

VERTEBROPLASTIA CONCEPTO Y JUSTIFICACIÓN

DEFINICIÓN.- La vertebroplastia percutánea consiste en la inyección de un cemento acrílico en el interior de un cuerpo vertebral frágil o fracturado, con lo que se consigue dar una mayor fuerza y estabilidad a la vértebra, evitando la progresión del colapso y el dolor.

INDICACIONES.- La principal indicación de la vertebroplastia es el tratamiento del dolor producido por el colapso de un cuerpo vertebral en los casos de las fracturas aplastamiento vertebral por osteoporosis y las lesiones osteolíticas metastásicas que afectan los cuerpos vertebrales (incluyendo los plasmocitomas). Así mismo ha demostrado una gran eficacia en el manejo de los hemangiomas vertebrales dolorosos. El objetivo final de este procedimiento es la mejoría clínica del paciente, aliviando el dolor rápidamente y mejorando la función. Esta técnica no está ideada para mejorar las deformidades producidas en el plano sagital.

FRACTURA VEREBRAL POR OSTEOPOROSIS.- Epidemiología.- La osteoporosis es una enfermedad frecuente, que afecta a una tercera parte de las mujeres blancas mayores de 65 años. Se caracteriza por una baja masa ósea y un deterioro de la microarquitectura del tejido óseo que conduce a un aumento de la fragilidad del hueso y consecuentemente a un aumento del riesgo de fractura. Las fracturas vertebrales (FV) parecen ser las complicaciones más comunes en los pacientes con osteoporosis, aunque su prevalencia real no se encuentra bien establecida, ya que dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados, su incidencia puede llegar a triplicarse. La presencia de FV es más frecuente en mujeres que en hombres, especialmente a partir de los 60 años de edad, en parte porque la expectativa de vida en la mujer es mayor que en el hombre. Se calcula que cerca del 25% de las mujeres de más de 50 años sufrirá a lo largo de su vida una o más fracturas vertebrales relacionadas con la osteoporosis. Además, se estima que su incidencia se cuadruplica en la población mundial durante los próximos 50 años, no solo debido al envejecimiento de la población, sino también por un aumento de incidencia de osteoporosis en pacientes jóvenes.

Patogénesis.- La patogénesis de la osteoporosis se mantiene aún desconocida, y surge de la perturbación de los procesos que mantienen el balance de la renovación ósea, que es la base que mantiene la integridad del esqueleto. En este procedimiento intervienen entrelazados factores genéticos, hormonales y externos. A partir de los 40 años se produce una disminución de la resistencia vertebral. Una pequeña pérdida de tejido óseo produce una gran pérdida de su resistencia. La disminución de un 25% de la masa ósea genera una disminución de la resistencia de un 50%. En el caso de las FV, con la edad se produce una atrofia trabecular, con un incremento del espacio intertrabecular de los cuerpos vertebrales, especialmente en la porción anterosuperior, lo que produce el colapso del muro anterior, preservándose generalmente la altura del muro posterior. La pérdida de la trabéculas horizontales aumenta la longitud libre de carga de las trabéculas verticales. Esto todavía es mayor si se produce una desaparición de las trabéculas horizontales contiguas. En esta situación, las trabéculas verticales se curvan. Si el 50% de las trabéculas horizontales desaparecen, la estructura se reduce a una cuarta parte de su valor original. Las fuerzas compresivas en la columna se transfieren desde los discos intervertebrales a los platillos vertebrales, distribuyéndose después entre las trabéculas centrales y la cortical del cuerpo vertebral. Con la edad, sin embargo, se produce un adelgazamiento del platillo vertebral. Las fuerzas de compresión, en presencia de un disco sano, producen un aumento de presión en el núcleo pulposo del disco intervertebral, y como consecuencia una carga compresiva en la parte media del platillo. La mayor concentración de fuerzas se sitúa en el hueso trabecular inmediatamente adyacente al platillo vertebral central. El resultado es una fractura del platillo vertebral central (vértebra bicóncava). En el disco degenerado, sin embargo, las fuerzas de compresión se transfieren de un platillo a otro a través del anillo discal. La sobrecarga es mayor en la periferia, por lo que se puede producir un fallo de la columna anterior (vértebra acuñada) o de toda su superficie (fractura por compresión).

Factores de riesgo.- El riesgo de padecer una FV osteoporótica, como el riesgo de las enfermedades cardiovasculares, es multifactorial. Durante los últimos años diversos estudios han demostrado que la densidad mineral ósea (DMO) puede predecir la aparición de fracturas de cadera y FV, sin embargo, parece que tiene mayor valor predictivo en las fracturas de cadera que en las FV. Existen además una serie de factores de riesgo independientes de la medición de la DMO que pueden predecir las fracturas osteoporóticas. Estos factores han sido recogidos en una escala denominada "Fracture Index", que consta de un grupo de 7 variables, a saber; la edad, la puntuación T de la DMO, las fracturas a partir de los 50 años de edad, un peso inferior a 57 kg, el tabaquismo y el uso de los brazos para levantarse de la silla. Se ha demostrado que el "Fracture Index" predice la aparición de fracturas de cadera, así como las FV. Se trata de un instrumento validado que puede ser utilizado por el médico para determinar la necesidad de ulteriores evaluaciones y tratamiento de estos pacientes.

Diagnóstico.- Solo alrededor de un tercio de los los pacientes con una FV diagnosticada radiográficamente necesita atención médica, y menos de un 10% de ella precisa la hospitalización, Sin embargo, algunos pacientes experimentan un dolor agudo e incapacitante que le limitan para realizar sus actividades habituales. La mayoría de las fracturas son debidas a pequeños traumatismos que ocurren durante realización de las actividades de la vida diaria.

Cuando el paciente presenta síntomas, el más frecuente es el dolor, de difícil localización, que empeora con la bipedestación y mejora sentándose o acostándose. La maniobra de Valsalva puede ser también positiva. Al examen físico, el paciente presenta por lo general un aumento de la cifosis dorsal o una pérdida de la lordosis lumbar. La presencia de múltiples FV es percibida por el propio paciente como una evidente pérdida de altura. Así mismo, el aumento de la cifosis torácica produce una marcada protrusión abdominal, que en ocasiones puede producir problemas de estreñimiento o de intolerancia a las comidas. La presión sobre los elementos posteriores de la vértebra fracturada suele ser dolorosa. Así mismo, se puede acompañar de dolor y contractura de la musculatura paravertebral. Por lo general la movilidad está limitada por el dolor, especialmente la flexión. El examen neurológico suele ser normal, y es muy infrecuente la presencia de una compresión neural. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la presencia de una FV por un mínimo traumatismo es diagnóstica de una "osteoporosis severa". Por ello, en todos los pacientes se debe realizar una evaluación y tratamiento de su enfermedad de base. Se deben identificar las posibles causas de la osteoporosis, tales como el tratamiento con esteroides, antecedentes de menopausia precoz, alcoholismo, tratamiento con antiepilépticos o hipertiroidismo. En los hombres se debe valorar la medición de niveles de testosterona en sangre, debido a la alta incidencia de hipogonadismo asintomático que cursa con osteoporosis.

Ante la sospecha clínica de una FV, se debe realizar una confirmación con **técnicas de imagen**. El primer método de imagen a realizar es la **radiología simple**. Con ella podemos cuantificar el grado de aplastamiento y la deformidad residual. Debemos realizar un estudio de toda la columna, no solo del área dolorosa. Sin embargo, se trata de un método insuficiente para diferenciar una FV benigna de una maligna y la edad de la fractura. Para valorar estos aspectos es necesario realizar una **RM vertebral**. Las vértebras del adulto están compuestas preferentemente por médula ósea hematopoyética, conteniendo una proporción significativa de grasa (25-75%), que aumenta con la edad. Por ello, la intensidad de señal normal de la médula ósea en la columna en el adulto está aumentada (con respecto al músculo) en la secuencia en T1 y tiene una señal intermedia en la secuencia en T2. La hipointensidad de señal localizada en un cuerpo vertebral en la secuencia en T1 es un hallazgo en si mismo inespecífico, y puede estar causado por un traumatismo, tumor o infección. La secuencia en T2 es ligeramente más específica para diferenciar las diferentes lesiones. La utilización de una secuencia STIR es muy útil para valorar el tiempo de evolución de la FV. En fracturas agudas aparece una hiperseñal clara en la esponjosa debajo del platillo afectado o en la totalidad del cuerpo vertebral, esto indica el grado de inflamación existente, con mayor contenido de agua y desplazamiento de la grasa. En fracturas antiguas, ya reparadas, no aparece este signo. Los hallazgos característicos de la alteración de señal en la RM en una fractura aguda o subaguda es la

presencia de una hipointensidad de señal en T1 y una hiperintensidad de señal en T2 y en la secuencia STIR. Este patrón sugiere la existencia de un proceso inflamatorio o reparativo. La presencia de una masa paravertebral, protrusión con abombamiento del muro posterior, manguito epidural y afectación de los pedículos sugiere una lesión maligna. La inyección de medio de contraste no es útil dado que puede aparecer hiperseñal en FV benignas. En fracturas subagudas y crónicas puede aparecer una lesión localizada debajo del platillo superior, bien delimitada y con intensidad de señal de líquido en su interior. Se trata de un quiste de osteonecrosis (Quiste de Kümmell). **La tomografía computarizada (TC)**, puede aportar mucha información a cerca de la morfología de la afectación ósea, sobre todo para demostrar líneas de fractura transversales y longitudinales en el cuerpo vertebral y afectación del arco posterior. La gammagrafía ósea es un método muy sensible y útil en la identificación de una FV. Cuando existe una lesión, se produce un aumento de actividad, que puede perdurar hasta 2 años después de la fractura. Sin embargo, tiene el inconveniente de ser una prueba inespecífica, no pudiendo diferenciar entre una lesión benigna y otra maligna. Para subsanar este problema, en el momento actual se investiga en la utilización de la tomografía por emisión de positrones para realizar un diagnóstico diferencial, sin embargo estos estudios todavía se encuentran en fases iniciales.

Consecuencias clínicas.- La primera consecuencia clínica de las FV por osteoporosis viene determinada por el **dolor**. Aunque en la mayoría de los pacientes los síntomas no duran más de unas semanas, existe un porcentaje de pacientes que son refractarios a las medidas convencionales de tratamiento. En los Estados Unidos de América, se calcula que 150.000 pacientes al año precisan ser ingresados e iniciar un tratamiento con narcóticos para controlar sus síntomas. El coste económico que supone el ingreso de estos pacientes es un 63% del que tienen las fracturas de cadera, con un coste total aproximado de 377 millones euros / año en la Unión Europea. Una vez que la fractura se cura, el dolor desaparece. Sin embargo, muchos pacientes manifiestan un dolor crónico que no estaba presente antes de la FV. Las causas de ese dolor son variadas, y en ocasiones desconocidas.

Consecuencias físicas.- El aumento de cifosis torácica con impronta de la caja torácica en la pelvis, disbalance sagital con contracturas musculares, etc. Estos pacientes se ven incapacitados para mantenerse de pie y realizar sus actividades habituales. Más allá de la deformidad estética, la compresión abdominal producida por la caja torácica puede producir un cuadro de saciedad y pérdida de apetito, que puede dar como consecuencia un cuadro de malnutrición,. Así mismo, el aumento de la cifosis puede producir una disminución de la capacidad vital con diferentes consecuencias clínicas. Algunos autores han sugerido que el aumento de la cifosis puede influir directamente con el aumento de la mortalidad por enfermedades pulmonares. Además de la consecuencias físicas, las FV osteoporóticas producen sobre los pacientes un severo **deterioro psicológico**. Los pacientes sufren una disminución de la autoestima, aumento de la ansiedad, y un significativo aumento de los cuadros depresivos. Por lo general, estos pacientes acaban teniendo miedo a volver a caerse y evitan salir a la calle, reclusándose en sus domicilios. Todos estos cambios provocan finalmente un **deterioro severo en la calidad de vida** de estos pacientes. Diferentes estudios han demostrado, utilizando varios métodos validados para la medición de la calidad de vida, que existe una relación entre el número de FV y el deterioro funcional de estos pacientes. Por último, parece existir un **aumento en la tasa de mortalidad** en los pacientes que han sufrido una FV este riesgo disminuye a medida que nos alejamos del momento de la fractura, especialmente después del primer año en el caso de las FV, por lo que es difícil atribuir únicamente el aumento de mortalidad a la presencia de una FV y no a la presencia de un mal estado general de salud. Por último una de las consecuencias clínicas de la FV osteoporóticas es que elevan por si mismo el riesgo a padecer una nueva FV, con el consecuente aumento de morbilidad,. Aproximadamente un 20-24% de los pacientes con una FV pueden padecer una nueva FV durante el primer año. Este riesgo parece mantenerse elevado incluso después de corregirse con valores de DMO.

Tratamiento.- Los objetivos que se deben perseguir en el manejo de un paciente con una FV por osteoporosis son dos; el primero es el **alivio del dolor**, para que pueda reincorporarse a su vida diaria y mejorar su calidad de vida. En la mayoría de los casos, la utilización de medidas farmacológicas, así como el uso de soportes externos y el reposo, serán suficientes para conseguir una remisión completa del dolor. Sin embargo, en algunos casos será necesario utilizar procedimientos más invasivos, como son el tratamiento quirúrgico o la utilización de técnicas mínimamente invasivas, como **la vertebroplastia y la cifoplastia**. El segundo es la **prevención en la aparición de nuevas fracturas**. Un paciente con una FV tiene un riesgo mayor de sufrir un deterioro funcional que conlleva a una falta de actividad. Esta inactividad puede agravar la pérdida de masa ósea, lo cual aumenta el riesgo de la aparición de nuevas fracturas, tanto en la columna como en otros huesos. Por ello, es importante conseguir un tratamiento integral del paciente para evitar complicaciones ulteriores. **Rehabilitación física.** El principal beneficio de la terapia física es la mejora tanto la fuerza como la resistencia de los músculos. Su efecto sobre la masa ósea está limitado sobre todo a mujeres de mediana edad, donde puede incluso inducir a una ganancia de la masa ósea. En el paciente anciano, sin embargo, su logro fundamental es evitar una pérdida acelerada de la masa ósea. Se deben recomendar ejercicios de extensión de los músculos de la columna, debiendo evitarse los ejercicios en flexión, que aumentan la sobrecarga en los cuerpos vertebral y el riesgo de fractura. Se debe también potenciar la musculatura abdominal y realizar estiramientos de la musculatura pectoral, especialmente en pacientes cifóticos, para conseguir mejorar el trabajo ventilatorio. Por ello, se debe animar a los pacientes a realizar ejercicios aeróbicos, por ejemplo caminar, como una manera de mantenerse en forma, ya que los efectos contraproducentes son mínimos, y sin embargo consigue una mejora en el bienestar y el comportamiento psíquico general. Por último se debe tratar su enfermedad de base la **osteoporosis**. **Terapia farmacológica.**- En los pacientes ancianos, la administración de suplementos de calcio y los fármacos antireabsortivos, son más eficaces que el ejercicio para prevenir la pérdida de masa ósea. La terapia de sustitución estrogénica es uno de los tratamientos farmacológicos fundamentales en la prevención de la osteoporosis porque disminuye la reabsorción ósea, consiguiendo un pequeño aumento en la masa ósea y disminuyendo el riesgo hasta un 50% de fracturas de caderas y un 27% de otras fracturas. Están indicados en la prevención primaria y secundaria de las fracturas por osteoporosis en la mujer con menopausia reciente. Sin embargo, en pacientes ancianos, con una fractura vertebral, influir sobre la pérdida de masa ósea resulta poco eficaz, por lo que se recomiendan la utilización de otros fármacos osteoformadores. Los amino-bifosfonatos son análogos estables de los pirofosfatos que bloquean los puntos de unión de los osteoblastos y los osteoclastos a la hidroxapatita. Esta unión es 4 veces superior en los osteoclastos, desarrollando un 80% de su actividad sobre estos. El resultado es que consigue disminuir la reabsorción y aumentar la masa ósea. La modificación de la cadena lateral de los bifosfonatos ha desarrollado diferentes productos con mayor capacidad de inhibición de la reabsorción (etidronato, alendronato, etc.). El alendronato, con un gran poder antireabsortivo, es el fármaco que ha demostrado mayor eficacia en la prevención de la osteoporosis postmenopáusica y corticoidea. Además añade la ventaja de que al no ser un producto estrogénico, puede ser utilizado en el varón. La calcitonina inhibe la acción de los osteoclastos, y por lo tanto, al disminuir la reabsorción ósea, produce un aumento de la masa ósea. Este efecto se produce principalmente en pacientes con osteoporosis por recambio acelerado. Además, la calcitonina tiene un efecto analgésico asociado por un mecanismo de acción desconocido, por lo que es útil en el manejo de las fracturas vertebrales agudas. Los Moduladores Selectivos de los Receptores Estrogénicos (SERM), constituyen un nuevo tipo de medicación desarrollado para el tratamiento del cáncer de mama y la osteoporosis. Estos fármacos poseen los beneficios de los estrógenos y carecen de sus inconvenientes. En un estudio multicéntrico aleatorizado el uso de un SERM (raloxifeno) ha demostrado un aumento de la densidad mineral ósea en la columna vertebral con una disminución del 30% de fracturas vertebrales en pacientes con osteoporosis postmenopáusicas con o sin fracturas vertebrales previas. Por último, recientemente se ha comenzado a utilizar la parathormona (PTH) en el tratamiento de la osteoporosis. A diferencia de los agentes antireabsortivos, la PTH favorece la formación de hueso. Administrada a una dosis de 20-mg día por vía subcutánea, la PTH ha demostrado disminuir el riesgo de FV y fracturas no vertebrales, así como de aumentar la DMO.

Consejos nutricionales.- Es importante que la dieta en estas personas no sea rica en proteínas o fibra, ya que tienen un efecto negativo sobre el balance del calcio. La ingesta recomendada de calcio para prevenir la osteoporosis es de 1-2 gr./día, que está contenido en tres vasos grandes de leche total o descremada o sus equivalentes en lácteos. La mayoría de los estudios demuestra que la ingesta de calcio disminuye la pérdida ósea, pero no la para. Sin embargo, los suplementos de calcio han demostrado ser eficaces en disminuir el riesgo de nuevas fracturas vertebrales. Los suplementos de Vitamina D han demostrado ser útiles en disminuir el riesgo de caídas y, por lo tanto, el riesgo de fracturas. Este efecto puede ser en parte debido a una mejora del tono muscular, ya que la deficiencia en vitamina D suele estar asociada a una miopatía proximal.

.- Tratamiento en agudo de la FV osteoporótica.-

Control farmacológico del dolor.- Un buen control del dolor ayuda al paciente a relajarse y conseguir más fácilmente su movilización precoz. De hecho, una fractura induce a la inmovilidad, que a su vez induce una mayor pérdida de hueso y a la aparición de nuevas fracturas. Es por ello muy importante utilizar todas las armas farmacológicas que tenemos a nuestro alcance para conseguir el mayor alivio posible desde un principio. El objetivo de la terapia farmacológica en estos pacientes es triple: controlar el dolor y la contractura muscular y disminuir el componente inflamatorio. La relación eficacia /riesgo ha de ser valorada cuidadosamente. Con frecuencia es el propio paciente quien establece las preferencias por un determinado producto tanto por ser el que más le alivia como por el hecho de tolerarlo mejor que otros. El paracetamol es un analgésico eficaz a las dosis adecuadas (500mg a 1g/ 6horas) Está indicado en dolor leve - moderado. Sus efectos secundarios son raros (pancitopenia, y en casos de sobredosificación, necrosis hepática). Respecto a los AINEs, el elevado número de compuestos existentes con propiedades farmacológicas similares puede hacer difícil una correcta selección, que debe basarse en los criterios de eficacia clínica, tolerabilidad y precio. Poseen actividad antiálgica y antiinflamatoria de intensidad moderada o media. En ciertos dolores en los que participan las prostaglandinas de manera destacada, los AINEs tienen particular indicación, como es el caso de la patología que cursa con intensa actividad osteoclástica, como las metástasis óseas. Hay que tener en cuenta la farmacocinética así como la forma galénica empleada, la disponibilidad de formas solubles para uso parenteral permite alcanzar concentraciones elevadas, útiles en dolores de mediana - severa intensidad, las formas retard mejoran el cumplimiento, las fórmulas con cubierta entérica mejoran la tolerancia gastrointestinal, las formas "flas" tienen un inicio de acción más rápido, los compuestos dispersables son útiles para pacientes con dificultad de deglución. Los efectos secundarios de los AINEs ofrecen en ocasiones una limitación importante para su uso y siempre han de tenerse en cuenta a la hora de prescribirlos: Capacidad para lesionar la mucosa gástrica y duodenal produciendo lesiones y úlceras (el AAS y la indometacina son los más ulcerógenos), la inhibición de la síntesis de prostaglandinas puede alterar la función renal especialmente en el paciente anciano. Así mismo pueden reducir la actividad diurética de la furosemida y la eficacia clínica de algunos antihipertensivos. Los inhibidores preferenciales de la COX-2 ofrecen la ventaja de una mejor tolerancia y seguridad digestiva. Los relajantes musculares están indicados durante periodos cortos en los casos agudos con gran componente de espasmo muscular. Los opiáceos menores se reservan para dolores de moderada intensidad, solos o asociados al paracetamol y a los AINEs, con los cuales pueden llegar a producir una sinergia al deprimir el dolor por mecanismos diferentes. Los opiáceos mayores llegan a aliviar o suprimir dolores agudos de gran intensidad y son una opción siempre que el dolor supere el techo terapéutico de otros recursos analgésicos. Aquí, la vía de administración, la forma, la dosis y el ritmo de dosificación varían según la situación que se deba tratar, el estado del paciente, y la tolerancia que vaya desarrollando. Todo ello condiciona el esquema terapéutico. En cuanto a sus efectos adversos farmacológicos, se tendrá especial cuidado en enfermos con patología respiratoria, hepática y en ancianos. Destacan las náuseas y los vómitos que aparecen inicialmente en el 50% de los enfermos pero se crea tolerancia con rapidez, la miosis, el estreñimiento, la retención urinaria y los efectos psicóticos (somnia, desorientación, alucinaciones) son también frecuentes sin que se produzca tolerancia a ellos y pueden requerir medidas coadyuvantes.

.-Medidas físicas durante la fase aguda.- Dependiendo de la intensidad del dolor, el paciente debe ser tratado mediante reposo en cama. Es aconsejable la utilización de una cama con un colchón duro, debiendo evitarse la sedestación. En algunos casos, los pacientes se benefician de la utilización de pequeñas almohadas en la región dorso lumbar que aumentan la lordosis de la columna. Tan pronto como las molestias se controlen, por lo general durante la primera semana, al paciente se le permitirá iniciar la sedestación y la deambulación progresiva. En aquellos casos en los que el paciente presente un dolor persistente, a pesar de la medicación, se recomendará la utilización de un corsé. Pueden recomendarse corsés tanto rígidos como semirígidos, dependiendo en gran medida de la tolerancia del paciente. Los corsés rígidos ofrecen un mejor soporte, sin embargo suelen ser mal tolerados por personas mayores, que soportan mejor los corsés semirígidos de ensilladura lumbar tipo CAMP, con tirantes en los hombros. Sin embargo, el mejor corsé posible es una buena musculatura paravertebral, y por lo tanto, el uso de soportes externos debe realizarse de forma temporal para evitar la atrofia muscular y limitar la posterior recuperación. En resumen, el objetivo prioritario del tratamiento conservador de esta patología es conseguir un adecuado control de los síntomas para lograr, en la medida de lo posible, el menor tiempo de reposo en cama y una incorporación rápida a sus actividades diarias. Con este postulado en la práctica clínica se consigue una mejor recuperación de los pacientes, así como un ahorro sustancial de dinero y de recursos humanos. En aquellos casos en los que no sea posible un buen control de la sintomatología, se debe pensar en la utilización de otros procedimientos.

BIBLIOGRAFÍA

- Riggs BL, Melton, LJ 3rd: The worldwide problem of osteoporosis: Insights afforded by epidemiology. *Bone* 1995;17:505S-11S.
- Leidig-Bruckner G, Minne HW, Schlaich C, Wagner G, Scheidt-Nave C, Bruckner T, Gebest HJ, Ziegler R. Clinical grading of spinal osteoporosis: quality of life components and spinal deformity in women with chronic low back pain and women
- Lyrithis GP, Mayasis B, Tsakalacos N, Lambropoulos A, Gazi S, Karachalios TH, Tsekoura M, Yiatzides A: The natural history of the osteoporotic vertebral fracture. *Clinical Rheumatology* 1989;8:66S-69S.
- National Institutes of Health (NIH). Consensus development panel on osteoporosis. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. *JAMA* 2001;285:785-95.
- Melton LJ 3rd, Kan SH, Frye MA, Wahner HW, O'Fallon WM, Riggs BL. Epidemiology of vertebral fractures in women. *Am J Epidemiol.* 1989;129:1000-11.
- Ross PD, Davis JW, Epstein RS, Wasnich RD. Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in women. *Ann Intern Med.* 1991;114:919-23
- Black DM, Palermo L, Nevitt MC, Genant HK, Epstein R, San Valentin R, Cummings SR. Comparison of methods for defining prevalent vertebral deformities: the Study of Osteoporotic Fractures. *J Bone Miner Res* 1995;10:890-902.
- Lau EM, Chan HH, Woo J, Lin F, Black D, Nevitt M, Leung PC. Normal ranges for vertebral height ratios and prevalence of vertebral fracture in Hong Kong Chinese: a comparison with American Caucasians. *J Bone Miner Res.* 1996;11:1364-8.
- Eastell R, Cedel SL, Wahner HW, Riggs BL, Melton LJ 3rd. Classification of vertebral fractures. *J Bone Miner Res* 1991;6:207-15.
- The European Prospective Osteoporosis Study Group, Incidence of vertebral fracture in Europe: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *J Bone Miner Res* 2002;17:716-24.
- Melton LJ 3rd. Epidemiology of spinal osteoporosis. *Spine.* 1997;22:2S-11S.
- Bell GH, Dumbart O, Beck JS, Gibb A. Variation in strength of vertebrae with age and their relation with osteoporosis. *Calcif Tissue Res.* 1967;1:75.
- Oda K, Shibayama Y, Abe M, Onomura T. Morphogenesis of vertebral deformities in involutional osteoporosis. Age-related, three-dimensional trabecular structure. *Spine.* 1998;23:1050-5.
- Shirazi-Adl SA, Shrivastava SC, Ahmed AM. Stress analysis of the lumbar disc-body unit in compression. A three-dimensional nonlinear finite element study. *Spine.* 1984;9:120-34.
- Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, Browner W, Cauley J, Ensrud K, Genant HK, Palermo L, Scott J, Vogt TM. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet.* 1993;341:72-5.
- Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE, Cauley J, Black D, Vogt TM. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *N Engl J Med.* 1995;332:767-73.

Schott AM, Cormier C, Hans D, Favier F, Hausherr E, Dargent-Molina P, Delmas PD, Ribot C, Sebert JL, Breart G, Meunier PJ. How hip and whole-body bone mineral density predict hip fracture in elderly women: the EPIDOS Prospective Study. *Osteoporos Int.* 1998;8:247-54.

Españillargues et al Espallargues M, Estrada MD, Solà M, Sampietro-Colom L, del Río L, Granados A. Guía para la indicación de la densitometría ósea en la valoración del riesgo de fractura. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia Mèdica. Departament de Sanitat y Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, 1999.

Black DM, Steinbuch M, Palermo L, Dargent-Molina P, Lindsay R, Hoseney MS, Johnell O. An assessment tool for predicting fracture risk in postmenopausal women. *Osteoporos Int.* 2001;12:519-28.

Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *J Bone Miner Res.* 1992;7:221-7.

Andersson GB, Bostrom MP, Eyre DR, Glaser DL, Hu SS, Lane JM, Melton LJ 3rd, Myers ER, Seeger LL, Weinstein JN. Consensus summary on the diagnosis and treatment of osteoporosis. *Spine.* 1997;22:63S-65S.

Finsen V. Osteoporosis and back pain among the elderly. *Acta Med Scand* 1988;223:443-9.

Myers ER, Wilson SE. Biomechanics of osteoporosis and vertebral fracture. *Spine.* 1997;22:25S-31S.

Glaser DL, Kaplan FS. Osteoporosis. Definition and clinical presentation. *Spine.* 1997;22:12S-16S.

Lee YL, Yip KM. The osteoporotic spine. *Clin Orthop.* 1996;323:91-7.

Lane JM, Russell L, Khan SN. Osteoporosis. *Clin Orthop* 2000;372:139-50.

Uetani M, Hashmi R, Hayashi K. Malignant and benign compression fractures: differentiation and diagnostic pitfalls on MRI. *Clin Radiol.* 2004;59:124-31.

Baur A, Huber A, Ertl-Wagner B, Durr R, Zysk S, Arbogast S, Deimling M, Reiser M. Diagnostic value of increased diffusion weighting of a steady-state free precession sequence for differentiating acute benign osteoporotic fractures from pathologic vertebral compression fractures. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22:366-72.

Baur A, Stabler A, Arbogast S, Duerr HR, Bartl R, Reiser M. Acute osteoporotic and neoplastic vertebral compression fractures: fluid sign at MR imaging. *Radiology.* 2002;225:730-5.

Martin P. Bone scintigraphy in the diagnosis and management of traumatic injury. *Semin Nucl Med* 1983;13:104-22.

Schmitz A, Risse JH, Textor J, Zander D, Biersack HJ, Schmitt O, Palmedo H. FDG-PET findings of vertebral compression fractures in osteoporosis: preliminary results. *Osteoporos Int.* 2002;13:755-61.

Ross PD, Davis JW, Epstein RS, Wasnich RD. Pain and disability associated with new vertebral fractures and other spinal conditions. *J Clin Epidemiol* 1994;47:231-9.

Frost HM. Personal experience in managing acute compression fractures, their aftermath, and the bone pain syndrome, in osteoporosis. *Osteoporos Int* 1998;8:13-5.

Finnern HW, Sykes DP. The hospital cost of vertebral fractures in the EU: estimates using national datasets. *Osteoporos Int.* 2003;14:429-36.

Silverman SL. The clinical consequences of vertebral compression fracture. *Bone*. 1992;13:27S-31S.

Schlaich C, Minne HW, Bruckner T, Wagner G, Gebest HJ, Grunze M, Ziegler R, Leidig-Bruckner G. Reduced pulmonary function in patients with spinal osteoporotic fractures. *Osteoporos Int*. 1998;8:261-7.

Kado DM, Browner WS, Palermo L, Nevitt MC, Genant HK, Cummings SR. Vertebral fractures and mortality in older women: a prospective study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med*. 1999;159:1215-20.

Silverman SL, Minshall ME, Shen W, Harper KD, Xie S; Health-Related Quality of Life Subgroup of the Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation Study. The relationship of health-related quality of life to prevalent and incident vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: results from the Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation Study. *Arthritis Rheum*. 2001;44:2611-9.

Gold DT. The nonskeletal consequences of osteoporotic fractures. Psychologic and social outcomes. *Rheum Dis Clin North Am*. 2001;27:255-62.

Hallberg I, Rosenqvist AM, Kartous L, Lofman O, Wahlstrom O, Toss G. Health-related quality of life after osteoporotic fractures. *Osteoporos Int*. 2004 Mar 25 (E-Pub).

Randell AG, Bhalerao N, Nguyen TV, Sambrook PN, Eisman JA, Silverman SL. Quality of life in osteoporosis: reliability, consistency, and validity of the Osteoporosis Assessment Questionnaire. *J Rheumatol*. 1998;25:1171-9.

Lips P, Cooper C, Agnusdei D, Caulin F, Egger P, Johnell O, Kanis JA, Kellingray S, Leplege A, Liberman UA, McCloskey E, Minne H, Reeve J, Reginster JY, Scholz M, Todd C, de Vernejoul MC, Wiklund I. Quality of life in patients with vertebral fractures: validation of the Quality of Life Questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis (QUALEFFO). Working Party for Quality of Life of the European Foundation for Osteoporosis. *Osteoporos Int*. 1999;10:150-60.

Silverman SL, Cranney A. Quality of life measurement in osteoporosis. *J Rheumatol*. 1997;24:1218-21.

Cooper C, Atkinson EJ, Jacobsen SJ, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Population-based study of survival after osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol*. 1993;137:1001-5.

Johnell O, Kanis JA, Oden A, Sernbo I, Redlund-Johnell I, Petterson C, De Laet C, Jonsson B. Mortality after osteoporotic fractures. *Osteoporos Int*. 2004;15:38-42.

Melton LJ 3rd. Excess mortality following vertebral fracture. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48:338-9.

Jalava T, Sarna S, Pylkkanen L, Mawer B, Kanis JA, Selby P, Davies M, Adams J, Francis RM, Robinson J, McCloskey E. Association between vertebral fracture and increased mortality in osteoporotic patients. *J Bone Miner Res*. 2003;18:1254-60.

Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman PB, Abbott TA 3rd, Berger M. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *J Bone Miner Res* 2000;15:721-39.

Melton LJ III, Atkinson EJ, Cooper C, O'Fallon WM, Riggs BL. Vertebral fractures predict subsequent fractures. *Osteoporos Int* 1999;10:214-21.

Naves M, Diaz-Lopez JB, Gomez C, Rodriguez-Rebollar A, Rodriguez-Garcia M, Cannata-Andia JB. The effect of vertebral fracture as a risk factor for osteoporotic fracture and mortality in a Spanish population. *Osteoporos Int*. 2003;14:520-4.

Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, Hanley DA, Barton I, Broy SB, Licata A, Benhamou L, Geusens P, Flowers K, Stracke H, Seeman E. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001;285:320-3.

Ross PD, Genant HK, Davis JW, Miller PD, Wasnich RD. Predicting vertebral fracture incidence from prevalent fractures and bone density among non-black, osteoporotic women. *Osteoporos Int* 1993;3:120-6.

Krolner B, Toft B, Nielsen SP, Tondevold E. Physical exercise as prophylaxis against involutional vertebral bone loss: a controlled trial. *Clin Sci* 1983;64:541-546.

Larson EB, Bruce RA. Health benefits of exercise in an aging society. *Arch Intern Med* 1987;32:377-98.

Chow R, Harrison JE, Notarius C. Effect of two randomized exercise programs on bone mass of healthy postmenopausal women. *BMJ* 1987;295:1441-4.

Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, Vittinghoff E. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA* 1998;280:605-13.

Civitelli R, Gonnelli S, Zacchei F, Bigazzi S, Vattimo A, Avioli LV, Gennari C. Bone turnover in postmenopausal osteoporosis. Effect of calcitonin treatment. *J Clin Invest* 1988;82:1268-74.

Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, Christiansen C, Delmas PD, Zanchetta JR, Stakkestad J, Gluer CC, Krueger K, Cohen FJ, Eckert S, Ensrud KE, Avioli LV, Lips P, Cummings SR. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. *JAMA*. 1999;282:637-45.

Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, Prince R, Gaich GA, Reginster JY, Hodsman AB, Eriksen EF, Ish-Shalom S, Genant HK, Wang O, Mitlak BH. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2001;344:1434-41.

Reid IR, Ames RW, Evans MC, Gamble GD, Sharpe SJ. Long-term effects of calcium supplementation on bone loss and fractures in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Am J Med* 1995;98:331-5.

Togerson DJ, Kanis JA. Cost-effectiveness of preventing hip fractures in the elderly population using vitamin D and calcium. *Q J Med* 1995;88:135-139.

Leidig G, Minne HW, Sauer P, Wuster C, Wuster J, Lojen M, Raue F, Ziegler R. A study of complaints and their relation to vertebral destruction in patients with osteoporosis. *Bone and Mineral* 1990;8:217-29.

Malmivvara A, Hakkinen U, Aro T, Heinrichs ML, Koskeniemi L, Kousma E, Lappi S, Paloheimo R, Servo C, Vaaranen V, Hernberg S. The treatment of acute low back pain: bed rest, exercises, or ordinary activity?. *N Engl J Med* 1995;332:351-5.

White AA, Panjabi MM. *Clinical Biomechanics of the Spine*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1990.

Coe JD, Warden KE, Herzig MA, McAfee PC. Influence of bone mineral density on the fixation of the fixation of thoracolumbar spine implants: A comparative study of transpedicular screws, laminar hooks, and spinous process wires. *Spine* 1990;15:902-7.

Halvorson TL, Kelley LA, Thomas KA, Whitecloud TS, Cook SD. Effects of bone mineral density on pedicle screw fixation. Spine 1994;19:2415-20.

Okuyama K, Sato K, Abe E, Inaba H, Shimada Y, Muray H. Stability of transpedicle screwing for the osteoporotic spine: An in vitro study of the mechanical stability. Spine 1993;19:2240-5.

Soshi S, Shiba R, Kondo H, Murota K. An experimental study on transpedicular screw fixation in relation to osteoporosis in the lumbar spine. Spine 1991;16:1335-41.

Daftari TK, Horton WC, Hutton WC. Correlation between screw hole preparation, torque of insertion, and pull out strength for spinal screws. J Spinal Disord 1994;7:139-45.

Chiba M, McLain RF, Yerby SA, Moseley TA, Smith TS, Benson DR. Short segment pedicle screw fixation: Biomechanical analysis of supplemental hook fixation. Spine 1996;21:288-94.

Hasegawa K, Takahashi HE, Uchiyama S, Hirano T, Hara T, Washio T, Sugiura T, Youkaichiya M, Ikeda M. An Experimental Study of a Combination Method Using a Pedicle Screw and Laminar Hook for the Osteoporotic Spine. Spine 1997;22:958-63.

Sarzier JS, Evans AJ, Cahill DW. Increased pedicle screw pullout strength with vertebroplasty augmentation in osteoporotic spines. J Neurosurg 2002;96:309S-312S.

Moore DC, Maitra RS, Farjo LA, Graziano GP, Goldstein SA. Restoration of pedicle screw fixation with in-situ setting calcium phosphate cement. Spine 1997;22:1696-705.