



REVISTA MULTIDISCIPLINAR EPISTEMOLOGÍA DE LAS CIENCIAS

Volumen 3, Número 1
Enero-Marzo 2026

Edición Trimestral

CROSSREF PREFIX DOI: 10.71112

ISSN: 3061-7812, www.omniscens.com

Revista Multidisciplinar Epistemología de las Ciencias

Volumen 3, Número 1
enero-marzo 2026

Publicación trimestral
Hecho en México

La Revista Multidisciplinar Epistemología de las Ciencias acepta publicaciones de cualquier área del conocimiento, promoviendo una plataforma inclusiva para la discusión y análisis de los fundamentos epistemológicos en diversas disciplinas. La revista invita a investigadores y profesionales de campos como las ciencias naturales, sociales, humanísticas, tecnológicas y de la salud, entre otros, a contribuir con artículos originales, revisiones, estudios de caso y ensayos teóricos. Con su enfoque multidisciplinario, busca fomentar el diálogo y la reflexión sobre las metodologías, teorías y prácticas que sustentan el avance del conocimiento científico en todas las áreas.

Contacto principal: admin@omniscens.com

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación

Se autoriza la reproducción total o parcial del contenido de la publicación sin previa autorización de la Revista Multidisciplinar Epistemología de las Ciencias siempre y cuando se cite la fuente completa y su dirección electrónica.

Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución 4.0.



Copyright © 2026: Los autores



9773061781003

Cintillo legal

Revista Multidisciplinar Epistemología de las Ciencias Vol. 3, Núm. 1, enero-marzo 2026, es una publicación trimestral editada por el Dr. Moises Ake Uc, C. 51 #221 x 16B , Las Brisas, Mérida, Yucatán, México, C.P. 97144 , Tel. 9993556027, Web: <https://www.omniscens.com>, admin@omniscens.com, Editor responsable: Dr. Moises Ake Uc. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2024-121717181700-102, ISSN: 3061-7812, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor (INDAUTOR). Responsable de la última actualización de este número, Dr. Moises Ake Uc, fecha de última modificación, 1 enero 2026.



Revista Multidisciplinar Epistemología de las Ciencias

Volumen 3, Número 1, 2026, enero-marzo

DOI: <https://doi.org/10.71112/1g45dv27>

SINDROME DE INSULINA TOXICIDAD

INSULIN TOXICITY SYNDROME

Mario Alberto Sosa

Argentina

Síndrome de insulina toxicidad

Insulin toxicity syndrome

Mario Alberto Sosa

mariosadeulo@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-4011-5415>

Universidad Nacional de Córdoba

Argentina

RESUMEN

Se presenta el concepto de Insulina Toxicidad, una propuesta de denominación diferente a una alteración de la homeostasis metabólica con el objetivo de anticipar su diagnóstico lo que lograría reducción de las tasas de enfermedades metabólicas, de medicación, de efectos colaterales y con ellos de gastos en Salud.

Palabras clave: diabetes; prediabetes; insulina resistencia; hiperinsulinemia; insuficiencia de células beta pancreáticas

ABSTRACT

The concept of Insulin Toxicity is presented, a proposal for a different denomination of an alteration in metabolic homeostasis with the objective of anticipating its diagnosis. This would achieve a reduction in metabolic disease rates, medication use, side effects, and, consequently, healthcare costs.

Keywords: diabetes; prediabetes; insulin resistance; hyperinsulinemia; pancreatic beta-cell failure

Recibido: 10 febrero 2026 | Aceptado: 5 marzo 2026 | Publicado: 6 marzo 2026

INTRODUCCIÓN

Contexto: Según una publicación realizada en The Lancet en 2022 se estimó que más de 800 millones de adultos padecían Diabetes, un aumento de 630 millones con respecto a 1990, lo que significa un aumento exponencial que no encuentra camino de ser detenido. Una posible explicación podría ser el criterio gluco-céntrico para afrontarlo, es decir basar el diagnóstico en mediciones de la glucosa en sangre como de la hemoglobina glicosilada, lo cual es a criterio de algunos un diagnóstico tardío ya que las modificaciones en esta analítica pueden tardar años en alterarse durante los cuales podrían estar generándose daños debido a alteraciones metabólicas previas a los vaivenes del metabolismo de la glucosa. Entre estos daños está la acumulación de grasa ectópica, inicialmente en Hígado que genera resistencia a la insulina en forma progresiva, estado denominado Lipotoxicidad.

Otra posible explicación de este aumento exponencial de la Diabetes podría ser el sustentarse en el criterio obeso-genico para afrontarla. Pero, si bien es cierto la Obesidad es un factor de riesgo importante, lo es particularmente en la población blanca pero no así es otras poblaciones donde se verifica un creciente número de Diabéticos no obesos o de peso normal, lo que puede comprobarse en etnias no blancas de países desarrollados, así como no blancas en países (sudeste de Asia, Subsahariana, caribeña) menos desarrollados en los cuales se está verificando el mayor crecimiento de la Diabetes en la actualidad.

Se propuso el nombre de Síndrome Metabólico o Síndrome X para hacer visible esta situación metabólica alterada en la búsqueda de anticipar el desarrollo del problema y poder abordarlo con prontitud en la intención de frenar su crecimiento, luego llamado Síndrome de Insulina Resistencia para adecuarlo a los tiempos. Denominación ésta que no incluye a los

Diabéticos de peso normal o delgados que tienen pobre o escasa secreción de insulina en lugar de resistencia a la misma.

Queda claro que hablar de criterios de alteración del metabolismo de la glucosa para explicar las alteraciones fisiopatológicas que se verifican en el desarrollo de la Diabetes, así como que es la Obesidad la causa y la Resistencia a la Insulina la consecuencia no se condice con lo que realmente ocurre ya que no como se dijo, no todos son Obesos y no todos son Resistentes a la Insulina.

DESARROLLO

Propuesta: Propongo el nombre de síndrome de insulina toxicidad para denominar esta situación metabólica ya que se adecúa más a lo que realmente ocurre, lo cual permite abordar mucho más temprano el problema y evitar las complicaciones que ocurren antes de que la persona aumente notoriamente su tejido graso y con él sus valores de glucemia, situaciones extremadamente dificultosas de tratar como se comprueba a diario en todo el mundo.

Esta insulina toxicidad a su vez puede ser de dos tipos:

Toxicidad por exceso: Ocurre elevación de la insulina que genera trastornos metabólicos crecientes (antes de la modificación de la glucemia o hemoglobina glicosilada), entre ellos muchos debido a deficiente producción de óxido nítrico (generando hipertensión arterial, trastornos arteriales, etc.), así como trastornos de todos los sistemas biológicos.

Toxicidad por defecto: Término que tiene poco tiempo de acuñado: Significa que una sustancia biológica producida en menos genera trastornos similares a una intoxicación: Es la situación que genera la escasa o alterada producción de insulina. (Y con ello menor producción de óxido nítrico, etc.)

Se presta especial atención a que tanto el exceso como el defecto en los niveles de insulina genera reducción de la producción de óxido nítrico, una molécula vital en la

homeostasis vascular, siendo este último un trastorno incipiente y silencioso en todo este proceso fisiopatológico. Si bien es cierto que también ocurren tempranamente otros trastornos concomitantes como la alteración de los niveles de leptina o angiotensina por citar algunos.

En la situación de insulina toxicidad por exceso aparecen manifestaciones clínicas como cintura y cuello aumentada de tamaño, acantosis nigricans, trastornos de todos los órganos y sistemas y valores de laboratorio alterados como aumento de insulina basal, triglicéridos y reducción de HDL como mínimo.

En la situación de insulina toxicidad por defecto se debe sospechar de la misma en personas no blancas que presenten algún trastorno orgánico (de cualquier órgano) así como no orgánico como trastorno de conducta.

En todas las situaciones debe considerarse el valor de insulina en ayunas, índice HOMA, además de la rutina de laboratorio evaluando transaminasas, PCR, índices (triglicéridos/glucosa- triglicéridos/HDL, colesterol/HDL-neutrófilos/linfocitos-, índice omega 3 en glóbulos rojos, etc.), así como del sistema orgánico afectado.

En las imágenes ecográficas destacarán signos de infiltración grasa hepática, así como de páncreas.

En las imágenes de eco-doppler vascular puede haber signos incipientes de arteriosclerosis generalizadas por trastornos vasculares ya citados.

Considerar el síndrome de insulina toxicidad en cualquier persona con cualquier condición médica no traumática sin dudas ayudará a establecer un diagnóstico precoz, fácilmente corregible con cambios de hábitos evitando los efectos colaterales médicos y económicos lo que ayudará a reducir el epidémico crecimiento de este trastorno.

Tabla 1

Evidencia Científica sobre Resistencia a la Insulina, Marcadores Antropométricos y Riesgo Cardiometabólico

Referencia (Primer autor, año)	Aportación Principal / Hallazgos Clave
Adeva-Andany (2019)	Demuestra que la resistencia a la insulina está asociada con enfermedad vascular subclínica incluso antes de que aparezca la diabetes clínica.
Anwar (2019)	Compara marcadores de sobrepeso; analiza si el índice cintura-altura es un mejor predictor que la circunferencia de cintura.
Ataie-Jafari (2018)	Meta-análisis que confirma la asociación de la circunferencia de cuello con factores de riesgo cardiometabólicos.
Bangalore (2017)	Indica que las fluctuaciones de peso (efecto "yo-yo") aumentan el riesgo de eventos coronarios y muerte en pacientes con enfermedad cardíaca.
Blaslov (2020)	Relaciona la resistencia a la insulina subclínica con la autoinmunidad tiroidea en personas con función tiroidea normal.
Contreras-Haro (2019)	Propone el Índice TyG (Triglicéridos y Glucosa) como una prueba útil para evaluar la resistencia a la insulina en pacientes con AR y Lupus.
Díaz-Vegas (2023)	Describe el mecanismo molecular (cadena de transporte de electrones y ceramidas) que causa resistencia a la insulina en el músculo esquelético.

Farzaneh-Far (2009)	Encuentra una relación inversa entre los niveles de Omega-3 en glóbulos rojos y los biomarcadores de inflamación en pacientes coronarios.
Fenoglio (2008)	Estudio toxicológico sobre cómo los defectos estructurales en nanotubos de carbono afectan la toxicidad pulmonar.
Fontes (2015)	Analiza la relación entre los ácidos grasos de los eritrocitos y los marcadores de inflamación sistémica en la comunidad.
González-Saldivar (2016)	Detalla las manifestaciones cutáneas (como la acantosis nigricans) que sirven para el diagnóstico clínico de la resistencia a la insulina.
Grundey (2005)	Establece los criterios científicos (AHA/NHLBI) para el diagnóstico y manejo clínico del Síndrome Metabólico.
Gujral (2018/2019)	Destaca el desafío de la diabetes en individuos con peso normal, especialmente en poblaciones no blancas.
Chauhan (2021)	Evalúa si el índice TG/HDL es un marcador fiable para la resistencia a la insulina y aterosclerosis en prediabéticos.
Huang (2024)	Vincula un Índice TyG elevado con un mayor riesgo de desarrollar osteoartritis.
Joshiyura (2016)	Sugiere que la circunferencia del cuello puede ser una alternativa superior a las medidas antropométricas estándar (IMC, cintura).
Kroll (2017)	Meta-análisis que valida la precisión de la circunferencia de cuello para identificar sobrepeso y obesidad.
Kurniawan (2024)	Revisión sobre el Índice TyG como biomarcador clave para diabetes, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular.
Liria-Domínguez (2021)	(Estudio ELANS) Correlaciona la circunferencia del cuello con otras medidas de grasa corporal en 8 países de América Latina.

Makhijani (2023)	Explora cómo el receptor de insulina regula el sistema inmune y su impacto en enfermedades inflamatorias.
NCD Risk Factor (2024)	Análisis global masivo (141 millones de personas) sobre las tendencias de prevalencia y tratamiento de la diabetes desde 1990.
Ochoa-Rosales (2023)	Explica que el café reduce el riesgo de diabetes tipo 2 en parte mediante la reducción de la Proteína C Reactiva (inflamación).
Park (2019)	Estudio de cohorte que identifica la fluctuación del peso corporal como un factor de riesgo independiente para diabetes tipo 2.
Ravensbergen (2014)	Identifica la circunferencia de cintura como el mejor predictor de riesgo cardiovascular en personas con lesión medular.
Reaven (1993/1995)	Trabajos fundamentales que definieron el Síndrome X y la fisiopatología de la resistencia a la insulina en humanos.
Srinivasan (2021)	Relaciona el Índice TyG con complicaciones microvasculares como la retinopatía y nefropatía en diabéticos.
Guerra Valencia (2023)	Investiga la "paradoja de la fruta": la relación entre el consumo de fruta y los niveles de adiposidad en población peruana.
Yu (2018)	Analiza cómo la ingesta de frutas y verduras impacta en la adiposidad corporal en el este de Canadá.
Zou (2019)	Meta-análisis que confirma que la fluctuación de peso aumenta la mortalidad por todas las causas y la mortalidad cardiovascular.

CONCLUSIONES

El análisis presentado permite concluir que el modelo actual de diagnóstico de la diabetes, basado primordialmente en criterios glucocéntricos y obesogénicos, resulta insuficiente y a menudo tardío para frenar el crecimiento exponencial de esta enfermedad a nivel global. La propuesta del Síndrome de Insulina Toxicidad surge como un paradigma superador que permite identificar alteraciones en la homeostasis metabólica mucho antes de que se manifiesten cambios notorios en la glucemia o el tejido graso.

Se establecen los siguientes puntos clave para la práctica clínica:

Identificación Temprana: El concepto de insulina toxicidad permite abordar el problema en etapas incipientes, diferenciando entre la toxicidad por exceso (hiperinsulinemia que afecta la producción de óxido nítrico y genera trastornos arteriales) y la toxicidad por defecto (escasa o alterada producción de insulina, común en pacientes no obesos o de etnias no blancas).

Marcadores Predictivos: El diagnóstico precoz debe apoyarse en la evaluación integral de la insulina basal, el índice HOMA y la monitorización de signos clínicos como la acantosis nigricans o el aumento del perímetro del cuello y cintura, además de estudios de imagen que revelen infiltración grasa en hígado y páncreas.

Impacto en Salud Pública: La adopción de esta denominación y su correspondiente protocolo de detección temprana facilitaría la implementación de cambios de hábitos preventivos. Esto no solo reduciría la incidencia de complicaciones metabólicas y efectos colaterales de la medicación tardía, sino que también representaría una disminución significativa en el gasto público de salud al evitar tratamientos para condiciones crónicas ya establecidas.

En definitiva, considerar el Síndrome de Insulina Toxicidad en cualquier paciente con condiciones médicas no traumáticas es una estrategia fundamental para recuperar la salud

metabólica y detener el avance de una epidemia que el enfoque tradicional no ha logrado contener.

Declaración de Conflicto de Interés

El autor, Mario Alberto Soda, declara que la investigación y la propuesta del concepto "Síndrome de Insulina Toxicidad" se han desarrollado de manera independiente. No existe ninguna relación financiera, comercial o personal con instituciones farmacéuticas, laboratorios de diagnóstico o entidades privadas que pudiera interpretarse como un conflicto de interés que sesgue los resultados o las recomendaciones clínicas presentadas en este manuscrito.

Declaración de Contribución a la Autoría

La autoría de este trabajo es íntegra del Dr. Mario Alberto Soda, quien ha liderado todas las etapas del proceso científico:

Conceptualización y Diseño: Creación y propuesta original de la denominación "Síndrome de Insulina Toxicidad" como alternativa al enfoque glucocéntrico tradicional.

Investigación y Fundamentación Teórica: Revisión y análisis de la literatura sobre resistencia a la insulina, lipotoxicidad y el papel del óxido nítrico en la homeostasis vascular.

Metodología Clínica: Definición de los criterios diagnósticos basados en marcadores biológicos (insulina basal, índice HOMA) y manifestaciones clínicas (acantosis nigricans, perímetros corporales).

Redacción y Revisión Final: Elaboración del manuscrito, incluyendo el resumen, la introducción, el desarrollo técnico y las conclusiones generales.

Declaración de Uso de Inteligencia Artificial

Para la elaboración de este documento, se utilizaron herramientas de Inteligencia Artificial (IA) bajo las siguientes condiciones:

Asistencia en el Procesamiento: La IA se empleó exclusivamente para el apoyo en la redacción técnica, la traducción de términos y la organización estructural del contenido (abstract, palabras clave y conclusiones) a partir de las notas originales del autor.

Supervisión Humana: Todos los conceptos médicos, las hipótesis fisiopatológicas (como la distinción entre toxicidad por exceso y por defecto) y las recomendaciones de diagnóstico temprano son aportaciones originales del autor, quien ha validado y supervisado críticamente cada sección generada o ajustada por la herramienta tecnológica.

Responsabilidad: El autor asume la responsabilidad total por la precisión científica y la integridad de los datos presentados en este estudio.

REFERENCIAS

- Adeva-Andany, M. M., Ameneiros-Rodríguez, E., Fernández-Fernández, C., Domínguez-Montero, A., & Funcasta-Calderón, R. (2019). Insulin resistance is associated with subclinical vascular disease in humans. *World Journal of Diabetes*, 10(2), 63–77. <https://doi.org/10.4239/wjd.v10.i2.63>
- Anwar, S., Aleem, B., Rashid, H. H., & Moslhey, G. J. (2019). Which is a better marker for overweight: Waist height ratio or waist circumference? *International Journal of Research in Medical Sciences*, 7(2), 462–467. <https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20190354>
- Ataie-Jafari, A., Namazi, N., Djalalinia, S., Chaghamirzayi, P., Esmaeili Abdar, M., Sarrafi Zadeh, S., Asayesh, H., Zarei, M., Mahdavi Gorabi, A., & Mansourian, M. (2018). Neck circumference and its association with cardiometabolic risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 10, 72. <https://doi.org/10.1186/s13098-018-0373-y>

Bangalore, S., Fayyad, R., Laskey, R., DeMicco, D. A., Messerli, F. H., & Waters, D. D. (2017).

Body-weight fluctuations and outcomes in coronary disease. *The New England Journal of Medicine*, 376(14), 1332–1340. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606148>

Blaslov, K., Gajski, D., Vucelić, V., Gaćina, P., Mirošević, G., Marinković, J., Vrkljan, M., &

Rotim, K. (2020). The association of subclinical insulin resistance with thyroid autoimmunity in euthyroid individuals. *Acta Clinica Croatica*, 59(4), 696–

702. <https://doi.org/10.20471/acc.2020.59.04.16>

Contreras-Haro, B., Hernández-González, S. O., González-López, L., Espinel-Bermúdez, M. C.,

García-Benavides, L., Pérez-Guerrero, E., Vázquez-Villegas, M. L., Robles-Cervantes,

J. A., Salazar-Páramo, M., Hernández-Corona, D. M., Nava-Zavala, A. H., & Gamez-

Nava, J. I. (2019). Fasting triglycerides and glucose index: A useful screening test for assessing insulin resistance in patients diagnosed with rheumatoid arthritis and systemic

lupus erythematosus. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 11,

95. <https://doi.org/10.1186/s13098-019-0495-x>

Díaz-Vegas, A., Madsen, S., Cooke, K. C., Carroll, L., Khor, J. X. Y., Turner, N., Lim, X. Y.,

Astore, M. A., Morris, J., Don, A. S., Garfield, A., Zarini, S., Zemski Berry, K. A., Ryan, A.

P., Bergman, B. C., Brozinick, J. T., James, D. E., & Burchfield, J. G. (2023).

Mitochondrial electron transport chain, ceramide, and coenzyme Q are linked in a pathway that drives insulin resistance in skeletal muscle. *eLife*, 12,

e87340. <https://doi.org/10.7554/eLife.87340>

Díaz-Vegas, A., Madsen, S., Cooke, K. C., Carroll, L., Khor, J. X. Y., Turner, N., Lim, X. Y.,

Astore, M. A., Morris, J. C., Don, A. S., Garfield, A., Zarini, S., Zemski Berry, K. A., Ryan,

A. P., Bergman, B. C., Brozinick, J. T., James, D. E., & Burchfield, J. G. (2023).

Mitochondrial electron transport chain, ceramide and coenzyme Q are linked in a

pathway that drives insulin resistance in skeletal muscle

(Preprint). *bioRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2023.03.10.532020>

Farzaneh-Far, R., Harris, W. S., Garg, S., Na, B., & Whooley, M. A. (2009). Inverse association of erythrocyte n-3 fatty acid levels with inflammatory biomarkers in patients with stable coronary artery disease: The Heart and Soul Study. *Atherosclerosis*, 205(2), 538–543. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2008.12.013>

Fenoglio, I., Greco, G., Tomatis, M., Muller, J., Raymundo-Piñero, E., Béguin, F., Fonseca, A., Nagy, J. B., Lison, D., & Fubini, B. (2008). Structural defects play a major role in the acute lung toxicity of multiwall carbon nanotubes: Physicochemical aspects. *Chemical Research in Toxicology*, 21(9), 1690–1697. <https://doi.org/10.1021/tx800100s>

Fontes, J. D., Rahman, F., Lacey, S., Larson, M. G., Vasan, R. S., Benjamin, E. J., Harris, W. S., & Robins, S. J. (2015). Red blood cell fatty acids and biomarkers of inflammation: A cross-sectional study in a community-based cohort. *Atherosclerosis*, 240(2), 431–436. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.03.043>

González-Saldivar, G., Rodríguez-Gutiérrez, R., Ocampo-Candiani, J., González-González, J. G., & Gómez-Flores, M. (2016). Skin manifestations of insulin resistance: From a biochemical stance to a clinical diagnosis and management. *Dermatology and Therapy*, 7(1), 37–51. <https://doi.org/10.1007/s13555-016-0160-3>

Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., Gordon, D. J., Krauss, R. M., Savage, P. J., Smith, S. C., Spertus, J. A., & Costa, F. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation*, 112(17), 2735–2752. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404>

Guerra Valencia, J., Ramos, W., Cruz-Ausejo, L., Torres-Malca, J. R., Loayza-Castro, J. A., Zeñas-Trujillo, G. Z., Guillen Ponce, N. R., Zuzunaga-Montoya, F. E., Valladares-

- Garrido, M. J., Vera-Ponce, V. J., & De La Cruz-Vargas, J. A. (2023). The fruit intake–adiposity paradox: Findings from a Peruvian cross-sectional study. *Nutrients*, 15(5), 1183. <https://doi.org/10.3390/nu15051183>
- Gujral, U. P., & Narayan, K. M. V. (2019). Diabetes in normal-weight individuals: High susceptibility in nonwhite populations. *Diabetes Care*, 42(12), 2164–2166. <https://doi.org/10.2337/dci19-0046>
- Gujral, U. P., Weber, M. B., Staimez, L. R., & Narayan, K. M. V. (2018). Diabetes among non-overweight individuals: An emerging public health challenge. *Current Diabetes Reports*, 18(8), 60. <https://doi.org/10.1007/s11892-018-1017-1>
- Hauhan, A., Singhal, A., & Goyal, P. (2021). TG/HDL ratio: A marker for insulin resistance and atherosclerosis in prediabetics or not? *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 10(10), 3700–3705. https://doi.org/10.4103/jfmprc.jfmprc_165_21
- Huang, J., Rozi, R., Ma, J., Fu, B., Lu, Z., Liu, J., & Ding, Y. (2024). Association between higher triglyceride-glucose index and increased risk of osteoarthritis: Data from NHANES 2015–2020. *BMC Public Health*, 24(1), 758. <https://doi.org/10.1186/s12889-024-18272-9>
- Joshipura, K., Muñoz-Torres, F., Vergara, J., Palacios, C., & Pérez, C. M. (2016). Neck circumference may be a better alternative to standard anthropometric measures. *Journal of Diabetes Research*, 2016, Article 6058916. <https://doi.org/10.1155/2016/6058916>
- Kroll, C., Mastroeni, S. S. B. S., Czarnobay, S. A., Ekwaru, J. P., Veugelers, P. J., & Mastroeni, M. F. (2017). The accuracy of neck circumference for assessing overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Annals of Human Biology*, 44(8), 667–677. <https://doi.org/10.1080/03014460.2017.1390153>
- Kurniawan, L. B. (2024). Triglyceride-glucose index as a biomarker of insulin resistance, diabetes mellitus, metabolic syndrome, and cardiovascular disease: A review. *EJIFCC*, 35(1), 44–51. <https://doi.org/10.3343/ejifcc.2024.35.1.44>

- Liria-Domínguez, R., Pérez-Albela, M., Vásquez, M.-P., Gómez, G., Kovalskys, I., Fisberg, M., Cortés, L. Y., Yépez García, M. C., Herrera-Cuenca, M., Rigotti, A., Ferrari, G., Pareja, R. G., & The ELANS Study Group. (2021). Correlation between neck circumference and other anthropometric measurements in eight Latin American countries: Results from the ELANS study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(22), 11975. <https://doi.org/10.3390/ijerph182211975>
- Makhijani, P., Basso, P. J., Chan, Y. T., Chen, N., Baechle, J., Khan, S., Furman, D., Tsai, S., & Winer, D. A. (2023). Regulation of the immune system by the insulin receptor in health and disease. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 1128622. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1128622>
- NCD Risk Factor Collaboration. (2024). Worldwide trends in diabetes prevalence and treatment from 1990 to 2022: A pooled analysis of 1108 population-representative studies with 141 million participants. *The Lancet*, 404(10467), 2077–2093. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)02317-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02317-1)
- Ochoa-Rosales, C., van der Schaft, N., Braun, K. V. E., Ho, F. K., Petermann-Rocha, F., Ahmadizar, F., Kavousi, M., Pell, J. P., & Voortman, T. (2023). C-reactive protein partially mediates the inverse association between coffee consumption and risk of type 2 diabetes: The UK Biobank and the Rotterdam Study cohorts. *Clinical Nutrition*, 42(5), 661–669. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2023.02.024>
- Park, K.-Y., Hwang, H.-S., Cho, K.-H., Han, K., Nam, G. E., Kim, Y. H., Kwon, Y., & Park, Y.-G. (2019). Body weight fluctuation as a risk factor for type 2 diabetes: Results from a nationwide cohort study. *Journal of Clinical Medicine*, 8(7), 950. <https://doi.org/10.3390/jcm8070950>

- Ravensbergen, H. J. C., Lear, S. A., & Claydon, V. E. (2014). Waist circumference is the best index for obesity-related cardiovascular disease risk in individuals with spinal cord injury. *Journal of Neurotrauma*, 31(3), 292–300. <https://doi.org/10.1089/neu.2013.3042>
- Reaven, G. M. (1993). Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): An expanded definition. *Annual Review of Medicine*, 44, 121–131. <https://doi.org/10.1146/annurev.me.44.020193.001005>
- Reaven, G. M. (1995). Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiological Reviews*, 75(3), 473–486. <https://doi.org/10.1152/physrev.1995.75.3.473>
- Srinivasan, S., Singh, P., Kulothungan, V., Sharma, T., & Raman, R. (2021). Relationship between triglyceride-glucose index, retinopathy and nephropathy in type 2 diabetes. *Endocrinology, Diabetes & Metabolism*, 4(1), e00151. <https://doi.org/10.1002/edm2.151>
- Yu, Z. M., DeClercq, V., Cui, Y., Forbes, C., Grandy, S., Keats, M., Parker, L., Sweeney, E., & Dummer, T. J. B. (2018). Fruit and vegetable intake and body adiposity among populations in Eastern Canada: The Atlantic Partnership for Tomorrow's Health Study. *BMJ Open*, 8(4), e018060. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-018060>
- Zou, H., Yin, P., Liu, L., Liu, W., Zhang, Z., Yang, Y., Li, W., Zong, Q., & Yu, X. (2019). Body-weight fluctuation was associated with increased risk for cardiovascular disease, all-cause and cardiovascular mortality: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 10, 728. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00728>