

Conferencias y Simposios

SIMPÓSIO: MASLD y diabetes: inflamación y disfunción metabólica

Coordinador: Edgardo Trinasjtíc

Inflamación y resistencia a la insulina como motor del daño multiorgánico

Flavio Francini

Centro de Endocrinología Experimental y Aplicada (CENEXA), Universidad Nacional de la Plata (UNLP)-Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

La insulinoresistencia (IR), caracterizada por una disminución de la respuesta a la acción de la insulina en el músculo esquelético, el hígado y el tejido adiposo, tiene un rol central en la fisiopatogenia de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) así como de otras enfermedades cardiometabólicas. En la actualidad, la IR es reconocida como un trastorno sistémico estrechamente asociado con la inflamación crónica de bajo grado, procesos que se potencian mutuamente y favorecen el daño multiorgánico progresivo.

La obesidad visceral desempeña un papel fundamental en esta interacción a través de la hipertrofia adipocitaria, la infiltración de macrófagos y la liberación de citocinas proinflamatorias. Estas alteraciones activan vías inflamatorias intracelulares que interfieren con la señalización de la insulina y perpetúan un círculo vicioso entre inflamación e IR.

La persistencia de estos mecanismos favorece el estrés oxidativo, la disfunción endotelial y la fibrosis tisular, contribuyendo a la presencia de eventos cardiovasculares, esteatosis hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD), enfermedad renal crónica y deterioro cognitivo. Asimismo, reduce la captación de glucosa en el músculo esquelético y acelera la pérdida funcional de las células β pancreáticas, favoreciendo la progresión hacia la DM2.

En resumen, la evidencia disponible demuestra que la insulinoresistencia y la inflamación constituyen mecanismos fisiopatológicos interdependientes que impulsan la aparición y progresión de las enfermedades metabólicas crónicas.

Palabras clave: inflamación; insulinoresistencia; insulina.

SYMPOSIUM: MASLD and diabetes: inflammation and metabolic dysfunction

Coordinator: Edgardo Trinasjtíc

Insulin resistance and inflammation as drivers of multiorgan damage

Flavio Francini

Center for Experimental and Applied Endocrinology (CENEXA), National University of La Plata (UNLP)-National Council for Scientific and Technical Research (CONICET), La Plata, Province of Buenos Aires, Argentina

Insulin resistance (IR)—characterized by a diminished response to insulin action in skeletal muscle, liver, and adipose tissue—plays a central role in the pathophysiology of type 2 diabetes mellitus (T2DM) and other cardiometabolic diseases. IR is currently recognized as a systemic disorder closely associated with chronic low-grade inflammation; these processes reinforce one another and promote progressive multiorgan damage. Visceral obesity plays a fundamental role in this interaction through adipocyte hypertrophy, macrophage infiltration, and the release of proinflammatory cytokines. These alterations activate intracellular inflammatory pathways that interfere with insulin signaling, perpetuating a vicious cycle between inflammation and IR. The persistence of these mechanisms promotes oxidative stress, endothelial dysfunction, and tissue fibrosis, contributing to the development of cardiovascular events, metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD), chronic kidney disease, and cognitive decline. Furthermore, it reduces glucose uptake in skeletal muscle and accelerates the functional loss of pancreatic β -cells, thereby promoting progression toward T2DM. In summary, available evidence demonstrates that insulin resistance and inflammation constitute interdependent pathophysiological mechanisms driving the onset and progression of chronic metabolic diseases.

Key words: inflammation; insulin resistance; insulin.