

# Homeostasis de la Lipoconveniencia. Identificación de la Lipogénesis de Novo NO Enzimática mediante Capilaroscopía

*Lipoconvenience Homeostasis. Identification of Non-Enzymatic De Novo Lipogenesis by Capillaroscopy*

Victor Alfonso Abuadili Garza<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad 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 estudió cómo identificar en vivo los procesos de creación de grasa de Novo sin la ayuda de enzimas y su relación con el síndrome metabólico, ya que esto es importante para un diagnóstico temprano y la prevención de problemas cardiometabólicos. **Metodología:** Se adoptó un diseño cualitativo, multicéntrico, documental y clínico; se aplicó la Valoración Metabólica del Sistema ATDM a 6.031 personas de ambos性es en seis países. Las pruebas incluyeron bioimpedancia para medir la grasa en el abdomen usando un indicador de composición corporal, y capilaroscopía para ver la microcirculación y la acumulación de grasa en el cuerpo. Se dio prioridad a detectar secuencias que fueran compatibles con la reacción de Maillard y la condensación no enzimática. **Resultados:** El 92 % de los participantes completó la prueba de bioimpedancia. Se notó un aumento de grasa en el abdomen en el 80 % de ellos. De este grupo, el 25 % tenía esteatosis hepática, el 27 % tenía hígado graso simple y congestionado, y el 1 % mostró signos de cirrosis grasa. La capilaroscopía ayudó a detectar en tiempo real la adhesión de lípidos y su conexión con el desequilibrio redox. Por otro lado, la bioimpedancia evaluó el riesgo de grasa abdominal, y ambos métodos mostraron resultados similares. Se observaron patrones en las imágenes que coinciden con la reacción de Maillard y la condensación no enzimática, que llevaron a la creación de LDL y triglicéridos. **Conclusiones:** La combinación de capilaroscopía y

bioimpedancia usando el Sistema ATDM fue un método económico y efectivo para identificar problemas en la regulación de la grasa antes de que aparezcan en los análisis de sangre, lo que permite oportunidades para intervenciones preventivas y predictivas. Se sugirió seguir protocolos estandarizados, revisar la consistencia entre diferentes observadores y analizar cómo las intervenciones dietarias afectan los patrones en la capilaroscopia y en el metabolismo. También se propuso incluir estos indicadores en las guías clínicas sobre el riesgo cardiometaabólico.

**Palabras clave:** Capilaroscopía, metabolismo, síndrome metabólico, lipogénesis de Novo.

## Abstract

**Objective:** We studied how to identify de novo lipogenesis processes in vivo without the aid of enzymes and their relationship to metabolic syndrome, as this is important for early diagnosis and the prevention of cardiometabolic problems. **Methodology:** A qualitative, multicenter, documentary, and clinical design was adopted; the ATDM System Metabolic Assessment was applied to 6,031 individuals of both sexes in six countries. The tests included bioimpedance to measure abdominal fat using a body composition indicator, and capillaroscopy to assess microcirculation and fat accumulation in the body. Priority was given to detecting sequences compatible with the Maillard reaction and non-enzymatic condensation. **Results:** 92% of participants completed the bioimpedance test. An increase in abdominal fat was observed in 80% of them. Of this group, 25% had hepatic steatosis, 27% had simple congested fatty liver, and 1% showed signs of fatty cirrhosis. Capillaroscopy helped detect lipid adhesion in real time and its connection to redox imbalance. On the other hand, bioimpedance assessed the risk of abdominal fat, and both methods showed similar results. Patterns were observed in the images that correspond to the Maillard reaction and non-enzymatic condensation, leading to the formation of LDL and triglycerides. **Conclusions:** The combination of capillaroscopy and bioimpedance using the ATDM System was a cost-effective and effective method for identifying fat regulation issues before they appear in blood tests, providing opportunities for preventive and predictive interventions. It was suggested to follow standardized protocols, review inter-observer consistency, and analyze how dietary interventions affect capillaroscopy and metabolic patterns. It was also proposed to include these indicators in clinical guidelines on cardiometabolic risk.

**Keywords:** Capillaroscopy, metabolism, metabolic syndrome, de Novo lipogenesis.

## Introducción

El síndrome metabólico es un trastorno común que combina obesidad, dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina. No obstante, la práctica clínica y buena parte de la investigación se han centrado en los efectos e incluso en las complicaciones de esos efectos, más que en sus causas (Abuadili Garza, 2019). Esta orientación ha contribuido a lo que se ha denominado científidio frente a nuevas líneas de investigación (Dussel, 2019, 2024). Paralelamente persiste un subdiagnóstico relevante, pues no existe un consenso estable sobre los criterios diagnósticos. Coexisten propuestas como ATP III, OMS, AACE e IDF, lo que dificulta la detección oportuna (Ramírez-López et al., 2021). Si a ello se suma la ausencia de una prueba clínica de laboratorio o gabinete que permita identificar tempranamente los procesos causales, incluso antes de la aparición de signos y síntomas, se configura un círculo vicioso que favorece el aumento sostenido de la prevalencia e incidencia del síndrome metabólico (Abuadili Garza, 2023a, 2023b).

Ante este panorama, se requiere una prueba fácil de implementar, de bajo costo y de alto impacto, capaz de detectar causas y no solo efectos. En concreto, una herramienta que objective patrones, procesos y procedimientos susceptibles de mejora continua (Abuadili Garza, 2019, 2023a, 2023b).

En esta investigación se utiliza la capilaroscopia como prueba no invasiva que permite la observación *in vivo* y en tiempo real de la microcirculación capilar, el estado tisular y la dinámica metabólica. Es un método sencillo y con potencial como herramienta de cribado, útil para un paradigma centrado en causas y para el diagnóstico de estados anómalos vinculados con distintas patologías (Abuadili Garza, 2025a, 2025d).

La capilaroscopia es una técnica inocua, accesible y económica que debería considerarse dentro del protocolo de estudio del paciente. Aunque su uso se ha difundido sobre todo en dermatología, reumatología y angiología, la estandarización progresiva y la formación específica han potenciado su valor como recurso diagnóstico en tiempo real (Gómez et al., 2011; Colmenares-Roldán et al., 2016).

El autor ha desarrollado la Valoración Metabólica como metodología *in situ* del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (ATDM). Esta propuesta aporta una medición matemática preventiva y predictiva para el tamizaje del estado metabólico en

tiempo real. El enfoque genera un semáforo de afectación metabólica que identifica causas, daños tisulares presentes y posibles consecuencias si la tendencia no se revierte, con lo cual orienta acciones oportunas (Abuadili Garza, 2020, 2023a, 2023b, 2025e).

Con esta técnica se ha evidenciado que la capilaroscopia permite identificar en tiempo real la composición y la secuenciación de la reacción de Maillard y de la condensación no enzimática, y correlacionarlas con la bioimpedancia. Se observa una relación directamente proporcional entre la resistencia a la insulina, derivada de somatometría de bioimpedancia y composición corporal, y dichos procesos (Abuadili Garza, 2025c). Asimismo, se han documentado reacciones de pirólisis asociadas a desequilibrios redox, coherentes con indicadores de edad metabólica por bioimpedancia y con fenómenos de estrés oxidativo y nitrosativo visibles en capilaroscopia (Abuadili Garza, 2025b; Bellanti et al., 2025).

De manera convergente, estos mecanismos favorecen la lipogénesis de Novo y se relacionan con resistencia a la insulina y a la leptina, articulando la progresión fisiopatológica hacia el síndrome metabólico (Ameer et al., 2014; Lodhi et al., 2011; Song et al., 2018; Solinas et al., 2015).

### **Objetivo del estudio**

El objetivo de este estudio es identificar *in vivo*, en tiempo real, mediante la Valoración Metabólica bajo la metodología del Sistema ATDM. Se utilizarán las pruebas de Bioimpedancia y de Capilaroscopia para identificar los procesos histopatológicos que desencadenan una Lipogénesis de Novo NO Enzimática. Además, se busca su subsecuente secuenciación para el desarrollo, bajo una relación Causa-Efecto, del Síndrome Metabólico.

### **Hipótesis**

1. Si se logra identificar las reacciones bioquímicas de lipogénesis de Novo NO enzimática mediante capilaroscopia, *in vivo* y en tiempo real.
2. Si se identifican estos procesos metabólicos, están intrínsecamente relacionados con el síndrome metabólico.

### **Hipótesis nula**

1. No se pueden identificar en tiempo real, *in vivo* y mediante capilaroscopia, las reacciones bioquímicas de 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.

## Revisión de la literatura

La lipogénesis de Novo (DNL) es una vía metabólica compleja y finamente regulada que convierte el exceso de carbohidratos en ácidos grasos, los cuales se esterifican para formar triglicéridos (TG) de almacenamiento; posteriormente, estos TG pueden proveer energía mediante  $\beta$ -oxidación. En humanos, la DNL se activa principalmente en hígado y tejido adiposo y, aunque su contribución a la homeostasis lipídica sérica suele considerarse menor, su desregulación se ha asociado con múltiples patologías (Ameer et al., 2014).

De hecho, la DNL desregulada en tejidos lipogénicos se observa con frecuencia en diversas anomalías metabólicas. Una de las más comunes es la resistencia a la insulina, estado en el que las células disminuyen su respuesta a la hormona y que antecede a la diabetes tipo 2. La patogénesis de esta resistencia es intrincada y multifactorial (Ameer et al., 2014). En conjunto, se reconoce que la DNL, cuando pierde su control fino, contribuye a obesidad, enfermedad del hígado graso no alcohólico y síndrome metabólico, e incluso puede exacerbarse en tejidos cancerosos o células infectadas por virus (Ameer et al., 2014).

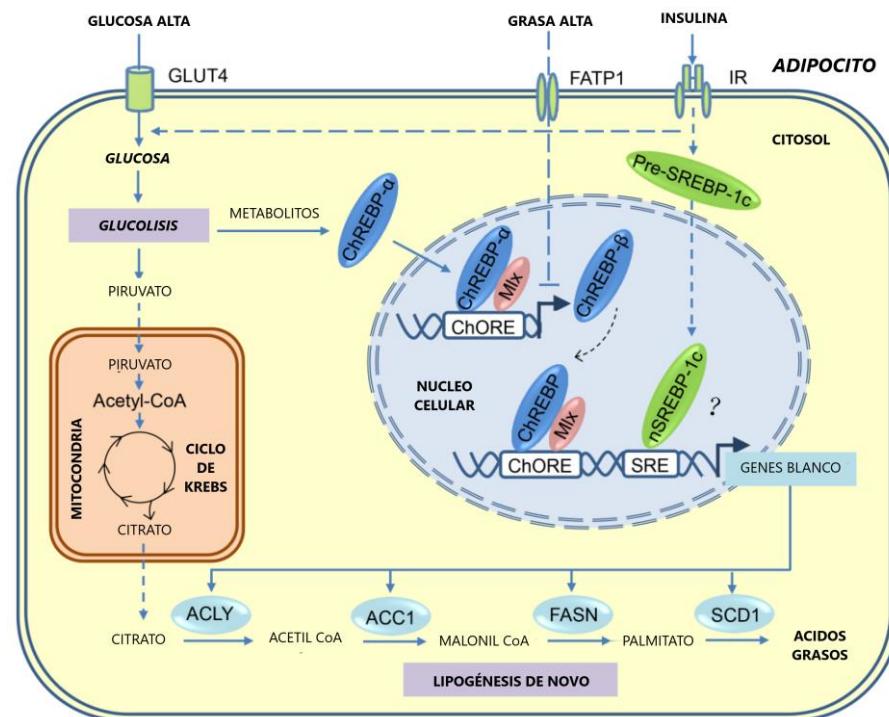
En el síndrome metabólico, además de la hiperglucemia, son característicos la hipertensión y un metabolismo lipídico disfuncional por acumulación de masa grasa y de ácidos grasos en tejidos y sangre, como ocurre en hiperlipidemia y dislipidemia. El metabolismo de los ácidos grasos regula de forma crítica la resistencia a la insulina, mientras que la insulina promueve síntesis y almacenamiento de carbohidratos, lípidos y proteínas e inhibe su degradación (Abuadili Garza, 2019; Lodhi et al., 2011).

Tradicionalmente, los carbohidratos se convierten en diversos ácidos grasos a través de la DNL. Cuando la energía corporal es excesiva, la mayoría de los ácidos grasos recién sintetizados se esterifican a TG para su almacenamiento (Song et al., 2018). Como se ilustra en la Figura 1, la glucosa dietaria entra en glucólisis y el ciclo del ácido tricarboxílico (TCA) para producir citrato mitocondrial; este se exporta al citosol y libera acetil-CoA por acción de

ATP-citrato liasa (ACLY). Luego, ACC1 convierte acetil-CoA en malonil-CoA y FASN, enzima limitante de la DNL, sintetiza palmitato, que se alarga y desatura para generar ácidos grasos complejos (Ameer et al., 2014; Solinas et al., 2015).

**Figura 1**

*Activación transcripcional de la lipogénesis de Novo en adipocitos en respuesta a dietas ricas en azúcares o grasas*



Nota. Adaptado y traducido de Song et al. (2018)

En condiciones fisiológicas, lipogénesis y lipólisis se coordinan mediante señales periféricas y del sistema nervioso central, manteniendo un equilibrio dinámico del contenido graso de los adipocitos (Saponaro et al., 2015). En condiciones patológicas, este equilibrio se altera: la lipólisis desbordada del tejido adiposo blanco incrementa la liberación de ácidos grasos, ocasionando lipotoxicidad y resistencia a la insulina (Kim et al., 2017), mientras que una lipogénesis alterada reduce la síntesis de especies de ácidos grasos sensibilizantes a la insulina, también favoreciendo la resistencia (Vijayakumar et al., 2017). Dado que la lipólisis ha sido revisada recientemente (Bolsoni-Lopes & Alonso-Vale, 2015; Frühbeck et al., 2014; Mornigny et al., 2016; Nielsen et al., 2014), aquí se enfatiza la lipogénesis de adipocitos y sus avances.

En la práctica clínica, la DNL producción de grasas a partir de precursores simples suele subestimarse y considerarse irrelevante para la patobiología del síndrome metabólico

atribuida al balance energético positivo de dietas altas en grasas. No obstante, datos recientes publicados por el autor implican a la DNL en la generación de señales metabólicas derivadas de una condensación no enzimática, con impacto causal en el riesgo de enfermedad (Abuadili Garza, 2019, 2025c).

A nivel molecular, los PPAR son mediadores atractivos de la señalización iniciada por la DNL: PPAR $\alpha$ , PPAR $\gamma$  y PPAR $\delta$  actúan como factores de transcripción activados por ligando, forman heterodímeros con RXR y se unen a PPRE en promotores génicos, regulando metabolismo lipídico e inflamación (Lodhi et al., 2011). En este marco, la lipoconveniencia (lipoexpediency) plantea dirigir las grasas hacia el beneficio aún en sobrecarga lipídica, complementando esfuerzos sobre balance energético (Lodhi et al., 2011).

Si bien la DNL puede ocurrir en diversas células por el papel estructural de los ácidos grasos en membranas, su actividad es mayor en tejidos metabólicos como hígado, tejido adiposo y otros sitios descritos experimentalmente (Hollands & Cawthorne, 1981).

Existe, además, una relación proporcional entre el consumo de carbohidratos y la reacción de Maillard. De acuerdo con observaciones del autor, estas reacciones siguen un patrón cronológico y se concatenan en un proceso de aproximadamente 72 horas desde la ingesta hasta la formación de AGEs (Abuadili Garza, 2025c). Estas transformaciones pueden organizarse en tres fases, como se resume en la Tabla 1.

**Tabla 1**

*Fases de la reacción de Maillard*

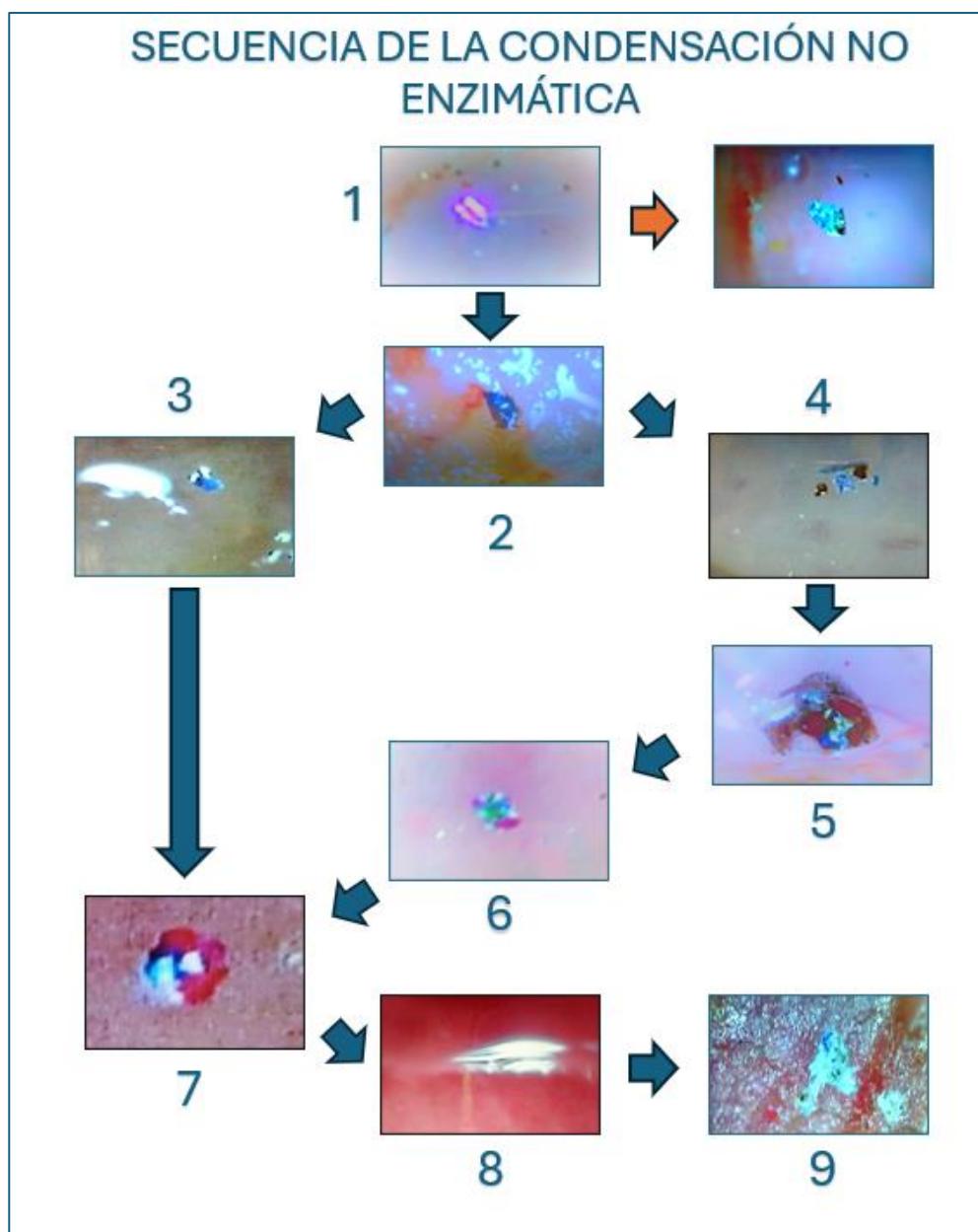
REACCIÓN DE MAILLARD			
FASE INICIAL		FASE INTERMEDIA	FASE FINAL
Cuerpo de Amadori	Cuerpo de Heynz	Cuerpo de Stecker	AGE'S
			
Color blanco perlado con halo de color negro.	Color Verde	Color Amarillo	Diversos Colores de acuerdo al tipo de AGE.

*Nota.* Tomado de Abuadili Garza (2025c)

De manera posterior a las 72 horas, la resistencia a la leptina modificaría los procesos de la reacción de Maillard y favorecería una condensación no enzimática que culmina en la conversión de carbohidratos a lípidos y su adhesión tisular progresiva; a nivel de órgano, esto se expresa como lipogénesis de Novo con acumulación de colesterol LDL o triglicéridos (Abuadili Garza, 2025c) (Figura 2).

**Figura 2**

*Secuencia de la condensación no enzimática: 1) dimerización de AGE, 2) nitrosilación de AGE, 3) reacción aldólica, 4) reacción aldehído-amina, 5) conjugación, 6) condensación, 7) isomerización, 8) lipogénesis, 9) adhesión al tejido*

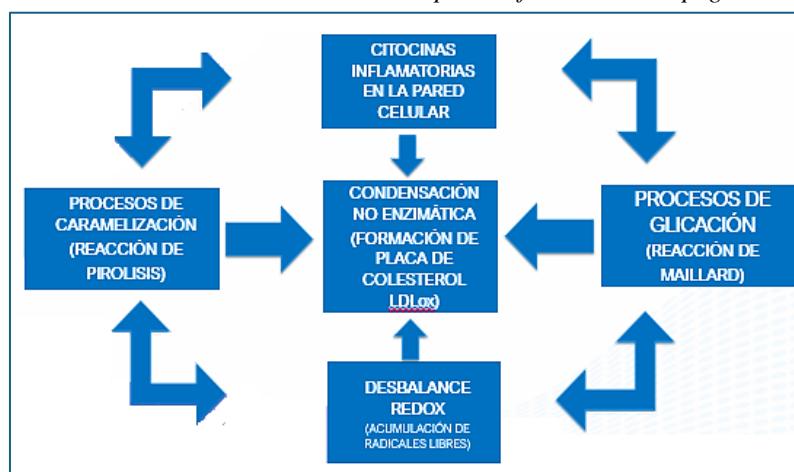


*Nota.* Tomado de Abuadili Garza (2025c)

La capilaroscopía permite visualizar en tiempo real factores bioquímicos relacionados con la reacción de Maillard y sus moduladores: citocinas en paredes celulares, reacciones de pirólisis y desequilibrios redox por radicales libres de oxígeno, hidrógeno y, especialmente, nitrógeno. Así se comprueba la interrelación entre reacción de Maillard y condensación no enzimática (Abuadili Garza, 2025b, 2025c), conforme al siguiente esquema e imágenes (Figura 3).

**Figura 3**

*Factores que interactúan en la condensación no enzimática para la formación de lipogénesis de Novo*



Nota. Tomado de Abuadili Garza (2025b)

Se ha identificado la participación de diversas especies reactivas en los procesos de pardeamiento no enzimático, especialmente durante la condensación no enzimática que sigue a la reacción de Maillard, en la que intermediarios y AGEs se agrupan por fuerzas de Van der Waals, detonando lipogénesis de Novo que contribuye a la formación de colesterol LDL (Abuadili Garza, 2025b) (Figura 4).

**Figura 4**

*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. Tomado de Abuadili Garza (2025b)

En términos funcionales, el pardeamiento no enzimático puede provocar pérdida de solubilidad proteica, daño de aminoácidos esenciales (por ejemplo, L-lisina) y de vitaminas (p. ej., ácido ascórbico), la generación de metabolitos potencialmente tóxicos, hipoxia tisular por aumento de liberación de CO<sub>2</sub>, acidificación celular y, en algunos contextos, angiogénesis (Abuadili Garza, 2025b, 2025c).

## 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 lipogénesis de Novo no enzimática, 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 pruebas de bioimpedancia y capilaroscopía a personas de ambos性os, independientemente de su edad o estado de salud, en México, Estados Unidos, República Dominicana, Guatemala, Puerto Rico y Colombia. Con ello se obtuvo un atlas imagenológico que, tras un proceso de selección, permitió identificar datos capilaroscópicos sobre desequilibrio redox implicado en el estrés celular y explorar su implicación sistémica en el organismo.

A partir de estas observaciones, se identificó una relación directa entre la formación de placas de colesterol LDL y su descomposición por radicales libres, procesos que se asocian con lipogénesis de Novo NO enzimática y sus consecuencias clínicas. Estas afectaciones se detectan mediante la Valoración Metabólica tanto en la bioimpedancia como en la capilaroscopía, dentro del marco del Sistema ATDM, como se detalla a continuación.

Resultados de la prueba de bioimpedancia:

Se evidenció el daño asociado al desequilibrio redox generado por radicales libres a través del indicador de grasa visceral, que cuantifica la acumulación de grasa alrededor de órganos vitales (corazón, riñones y, especialmente, hígado). En relación con el objetivo del estudio, la acumulación de grasa visceral se clasificó por grado de riesgo conforme a los parámetros del Sistema ATDM, que se resumen en la Tabla 2.

**Tabla 2**

*Patrón del estado homeostático conforme a los parámetros del Sistema ATDM, con niveles de acumulación de grasa visceral considerando la adiposidad en cualquier órgano diana, especialmente el hígado, para estimar el grado de severidad*

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

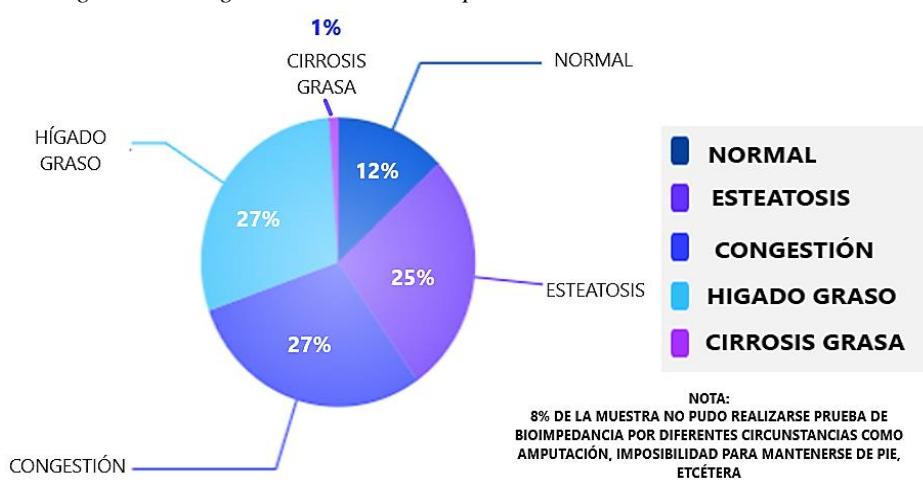
Bajo esta aproximación, la lipogénesis de Novo puede cuantificarse mediante bioimpedancia, permitiendo estimar el riesgo relativo a estos procesos metabólicos y caracterizar el síndrome de adiposidad visceral.

En la población atendida ( $n = 6031$ ; 100 %), la prueba de bioimpedancia se realizó al 92 % de los participantes. El 8 % restante no pudo evaluarse por: negativa al estudio (4 %, comúnmente por vergüenza al descalzarse o por referir heridas u hongos), imposibilidad de bipedestación (2 %, por discapacidades neurológicas o amputación de alguna extremidad) y edad menor de 4 años (2 %, por la dificultad de mantener la bipedestación sobre el equipo).

De forma destacable, solo el 12 % no mostró acumulación de grasa visceral. En contraste, el 80 % presentó incremento de grasa visceral, con predominio perihepático. Dentro de este grupo, el 25 % mostró esteatosis hepática, el 27 % hígado graso básico y congestionado y el 1 % datos de cirrosis grasa. Estos hallazgos se ilustran en la Figura 5 y en la Tabla 3 correspondiente.

**Figura 5**

Determinación del grado de riesgo del síndrome de adiposidad visceral



**Tabla 3**

Determinación del grado de riesgo del síndrome de adiposidad visceral

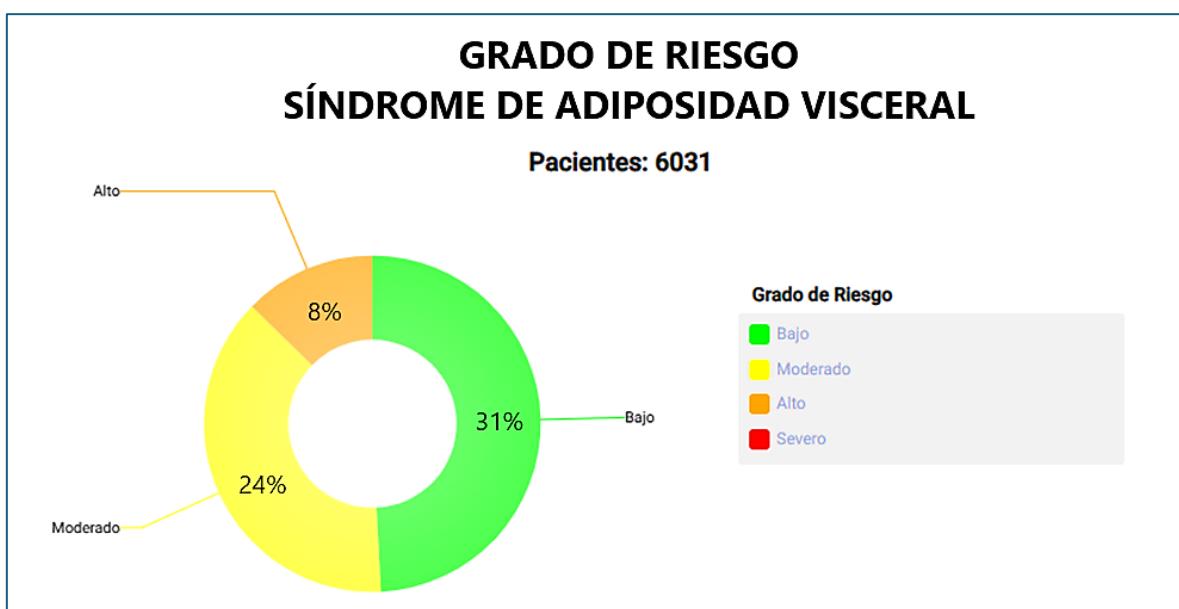
<b>EVALUACIÓN METABÓLICA</b>			
<b>GRASA VISCERAL</b>	<b>Muestra</b>	<b>Total</b>	<b>Porcentaje</b>
NORMAL	6031	744	12
ESTEATOSIS HEPÁTICA (F1)	6031	1566	25
CONGESTIONADO (F3)	6031	1663	27
HÍGADO GRASO (F2)	6031	1666	27
CIRROSIS GRASA (F4)	6031	73	1

En conjunto, los datos alertan sobre una alta carga metabólica: 8 de cada 10 personas presentan acumulación de grasa visceral, con el consiguiente riesgo para órganos vitales (corazón, páncreas, riñones e hígado) y una asociación directamente proporcional con el síndrome metabólico.

Adicionalmente, el síndrome de adiposidad tisular (Valoración Metabólica del Sistema ATDM) permitió estratificar el riesgo en la muestra ( $n = 6031$ ): 31 % con riesgo bajo (mecanismos homeostáticos de lipogénesis/lipólisis aún compensados), 24 % con riesgo moderado y 8 % con riesgo alto, lo que sugiere desregulación de la lipogénesis de Novo (Figura 6).

**Figura 6**

Determinación del Grado de Riesgo del Síndrome de Adiposidad Visceral



Resultados de la prueba de capilaroscopía:

Desde la capilaroscopía, la adhesión de lípidos a los tejidos se inicia con un desequilibrio energético en el que los cuerpos de la reacción de Maillard muestran atracción electromagnética entre sí, con pérdida de energía del sistema (Figura 7).

**Figura 7**

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

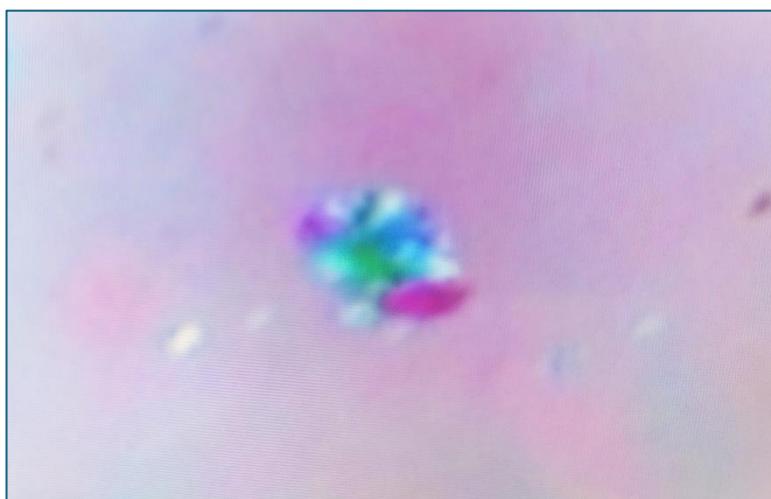


*Nota.* Tomado de Abuadili Garza (2025c)

Cuando ocurre condensación no enzimática, dos moléculas (o una, si la reacción es intramolecular) se combinan para dar un producto, con liberación de una molécula pequeña (frecuentemente agua). Estas reacciones siguen un mecanismo de adición–eliminación (Figura 8).

**Figura 8**

*Condensación no enzimática de los cuerpos de la reacción de Maillard*



Posteriormente, el estado proinflamatorio originado por el desequilibrio redox, con presencia de citocinas en la pared celular y radicales libres (principalmente de oxígeno en etapas iniciales y también de nitrógeno en fases intermedia y final), induce isomerización. Esta libera

energía y facilita la conversión de productos de la reacción de Maillard (especialmente AGEs) en un lípido (colesterol LDL) (Figura 9).

**Figura 9**

*Formación de colesterol LDL por lipogénesis de Novo NO enzimática*



En este punto, la producción de lípidos (colesterol LDL o triglicéridos) es exoenergética; se libera energía durante la síntesis lipídica. La cantidad generada depende de factores como pH, disponibilidad de sustrato y microambiente tisular (Figura 10).

**Figura 10**

*Reacción exoenergética en la lipogénesis de Novo*



De esta forma, la adhesión de lípidos se configura como un proceso distinto a la ingesta, producción y asimilación de grasas dietarias; corresponde a una lipogénesis de Novo derivada de la transformación metabólica de carbohidratos, con efecto acumulativo en el tiempo si no se corrige la tendencia. Esta adhesión se observa a partir del quinto día tras la ingesta del carbohidrato, tras un curso aproximado de 72 horas de reacción de Maillard más 48 horas de

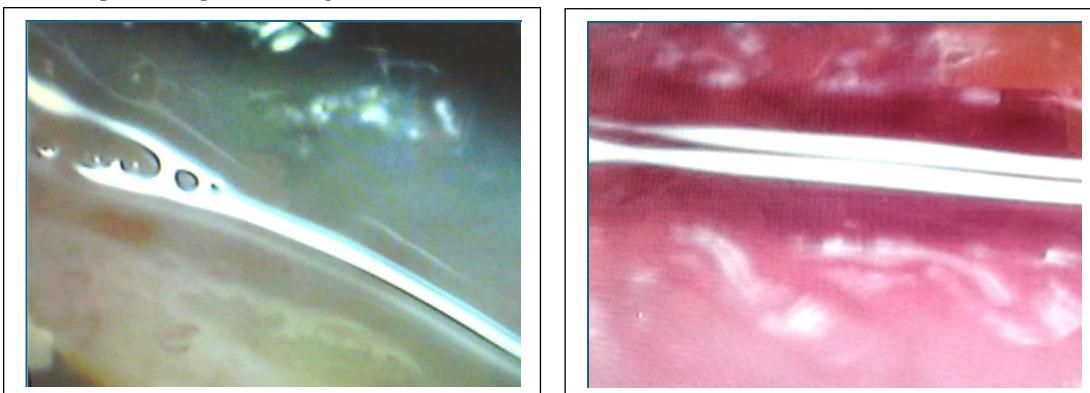
condensación no enzimática, hasta su conversión en lípido (colesterol LDL y/o triglicérido), acumulándose capa sobre capa durante meses o años.

La capilaroscopía permite analizar el tipo de lípido, su cantidad, morfología y afectación tisular. Para el presente estudio, se priorizó el tipo de lípido adherido. Se identificaron dos patrones principales:

1. Triglicéridos. Se observan como banda o línea de color blanco perlado con halo azulado. Pueden adherirse al tejido o circular en vasos sanguíneos, originando dos patrones (Figura 11):

**Figura 11**

*Patrones capilaroscópicos de triglicéridos*



a) Presencia de triglicéridos en el tejido

b) Presencia de triglicéridos en la circulación

2. Colesterol LDL. Se identifica como placa de bordes irregulares, adherida y a la vez sobresaliente respecto del tejido, de color blanco a blanco ostión (grisáceo) (Figura 12).

**Figura 12**

*Placa de colesterol LDL con bordes irregulares, adherida y sobresaliente del tejido, observada por capilaroscopía (color blanco a blanco ostión)*



En suma, los procesos de lipogénesis de Novo NO enzimáticos pueden identificarse por capilaroscopía. Considerando la cronología desde la ingesta de carbohidrato hasta su adhesión tisular, esta técnica permite detectar lipogénesis de Novo incluso antes de ser evidenciable mediante estudios sanguíneos, lo que abre la posibilidad de intervenciones preventivo-predictivas en futuras publicaciones.

## Discusión

A la luz de los resultados se confirmaron las hipótesis planteadas. Mediante la Valoración Metabólica con bioimpedancia y capilaroscopía, aplicadas dentro del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), fue posible identificar a nivel individual y poblacional los procesos de lipogénesis de Novo NO enzimática y su implicación sistémica. Estos procesos se relacionan de manera directa con la génesis del síndrome metabólico, incluso antes de la aparición de signos y síntomas clínicos (Abuadili Garza, 2019; 2023a, 2023b; 2025a, 2025b, 2025c, 2025d).

El estudio aporta un mejor entendimiento de dichas reacciones no enzimáticas en el organismo y cumple la premisa de que pueden documentarse imagenológicamente por capilaroscopía dentro del modelo ATDM. Además, extiende los hallazgos al mostrar su vinculación con el síndrome metabólico desde una relación causa-efecto, integrando componentes fisiopatológicos y bioquímicos en una lógica preventivo-predictiva (Abuadili Garza, 2019; 2023a, 2023b; 2025a, 2025b, 2025c, 2025d).

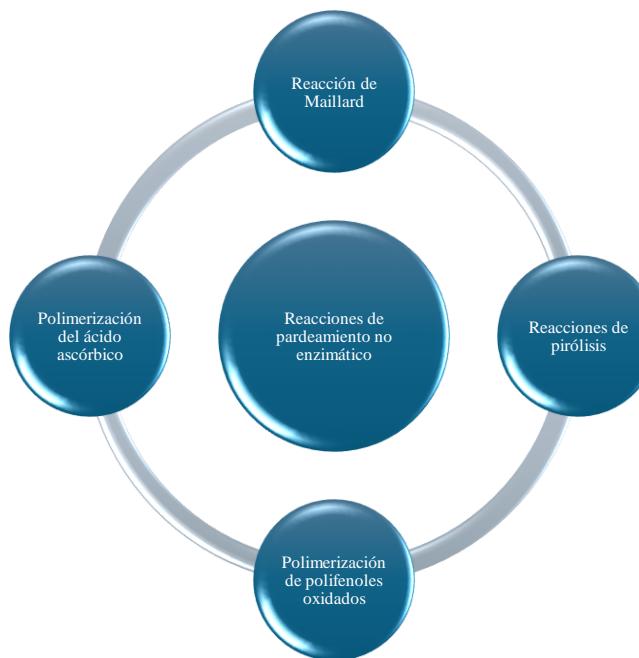
Cuando coexisten dos rutas de lipogénesis de Novo, la enzimática propia de la ingesta de grasas y la no enzimática derivada de la ingesta de carbohidratos, se observa su confluencia en procesos de pardeamiento no enzimático. En particular, la reacción de Maillard (glicación) y las reacciones de pirólisis (caramelización) interaccionan con condensaciones no enzimáticas y con polimerización de derivados del ácido ascórbico o de polifenoles oxidados. Tanto la pirólisis como la reacción de Maillard comprenden redes reaccionales que inician con la apertura del anillo hemiacetálico y la enolización de azúcares reductores, lo que conduce a pigmentos coloidales que se acumulan en los tejidos (Abuadili Garza, 2025b, 2025c).

Las consecuencias del pardeamiento no enzimático son amplias: pérdida de solubilidad proteica, daño de aminoácidos esenciales como la L-lisina, afectación de vitaminas como el ácido ascórbico, generación de metabolitos potencialmente tóxicos, hipoxia tisular por mayor liberación de CO<sub>2</sub> y acidificación celular (Abuadili Garza, 2025b, 2025c). De manera convergente, la participación de radicales libres atraviesa múltiples etapas de la génesis del síndrome metabólico: estado proinflamatorio, glicación durante la reacción de Maillard, pirólisis, oxidación, nitrosilación e hidroxilación durante la condensación no enzimática de placas de colesterol LDL, además de disfunción endotelial que compromete la microcirculación (Abuadili Garza, 2025b, 2025c).

Este estado proinflamatorio vinculado a la lipogénesis de Novo NO enzimática establece un círculo vicioso de activación continua. Con cada ingesta de lípidos o carbohidratos se desencadena una inflamación silenciosa con citocinas en la pared celular. Bajo la acción de radicales de oxígeno en fases tempranas y de radicales de nitrógeno en fases intermedia y tardía, progresó la condensación no enzimática hacia la formación de LDL y triglicéridos, que se depositan capa sobre capa hasta producir acumulación grasa en órganos, con manifestaciones como corazón graso, páncreas o hígado grasos (Abuadili Garza, 2025b, 2025c) (Figura 13).

**Figura 13**

*Interrelación de los procesos bioquímicos que generan el pardeamiento no enzimático*



*Nota.* Tomado de Abuadili Garza (2025b, 2025c)

La correlación entre imágenes de capilaroscopía y métricas de bioimpedancia sugiere que la carga real del síndrome metabólico podría estar subestimada cuando se examina solo desde el efecto mediante criterios y biomarcadores finales. La aproximación causal propuesta permite detectar daño tisular y deposición lipídica antes de que sean evidentes en sangre u otros estudios convencionales, lo que posiciona a la Valoración Metabólica del Sistema ATDM como una primera herramienta diagnóstica de alto impacto y bajo costo para el tamizaje temprano y la intervención oportuna (Abuadili Garza, 2019; 2023a, 2023b; 2025a, 2025d, 2025e).

En síntesis, los hallazgos respaldan que los procesos de lipogénesis de Novo no enzimática son identificables por capilaroscopía dentro del Sistema ATDM y presentan utilidad clínica para anticipar el curso del síndrome metabólico, orientando estrategias preventivo-predictivas que merecen profundización en futuras investigaciones (Abuadili Garza, 2025a, 2025b, 2025c, 2025d, 2025e).).

## Conclusiones

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

Este estudio pionero, bajo los criterios del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), ha permitido identificar, mediante la capilaroscopía, los procesos de lipogénesis de Novo, tanto de tipo enzimático por medio de la bioimpedancia, como de tipo NO enzimático por medio de la capilaroscopía, y así establecer su participación en la génesis del síndrome metabólico.

Sabemos que es necesario hacer una medición casuística y estadística de los procesos de lipogénesis de Novo, tanto de tipo enzimático como no enzimático, y determinar metodologías que permitan cuantificar de lo subjetivo a lo objetivo la severidad, cronicidad, afectación bioquímica, así como determinar la casuística y estadística correspondiente; así mismo es necesario verificar el grado de riesgo que imprimen a la salud de las personas, lo

cual este autor se compromete a en siguientes artículos hacer esta medición y poder determinar el grado de riesgo que estos procesos de lipogénesis de Novo imprimen al cuerpo humano, y por ende, a la génesis del síndrome metabólico.

## Bibliografía

- 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 N.º 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 N.º 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 N.º 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 N.º 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).

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](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>

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>

Andersen, M., Regueira, T., & Leighton, F. (2006). Estrés oxidativo en el paciente crítico. *Revista Médica de Chile*, 134(1), 649–656.

Baynes, J., & Thorpe, S. (1995). Role of oxidative stress in diabetic complications: A new perspective on an old paradigm. *Diabetes*, 48, 1–9.

Bellanti, F., Coda, A. R. D., Trecca, M. I., Lo Buglio, A., Serviddio, G., & Vendemiale, G. (2025). Desequilibrio redox en la inflamación: La interacción del estrés oxidativo y reductivo. *Antioxidants*, 14(6), 656. <https://doi.org/10.3390/antiox14060656>

Bolsoni-Lopes, A., & Alonso-Vale, M. I. (2015). Lipólisis y lipasas en el tejido adiposo blanco: Actualización. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, 59, 335–342.

Colmenares-Roldán, L. M., 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.

Dussel, E. (2019). “No es nada descubrir algo nuevo, hay que descubrir para qué se descubre”. *Ciencia, Tecnología y Política*, 2(2). <https://www.revistas.unlp.edu.ar/CTyP>

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

- Evans, J., Goldfine, I., Maddux, B., & Grodsky, G. (2003). Are oxidative stress-activated signaling pathways mediators of insulin resistance and  $\beta$ -cell dysfunction? *Diabetes*, 52(1), 1–10.
- Frühbeck, G., Méndez-Giménez, L., Fernández-Formoso, J. A., Fernández, S., & Rodríguez, A. (2014). Regulación de la lipólisis de los adipocitos. *Nutrition Research Reviews*, 27, 63–93.
- Giugliano, D., Ceriello, A., & Paolisso, G. (1995). Diabetes mellitus, hypertension and cardiovascular disease: Which role for oxidative stress? *Metabolism*, 44, 363–368.
- Gómez, M., Urquijo, P., Mela, M., & Pittana, P. (2011). Capilaroscopía periungueal: Método de estudio e indicaciones. *Archivos Argentinos de Dermatología*, 61(1), 197–202.
- Hollands, M. A., & Cawthorne, M. A. (1981). Sitios importantes de lipogénesis en ratones, además del hígado y el tejido adiposo blanco. *Biochemical Journal*, 196, 645–647.
- Kim, J. Y., Nasr, A., Tfayli, H., Bacha, F., Michaliszyn, S. F., & Arslanian, S. (2017). Aumento de la lipólisis, disminución de la sensibilidad a la insulina del tejido adiposo y deterioro de la función de las células  $\beta$  en jóvenes obesos con intolerancia a la glucosa (IGT). *Diabetes*, 66, 3085–3090.
- 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>
- Morigny, P., Houssier, M., Mouisel, E., & Langin, D. (2016). Lipólisis de adipocitos y resistencia a la insulina. *Biochimie*, 125, 259–266.
- Nielsen, T. S., Jessen, N., Jorgensen, J. O., Møller, N., & Lund, S. (2014). Análisis de la lipólisis del tejido adiposo: Regulación molecular e implicaciones para las enfermedades metabólicas. *Journal of Molecular Endocrinology*, 52, R199–R222.
- Ramírez-López, L. X., Aguilera, A. M., Rubio, C. M., & Aguilar-Mateus, Á. M. (2021). Síndrome metabólico: Una revisión de criterios internacionales. *Revista Colombiana de Cardiología*, 28(1), 60–66. <https://doi.org/10.24875/rccar.m21000010>

Saponaro, C., Gaggini, M., Carli, F., & Gastaldelli, A. (2015). El sutil equilibrio entre la lipólisis y la lipogénesis: Un punto crítico en la homeostasis metabólica. *Nutrients*, 7, 9453–9474.

Solinas, G., Boren, J., & Dulloo, A. G. (2015). Lipogénesis de novo en la homeostasis metabólica: ¿Más aliada que enemiga? *Molecular Metabolism*, 4, 367–377.

Song, Z., Xiaoli, A. M., & Yang, F. (2018). Regulation and metabolic significance of de novo lipogenesis in adipose tissues. *Nutrients*, 10(10), 1383.  
<https://doi.org/10.3390/nu10101383>

Vijayakumar, A., Aryal, P., Wen, J., Syed, I., Vazirani, R. P., Moraes-Vieira, P. M., Camporez, J. P., Gallop, M. R., Perry, R. J., Peroni, O. D., et al. (2017). La ausencia de la proteína de unión al elemento de respuesta a carbohidratos en los adipocitos causa resistencia sistémica a la insulina y altera el transporte de glucosa. *Cell Reports*, 21, 1021–1035.

Wilson, D. (2009). New perspectives on health disparities and obesity interventions in youth. *Journal of Pediatric Psychology*, 34(3), 231–244.

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](#)

