

DOI: <https://doi.org/10.61616/rvdc.v7i1.1381>

Formación de un Estado Proinflamatorio desde la Perspectiva Causa -Efecto

Victor Alfonso Abuadili Garzaabuadili@yahoo.com.mx<https://orcid.org/0009-0004-5466-1880>

Universidad Nacional Autónoma de México-UNAM

Ciudad de México, México

RESUMEN

La inflamación es un proceso de transición Salud – Enfermedad muy estudiado, puede ser estudiada desde una perspectiva del efecto al relacionársele con algún proceso que la detona, o desde una perspectiva de la causa, siendo esta, el detonante del proceso; pero este estudio es pionero al estudiarlo simultáneamente desde ambas perspectivas, bajo una nueva herramienta como la Capilaroscopia, bajo la metodología del Sistema ATDM, para hacer un estudio Biosemiómico de los procesos que originan o se originan a partir de un Estado Proinflamatorio, incluso antes de que se presenten signos o síntomas propiamente dichos. El objetivo de este estudio es la identificación y clasificación del Estado Proinflamatorio. Metodología: Se realizó un estudio multicéntrico, multipaís, a más de 6300 personas, de tipo mixto (cualitativo y cuantitativo), y que para efecto de este artículo nos ocupa la parte cualitativa en cuanto a la identificación capilaroscópica y propositiva en cuanto a la clasificación. Resultados: Se ha podido identificar los diferentes tipos de patrones y componentes detonantes del Estado Proinflamatorio mediante la prueba de Capilaroscopia y se ha establecido su clasificación específica en cinco grupos y diez componentes. Conclusiones: Hoy es posible identificar, en tiempo real, la inflamación silenciosa directamente en el tejido, incluso antes de que se desarrolle la sintomatología específica, donde gracias a estas herramientas diagnósticas, podemos hacer una clasificación Biosemiómica de la misma, estableciendo al Estado Proinflamatorio, como una de las diez causas que originan las enfermedades, y bajo el paradigma de ocuparnos en la causa, modificamos los efectos, se abre un campo muy grande para la medicina basada en evidencias y el manejo nutracéutico.

Palabras clave: Estado Pro-inflamatorio, Causas de las Enfermedades, Capilaroscopia, Sistema ATDM, Biosemiómica Clínica Aplicada

Licencia

Este trabajo está bajo una licencia Creative Commons Attribution 4.0 International.



Formation of a Pro-inflammatory State from a Cause-Effect Perspective

ABSTRACT

Inflammation is a well-studied health-disease transition process. It can be studied from an effect perspective, relating it to a triggering process, or from a cause perspective, as the trigger of the process. However, this study is pioneering by examining it simultaneously from both perspectives, using a novel tool: capillaroscopy, with the ATDM System methodology. This allows for a biosemiotic study of the processes that originate from or arise in a pro-inflammatory state, even before the appearance of actual signs or symptoms. The objective of this study is the identification and classification of the pro-inflammatory state. Methodology: A multicenter, multi-country study was conducted with over 6,300 participants. It employed a mixed-methods approach (qualitative and quantitative), and for the purposes of this article, we focus on the qualitative aspect, specifically capillaroscopic identification, and the propositional aspect, specifically classification. Results: The different types of patterns and triggering components of the pro-inflammatory state have been identified using capillaroscopy, and their specific classification into five groups and ten components has been established. Conclusions: Today, it is possible to identify silent inflammation directly in the tissue in real time, even before specific symptoms develop. Thanks to these diagnostic tools, we can create a biosemiotic classification of this inflammation, establishing the pro-inflammatory state as one of the ten causes of disease. Under the paradigm of addressing the cause to modify the effects, a vast field opens for evidence-based medicine and neuro pharmaceutical management.

Keywords: Pro-inflammatory state, Causes of diseases, Capillaroscopy, ATDM system, Applied clinical biosemiotics

Licencia

Este trabajo está bajo una licencia Creative Commons Attribution 4.0 International.



INTRODUCCIÓN

Hoy es imperante entender y abordar la salud humana desde una nueva perspectiva, integrando los aspectos físicos, mentales, emocionales y energéticos que integran la salud humana incluyendo los principios de la física cuántica, que estudia el comportamiento de las partículas subatómicas y su interacción con el entorno. Considerando que el **cuerpo humano es un sistema complejo y dinámico**, que va desde los aparatos y sistemas que lo conforman, pasando por cada órgano, luego cada tejido, cada célula, hasta entender que está compuesto por átomos y moléculas que vibran a diferentes frecuencias que generan campos electromagnéticos, que influyen ahora en sentido inverso, en el funcionamiento de las células, los tejidos, los órganos y los aparatos y sistemas que integran el cuerpo humano. Así, la salud se entiende como un estado de equilibrio y armonía entre las distintas frecuencias del cuerpo, mientras que la enfermedad se produce por una alteración o desajuste de las mismas. (Álvarez-Martínez H. & Pérez-Campos, E., 2004)

Bajo la ideología de **“La Nueva Perspectiva de la Salud; Quitando las 10 causas de Todas las Enfermedades”** (Abuadili Garza, 2019), nuevos conceptos aplicados en una Medicina Basada en Evidencias, sabemos hoy que, de conformidad con lo que establece el Código Internacional de Enfermedades (CIE-11), hay reportadas más de 44,000 enfermedades, y cada año se describen más enfermedades; sin embargo, sólo hay diez causas para todas las enfermedades, ponle nombre y apellido a la enfermedad, pero tendrá una o varias de estas 10 causas, y que este autor ha puesto en manifiesto en publicaciones previas. (Abuadili Garza 2019, Abuadili Garza 2020, Abuadili Garza 2023^a, 2023b, Abuadili Garza V.A. 2025

Figura 1.- Las 10 causas de las Enfermedades



Imagen tomada de Abuadili Garza V.A. 2025a, 2025b.

Una de estas causas es la Formación de un Estado Proinflamatorio, el cual hoy, apenas se esta entendiendo y comprendiendo, ya que son múltiples procesos los que originan la inflamación, y abarcar cada patología resultaría imposible; por ello, este autor se ha dado a la tarea de hacer una investigación de la Inflamación Silenciosa desde una nueva perspectiva Causa – Efecto, bajo una metodología nueva y disruptiva llamada Biosemiómica Clínica Aplicada, Anteriormente se describía a la inflamación como un proceso traumático por una lesión, utilizando la descripción griega (dolor, rubor, tumefacción y pérdida de la función); sin embargo, actualmente los estudios en el tema, refieren que hay una inflamación crónica provocada por procesos bioquímicos en el cuerpo, un libro actual de anatomía patológica define la inflamación como una "respuesta a las infecciones y al daño tisular que lleva a las células y moléculas de defensa del huésped desde la circulación a los lugares donde son necesarias a fin de eliminar los agentes causales".

Es evidente que esta definición es insuficiente; muchos trastornos actualmente definidos como inflamatorios, entre ellos lo ya mencionados, se producen en ausencia de infección, daño tisular o un agente causal aparente, llegando así a la conclusión de que hay gran variedad de procesos inflamatorios, según los estímulos, los mecanismos desencadenantes y las funciones, y que difieren mucho unos de otros.

Marco teórico

No es posible dar un número exacto de artículos científicos sobre la "inflamación silenciosa", ya que el término no es un diagnóstico médico oficial, sino una forma popular de referirse a la inflamación crónica de bajo grado (o asintomática), y los artículos se encuentran dispersos en diversas bases de datos y bajo múltiples términos relacionados. Sin embargo, se puede afirmar que existen miles de estudios relacionados con el concepto subyacente.

El término "inflamación silenciosa" o "silent inflammation" se usa en publicaciones científicas para describir la inflamación de bajo nivel que no produce dolor evidente pero que puede causar daño orgánico continuo durante años. Las bases de datos médicas y científicas, como PubMed, Scopus o Google Scholar, contienen una vasta cantidad de investigaciones sobre la "inflamación crónica" y la "inflamación de bajo grado" ("low-grade chronic inflammation"), que es el término médico y científico formal más utilizado. La investigación sobre este tema es muy activa, ya que este tipo de inflamación está relacionada con una amplia gama de enfermedades prevalentes, como la obesidad, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y el proceso de envejecimiento (a menudo referido como "inflammaging").(Klymenko, Mykola, 2025)

La importancia del tema se refleja en la existencia de cientos de artículos y revisiones anuales sobre los mecanismos, marcadores (como la proteína C reactiva de alta sensibilidad o PCR-us) y posibles intervenciones para manejar este tipo de inflamación. El término "inflamación

silenciosa" no es una categoría de clasificación única en las bases de datos científicas, sino que se estudia bajo términos técnicos como inflamación crónica de bajo grado o inflamación sistémica. Debido a su relevancia en enfermedades modernas (obesidad, diabetes y salud cardiovascular), existen miles de artículos dedicados a este fenómeno. (Orlando, F. A., & Mainous, A. G., 2024)

En ese orden de ideas, podemos ver que al revisar los metabuscadores principales: PubMed que es el buscador más riguroso para biomedicina, arroja aproximadamente 170,000 - 180,000 artículos. Con una tendencia en este 2025 ha registrado miles de publicaciones nuevas centradas en la relación entre esta inflamación y enfermedades como la obesidad, el cáncer y trastornos neurodegenerativos. Google Scholar que nos incluye tesis, libros, informes y literatura gris, arroja la cifra más alta con más de 1,200,000 resultados. Mientras que Scopus es la base de datos de citas y resúmenes de literatura revisada por pares más grande de Elsevier, refiere una aproximado de 95,000 - 110,000 documentos, y es preferido por su enfoque para análisis bibliométricos debido a su alta calidad de indexación y filtros precisos.

La inflamación sistémica silenciosa se caracteriza por la elevación en los niveles circulantes de citocinas inflamatorias; así como aumento en la infiltración de macrófagos en tejidos periféricos (León-Pedroza, J.L., e.t. A.I., 2015). Este escenario inflamatorio no induce lesión o pérdida de la funcionalidad en el tejido infiltrado, rasgo distintivo de un estado de inflamación sistémica de grado bajo (Li, X., Li, C., Zhang, W. *et al.* , 2021). La inflamación sistémica de grado bajo posee una estrecha relación con el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas, por lo que este estado de alteración inmune también ha recibido el nombre de metainflamación (González-Costa, M., & González, A., 2022).

Muchas son las causas de la formación de un estado proinflamatorio (Abuadili Garza, 2020, Abuadili Garza, 2023a, Abuadili Garza, V.A. 2025a), sin embargo, la principal es la presencia de

glicación en los tejidos (Actis Dato, S., y Rebolledo, O., 2000), este proceso bioquímico que conforma la Reacción de Maillard, (Bengmark, S. y Gil, A., 2007)) hace que se formen los Agentes Finales de Glicación (AGE'S) que generan una reacción inmunológica inflamatoria (Actis Dato, S., y Rebolledo, O., 2000). Hoy sabemos que estos AGE'S se relacionan con la alimentación (Monnier, V. 1989) y sobre todo con las complicaciones de la Diabetes (Brownlee, M., 1990); pero recientemente el Dr. Victor Abuadili, gracias a su descubrimiento por Capilaroscopia, publicó que la Reacción de Maillard es una concatenación de reacciones bioquímicas que se suceden en un periodo de 72 horas, generando la resistencia a la insulina (Abuadili Garza V.A., 2025e) y que transcurrido ese lapso de tiempo, inicia un proceso de Condensación NO enzimática para la conversión de los Carbohidratos en Colesterol LDL (Abuadili Garza, V.A. 2025 f) que se adhiere a los tejidos, iniciando una Lipogénesis de Novo (Abuadili Garza V.A., 2025g), que a la larga detona la obesidad, cerrando así el círculo vicioso de la inflamación.

Se sabe que existe un vacío de conocimiento en el estudio de los procesos de Transición Salud – Enfermedad relacionando la inflamación, y los precedentes encontrados se enfocan en los cambios complejos que experimentan las personas cuando pasan de un estado de salud a la enfermedad (o cronicidad), o cuando transitan entre diferentes niveles de atención médica. Estos estudios abarcan enfoques epidemiológicos, (Susser M & Susser E., 1996) clínicos y psicosociales para entender cómo los determinantes sociales, el estilo de vida y la atención médica influyen en este proceso. (Barrett R, Kuzawa C, McDade T, Armelagos G., 1998)

Este vacío puede ser resarcido mediante un estudio de los procesos de “Transición Salud – Enfermedad”; pero la medicina contemporánea, (Zuckerman, M. K., Harper, K. N., Barrett, R., & Armelagos, G. J., 2014) por lo general se dirige al estudio de los efectos, es decir: la enfermedad propiamente dicha, sin embargo, son muy pocos estudios que hablan de

investigar las “Causas de las Enfermedades”,(Abuadili Garza, 2019, Abuadili Garza V.A. 2025a, 2025b, 2026b, 2026c, 2026d), y actualmente, ha cobrado auge el uso de una metodología iterativa(Abuadili Garza V.A. 2025i) denominada “Valoración Metabólica”, que utiliza un modelado clínico integral y estadístico que analiza en tiempo real.(García Súchil, M., Cruz Monrroy, V., & Castellanos Gordillo, L.D.R.,2026)

La investigación clínica del Sistema ATDM,(Abuadili Garza, V. A., 2026b) se ha llevado a cabo desde el año 2009 y continúa hasta la fecha, ha realizado más de 6,000 “Valoraciones Metabólicas” (n= 6276) a personas de ambos géneros, de entre 2 y 90 años, sin hacer alusión específica a su estado de salud, en México, Estados Unidos, República Dominicana, Guatemala, Puerto Rico y Colombia; que cuenta con una base de datos que se actualiza diariamente y reporta sus estadísticas correspondientes reportadas en la página web del Sistema ATDM. (www.sistematdm.com) (García Súchil, M., Cruz Monrroy, V., & Castellanos Gordillo, L.D.R., 2026) donde utilizando las pruebas de Bioimpedancia(Hoffer E, Meador C, Simpson D.,1969) y Capilaroscopia(Franz Klein-Weigel, P., Sunderkötter, C. & Sander, O., 2016) determinan el estado de salud de las personas en tiempo real.

En ese orden de ideas, el Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM) es el único estudio clínico, que hasta ahora permite la identificación de la Biosemiómica Clínica Aplicada, ya que cuenta con una base de datos big data, que permite determinar las causas de las enfermedades,(García Súchil, M., Cruz Monrroy, V., & Castellanos Gordillo, L.D.R., 2026) así como cada uno de los Componentes, Patrones e Indicadores, que son recogidos y ordenados sistemática e iterativamente(Abuadili Garza V.A., 2025h, 2025i), permitiendo así investigar mejor, qué es lo que está pasando, en tiempo real, en el cuerpo humano.(Harel, Z., e.t. A.I., 2016)

Gracias a la aplicación de esta metodología, surge la “Biosemiómica Clínica Aplicada”, un nuevo concepto científico, que realiza el estudio, en tiempo real, de los procesos causales, los signos y síntomas que un individuo puede tener antes de que se desarrolle una enfermedad (Abuadili Garza V.A., 2025c), la gestión de los sistemas vivos involucrados en esa enfermedad,(Favareau, D.,2010) los procesos y mecanismos por los cuales los procesos biológicos donde los seres vivos podrían interactuar con la fisiología para desarrollar una enfermedad, incluidos los factores de riesgo(Senado Dumoy, Justo., 1999) y los procesos metabólicos que ocurren en el cuerpo humano (Abuadili Garza V.A., 2025b), con una visión de la vida, es decir, la historia natural de todos los actos y eventos que ocurren antes del diagnóstico clínico, según la definición alopática. (Abuadili Garza V.A., 2025c)

La Biosemiómica Clínica Aplicada es un método que permite la investigación de la Transición Salud-Enfermedad (Abuadili Garza, V.A. 2025c, 2025d, 2025e), diseñada como un método de evaluación que permite, evaluar tanto cualitativa como cuantitativamente (Abuadili Garza 2019, Abuadili Garza 2020, Abuadili Garza 2023a, 2023b), las manifestaciones clínicas que una persona presenta, antes de manifestar signos o síntomas que son típicos de una enfermedad según su definición alopática(Favareau, D., 2010); con un enfoque no invasivo, pudiéndose identificar múltiples condiciones, hasta con 10 años de anticipación, antes del inicio de la enfermedad. (García Súchil, M., Cruz Monrroy, V., & Castellanos Gordillo, L.D.R., 2026)

Así es como la Biosemiómica Clínica Aplicada, surge por la conjunción y concatenación de la Biosemiótica,(Kull, K., 2022) las Ciencias Ómicas Aplicadas,(Frigolet, M. E. & Gutiérrez Aguilar, R., 2017; Delvitto, A & Lavagnino L.N., 2023) y con la Valoración Metabólica bajo la metodología del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), (García Súchil, M., Cruz Monrroy, V., & Castellanos Gordillo, L.D.R., 2026) lo que nos permite ahondar en el estudio de la transición entre la salud y la enfermedad, (Abuadili Garza

V.A, 2025a, 2025b, 2025c) haciendo una interpretación desde lo subjetivo, para hacerlo objetivo, y de lo intangible a lo medible, (Abuadili Garza, V.A. 2025h, 2025i) pero este es el punto exacto, donde comienza un verdadero desafío: "Cambiar la perspectiva en salud de curativa, a preventiva, y luego a predictiva"

En ese orden de ideas, los componentes biosemiómicos se estudian en un modelo de Causa-Efecto; donde el estudio de componentes en la Biosemiómica Clínica Aplicada, se describen en tres componentes estudiados desde la causa y tres componentes estudiados desde el efecto, y en este sentido, el presente estudio tiene un enfoque mixto exploratorio – secuencial (Cualitativo a Cuantitativo), desarrollado en dos fases: (Abuadili Garza, 2020, 2023a, 2023b)

Fase 1: Cualitativa documental y propositiva (este artículo)

Fase 2: Cuantitativa experimental (artículos posteriores)

En el presente artículo nos enfocaremos en describir Capilaroscópicamente los componentes que integran el Estado Proinflamatorio y propositivamente haremos la clasificación de estos, para que en posteriores artículos podamos hacer una investigación exhaustiva de cada uno de ellos.

Justificación

Poder identificar en tiempo real la inflamación silenciosa, antes de que la persona debute con los signos y síntomas de la misma, sin importar si es desde la causa o desde el efecto, nos permitirá anticiparnos a los daños estructurales en los tejidos, y con ello salvaguardar la función de los mismos.

Objeto del estudio

El presente estudio, con un carácter propositivo y preliminar, el objetivo principal de esta fase 1 del estudio es el de establecer cualitativamente, bajo la metodología del Sistema ATDM, cuáles son los componentes identificables por capilaroscópica que desarrollan una

inflamación silenciosa, y así poder, propositivamente establecer una clasificación biosemiómica del Estado Proinflamatorio como Causa de la Enfermedad.

METODOLOGÍA

El presente estudio tiene un enfoque metodológico en esta fase 1 bajo un enfoque mecanicista de tipo cualitativo, empleando un diseño no experimental, de tipo propositivo y documental, para determinar los componentes que integrarán los componentes del Estado Proinflamatorio utilizando la metodología iterativa del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), en específico la prueba de Capilaroscopia, y con carácter propositivo, de nivel descriptivo y correlacional, poder llegar a una clasificación Biosemiómica de la Inflamación Silenciosa como Causa de las Enfermedades.

Para la recolección de datos, primeramente, se realizó una revisión bibliográfica en Pubmed, Google académico, Latinindex y otros metabuscadores, para determinar los componentes de la Inflamación Silenciosa, los cuales deberán ser identificables mediante la Capilaroscopia y ser clasificados mediante Patrones de Valoración Metabólica (PVM) y los Indicadores de Diagnóstico Metabólico (IDM) del Sistema ATDM, mediante la Valoración metabólica

El procesamiento e interpretación de los datos se realizará utilizando la base de datos de la plataforma Big Data del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), donde utilizando tres fases de programación: donde la primera fase utiliza una programación DCU estableciendo un diseño basado en el usuario, que utiliza los Patrones de Valoración Metabólica (PVM), que en una segunda etapa utiliza un proceso ELT que organiza, combina y limpia los datos transformándolos antes de cargarlos, para establecer una tercera etapa bajo un proceso de descubrimiento de conocimiento a través de datos de tipo KDD para la conjunción y concatenación de los componentes que integrarán los Síndromes de

Valoración Metabólica. (Abuadili Garza, V.A.; Sánchez Olivera, F. & Escalante Mendoza, D., 2026)

Para hacer el análisis de datos realizamos un estudio Causa – Efecto, utilizando el Diagrama de Ishikawa, también conocido como diagrama de causa y efecto o diagrama de espina de pescado, para correlacionar las posibles causas de un problema en un entorno clínico. (Wong, KC., 2011) y nos permitirá conocer las causas de un resultado específico, se pueden implementar cambios para abordar y modificar,(Harel, Z., e.t. A.I., 2026) mediante la metodología iterativa del Sistema ATDM, identificar los componentes de la Inflamación silenciosa, y así evaluar y clasificar biosemiomicamente esta imagen al tipo concreto de Estado Proinflamatorio.

Para reportar los resultados de esta Fase 1 Cualitativa, primeramente, estableceremos la definición de cada uno de los componentes biosemiómicos conforme a la frecuencia de aparición del componente, relevancia y preponderancia que de forma propositiva hacemos su clasificación en este artículo, para que, en un posterior artículo, se presenten los resultados cuantitativos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tal y como lo describe el investigador y filósofo argentino-mexicano Enrique Dussel, que dice: “No es nada descubrir algo nuevo, hay que descubrir para qué se descubre”.(Dussel, E., 2019, 2024) y respecto al tema que nos ocupa, podemos hablar que la infamación silenciosa puede deberse a muchos procesos, traumáticos, metabólicos, hormonales, etcétera.

Característicamente, si evaluamos la inflamación, lo primero que tenemos que determinar es el paradigma de abordaje, ya que la inflamación puede verse como un síndrome, conforme a la escuela antigua, que data desde los griegos, donde, se describe como la conjunción de síntomas como dolor, rubor, calor, tumefacción y pérdida de la función;(Punchard NA, Whelan

CJ & Adcock I., 2004) sin embargo este concepto, carece de validez actual, ya que excluye procesos microscópicos, metabólicos, de exposición a xenobióticos, y otros procesos que no dan manifestación clínica directamente, pero que estudios recientes ha demostrado, ya sea por demostración de citocinas inflamatorias, u otros biomarcadores de la inflamación, estar presentes en los tejidos, el metabolismo y la microcirculación.(Chen L, Deng H, e.t. A.I., 2018)

La inflamación es un mecanismo de protección destinado a eliminar bacterias o irritantes para proteger los tejidos vivos de infecciones y daños, y para potenciar la reparación tisular. Sin embargo, los procesos inflamatorios tienen una relación directa con enfermedades graves, como la aterosclerosis y la enfermedad de Alzheimer. (Calhelha, RC, Haddad, H., e.t. A.I., 2023)

Este proceso puede provocar cambios en el flujo sanguíneo, así como un aumento de la permeabilidad vascular, la migración de fluidos, proteínas y leucocitos desde el sistema circulatorio hacia el tejido dañado. Si la respuesta inflamatoria dura unos días, se denomina inflamación aguda; sin embargo, si se prolonga, se denomina inflamación crónica y puede causar descomposición fisiológica, disfunción orgánica e incluso la muerte.(Sherwood, ER; Toliver-Kinsky, T., 2004)

Utilizando un diagrama Causa – Efecto de Ishikawa determinamos que los procesos agudos o crónicos; donde para los casos agudos se pueden agrupar las causas en tres grandes grupos de origen: Toxicológico, Traumático e Infeccioso, mientras que para casos crónicos también se agrupan tres grupos de origen: Fisiológico, Inmunológico y Metabólico. En la Figura 2, se describe el diagrama Causa Efecto de Ishikawa sobre la causalidad del Estado Proinflamatorio.

Figura 2.- Causalidad del Estado Proinflamatorio.

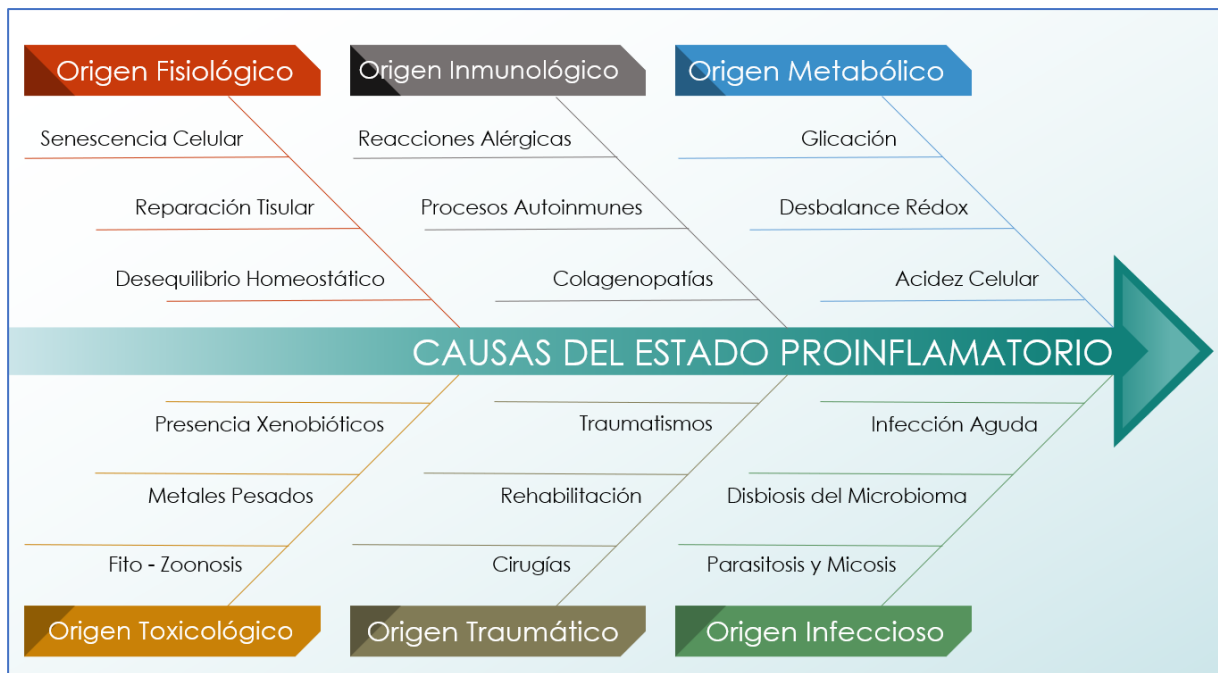


Imagen Propia

Por ello, con los datos anteriores, estableceremos de manera propositiva, la clasificación biosemiómica del Estado Proinflamatorio, el cual se compone por la conjunción de los cinco diferentes tipos de inflamación que se genera en el tejido, los cuales a su vez, en algunos casos tienen una subclasificación, donde en la Figura 2, explicamos detalladamente esta propuesta de clasificación:

Figura 3.- Clasificación Mecanicista de los Tipos de Inflamación identificables por Capilaroscopia.

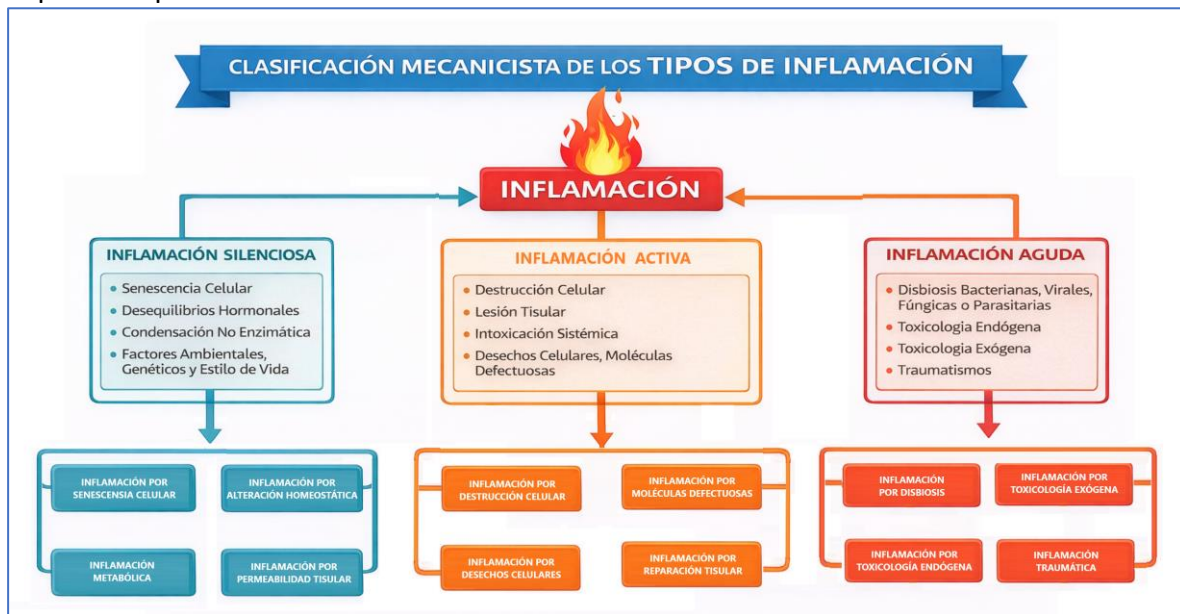


Imagen Propia.

En ese orden de ideas, procedemos a hacer la identificación Capilaroscópica del Estado proinflamatorio de conformidad con la clasificación anterior al tenor de los siguientes considerandos:

Inflamación silenciosa

La inflamación silenciosa o crónica de bajo grado es una respuesta inmune persistente y sutil, sin dolor ni síntomas agudos, que dura meses o años. A menudo invisible, provoca fatiga constante, aumento de peso (especialmente abdominal), problemas digestivos, dolores articulares y niebla mental, actuando como un "enemigo oculto" que contribuye a enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y obesidad. (Furman, D., Campisi, J., e.t. A.I., 2019)

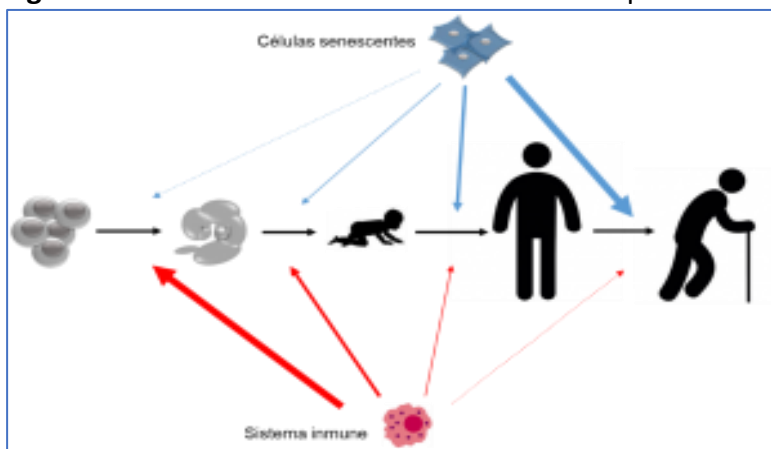
Inflamación por Senescencia Celular

La senescencia celular es un estado de detención permanente del crecimiento y se cree que desempeña un papel fundamental en la supresión tumoral. La senescencia celular puede

desempeñar un papel importante en la supresión tumoral, la cicatrización de heridas y la protección contra la fibrosis tisular en condiciones fisiológicas in vivo.(Regulski MJ., 2017)

La senescencia celular es un estado de detención permanente del ciclo celular en el que las células dejan de dividirse pero no mueren. Inducida por daño al ADN, estrés o acortamiento de telómeros, esta "célula zombi" persiste en los tejidos, liberando sustancias inflamatorias que dañan células vecinas y contribuyen al envejecimiento y enfermedades. Existe evidencia acumulada de que las células senescentes pueden tener efectos nocivos in vivo y pueden contribuir a la remodelación tisular, el envejecimiento del organismo y muchas enfermedades relacionadas con la edad. La senescencia celular puede ser inducida por varios factores intrínsecos y extrínsecos. Tanto las vías p53/p21 como p16/RB son importantes para la detención irreversible del crecimiento en células senescentes.(Tominaga K., 2015)

Figura 4.- Estudio mecanicista de la Inflamación por Senescencia Celular.



La *inmunosenescencia* es la desregulación o remodelación de la respuesta inmune, tanto innata como adaptativa, que inicialmente se comprometió con el envejecimiento cronológico, pero también puede ocurrir en personas jóvenes que se exponen a factores estresantes o a inductores de degradación crónica. Finalmente, el inflamatorio se define como una inflamación sistémica crónica, estéril y de bajo grado, asociada con la edad avanzada, y que reduce el umbral de activación del sistema inmune. Cuando la inmunosenescencia y el estado

pro-inflamatorio convergen, pueden contribuir al desarrollo de muchas enfermedades asociadas con la edad. (García-de la Rosa, M. T., Wong-Baeza, I., & Arriaga-Pizano, L. A., 2024) Esta inflamación sistémica, crónica y estéril recibe el nombre de *inflammaging*, y se asocia con un mayor riesgo de presentar fragilidad, susceptibilidad a infecciones, cáncer, demencia, enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes mellitus, enfermedades autoinmunes y enfermedades neurodegenerativas. (Borghesan M, et Al., 2020). La inmunosenescencia y el estado Pro-inflamatorio que generan el *inflammaging* pueden coexistir debido a que ambos fenómenos generan múltiples cambios estructurales y funcionales a nivel celular, mismos que Capilaroscópicamente podemos ver que los acinos celulares pierden su forma redondeada y adquieren morfologías irregulares.

Figura 5.- Imagen Capilaroscópica de Inflamación por Senescencia Celular.

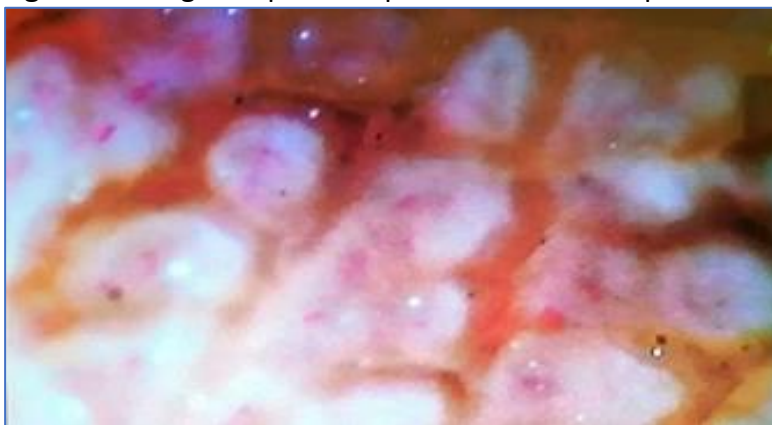


Imagen obtenida de Abuadili Garza 2020.

Inflamación Metabólica

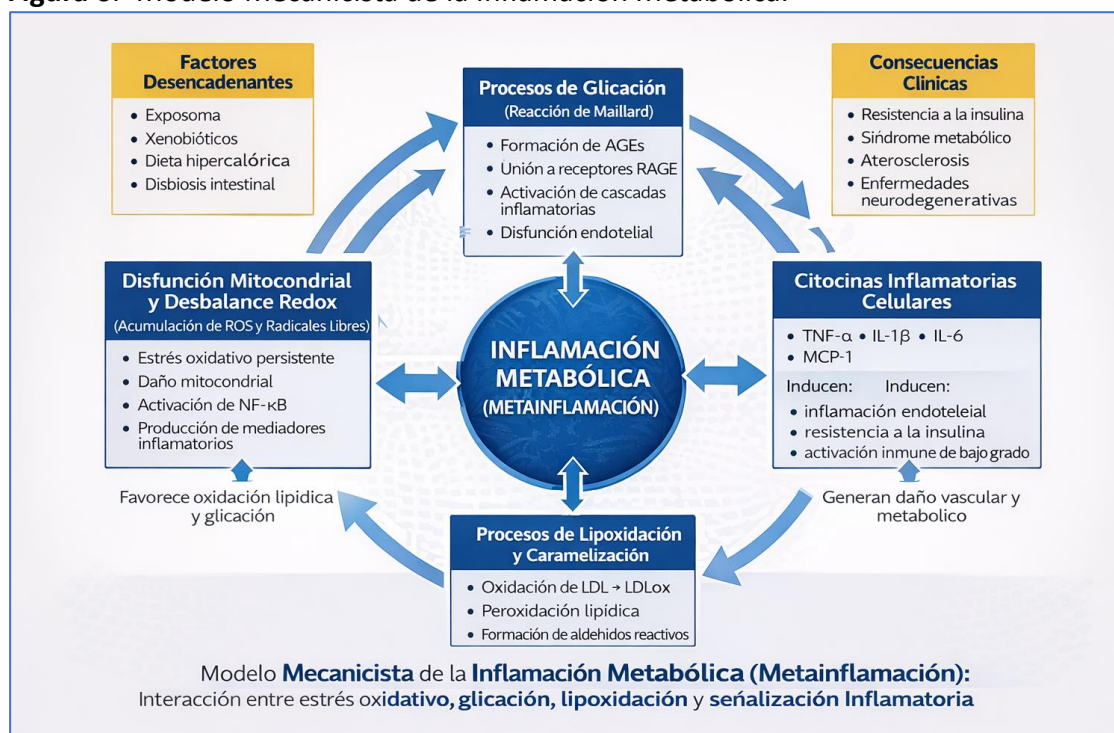
La **inflamación metabólica** (también llamada metainflamación) es un estado de inflamación crónica de bajo grado provocado por el exceso de nutrientes y energía, principalmente asociado a la obesidad y enfermedades metabólicas. (Dali-Youcef, N., Mecili, M., Ricci, R. y Andrès, E., 2013) La metainflamación resulta de un ciclo patofisiológico auto-reforzante en el cual varios componentes del exposoma (xenobióticos, dieta alta en calorías y disbiosis intestinal) inducen disfunción mitocondrial y desequilibrio redox, promoviendo la

acumulación de especies reactivas de oxígeno (ROS). Se sabe que este desbalance redox, favorece procesos bioquímicos no enzimáticos, particularmente la reacción de Maillard y la formación de productos finales de glicación avanzada (AGEs) que se unen a receptores celulares como RAGE y activan cascadas inflamatorias intracelulares. (da Cunha Junior, AD, Carrilho, LAO, e.t. A.I., 2025)

Al mismo tiempo, este ambiente promueve eventos de lipoxidación y reacciones de pirólisis metabólica; esto conduce directamente a la oxidación de lipoproteínas (LDLox), peroxidación lipídica y generación de aldehídos reactivos. Estos cambios metabólicos impulsan la activación de vías de señalización inflamatorias, como la activación por el factor de transcripción NF- κ B, y la generación de citoquinas proinflamatorias como TNF- α , IL-1 β , IL-6 y MCP-1 que sirven para acentuar el estado inflamatorio y promover la disfunción endotelial, resistencia a la insulina y activación inmune crónica de bajo grado. (Rodríguez-Vera D, et Al., 2021)

En conjunto, en la figura 6, observamos el modelo mecanicista propuesto integra la interacción entre **desbalance redox, glicación, lipoxidación, reacciones de pirólisis metabólica y señalización inflamatoria**, estableciendo un marco conceptual para comprender la fisiopatología de la metainflamación y su relación con diversas enfermedades metabólicas.

Figura 6.- Modelo Mecanicista de la Inflamación Metabólica.



La evidencia reciente sugiere que estas alteraciones metabólicas pueden ser observadas **en tiempo real mediante Capilaroscopia**, herramienta diagnóstica que permite visualizar manifestaciones microvasculares asociadas al desbalance redox, (Abuadili Garza V.A. 2025k, 2025o) a las reacciones de pirólisis metabólicas (Abuadili Garza V.A., 2025l) y a los procesos de glicación sistémica.(Abuadili Garza V.A., 2025m) De acuerdo con estudios recientes, la Capilaroscopia representa una metodología iterativa (Abuadili Garza, V.A., 2025i) innovadora para la identificación de cambios metabólicos dinámicos, permitiendo correlacionar alteraciones microcirculatorias con fenómenos bioquímicos implicados en la metainflamación, (Abuadili Garza V.A., 2025o) en la Figura 7 se pueden observar todos los factores relacionados con la inflamación silenciosa de bajo grado de tipo metabólico.

Figura 7.- Imagen Capilaroscópica de Inflamación Metabólica.



Imagen obtenida de: Abuadili Garza 2020

Inflamación por Alteración Homeostática

La mayoría de los procesos fisiológicos solo pueden operar bajo un rango estrecho de condiciones, las cuales son mantenidas por mecanismos homeostáticos especializados ante las variaciones del entorno y ajustadas en respuesta a cambios en las demandas funcionales y prioridades biológicas. Si bien casi todos los procesos de la fisiología humana dependen de mecanismos homeostáticos para su estabilidad, solo algunos han demostrado vulnerabilidad a la desregulación. Además, la inflamación crónica es un cómplice común de las enfermedades de la homeostasis. (Kotas,M.E. & Medzhitov,R., 2015)

Como cualquier sistema homeostático, los tejidos tienen sus propias variables reguladas y controladas. La concentración de oxígeno y nutrientes, el volumen del líquido intersticial , el pH, la osmolaridad , el número de células y la composición celular son ejemplos de variables reguladas de la homeostasis tisular Chovatiya,R & Medzhitov,R., 2014). La proliferación celular , la apoptosis y la migración celular, el drenaje linfático y la permeabilidad vascular son ejemplos de variables controladas. Los controladores típicos incluyen macrófagos residentes en los tejidos, mastocitos y neuronas somatosensoriales, todos los cuales monitorean diversas variables reguladas de la homeostasis tisular. (Kotas,M.E. & Medzhitov,R., 2015)

La inflamación crónica surge cuando la fase de resolución (que restaura el tejido a su estado normal) falla, manteniendo una ocupación inmune constante sin éxito en la eliminación del agente causal. Las citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF2a) pueden alterar los puntos de ajuste homeostáticos del cuerpo, por ejemplo, modificando la respuesta a la insulina o el metabolismo de nutrientes, priorizando la defensa inmune sobre otras funciones metabólicas. En conjunto, en la figura 8, observamos el modelo mecanicista propuesto integra la interacción del **desequilibrio tisular de los ejes y circuitos homeostáticos**, estableciendo un marco conceptual para comprender la fisiopatología de la metainflamación y su relación con diversas enfermedades de la homeostasis.

Figura 8.- Modelo Mecanicista de la Inflamación Homeostática.

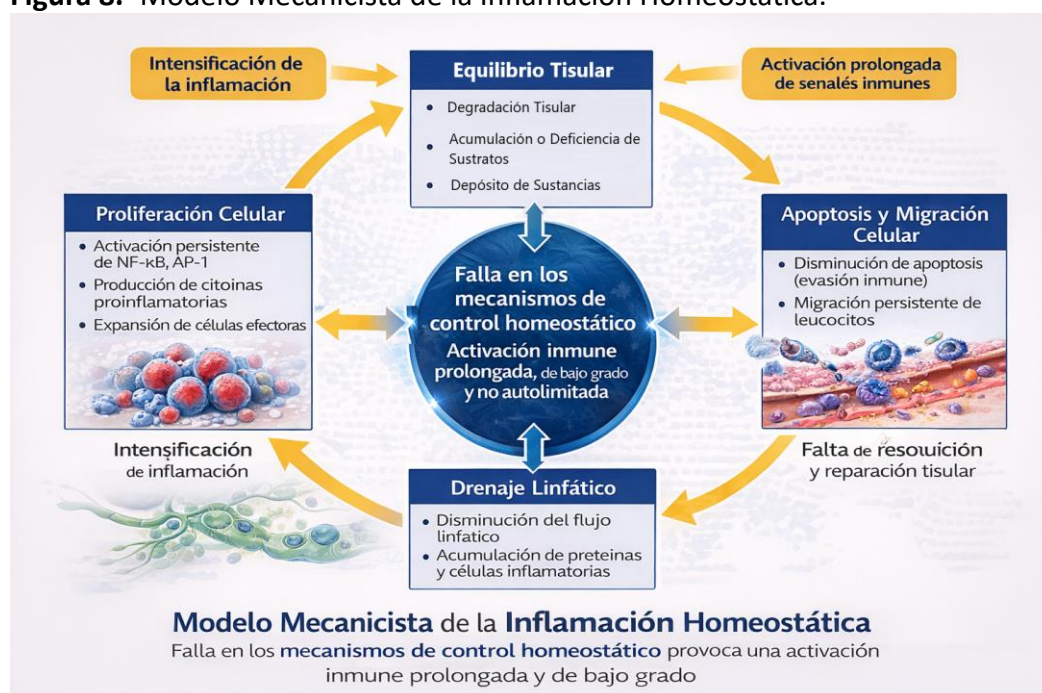


Imagen propia

Capilaroscópicamente son múltiples los componentes de la Inflamación Homeostática, y este autor se compromete a hacer un estudio pormenorizado de este tipo de inflamación en un ulterior artículo, pero para efectos ilustrativos y nunca limitativos, podemos referir algunas de estas formas en las siguientes imágenes:

Figura 9.- Imágenes de Capilaroscopia asociadas a Inflamación Homeostática

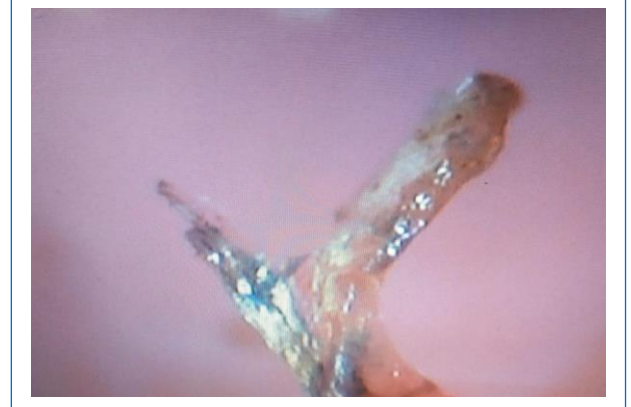
A.- Inflamación por Acumulación de sustancias.
Sustancias.

(Acumulación de Cristales de Ácido Úrico)

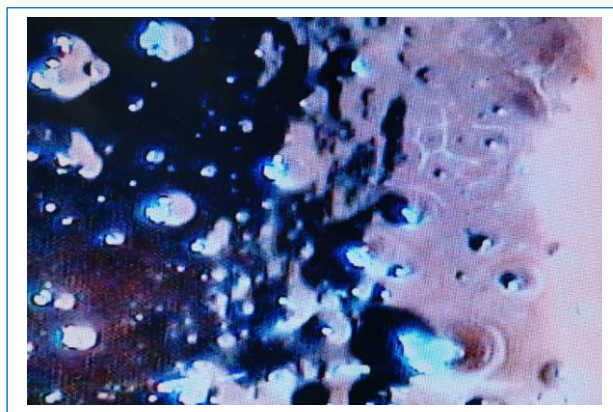


B.- Inflamación por Conversión de

(Proceso de Gelificación de Tejidos)



C.- Procesos de Degradación Tisular
(Degradación de la Matriz Ósea)



D.- Procesos Proliferativos Celulares
(Proliferación celular anormal)



Imágenes obtenidas de Abuadili Garza 2020.

Inflamación por Permeabilidad Tisular

La inflamación crónica asociada a la permeabilidad tisular es un proceso patológico central en diversas enfermedades modernas, caracterizado por la pérdida de integridad en las barreras epiteliales y endoteliales, lo que permite la traslocación de toxinas y patógenos, perpetuando una respuesta inflamatoria e inmune descontrolada. (Escalante, J., Artaiz, O., Diwakarla, S., & McQuade, R. M., 2025)

Figura 10.- Modelo Mecanicista de Inflamación por Alteración de la Permeabilidad.

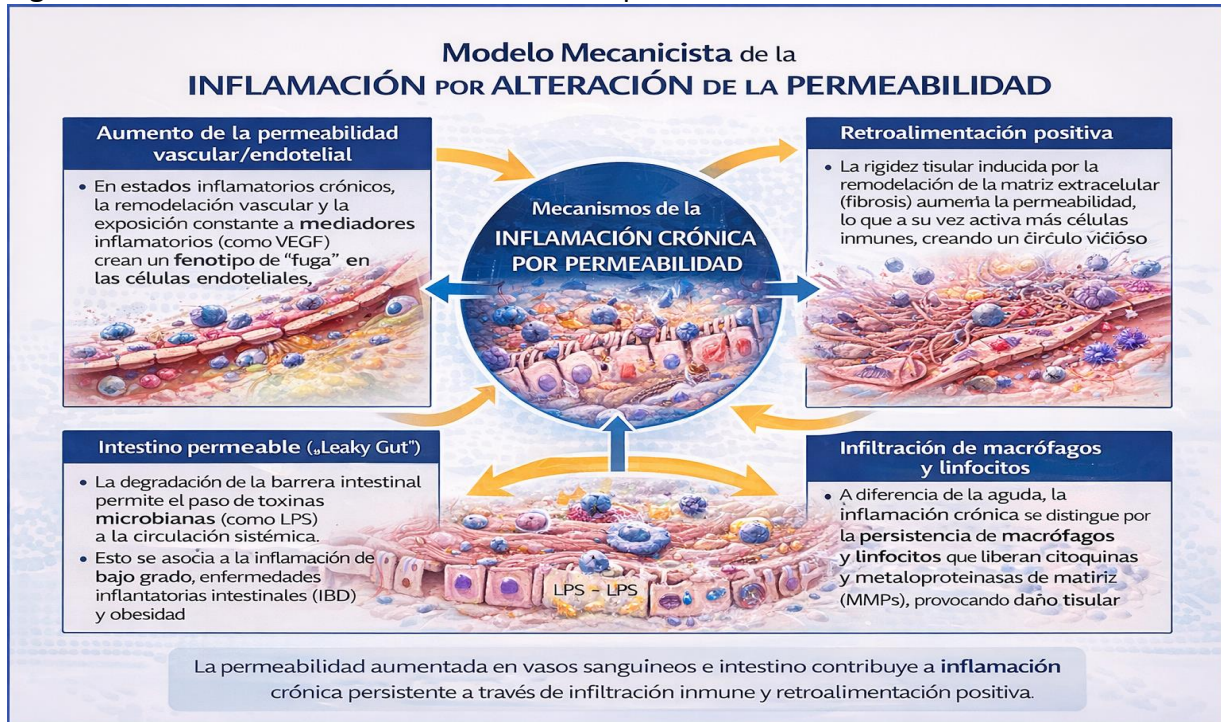


Imagen propia

Técnicamente hablando, hay dos tipos inflamación por alteración de la permeabilidad:

a.- Inflamación por Pérdida de la integridad de la Barrera Epitelial:

El "intestino permeable", puede provocar enfermedades graves, ya que la barrera intestinal normal se ve comprometida y ya no puede proteger contra el contenido luminal dañino, como toxinas microbianas y patógenos. El intestino permeable es el resultado de diversas afecciones, como factores de estrés físico, disminución del flujo sanguíneo intestinal, enfermedades inflamatorias e infecciones patógenas, entre otras. (Stewart, A. S., Pratt-Phillips, S., & Gonzalez, L. M., 2017)

Una gran variedad de sustancias exógenas colonizan el lumen intestinal, como microorganismos, (Abuadili Garza, V. A., & García Súchil, M., 2025a) parásitos y sus huevecillos y trofozoítos, hongos, (Abuadili Garza, V. A., & García Súchil, M., 2025b) toxinas y antígenos. Sin una barrera intestinal intacta y que funcione correctamente, estas sustancias pueden penetrar los tejidos bajo el revestimiento epitelial intestinal, difundirse a la circulación

sanguínea y linfática y alterar la homeostasis tisular. (Mu, Q., Kirby, J., Reilly, C. M., & Luo, X. M., 2017)

Capilaroscópicamente, no se puede hacer una revisión directa a las personas que presentan intestino permeable, sin embargo, esta condición puede ser diagnosticada indirectamente, ya que como ha quedado asentado en los párrafos anteriores, las sustancias exógenas, o las disbiosis del microbioma (bacterias, parásitos u hongos) pueden ser identificados directamente en los tejidos, ya que al penetrar el revestimiento epitelial, pueden ser difundidos por la circulación sanguínea y linfática, y ser depositados en los tejidos, como ya este autor lo ha hecho saber en artículos anteriores; por lo que en la Figura 11, observamos estos datos indirectos de inflamación por alteración de la permeabilidad del epitelio intestinal.

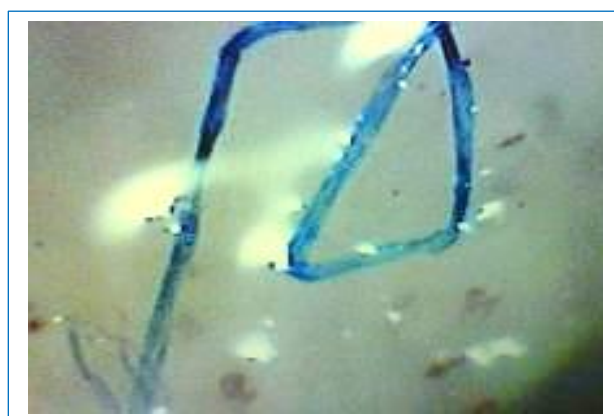
Figura 11.- Identificación indirecta del Síndrome de Intestino Permeable por medio de Capilaroscopía.

A.- Disbiosis por Parásitos

Se observan huevecillos de *Ascaris lumbricoides*.
Epidermophyton

B.- Disbiosis por hongos

Se observan hifa de hongo Género



Imágenes obtenidas de: Abuadili Garza 2020.

Si bien es cierto que la observación del desequilibrio del microbioma, nos indica la presencia de Síndrome de Intestino Permeable, el estudio de la misma se hace por este autor en artículos diversos relativos al estudio del desequilibrio del microbioma humano como causa de la enfermedad.

b.- Inflamación por Pérdida de la integridad de la Barrera Vascular:

La inflamación crónica asociada a la permeabilidad vascular es un proceso patológico central en diversas enfermedades, donde la barrera endotelial pierde su integridad de forma sostenida, permitiendo la fuga continua de fluidos, proteínas y células inmunes al tejido (edema y activación inmunitaria persistente).(Claesson-Welsh L., 2015)

La permeabilidad vascular, independientemente de su medición, aumenta drásticamente en la inflamación aguda y crónica, el cáncer y la cicatrización de heridas. Esta hiperpermeabilidad está mediada por la exposición aguda o crónica a agentes permeabilizantes vasculares, en particular al factor de permeabilidad vascular/factor de crecimiento endotelial vascular (VPF/VEGF, VEGF-A).(Nagy, J. A., Benjamin, L., e.t. A.I.,2008)

Se pueden distinguir tres tipos distintos de permeabilidad vascular, en función de los distintos tipos de microvasos implicados, la composición del extravasado y las vías anatómicas por las que moléculas de diferente tamaño atraviesan el endotelio vascular. Estas son la permeabilidad vascular basal (PVB) de los tejidos normales, la hiperpermeabilidad vascular aguda (HVA) que se produce en respuesta a una exposición única y breve al VEGF-A u otros agentes permeabilizantes vasculares, y la hiperpermeabilidad vascular crónica (HVC) que caracteriza la angiogénesis patológica. (Claesson-Welsh,L., Dejana,E. & McDonald,M.D., 2021)

Figura 12.- Permeabilidad Vascular vista por patología histológica.

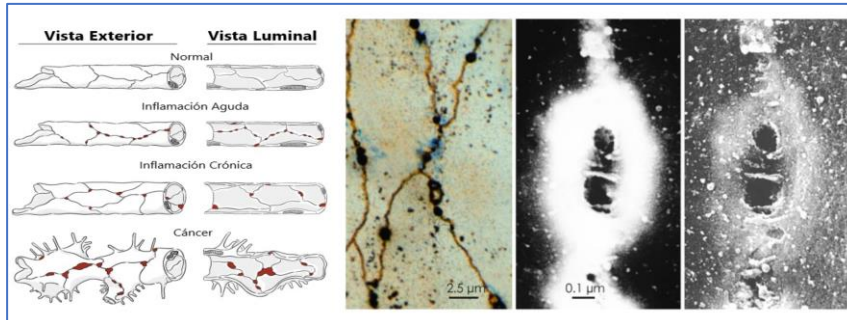
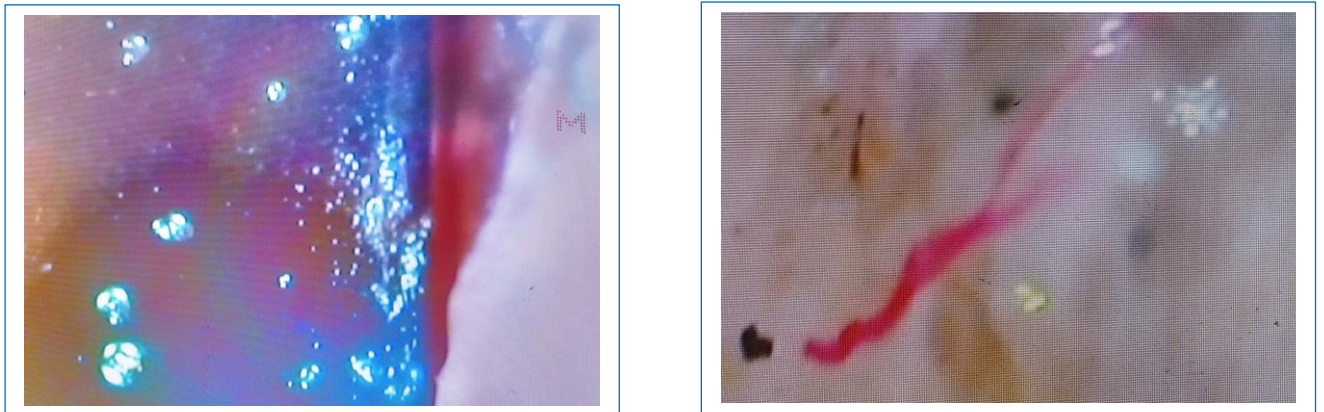


Imagen tomada de: Trends in Molecular Medicine

Si bien es cierto que Capilaroscópicamente, podemos ver diferentes componentes y patrones relacionados a la permeabilidad vascular, a manera ejemplificativa podemos ver en la Figura 13 la identificación de este tipo de inflamación:

Figura 13.- Identificación Capilaroscópica de la Inflamación por Permeabilidad Vascular. A) Infiltración Leucocitaria, B) Infiltración Eritrocitaria (Fuga de hematíes)



Inflamación activa

Se define como una condición patológica caracterizada por una inflamación activa y continua y destrucción tisular, caracterizada por una respuesta inmunitaria prolongada y desregulada caracterizada por la infiltración de células inmunitarias mononucleares como monocitos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, que genera daño tisular y contribuye a la patogénesis de diversas enfermedades.(Yacine, A., Zain Ali, M., e.t. A.I., 2025)

Puede ser resultado de factores endógenos, (Yacine, A., Zain Ali, M., e.t. A.I., 2025) como la inflamación crónica persistente, trastornos metabólicos, neuropáticos o hipóxico, isquémicos, en donde se presentan diversas citocinas inflamatorias, principalmente del tipo de Interleucinas; o bien por factores exógenos, (Yacine, A., Zain Ali, M., e.t. A.I., 2025) como infecciones bacterianas o virales, exposición prolongada a sustancias químicas (xenobióticos) o reacciones autoinmunitarias, en donde las citocinas inflamatorias predominantes son la histamina para el caso de inflamación alérgica y por exposición a xenobióticos, alteración de

la molaridad del óxido nítrico en las reacciones autoinmunes, y en caso de factores VEGF-C / VEGFR-3 encargadas de promover o inhibir la expansión vascular linfática, la capacidad de depuración de los vasos linfáticos está sujeta a regulación por varias señales. El rendimiento del drenaje está influenciado por la permeabilidad vascular y la actividad de bombeo de los vasos linfáticos. (Schwager, S., & Detmar, M., 2019)

De ahí, que en la Figura 14 resumimos un estudio mecanicista de la Inflamación Activa y la diferenciación entre los factores endógenos o exógenos desencadenantes, ya sea de tipo endógeno o exógeno, nos determinan, que en términos generales Capilaroscópicamente podemos distinguir 4 tipos de inflamación activa.

Figura 14.- Estudio Mecanicista de la Inflamación Activa.

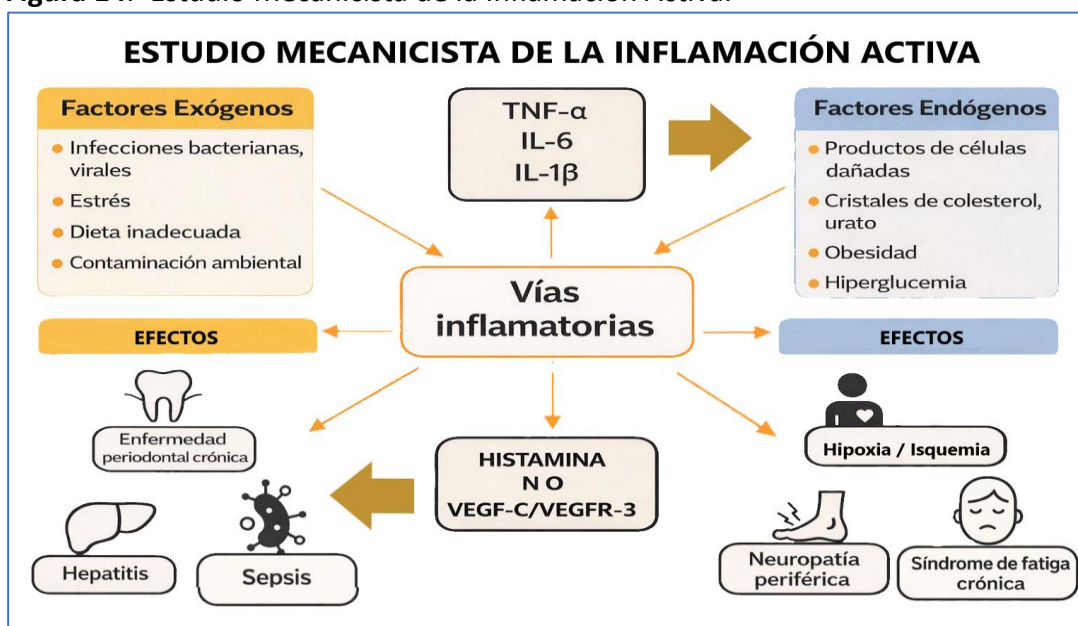


Imagen propia

Inflamación Por Destrucción Celular

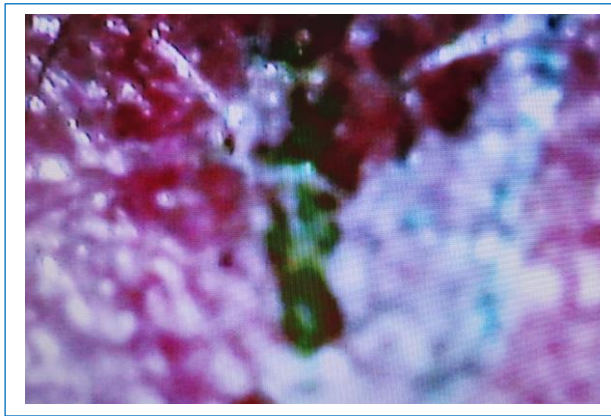
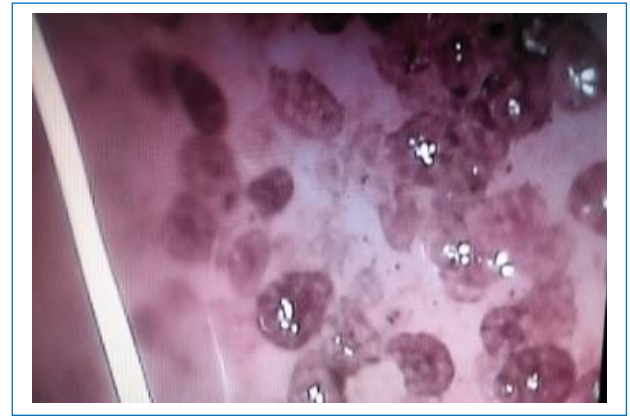
En este tipo de inflamación, se presenta típicamente una ruptura de las células, que a su vez liberan su contenido al espacio extracelular, por lo general se debe a procesos infecciosos tanto virales como bacterianos; se puede confundir con procesos de disbiosis, pero en estos últimos

no hay lisis celular; por lo general en el tejido vamos a ver una licuefacción purulenta de las células, o incluso la destrucción celular en tiempo real.

Figura 15.- Identificación por Capilaroscopia de la Inflamación por Destrucción Celular.

A.- Proceso de Fermentación (Liquefacción de Tejido)

B.- Destrucción Celular por Disbiosis



Imágenes obtenidas de: Abuadili Garza, 2020.

Inflamación por Acumulación de Desechos Celulares

Este tipo de inflamación se debe al fallo en los procesos de detoxificación celular, es decir, la incapacidad del cuerpo de poder eliminar las sustancias de desecho, es decir, se ve comprometido el sistema de drenaje linfático. Es el tipo más común de inflamación, y es de tipo continuo y continuado, es decir, continuo, tienen un efecto crónico a lo largo del tiempo, y continuado, es decir cada vez se acumula más y más líquido en los vasos linfáticos que rodean los acinos celulares.

Capilaroscópicamente se caracteriza por la identificación de los acinos celulares (conjunto de células de un tejido), que se ven edematizados y elevados, el tejido se observa húmedo, y alrededor de cada acino se empieza progresivamente a distinguir el plexo linfático, que se va dilatando cada vez más en un efecto crónico degenerativo. Cabe hacer mención que esta inflamación puede detectarse incluso sin que haya manifestaciones clínicas en las personas,

siendo los casos más severos cuando la persona ya presenta linfedema, en sus diferentes etapas.

Figura 16.- Identificación por Capilaroscopia de la Inflamación por Acumulación de Desechos Celulares.



Imágenes obtenidas de: Abuadili Garza, 2020.

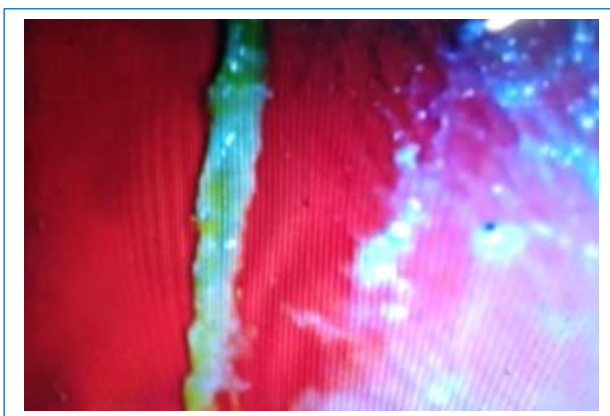
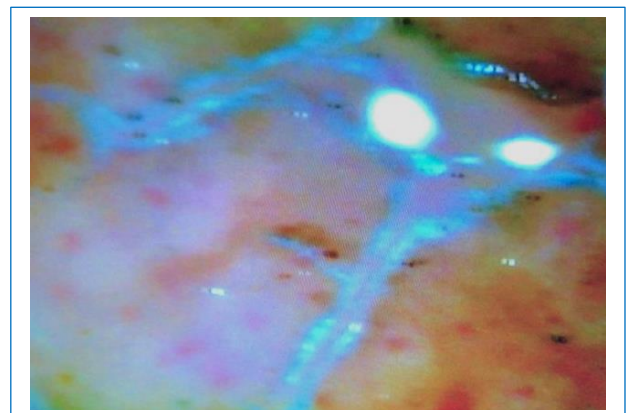
Inflamación por Moléculas Defectuosas

Por lo generan en este tipo de inflamación, existen procesos de desnaturalización de las propias moléculas del cuerpo, principalmente las proteínas, como el colágeno, la elastina y otras proteínas estructurales que conforman la matriz extracelular, que van a glicarse progresivamente a cristalizarse, generando a la larga datos clínicos como rigidez tisular, crepitación al movimiento hasta formar una deformación de los tejidos (en especial en las articulaciones como en los casos de los nódulos de Heberden y de Bouchard).

Figura 17.- Identificación por Capilaroscopia de la Inflamación por Moléculas Defectuosas.

A.- Desnaturalización Proteica de la Matriz Extracelular

B.- Procesos de Fibrosis



C.- Glicación de la Elastina



D.- Glicación del Colágeno



Imágenes obtenidas de: Abuadili Garza, 2020.

La fibrosis es la etapa final de la inflamación crónica, caracterizada por la acumulación excesiva de matriz extracelular (cicatrización) que causa disfunción orgánica. Resulta de un ciclo autoperpetuado donde la inflamación persistente activa células que cicatrizan tejidos. El proceso fibrótico, si progresa gravemente, finalmente provoca disfunción orgánica y la muerte. La fibrosis afecta a casi todos los tejidos del cuerpo. Se asocia con la inflamación crónica, la homeostasis metabólica y la señalización del factor de crecimiento transformante $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$), donde el equilibrio entre los sistemas oxidante y antioxidante parece ser un modulador clave en la gestión de estos procesos. (Antar, S. A., Ashour, N. A., Marawan, M. E., & Al-Karmalawy, A. A., 2023)

Inflamación por Reparación Celular Inconclusa

La "reparación tisular inconclusa" se refiere a un proceso biológico de curación que ha sido interrumpido, ralentizado o que ha fallado en alcanzar la restauración funcional o estructural del tejido afectado. En lugar de completar las fases normales de cicatrización, el tejido permanece en un estado patológico, a menudo asociado con la cronicidad. (Cano-Martínez, A., Rubio-Ruiz, M. E. y Guarner-Lans, V., 2024)

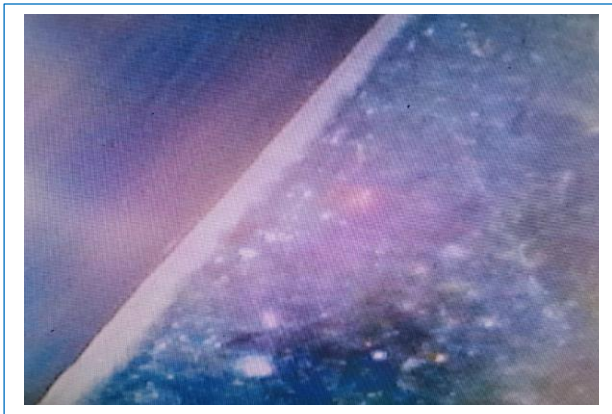
Por lo general este tipo de inflamación se sucede cuando existe un desequilibrio en los procesos de reparación natural de los tejidos, muchas veces es derivada de procesos de

reparación celular inconclusa, ya sea por una cicatrización inadecuada o por errores en el afrontamiento de los tejidos, lo que genera superposición de los mismos o incluso ruptura de tejidos subyacentes, y por ende, existe la generación de citocinas inflamatorias, que al paso del tiempo se acumulan en áreas específicas, permitiendo proliferaciones celulares.

En la Figura 18, ejemplificamos algunos de los procesos involucrados en esta reparación inconclusa, en donde las primeras dos imágenes denotan propiamente procesos de reparación inconclusa de heridas donde hay laminación de tejidos y sobre confrontación de los mismos, mientras que en las segundas dos imágenes se observan procesos de neoformaciones celulares de los mismos tejidos, que pueden asociarse desde procesos benignos como la formación de quistes hasta su malignización a neoformaciones indeterminadas o precancerosas.

Figura 18.- Identificación Capilaroscópica de la Inflamación por Reparación Tisular Inconclusa.

A.- Proceso de laminación tisular.



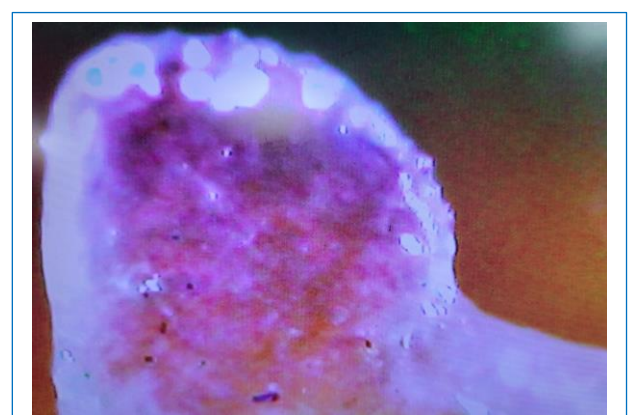
B.- Cicatrización Queloide



C.- Neoformación Tisular (Preformación de un Nevo)



D.-Formación de Quiste



Inflamación aguda

Este tipo de inflamación, como ha quedado comentado desde el inicio de este artículo se debe a procesos de disbiosis y por toxicología de cualquier índole, ya sea endógena o exógena, y técnicamente se estudia como otra de las 10 Causas de las enfermedades (Abuadili Garza, 2019; Abuadili Garza V.A. 2025a, 2025b), ya sea en el estudio del Desequilibrio del Microbioma Humano,(Abuadili Garza V.A, & García Súchil, M. 2025a, 2025b) o en el estudio de la Intoxicación Sistémica (Abuadili Garza 2026a, 2026b), a los que este autor ya se ha referido en los artículos referenciados, y que invito a los lectores a revisar dichos artículos para el entendimiento de la inflamación aguda.

CONCLUSIONES

Este estudio es concluyente para poder hacer la identificación del Estado Proinflamatorio, donde utilizando la Capilaroscopia bajo la metodología del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), es posible, identificar la inflamación, y además hemos ido más allá de los objetivos, ya que se pudo establecer una clasificación capilaroscópica y mecanicista de los diferentes tipos de inflamación, asociando la fisio-histopatología involucrada, que puede ser observada, clasificada y cuantificada en tiempo real.

Con esto abrimos múltiples ejes temáticos de estudio para posteriores publicaciones respecto del uso de la Capilaroscopia como un marcador, no invasivo, ni químico, en la determinación de la inflamación como detonantes de enfermedades agudas y crónicas, que puede ser aplicado en cualquier lugar, de bajo costo y alto impacto, que reduce la espera de tratamientos, ya sea de tipo farmacológico y/o nutracéutico, desde antes de que esta inflamación genere una transición de la salud a la enfermedad en la persona, siendo esto un eje rector de la medicina basada en evidencias.

Es necesario hacer más estudios, profundizando sobre cada uno de los procesos de inflamación que hay, estableciendo sus conexiones fisiopatológicas, pre clínicas y clínicas. Esto cobra vital relevancia, ya que al definir desde una perspectiva Causa – Efecto la Inflamación, podemos incluso establecer nuevos esquemas terapéuticos tanto de tipo preventivo – predictivos, como reversivos de los procesos que generan el Estado Proinflamatorio desarrollando para ello nutraceuticos y/o medicamentos que permitan bloquear estos procesos, incluso antes de que se desarrollen las enfermedades propiamente dichas.

El autor declara que en el presente artículo no hay conflicto de interés.

El presente estudio no tuvo financiamiento alguno,

Se publica con recursos propios del autor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abuadili Garza Victor Alfonso. (2019). La Nueva perspectiva de la Salud, Quitando las diez causas de todas las enfermedades. Ciudad de México. Editorial Fundación Liderazgo Hoy A.C. Certificado de derecho de autor INDAUTOR número de registro 03-2019-111110430500-01.
2. Abuadili Garza Victor Alfonso. (2020) Manual de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (ATDM), Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM). Registro INDAUTOR número 03-2023-120113313900-01
3. Abuadili Garza Victor Alfonso. (2023)a Manual de Aplicación de Técnicas para la Valoración Metabólica (ATVM). Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM). Registro INDAUTOR número 03-2020-022411275900-01.
4. Abuadili Garza Victor Alfonso. (2023)b. Manual de Aplicación de Técnicas para la Observación Metabólica (ATOM), Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM). Registro INDAUTOR número 03-2023-120413281700-01.

5. Abuadili Garza V.A. (2025)a Entendiendo las Diez Causas que Originan Todas las Enfermedades. (2025). *IECCMEXICO*, 3(1). <https://doi.org/10.64784/080>
6. Abuadili Garza V.A. (2025)b The Prevalence of the Causes of Diseases, under a Cause – Effect Approach. *Journal of Medical Science and Innovation*, 4(2), 127-135. DOI: <https://doi.org/10.54536/ajmsi.v4i2.6119>
7. Abuadili Garza, V.A. (2025)c Biosemiómica Clínica Aplicada; Una Nueva Metodología de Investigación que Revoluciona la Medicina Actual. *Journal of Multidisciplinary Novel Journeys & Explorations*. Vol 3,No 1 DOI: <https://doi.org/10.63688/faryz258>
8. Abuadili Garza V.A. (2025)d. Biosemiomics, the New Research Technique from the Cause-Effect Perspective. *International Science Journal*, 2(2). DOI: <https://doi.org/10.65784/068>
9. Abuadili Garza, V. A. (2025)e. Definición / Herramienta / Metodología de la Biosemiómica y el Sistema ATDM como la Nueva forma de Investigar la Medicina Basada en Evidencias. *ASCE MAGAZINE*, 4(4), 2992–3021. <https://doi.org/10.70577/asce.v4i4.559>
10. Abuadili Garza , V. A. (2025)f. Capilaroscopia, una nueva manera de entender la Salud humana. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 9(4), 11474-11517. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i4.19752
11. Abuadili Garza, V. A. (2025)g. Capilaroscopia, La Herramienta Diagnóstica De Una Nueva Medicina Individualizada Basada En Evidencias. *Sapiens in Medicine Journal*, 3(3), 1-28. <https://doi.org/10.71068/gp4gja29>
12. Abuadili Garza, V.A. (2025)h. Indicadores de diagnóstico clínico del sistema de aplicación de técnicas para el diagnóstico metabólico (Sistema ATDM). *Arcana Scientific Journal*, 3(1), 46-74. <https://doi.org/10.65305/asj.v3n1.2025.30>

13. Abuadili Garza, V.A. (2025)i. Metodología Iterativa del Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM). *Atlas Research Journal*, 3(1), 67-96. <https://doi.org/10.65305/arj.v3n1.2025.32>
14. Abuadili Garza, V. A. (2025)j. 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>
15. Abuadili Garza, V. A. (2025)k. Acción y efecto del desbalance redox, visto en tiempo real por Capilaroscopia. *Ethos Scientific Journal*, 3(2), 231–258. <https://doi.org/10.63380/esj.v3n2.2025.198>
16. Abuadili Garza, V. A. (2025)l. Capilaroscopia, la herramienta diagnóstica que confirma las reacciones de pirólisis en el cuerpo humano. *Alpha International Journal*, 3(2), 177–200. <https://doi.org/10.63380/aij.v3n2.2025.172>
17. Abuadili Garza, V. A. (2025)m. Capilaroscopia, una nueva manera de entender el metabolismo; diagnóstico en tiempo real, de la Reacción de Maillard y su implicación en la resistencia a la insulina y a la leptina. *Revista Científica De Salud Y Desarrollo Humano*, 6(3), 884–923. <https://doi.org/10.61368/r.s.d.h.v6i3.819>
18. Abuadili Garza, V. A. (2025)n. Homeostasis de la Lipoconveniencia. Identificación de la Lipogénesis de Novo NO Enzimática mediante Capilaroscopia. *Impact Research Journal*, 3(2), 238–260. <https://doi.org/10.63380/irj.v3n2.2025.195>
19. Abuadili Garza, V. A. (2025)ñ. Determinación de severidad y cronicidad de la lipogénesis de Novo NO enzimática mediante Capilaroscopia. *Nexus Research Journal*, 4(2), 218–244. <https://doi.org/10.62943/nrj.v4n2.2025.379>

20. Abuadili Garza, V. A. (2025)o. 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>
21. Abuadili Garza, V. A. (2025)p. Una visión capilaroscópica del desbalance redox y su repercusión en la lipogénesis de Novo NO Enzimática. *Revista Científica Kosmos*, 4(2), 227–251. <https://doi.org/10.62943/rck.v4n2.2025.381>
22. Abuadili Garza V.A. (2026)a Biosemiómica Clínica Aplicada; Estudio del Componente de la Naturaleza Viviente. *Revista Perspectiva XXI Vol. 4 Núm. 1 (2026): Frecuencia: Enero/Marzo* <https://doi.org/10.70577/p3k37j87>
23. Abuadili Garza, V. A. (2026)b. El Sistema de Aplicación de Técnicas para el Diagnóstico Metabólico (Sistema ATDM), un Modelo Integral para la Salud y el Conocimiento Humano. *Ibero-American Journal of Health Science Research*, 6(1), 54–69.
<https://doi.org/10.56183/iberojhr.v6i1.892>
24. Abuadili Garza, V. A. (2026)c. Estudio del Hambre Oculta Desde la Perspectiva Causa Efecto; Cuando el Exceso, Esconde la Escasez. *Ibero Ciencias - Revista Científica Y Académica - ISSN 3072-7197*, 5(1), 148-171. <https://doi.org/10.63371/ic.v5.n1.a641>
25. Abuadili Garza, V.A. (2026)d. Intoxicación sistémica; desde la perspectiva causa – efecto. “todo lo que entra, tiene que salir, si no sale se acumula y te intoxica”. *Horizon International Journal* 4(1), Enero – Junio 2026.
<https://doi.org/10.63380/hij.v4n1.2026.262>
26. Abuadili Garza, V.A. (2026)e. Biosemiómica clínica aplicada de la intoxicación sistémica: estudio de la prevalencia y del grado de riesgo. (2026). *Bastcorp International Journal*, 5(1), 5-31. <https://doi.org/10.62943/bij.v5n1.2026.445>

27. Abuadili Garza, V. A., & García Súchil, M. (2025)a. Desequilibrio del Microbioma Humano desde la perspectiva causa–efecto. *Bastcorp International Journal*, 4(2), 233–260. <https://doi.org/10.62943/bij.v4n2.2025.384>
28. Abuadili Garza, V. A., & García Súchil, M. (2025)b. Identificación del Micobioma Humano mediante el uso de la Capilaroscopia. *Horizonte Académico*, 5(3), 1011–1043. <https://doi.org/10.70208/3007.8245.v5.n3.276>
29. Abuadili Garza, V.A.; Sánchez Olivera, F. & Escalante Mendoza, D. (2026). Construcción heurística en la salud digital de la plataforma del sistema de aplicación de técnicas para el diagnóstico metabólico (Sistema ATDM). (2026). *Revista Ingenio Global*, 5(1), 51-80. <https://doi.org/10.62943/rig.v5n1.2026.449>
30. Alexandrov, Vladimir E. (2000). «Biology, Semiosis, and Cultural Difference in Lotman's Semiosphere». *Comparative Literature* **52** (4): 339-362. [doi:10.2307/1771352](https://doi.org/10.2307/1771352).
31. Álvarez-Martínez, H. & Pérez-Campos, E. (2004) Causalidad en medicina. *Gac Méd Méx* Vol. 140 No. 4, Pag. 467-472.
32. Antar, S. A., Ashour, N. A., Marawan, M. E., & Al-Karmalawy, A. A. (2023). Fibrosis: Types, Effects, Markers, Mechanisms for Disease Progression, and Its Relation with Oxidative Stress, Immunity, and Inflammation. *International journal of molecular sciences*, 24(4), 4004. <https://doi.org/10.3390/ijms24044004>
33. Barrett R, Kuzawa C, McDade T, Armelagos G.(1998). Enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes: la tercera transición epidemiológica. *Annu Rev Anthropol*.;27:247–71.
34. Brownlee, M. (1990). Advanced products of non-enzymatic glycosylation and the pathogenesis of diabetic complications. In: Rifkin HPJD ed. *Diabetes Mellitus: theory and practice*. New York: Elsevier, 1990: 279-291.

35. Borghesan M, Hoogaars WMH, Varela-Eirin M, et Al. (2020). Una visión del envejecimiento centrada en la senescencia: Implicaciones para la longevidad y la enfermedad. *Tendencias en Biología Celular*. 2020;30(10):777–791. doi: 10.1016/j.tcb.2020.07.002.
36. Calhelha, RC, Haddad, H., Ribeiro, L., Heleno, SA, Carocho, M. y Barros, L. (2023). Inflamación: ¿Qué hay y qué hay de nuevo? *Ciencias Aplicadas* , 13 (4), 2312.
<https://doi.org/10.3390/app13042312>
37. Cano-Martínez, A., Rubio-Ruiz, M. E. y Guarner-Lans, V. (2024), Homeostasis y evolución en relación con la regeneración y la reparación. *J Physiol*, 602: 2627-2648. <https://doi.org/10.1113/JP284426>
38. Chen L, Deng H, Cui H, Fang J, Zuo Z, Deng J, Li Y, Wang X, Zhao L. (2018). Respuestas inflamatorias y enfermedades asociadas a la inflamación en órganos. *Oncotarget*.; 9 (6):7204-7218.
39. Chovatiya,R & Medzhitov,R., (2014). Stress, Inflammation, and Defense of Homeostasis, *Molecular Cell*; 54, (2), 281-288, ISSN 1097-2765,
<https://doi.org/10.1016/j.molcel.2014.03.030>.
40. Claesson-Welsh L. (2015). Vascular permeability--the essentials. *Upsala journal of medical sciences*, 120(3), 135–143. <https://doi.org/10.3109/03009734.2015.1064501>
41. Claesson-Welsh,L., Dejana,E. & McDonald,M.D. (2021). Permeability of the Endothelial Barrier: Identifying and Reconciling Controversies, *Trends in Molecular Medicine*; 27:(4), 314-331. ISSN 1471-4914, <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2020.11.006>.
42. da Cunha Junior, AD, Carrilho, LAO, Nunes Filho, PRS, Cantini, L., Vidal, L., Mendes, MCS, Carvalheira, JBC y Saini, KS (2025). El papel de la inflamación metabólica y la resistencia

- a la insulina en la carcinogénesis asociada a la obesidad: una revisión narrativa. *Onco* , 5 (4), 47. <https://doi.org/10.3390/onco5040047>
43. Dali-Youcef, N., Mecili, M., Ricci, R. y Andrès, E. (2013). Inflamación metabólica: Conexión entre la obesidad y la resistencia a la insulina. *Anales de Medicina* , 45 (3), 242–253. <https://doi.org/10.3109/07853890.2012.705015>
44. Delvitto, A & Lavagnino L.N. (2023). Limitaciones de la complejidad en las ciencias ómicas: simplificación epistemológica en el abordaje de enfermedades. *Principia* **27**(2): 165–194. DOI: 10.5007/1808-1711.2023.e85523
45. Dussel, E. (2019). “No es nada descubrir algo nuevo, hay que descubrir para qué se descubre”. *Ciencia, Tecnología y Política*, Año 2 N°2 Enero-Junio 2019. ISSN 2618-2483
En: www.revistas.unlp.edu.ar/CTyP
46. Dussel, E. (2024) El concepto de científicidio. *Ciencia, Tecnología y Política*. Año 7 N° 13
Noviembre 2024. ISSN 2618-2483
47. Escalante, J., Artaiz, O., Diwakarla, S., & McQuade, R. M. (2025). Leaky gut in systemic inflammation: exploring the link between gastrointestinal disorders and age-related diseases. *GeroScience*, 47(1), 1–22. <https://doi.org/10.1007/s11357-024-01451-2>
48. Favareau, Donald (ed.) (2010). *Essential Readings in Biosemiotics: Anthology and Commentary*. (Biosemiotics 3.) Berlin: Springer.
49. Franz Klein-Weigel, P., Sunderkötter, C. y Sander, O. (2016). Nailfold capillaroscopy microscopy an interdisciplinary appraisal. In: *Vasa* 45(5):356-364.
50. Frigolet, M. E. & Gutiérrez Aguilar, R. (2017). “Ciencias ‘ómicas’, ¿cómo ayudan a las ciencias de la salud?” *Revista Digital Universitaria UNAM*. Vol. 18, Núm. 7, septiembre-octubre. DOI: <http://dx.doi.org/10.22201/codeic.16076079e.2017.v18n7.a3>

51. Feinstein AR. (1988). Scientific standards in epidemiologic studies of the menace of daily life. *Science*, 242, 1257-1263
52. Furman, D., Campisi, J., Verdin, E., Carrera-Bastos, P., Targ, S., Franceschi, C., Ferrucci, L., Gilroy, D. W., Fasano, A., Miller, G. W., Miller, A. H., Mantovani, A., Weyand, C. M., Barzilai, N., Goronzy, J. J., Rando, T. A., Effros, R. B., Lucia, A., Kleinstreuer, N., & Slavich, G. M. (2019). Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. *Nature medicine*, 25(12), 1822–1832. <https://doi.org/10.1038/s41591-019-0675-0>
53. García-Andreu, Jorge. (2017). Manejo básico del dolor agudo y crónico. *Anestesia en México*, 29(Supl. 1), 77-85. Recuperado en 01 de febrero de 2026, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-87712017000400077&lng=es&tng=es.
54. García-de la Rosa, M. T., Wong-Baeza, I., & Arriaga-Pizano, L. A. (2024). Participación de la inmunosenescencia y del inflammaging en enfermedades asociadas al envejecimiento [The role of immunosenescence and inflammaging in aging-associated diseases]. *Revista medica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 62(5), 1–8. <https://doi.org/10.5281/zenodo.12668114>
55. García Súchil, M., Cruz Monroy, V., & Castellanos Gordillo, L. D. R. (2026). Evolución Cronológica del Sistema ATDM y su Consolidación Científica en el Diagnóstico Preventivo - Predictivo: Análisis Integral 2008–2025. *Emergentes - Revista Científica*, 5(4), 1078–1112. <https://doi.org/10.60112/erc.v5.i4.649>
56. González-Costa, Maricarmen, & González, Alexander Ariel Padrón. (2019). La inflamación desde una perspectiva inmunológica: desafío a la Medicina en el siglo

XXI. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 18(1), 30-44. Recuperado en 09 de octubre de 2025, de

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729519X2019000100030&lng=es&tlng=es.

57. Gugliucci, A. (2000) Glicación de proteínas: rol protagónico de la hiperglicemia en las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. En: *Revista Médica de Uruguay* 16:58-75.
58. Hoffer E, Meador C, Simpson D. (1969). Correlation of whole-body impedance with total body water volume..J Appl Physiol. , 27, pp. 531-4
59. Klymenko, Mykola (2025). Progress and prospects in research on low-grade diffuse chronic inflammation: A literature review. *Ukrains'kij žurnal medicini biologiï ta sportu* 10(1):16-29 DOI:[10.63341/ujmbs/1.2025.16](https://doi.org/10.63341/ujmbs/1.2025.16)
60. Kotas,M.E. & Medzhitov,R., (2015). Homeostasis, Inflammation, and Disease Susceptibility,Cell,;160 (5), 816-827, ISSN 0092-8674, <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.02.010>.
61. Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Richard C. (2001). Fat free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years..Nutrition, 17, pp. 534-41
62. Kull, K. (2022). The term 'Biosemiotik' in the 19th century. *Sign Systems Studies*, 50(1), 173–178. <https://doi.org/10.12697/SSS.2022.50.1.10>
63. Li, X., Li, C., Zhang, W. *et al.* Inflamación y envejecimiento: vías de señalización y terapias de intervención. *Sig Transduct Target Ther* 8 , 239 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01502-8>
64. Lips-Castro, W., (2015). Breve historia de las causas naturales de la enfermedad humana. *Gac Med Mex*. 2015;151:806-18

65. Monnier, V. (1989). Toward a Maillard reaction theory of aging. In: Baynes JW, Monnier VM, ed. *Proceedings in the NIH Conference on the Maillard Reaction in Aging, Diabetes and Nutrition*. New York, Liss 1-22.
66. Mu, Q., Kirby, J., Reilly, C. M., & Luo, X. M. (2017). Leaky Gut As a Danger Signal for Autoimmune Diseases. *Frontiers in immunology*, 8, 598.
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00598>
67. Nagy, J. A., Benjamin, L., Zeng, H., Dvorak, A. M., & Dvorak, H. F. (2008). Vascular permeability, vascular hyperpermeability and angiogenesis. *Angiogenesis*, 11(2), 109–119. <https://doi.org/10.1007/s10456-008-9099-z>
68. Orlando, F. A., & Mainous, A. G., 3rd (2024). Editorial: Inflammation and chronic disease. *Frontiers in medicine*, 11, 1434533.
<https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1434533>
69. Punchard NA, Whelan CJ & Adcock I. (2004). The Journal of Inflammation. J Inflamm; 1 (1):1.
70. Regulski MJ. (2017). Cellular Senescence: What, Why, and How. *Wounds*. Jun;29(6):168-174. PMID: 28682291.
71. Rodríguez-Vera D, Vergara-Castañeda A, Lazcano-Orozco DK, et al. (2021). Parámetros de inflamación asociados a trastornos metabólicos: Relación entre la dieta y la microbiota. *Síndrome metabólico y trastornos relacionados*;19(9):469-482.
doi: [10.1089/met.2021.0022](https://doi.org/10.1089/met.2021.0022)
72. Salvo-Romero, Eloísa, Alonso-Cotoner, Carmen, Pardo-Camacho, Cristina, Casado-Bedmar, Maite, & Vicario, María. (2015). Función barrera intestinal y su implicación en enfermedades digestivas. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 107(11), 686-696. Recuperado en 09 de octubre de 2025, de

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082015001100007&lng=es&tIng=es.

73. Senado Dumoy, Justo. (1999). Los factores de riesgo en el proceso salud enfermedad. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 15(4), 453-460.
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21251999000400019&lng=es&tIng=es.
74. Schwager, S., & Detmar, M. (2019). Inflammation and Lymphatic Function. *Frontiers in immunology*, 10, 308. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00308>
75. Sherwood, ER; Toliver-Kinsky, T. (2004). Mecanismos de la respuesta inflamatoria. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.*;18 , 385–405.
76. Smith, E., Bergman, P & Hagey, D.W., (2022) Estimating the number of diseases – the concept of rare, ultra-rare, and hyper-rare, *iScience*, Volume 25, Issue 8, 2022, 104698, ISSN 2589-0042,
<https://doi.org/10.1016/j.isci.2022.104698>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2589004222009701>)
77. Stewart, A. S., Pratt-Phillips, S., & Gonzalez, L. M. (2017). Alterations in Intestinal Permeability: The Role of the "Leaky Gut" in Health and Disease. *Journal of equine veterinary science*, 52, 10–22. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2017.02.009>
78. Susser M & Susser E. (1996). Choosing a future for epidemiology: The. Eras and paradigms. *Am J Public Health*, 86(5), 668-673
79. Tominaga K. (2015) The emerging role of senescent cells in tissue homeostasis and pathophysiology. *Pathobiol Aging Age Relat Dis*; 19;5:27743. doi: 10.3402/pba.v5.27743. PMID: 25994420; PMCID: PMC4439419.

80. Yacine, A., Zain Ali, M., Alharbi, A. B., Qubayl Alanaz, H., Saud Alrahili, A., & Alkhdairi, A. A. (2025). Chronic Inflammation: A Multidisciplinary Analysis of Shared Pathways in Autoimmune, Infectious, and Degenerative Diseases. *Cureus*, 17(4), e82579. <https://doi.org/10.7759/cureus.82579>
81. Zuckerman, M. K., Harper, K. N., Barrett, R., & Armelagos, G. J. (2014). The evolution of disease: anthropological perspectives on epidemiologic transitions. *Global health action*, 7, 23303. <https://doi.org/10.3402/gha.v7.23303>