



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), julio-agosto 2026,
Volumen 10, Número 4.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i4

OSTEOSARCOPENIA: ACTUALIZACIÓN DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA. ¿SÍNDROME GERIÁTRICO EMERGENTE O SUMA ARITMÉTICA DE DOS CONDICIONES?

**OSTEOSARCOPENIA: A DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC
UPDATE. EMERGING GERIATRIC SYNDROME OR THE
ARITHMETIC SUM OF TWO CONDITIONS?**

Rosa Ines Rueda Amaya

Epidemióloga Universidad Autónoma de Bucaramanga

Silvia Catalina Gutierrez Herrera

Medica general universidad de pamplona

Nicolas Mauricio Rodriguez Gonzalez

Universidad del norte de barranquilla

Silvia Juliana Arenas Arenas

Medica general Universidad Militar Nueva Granada

Jorge Eduardo Vega Parra

Universidad de Santander udes

Osteosarcopenia: actualización diagnóstica y terapéutica. ¿Síndrome geriátrico emergente o suma aritmética de dos condiciones?

Rosa Ines Rueda Amaya¹rruedaines@gmail.com<https://orcid.org/0009-0004-2398-7052>

Epidemióloga Universidad Autónoma de Bucaramanga

Silvia Catalina Gutierrez Herreracatalinagutierrez_97@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0006-5678-2090>

Medica general universidad de pamplona

Nicolas Mauricio Rodriguez Gonzaleznicomrodriguez@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0002-1474-2315>

Medico general

Universidad del norte de barranquilla

Silvia Juliana Arenas ArenasSilviaarenas24@gmail.com<https://orcid.org/0009-0008-7751-8779>

Medica general Universidad Militar Nueva Granada

Jorge Eduardo Vega ParraJorgeevagal.23@gmail.com<https://orcid.org/0009-0009-6342-3776>

Medico general

Universidad de Santander udes

RESUMEN

Objetivo. Sintetizar críticamente la evidencia sobre definición, diagnóstico, valor pronóstico y tratamiento de la osteosarcopenia, y determinar si la coexistencia de baja masa ósea y sarcopenia aporta utilidad incremental sobre sus componentes por separado. **Diseño.** Revisión narrativa de tipo crítico (taxonomía de Grant & Booth), con estrategia de búsqueda explícita y criterios de selección predefinidos. No constituye una revisión sistemática conforme a PRISMA 2020: no se realizó metaanálisis, evaluación formal del riesgo de sesgo ni cribado por duplicado. **Fuentes.** PubMed/MEDLINE desde el inicio de los registros hasta agosto de 2026, complementada con búsqueda semántica, priorizando documentos de consenso, revisiones sistemáticas con metaanálisis, ensayos aleatorizados y cohortes prospectivas. **Síntesis principal.** La prevalencia agrupada en mujeres posmenopáusicas es 15,6 % (IC 95 %: 9,6–24,3), con heterogeneidad extrema ($I^2 = 97,1$ %) atribuible a la ausencia de definición operativa unificada. En diseños transversales, la osteosarcopenia se asocia con fractura por fragilidad más intensamente que cualquiera de sus componentes (OR 3,70; IC 95 %: 1,94–7,04). El metaanálisis de estudios prospectivos con análisis formal de interacción no halló sinergia aditiva (RERI 0,35; IC 95 %: –0,22 a 0,91) ni multiplicativa (MR 1,21; IC 95 %: 0,90–1,62) para fractura incidente, y el riesgo resultó comparable al de la baja densidad mineral ósea aislada (RR 1,22; IC 95 %: 0,96–1,56). En enfermedad renal crónica avanzada y hemodiálisis el constructo sí superó a sus componentes, con la fuerza prensil como predictor dominante. El entrenamiento de resistencia progresiva con soporte nutricional es la única intervención con evidencia aleatorizada sobre ambos compartimentos; el beneficio revierte con rapidez tras el desentrenamiento. No existe fármaco aprobado para el componente muscular. **Conclusiones.** Con la evidencia actual, la osteosarcopenia constituye un marcador pronóstico robusto y un disparador de intervención multidominio, pero no un diagnóstico nosológicamente independiente. Su valor operativo reside en corregir dos omisiones sistemáticas del primer nivel: no se evalúa el músculo del paciente osteoporótico ni el hueso del paciente sarcopénico.

Palabras clave (DeCS): Sarcopenia; Osteoporosis; Densidad ósea; Fracturas osteoporóticas; Anciano; Atención Primaria de Salud; Entrenamiento de Fuerza.

¹ Autor principal

Correspondencia: rruedaines@gmail.com

Osteosarcopenia: a diagnostic and therapeutic update. Emerging geriatric syndrome or the arithmetic sum of two conditions?

ABSTRACT

Objective. To critically appraise the evidence on the definition, diagnosis, prognostic value and treatment of osteosarcopenia, and to determine whether the coexistence of low bone mass and sarcopenia provides incremental clinical utility over its individual components. **Design.** Critical narrative review with an explicit, prespecified search strategy (Grant & Booth taxonomy). This is not a PRISMA 2020 systematic review; no meta-analysis, formal risk-of-bias appraisal or duplicate screening was performed. **Main findings.** Pooled prevalence in postmenopausal women is 15.6 % (95 % CI: 9.6–24.3) with extreme heterogeneity ($I^2 = 97.1$ %), largely driven by the absence of a unified operational definition. Cross-sectional data show stronger associations with prevalent fragility fracture than either component alone (OR 3.70; 95 % CI: 1.94–7.04). Prospective meta-analytic data, however, reveal neither additive (pooled RERI 0.35; 95 % CI: –0.22 to 0.91) nor multiplicative (MR 1.21; 95 % CI: 0.90–1.62) interaction for incident fracture, and fracture risk is comparable to that of low BMD alone (RR 1.22; 95 % CI: 0.96–1.56). In chronic kidney disease and haemodialysis cohorts osteosarcopenia did outperform its components, with handgrip strength as the dominant predictor. Progressive resistance training with protein and vitamin D support remains the only intervention with randomized evidence across both compartments; benefits regress rapidly upon detraining. No pharmacological agent is approved for the muscle component. **Conclusions.** Osteosarcopenia currently qualifies as a robust prognostic marker and a trigger for multidomain intervention, rather than as an independent nosological diagnosis.

Keywords (MeSH): Sarcopenia; Osteoporosis; Bone Density; Osteoporotic Fractures; Aged; Primary Health Care; Resistance Training.

*Artículo recibido 13 mayo 2026
Aceptado para publicación: 20 junio 2026*



1. INTRODUCCIÓN

El envejecimiento poblacional no ha producido solo más años vividos, sino más años vividos con discapacidad. Allí convergen dos diagnósticos que la medicina del siglo XX administró como universos separados —osteoporosis y sarcopenia—, pese a que hueso y músculo comparten origen mesodérmico, entorno mecánico y regulación endocrina. La observación clínica subyacente es antigua: el paciente que se fractura no suele ser el que tiene el T-score más bajo, sino el que además se cae. Binkley y Buehring propusieron en 2009 mirar «más allá del FRAX» e integrar la sarco-osteopenia en la estimación del riesgo (1); el término se estabilizó luego como osteosarcopenia y hoy se describe como síndrome musculoesquelético de identificación reciente (2).

El edificio conceptual reposa, sin embargo, sobre tres problemas no resueltos. Definición: la osteosarcopenia es la intersección de dos criterios sin operacionalización universal, de modo que su prevalencia depende más de la elección metodológica que de la biología del paciente. Validez incremental: no basta con demostrar que quien reúne ambas condiciones evoluciona peor —eso es esperable por acumulación de riesgo—; hay que demostrar un exceso por encima de la suma de las partes, lo que exige medidas formales de interacción. Accionabilidad: si la conducta derivada no difiere de tratar ambas condiciones por separado, la etiqueta añade complejidad y riesgo de sobrediagnóstico sin añadir valor. El precedente existe: la propuesta análoga de «obesidad osteosarcopénica» fue desestimada por evidencia insuficiente con ese mismo argumento (3).

La revisión persigue cuatro objetivos: situar el estado de la definición operativa; sintetizar la fisiopatología con su nivel real de certeza; evaluar el valor pronóstico incremental y explicar la discordancia entre diseños; y proponer un abordaje escalonado aplicable a sistemas con acceso restringido a densitometría.

2. Métodos

Revisión narrativa con criterios explícitos, clasificada según Grant & Booth como critical review: la finalidad fue el juicio crítico sobre la calidad del cuerpo de evidencia, no la exhaustividad acumulativa. Se buscó en PubMed/MEDLINE desde el inicio de los registros hasta el 14 de agosto de 2026, combinando el término libre osteosarcopenia con descriptores MeSH y búsquedas dirigidas por dominio (Apéndice 1). Se privilegiaron consensos internacionales, revisiones sistemáticas con metaanálisis,



ensayos aleatorizados, cohortes prospectivas y estudios transversales poblacionales, en población de 50 años o más. Las cohortes de enfermedad renal crónica avanzada y hemodiálisis se analizan por separado, por mecanismos adicionales —osteodistrofia renal, acidosis, inflamación urémica— que impiden la extrapolación directa.

Limitaciones declaradas de forma anticipada: revisor único, sin cribado por duplicado; sin PRISMA 2020 ni herramientas formales de riesgo de sesgo; sin registro de protocolo; restricción idiomática que introduce sesgo justamente en el eje regional que la revisión destaca. Las estimaciones se reproducen tal como las reportaron los autores originales, y los juicios de certeza son estructurados, orientados por dominios GRADE, no evaluaciones GRADE formales.

3. Definición operativa: el punto ciego estructural

La osteosarcopenia se define como la coexistencia de compromiso de la masa ósea y sarcopenia; la simplicidad es aparente. Del lado óseo, un T-score $\leq -2,5$ DE restringe la población frente a un T-score $< -1,0$ DE, y en 1.199 mujeres posmenopáusicas la relación con fractura por fragilidad se identificó mejor cuando el componente «oste» incorporó la osteopenia de alto riesgo por FRAX (4). Del lado muscular, el EWGSOP2 situó la fuerza —no la masa— como parámetro primario (5) y el AWGS propuso puntos de corte poblacionalmente distintos, con la sarcopenia posible para el primer nivel (6); coexisten aún los criterios FNIH, IWGS, SCWD y SDOC.

La consecuencia es medible. El estudio FRISBEE2 aplicó siete definiciones sobre una misma cohorte de 907 mujeres de edad avanzada y, tras ajuste por edad, índice de masa corporal, sedentarismo y comorbilidad, únicamente la sarcopenia probable del EWGSOP2 —baja fuerza prensil aislada— mantuvo asociación con fractura reciente validada radiológicamente (OR 2,14; IC 95 %: 1,05–4,35) (7). El componente con señal pronóstica fue el más simple y barato de medir.

La Global Leadership Initiative in Sarcopenia (GLIS) constituye el intento más ambicioso de armonización: en un Delphi con 107 participantes de 29 países, la masa muscular (89,4 %), la fuerza (93,1 %) y la fuerza muscular específica (80,8 %) integran la definición conceptual, mientras que el desempeño físico se acepta como desenlace y no como componente (8,9). Ello implica diagnosticar la sarcopenia antes de la limitación funcional, cuando la intervención aún revierte el proceso. El consenso es, con todo, conceptual: sin puntos de corte, toda definición de osteosarcopenia hereda la



indeterminación de su componente muscular. El precedente del consenso ESPEN-EASO sobre obesidad sarcopénica (10,11) demuestra que un constructo combinatorio puede formalizarse con rigor, pero advierte contra sustituir la evaluación funcional por una taxonomía cuyo rendimiento incremental rara vez se somete a prueba (3).

4. Fisiopatología: la unidad hueso-músculo y sus límites explicativos

La justificación biológica descansa en tres niveles de solidez decreciente. La mecanotransducción es el mejor establecido: la carga generada por la contracción muscular es el estímulo osteogénico dominante, transducido por el osteocito mediante modulación de la esclerostina y de la vía Wnt/ β -catenina, de modo que la pérdida de masa y potencia muscular se traduce en remodelado óseo negativo. En el anciano sedentario, la osteopenia puede leerse parcialmente como el epifenómeno esquelético de un déficit de carga.

El segundo nivel es el diálogo endocrino-paracrino mediante miocinas (irisina, IGF-1, miostatina), osteocinas (osteocalcina no carboxilada, esclerostina, FGF-23) y adipocinas (2): plausibilidad mecanística procedente de modelos preclínicos y estudios de asociación, no causalidad establecida en humanos. El tercero comprende vías sistémicas compartidas —inflammaging, mioesteatosis, resistencia anabólica, hipogonadismo, estatus de vitamina D—. Este último exige precisión: pese a la asociación consistente entre déficit de 25-hidroxivitamina D y compromiso de ambos compartimentos, la evidencia de suplementación es heterogénea y favorece esquemas regulares en sujetos con niveles basales bajos, no bolos masivos (12); los biomarcadores explorados carecen aún de valor diagnóstico (13). La advertencia es central: la fisiopatología compartida explica la comorbilidad, no demuestra la sinergia.

5. Epidemiología

El metaanálisis más reciente incluyó 16 estudios con 7.631 mujeres posmenopáusicas y 1.421 casos: prevalencia agrupada de 15,6 % (IC 95 %: 9,6–24,3) con heterogeneidad prácticamente máxima ($I^2 = 97,1$ %) (14). La estratificación ilustra el problema: 20,1 % (IC 95 %: 10,7–34,4) con OMS + AWGS 2019 frente a 12,7 % (IC 95 %: 2,3–47,5) con OMS + EWGSOP 2018, y 26,4 % en escenarios hospitalarios frente a 8,7 % en comunitarios. Un I^2 del 97 % obliga a lectura precavida: la cifra agrupada describe la dispersión de las prácticas de medición tanto o más que la carga real de enfermedad.



La aplicabilidad regional exige detenerse. Un estudio poblacional en 5.237 adultos de 60 años o más de un país andino documentó sarcopenia probable —fuerza prensil baja por umbrales EWGSOP2— en 46,5 % (IC 95 %: 45,1–47,8), asociada de forma independiente con inactividad física, diabetes y enfermedad articular (15). Casi la mitad de los evaluados presentó debilidad muscular. La cifra cuestiona la transferibilidad de umbrales europeos a poblaciones con distinta composición corporal y trayectoria nutricional —existen ya valores de referencia nacionales de potencia muscular (16)— y desplaza el factor limitante: el obstáculo para estimar osteosarcopenia en la región no es el músculo sino el hueso, porque la densitometría no está disponible de forma rutinaria en el primer nivel. La sarcopenia tampoco es allí un fenómeno aislado: se asocia con deterioro cognitivo leve incluso con índice de masa corporal normal (17).

Se suma un problema de registro: la sarcopenia dispone de código en la Clasificación Internacional de Enfermedades y permanece infradiagnosticada (18); la osteosarcopenia carece de codificación propia, y sin código no hay indicador, ni ruta de atención, ni asignación presupuestal.

6. Valor pronóstico: la pregunta que decide el estatus nosológico

Los estudios transversales son consistentes y favorables al constructo. En 1.199 mujeres posmenopáusicas, las razones de momios para fractura por fragilidad prevalente fueron 3,70 (IC 95 %: 1,94–7,04) para osteosarcopenia, 2,48 (IC 95 %: 1,30–4,71) para osteoporosis aislada y 1,87 (IC 95 %: 0,84–4,14) para sarcopenia aislada (4); la asociación con fragilidad está mediada parcialmente por el estado nutricional (19).

El panorama cambia con los diseños prospectivos. Un metaanálisis restringido a estudios prospectivos en población de 50 años o más incluyó siete registros ($n = 813$) con medidas formales de interacción (20). Frente a baja densidad mineral ósea aislada, el riesgo de fractura incidente fue RR 1,22 (IC 95 %: 0,96–1,56; $P = 0$ %); frente a sarcopenia aislada, RR 2,12 (IC 95 %: 1,42–3,15). Ni la interacción aditiva (RERI 0,35; IC 95 %: –0,22 a 0,91) ni la multiplicativa (MR 1,21; IC 95 %: 0,90–1,62) excluyeron el nulo, y los resultados para caída incidente fueron igualmente negativos. El exceso de riesgo parece explicarse, por tanto, por el componente óseo, sin efecto emergente; el poder para detectar interacciones moderadas es además escaso, de modo que el constructo no ha sido validado, pero tampoco refutado.



La discordancia entre ambos bloques es predecible a partir de la estructura de los diseños. Causalidad inversa: con fractura prevalente, la inmovilización subsiguiente produce pérdida de masa y fuerza, de modo que parte de la asociación es sarcopenia consecuencia y no causa. Sesgo de evento índice: condicionar sobre una fractura previa induce asociación espuria entre factores independientes en la población general, un sesgo de colisionador que el ajuste multivariante no corrige. Riesgo competitivo: sin modelos de Fine-Gray, la muerte previa a la fractura atenúa el efecto estimado. Error de clasificación no diferencial: la heterogeneidad de definiciones atenúa hacia el nulo. Los estudios futuros deben, pues, ser prospectivos, con exposición armonizada, riesgos competitivos e interacción evaluada en ambas escalas; ninguna de esas condiciones se cumple hoy de forma simultánea.

Un matiz emerge en poblaciones con carga inflamatoria elevada. En 251 pacientes de 65 años o más con enfermedad renal crónica sin terapia de reemplazo, seguidos 5,2 años, solo el grupo con osteosarcopenia mostró mayor riesgo del desenlace compuesto de muerte, diálisis o evento cardiovascular mayor (HR 3,28; IC 95 %: 1,52–7,08); el hallazgo decisivo es que la baja fuerza prensil fue el predictor dominante (HR 2,44; IC 95 %: 1,46–4,08), sin relación equivalente para masa muscular ni densidad mineral ósea (22). En 328 pacientes en hemodiálisis, la osteosarcopenia se asoció con mortalidad por cualquier causa (HR 2,13; IC 95 %: 1,23–3,68), sin significación para el grupo con una sola condición (23). Donde hay inflamación crónica, el constructo sí aporta información adicional; pero la señal vuelve a concentrarse en la fuerza prensil (7), y si un parámetro medible en treinta segundos captura la mayor parte del valor predictivo, la justificación de un diagnóstico compuesto que exige densitometría se debilita.

Una vía intermedia consiste en recalibrar en lugar de descartar. Una cohorte de 4.000 adultos mayores comunitarios seguidos 9,2 años derivó por análisis CART puntos de corte de T-score específicos por sexo y estatus de sarcopenia, menos exigentes que $-2,5$ DE en tres de los cuatro estratos; la osteosarcopenia así redefinida se asoció de forma independiente con fractura de cadera (HR 5,23 en hombres; HR 3,57 en mujeres), con el mayor índice C de Uno (0,774 y 0,750) (21). La utilidad del constructo podría depender, entonces, de su calibración conjunta más que de la superposición de dos diagnósticos independientes, con tres cautelas: propensión al sobreajuste, necesidad de validación externa y reporte conforme a TRIPOD+AI.



7. Abordaje diagnóstico

La recomendación más defendible no exige resolver primero el debate nosológico: evaluar el músculo en todo paciente con osteoporosis o fractura por fragilidad, y evaluar el hueso en todo paciente con sarcopenia confirmada. Esa bidireccionalidad es la aportación clínica real del concepto y no depende de que la sinergia se demuestre. Una fractura mayor reciente debe activar la sospecha de sarcopenia probable (7); la debilidad prensil detectada en consulta debe activar la evaluación del riesgo de fractura. La secuencia propuesta comprende cinco pasos. Tamizaje con SARC-F en adultos de 60 años o más, o ante caída, hospitalización reciente o pérdida de peso involuntaria, reportado siempre como sarcopenia probable. Medición de fuerza por dinamometría o prueba de sentarse-levantarse cinco veces, prefiriendo valores de referencia locales sobre umbrales importados (16): es el parámetro de mayor rendimiento pronóstico y el más accesible, y su omisión es la brecha más costosa y más fácil de cerrar. Composición corporal y densidad mineral ósea por DXA cuando esté disponible, con sus limitaciones conocidas —no distingue tejido contráctil de infiltración adiposa y sobrestima la densidad en artrosis lumbar avanzada—. Refinamiento del riesgo esquelético con FRAX, idealmente con trabecular bone score, incorporando la osteopenia de alto riesgo (4). Y evaluación del desempeño físico, interpretada conforme al marco GLIS como marcador de gravedad y no como criterio diagnóstico (8).

Sin densitometría —realidad de buena parte de la red primaria latinoamericana— resulta razonable combinar SARC-F, dinamometría, FRAX calculado sin densidad mineral ósea y búsqueda activa de fractura vertebral morfométrica en radiografías disponibles por otra indicación: FRAX conserva discriminación aceptable sin densitometría, y la fractura vertebral prevalente, silente en cerca de dos tercios de los casos, es por sí sola indicación de tratamiento con independencia del T-score. La propuesta es una hipótesis operativa a validar. Tampoco existe biomarcador con rendimiento validado: los hallazgos proceden de regresiones exploratorias sin validación externa (13) y las revisiones de precisión diagnóstica siguen en fase de protocolo (24).

8. Tratamiento

El ejercicio es la única intervención con efecto demostrado sobre ambos compartimentos. El ensayo de referencia aleatorizó 43 varones de 73 a 91 años con osteopenia u osteoporosis y sarcopenia a entrenamiento de resistencia de alta intensidad y bajo volumen frente a control, con proteína, vitamina



D y calcio en ambos brazos: a doce meses la densidad mineral ósea lumbar se mantuvo en el grupo de ejercicio y descendió en el control (DME 0,90), el índice de masa muscular esquelética aumentó (DME 1,95) y la fuerza de extensores mostró el mayor efecto (DME 1,92), con adherencia del 95 % (25). El talón de Aquiles es el desentrenamiento: seis meses de cese tras dieciocho de intervención produjeron pérdidas significativas de masa y fuerza, con tendencias desfavorables en densidad ósea (26,27). Los programas deben concebirse como continuos, no como ciclos intermitentes.

La replicación en mujeres matiza el optimismo. Un ensayo en 34 mujeres posmenopáusicas comparó resistencia supervisada frente a domiciliaria, ambas con soporte nutricional: el grupo supervisado mejoró más el índice de masa muscular a las 12 semanas, sin diferencias a las 24 y sin cambios de densidad mineral ósea en ningún brazo (28); tras el cese, la masa muscular se mantuvo mientras descendían la fuerza prensil, la velocidad de marcha y la densidad lumbar (29). La síntesis de siete ensayos ($n = 349$) mostró incrementos de masa muscular, fuerza prensil e ingesta proteica, sin diferencias en densidad ósea ni velocidad de marcha (30). La masa muscular es, pues, un indicador tardío e insensible: la fuerza y la velocidad de marcha son los parámetros a monitorizar. Ningún ensayo ha empleado fractura o caída incidente como desenlace primario, de modo que la certeza para el desenlace que importa es baja.

La nutrición es el sustrato sobre el que opera el estímulo mecánico. Todos los ensayos citados coadministraron soporte nutricional, lo que impide aislar su efecto: no hay evidencia que respalde la suplementación sin ejercicio. La práctica habitual invierte la jerarquía: se prescribe el suplemento y se omite el ejercicio, que es el componente activo. La resistencia anabólica justifica objetivos proteicos de 1,0–1,2 g/kg/día, con distribución uniforme entre comidas, y corrección del déficit de vitamina D con esquemas regulares (12,19).

La farmacoterapia expone una asimetría estructural. El componente óseo dispone de arsenal maduro —bisfosfonatos, denosumab, teriparatida, abaloparatida, romosozumab— con reducción demostrada de fractura; en un paciente de riesgo elevado por definición, la lógica favorece la secuencia iniciada con anabólico y consolidada con antirresortivo, respetando la terapia puente al suspender denosumab. El componente muscular no dispone de fármaco aprobado: moduladores selectivos del receptor androgénico, testosterona e inhibidores de miostatina han mostrado incrementos de masa magra sin

traducción consistente en fuerza ni función (2,18). Tratar la osteosarcopenia consiste hoy, por tanto, en tratar la osteoporosis con fármacos y la sarcopenia con ejercicio y nutrición; mientras la conducta no difiera de la suma de las conductas por componente, el diagnóstico combinado vale como recordatorio operativo, no como categoría independiente.

Resta una dimensión iatrogénica creciente. Los agonistas del receptor de GLP-1 producen pérdidas de peso que pueden superar el 25 %, con 15 % a 40 % del peso perdido correspondiente a masa magra (31); en el adulto mayor con reserva comprometida ese perfil puede precipitar sarcopenia clínica, por lo que se recomiendan estrategias explícitas de preservación muscular como condición de uso seguro (32). Los inhibidores de SGLT-2 se han asociado igualmente con reducción de masa magra (33). La implicación es verificable en consulta: antes de prescribir un agonista del receptor de GLP-1 a un adulto mayor debe medirse la fuerza prensil y prescribirse entrenamiento de resistencia y aporte proteico. La misma cautela aplica a glucocorticoides sistémicos e inhibidores de aromatasa.

9. Limitaciones del cuerpo de evidencia y agenda de investigación

Seis limitaciones acotan la inferencia: la indeterminación de la definición operativa mientras GLIS no publique umbrales; la ausencia de validez incremental demostrada en población general, con poder insuficiente para detectarla (20); el predominio de desenlaces subrogados; la ausencia casi universal de análisis de riesgos competitivos en una población de mortalidad elevada; el sesgo geográfico, con evidencia procedente sobre todo de Asia oriental, Europa y Australia; y el riesgo de sobrediagnóstico inherente a ampliar el componente óseo hasta T-score $< -1,0$.

La agenda derivada, en formato PICO y por prioridad, comprende: reanálisis de cohortes existentes con criterios GLIS operativos frente a EWGSOP2/AWGS, con fractura incidente y riesgos competitivos; validación externa de umbrales de T-score calibrados por estatus de sarcopenia, con reporte TRIPOD+AI; ensayo multicéntrico de entrenamiento de resistencia continuo con soporte nutricional, con fractura y caída incidentes como desenlaces primarios; estimación de prevalencia en cohortes latinoamericanas con criterios armonizados (CoCoPop/STROBE); cohorte con composición corporal seriada en usuarios de agonistas del receptor de GLP-1; y estudio de precisión diagnóstica, con reporte STARD, de la combinación SARC-F, dinamometría y FRAX sin densitometría.



10. Conclusiones

La osteosarcopenia describe una realidad clínica innegable: el anciano que pierde simultáneamente hueso y músculo se fractura más, se cae más, muere antes y pierde autonomía más rápido. Esa observación no basta para constituir una entidad nosológica. La evidencia prospectiva en población general no demuestra que la coexistencia genere un exceso de riesgo superior al de sus componentes, y la discordancia con los estudios transversales se explica por mecanismos de sesgo identificables. La heterogeneidad extrema de las estimaciones de prevalencia refleja la ausencia de definición unificada más que variabilidad biológica real, y allí donde el constructo sí supera a sus partes la señal se concentra en la fuerza prensil.

El tratamiento sigue siendo, de manera inevitable, la suma de los tratamientos de cada componente. El valor operativo del concepto —y no es menor— reside en corregir dos omisiones sistemáticas: no se evalúa el músculo del paciente osteoporótico ni el hueso del paciente sarcopénico. Para el clínico de primer nivel, donde la debilidad muscular alcanza a casi la mitad de los adultos mayores y la densitometría permanece fuera de alcance, la conclusión práctica es más simple que el debate conceptual: medir la fuerza prensil, prescribir ejercicio de resistencia, asegurar el aporte proteico, corregir el déficit de vitamina D, revisar los fármacos que agravan el fenotipo y tratar farmacológicamente el hueso cuando el riesgo lo justifique. Ninguna de estas seis acciones requiere que la osteosarcopenia sea una enfermedad; todas requieren que el clínico deje de mirar hueso y músculo por separado.

Tabla 1. Valor pronóstico de la osteosarcopenia según diseño y población: síntesis comparativa

Diseño / población	n	Desenlace	Resultado	Interpretación crítica	Ref.
Transversal, mujeres posmenopáusicas	1.199	Fractura prevalente	OR 3,70 (1,94–7,04) vs. osteoporosis aislada	Vulnerable a causalidad inversa y sesgo de evento índice	(4)

Diseño / población	n	Desenlace	Resultado	Interpretación crítica	Ref.
Retrospectivo, mujeres ≥ 75 años, 7 definiciones	907	Fractura reciente validada	Solo la fuerza prensil mantuvo asociación (OR 2,14)	La señal reside en el parámetro más simple	(7)
Metaanálisis de estudios prospectivos	813	Fractura y caída incidentes	Sin interacción aditiva (RERI 0,35) ni multiplicativa (MR 1,21)	Poder limitado; no validado $\neq$ refutado	(20)
Cohorte prospectiva comunitaria, 9,2 años	4.000	Fractura de cadera	HR 5,23 (h) / 3,57 (m) con umbrales recalibrados	Requiere validación externa; riesgo de sobreajuste	(21)
Cohorte prospectiva, ERC sin TRR, 5,2 años	251	Compuesto muerte/TRR/MACE	HR 3,28 (1,52–7,08); superior a componentes aislados	Fuerza como predictor dominante	(22)
Cohorte, hemodiálisis, 1.972 personas-año	328	Mortalidad por cualquier causa	HR 2,13 (1,23–3,68); una sola condición significativa	Mecanismos adicionales; no extrapolable	(23)

ERC: enfermedad renal crónica; TRR: terapia de reemplazo renal; MACE: evento cardiovascular y cerebrovascular mayor; RERI: riesgo relativo en exceso por interacción; MR: razón de razones (interacción multiplicativa).



Tabla 2. Abordaje escalonado según disponibilidad de recursos (propuesta operativa, no validada)

Nivel	Recursos	Tamizaje	Confirmación	Conducta
I — Rural / sin tecnología	Ninguno	SARC-F; prueba de sentarse-levantarse cinco veces	No factible	Resistencia con banda elástica o peso corporal; objetivo proteico; corrección de déficit de vitamina D; prevención de caídas; derivación si fractura previa
II — Urbano básico	Dinamómetro; FRAX sin DMO; radiografía convencional	SARC-F sin dinamometría	+ Sarcopenia probable; riesgo por FRAX sin DMO; fractura vertebral morfológica	Añadir tratamiento antiosteoporótico si fractura vertebral o FRAX en umbral de intervención
III — Con densitometría	DXA axial y de composición corporal; TBS	SARC-F sin dinamometría	+ Sarcopenia confirmada (IMMA); T-score; TBS	Estratificación completa; secuencia farmacológica según riesgo; ejercicio supervisado
Transversal a todos	—	Revisión de fármacos que agravan el fenotipo (GLP-1 RA, SGLT-2i, glucocorticoides, inhibidores de aromatasa)	—	Prescripción concomitante obligatoria de ejercicio de resistencia y aporte proteico

DMO: densidad mineral ósea; IMMA: índice de masa muscular apendicular; TBS: trabecular bone score.

Declaraciones

Consideraciones éticas. Por tratarse de una revisión de literatura publicada, no se requirió aprobación por comité de ética ni consentimiento informado. No se emplearon datos de pacientes individuales.



Uso de herramientas de inteligencia artificial. Se empleó un modelo de lenguaje de gran escala como apoyo en la búsqueda bibliográfica estructurada, la organización del texto y la revisión de estilo. El autor verificó la totalidad de las referencias contra la fuente primaria, asume plena responsabilidad por el contenido y declara que ninguna herramienta de inteligencia artificial fue empleada para generar, simular o extrapolar datos. La herramienta no cumple los criterios de autoría del ICMJE.

Disponibilidad de datos. No aplica: no se generaron ni analizaron conjuntos de datos originales.

Apéndice 1. Estrategia de búsqueda

Base: PubMed/MEDLINE. Fecha de ejecución: 14 de agosto de 2026. Sin límite inferior de fecha.

Cribado por título y resumen seguido de lectura del texto completo; revisor único; no se aplicó diagrama de flujo PRISMA por no tratarse de una revisión sistemática.

#1 osteosarcopenia[All Fields]

#2 "Sarcopenia"[MeSH] AND "Osteoporosis"[MeSH]

#3 #1 OR #2

#4 #1 AND (definition[tiab] OR consensus[tiab] OR diagnosis[tiab])

#5 #1 AND (systematic review[pt] OR meta-analysis[pt])

#6 #1 AND (prevalence[tiab] AND (falls[tiab] OR fractures[tiab] OR mortality[tiab]))

#7 #1 AND (randomized controlled trial[pt] AND (exercise[MeSH] OR "Resistance Training"[MeSH]))

#8 ("Global Leadership Initiative in Sarcopenia"[tiab] OR GLIS[tiab]) AND sarcopenia[tiab]

#9 "Sarcopenia"[MeSH] AND "Latin America"[MeSH] AND prevalence[tiab]

#10 ("Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists"[MeSH]) AND (lean mass[tiab] OR sarcopenia[tiab])

#11 #1 AND (mortality[tiab] AND cohort[tiab])

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Binkley N, Buehring B. Beyond FRAX: it's time to consider "sarco-osteopenia". J Clin Densitom. 2009;12(4):413-6. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2009.06.004>
2. Kirk B, Miller S, Zanker J, Duque G. A clinical guide to the pathophysiology, diagnosis and treatment of osteosarcopenia. Maturitas. 2020;140:27-33. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2020.05.012>



3. Bauer JM, Cruz-Jentoft AJ, Fielding RA, Kanis JA, Reginster JY, Bruyère O, et al. Is there enough evidence for osteosarcopenic obesity as a distinct entity? A critical literature review. *Calcif Tissue Int.* 2019;105(2):109-24. <https://doi.org/10.1007/s00223-019-00561-w>
4. Lin YH, Shih YT, Teng MMH. The impact of the "osteo" component of osteosarcopenia on fragility fractures in post-menopausal women. *Int J Mol Sci.* 2021;22(10):5256. <https://doi.org/10.3390/ijms22105256>
5. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 2019;48(1):16-31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>
6. Chen LK, Woo J, Assantachai P, Auyeung TW, Chou MY, Iijima K, et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment. *J Am Med Dir Assoc.* 2020;21(3):300-307.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2019.12.012>
7. Sanchez-Rodriguez D, Bellanger A, Iconaru L, Baleanu F, Hambye AS, de Filette J, et al. Osteosarcopenia, sarcopenia, and their associations with validated recent fragility fractures in older women: applying seven definitions in the FRISBEE 2 study. *Eur Geriatr Med.* 2025;16(5):1759-70. <https://doi.org/10.1007/s41999-025-01273-1>
8. Kirk B, Cawthon PM, Arai H, Ávila-Funes JA, Barazzoni R, Bhasin S, et al. The conceptual definition of sarcopenia: Delphi consensus from the Global Leadership Initiative in Sarcopenia (GLIS). *Age Ageing.* 2024;53(3):afae052. <https://doi.org/10.1093/ageing/afae052>
9. Kirk B, Cawthon PM, Arai H, Ávila-Funes JA, Barazzoni R, Bhasin S, et al. An executive summary on the global conceptual definition of sarcopenia. *Aging Clin Exp Res.* 2024;36(1):153. <https://doi.org/10.1007/s40520-024-02798-4>
10. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, Cederholm T, Ballesteros-Pomar MD, Batsis JA, et al. Definition and diagnostic criteria for sarcopenic obesity: ESPEN and EASO consensus statement. *Clin Nutr.* 2022;41(4):990-1000. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.11.014>
11. Gortan Cappellari G, Zanetti M, Donini LM, Barazzoni R. Detecting sarcopenia in obesity: emerging new approaches. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2024;27(5):402-9. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000001062>



12. Bruyère O, Cavalier E, Reginster JY. Vitamin D and osteosarcopenia: an update from epidemiological studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017;20(6):498-503. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000411>
13. Inoue T, Shimizu A, Murotani K, Satake S, Matsui Y, Arai H, et al. Exploring biomarkers of osteosarcopenia in older adults attending a frailty clinic. *Exp Gerontol*. 2022;172:112047. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2022.112047>
14. Yu KQ, Ye TT, Zhao WQ. Prevalence of osteosarcopenia in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. *J Endocrinol Invest*. 2026. <https://doi.org/10.1007/s40618-026-02900-9>
15. Pérez-Sousa MÁ, Del Pozo-Cruz J, Cano-Gutiérrez CA, Izquierdo M, Ramírez-Vélez R. High prevalence of probable sarcopenia in a representative sample from Colombia: implications for geriatrics in Latin America. *J Am Med Dir Assoc*. 2021;22(4):859-864.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2020.10.021>
16. Ramírez-Vélez R, Izquierdo M, García-Hermoso A, Ordoñez-Mora LT, Cano-Gutierrez C, Campo-Lucumí F, et al. Sit to stand muscle power reference values and their association with adverse events in Colombian older adults. *Sci Rep*. 2022;12(1):11820. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-15757-8>
17. O'Donovan G, Sarmiento OL, Hessel P, Muniz-Terrera G, Duran-Aniotz C, Ibáñez A. Associations of body mass index and sarcopenia with screen-detected mild cognitive impairment in older adults in Colombia. *Front Nutr*. 2022;9:1011967. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1011967>
18. Tausendfreund O, Ferrari U, Held C, Martini S, Mueller K, Reif H, et al. The Munich Sarcopenia Registry (MUSAR): paving the way for increased visibility, more frequent diagnoses and innovative new treatment. *Z Gerontol Geriatr*. 2025;58(3):197-202. <https://doi.org/10.1007/s00391-025-02428-2>
19. Chew J, Yeo A, Yew S, Tan CN, Lim JP, Hafizah Ismail N, et al. Nutrition mediates the relationship between osteosarcopenia and frailty: a pathway analysis. *Nutrients*. 2020;12(10):2957. <https://doi.org/10.3390/nu12102957>



20. Glavas C, Ryan JR, Ó Breasail M, Gandham A, Ebeling PR, Mesinovic J, et al. Does osteosarcopenia synergistically increase risk for incident falls and fractures? A systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int*. 2026. <https://doi.org/10.1007/s00198-026-07967-x>
21. Lu AZ, Lam FMH, Leung J, Auyeung TW, Lee J, Lai KS, et al. Improving hip fracture prediction by using sarcopenia-specific cut-offs of T-scores for osteosarcopenia: a prospective cohort study. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2026;17(4):e70348. <https://doi.org/10.1002/jcsm.70348>
22. Nakano Y, Mandai S, Naito S, Fujiki T, Mori Y, Ando F, et al. Effect of osteosarcopenia on longitudinal mortality risk and chronic kidney disease progression in older adults. *Bone*. 2023;179:116975. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2023.116975>
23. Yoshikoshi S, Yamamoto S, Suzuki Y, Imamura K, Harada M, Kamiya K, et al. Prevalence of osteosarcopenia and its association with mortality and fractures among patients undergoing hemodialysis. *J Bone Miner Metab*. 2024;42(3):326-34. <https://doi.org/10.1007/s00774-024-01503-9>
24. Burton AN, Gharibzadeh S, Funnell MP, Khunti K, Watson EL, Wilkinson TJ. The diagnostic accuracy of biological markers of sarcopenia, sarcopenic obesity, and osteosarcopenia: protocol for a systematic review and meta-analysis. *Health Sci Rep*. 2025;8(10):e71307. <https://doi.org/10.1002/hsr2.71307>
25. Kemmler W, Kohl M, Fröhlich M, Jakob F, Engelke K, von Stengel S, et al. Effects of high-intensity resistance training on osteopenia and sarcopenia parameters in older men with osteosarcopenia — one-year results of the randomized controlled Franconian Osteopenia and Sarcopenia Trial (FrOST). *J Bone Miner Res*. 2020;35(9):1634-44. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4027>
26. Kemmler W, Kohl M, Fröhlich M, Schoene D, von Stengel S. Detraining effects after 18 months of high intensity resistance training on osteosarcopenia in older men — six-month follow-up of the randomized controlled Franconian Osteopenia and Sarcopenia Trial (FrOST). *Bone*. 2020;142:115772. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2020.115772>
27. Kemmler W, Schoene D, Kohl M, von Stengel S. Changes in body composition and cardiometabolic health after detraining in older men with osteosarcopenia: 6-month follow-up of the randomized



- controlled Franconian Osteopenia and Sarcopenia Trial (FrOST) study. *Clin Interv Aging*. 2021;16:571-82. <https://doi.org/10.2147/CIA.S299867>
28. Lee BC, Kim KI, Lee J, Cho KH, Moon C. Effects of resistance training on osteosarcopenia in community-dwelling postmenopausal Korean women: randomised controlled EROTO-K trial. *Exp Gerontol*. 2025;209:112869. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2025.112869>
29. Lee BC, Lee J, Cho KH, Moon C. Six-month follow-up after effects of resistance training on osteosarcopenia in postmenopausal Korean women (EROT-K study): a randomized controlled trial. *Gerontology*. 2026;1-9. <https://doi.org/10.1159/000552519>
30. Hernandez-Martinez J, Branco BHM, Vasquez-Carrasco E, Cid-Calfucura I, Herrera-Valenzuela T, Guzmán-Muñoz E, et al. Effects of strength training on body composition, physical performance, and protein or calcium intake in older people with osteosarcopenia: a meta-analysis. *Nutrients*. 2025;17(17):2852. <https://doi.org/10.3390/nu17172852>
31. Memel Z, Gold SL, Pearlman M, Muratore A, Martindale R. Impact of GLP-1 receptor agonist therapy in patients high risk for sarcopenia. *Curr Nutr Rep*. 2025;14(1):63. <https://doi.org/10.1007/s13668-025-00649-w>
32. Moscucci F, Baratta F, Pastori D, Menichelli D, Mattioli AV, Gallina S, et al. A narrative review on GLP-1 receptor agonists for obesity in older women: maximizing weight loss while preserving lean mass. *Nutrients*. 2026;18(4):632. <https://doi.org/10.3390/nu18040632>
33. Al Rashid S, Gopalakrishnan AV, Maideen NMP, Almalki RS. Evaluating the impact of SGLT-2 inhibitors on frailty in older adults: a clinical review. *Curr Drug Saf*. 2025. <https://doi.org/10.2174/0115748863365749250>

