %: Riesgo leve de envejecimiento prematuro (diferencia de 3 a 10 años por encima de la edad cronológica).
- 35 %: Riesgo moderado (11 a 20 años por encima).
- 12 %: Riesgo alto (20 a 30 años por encima).
- 1 %: Riesgo severo (> 30 años por encima), considerado dato de alarma para intervención prioritaria.

Figura 2

Grado de riesgo del Síndrome de Envejecimiento Prematuro relacionado con desbalance redox por radicales libres



Estos hallazgos apoyan que el desbalance redox puede cuantificarse por bioimpedancia y permite estratificar riesgo, delimitando un Síndrome de Envejecimiento Prematuro (Abuadili Garza, 2023b; 2025e).

Resultados de la prueba de capilaroscopía:

Tras identificar a los sujetos con desbalance redox (edad metabólica aumentada), se procedió a tipificar radicales libres por capilaroscopía, describiendo el estrés celular específico observado. Se presentan a continuación los cinco grupos empleados en el análisis del Sistema ATDM, en coherencia con la literatura redox:

Estrés oxidativo. Corresponde a la acción de especies reactivas de oxígeno (ERO). Capilaroscópicamente se observaron lesiones tisulares café grisáceas con patrones puntiformes/granulosos ubicados directamente en el tejido (no siguiendo trayectos linfáticos). Se distinguieron cuatro componentes de radicales de oxígeno por su morfología y comportamiento metabólico, relevantes para la selección de antioxidantes (Abuadili Garza, 2025a, 2025b) (Figura 3).

Figura 3

Componentes del Indicador de Desbalance redox asociados a estrés oxidativo



Estrés nitrostativo. Se asocia a especies reactivas de nitrógeno (ERN), p. ej., $\text{NO}\cdot$, $\text{NO}_2\cdot$ y ONOO^- , con efectos de oxidación, nitrosilación y nitración. Capilaroscópicamente afecta cualquier tejido proteico y se reconocieron cuatro patrones que permiten inferir el radical implicado (Figura 4).

Figura 4

Componentes del Indicador de Desbalance redox asociados a estrés nitroestativo



Estrés carbonílico. Definido por exceso de dicarbonilos en el medio celular. Se describen dos tipos de radicales libres que generan este estrés. Capilaroscópicamente, los patrones se relacionan con modificaciones carbonílicas en estructuras ricas en proteínas y lípidos (Figura 5).

Figura 5

Componentes del Indicador de Desbalance redox por estrés carbonílico



Estrés alcoxílico. Incluye radicales alcoxilo/alquilo. Se identificaron dos radicales: peroxilo ($\text{ROO}\cdot$) y alcoxilo ($\text{RO}\cdot$). Capilaroscópicamente, el radical peroxilo se observó como “vidrio esmerilado” azulado por encima del tejido; el radical alcoxilo mostró bioreflectancia azul índigo con lesiones elevadas (Figura 6).

Figura 6

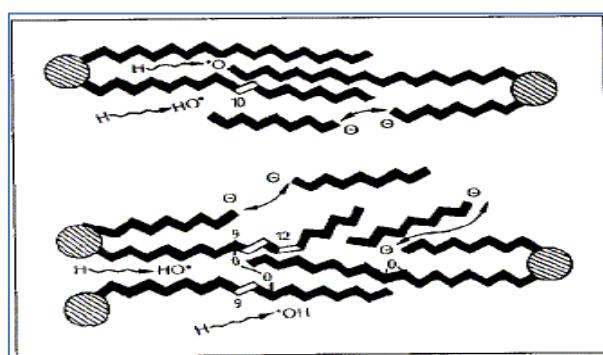
Componentes del Indicador de Desbalance redox por estrés alcoxílico



Estrés hidroestático. Vinculado al ataque de radicales derivados del hidrógeno que inician peroxidación lipídica (p. ej., $\cdot\text{OH}$ y OH^-). Este proceso sustrae H de cadenas laterales de ácidos grasos, genera radicales carbonados y promueve la formación de LOO^\bullet , con productos tóxicos finales como MDA y 4-HNE que dañan ADN y proteínas. Capilaroscópicamente se estudió con el Indicador de Acidez Celular del Sistema ATDM, identificando tres radicales relacionados (Figura 7).

Figura 7

Estrés hidroestático: secuencia de peroxidación lipídica iniciada por radicales de hidrógeno ($\cdot\text{OH}$ y OH^-), formación de radical lipídico (L^\bullet) y radical peroxilo lipídico (LOO^\bullet), y productos finales MDA y 4-HNE



Los lípidos de membrana, en especial los ácidos grasos poliinsaturados, son altamente susceptibles a la peroxidación por radicales libres. El proceso inicia cuando un radical abstrae un hidrógeno del grupo $-\text{CH}_2-$ de un ácido graso y genera un radical lipídico (L^\bullet), que reacciona con oxígeno molecular para formar un radical peroxilo lipídico (LOO^\bullet). Este sufre

reordenamientos y origina endoperóxidos, que finalmente dan lugar a malondialdehído (MDA) y 4-hidroxi-2-nonenal (4-HNE), productos tóxicos que dañan ADN y proteínas y reducen la fluidez de la membrana.

Capilaroscópicamente, el estrés hidroestático se evaluará con el Indicador de Acidez Celular; sin embargo, no toda acidez tisular se debe a radicales de hidrógeno. Por ello, en esta sección se distinguen tres tipos de radicales capaces de originar estrés hidroestático (Figura 8):

Figura 8

Partes del indicador de acidez celular del sistema ATDM, que están relacionadas con el desbalance redox debido al estrés hidroestático

INDICADOR DE ACIDÉZ CELULAR			
PATRONES CAPILAROSCÓPICOS			
ESTRÉS HIDROESTÁTICO			
			
REACCIÓN DE FENTON	REACCIÓN DE HABER WEISS	REACCIÓN DE KROBAEGNER	REACCIÓN DE ARHENIUS
RADICAL HIDRÓXIL		RADICAL OXIDRILO	RADICAL HIDRÓXIDO

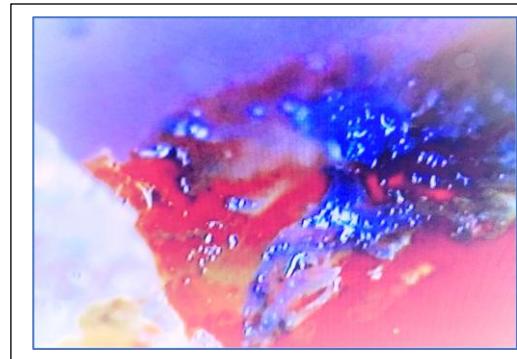
Integración con la génesis del síndrome metabólico:

El reconocimiento *in vivo* de procesos bioquímicos derivados de radicales libres que configuran desbalance redox permite interrelacionarlos con la fisiopatología del síndrome metabólico, como se expone a continuación:

Desbalance redox y afectación tisular. Diversas especies radicalarias afectan directamente el tejido, generando estrés celular e inflamación silente que aumenta la resistencia mecánica frente a estructuras circundantes (vasos, nervios, linfáticos, matriz extracelular) (Figura 9).

Figura 9

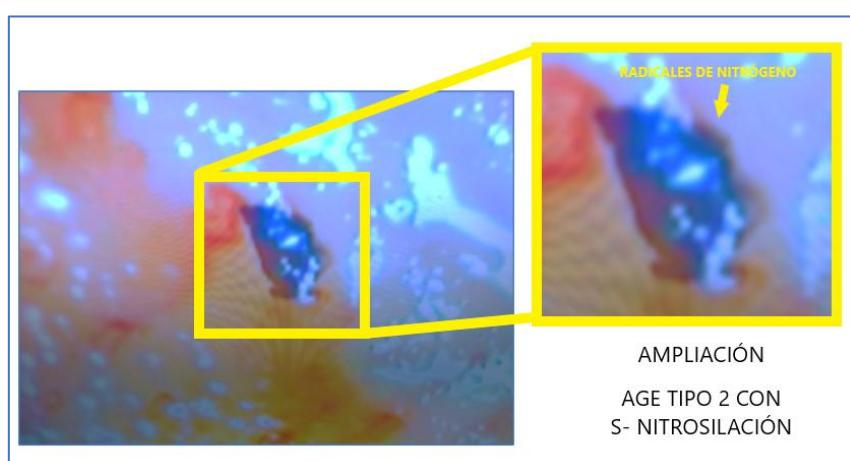
Afectación tisular por desbalance redox: A) Estrés nitrostativo por peroxinitrito. B) Estrés alcoxílico. C) Afectación del trayecto linfático. D) Daño tisular profundo



Desbalance redox y reacción de Maillard. Durante la reacción de Maillard, distintas especies de ERO/ERN actúan como buffers de oxidación de carbohidratos dietarios. Intermedios y productos finales de glicación (AGEs) pueden experimentar desbalance redox, en particular por peroxinitrito (Abuadili Garza, 2025b) (Figura 10).

Figura 10

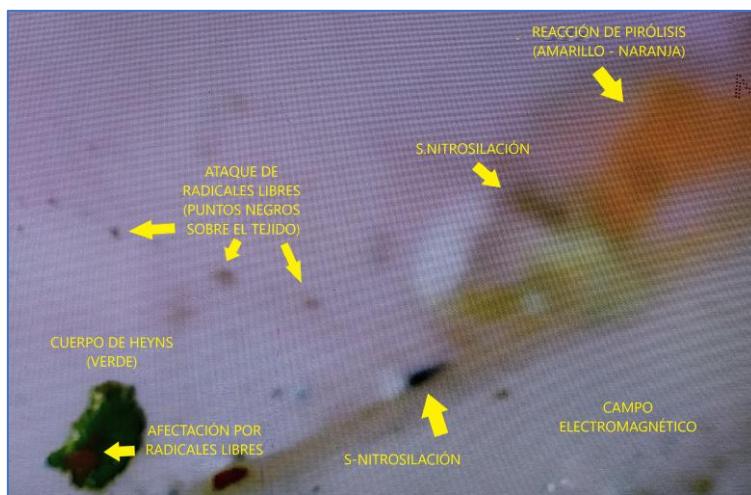
S-nitrosilación de un AGE tipo 2 en condensación no enzimática



Desbalance redox y reacciones de pirólisis. Se identificó participación de radicales libres en reacciones tipo Ivanov y Tishchenko, donde por diferencias de potencial los radicales captan electrones, generando microcampos electromagnéticos durante la reacción (Abuadili Garza, 2025d) (Figura 11).

Figura 11

Participación de radicales de nitrógeno (peroxinitrito) en Tishchenko que detona pirólisis ácida; en la esquina inferior izquierda, cuerpo de Heinz de la reacción de Maillard y su afectación radicalaria



Desbalance redox y condensación no enzimática. Se observó participación de radicales libres en el pardeamiento no enzimático, especialmente en la condensación no enzimática posterior a Maillard, donde intermedios y AGEs se asocian por fuerzas de van der Waals y desencadenan lipogénesis de novo con formación de colesterol LDL (Abuadili Garza, 2025b) (Figura 12 y Figura 13).

Figura 12

Influencia del desbalance redox por ERO en condensación no enzimática y formación de placa LDL

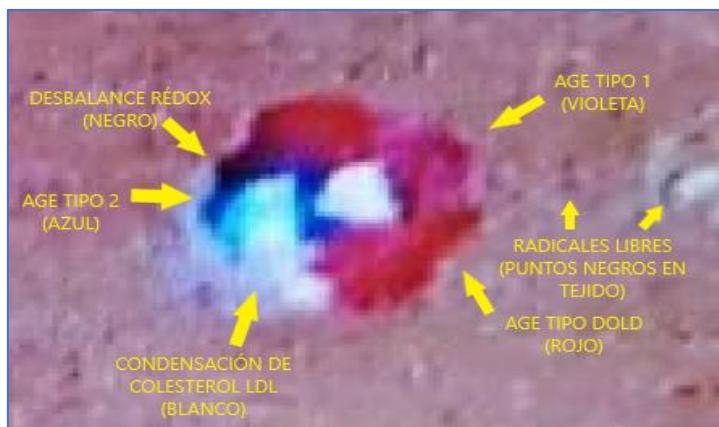
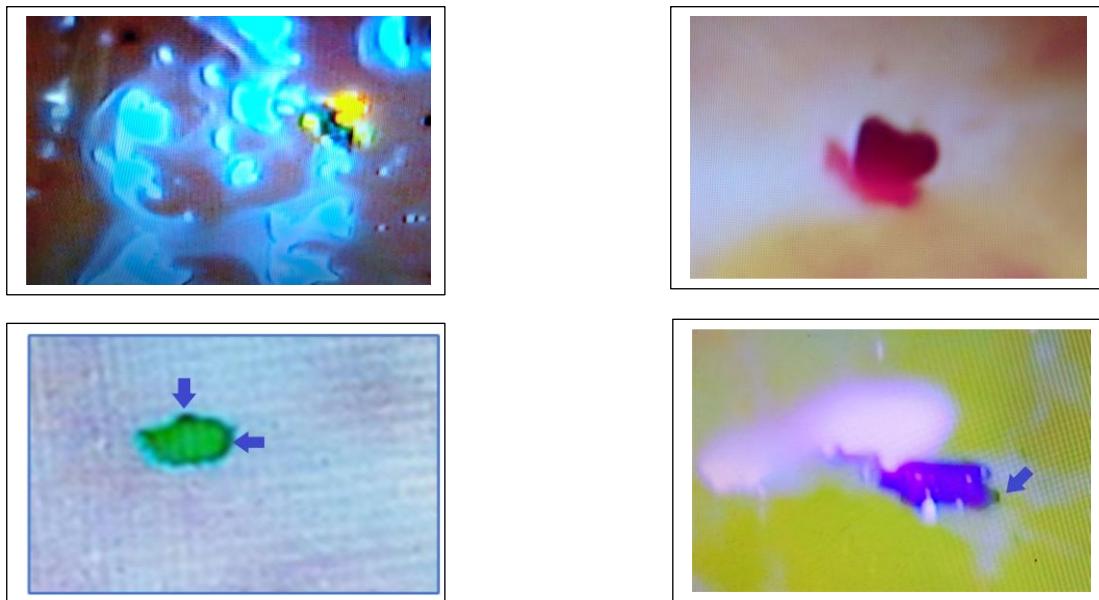


Figura 13

Afectación radicalaria de cuerpos de Maillard: A) Cuerpo de Strecker. B) Estrés oxidativo de un AGE tipo 1. C) Cuerpo de Heinz. D) Nitrosilación de un AGE tipo 2



Desbalance redox y LDL de baja densidad. Las placas de LDL formadas por lipogénesis de novo pueden sufrir oxidación de su componente lipídico (LDLox), nitrosilación del componente proteico (LDLnx) e incluso hidroxilación por radicales de hidrógeno (LDLhx); los ataques pueden coexistir (Figura 14).

Figura 14

S-nitrosilación de placa de colesterol LDL

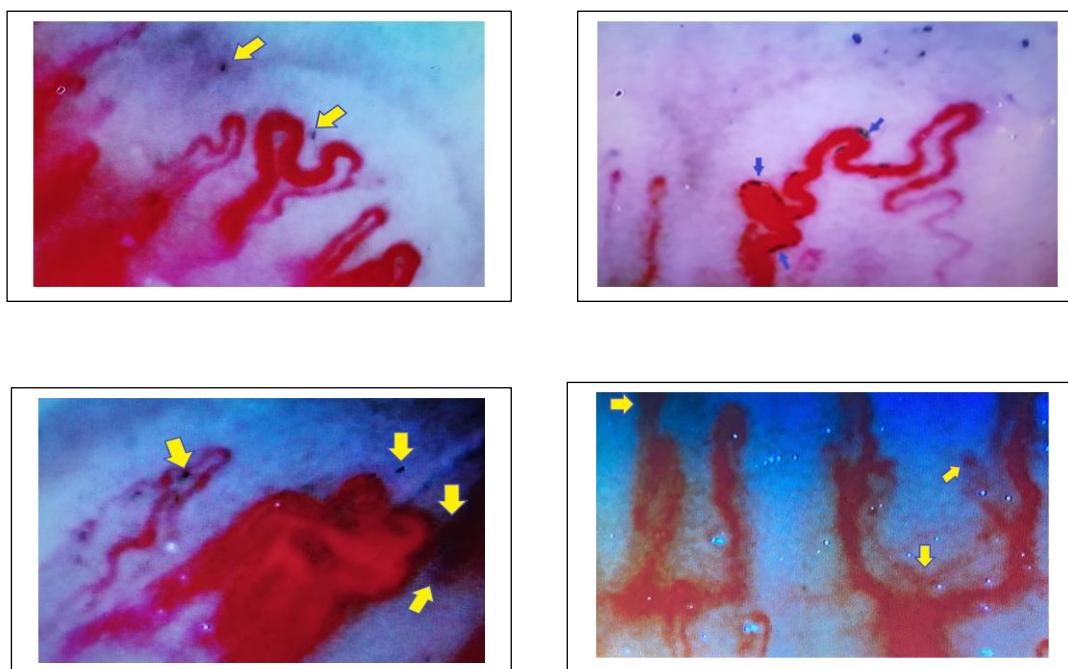


Desbalance redox y disfunción endotelial. Los radicales libres alteran el endotelio vascular. Por capilaroscopía se identificaron procesos intravasculares (p. ej., endotelitis con engrosamiento de pared microvascular) y extravasculares en tejido perivascular, coherentes con

reconversión de peroxinitrito por interacción de $O_2^{\bullet-}$ con NO y con la fisiopatología de la disfunción endotelial (Figura 15).

Figura 15

Capilaroscopía: hallazgos compatibles con disfunción endotelial (intra- y extravascular)



Discusión

A partir de los resultados, se confirma plenamente lo planteado en las hipótesis: mediante la Valoración Metabólica que integra Bioimpedancia y Capilaroscopía en el marco del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), es posible identificar (a nivel individual y poblacional) los procesos de desbalance redox implicados en el estrés celular y su implicación causal en el organismo. Estos procesos constituyen una de las “diez causas de las enfermedades” y se vinculan de forma directa con los mecanismos que detonan el síndrome metabólico, incluso antes de la aparición clínica de signos y síntomas (Abuadili Garza, 2019, 2023, 2025a, 2025b, 2025c, 2025d).

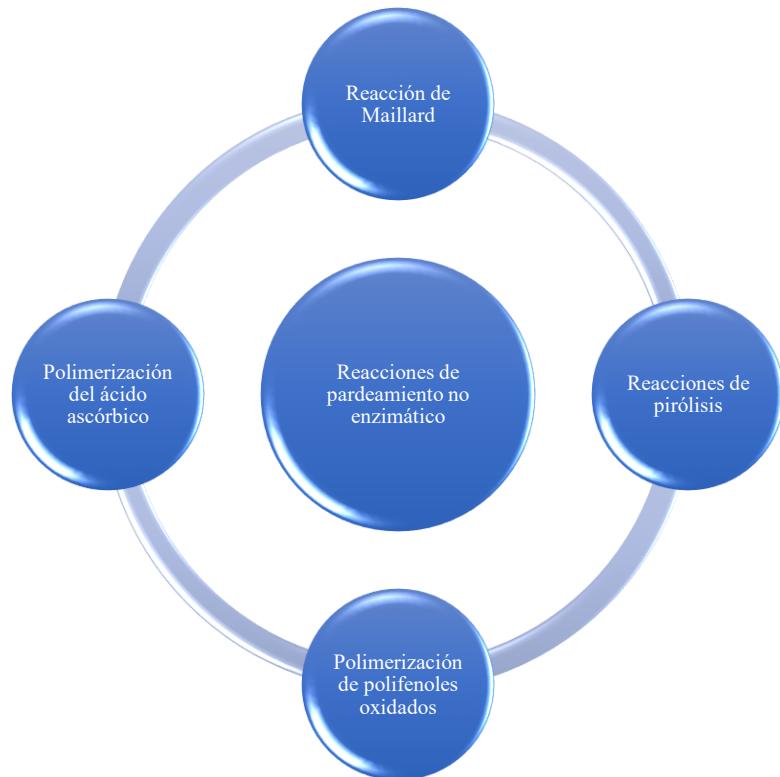
Este estudio permitió comprender con mayor precisión la dinámica del desbalance redox y su traducción tisular observable. Gracias a la Capilaroscopía bajo el modelo ATDM, se documentaron imagenológicamente reacciones que hasta hace pocos años se describían sobre

todo de manera teórica, y se estableció su relación causa–efecto con el síndrome metabólico desde una perspectiva preventivo-predictiva (Abuadili Garza, 2019, 2023, 2025a, 2025b, 2025c, 2025d).

En particular, se corrobora que el desbalance redox participa activamente en los procesos de pardeamiento no enzimático, al interactuar con la reacción de Maillard (glicación), las reacciones de pirólisis (caramelización) y la polimerización de derivados del ácido ascórbico o de polifenoles oxidados. Tanto la pirólisis como la reacción de Maillard comprenden un conjunto complejo de transformaciones que se inician con la apertura del anillo hemiacetálico y la enolización de azúcares reductores, conduciendo a la formación y acumulación tisular de pigmentos coloidales (Figura 16).

Figura 16

Interrelación de los procesos bioquímicos que generan el pardeamiento no enzimático



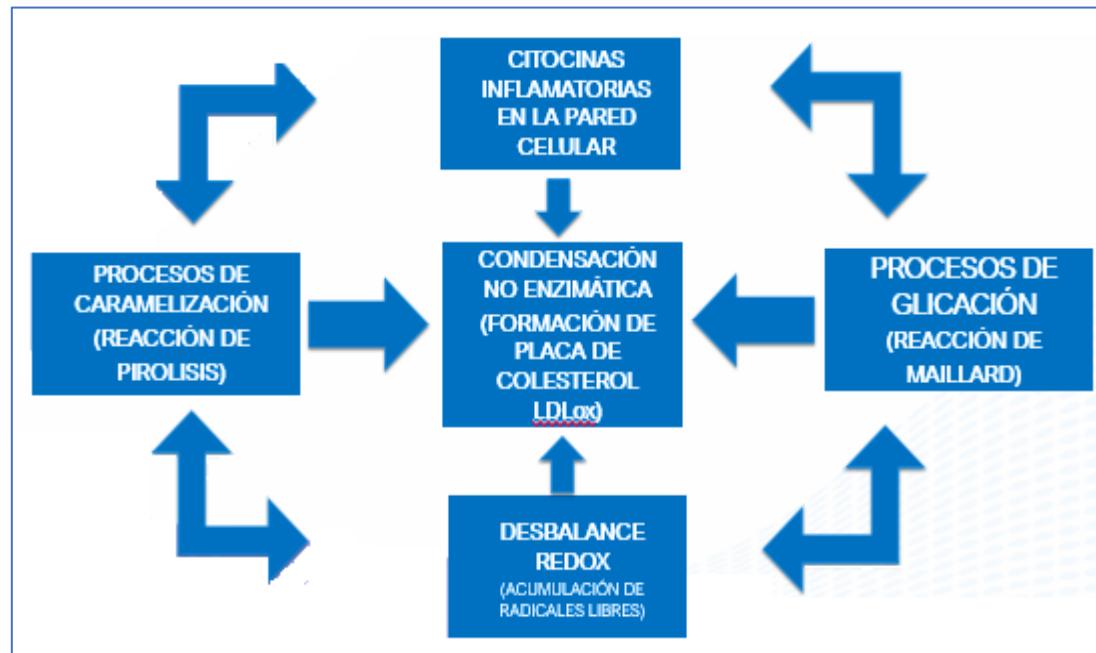
Las consecuencias del pardeamiento no enzimático son clínicamente relevantes: pérdida de solubilidad de proteínas por modificación de aminoácidos esenciales (por ejemplo, L-lisina) y de vitaminas (por ejemplo, ácido ascórbico), generación de metabolitos potencialmente tóxicos, hipoxia tisular por incremento de la liberación de CO₂ y aumento de la acidez celular.

La implicación de radicales libres en la génesis del síndrome metabólico se manifiesta en múltiples frentes: (a) como motores proinflamatorios, (b) en los procesos de glicación asociados a la reacción de Maillard, (c) en las reacciones de pirólisis, (d) durante la condensación no enzimática de LDL, que puede dar lugar a partículas oxidadas, nitrosiladas o hidroxiladas, y (e) en la disfunción endotelial que compromete la microcirculación (Giugliano, Ceriello y Paolisso, 1995; Reuter et al., 2010; Fei, Demillard y Ren, 2022; Guo y Du, 2024; Lorey, Öörni y Kovanen, 2022; Abuadili Garza, 2025a, 2025b, 2025c, 2025d).

El estado proinflamatorio inducido por el desbalance redox se caracteriza por la sobreexpresión de citocinas y mediadores, con predominio de especies reactivas de oxígeno en fases tempranas y una mayor contribución de especies reactivas de nitrógeno en etapas intermedias y tardías. Esto incluye su papel en la condensación no enzimática para la formación de LDL (Reuter et al., 2010; Franceschi et al., 2018; Evans et al., 2002, 2003; Guzik y Touyz, 2017) (Figura 17).

Figura 17

Modelo conceptual de la interacción entre desbalance redox, glicación, pirólisis y condensación no enzimática en la formación de LDL_{ox} e inflamación



Al contrastar estos hallazgos causales con las estadísticas construidas desde un paradigma centrado en el efecto, se advierte que el síndrome metabólico está subestimado. La literatura carece de series que lo cuantifiquen considerando explícitamente sus causas bioquímicas. En ese sentido, el presente trabajo se posiciona como pionero en la integración de biomarcadores

imagenológicos in vivo de desbalance redox (derivados de la Capilaroscopía) con indicadores de Bioimpedancia, aportando evidencia de tamizaje temprano y de valor predictivo (Abuadili Garza, 2019, 2023, 2025a, 2025b, 2025c, 2025d).

En conclusión, el estudio cumple y supera las expectativas de las hipótesis: las especies radicalarias que producen desbalance redox son plenamente identificables por Capilaroscopía y su vinculación fisiopatológica con el síndrome metabólico queda sustentada por la convergencia de evidencia clínica, imagenológica y bibliográfica (Andersen, Regueira y Leighton, 2006; Baynes y Thorpe, 1999; Bellanti et al., 2025; Sies et al., 2022; Singh et al., 2024; Szylner et al., 2023; Tejeda-Chávez et al., 2024; Wafi, 2023; Wilson, 2009; Wu et al., 2022; Yaribeygi et al., 2019).

Conclusiones

La capilaroscopía es un elemento de diagnóstico NO invasivo, en tiempo real, de bajo costo y alto impacto, sencillo 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 capilaroscopía, las diferentes especies de radicales libres que conforman un estrés celular, provocando un desbalance redox, así como establecer su participación en la génesis del síndrome metabólico.

Sabemos que es necesario hacer una medición casuística y estadística de los procesos de desbalance redox, identificando cada tipo de estrés celular y los radicales libres que los provocan; así mismo, es necesario verificar el grado de riesgo que imprimen a la salud de las personas, lo cual este autor se compromete a hacer en siguientes artículos, esta medición y poder determinar el grado de riesgo que estas reacciones químicas imponen al estrés celular, a los tejidos, en las reacciones bioquímicas y otros procesos de desbalance redox, y por ende, a la génesis del síndrome metabólico.

Referencias

- Abuadili Garza, V. A. (2019). *La nueva perspectiva de la salud: Quitando las diez causas de todas las enfermedades*. Fundación Liderazgo Hoy A.C. Certificado de derecho de autor INDAUTOR 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). Registro INDAUTOR 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). Registro INDAUTOR 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). Registro INDAUTOR 03-2020-022411275900-01.
- Abuadili Garza, V. A. (2025a). 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>
- 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>
- Abuadili Garza, V. A. (2025c). 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. *Vitalia Revista Científica y Académica*, 6(3), 884–923. <https://doi.org/10.61368/r.s.d.h.v6i3.819>
- Abuadili Garza, V. A. (2025d). Capilaroscopía, una nueva manera de entender la salud humana. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinaria*, 9(4), 11474–11517. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i4.19752

Abuadili Garza, V. A. (2025e). 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>

Andersen, M., Regueira, T., & Leighton, F. (2006). Estrés oxidativo en el paciente crítico. *Revista Médica de Chile*, 134(5), 649–656. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872006000500015>

Baechle, J. J., Chen, N., Makhijani, P., Winer, S., Furman, D., & Winer, D. A. (2023). Chronic inflammation and hallmarks of aging. *Molecular Metabolism*, 74, 101755.

Baynes, J. W., & Thorpe, S. R. (1999). Role of oxidative stress in diabetic complications: A new perspective on an old paradigm. *Diabetes*, 48(1), 1–9.
<https://doi.org/10.2337/diabetes.48.1.1>

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>

Brandes, R. P. (2018). Stay in shape with BH4: Endothelial tetrahydrobiopterin deficiency promotes aortic aneurysm development in mice. *Hypertension*, 72(1), 61–62.
<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11467>

Bugger, H., & Pfeil, K. (2020). Mitochondrial ROS in ischemia, reperfusion and myocardial remodeling. *Biochimica et Biophysica Acta (Molecular Basis of Disease)*, 1866, 165768.

Cheresh, P., Kim, S. J., Tulasiram, S., & Kamp, D. W. (2013). Oxidative stress and pulmonary fibrosis. *Biochimica et Biophysica Acta (Molecular Basis of Disease)*, 1832, 1028–1040.

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>

Di Meo, S., & Venditti, P. (2020). Evolution of the knowledge of free radicals and other oxidants. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2020, 9829176. <https://doi.org/10.1155/2020/9829176>

Dikalov, S. I., & Harrison, D. G. (2014). Methods for detection of mitochondrial and cellular reactive oxygen species. *Antioxidants & Redox Signaling*, 20, 372–382.

Dussel, E., & Liaudat, S. (2019). “No es nada descubrir algo nuevo, hay que descubrir para qué se descubre”. *Ciencia, Tecnología y Política*, 2(2), e014. <https://doi.org/10.24215/26183188e014>

Evans, J. L., Goldfine, I. D., Maddux, B. A., & Grodsky, G. M. (2002). Oxidative stress and stress-activated signaling pathways: A unifying hypothesis of type 2 diabetes. *Endocrine Reviews*, 23(5), 599–622. <https://doi.org/10.1210/er.2001-0039>

Evans, J. L., Goldfine, I. D., Maddux, B. A., & Grodsky, G. M. (2003). Are oxidative stress-activated signaling pathways mediators of insulin resistance and β -cell dysfunction? *Diabetes*, 52(1), 1–8. <https://doi.org/10.2337/diabetes.52.1.1>

Fei, J., Demillard, L. J., & Ren, J. (2022). Reactive oxygen species in cardiovascular diseases: An update. *Exploration of Medicine*, 3, 188–204.

Franceschi, C., Garagnani, P., Parini, P., Giuliani, C., & Santoro, A. (2018). Inflammaging: A new immune–metabolic view of age-related diseases. *Nature Reviews Endocrinology*, 14, 576–590.

Francisco, J., & Del Re, D. P. (2023). Inflammation in myocardial ischemia/reperfusion injury: Underlying mechanisms and therapeutic potential. *Antioxidants*, 12, 1944.

Giugliano, D., Ceriello, A., & Paolisso, G. (1995). Diabetes mellitus, hypertension and cardiovascular disease: Which role for oxidative stress? *Metabolism*, 44(3), 363–368. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(95\)90167-1](https://doi.org/10.1016/0026-0495(95)90167-1)

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

- Guo, J., & Du, L. (2024). Update on ox-LDL–induced vascular smooth muscle cell–derived foam cells in atherosclerosis. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 12, 1481505. <https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1481505>
- Guzik, T. J., & Touyz, R. M. (2017). Oxidative stress, inflammation, and vascular aging in hypertension. *Hypertension*, 70, 660–667.
- Ji, Z., Liu, G. H., & Qu, J. (2022). Mitochondrial sirtuins, metabolism, and aging. *Journal of Genetics and Genomics*, 49, 287–298.
- Liaudat, S., & Bilmes, G. M. (2024). El concepto de científicidio. *Ciencia, Tecnología y Política*, 7(13), e123. <https://doi.org/10.24215/26183188e123>
- Lorey, M. B., Öörni, K., & Kovanen, P. T. (2022). Modified lipoproteins induce arterial wall inflammation during atherogenesis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 841545.
- Manna, P., & Jain, S. K. (2015). Phosphatidylinositol-3,4,5-trisphosphate and cell signaling: Implications for obesity and diabetes. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 35, 1253–1275.
- Mittal, M., Siddiqui, M. R., Tran, K., Reddy, S. P., & Malik, A. B. (2014). Reactive oxygen species in inflammation and tissue injury. *Antioxidants & Redox Signaling*, 20, 1126–1167.
- Penna, C., & Pagliaro, P. (2025). Endothelial dysfunction: Redox imbalance, NLRP3 inflammasome and inflammatory responses in cardiovascular diseases. *Antioxidants*, 14, 256.
- 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>
- Rani, V., Deep, G., Singh, R. K., Palle, K., & Yadav, U. C. S. (2016). Oxidative stress and metabolic disorders: Pathogenesis and therapeutic strategies. *Life Sciences*, 148, 183–193.

Reuter, S., Gupta, S. C., Chaturvedi, M. M., & Aggarwal, B. B. (2010). Oxidative stress, inflammation, and cancer: How are they linked? *Free Radical Biology and Medicine*, 49, 1603–1616.

Sairam, T., Patel, A. N., Subrahmanian, M., Gopalan, R., Pogwizd, S. M., Ramalingam, S., Sankaran, R., & Rajasekaran, N. S. (2018). Evidence of a hyper-reductive redox network in a subgroup of heart-failure patients. *Journal of Translational Medicine*, 16, 130.

Serpillon, S., Floyd, B. C., Gupte, R. S., George, S., Kozicky, M., Neito, V., Recchia, F., Stanley, W., Wolin, M. S., & Gupte, S. A. (2009). Superoxide production by NAD(P)H oxidase and mitochondria is increased in heart and aorta of obese, hyperglycemic rats before cardiac dysfunction; role of G6PD-derived NADPH. *American Journal of Physiology—Heart and Circulatory Physiology*, 297, H153–H162.

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 specific functions of reactive oxygen species (ROS) in cell biology and physiology. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 23, 499–515.

Singh, R. B., Sumbalova, Z., Fátima, G., Mojto, V., Fedacko, J., Tarnava, A., Pokotylo, O., Gvozdjakova, A., Ferenczyova, K., Vlkovicova, J., Kura, B., Kalocayova, B., Zenuch, P., & Slezak, J. (2024). Efectos del hidrógeno molecular en la fisiopatología y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares y metabólicas. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 25(1), 33. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2501033>

Szylner, J., Antoniak, R., Wadowska, K., Bil-Lula, I., Hrymniak, B., Banasiak, W., & Jagielski, D. (2023). Redox imbalance in heart failure patients with ICD/CRT-D intervention—An underestimated arrhythmogenic factor? A preliminary clinical study. *Frontiers in Physiology*, 14, 1289587.

Tejeda-Chávez, H. R., Montero, S., Saavedra-Molina, A., Lemus, M., Tejeda-Luna, J. B., & Roces de Álvarez-Buylla, E. (2024). Reductive stress in isolated mitochondria from carotid body of male Wistar rats with type 1 diabetes. *Physiological Reports*, 12, e70016.

Ushio-Fukai, M., Ash, D., Nagarkoti, S., Belin de Chantemèle, E. J., Fulton, D. J. R., & Fukai, T. (2021). Interplay between reactive oxygen/reactive nitrogen species and metabolism in vascular biology and disease. *Antioxidants & Redox Signaling*, 34(16), 1319–1354. <https://doi.org/10.1089/ars.2020.8161>

Uttara, B., Singh, A., Zamboni, P., & Mahajan, R. (2009). Oxidative stress and neurodegenerative diseases: A review of upstream antioxidant options. *Current Neuropharmacology*, 7, 65–74.

Wafi, A. M. (2023). Nrf2 and autonomic dysregulation in chronic heart failure and hypertension. *Frontiers in Physiology*, 14, 1206527.

Wilson, D. K. (2009). New perspectives on health disparities and obesity interventions in youth. *Journal of Pediatric Psychology*, 34(3), 231–244. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsn137>

Wu, W., Hendrix, A., Nair, S., & Cui, T. (2022). Nrf2-mediated dichotomy in the vascular system: Mechanistic and therapeutic perspective. *Cells*, 11, 30–42.

Yaribeygi, H., Farrokhi, F. R., Butler, A. E., & Sahebkar, A. (2019). Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms. *Journal of Cellular Physiology*, 234, 8152–8161.

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](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

