



RESÚMENES DE CONFERENCIAS Y SIMPOSIOS DEL 9^{NO} CONGRESO ARGENTINO DE OSTEOLÓGÍA

CONFERENCIA

Inteligencia artificial: aplicaciones en osteoporosis

Dr. Facundo Segura

SIMPOSIO CONJUNTO SAO-AAOMM-SAA:

Salud ósea y Andrógenos: Osteoporosis en el varón, impacto de la deficiencia de testosterona

Dr. Andrés De Benito

SIMPOSIO CONJUNTO SAO-AAOMM-SAA:

Salud ósea y Andrógenos: Osteoporosis inducida por terapia de privación androgénica

Dra. María Diehl

SIMPOSIO CONJUNTO SAO-AAOMM-SAA:

Salud ósea y Andrógenos: Tratamiento sustitutivo y cruzado con testosterona, efecto en hueso y músculo.

Dr. Rubén Abdala

SIMPOSIO: *Tejido adiposo, cirugía y análogos de GLP-1: el nuevo escenario óseo*

Obesidad 2026: del tejido adiposo al hueso

Dr. León Litwak

El sobrepeso/obesidad (S/O) tiene una alta prevalencia y está en continuo aumento. A partir de 1990 se duplicó la cantidad de personas adultas con obesidad y se cuadruplicó la presencia de obesidad en adolescentes. Una de cada 8 personas tiene obesidad; 2,5 billones de adultos presentan sobrepeso y 890 millones obesidad. En el año 2024; 390 millones de niños y adolescentes presentan sobrepeso y 160 millones obesidad. El tejido adiposo (TA) es un tejido muy plástico que se adapta rápidamente para mantener niveles adecuados de energía frente a la disminución del aporte nutricional manteniendo el peso adecuadamente. Sin embargo, no existen mecanismos que nos protejan cuando el aporte nutricional es excesivo o el gasto calórico está disminuido. El TA presenta además funciones inmunológicas siendo capaz de diferenciar células para regular mecanismos de curación y cicatrización. Regula el apetito y mantiene una adecuada sensibilidad a la insulina. Con el aumento de peso se produce un mecanismo de inflamación crónica que inhibe esta plasticidad y se genera un exceso de stress oxidativo del sistema retículo endoplásmico con aumento de la producción de ácidos grasos libres y necrosis celular. El TA inflamado pierde la capacidad de reproducirse y genera hiperplasia celular que conlleva a la hipoxia. Al mismo tiempo hay un reclutamiento de macrófagos que se inflaman y circulan infiltrando el tejido adiposo omental induciendo a la producción y secreción de citoquinas (TNF alfa, IL6, IHH beta, IL 1 beta) y disminución adiponectina (única citoquina protectora). El efecto global de esta lipotoxicidad tiene consecuencias nocivas en diferentes partes del organismo tales como hígado (desarrollo de NAFLD), apoptosis de células beta en pacientes con predisposición genética a DM2, alteración de las funciones cardíacas y vasculares periféricas generando el desarrollo de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular. Uno de los mecanismos descritos recientemente es una disminución de acción de la GLUT4 en el adipocito que generaría gran parte de los mecanismos descritos. Todo esto conlleva a una disminución de la sensibilidad a la insulina, Alteraciones endocrinológicas y disfunción en el eje gastro entero hormonal (disminución de glucagón y amilina) generan disminución del gasto calórico, aumento de apetito y de peso con incremento de la insulino-resistencia. El impacto global del S/O puede dividirse en dos grandes áreas: 1) Impacto adiposo mecánico (osteoartritis, apnea de sueño, lumbalgia crónica) y 2) Impacto metabólico (prediabetes, diabetes gestacional, diabetes, gota, infertilidad, disminución

expectativa de vida, ECV, HTA, dislipidemia, MAFLD/MASH). El S/O ejerce efectos complejos y a veces contradictorios sobre los huesos. Por un lado, el mayor peso corporal incrementa la carga mecánica sobre el esqueleto, lo que puede estimular el aumento de la densidad mineral ósea (DMO) en adultos, sugiriendo un “efecto protector” contra la osteoporosis. Este fenómeno ha sido observado en múltiples estudios, donde se encuentra una asociación positiva entre obesidad y aumento de la DMO. Sin embargo, esta densidad aumentada no siempre se traduce en huesos más fuertes o saludables. La calidad ósea puede verse afectada negativamente en personas obesas debido a factores metabólicos y moleculares. La obesidad genera un estado inflamatorio crónico, caracterizado por la liberación de adipocinas que pueden promover la resorción ósea y el deterioro de la microarquitectura del hueso, aumentando el riesgo de fragilidad y fracturas. Desde una perspectiva celular y molecular, la obesidad altera el equilibrio entre osteoblastos y osteoclastos favoreciendo la pérdida ósea. Además, el exceso de tejido adiposo en médula ósea puede interferir con la formación de hueso nuevo. La interacción entre el tejido adiposo y el óseo es compleja y aún poco conocida. Ambos tejidos comparten mediadores biológicos y metabólicos que afectan su función y salud. El S/O afecta además la salud articular, aumentando el riesgo de osteoartritis debido al estrés mecánico y la inflamación. El tratamiento del S/O se basa fundamentalmente en los cambios en el estilo de vida y en la utilización de incretinas (pertenecientes al grupo de entero-hormonas) sobre todo de los análogos de GLP-1, GIP, amilina y glucagon. Por una parte, y al margen de sus efectos beneficiosos, se ha comunicado en estudios observacionales que los agonistas del receptor de GLP-1 tendrían un efecto positivo sobre la salud ósea expresado por una disminución de fracturas vertebrales y disminución de cirugías reparadoras sugiriendo un efecto “protector” sobre la salud ósea. El mecanismo propuesto sería un estímulo en la formación ósea con disminución de resorción balanceando la actividad hacia los osteoblastos mediante la vía de señalización RANKL/OPG, mejorando la microarquitectura regulando el metabolismo fosfocálcico mediante hormonas con impacto óseo pertenecientes al eje hipotálamo-hipofiso-paratiroideo. Además, estos productos, al reducir la inflamación crónica y la insulinoresistencia preservarían la vida de los osteoblastos reduciendo la fragilidad esquelética. Sin embargo, en un reciente estudio aún no publicado se observó en el seguimiento de 146.000 pacientes bajo tratamiento con análogos de GLP-1 un incremento de osteoporosis, osteomalacia y gota. Por otra parte, el descenso de peso por se acompañaría con una disminución de la DMO. Futuros estudios deberán realizarse para establecer el uso adecuado de este tipo de medicación en relación a su efecto óseo. Además, es importante observar efectos óseos de otros fármacos que complementan el tratamiento de la obesidad tales como fentermina, dietilpropion, naltrexona/bupropion, topiramato/fentermina, lorcaserin, dejando un capítulo muy especial al impacto la cirugía bariátrica que se asocia con disminución de la DMO y aumento del recambio óseo.

SIMPOSIO: Tejido adiposo, cirugía y análogos de GLP-1: el nuevo escenario óseo

Obesidad y masa ósea: ¿Cómo cambia el escenario la cirugía bariátrica?

Dra. Claudia Sedlinsky

La obesidad es un desafío de salud global que requiere tratamientos efectivos para prevenir sus múltiples comorbilidades. La cirugía bariátrica, una herramienta importante para controlar la obesidad, puede asociarse a una pérdida ósea acelerada, más importante tras los procedimientos quirúrgicos malabsortivos que en los restrictivos, con un incremento significativo del riesgo de fractura que suele manifestarse a partir de los 3 años de la intervención. Tras la cirugía se observa un aumento marcado y sostenido en los marcadores de resorción ósea, reflejando un estado de alta remodelación ósea. La evaluación densitométrica post cirugía bariátrica ha demostrado una pérdida significativa de densidad mineral ósea en la cadera con resultados menos consistentes en la columna lumbar. Estos cambios se asocian a un deterioro de la microarquitectura ósea revelando una menor densidad, menor espesor y una mayor porosidad en el hueso cortical, así como una menor densidad y número trabecular. Estas alteraciones, asociadas a otras condiciones como la pérdida de masa muscular que incrementan el riesgo de caídas, contribuyen a elevar el riesgo de fracturas. Los mecanismos implicados son multifactoriales: deficiencia de micro y macronutrientes (entre otros, calcio, vitamina D, proteínas), disminución de la carga mecánica por pérdida de peso, cambios hormonales, de adipocinas y mioquinas, cambios en la composición corporal y en la grasa de la médula ósea. Por estas razones es fundamental investigar adecuadamente la salud ósea en los candidatos a cirugía bariátrica y sostener un



estricto seguimiento postquirúrgico para prevenir el riesgo de pérdida ósea y fracturas en los años subsiguientes. Se deben considerar la suplementación de nutrientes asegurando un aporte adecuado de calcio, vitamina D y proteínas; promover actividad física antes y después de la cirugía con el objetivo de evitar la pérdida de masa muscular; y, cuando sea necesario tratar la osteoporosis, se deben utilizar preferentemente antirresortivos inyectables, asegurando niveles adecuados de vitamina D y calcio antes de su administración como parte integral del apoyo clínico tras la cirugía bariátrica.

SIMPOSIO: Tejido adiposo, cirugía y análogos de GLP-1: el nuevo escenario óseo

Análogos de GLP-1: ¿Beneficio cardiometabólico con costo en salud ósea?

Dra. Mirena Buttazzoni

SIMPOSIO: Biomateriales para regeneración ósea. Innovaciones y traslación

Biomateriales de origen humano para uso terapéutico para la regeneración tisular

Dra. Cecilia Sobrero

El Laboratorio de Hemoderivados de la UNC es una industria pública sin fines de lucro, con un importante rol social en el sistema de salud del país, mejora la accesibilidad de medicamentos estratégicos a toda la población, y sustituye importaciones. Cuenta con un Banco Multitejido y Planta procesadora de Tejidos Humanos: músculo esquelético y membranas amnióticas. Está habilitada por INCUCAI y por la ANMAT. Tiene a su cargo la procuración, procesamiento y distribución de tejido humano, con el propósito de hacerlo seguro para ser implantado. Se aplican estrictos procedimientos y controles que aseguran la trazabilidad, su calidad y seguridad, desde su procuración hasta su utilización clínica como aloinjerto. Dentro de los Biomateriales podemos destacar a: BIO CORION Membrana Amniocoriónica, Membrana Amniótica UNC, y Membrana de Colágeno UNC. En este trabajo se presentará las caracterizaciones realizadas tanto físico químicas como biológicas de los distintos biomateriales, haciendo especial hincapié en sus similitudes como en sus diferencias, analizando como repercuten dichas características en su uso terapéutico con el objetivo de poder adecuar sus indicaciones. Los tres aloinjertos son reabsorbible y biocompatible. Luego del procesamiento se convierten en acelular, compatible con cualquier receptor. Formados principalmente por fibras de colágeno tipo I, de acuerdo a la disposición van presentándose distintas características de elasticidad y resistencia mecánica. Todas las membranas evaluadas poseen capacidad reconstructiva, pues permite la revascularización a partir de los vasos circundantes del lecho receptor e induce fenómenos de migración, multiplicación y adhesión de los componentes celulares del tejido presentando integración con el tejido receptor. Actualmente, estos implantes son utilizados en diversas especialidades médicas: en traumatología para reconstrucciones ligamentosas, en neurocirugía para reconstrucciones de duramadre, en oftalmología, en uroginecología, en abdominoplastías para los defectos de la pared abdominal, en estética para aumento de tejido blando y en odontología para la regeneración tisular y ósea guiadas. Por sus características bioquímicas y biomecánicas se utiliza para diversas enfermedades. Si hacemos foco en las provenientes de la membrana amniocorionica, vemos que en la capa estromal existen factores liberadores de proliferación y angiogénicos, que reducen la inflamación y modulan la cicatrización. La capa epitelial, compuesta por un epitelio cúbico simple, asienta sobre una membrana basal rica en colágeno y laminina que favorece la adhesión y migración celular, estimulando la reepitelización. Otra propiedad es la ausencia de reacción inmune ante este tejido. También reduce el dolor y las posibilidades de infecciones. Se realizaron para todos los biomateriales obtenidos los ensayos de biocompatibilidad, según ISO 10993, citotoxicidad, pirógenos e irritación, con resultados satisfactorios.

SIMPOSIO: Biomateriales para regeneración ósea. Innovaciones y traslación

Biomateriales híbridos antimicrobianos con potencial traslacional en tejido óseo

Dra. Carla E. Giacomelli

Los biomateriales híbridos con propiedades antimicrobianas representan una estrategia promisorio para abordar uno de los principales desafíos en el campo de los implantes ortopédicos y odontológicos, como es la adhesión bacteriana y la

posterior formación de biofilm. En este contexto, se desarrollan y estudian películas y recubrimientos basados en proteínas combinadas con nanopartículas de plata, para integrar las propiedades estructurales y de biocompatibilidad de los componentes biológicos con la reconocida actividad antimicrobiana de la plata. Estos sistemas se diseñan a partir de procesos de autoensamblado y permiten la generación de interfaces funcionales capaces de modular las interacciones entre el material y el entorno biológico. La incorporación de nanopartículas de plata en estos biomateriales no sólo les confiere actividad antimicrobiana, sino que también posibilita un control preciso sobre la liberación de especies activas, contribuyendo a una acción sostenida en el tiempo. Asimismo, las propiedades fisicoquímicas de los recubrimientos, tales como su topografía, energía superficial, estabilidad y propiedades mecánicas, resultan determinantes en la prevención de la colonización microbiana. En consecuencia, la caracterización integral de estos biomateriales se lleva a cabo mediante un conjunto de técnicas avanzadas, incluyendo microscopías, espectroscopías y metodologías específicas de análisis de superficies, que permiten evaluar su estructura, composición, organización y comportamiento interfacial. Complementariamente, se estudian sus propiedades mecánicas con el fin de asegurar su estabilidad y desempeño en condiciones relevantes. Todos los ensayos realizados corresponden a estudios *in vitro*, orientados a comprender las interacciones entre los recubrimientos, los microorganismos y el entorno biológico controlado. Desde una perspectiva traslacional, estos biomateriales muestran alto potencial como recubrimientos de implantes, actuando como barrera frente a infecciones. Su versatilidad de procesamiento y escalabilidad refuerzan su relevancia en medicina regenerativa e implantología. Su diseño racional contribuye a mejorar la integración y funcionalidad en tejido óseo, reduciendo complicaciones infecciosas y optimizando los resultados clínicos.

SIMPOSIO: Biomateriales para regeneración ósea. Innovaciones y traslación

Modelos experimentales *in vivo* para la evaluación de la biocompatibilidad de materiales para implantes óseos

Dr. Daniel Olmedo

El creciente desarrollo de biomateriales destinados a la regeneración tisular ósea, tales como polímeros, metales, cerámicos, materiales naturales y compuestos, requiere una evaluación integral que contemple no solo sus propiedades fisicoquímicas, sino también la respuesta biológica que inducen, con vistas a su aplicación clínica. En este contexto, los modelos experimentales *in vivo* resultan fundamentales, ya que reproducen condiciones biológicas complejas, integrando múltiples vías y mecanismos homeostáticos cuya representación puede resultar limitada en los sistemas *in vitro*. El objetivo de la presente comunicación es describir los modelos experimentales murinos *in vivo* desarrollados y utilizados en el Laboratorio para el Estudio de Biomateriales de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, para la evaluación de distintos biomateriales. Estos modelos se encuentran validados y respaldados por publicaciones científicas derivadas de su aplicación. Los procedimientos se realizan en ratas Wistar (120 g), siguiendo las normativas de los Institutos Nacionales de Salud (NIH) y de la Comisión Institucional para el Cuidado y Uso de Animales de Laboratorio (CICUAL) de la Facultad de Odontología de la UBA. Se emplean tres modelos: intramedular, donde el biomaterial se implanta en la médula ósea de la tibia; subcutáneo, donde el biomaterial se introduce en un bolsillo cefálico y/o caudal; y alveolar, con exodoncia atraumática y posterior implantación del biomaterial. Para la evaluación histopatológica, se obtienen muestras en tiempos experimentales preestablecidos y se procesan para su inclusión en parafina o resina acrílica según los requerimientos del estudio. Se analizan parámetros en la interfaz biomaterial-tejido, incluyendo infiltrado inflamatorio, células gigantes multinucleadas, desarrollo de tejido fibrovascular y calidad del tejido óseo neoformado, y se realiza análisis histomorfométrico de la neoformación ósea, cuantificando volumen óseo y porcentaje de contacto tejido óseo-biomaterial (osteointegración). Estos modelos permiten establecer inferencias válidas sobre el comportamiento biológico de los biomateriales, permitiendo la extrapolación de los resultados a la práctica clínica y al desarrollo tecnológico.

CONFERENCIA

Microplásticos y masa ósea

Dr. Rodrigo Bueno de Oliveira (Brasil)



SIMPOSIO: Uso no convencional de osteoanabólicos

Presente y futuro de los osteoanabólicos

Dra. María B. Zanchetta

SIMPOSIO: Uso no convencional de osteoanabólicos

Osteoanabólicos en mujeres jóvenes: ¿Cuándo, ¿cómo y por qué?

Dr. Rodolfo Guelman

SIMPOSIO: Uso no convencional de osteoanabólicos

Osteoanabólicos en consolidación retardada: evidencia y práctica real

Dra. Helena Salerni

SIMPOSIO: Infección y salud ósea: del biofilm al tratamiento antirretroviral

Adaptaciones bacterianas en infecciones óseas crónicas: biofilms y persistencia intracelular

Dra. Fernanda Buzzola

Las infecciones óseas crónicas causadas por *Staphylococcus aureus* representan un importante desafío clínico debido a la capacidad de este patógeno para persistir durante períodos prolongados a pesar del tratamiento antimicrobiano y de las intervenciones quirúrgicas. La cronicidad de estas infecciones se sustenta en múltiples estrategias adaptativas que favorecen la supervivencia bacteriana en el microambiente óseo. Entre ellas, la formación de biofilms constituye uno de los principales mecanismos de persistencia. Los biofilms desarrollados sobre tejido óseo y superficies de implantes limitan la penetración de los antibióticos y dificultan el acceso de las células del sistema inmunitario. Asimismo, los gradientes de nutrientes y oxígeno presentes en estas estructuras favorecen la aparición de subpoblaciones metabólicamente heterogéneas, incluidas células persistidoras y variantes de colonia pequeña (small colony variants, SCV), caracterizadas por crecimiento lento, baja actividad metabólica y elevada tolerancia a los antimicrobianos. La persistencia intracelular constituye otra estrategia adaptativa fundamental en la fisiopatogenia de la osteomielitis crónica. *Staphylococcus aureus* puede invadir osteoblastos, osteocitos, osteoclastos y células fagocíticas. Tras su internalización, la bacteria modula su expresión génica hacia fenotipos adaptados a la supervivencia prolongada dentro de las células huésped. En particular, las SCV presentan una regulación diferencial de vías metabólicas y factores de virulencia. Los reguladores globales Agr y SigB desempeñan un papel clave en la transición hacia estados persistentes caracterizados por baja actividad metabólica y mayor tolerancia a las condiciones de estrés. Los estudios de evolución intrahospedador realizados sobre aislamientos secuenciales de *S. aureus* han demostrado que, durante la osteomielitis crónica, pueden seleccionarse mutaciones adaptativas asociadas con una mayor capacidad de formación de biofilm y una reducción de la virulencia. Asimismo, evidencias recientes indican que *S. aureus* puede persistir en tejido osteomuscular humano durante meses o incluso años bajo presión antibiótica, manteniendo reservorios bacterianos viables capaces de originar recaídas clínicas. La comprensión de los mecanismos moleculares y celulares que sustentan esta persistencia resulta esencial para el desarrollo de nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas orientadas a la erradicación de estos reservorios y a la prevención de la recurrencia de la infección.

SIMPOSIO: Infección y salud ósea: del biofilm al tratamiento antirretrovira

Infección por HIV y metabolismo óseo

Dra. María Victoria Delpino

La pérdida ósea es frecuente en personas que viven con HIV. En este estudio se evaluó la susceptibilidad de las células mesenquimales (MSCs) y de osteoblastos y adipocitos derivados de ellas frente a los tropismos R5 y X4 del virus. Aunque todos los tipos celulares mostraron susceptibilidad a ambos tropismos, no se observó replicación viral productiva.

Durante la osteoblastogénesis, la deposición de matriz mineral y orgánica no cambió, pero sí se detectó una disminución de RUNX-2, un aumento de RANKL y mayor deposición de vitronectina, hallazgos compatibles con alteraciones en la señalización osteogénica y un sesgo hacia la osteoclastogénesis. En la adipogénesis, la infección por HIV incrementó el tamaño de las gotas lipídicas de manera dependiente del tropismo, con un efecto mayor en X4, junto con el aumento de C/EBP α , C/EBP β y PPAR- γ . Este fenómeno se asoció con cambios en enzimas lipogénicas y lipolíticas, interacción entre gotas lipídicas y lisosomas, y posibles intercambios con mitocondrias que favorecerían la acumulación de lípidos. Además, el virus moduló las SREBPs, especialmente SREBP2, cuya disminución se correlacionó con un aumento de IFN α 2 e IFN β 1, sugiriendo una conexión entre metabolismo lipídico y respuesta antiviral. Los adipocitos infectados también mostraron un mayor cociente leptina/adiponectina y aumento de IL-1 β e IL-6, contribuyendo al estado inflamatorio crónico. Finalmente, CXCR4 fue clave en la adipogénesis inducida por X4, ya que su inhibición con AMD3100 redujo la formación y acumulación de gotas lipídicas, mientras que el bloqueo de CCR5 no modificó significativamente la adipogénesis inducida por R5. En conjunto, el HIV no logra replicación productiva en estos modelos, pero reprograma la diferenciación osteogénica y adipogénica, favoreciendo un microambiente asociado a desbalance óseo e inflamación.

SIMPOSIO: Infección y salud ósea: del biofilm al tratamiento antirretroviral

Tratamiento del VIH y salud ósea: una mirada integral

Dra. María Celeste Balonga

El tratamiento de la infección por VIH ha experimentado grandes avances gracias a la terapia antirretroviral (TAR), permitiendo que las personas con VIH alcancen una expectativa y calidad de vida cada vez más cercanas a las de la población general. Sin embargo, el envejecimiento de esta población ha puesto de manifiesto la importancia de abordar otras condiciones de salud asociadas, entre ellas la salud ósea. Las personas que viven con VIH suelen presentar una menor densidad mineral ósea, osteopenia y osteoporosis, en comparación con la población general. Este fenómeno se relaciona con múltiples factores, incluyendo la inflamación crónica provocada por la infección, alteraciones hormonales, deficiencia de vitamina D, hábitos de vida poco saludables (como tabaquismo y sedentarismo) y algunos efectos secundarios de determinados medicamentos antirretrovirales. Aunque la terapia antirretroviral es fundamental para controlar la infección y reducir la mortalidad, algunos fármacos pueden asociarse con una pérdida inicial de masa ósea durante los primeros años de tratamiento. No obstante, los beneficios del control viral superan ampliamente estos riesgos, y los esquemas terapéuticos más modernos han demostrado un perfil de seguridad ósea más favorable. Por esta razón, el cuidado de la salud ósea debe formar parte del abordaje integral de las personas con VIH. La evaluación periódica del riesgo de fracturas, el control de los niveles de vitamina D y calcio, y la solicitud de estudios que evalúan la masa ósea en pacientes con factores de riesgo son estrategias recomendadas para la prevención y el diagnóstico temprano. Asimismo, los cambios en el estilo de vida desempeñan un papel fundamental. La práctica regular de actividad física, especialmente ejercicios de fuerza y resistencia, una alimentación equilibrada rica en calcio y vitamina D, la reducción del consumo de alcohol y el abandono del tabaco contribuyen significativamente al mantenimiento de la salud ósea. En conclusión, el tratamiento del VIH no debe centrarse únicamente en el control de la carga viral, sino también en la prevención de complicaciones a largo plazo. Una mirada integral que contemple la salud ósea permite mejorar la calidad de vida, reducir el riesgo de fracturas y promover un envejecimiento saludable en las personas que viven con VIH.

SIMPOSIO: Nutrición 2026: más allá del calcio y la vitamina D

Nutrición estratégica para el eje hueso-músculo

Dra. Mónica Katz

SIMPOSIO: Nutrición 2026: más allá del calcio y la vitamina D

Vitamina K2: ¿evidencia sólida o moda terapéutica?

Dra. Nadia Schwartz



La vitamina K2 (menaquinona) ha ganado creciente visibilidad en salud ósea, impulsada por un mecanismo biológico plausible y un notable interés comercial. Su acción central reside en la carboxilación de proteínas vitamina K-dependientes: la osteocalcina, que regula la incorporación de calcio a la matriz ósea, y la proteína Gla de la matriz (MGP), inhibidora de la calcificación ectópica. Sin carboxilación adecuada, estas proteínas permanecen inactivas. La evidencia clínica disponible proviene principalmente de ensayos en mujeres posmenopáusicas. Los estudios más recientes muestran que la suplementación con K2 mejora marcadores de remodelado óseo —incrementa la osteocalcina carboxilada y la fosfatasa alcalina ósea, y reduce marcadores de resorción como CTX y TRAP— y algunos metaanálisis reportan mejoría en la densidad mineral ósea lumbar y reducción en la incidencia de fracturas. Sin embargo, los estudios presentan heterogeneidad considerable: difieren en la forma de K2 empleada, las dosis, la duración y las poblaciones estudiadas. Las fracturas raramente constituyen el endpoint primario, y trasladar los resultados a las distintas poblaciones sigue siendo una pregunta abierta. La vitamina K2 ofrece un perfil mecanístico sólido y señales clínicas prometedoras. No obstante, la evidencia actual invita a la cautela antes de recomendarla de forma sistemática. Esta presentación propone un recorrido crítico por los datos disponibles para responder, con la mayor honestidad posible, si estamos ante una herramienta terapéutica emergente o ante una tendencia que aún le debe respuestas a la clínica.

SIMPOSIO: *Nutrición 2026: más allá del calcio y la vitamina D*

Magnesio: el cofactor olvidado del metabolismo óseo

Dr. José Luis Mansur

SIMPOSIO: *Enfermedades reumatológicas: riesgo óseo y tratamiento*

Osteoimmunología: ¿Cómo impactan las enfermedades reumatológicas en el hueso?

Dra. María Silvia Larroudé

SIMPOSIO: *Enfermedades reumatológicas: riesgo óseo y tratamiento*

Epidemiología de las fracturas en las enfermedades reumatológicas

Dr. Fernando Somma

Las enfermedades reumatológicas se asocian a un mayor riesgo de osteoporosis y fracturas, siendo muchas veces subestimado. La carga global es elevada: los pacientes tienen un riesgo de fractura 2 a 4 veces mayor que la población general y hasta la mitad de quienes reciben glucocorticoides desarrollan osteoporosis. La etiopatogenia es multifactorial e incluye inflamación crónica, actividad y duración de la enfermedad, inmovilidad, glucocorticoides, autoanticuerpos y factores tradicionales como edad, sexo femenino, bajo IMC y tabaquismo. Las fracturas vertebrales son las más frecuentes y subdiagnosticadas, seguidas por las de cadera, muñeca y húmero. Los registros regionales confirman esta realidad: en pacientes con enfermedades reumatológicas y autoinmunes la prevalencia de fracturas por fragilidad alcanza cerca del 27%, con localización predominante en muñeca y columna, y una proporción relevante de fracturas vertebrales asintomáticas detectadas solo por imágenes. La artritis reumatoidea es la más estudiada: triplica el riesgo de fractura, con especial impacto en cadera, de forma independiente de la densidad mineral ósea. Su incidencia incluso aumentó pese al mejor control inflamatorio y la supervivencia post-fractura no mejoró. Los DMARDs convencionales no reducen el riesgo, mientras que los biológicos podrían ser protectores y se asocian a un descenso sostenido de la osteoporosis y las fracturas a lo largo de los años. En el lupus eritematoso sistémico la osteoporosis global ronda el 17% y la osteopenia el 40%; las fracturas vertebrales suelen ser asintomáticas e infradiagnosticadas. La dosis acumulada de glucocorticoides es el principal factor de riesgo, mientras que la hidroxicloroquina y un IMC elevado parecen protectores. La espondilitis anquilosante presenta un riesgo de fractura vertebral hasta cuatro veces mayor, con alta recurrencia y difícil diagnóstico en la columna anquilosada, donde predominan las fracturas atípicas y complicaciones neurológicas. La artritis psoriásica es la menos estudiada: duplica el riesgo de fractura vertebral, no está incluida en FRAX y muestra un posible beneficio óseo con el uso de tratamientos

biológicos. En conclusión, las fracturas son una complicación frecuente y subestimada. Se recomienda la evaluación sistemática con FRAX y DXA, minimizar los glucocorticoides, optimizar calcio y vitamina D, prevenir caídas e integrar la salud ósea en la práctica reumatológica.

SIMPÓSIO: Enfermedades reumatológicas: riesgo óseo y tratamiento

Impacto de los tratamientos reumatológicos sobre el metabolismo óseo

Dra. María Lorena Brance

Las enfermedades reumatológicas inflamatorias crónicas constituyen un grupo heterogéneo de patologías caracterizadas por activación persistente del sistema inmune, inflamación sistémica y compromiso del sistema musculoesquelético. Tradicionalmente, el foco se ha centrado en el daño articular; sin embargo, en las últimas décadas ha cobrado relevancia el impacto sistémico de estas enfermedades sobre el hueso y el músculo. En este contexto, la osteoimmunología y el concepto de unidad músculo-hueso han permitido comprender de manera más integral la interacción entre inflamación, pérdida de masa ósea y sarcopenia, configurando un continuum fisiopatológico que incrementa el riesgo de fragilidad y fracturas. El tejido óseo se encuentra en constante remodelación mediante un equilibrio dinámico entre la resorción osteoclástica y la formación osteoblástica. Este proceso está regulado por múltiples vías moleculares, incluyendo el sistema RANK/RANKL/osteoprotegerina (OPG), la vía Wnt/ β -catenina y diversas citocinas. La osteoimmunología ha demostrado que células del sistema inmune como linfocitos T, linfocitos B y macrófagos participan activamente en este proceso, produciendo mediadores que modulan la actividad de osteoclastos y osteoblastos. En las enfermedades reumatológicas, la inflamación crónica altera este equilibrio. Citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-1, IL-6 e IL-17 promueven la expresión de RANKL, favoreciendo la diferenciación osteoclástica y la resorción ósea. Simultáneamente, inhiben la función osteoblástica mediante la supresión de la vía Wnt y el aumento de antagonistas como DKK-1 y esclerostina. Este desacople del remodelado óseo explica tanto la pérdida de masa ósea sistémica como el daño estructural localizado. Sin embargo, la afectación del sistema musculoesquelético en estas enfermedades no se limita al hueso. La sarcopenia, definida como la pérdida progresiva de masa y función muscular, es altamente prevalente en pacientes con enfermedades reumatológicas y representa un componente clave en la fisiopatología de la fragilidad. La inflamación crónica, la inactividad física, la desnutrición y el uso de glucocorticoides contribuyen al desarrollo de sarcopenia, configurando un círculo vicioso entre pérdida muscular y deterioro óseo. En el contexto de inflamación crónica, esta unidad hueso-músculo se ve profundamente alterada. Las citocinas proinflamatorias no solo estimulan la resorción ósea, sino que también promueven el catabolismo muscular. TNF- α e IL-6 inducen proteólisis a través de la activación del sistema ubiquitina-proteasoma y reducen la síntesis proteica muscular. Además, la inflamación favorece la resistencia anabólica, disminuyendo la respuesta del músculo a estímulos como la ingesta proteica o el ejercicio. Como resultado, la sarcopenia se convierte en un factor determinante de la pérdida ósea, al reducir la carga mecánica sobre el esqueleto y alterar la señalización endocrina entre músculo y hueso. Este vínculo entre sarcopenia y osteoporosis ha dado lugar al concepto de "osteosarcopenia", una entidad caracterizada por la coexistencia de ambas condiciones, asociada a un riesgo significativamente mayor de caídas, fracturas, discapacidad y mortalidad. En pacientes con enfermedades reumatológicas, la osteosarcopenia es particularmente relevante debido a la convergencia de múltiples factores de riesgo. El tratamiento de las enfermedades reumatológicas influye de manera significativa en esta interacción osteoimmunológica y hueso-músculo. Los glucocorticoides, aunque eficaces para el control de la inflamación, tienen efectos adversos tanto sobre el hueso como sobre el músculo. Inducen osteoporosis mediante la inhibición de la formación ósea y el aumento de la resorción, y contribuyen a la sarcopenia al promover la degradación proteica muscular y reducir la síntesis de proteínas. Además, alteran la función de las células satélite musculares, afectando la regeneración muscular. Los fármacos modificadores de la enfermedad convencionales (csDMARDs), como el metotrexato, ejercen su efecto principalmente mediante el control de la inflamación. Al reducir la actividad inflamatoria, pueden tener efectos indirectos beneficiosos sobre el hueso y el músculo. Sin embargo, su impacto directo sobre la masa muscular es limitado y poco estudiado. Las terapias biológicas han demostrado beneficios significativos en la preservación de la masa ósea al modular vías clave de la osteoimmunología. Los inhibidores del



TNF- α reducen la osteoclastogénesis y pueden mejorar la densidad mineral ósea. Además, al disminuir la inflamación sistémica, podrían contribuir a mejorar la masa y función muscular, aunque la evidencia en sarcopenia aún es emergente. Los inhibidores de IL-6 también presentan efectos relevantes, dado el papel dual de esta citocina en inflamación y metabolismo muscular. Su bloqueo puede reducir la inflamación crónica y potencialmente mejorar la masa muscular, aunque se requieren más estudios para confirmar este efecto. Por su parte, los inhibidores de JAK, al interferir en múltiples vías de señalización, podrían tener efectos más amplios sobre la interacción entre sistema inmune, hueso y músculo. Desde el punto de vista clínico, la evaluación del riesgo en pacientes reumatológicos debe incluir no solo la densidad mineral ósea, sino también la masa y función muscular. Herramientas como la DXA pueden ser utilizadas para evaluar composición corporal, mientras que pruebas funcionales como la velocidad de la marcha o la fuerza de prensión manual permiten identificar sarcopenia. La integración de estos parámetros es fundamental para una evaluación completa del riesgo de fragilidad. El manejo terapéutico debe ser integral y multidisciplinario. Además del control óptimo de la enfermedad reumatológica, es fundamental implementar intervenciones dirigidas tanto al hueso como al músculo. La suplementación con calcio y vitamina D, el uso de fármacos antiosteoporóticos y la promoción de la actividad física son pilares fundamentales. El ejercicio, en particular el entrenamiento de resistencia y fuerza, desempeña un papel clave en la prevención y tratamiento de la sarcopenia y tiene efectos beneficiosos sobre el hueso al aumentar la carga mecánica y estimular la formación ósea. Desde la perspectiva osteoimmunológica, terapias como denosumab, que inhibe RANKL, actúan directamente sobre una vía central en la resorción ósea. Por otro lado, agentes anabólicos como la teriparatida pueden estimular la formación ósea y potencialmente tener efectos indirectos sobre el músculo. El desarrollo de nuevas terapias dirigidas a la interacción músculo-hueso representa un área de investigación prometedora. El tratamiento de las enfermedades reumatológicas ha evolucionado significativamente en las últimas décadas, con la introducción de fármacos modificadores de la enfermedad (DMARDs) convencionales, biológicos y terapias dirigidas. Sin embargo, estos tratamientos tienen efectos variables sobre el metabolismo óseo, que pueden ser beneficiosos o perjudiciales dependiendo del mecanismo de acción. Los glucocorticoides son ampliamente utilizados en el manejo de enfermedades inflamatorias por su potente efecto antiinflamatorio. No obstante, representan una de las principales causas de osteoporosis secundaria. Su impacto negativo sobre el hueso se debe a múltiples mecanismos: inhibición de la diferenciación y función osteoblástica, aumento de la apoptosis de osteoblastos y osteocitos, prolongación de la vida media de los osteoclastos, disminución de la absorción intestinal de calcio y aumento de su excreción renal. Además, los glucocorticoides reducen la producción de hormonas sexuales y alteran la secreción de factores anabólicos como la hormona del crecimiento. La pérdida ósea inducida por glucocorticoides es rápida, particularmente en los primeros meses de tratamiento, y se asocia a un incremento significativo del riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales. Por otro lado, los DMARDs convencionales como el metotrexato, la leflunomida y la sulfasalazina tienen un impacto menos claro sobre el metabolismo óseo. El metotrexato a bajas dosis, utilizado en enfermedades reumatológicas, parece tener un efecto neutro o incluso protector indirecto al controlar la inflamación sistémica. Sin embargo, a dosis altas (como en oncología), se ha asociado con osteopatía por metotrexato. La leflunomida y la sulfasalazina no han demostrado efectos significativos adversos sobre la densidad mineral ósea, aunque la evidencia es limitada. Las terapias biológicas han modificado sustancialmente el pronóstico de las enfermedades reumatológicas y su impacto sobre el hueso ha sido objeto de creciente interés. Los inhibidores del TNF (como infliximab, etanercept y adalimumab) han demostrado reducir la pérdida ósea sistémica y frenar la progresión de erosiones óseas. Esto se atribuye a la inhibición directa de la acción del TNF- α sobre la osteoclastogénesis y a la reducción de la inflamación sistémica. Estudios longitudinales han mostrado estabilización o incremento de la densidad mineral ósea en pacientes tratados con estos agentes. De manera similar, los inhibidores de IL-6 (como tocilizumab) han mostrado efectos beneficiosos sobre el metabolismo óseo. La IL-6 es una citocina clave en la activación osteoclástica, por lo que su bloqueo contribuye a reducir la resorción ósea. Asimismo, los inhibidores de la coestimulación de linfocitos T (abatacept) y los anticuerpos anti-CD20 (rituximab) podrían tener efectos indirectos positivos al modular la respuesta inmune y reducir la inflamación. Las terapias dirigidas como los inhibidores de JAK (tofacitinib, baricitinib, upadacitinib) representan una estrategia más reciente. Estos fármacos interfieren en la señalización intracelular de múltiples citocinas implicadas en la inflamación y en la homeostasis ósea. Aunque los datos aún son limitados, estudios preliminares sugieren que podrían tener

un efecto neutral o beneficioso sobre la densidad mineral ósea, principalmente por su capacidad de controlar la actividad inflamatoria. En el lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades autoinmunes, el impacto sobre el hueso es aún más complejo debido a factores adicionales como la fotosensibilidad (que limita la síntesis de vitamina D), el compromiso renal y el uso prolongado de glucocorticoides. En estos pacientes, la prevalencia de osteoporosis y fracturas es elevada, lo que resalta la necesidad de estrategias preventivas y terapéuticas específicas. A pesar de los avances, persisten importantes desafíos. La heterogeneidad de las enfermedades reumatológicas, la variabilidad en la respuesta a los tratamientos y la falta de criterios uniformes para definir sarcopenia dificultan la implementación de estrategias estandarizadas. Además, la mayoría de los estudios se centran en la densidad mineral ósea, sin considerar plenamente la interacción con el músculo. En conclusión, el impacto de los tratamientos reumatológicos sobre el metabolismo óseo debe ser entendido en el contexto de la osteoimmunología y la unidad músculo-hueso. La sarcopenia emerge como un nexo clave entre inflamación, pérdida ósea y fragilidad, configurando un síndrome de osteosarcopenia que incrementa significativamente el riesgo de fracturas y discapacidad. La interacción entre el sistema inmune y el tejido óseo es fundamental para comprender tanto la fisiopatología de la pérdida ósea como los efectos de las distintas intervenciones terapéuticas. Los tratamientos reumatológicos tienen un impacto significativo sobre el metabolismo óseo. Los glucocorticoides siguen siendo el principal factor de riesgo para la pérdida ósea, mientras que las terapias biológicas y dirigidas ofrecen un potencial protector al controlar la inflamación. La evaluación y el manejo del riesgo óseo deben ser parte integral del tratamiento de los pacientes con enfermedades reumatológicas. Un enfoque multidisciplinario, basado en la evidencia y centrado en el paciente, es esencial para optimizar los resultados clínicos y reducir la carga de enfermedad asociada a la osteoporosis y las fracturas.

CONFERENCIA

Minerales, Factores óseos e infertilidad masculina: ¿posibles implicaciones clínicas?

Dr. Martin Blomberg Jensen (Dinamarca)

SIMPÓSIO: *Sarcopenia: de la composición corporal a la señalización molecular*

Sarcopenia: precisión diagnóstica en la era de la composición corporal

Dra. Silvina Mastaglia

La sarcopenia se define como una condición clínica caracterizada por la progresiva pérdida masa muscular esquelética en el contexto del proceso de envejecimiento que favorece, en adultos mayores, el incremento del riesgo de caídas y fracturas por fragilidad ósea. A pesar de contar desde el 2021 con tres consensos internacionales mayores a saber el European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP), el European Society for Clinical Nutrition and Metabolism Special Interest Group (ESPEN-SIG) y el International Working Group on Sarcopenia (IWGS), aún carecemos de una definición de sarcopenia consensuada a nivel global. Probablemente de estos tres consensos el más aceptado a nivel mundial es el EWGSOP, el cual en su definición de sarcopenia abarca tanto la baja masa muscular como la baja fuerza muscular (fuerza y rendimiento). En el 2018 el EWGSOP, realizó una actualización introduciendo la recomendación de la utilización de un algoritmo diagnóstico con fin de facilitar la detección temprana de la sarcopenia y permitir el diseño de estrategias terapéuticas. El algoritmo diagnóstico propuesto consiste en cuatro pilares secuenciales a saber: encontrar-evaluar-confirmar-severidad. Para la identificación de paciente con sarcopenia los expertos propusieron la utilización del cuestionario SARC-F o la presencia de signos y síntomas que generen una fuerte sospecha clínica. Para la evaluación de sarcopenia se propuso la evaluación de fuerza de puño (mujeres: <16kg; hombres: <27kg) y el test de pararse y sentarse (>15s promedio estimado correspondientes a cinco repeticiones) mientras la confirmación de esta se propone ser realizada a través de la cuantificación de la masa muscular [índice de masa muscular esquelética apendicular (ALM/Ht²): mujeres <5,5kg/m²; hombres: <7,0kg/m²]. Finalmente, la severidad se plantea establecerla por medio de la velocidad de marcha ($\leq 0,8$ m/s). Por lo tanto, el mayor aporte de la última actualización de EWGSOP fue mejorar la precisión diagnóstico de sarcopenia a partir de la introducción de puntos de cortes para cada una de las pruebas propuestas en el algoritmo diagnóstico con el fin de mejorar la identificación y caracterizar en la práctica clínica en forma sistemática de aquellos adultos mayores con mayor riesgo de sarcopenia.



SIMPOSIO: Sarcopenia: de la composición corporal a la señalización molecular

Análogos de GLP-1: beneficio cardiometabólico ¿riesgo muscular?

Dra. Juliana Mociulsky

Los agonistas del receptor GLP-1 han transformado el tratamiento de la obesidad por su eficacia para reducir el peso corporal y mejorar múltiples desenlaces cardiometabólicos. Sin embargo, el descenso de masa magra observado durante la pérdida de peso ha generado preocupación acerca de un posible riesgo de sarcopenia. La evidencia actual indica que ambos conceptos no son equivalentes: la reducción de masa magra es esperable durante cualquier intervención efectiva para perder peso y debe interpretarse junto con la fuerza muscular y la capacidad funcional. La obesidad se asocia a profundas alteraciones del músculo esquelético, incluyendo resistencia a la insulina, menor oxidación de glucosa y ácidos grasos, infiltración grasa intramuscular, disfunción mitocondrial e inflamación crónica, configurando un estado de “adiposomiopatía”. Estas alteraciones favorecen una menor calidad muscular y explican por qué el objetivo terapéutico debe ser mejorar la composición corporal y no solamente reducir el peso. Los estudios con resonancia magnética de semaglutida (STEP 1 y STEP UP) muestran que aproximadamente el 84% de la pérdida de peso corresponde a tejido adiposo y solo una pequeña proporción a tejido magro. Además, la función muscular se mantiene o mejora durante el tratamiento. De forma similar, los estudios con tirzepatida demuestran una marcada reducción de la infiltración grasa muscular y una disminución del volumen muscular acorde con la pérdida de peso, sin evidencias de deterioro funcional. El concepto de “pérdida de peso de calidad” implica maximizar la reducción de grasa visceral y ectópica preservando la masa y la función muscular, la salud ósea y el estado nutricional. Para ello se recomienda evaluar la composición corporal mediante DXA o bioimpedancia, complementándola con pruebas funcionales, y realizar un seguimiento más estrecho en adultos mayores o pacientes con mayor riesgo de sarcopenia. La evidencia también demuestra que las intervenciones sobre el estilo de vida siguen siendo esenciales. Una ingesta adecuada de proteínas (1,2–1,5 g/kg/día en la mayoría de los pacientes), el entrenamiento de fuerza dos o tres veces por semana, el tratamiento de los síntomas gastrointestinales y el monitoreo de posibles deficiencias nutricionales permiten preservar mejor la masa magra durante el tratamiento. En conclusión, los agonistas del receptor GLP-1 no deben considerarse fármacos que provoquen sarcopenia. Su beneficio cardiometabólico supera ampliamente este potencial riesgo cuando el tratamiento se acompaña de una estrategia integral centrada en la nutrición, el ejercicio y la evaluación funcional. El objetivo actual ya no es únicamente perder peso, sino lograr una pérdida de peso de calidad, con predominio de la reducción de grasa y preservación del músculo y de la funcionalidad.

SIMPOSIO: Sarcopenia: de la composición corporal a la señalización molecular

Señalización de RANKL en el músculo esquelético: nuevos conocimientos e implicancias

Dra. Mariana Kiomi Osako (Brasil)

SIMPOSIO: Highlights del Congreso IOF–ESCEO 2026

Ciencias básicas

Dra. María Angélica Rivoira

SIMPOSIO: Highlights del Congreso IOF–ESCEO 2026

Ciencias clínicas

Dr. Osvaldo Messina