

Il metabolismo energetico dell'osteoblasta: implicazioni per l'osteoporosi

Silvia Migliaccio¹

Pubblicato online: 1 agosto 2017
© Springer International Publishing AG 2017

Commento a:

Energy metabolism of the osteoblast: implications for osteoporosis.

W.C. Lee, A.R. Guntur, F. Long, C.J. Rosen.

Endocr Rev (2017) doi:10.1210/er.2017-00064

Molteplici studi clinici hanno messo in evidenza importanti alterazioni scheletriche in corso di patologie che alterano l'apporto calorico e il metabolismo energetico, suggerendo interessanti correlazioni tra diversi tessuti e sistemi [1–4].

In questo interessante riesame della letteratura, appena pubblicata su *Endocrine Reviews*, gli autori illustrano in maniera esaustiva, lineare e affascinante il metabolismo energetico degli osteoblasti in condizione di benessere dell'organismo, ma anche in condizioni patologiche e illustrano la possibile correlazione e l'impatto sulle malattie ossee metaboliche.

Gli osteoblasti, le cellule di origine mesenchimale deputate alla produzione di proteine collageniche e non collageniche dell'osso, formano insieme agli osteoclasti le unità di rimodellamento e sono essenziali per la crescita e la manutenzione del benessere scheletrico. Disturbi clinici di disponibilità del substrato, come possono essere presenti nel diabete mellito, nell'anoressia nervosa e nell'invecchiamento, causano disfunzioni delle cellule osteoblastiche che hanno come conseguenza un'alterazione del rimodellamento con un deterioramento della resistenza scheletrica, un aumento della fragilità e delle fratture osteoporotiche. Al contrario, i trattamenti anabolizzanti per l'osteoporosi aumenta-

no l'attività degli osteoblasti modulando il metabolismo di queste cellule mesenchimali. Recenti evidenze sperimentali indicano come la glicolisi sia il principale "pathway" metabolico per soddisfare la necessità cellulari di ATP durante il differenziamento osteoblastico. In particolare, Glut1 e Glut3 sono i principali trasportatori del glucosio in queste cellule, anche se dati iniziali sembrano suggerire anche un coinvolgimento di Glut 4. Inoltre, la via del segnale intracellulare Wnt induce il differenziamento osteoblastico e attiva la glicolisi attraverso mTOR, mentre il PTH stimola la glicolisi mediante l'induzione di IGF-I. Infine, la glutammmina è una fonte energetica alternativa per l'osteogenesi attraverso il ciclo TCA e anche gli acidi grassi possono essere metabolizzati per generare ATP mediante fosforilazione ossidativa.

Bibliografia

1. Walsh JS, Vilaca T (2017) Obesity, type 2 diabetes and bone in adults. *Calcif Tissue Int* 100(5):528–535
2. Maddaloni E, D'Eon S, Hastings S et al (2017) Bone health in subjects with type 1 diabetes for more than 50 years. *Acta Diabetol* 54(5):479–488
3. DiVasta AD, Feldman HA, Rubin CT et al (2017) The ability of low-magnitude mechanical signals to normalize bone turnover in adolescents hospitalized for anorexia nervosa. *Osteoporos Int* 28(4):1255–1263
4. Greco EA, Lenzi A, Migliaccio S (2016) The pathophysiological basis of bone tissue alterations associated with eating disorders. *Horm Mol Biol Clin Invest* 28(3):121–132

✉ S. Migliaccio
silvia.migliaccio@uniroma4.it

¹ Dipartimento di Scienze Motorie, Umane e della Salute, Unità di Endocrinologia, Università di Roma "Foro Italico", Roma, Italia