ROMM
Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral

Artículo Especial

Actualización de las guías de manejo de la osteoporosis de la SEIOMM: abaloparatida*

José A. Riancho[1], Marta Martín Millán[1], Pilar Peris[2], Guillermo Martínez[3]; en nombre de la Comisión de Redacción de las Guías de Osteoporosis de la SEIOMM**

[1]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla (IDIVAL). Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [3]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Resumen

Introducción: la osteoporosis es un trastorno de elevada prevalencia. La SEIOMM publicó en 2022 unas guías de manejo de estos pacientes. La reciente comercialización en Europa de un nuevo fármaco, la abaloparatida, hace aconsejable considerar su papel dentro de las opciones terapéuticas.

Objetivo y resultados: en este artículo se resume la información existente sobre la eficacia y la seguridad de la abaloparatida y se actualizan los algoritmos terapéuticos propuestos en la guía.

Conclusión: la abaloparatida es un fármaco osteoformador con eficacia y seguridad similares a la teriparatida. Representa una nueva opción en el tratamiento de la osteoporosis grave con muy alto riesgo de fractura.

Palabras clave:
Osteoporosis.
Fracturas.
Abaloparatida.
Guías clínicas.

Recibido: 04/02/2025 • Aceptado: 04/05/2025

**Este artículo ha sido elaborado conjuntamente por* Revista Clínica Española, Revista Clínica Española *(edición en inglés),* Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral, Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral *(edición en inglés), y publicado conjuntamente por Elsevier España S.L.U. y Arán Ediciones, S. L. Los artículos son idénticos salvo pequeñas diferencias de estilo y ortografía acordes con el estilo de cada revista. Se puede utilizar cualquiera de las dos referencias para citar este artículo.*

***Los miembros de la Comisión de Redacción de las Guías de Osteoporosis de la SEIOMM se presentan en el Anexo.*

Riancho JA, Martín Millán M, Peris P, Martínez G; en nombre de la Comisión de Redacción de las Guías de Osteoporosis de la SEIOMM. Actualización de las guías de manejo de la osteoporosis de la SEIOMM: abaloparatida. Rev Osteoporos Metab Miner 2025;17(3):134-138

DOI: 10.20960/RevOsteoporosMetabMiner.00098

Correspondencia:
José A. Riancho. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Marqués
de Valdecilla. Av. de Valdecilla, s/n.
39008 Santander
e-mail: rianchoj@unican.es

©2025 El/Los autor/es. Publicado por Elsevier España S.L.U. y Arán Ediciones, S.L. en representación de la Sociedad Española de Osteoporosis y Metabolismo Mineral (SEIOMM). Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

INTRODUCCIÓN

Después de la publicación de las guías de manejo de la osteoporosis de la Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral (SEIOMM) en 2022 (1), se ha aprobado la comercialización de la abaloparatida en España y otros países europeos. Esto aumenta el número de fármacos osteoformadores disponibles para el tratamiento de la osteoporosis y hace conveniente una actualización de dichas guías. A tal fin, el grupo de trabajo que elaboró las guías ha evaluado los estudios disponibles acerca de la eficacia y seguridad de la abaloparatida y su papel dentro de los esquemas de tratamiento propuestos. Para ello, el comité designado por la SEIOMM revisó la literatura existente sobre la abaloparatida y elaboró un borrador que fue después sometido a la discusión por el resto de la Comisión de redacción de las guías (Anexo). Se exponen aquí sus conclusiones de forma resumida.

La abaloparatida es un péptido sintético análogo de los 34 primeros aminoácidos del péptido humano relacionado con la hormona paratiroidea (PTHrP) que pertenece al grupo de agentes osteoanabólicos. Actúa a través de la activación del receptor 1 de la PTH (PTH1R), favoreciendo la diferenciación de los precursores osteoblásticos e inhibiendo la apoptosis de los osteocitos. La activación del PTH1R en esas células también induce la expresión del ligando del receptor activador del factor nuclear kappa-B (RANKL), de modo que indirectamente estimula la osteoclastogénesis. Desde el punto de vista mecanístico, la abaloparatida se diferencia de la teriparatida en su mayor afinidad por la unión a la conformación R^G del PTH1R, lo que hace que la respuesta intracelular sea menos duradera que cuando la activación se realiza a través de la conformación R^0, que es la que utiliza la teriparatida. Se ha sugerido que ello se traduciría en una menor inducción de la producción de RANKL y resorción ósea por la abaloparatida (2). Este fármaco se administra por vía subcutánea, a dosis de 80 µg/día, durante un máximo de 18 meses.

EFECTO SOBRE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA (DMO) Y LAS FRACTURAS

La eficacia de la abaloparatida en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis se evaluó en el ensayo ACTIVE, que comparó el tratamiento con abaloparatida frente a placebo (3). Asimismo, se comparó con una rama abierta de mujeres tratadas con teriparatida. Después de 18 meses de seguimiento, en comparación con el placebo, la abaloparatida redujo el riesgo de fracturas vertebrales (riesgo relativo [RR]: 0,14; IC 95 %: 0,05-0,39). También disminuyó el riesgo de fracturas osteoporóticas mayores (*hazard ratio* [HR]: 0,30; IC 95 %: 0,15-0,60), de fracturas clínicas (HR: 0,57; IC 95 %: 0,35-0,91) y de fracturas no vertebrales (HR: 0,57; IC 95 %: 0,32-1,0; p = 0,049). Por tanto, se considera indicada para el tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas que presentan un elevado riesgo de fractura (Fig. 1).

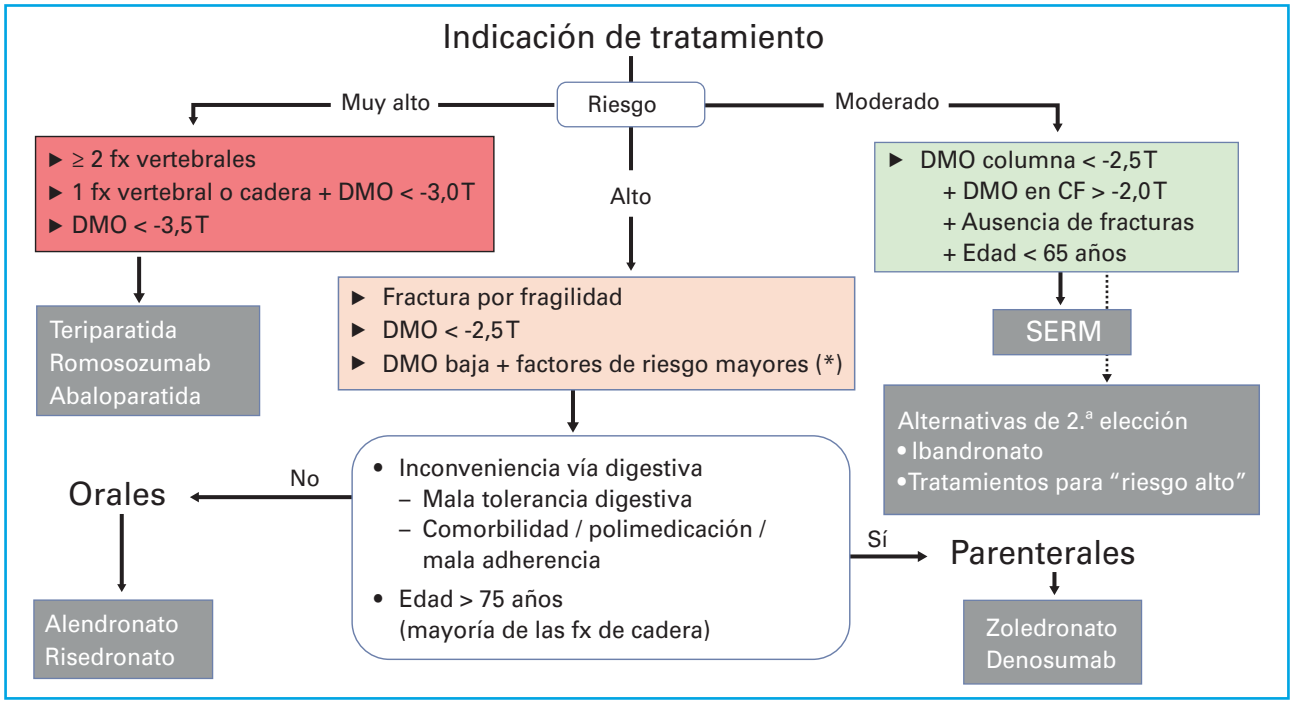

Figura 1. Manejo terapéutico inicial. CF: cuello de fémur; DMO: densidad mineral ósea; SERM: moduladores selectivos de los receptores estrogénicos; T: *T-score*.

Asimismo, la abaloparatida aumentó la DMO en todas las localizaciones, en torno al 8-11 % en la columna y el 3-4 % en la cadera, en comparación con el placebo. El estudio ATOM mostró ganancias en DMO también en hombres (4), pero no cuenta de momento con aprobación para la osteoporosis del varón en Europa. Al igual que con otros osteoformadores, tras finalizar el tratamiento con abaloparatida se aconseja administrar un antirresortivo (un bisfosfonato generalmente), lo que mantiene la reducción del riesgo de fractura (5) (Fig. 2).

EFECTOS ADVERSOS

La abaloparatida es un fármaco generalmente bien tolerado. Los efectos adversos señalados con mayor frecuencia son náuseas, cefalea, artralgias, cambios en la presión arterial (hipertensión y, especialmente, hipotensión ortostática), taquicardia, palpitaciones, hiperuricemia, hipercalcemia e hipercalciuria. No suelen obligar a suspender el tratamiento (6). No obstante, dada la posibilidad de hipotensión ortostática, se recomienda en la ficha técnica que las primeras dosis se administren bajo la supervisión de un profesional sanitario. Por último, este fármaco se considera contraindicado en pacientes con riesgos conocidos de osteosarcoma, como los que han recibido radioterapia, y en los que tienen neoplasias con afectación esquelética.

COMPARACIÓN DE ABALOPARATIDA CON OTROS ANABÓLICOS

En cuanto a la DMO, en el estudio ACTIVE la abaloparatida y la teriparatida tuvieron un efecto similar en la columna lumbar, pero a nivel de la cadera el incremento fue algo mayor con la abaloparatida (diferencia 0,8 % a los 6 meses, $p < 0{,}001$), al parecer a expensas de un mayor efecto sobre el hueso cortical (3).

Al igual que la teriparatida, la abaloparatida induce un aumento de los marcadores de formación ósea. Al cabo de 2-3 meses se observa también un incremento de los marcadores de resorción. El incremento en ambos tipos de marcadores es menor con abaloparatida que con teriparatida.

Solo en el estudio ACTIVE se llevó a cabo una comparación directa de la abaloparatida con otro osteoformador. Cuando se compararon los efectos antifractura

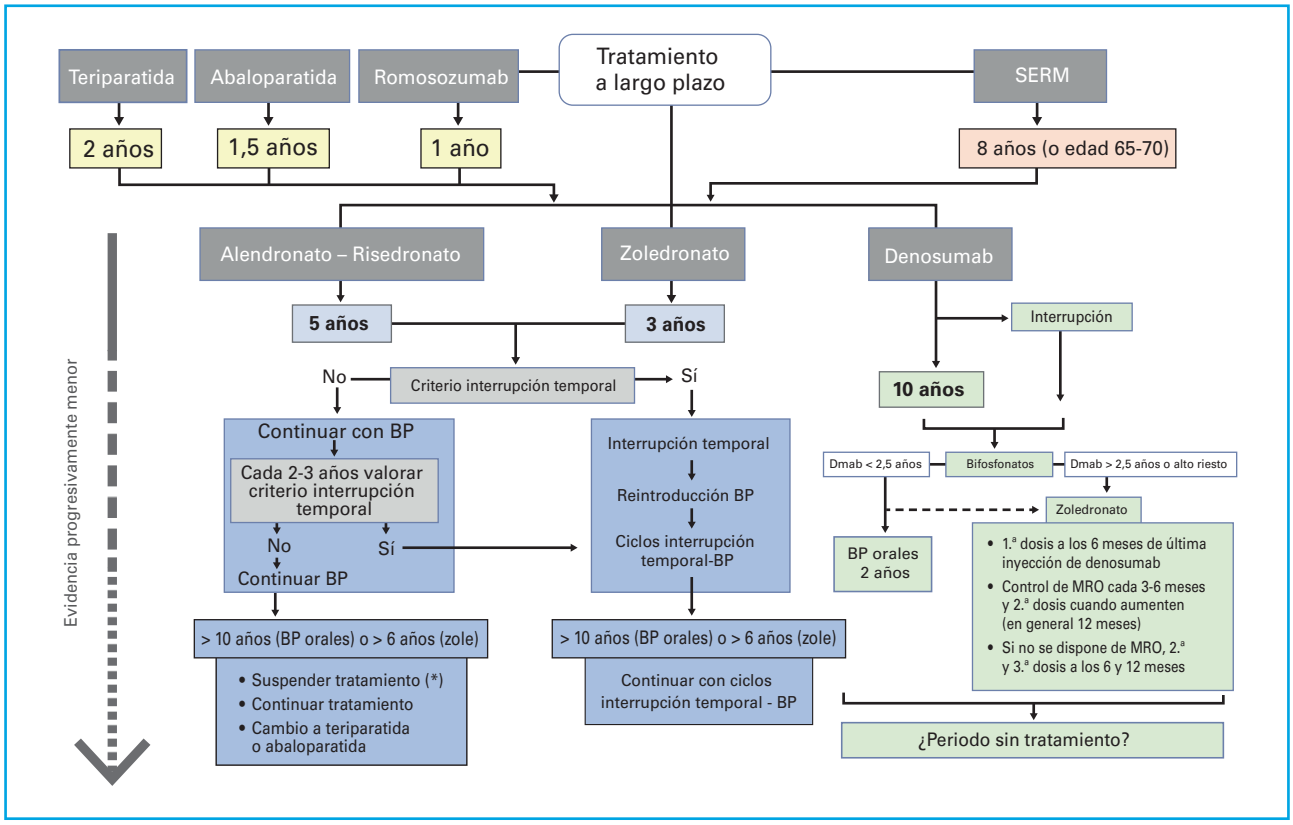

Figura 2. Manejo a largo plazo. BP: bisfosfonatos; DMAB: denosumab; MRO: marcadores de remodelado óseo; SERM: moduladores selectivos de los receptores estrogénicos.

de la abaloparatida frente a la teriparatida, se observó que ambos tratamientos eran generalmente equiparables en la reducción de la incidencia de fracturas vertebrales, fracturas no vertebrales y fracturas clínicas, pero la abaloparatida resultó ser superior en la reducción de fracturas osteoporóticas mayores (1,5 % frente a 3,1 %, p = 0,03) (3). En la misma línea, dos estudios "de vida real" realizados a partir de la misma base de datos americana han sugerido que la abaloparatida reduce el riesgo de fracturas periféricas algo más que la teriparatida. Aunque se hicieron ajustes por diversas características clínicas *(propensity score),* su carácter retrospectivo y no aleatorizado supone una importante limitación (7,8).

Dado que los datos derivados de comparaciones directas son muy limitados, varios metaanálisis "en red" han tratado de comparar los efectos de diversos osteoformadores. Los resultados no revelan de manera consistente diferencias entre los efectos de teriparatida, abaloparatida y romosozumab sobre el riesgo de fractura (9-13).

En cuanto a los efectos secundarios, en el estudio ACTIVE, abaloparatida y teriparatida mostraron un perfil similar. Si bien la frecuencia de hipercalcemia fue algo mayor con teriparatida (6,4 % frente al 3,4 %), la frecuencia de efectos adversos que llevaron a la suspensión del tratamiento fue algo mayor en el grupo tratado con abaloparatida (9,9 frente al 6,8 %).

Por tanto, la abaloparatida y la teriparatida son fármacos con perfiles de eficacia antifractura y seguridades similares. Aunque pueden ocasionar cambios en la presión arterial en algunos pacientes, no se asocian a efectos graves y ambos se consideran seguros desde el punto de vista cardiovascular (14). Además de las contraindicaciones específicas, debe valorarse cuidadosamente su empleo en pacientes con historia de tumores (como los de mama, pulmón o próstata), con elevada tendencia a metastatizar en hueso.

FINANCIACIÓN

Este trabajo no ha recibido financiación de ninguna entidad pública o privada.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran haber recibido pagos por conferencias, bolsas de viaje o becas de investigación de: Amgen, UCB, Lilly, Merck, Gedeon Richter, Theramex, Stada y Angelini Pharma.

ANEXO. MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE REDACCIÓN DE LAS GUÍAS DE OSTEOPOROSIS DE LA SEIOMM

- Cannata Andía, Jorge. Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo.
- Cano, Antonio. Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Clínico Universitario de Valencia-INCLIVA. Valencia.
- Carbonell Abella, Cristina. Centro de Salud Via Roma Barcelona. Universidad de Barcelona. Barcelona.
- Casado Burgos, Enrique. Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Instituto de Investigación e Innovación Parc Taulí. Sabadell (Barcelona).
- Ciria Recasens, Manuel. Servicio de Reumatología. Parc de Salut Mar. Barcelona.
- Corral-Gudino, Luis. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.
- Del Pino Montes, Javier. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.
- Del Río Barquero, Luis Miguel. Médico Nuclear. Director científico CETIR Centro Médico. Barcelona.
- Díaz Curiel, Manuel. Consultor de Enfermedades Metabólicas Óseas. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
- Díez Pérez, Adolfo. Instituto Hospital del Mar de Investigación Médica. Barcelona.
- García Vadillo, Alberto. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.
- Gómez Alonso, Carlos. Unidad de Gestión Clínica de Metabolismo Óseo. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
- Gómez de Tejada Romero, María Jesús. Departamento de Medicina. Universidad de Sevilla. Sevilla.
- González Macías, Jesús. Profesor Emérito de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander.
- Guañabens, Nuria. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. IDIBAPS. Universidad de Barcelona. Barcelona.
- Hawkins Carranza, Federico. Unidad de Metabolismo Óseo. Instituto de Investigación. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.
- Jodar Gimeno, Esteban. Departamento de Endocrinología. Quirón Salud Madrid. Madrid.
- Malouf Sierra, Jorge. Unidad de Metabolismo Mineral, Departamento de Medicina Interna. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.
- Martín Millán, Marta. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander.
- Martínez Díaz-Guerra, Guillermo. Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.
- Monegal Brancos, Ana. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona.
- Muñoz Torres, Manuel. UGC Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Universidad de Granada. Granada.

- Naves Díaz, Manuel. Unidad de Gestión Clínica de Metabolismo Óseo. Hospital Universitario Central de Asturias. ISPA. RedinREN del ISCIII. Oviedo.
- Nogués, Xavier. Departamento de Medicina Interna. Hospital del Mar. Universidad Pompeu Fabra. Barcelona.
- Nolla, Joan M. Servicio de Reumatología. IDIBELL-Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat (Barcelona).
- Olmos Martínez, José Manuel. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander.
- Pérez-Castrillón, José Luis. Hospital Universitario Río Hortega. Universidad de Valladolid. Valladolid.
- Peris Bernal, Pilar. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Barcelona.
- Quesada Gómez, José Manuel. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. Córdoba.
- Riancho, José A. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander.
- Rodríguez García, Minerva. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
- Sosa Henríquez, Manuel. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Hospital Universitario Insular. Unidad Metabólica Ósea. Las Palmas de Gran Canaria.
- Torrijos Eslava, Antonio. Reumatólogo SEIOMM. Madrid.
- Valero Díaz de Lamadrid, Carmen. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander.

BIBLIOGRAFÍA

1. Riancho JA, Peris P, González-Macías J, Pérez-Castrillón JL. Executive summary clinical practice guideline of postmenopausal, glucocorticoid-induced and male osteoporosis (2022 update). Spanish Society for Bone and Mineral Metabolism Investigation (SEIOMM). Rev Clin Esp 2022;222:432-9. DOI: 10.1016/j.rceng.2021.12.008
2. Hattersley G, Dean T, Corbin BA, Bahar H, Gardella TJ. Binding selectivity of abaloparatide for PTH-type-1-receptor conformations and effects on downstream signaling. Endocrinology 2016;157:141-9. DOI: 10.1210/en.2015-1726
3. Miller PD, Hattersley G, Riis BJ, Williams GC, Lau E, Russo LA, et al. Effect of abaloparatide vs placebo on new vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis a randomized clinical trial. JAMA 2016;316:722-33. DOI: 10.1001/jama.2016.11136
4. Czerwinski E, Cardona J, Plebanski R, Recknor C, Vokes T, Saag KG, et al. The efficacy and safety of abaloparatide-SC in men with osteoporosis: A randomized clinical trial. J Bone Miner Res 2022;37:2435-42. DOI: 10.1002/jbmr.4719
5. Bone HG, Cosman F, Miller PD, Williams GC, Hattersley G, Hu MY, et al. ACTIVExtend: 24 months of alendronate after 18 months of abaloparatide or placebo for postmenopausal osteoporosis. J Clin Endocrinol Metab 2018;103:2949-57. DOI: 10.1210/jc.2018-00163
6. Brent MB. Abaloparatide: A review of preclinical and clinical studies. Eur J Pharmacol 2021;909:174409. DOI: 10.1016/j.ejphar.2021.174409
7. Tabatabai L, Cosman F, Curtis JR, DeSapri KT, LaBaume CT, Reginster JY, et al. Comparative effectiveness of abaloparatide and teriparatide in women 50 years of age and older: Update of a real-world retrospective analysis. Endocr Pract 2025;31:159-68. DOI: 10.1016/j.eprac.2024.10.017
8. Cosman F, Cooper C, Wang Y, Mitlak B, Varughese S, Williams SA, et al. Comparative effectiveness and cardiovascular safety of abaloparatide and teriparatide in postmenopausal women new to anabolic therapy: A US administrative claims database study. Osteoporos Int 2022;33:1703-14. DOI: 10.1007/s00198-022-06413-y
9. Barrionuevo P, Kapoor E, Asi N, Alahdab F, Mohammed K, Benkhadra K, et al. Efficacy of pharmacological therapies for the prevention of fractures in postmenopausal women: A network meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 2019;104:1623-30. DOI: 10.1210/jc.2019-00192
10. Reginster J-Y, Bianic F, Campbell R, Martin M, Williams SA, Fitzpatrick LA. Abaloparatide for risk reduction of nonvertebral and vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: a network meta-analysis. Osteoporos Int 2019;30:1465-73. DOI: 10.1007/s00198-019-04947-2
11. Händel MN, Cardoso I, von Bülow C, Rohde JF, Ussing A, Nielsen SM, et al. Fracture risk reduction and safety by osteoporosis treatment compared with placebo or active comparator in post-menopausal women: systematic review, network meta-analysis, and meta-regression analysis of randomised clinical trials. BMJ 2023;381:e068033. DOI: 10.1136/bmj-2021-068033
12. Hernandez AV, Pérez-López FR, Piscoya A, Pasupuleti V, Roman YM, Thota P, et al. Comparative efficacy of bone anabolic therapies in women with postmenopausal osteoporosis: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. Maturitas 2019;129:12-22. DOI: 10.1016/j.maturitas.2019.08.003
13. Hong P, Liu R, Rai S, Liu JJ, Zhou YM, Zheng Y, et al. Is abaloparatide more efficacious on increasing bone mineral density than teriparatide for women with postmenopausal osteoporosis? An updated meta-analysis. J Orthop Surg Res 2023;18:116. DOI: 10.1186/s13018-023-03595-x
14. Cosman F, Peterson LR, Towler DA, Mitlak B, Wang Y, Cummings SR. Cardiovascular safety of abaloparatide in postmenopausal women with osteoporosis: Analysis from the ACTIVE phase 3 trial. J Clin Endocrinol Metab 2020;105:3384-95. DOI: 10.1210/clinem/dgaa450