



## D-47. - CONCENTRACIONES DE MIOSTATINA Y RESISTENCIA A LA INSULINA EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS

V. Ávila Rubio<sup>1</sup>, C. Novo Rodríguez<sup>2</sup>, B. García Fontana<sup>2</sup>, S. Morales Santana<sup>2</sup>, A. García Martín<sup>1</sup>, R. Reyes García<sup>3</sup>, M. Muñoz Torres<sup>1</sup>, en representación del Grupo de Trabajo Unidad de Metabolismo Óseo, UGC Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario San Cecilio

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, Endocrinología y Nutrición. Hospital Comarcal del Noroeste de la Región de Murcia. Caravaca de la Cruz. Murcia. <sup>2</sup>Unidad de Metabolismo Óseo. UGC Endocrinología y Nutrición. Hospital San Cecilio. Granada. <sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna, Endocrinología y Nutrición. Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia.

### Resumen

**Objetivos:** Evaluar si los niveles circulantes de miostatina están relacionados con parámetros del metabolismo hidrocarbonado en una cohorte de mujeres con osteoporosis posmenopáusica no obesas y sin otras comorbilidades.

**Métodos:** 108 determinaciones realizadas sobre 28 mujeres con osteoporosis posmenopáusica en tratamiento antirresortivo (n = 17) u osteoanabólico (n = 11) durante 3 meses, en seguimiento por la Unidad de Metabolismo Óseo de la UGC de Endocrinología del HU San Cecilio de Granada y equiparadas por edad, IMC y densidad mineral ósea (DMO). Se realizan determinaciones plasmáticas en ayunas de: miostatina, glucosa (GA), péptido C (PC), insulina, índices de insulinoresistencia (HOMA2), insulinosensibilidad (HOMA2%S), insulinosecreción (HOMA2%β) y HbA1c; en 4 tiempos: antes del inicio del tratamiento, a la semana, al mes y a los 3 meses.

**Resultados:** La población de estudio es homogénea respecto a todos los parámetros basales antes del inicio del tratamiento (p > 0,05 para las comparaciones entre grupo AR/AN, respectivamente): Edad 63 ± 7 años/67 ± 9 años; IMC 26 ± 3 kg/m<sup>2</sup>/26 ± 4 kg/m<sup>2</sup>; DMO cuello femoral 0,643 ± 0,083 g/cm<sup>2</sup>/0,634 ± 0,065 g/cm<sup>2</sup>; DMO lumbar 0,746 ± 0,067 g/cm<sup>2</sup>/0,689 ± 0,073 g/cm<sup>2</sup>; miostatina 2.629 ± 592 pg/ml/2.671 ± 550 pg/ml; GA 89 ± 8 mg/dl/85 ± 7 mg/dl; PC 2,3 ± 0,5 ng/ml/2,2 ± 0,4 ng/ml; insulina 8,7 ± 4 μU/ml/8,5 ± 4 μU/ml; HOMA2 1,1 ± 0,5 en ambos grupos; HOMA2%S 106 ± 43%/111 ± 57%; HOMA2%β 106 ± 31%/112 ± 27%; HbA1c 5,5 ± 0,3% en ambos grupos. No hay cambios significativos en los niveles circulantes de miostatina a lo largo del seguimiento y estos son independientes del grupo de tratamiento. En el análisis global de las 108 determinaciones realizadas la miostatina se correlaciona de forma positiva con PC (r = 0,231, p = 0,02), insulina (rs = 0,215, p = 0,02), HOMA2 (rs = 0,200, p = 0,04), HOMA2%β (rs = 0,210, p = 0,03) y HbA1c (r = 0,209, p = 0,03); y de forma inversa con HOMA2%S (rs = -0,197, p = 0,04). Todas las asociaciones son independientes de otros parámetros relacionados con el metabolismo hidrocarbonado como osteocalcina, osteocalcina infracarboxilada, IGF-1, vitamina D e IMC.

**Discusión:** La miostatina es una proteína perteneciente a la familia del factor de crecimiento

transformante- $\beta$  que regula de forma negativa la masa muscular. Evidencias recientes sugieren que podría estar implicada en el desarrollo de la diabetes tipo 2 (DM2) independientemente de su efecto sobre la obesidad. Los resultados de nuestro estudio muestran una asociación significativa entre miostatina e insulinoresistencia en mujeres con osteoporosis posmenopáusica no obesas y sin otras comorbilidades.

*Conclusiones:* Nuestros hallazgos apoyan la idea de que la miostatina podría tener un efecto negativo sobre el metabolismo hidrocarbonado y podría actuar como un mecanismo independiente en la patogenia de la DM tipo 2.