



Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral

ISSN: 1889-836X

msosah@hotmail.com

Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral
España

Jódar Gimeno, E

Esclerostina y hueso en la diabetes mellitus tipo 2

Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral, vol. 4, núm. 4, noviembre-diciembre, 2012, pp. 105-106

Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral
Islas Canarias, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=360933656001>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Esclerostina y hueso en la diabetes *mellitus* tipo 2

Jódar Gimeno E

Jefe del Servicio de Endocrinología y Nutrición Clínica - Hospital Universitario Quirón - Madrid

Correspondencia: Esteban Jódar Gimeno - Hospital Universitario Quirón - C/Diego de Velázquez, 1 - 28223 Pozuelo de Alarcón - Madrid (España)
Correo electrónico: esteban.jodar@gmail.com

En el presente número, García-Martín y cols.¹ del grupo de trabajo del Dr. Muñoz de Granada publican que los niveles circulantes de esclerostina –la proteína codificada por el gen SOST que inhibe la vía osteoblástica Wnt– dependen del sexo, la edad y la función renal en pacientes con diabetes *mellitus* de tipo 2 (DM2). Además, demuestran, en contra de lo esperado, una relación negativa con los marcadores de remodelado óseo, y positiva con la densidad mineral ósea (DMO). Finalmente, muestran que los niveles séricos de esclerostina son menores en pacientes con DM2 y osteoporosis sin relación con la presencia de fracturas. La DM2 es una enfermedad de alta prevalencia –hasta el 12-15% de la población adulta de nuestro país²– y de enorme impacto sobre la morbimortalidad y sobre la calidad de vida. Es bien conocida su relación con complicaciones microvasculares –retinopatía, nefropatía y neuropatía diabética– y macrovasculares –enfermedad coronaria arterial, arterial periférica y cerebro-vascular–. En fechas más recientes se han reconocido nuevas complicaciones claramente relacionadas con la diabetes, entre las que la osteoporosis o la enfermedad ósea metabólica de la diabetes es un ejemplo notable. La enfermedad ósea metabólica en los sujetos con DM2 se caracteriza por la presencia de una densidad mineral ósea (DMO) promedio incrementada a pesar de lo cual aparece un número de fracturas –especialmente apendiculares– claramente superior al esperado. Obviamente, esta situación se ha interpretado como una alteración de la calidad ósea, esto es, de las características materiales y estructurales del tejido óseo, relacionada más o menos directamente con la hiperglucemia crónica que sufren los sujetos con DM³. En este sentido, el trabajo de García-Martín y cols.¹ podría indicar que el aumento de esclerostina en sujetos con DM2 supone una reducción del remodelado que,

aunque disminuye la pérdida ósea y aumenta la DMO, origina un hueso bio-mecánicamente menos competente.

Por otra parte, durante la última década se han demostrado nuevas e inesperadas funciones del esqueleto sobre el resto del organismo. Hemos asistido al descubrimiento y caracterización del factor de crecimiento de fibroblastos-23 (FGF23), producido básicamente por los osteocitos, como no sólo un factor fosfatúrico, sino también una hormona de origen óseo inhibidora de hormonas calciotropas –PTH y hormona D⁻⁴.

Entre estas nuevas funciones emerge el papel del tejido óseo en el control del metabolismo energético que se alcanza a través de la secreción de osteocalcina (BGP), a la que también debemos considerar una hormona de producción osteoblástica reguladora de la secreción de insulina, de la sensibilidad a la insulina y del gasto energético. La vía de señalización de insulina en los osteoblastos (OBs) potencia la homeostasis corporal de glucosa a través de la regulación negativa de la carboxilación de BGP y su biodisponibilidad, mostrando un típico *feed-back* negativo hormonal. La señal insulínica en los OBs estimula no sólo la adquisición de hueso postnatal, sino también la resorción ósea a través del sistema simpático^{5,6}. Además, la leptina –una adipocina anorexígena secretada tras la adquisición de ácidos grasos por los adipocitos– que actúa sobre el hipotálamo también influencia la carboxilación de BGP, y, por lo tanto, regula el metabolismo óseo y el hidrocarbonado⁷.

El trabajo recogido en el presente número sugiere un papel de la esclerostina en la aparición de la enfermedad ósea de la DM2. Otras aportaciones de este mismo grupo han demostrado la presencia de mayores concentraciones de esclerostina en sujetos con DM2 frente a los controles que, además de relacionarse con la DMO y los marcadores de remodelado, se correlacionaron con el tiempo de evolución de la diabetes y con el control glucémico (medido como HbA1c)⁸.

Así las cosas, esta línea de investigación demuestra que la esclerostina está aumentada en sujetos con DM2 correlacionándose con la duración y control de la enfermedad, lo que hace de esta molécula, cuando menos, un potencial mediador en la génesis de la enfermedad ósea de la diabetes. Su exacto papel entre otros mediadores hormonales liberados por el hueso (a los que deberíamos empezar a llamar osteoquinas, si no hormonas óseas) está aún por dilucidarse y, lo que resulta aun más atractivo, podría acercarnos a encontrar el nexo entre la enfermedad ósea metabólica y el elevado riesgo cardiovascular en la DM2.

Bibliografía

1. García-Martín A, Reyes-García R, Rozas-Moreno P, Varsavsky M, Luque-Fernández I, Avilés-Pérez MD, et al. Variables que influyen en las concentraciones de esclerostina en los pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2 y su asociación con el metabolismo óseo. Rev Osteoporos Metab Miner 2012 [Epub ahead of print].
2. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. Diabetología 2012;55:88-93.
3. Leslie WD, Rubin MR, Schwartz AV, Kanis JA. Type 2 diabetes and bone. J Bone Miner Res 2012;27:2231-7.
4. Bergwitz C, Jüppner H. Regulation of phosphate homeostasis by PTH, vitamin D, and FGF23. Annu Rev Med 2010;61:91-104.
5. Clemens TL, Karsenty G. The osteoblast: an insulin target cell controlling glucose homeostasis. J Bone Miner Res 2011;26:677-80.
6. Schwetz V, Pieber T, Obermayer-Pietsch B. The endocrine role of the skeleton: background and clinical evidence. Eur J Endocrinol 2012;166:959-67.
7. Confavreux CB. Bone: from a reservoir of minerals to a regulator of energy metabolism. Kidney Int 2011;121(Suppl.):S14-9.
8. García-Martín A, Rozas-Moreno P, Reyes-García R, Morales-Santana S, García-Fontana B, García-Salcedo JA, et al. Circulating Levels of Sclerostin Are Increased in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus J Clin Endocrinol Metab 2012;97:234-41.