



Universitat Autònoma de Barcelona

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  http://cat.creativecommons.org/?page_id=184

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>



**Universitat Autònoma
de Barcelona**

TESIS DOCTORAL

UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA.
FACULTAT DE MEDICINA. DEPARTAMENT DE CIRURGIA.

Correlación entre el balance sagital y los resultados clínicos en pacientes sometidos a vertebroplastia por fractura vertebral osteoporótica.

Tesis realizada por JM Cavanilles Walker, bajo la dirección de los profesores Dr. Enric Càceres Palou y Dr. Ricard Pérez Andrés, para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía por la Universitat Autònoma de Barcelona.

DOCTORANDO

José María Cavanilles Walker

TUTOR

Dr. Joan Carles Monllau García. Profesor titular de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Universitat Autònoma de Barcelona.

DIRECTORES

Dr. Enric Càceres Palou. Catedrático de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Facultat de Medicina Universitat Autònoma de Barcelona.

Dr. Ricard Pérez Andrés. Profesor asociado. Responsable del área de conocimiento de Radiología Física. Universitat Autònoma de Barcelona.

Barcelona, mayo 2019

“Difficulties are just things to overcome”

Ernest Shackleton

Explorador Antártico 1874-1922

A mi madre Hilary por estar ahí en los buenos y en los malos momentos manteniendo el rumbo.

A mi padre José María por haberme inculcado la cultura del esfuerzo, las ganas de conocer y el interés por la Medicina.

A Aleix Vidal, mi “padre traumatológico”, por iniciarme en la especialidad; él es el culpable de que yo sea traumatólogo.

A Jaume Roca por darme la oportunidad de especializarme en el campo de la cirugía de columna.

A Maite Ubierna y a Miquel Iborra por haberme enseñado todo lo que sé y haber sido una referencia en la práctica diaria durante todos estos años.

A Lola, Jack y Roi por los buenos ratos, las risas y las noches sin dormir; por todo lo que nos queda por vivir...

Agradecimientos

Al Dr. Monllau por acceder a ser el tutor de esta tesis.

Al Dr. Càceres y al Dr. Pérez por su labor como directores y su constante asistencia durante la realización de esta tesis.

A José Ríos (IDIBAPS) por todas las horas de trabajo y los buenos momentos que hemos compartido haciendo el análisis estadístico.

A los compañeros del servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del HUGTiP.

A los compañeros del Comité Hospitalario de Vertebroplastia y Cifoplastia del HUGTiP.

Sumario general

ABREVIATURAS	10
1. INTRODUCCIÓN	12
1.1. Justificación del estudio	13
1.2. Definición y epidemiología de la osteoporosis	14
1.3. Epidemiología de las fracturas vertebrales osteoporóticas (FVO)	16
1.4. Evaluación clínica y radiológica de las FVO	19
1.5. Historia natural de las FVO. Tratamiento conservador	23
1.6. Vertebroplastia	26
1.6.1. Antecedentes	26
1.6.2. Indicaciones	26
1.6.3. Técnica	28
1.6.4. Manejo postoperatorio	30
1.6.5. Resultados	30
1.6.6. Complicaciones	33
1.6.7. Vertebroplastia vs cifoplastia	35
1.7. Balance sagital y parámetros lumbopélvicos	36
1.7.1. Balance sagital	36
1.7.2. Parámetros lumbopélvicos.	39
1.7.3. Estudio radiológico	42
1.7.4. Mecanismos compensadores del desequilibrio sagital	44
1.7.5. Implicaciones clínicas del equilibrio sagital.	45
2. HIPÓTESIS DE TRABAJO. OBJETIVOS	46
2.1. Hipótesis de trabajo	47
2.2. Hipótesis nula	47
2.3. Objetivos.	47
2.3.1. Objetivo principal	47
2.3.2. Objetivos secundarios	47

3. MATERIAL Y MÉTODOS	48
3.1. Características y selección de la muestra. Población de pacientes	49
3.2. Procedimiento de la vertebroplastia	53
3.3. Seguimiento	57
3.4. Variables del estudio	58
3.5. Análisis estadístico	60
4. RESULTADOS	62
4.1. Población de pacientes	63
4.2. Procedimiento	66
4.3. Seguimiento. Resultado clínico	67
4.4. Balance sagital y parámetros lumbopélvicos	70
4.5. Influencia del equilibrio sagital en resultados clínicos	72
4.6. Influencia de la incidencia pélvica (PI) en el resultado clínico	75
4.7. Influencia del equilibrio sagital en la incidencia de nuevas fracturas	75
5. DISCUSIÓN	77
5.1. Resultado clínico.	77
5.2. Balance sagital.	78
5.3. Influencia del equilibrio sagital en resultados clínicos	79
5.4. Influencia de la PI en los resultados clínicos	80
5.5. Influencia del equilibrio sagital en la tasa de aparición de refracturas y de nuevas fracturas a distancia.	81
5.6. Limitaciones del estudio y perspectivas	81
5.6.1. Limitaciones	81
5.6.2. Perspectivas	81
6. APLICABILIDAD CLÍNICA	83
7. CONCLUSIONES	85
8. REFERENCIAS	87

ABREVIATURAS

- **AAOS:** *American Academy of Orthopaedic Surgeons*
- **AP:** anteroposterior
- **ASA:** *American Society of Anesthesiology*
- **C7:** 7^a vertebra cervical
- **CP:** cifoplastia
- **CSF:** componente de salud física
- **CSM:** componente de salud mental
- **CT:** cifosis torácica
- **DC:** dolor corporal
- **DEXA:** absorciometría con rayos X de doble energía
- **DICOM:** *Digital Imaging and Communications in Medicine*
- **DMO:** densidad mineral ósea
- **EE.UU.:** Estados Unidos
- **EVA:** Escala Analógica Visual
- **FF:** funcionamiento físico
- **FS:** funcionamiento social
- **FVO:** fractura vertebral osteoporótica
- **GEE:** *Generalized Estimating Equations*
- **HRQL:** cuestionarios de calidad de vida relacionada con la salud (*Health Related Quality of Life*)
- **ICC:** Índice de Comorbilidad de Charlson
- **IMC:** Índice de masa corporal
- **PI:** *pelvic incidence* o incidencia pélvica
- **LL:** lordosis lumbar
- **LP C7:** línea de plomada de C7

-
- **ODI:** *Oswestry Disability Index*
 - **OMS:** Organización Mundial de la Salud
 - **PACS:** *Picture Archiving and Communication System*
 - **PMMA:** polimetilmetacrilato
 - **PT:** *pelvic tilt* o inclinación pélvica, retroversión pélvica
 - **RE:** rol emocional
 - **RF:** rol físico
 - **RM:** resonancia magnética
 - **RMD:** *Roland Morris Disability*
 - **RR:** riesgo relativo
 - **SF- 36:** *36-Item Short Form Survey*
 - **SF-12:** *12- Item Short Form Survey*
 - **SG:** salud general
 - **SM:** salud mental
 - **SPECT-CT:** tomografía computarizada por emisión monofotónica - tomografía computarizada
 - **SRS:** *Scoliosis Research Society*
 - **SS:** *sacral slope* o pendiente del sacro
 - **STIR:** *Short-Time Inversion Recovery*
 - **SVA:** *Sagittal Vertical Axis*
 - **Tc 99m:** Tecnecio 99
 - **TC:** tomografía computarizada
 - **V:** vitalidad
 - **VP:** vertebroplastia

1 ■ Introducción

1.1. Justificación del estudio

La gran mayoría de los estudios publicados que estudian los resultados clínicos de la vertebroplastia (VP) en pacientes tras fractura vertebral osteoporótica (FVO) lo hacen en términos de calidad de vida, discapacidad y/o dolor (1). Otros estudios lo hacen en términos radiológicos analizando parámetros como la reposición de la altura vertebral, el ángulo de cifosis residual, la existencia de fugas de cemento o posibles complicaciones del procedimiento como la embolia pulmonar o la aparición de una fractura adyacente (2).

En la cirugía de la deformidad del raquis del adulto está bien establecido que el equilibrio sagital es uno de los predictores más importantes de la situación clínica en este tipo de pacientes (3). Apenas existe información del efecto del equilibrio sagital sobre el resultado en el tratamiento con VP de la FVO, solo se ha podido identificar un estudio (4) que propone una posible correlación entre desequilibrio sagital y la aparición de dolor persistente posVP tras FVO, y no hemos identificado ningún estudio que analice la influencia del equilibrio sagital en el resultado clínico de la VP tras FVO en términos de discapacidad y/o calidad de vida.

El equilibrio sagital resulta de la interacción de diversos factores pudiendo estar condicionado por la misma osteoporosis (5,6) o por la presencia de una o varias FVO (7). Todos estos factores pueden causar un desequilibrio sagital y condicionar la aparición de dolor que provoca importantes limitaciones funcionales (7,8) afectando el control del equilibrio (9) y facilitando nuevas

caídas (10). Otro factor importante es la edad. Con la edad aumenta la cifosis torácica y disminuye la lordosis lumbar, induciendo la aparición de un posible desequilibrio sagital. Disminuye también con la edad la capacidad de utilizar mecanismos compensatorios tales como la extensión de la cadera o la flexión de la rodilla.

Todos estos condicionantes pueden ser aplicables al grupo de pacientes estudiados en este trabajo. Se trata de un grupo de pacientes que de base, ya previamente a su FVO y la consiguiente VP, pueden presentar alteraciones del equilibrio sagital ya sea por la edad, por la existencia de fenómenos degenerativos del raquis, por la osteoporosis, por la existencia de FVO previas o por la coexistencia de más de uno de estos factores.

El análisis del equilibrio sagital en este grupo de pacientes y su correlación con los resultados clínicos de la VP en términos de calidad de vida, discapacidad y dolor puede identificar un nuevo factor pronóstico, la alteración del equilibrio sagital, que permita seleccionar un subgrupo de pacientes en los que podamos anticipar un peor resultado tras la realización de VP por FVO e indicar, quizás, otras opciones terapéuticas más efectivas.

1.2. Definición y epidemiología de la osteoporosis

La osteoporosis se define como una enfermedad sistémica del esqueleto caracterizada por el deterioro de la microarquitectura del tejido óseo y una disminución de la masa y calidad ósea con el consiguiente aumento de la fragilidad y de la susceptibilidad a fracturas (1, 2), siendo las localizaciones más frecuentes columna vertebral, cadera y muñeca (3, 4).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece el diagnóstico de la osteoporosis como una disminución de la densidad mineral ósea (DMO), medida mediante absorciometría con rayos X de doble energía (DEXA), en la columna lumbar superior a 2.5 desviaciones estándar respecto a la masa ósea de un individuo sano de 30 años del mismo sexo y etnia (11).

Se estima que aproximadamente el 30% de las mujeres posmenopáusicas de raza blanca en los Estados Unidos (EEUU) y en los países occidentales tienen osteoporosis en la actualidad (11), previéndose que la prevalencia de la osteoporosis en el caso de los Estados Unidos aumentará pasando a afectar de 10 millones de personas en la actualidad a 14 millones en 2020 (12). Respecto a la prevalencia en hombres, los estudios (13,14) indican que en los países escandinavos la osteoporosis afecta al 13% de los individuos mayores de 70 años, siendo estos datos comparable con las estimaciones realizadas en otros países como España (15), Francia (16), Canadá (17) y los EEUU (18).

Las fracturas osteoporóticas ocurren como consecuencia de la interacción entre la disminución de la DMO y múltiples factores de riesgo que se han demostrado determinantes en la aparición de estas. Estos incluyen la edad, la fractura por fragilidad previa, antecedentes familiares de fractura de cadera, el tabaquismo, el uso de corticosteroides, el consumo excesivo de alcohol y la artritis reumatoide (19,20).

La contribución independiente de cada uno de estos factores de riesgo se ha incluido en el cálculo de un índice que calcula la probabilidad de fractura conocido como FRAX (21). Se trata de una herramienta diseñada para evaluar el riesgo de fractura en pacientes con osteoporosis teniendo en cuenta tanto los posibles factores de riesgo así como los valores de la DMO. El cálculo del FRAX informa de la posibilidad a 10 años de la aparición de una fractura osteoporótica (Fig. 1).

La importancia de la osteoporosis no radica tan solo en el impacto de las fracturas asociadas si no también en la repercusión que estas tendrán sobre la morbilidad y mortalidad de los pacientes, así como en su impacto socioeconómico (22). Se calcula que en el año 2005, las fracturas por fragilidad en los EEUU dieron como resultado 2,5 millones de visitas médicas, 430.000 episodios de hospitalización y 180.000 ingresos en hogares de ancianos con un costo directo estimado de 17.000 millones

de \$ (23). En Europa, un estudio estimó que el costo total de las fracturas osteoporóticas en Dinamarca fue de 1.563 millones de Euros en 2011 (24). En Suecia, el costo anual total se estimó en alrededor del 3,2% de los costos totales de atención en salud. En Austria un estudio de 2008 mostró que la carga financiera anual total del tratamiento de las fracturas osteoporóticas ascendió a aproximadamente 685 millones de euros (25,26).

Questionnaire:

1. Age (between 40 and 90 years) or Date of Birth

Age

Date of Birth: Y: M: D:

2. Sex Male Female

3. Weight (kg)

4. Height (cm)

5. Previous Fracture No Yes

6. Parent Fractured Hip No Yes

7. Current Smoking No Yes

8. Glucocorticoids No Yes

9. Rheumatoid arthritis No Yes

10. Secondary osteoporosis No Yes

11. Alcohol 3 or more units/day No Yes

12. Femoral neck BMD (g/cm²)

Select BMD

Fig. 1: Cuestionario FRAX que informa de la posibilidad de la aparición de una fractura osteoporótica en los próximos 10 años.

1.3. Epidemiología de las fracturas vertebrales osteoporóticas (FVO)

Las FVO son el tipo de fractura osteoporótica más común (27, 28) con un número estimado de 1,4 millones de nuevas fracturas en todo el mundo cada año (29). La mayoría de las FVO se localizan más frecuentemente en la charnela toracolumbar (T11-L2) y a diferencia de las fracturas de la cadera y de muñeca, a menudo no se asocian a una caída o traumatismo, ocurriendo comúnmente de forma espontánea o debido a un traumatismo de baja energía. Estudios realizados en EE.UU. informan de que la incidencia global de FVO ajustada por edad y sexo es de 117 casos por 100.000 habitantes y

que, en conjunto, el 25% de las mujeres mayores de 50 años tienen una o más FVO (30).

Es razonable suponer que los factores de riesgo para la FVO son similares a los de las fracturas osteoporóticas en general. En este punto, distintos estudios muestran que los valores de la DMO pueden ser incluso un factor predictor más fuerte para las FVO que para fracturas osteoporóticas en otra localización (31). La edad y la DMO se muestran en numerosos estudios como los principales factores de riesgo para las FVO, constituyendo la edad un factor de riesgo independiente (20, 32) (Tabla 1).

Tabla 1: Factores de riesgo de fractura osteoporótica.

	RIESGO ELEVADO	RIESGO MODERADO
Mixtos (Asociados a DMO + componente independiente)	<ul style="list-style-type: none"> · Edad avanzada · Antecedentes personales de fractura osteoporótica · Antecedente materno de fractura de cadera · Bajo peso* · Glucocorticoides** · Elevado remodelado óseo 	<ul style="list-style-type: none"> · Diabetes mellitus · Tabaquismo
Asociados a DMO baja	<ul style="list-style-type: none"> · Hipogonadismo en varón · Hiperparatiroidismo primario · Anorexia nerviosa · Inmovilización prolongada · Anti comiciales · Malabsorción 	<ul style="list-style-type: none"> · Sexo femenino · Menopausia precoz*** · Amenorrea · Artritis reumatoide · Hipertiroidismo · Déficit de vitamina D · Baja ingesta de calcio****

Riesgo elevado: RR > 2. Riesgo moderado: RR > 1 y < 2. *IMC: < 20 kg/m². **Periodo > a 3 meses y más de 7,5 mg prednisona/día. ***Antes de los 45 años. ****Inferior a 500-850 mg/día. Los factores relacionados con la tendencia a las caídas y asociados con la producción de fracturas son considerados factores independientes. RR: riesgo relativo.

Tabla 2: Factores de riesgo modificables y no modificables para fractura osteoporótica.

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES (20, 21, 33, 34)	FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES (20, 35, 36)
<ul style="list-style-type: none"> · Edad · Sexo (mujer) · Etnicidad (asiáticos o caucásicos) · Antecedentes familiares de osteoporosis y fracturas · Menopausia precoz (<45 años) · Síndromes de malabsorción gastrointestinal, insuficiencia renal, artritis reumatoide · La terapia con corticosteroides crónica · FVO previa 	<ul style="list-style-type: none"> · Bajo peso / bajo índice de masa corporal (IMC <18,5 kg / m²) · Pérdida de peso · Consumo de tabaco · Trastornos de la alimentación / anorexia nerviosa (potencialmente modificable) · Consumo excesivo de alcohol · Estilo de vida sedentario · Deficiencia de vitamina D

Los factores de riesgo de fractura osteoporótica se pueden dividir en modificables y no modificables, como se muestra en la Tabla 2.

El antecedente de una FVO presenta una alta asociación con el riesgo de la aparición de una nueva fractura en cualquier otra localización siendo el riesgo de una nueva fractura osteoporótica no vertebral dos a tres veces mayor. Este efecto es mayor de lo que puede ser explicado por las variaciones en los valores de la DMO (37-40).

Tras la primera FVO el riesgo de una nueva FVO se eleva drásticamente en comparación con los individuos con osteoporosis y sin antecedentes de FVO (41, 42) Una de cada cinco mujeres posmenopáusicas con una FVO previa experi-

mentará otra FVO en el periodo de un año (38,43,44). Varios estudios concluyen que el riesgo de una nueva FVO aumenta de cinco a siete veces después de una primera FVO (23, 45-47) y de manera exponencial con un mayor número de FVO previas (33,41).

La tasa de mortalidad después de una FVO es mayor que en la población sin FVO de la misma edad (48-50) siendo un 25% mayor después de una FVO que después de una fractura de cadera (51).

Un estudio realizado en Corea del Sur mostró una tasa de mortalidad estandarizada dos años después de una FVO del 2,5% para los hombres mayores de 50 años y del 1,9% para las mujeres (52). La tasa de mortalidad parece ser más

alta inmediatamente después de la fractura, permaneciendo alta durante el primer año para luego disminuir de manera progresiva. Diversos estudios realizados en países como Australia (53), Suecia (54) y Canadá (55) corroboran estos hallazgos, así como también una revisión sistemática de la literatura (56).

Lau y cols. (48) demostraron que la tasa de mortalidad general después de una FVO era el doble que la de los sujetos de la población control. La tasa de supervivencia después de un diagnóstico de FVO, fue de 53,9%, 30,9% y

10,5% a los 3, 5 y 7 años respectivamente, siendo significativamente más baja que la de los de los sujetos de la población control. El aumento en la tasa de mortalidad que conllevan estas fracturas se ha demostrado mayor para los hombres que para las mujeres siendo la diferencia global de mortalidad mayor cuanto más jóvenes son los pacientes en el momento de la fractura. (48, 49) Kado y cols. (57) mostraron que las mujeres con al menos una nueva FVO tienen un 32% más de riesgo ajustado por edad de la mortalidad en comparación con las mujeres sin FVO.



Fig. 2: Escoliograma AP (A) y lateral (B).

1.4. Evaluación clínica y radiológica de las FVO

La evaluación clínica del paciente con una FVO incluye la realización de una historia completa y de un examen físico detallado, además de los estudios radiológicos pertinentes. Es fundamental cualquier información relevante acerca de cualquier antecedente, traumático o no, asociado con la aparición del dolor, así como de la existencia previa de cualquier lesión del raquis ya sea primaria, metastásica o la existencia de FVO previas, además de la oportuna evaluación de los factores de riesgo para osteoporosis.

El examen físico debe incluir una evaluación neurológica completa, además de prestar atención a un posible aumento de la cifosis torácica o a una pérdida de la lordosis lumbar y realizar una palpación de las apófisis espinosas que puede ser dolorosa o revelar un aumento de la distancia entre ellas.

Respecto a la realización de estudios radiológicos, la confirmación de la existencia de una nueva FVO puede ser establecida mediante el uso de radiología simple, resonancia magnética (RM), tomografía computarizada (TC), gammagrafía ósea y/o técnicas de tomografía computarizada por emisión monofotónica-tomografía computarizada (SPECT-TC).

La exploración mediante radiología simple debe incluir la realización de radiografía en bipedestación AP y lateral preferiblemente incluyendo desde C7 hasta ambas cabezas femorales para evaluar la alineación de la columna en el plano sagital (Fig. 2).

Si es tolerado por el paciente, la realización de una radiografía lateral en decúbito supino en hiperextensión sobre una almohada puede ser útil para evaluar el potencial de reducción de la fractura vertebral (Fig. 3). En aquellas frac

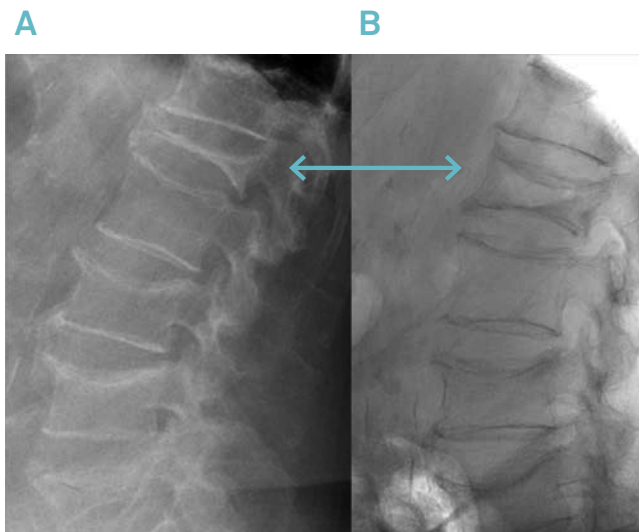


Fig. 3: Radiografía de columna lumbar lateral en bipedestación: vertebra plana L1 (A). Radiografía de columna lumbar lateral en decúbito supino e hiperextensión sobre una almohada: recuperación parcial de la altura de L1 y presencia de una cavidad entre los platillos vertebrales por pseudoartrosis (B).

turas osteoporóticas en las que la radiografía inicial muestra una vértebra plana o una posible fractura no unida (pseudoartrosis), esta proyección puede evidenciar una reducción parcial o total de la fractura, demostrando inestabilidad vertebral y, de este modo, justificar la indicación de la VP.

La RM ha sido considerada, clásicamente, la prueba de imagen de elección a realizar previamente a la realización de VP para confirmar que el colapso vertebral observado en la radiografía es agudo y verificar el origen del dolor.

Las fracturas vertebrales osteoporóticas presentan cambios de la señal de RM característicos en función del tiempo de evolución de la fractura (58).

Las fracturas agudas y subagudas presentan edema óseo que se manifiesta en la RM por una hipointensidad de la señal de resonancia en las secuencias potenciadas en T1 y una hiperintensidad de dicha señal en las secuencias potenciadas en T2. En las fracturas crónicas se aprecia el colapso vertebral, pero con una normalización de la señal de RM en todas las secuencias (Fig. 4).

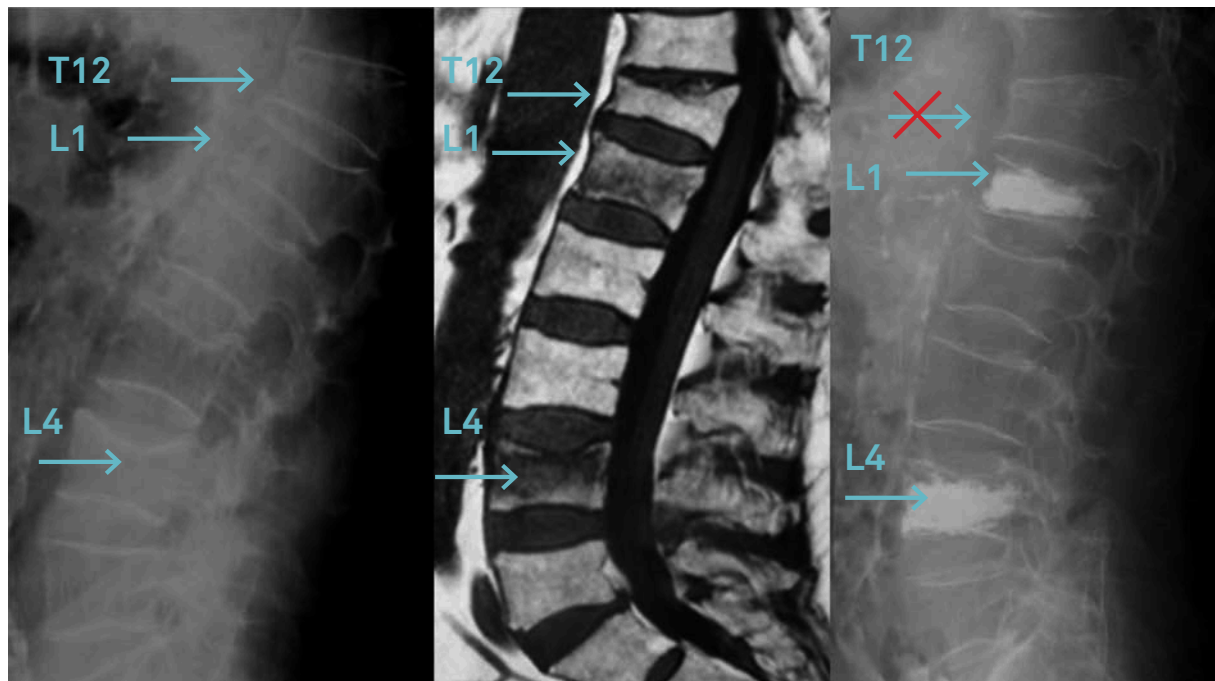


Fig. 4: Radiografía simple de columna lateral que muestra colapsos vertebrales de T12 , L1 y L4 (A). RM sagital potenciada en T1: edema en T2 y L4 (B). Radiografía posVP de L2 y L4. No se trató T12 por no presentar edema (C).

El edema óseo es un predictor radiológico de la respuesta clínica de las fracturas osteoporóticas tratadas con VP, tal como ha sido demostrado en diversos estudios como el de Álvarez y cols. (59).

La gammagrafía ósea con Tc 99m puede también ser útil para diferenciar si la fractura vertebral es aguda o crónica en aquellos pacientes en los que no es posible realizar RM. El aumento de la actividad osteoblástica ósea vertebral en la gammagrafía ósea ha demostrado ser altamente predictivo de una respuesta clínica favorable tras la realización de una vertebroplastia (60). Esta modalidad de imagen tiene una alta sensibilidad pero una baja especificidad ya que la captación gammagráfica puede persistir un año después de haberse producido la consolidación de la fractura, por lo que sus resultados deben ser interpretados con cautela (59) (Fig. 5).

Diversos autores (61) han descrito los beneficios en el estudio de las FVO mediante los nuevos equipos híbridos de SPECT-TC que combinan imágenes obtenidas mediante gammagrafía tomográfica con imágenes obtenidas mediante TC, dando información tanto funcional como anatómica lo que permite una mayor precisión a la hora de identificar la vertebra sintomática. Dicha técnica presenta una concordancia de hasta del 80% con la RM para identificar el cuerpo vertebral a ser tratado en la presencia de múltiples FVO en el mismo paciente, por lo se postula como la técnica de elección para la evaluación del paciente con FVO cuando no puede realizarse la RM (61) (Fig. 6).



Fig. 5: Gammagrafía ósea. Captación lineal del platillo superior de T12 (flecha) característico de fractura vertebral osteoporótica.

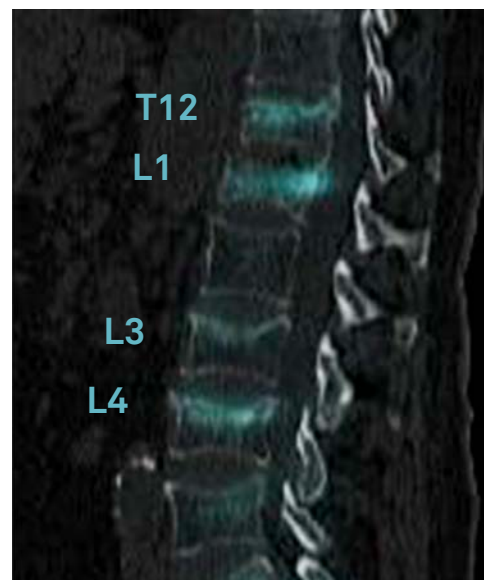


Fig. 6: SPECT-TC. Colapsos vertebrales con captación en T12, L1, L3 y L4.

La TC proporciona una excelente caracterización del componente óseo calcificado, como el hueso cortical o trabecular. En los casos en los que en la RM se sospecha una afectación del muro posterior del cuerpo vertebral, la TC permite valorar la integridad del hueso cortical en dicha localización y, de este modo, predecir la posibilidad de fuga de cemento al canal vertebral (Fig. 7).

La asociación de TC y radiología simple es útil para clasificar correctamente el tipo de fractura. Es importante distinguir entre una fractura por compresión, con el consiguiente colapso de la columna anterior, de la fractura por estallido, en el que hay una afectación del muro posterior, pudiendo constituir una contraindicación relativa para la realización de una vertebroplastia (57).

A



B

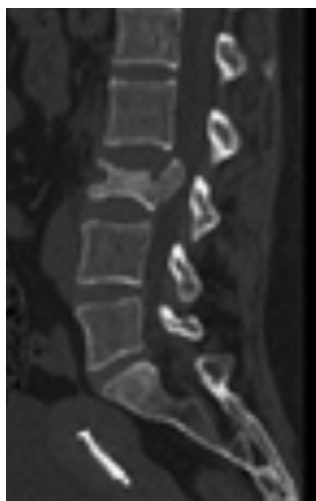


Fig. 7: TC axial (A) y sagital (B) que muestra una fractura de L3.

1.5. Historia natural de las FVO. Tratamiento conservador

Se considera que aproximadamente el 60-70% de las FVO cursan de forma muy poco sintomática, por lo que la mayoría de estos pacientes no buscan asistencia médica, pasando desapercibidas una gran mayoría (62).

El 30% restante presenta una clínica que generalmente responde a diferentes modalidades de tratamiento conservador (reposo, rehabilitación, analgésicos y la utilización de algún tipo de ortesis), autolimitándose habitualmente dentro de las primeras 8-12 semanas en el 80-90% de los casos. El 10-20% restante sufren de dolor crónico invalidante que generalmente se acompaña de una importante limitación funcional. La mayoría de los autores consideran a este grupo de pacientes como los candidatos ideales para el tratamiento con VP (44, 63) (Fig. 8).

Respecto a las distintas modalidades de tratamiento conservador en pacientes con FVO parece haber indicios de la utilidad de la administración tanto de opiáceos como de AINES (64). Los neuromoduladores tienen interés cuando hay dolor neuropático por compresión neurológica en el caso de afectación del muro posterior y/o compresión foraminal (65).

La rehabilitación parece ser de utilidad en estos pacientes. La potenciación de la musculatura extensora espinal se ha demostrado útil a la hora de reducir el riesgo de aparición de una nueva FVO y en el mantenimiento de los valores de DMO. Los programas de entrenamiento de la propiocepción dinámica también han demostrado ser eficaces a la hora de disminuir el dolor y la tasa de caídas en pacientes con FVO (66, 67).



Fig. 8: Historia natural de las FVO.

Aunque la utilización de ortesis puede ser de interés en el manejo de los pacientes con FVO, siendo de teórica utilidad al limitar la movilidad de la vertebra fracturada (62, 67, 68), la realidad es que solo se dispone de estudios con bajo nivel de evidencia que apoyan el uso de ortesis espinales para el alivio del dolor y la discapacidad a medio plazo en estos pacientes (65). Estudios que comparan la utilización de ortesis semirrígidas, ortesis rígida y la no utilización de ortesis en pacientes con FVO no fueron capaces de demostrar diferencias significativas ni desde el punto de vista clínico ni desde el punto de vista de progresión del grado de compresión del cuerpo vertebral fracturado (69).

Distintos autores han intentado identificar factores predictores para el desarrollo de dolor crónico en los pacientes con FVO aguda. A tenor de lo publicado, ni las puntuaciones de dolor en la escala EVA, ni el número de fracturas, ni el tiempo de evolución, ni el grado o la forma de la compresión vertebral parecen ser factores de riesgo para el desarrollo del dolor crónico tras sufrir una FVO.

El estudio VERTOS II (70) analizó una cohorte de pacientes con FVO con tratamiento conservador tratando de identificar posibles factores de riesgo para la transición del dolor agudo a crónico como pueden ser la edad, el sexo, la puntuación del EVA, la puntuación del cuestionario Roland Morris Disability (RMD), el valor de la DMO, el tiempo de evolución, el número de fracturas o el tipo de fractura según a la clasificación de Genant (71), que se basa en la pérdida

de altura del cuerpo de la vertebra afecta (Fig.9). El estudio no fue capaz de identificar factores de riesgo predictores para el desarrollo de dolor crónico.

Dicho estudio, además analizó la proporción de pacientes que desarrollaron dolor crónico. Al año de seguimiento, 57 de 95 pacientes (60%) tenían suficiente alivio del dolor con puntuaciones en la escala EVA ≤ 3 . La mayoría de estos pacientes experimentaron la mejoría clínica durante los primeros 3 meses. Después de estos primeros 3 meses la probabilidad de buena evolución clínica fue muy baja: 38 pacientes de los 95 pacientes iniciales (40%) seguían teniendo dolor con puntuaciones en la escala EVA ≥ 4 o más a los 12 meses de seguimiento.

A la vista de los datos publicados en la literatura, hasta la fecha no se han podido identificar factores de riesgo para el desarrollo de dolor crónico en pacientes con FVO. Sin embargo, parece que aquellos pacientes con dolor durante más de 8-12 semanas pese a haber realizado tratamiento conservador tienen una alta probabilidad de desarrollar dolor crónico por lo que podrían ser considerados candidatos para la realización de VP.



Fractura
acuñamiento

Fractura
biconcava

Fractura
aplastamiento

Fractura leve
(GRADO 1. ~20-25%)



Fractura moderada
(GRADO 2. ~25-40%)



Fractura severa
(GRADO 3. ~40%)



Fig. 9: Clasificación de Genant.

1.6. Vertebroplastia

1.6.1. Antecedentes

El primer caso en el que se practicó una VP fue en 1984 en Amiens (Francia) a cargo de un neuroradiólogo intervencionista, el Dr. Deramond, y de un neurocirujano, el Dr. Galibert, en un caso de hemangioma agresivo del cuerpo vertebral cervical de C2. Posteriormente, más pacientes con lesiones cervicales similares fueron tratados mediante esta técnica por el mismo equipo publicándose los resultados correspondientes a los siete primeros casos en 1987 (72). A principios de los años noventa, un grupo de radiólogos intervencionistas de Virginia (EEUU) comenzaron a aplicar esta técnica en pacientes con fracturas osteoporóticas publicándose los primeros resultados en 1997 (73). Tras varios estudios experimentales en laboratorio se pudo optimizar tanto la técnica como el sistema de instrumentación y en 2000 el mismo grupo de autores publicó una revisión acerca del tema (1). En los años posteriores más centros en los EEUU implementarían la técnica en su arsenal de procedimientos mínimamente invasivos calculándose que actualmente se realizan aproximadamente unas 75.000 VP anualmente en la población de *Medicare* en los EEUU (74).

1.6.2. Indicaciones

Una de las indicaciones más frecuentes para la realización de VP la constituyen aquellos pacientes con una FVO en los que no hay mejoría tras la realización de tratamiento conservador (75) durante 6-8 semanas. Otra indicación constituirían aquellos pacientes hospitalizados por dolor y deterioro funcional secundario a FVO (75). En estos pacientes la VP puede resultar en una rápida mejoría clínica habiendo demostrado ser costoefectiva (76). Otras indicaciones de la VP serían aquellos pacientes con tumores óseos primarios dolorosos, como los hemangiomas sintomáticos, las fracturas patológicas secundarias a metástasis líticas o en aquellos pacientes con osteonecrosis vertebral (enfermedad de Kümmel) (77).

Las contraindicaciones relativas de la VP serían el dolor radicular, la retropulsión de muro posterior, el colapso vertebral superior al 70% y la falta de recursos técnicos y humanos para el manejo de las complicaciones potenciales ligadas al procedimiento. Las contraindicaciones absolutas serían aquellos pacientes con fracturas asintomáticas, pacientes con buena respuesta al tratamiento conservador, pacientes con historia de infección vertebral, pacientes con alergia a algún componente del cemento, coagulopatía no corregida o con fractura vertebral asociada a compresión de estructuras neurológicas (Tabla 3).

Teniendo en cuenta la historia natural de la enfermedad, el periodo de tiempo que debe transcurrir entre la FVO y la indicación de la VP no parece estar claramente establecido. En sintonía con las conclusiones del estudio VERTOS II, parece aceptado que la duración habitual de los síntomas de la gran mayoría de los pacientes con FVO es de 2 a 3 meses por lo que

se podría considerar este periodo como periodo ventana de observación antes de considerar la realización de una VP en un paciente con FVO. Sin embargo, diversos estudios han demostrado buenos resultados, tanto en atención temprana (menos de 6 semanas) como después de 2 a 3 meses desde el inicio de la clínica (78, 79).

Tabla 3: Indicaciones y contraindicaciones de la VP en FVO.

Indicaciones de VP en FVO

- FVO dolorosas que no mejoran tras tratamiento conservador
- Paciente hospitalizado por dolor intratable tras FVO
- Enf. de Kümmel (osteonecrosis vertebral)

Contraindicaciones absolutas

- FVO asintomáticas
- Historia de infección vertebral
- Alergia al contraste o algún componente del cemento
- Coagulopatía no corregida
- Imposibilidad de tolerar el decúbito
- Compromiso neurológico

Contraindicaciones relativas

- Radiculopatía
- Retropulsión de muro posterior
- Colapso del cuerpo vertebral superior al 70%
- Falta de recursos técnicos y humanos para el manejo de posibles complicaciones

1.6.3. Técnica

El procedimiento se lleva a cabo con el paciente en decúbito prono bajo condiciones estériles, tras la administración de antibióticos profilácticos endovenosos (cefazolina 2gr o vancomicina 1gr en caso de alergia) bajo anestesia general o anestesia locoregional más sedación.

Tras la identificación de los pedículos vertebrales mediante fluoroscopia o TC se procede a infiltrar con anestésico local (generalmente lidocaína 2%) los tejidos subcutáneos y el periostio y a la colocación de agujas de 11 o 13 Gauge y de 10 a 15 cm de longitud por vía transpedicular o extrapedicular.

El abordaje transpedicular es más comúnmente utilizado en la columna lumbar. En dicho abordaje la punta de la aguja se coloca en la parte

más superior y exterior del contorno pedículo visualizado como se ve en la radiografía PA (en un pedículo izquierdo a las 10h en punto y en un pedículo derecho a las 2h en punto). Tanto la trayectoria de la aguja como su correcta colocación en el pedículo en sentido craneocaudal se confirma en la radiografía lateral antes de avanzar la posición (Fig. 10).

En abordaje extrapedicular puede utilizarse a nivel torácico. En este tipo de abordaje el punto de partida es lateral al pedículo con la trayectoria dirigida más a medial lo que permite una colocación de la punta de la aguja más centrada en el cuerpo vertebral que en el abordaje transpedicular. La punta de la aguja se inserta primero lateral al pedículo, ya sea a través

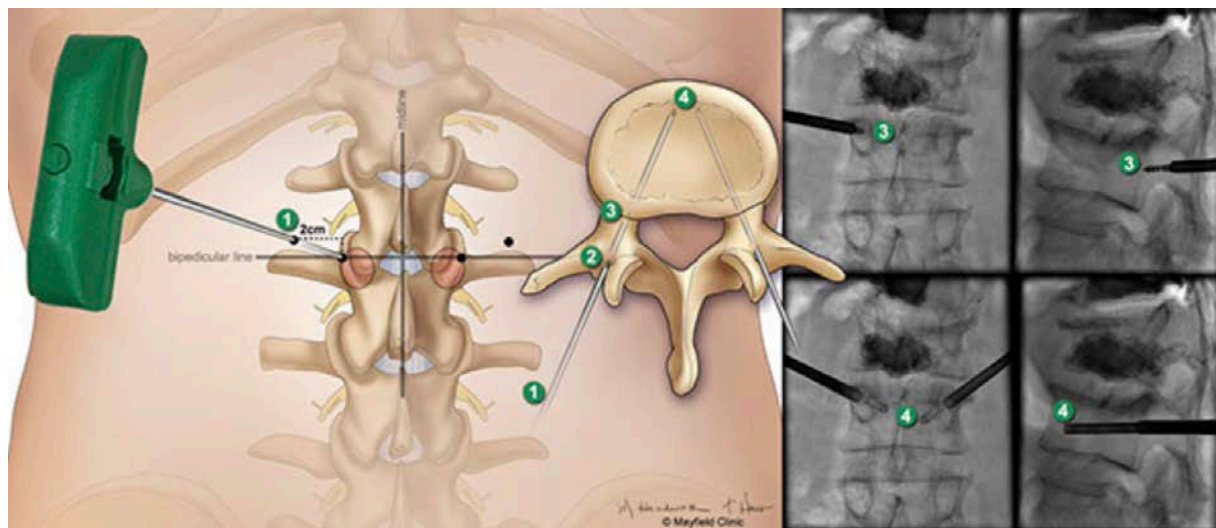


Fig. 10: Abordaje transpedicular.

de la apófisis transversa torácica o a lo largo de la unión entre apófisis transversa y la costilla (abordaje transcostovertebral). Bajo visualización fluoroscópica biplanar o control de TC la aguja se avanza a lo largo del borde medial de la costilla hasta alcanzar el borde lateral del pedículo en el plano PA y el margen del cuerpo vertebral posterior en la imagen lateral. Posteriormente la aguja se avanza hasta su posición final, en la unión del tercio anterior con el tercio medio del cuerpo vertebral (Fig. 11).

Una vez que se ha confirmado la posición correcta de la aguja, el cemento se mezcla y se inyecta en el cuerpo vertebral en un estado de baja viscosidad bajo visualización fluoroscópica continua. La inyección se continúa hasta que

se consigue el llenado, ya sea hemivertebral o holovertebral. El procedimiento se detiene si se observa cualquier fuga de cemento hacia las venas circundantes, el canal medular o el espacio discal. Después de completar la inyección, se retira la aguja, y se realiza hemostasia. La hemivértebra contralateral se trata de la misma manera cuando se utiliza una técnica de inyección bilateral.

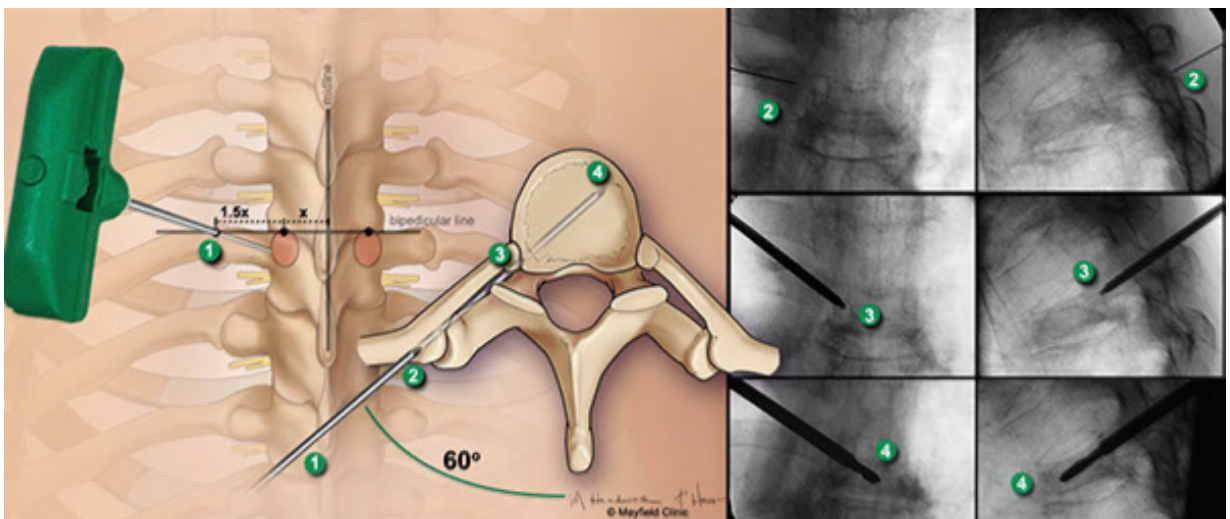


Fig. 11: Abordaje extrapedicular.

1.6.4. Manejo postoperatorio

Los pacientes se movilizan después de cuatro a seis horas de reposo en cama tan pronto como los efectos de la sedación o de la anestesia general hayan desaparecido siendo alta generalmente a las 24 horas del procedimiento recomendándose un retorno progresivo a las actividades habituales del paciente sin restricciones específicas excepto la de cargar pesos. La fisioterapia para el desarrollo de la marcha, el acondicionamiento aeróbico y una pauta específica de estiramientos puede ser de utilidad para muchos de estos pacientes. La mayoría de los pacientes no requieren dispositivos de ayuda para la deambulación ni ortesis, ya que las fracturas son estables mecánicamente una vez realizada la VP.

1.6.5. Resultados

El efecto fundamental de la VP en casos de FVO radica en la mejoría del dolor mediante la estabilización mecánica de la fractura, aunque rara vez se logra una restauración significativa de la altura de la vertebra. Esta mejoría del dolor que se observa tras la realización de VP, es supuestamente, debido al efecto de la interdigitación del cemento en las microfracturas de las vértebras, estabilizándolas y haciendo posible que los nociceptores no sean estimulados. No obstante, el teórico efecto de la reacción exotérmica del cemento sobre estos nociceptores y sus efectos sobre la disminución del dolor es muy discutible (80).

Existe abundante literatura acerca de los resultados clínicos de la VP en el manejo de las FVO. Los primeros estudios de finales de los años 90 y principios de 2000 tenían un diseño retrospectivo y un periodo de seguimiento limitado, informando de forma consistente de mejoras significativas e inmediatas del dolor con porcentajes de resultados entre buenos y excelentes de entre el 75% y el 100% (73, 81-84), con bajas tasas de complicaciones. A pesar de la ausencia de evidencia procedente de ensayos clínicos controlados aleatorizados de calidad hasta ese momento, la VP fue incorporada de forma sistemática al arsenal terapéutico para el tratamiento de las FVO.

Estudios de carácter prospectivo no aleatorizado como el de Jensen y cols. (73) en 1997 informaron de una mejoría significativa del dolor y de la movilidad dentro de las primeras 24 horas

tras la VP en el 90% de los pacientes de su serie. Otros estudios prospectivos demostraron que esta disminución significativa del dolor tras la VP se mantuvo a los 6 meses (81) y a los 48 meses de seguimiento (1).

En otro estudio prospectivo no aleatorizado donde se compararon los resultados de la VP con los que se realizó un tratamiento conservador en pacientes con FVO se pudo concluir que los pacientes tratados con VP tuvieron un mayor y más rápido alivio del dolor además de una menor tasa de complicaciones en comparación con los que se sometieron a tratamiento conservador. Sin embargo, dichos resultados solo se mantenían durante las primeras 6 semanas de tratamiento para igualarse con los resultados de tratamiento conservador a los 6 y 12 meses (85).

No es hasta el 2007 que se empiezan a publicar los primeros ensayos controlados prospectivos aleatorizados (86) evaluando la efectividad de la utilidad de la VP en el manejo de las FVO. La última revisión de la Cochrane de 2015 identificó 11 estudios de estas características (86-96) y un ensayo cuasialeatorizado (97). Dos de estos estudios compararon los efectos de la VP con los de un procedimiento simulado (89, 93) seis estudios compararon la efectividad clínica de la VP respecto al tratamiento conservador clásico (86, 87, 90, 92, 94, 96) mientras que cuatro ensayos compararon los resultados de la VP con los de la cifoplastia (CP) (88, 91, 95, 97).

Mención especial merecen los dos estudios de este tipo que fueron publicados en el *New*

England Journal of Medicine (89, 93) y que fueron utilizados por la *American Academy of Orthopaedic Surgeons* (AAOS) en el desarrollo de sus directrices para el tratamiento de las FVO manifestándose en contra de la utilización de la VP para los pacientes que presentan una FVO por compresión (98).

En sus respectivos estudios, tanto Kallmes (93) como Buchbinder (89) estudiaron el efecto de la VP en comparación con procedimientos simulados sin encontrar ningún efecto beneficioso de la VP sobre el procedimiento simulado. A pesar de ser ambos estudios de nivel I, tenían importantes defectos metodológicos. Estos estudios incluyeron fracturas subagudas con hasta 12 meses de evolución; además, el edema óseo en la RM no fue un criterio constante de inclusión en dichos estudios. Por otra parte, los resultados clínicos obtenidos tras la utilización de VP se compararon únicamente con procedimientos simulados y no con el tratamiento conservador habitual por lo que los resultados de estos estudios han sido puestos en duda.

Desde la publicación de estos dos artículos en 2009, ha habido varios ensayos controlados prospectivos aleatorizados que analizan los resultados de la VP respecto al tratamiento conservador clásico en pacientes con FVO. Alguno de ellos ha mostrado resultados favorables de la utilización de la VP en comparación con manejo conservador en pacientes con FVO (99) mientras que otros estudios resta te no demostraron ningún efecto beneficioso de la VP en comparación con tratamiento conservador (96).

Aunque en los últimos años se han publicado numerosas revisiones sistemáticas y/o metaanálisis acerca del papel de la VP en el tratamiento de las FVO (78, 100-118), muchos de ellos difieren en criterios de inclusión y algunos han sido considerados de escaso rigor metodológico. Quizás uno de los más completos desde el punto de vista metodológico es el metaanálisis realizado por Anderson y cols. (78) que analiza los resultados de la VP en comparación con el tratamiento conservador de las FVO e incluyó todos los estudios prospectivos aleatorizados publicados hasta 2011. Los resultados de este metaanálisis mostraron que la utilización de la VP en FVO obtiene mayor alivio del dolor, mayor recuperación funcional y mejores puntuaciones en los cuestionarios de calidad de vida relacionada con la salud en comparación con el tratamiento no quirúrgico o procedimientos simulados tanto a corto como a largo plazo (6 a 12 meses).

Los resultados del metaanálisis como el realizado por Anderson y cols. (78) y de estudios prospectivos aleatorizados como el de Blasco y cols. (87) sugieren que la VP es una opción de tratamiento válida para un subconjunto específico de pacientes que sufren FVO presentando un mayor alivio del dolor, una mejor recuperación funcional y mejores puntuaciones en los cuestionarios de calidad de vida relacionada con la salud en comparación con los sujetos control.

No obstante, pese a la uniformidad en los resultados de la gran mayoría de los estudios publicados en los últimos años y basándose en el grado de evidencia de estos; la Cochra-

ne Collaboration no apoya la utilidad de la VP para el tratamiento de las FVO en la práctica clínica habitual. Según la Cochrane Collaboration la utilización de la VP en el tratamiento de las FVO rebeldes a tratamiento conservador no ha podido demostrar beneficios clínicamente significativos en comparación con un procedimiento simulado o con las distintas modalidades de tratamiento conservador habitual. Además, aunque a tenor de la literatura no se ha demostrado claramente un mayor riesgo de aparición de nuevas FVO sintomáticas u otros eventos adversos graves asociados con la VP, la Cochrane Collaboration recomienda que los pacientes deben ser informados sobre la falta de pruebas de alta calidad que apoyen los beneficios de la VP en el tratamiento de la FVO y de sus potenciales complicaciones.

1.6.6. Complicaciones

Las complicaciones de la VP se reducen fundamentalmente a la fuga de cemento, los fenómenos embólicos y la aparición de nuevas fracturas siendo la lesión neurológica poco frecuente, aunque reportada en algunos casos.

Fuga de cemento

La complicación más frecuentemente descrita tras la realización de una VP es la fuga de cemento. Estudios realizados con TC muestran que la fuga de cemento se produce con bastante frecuencia (entre un 18% y un 88% de los casos según las series), pero con mínimas repercusiones desde el punto de vista clínico (119). La localización más común de la fuga de cemento es en el platillo vertebral o el disco (45%), seguido por la paravertebral (35%), epidural (20%), y prevertebral (18%) (119). Las fugas de cemento se han correlacionado con la menor viscosidad del cemento, con una mayor gravedad o mayor grado de conminución de la fractura y con la inyección de volúmenes altos de cemento (120). Las complicaciones neurológicas tras una fuga ocurren en menos del 1% de los pacientes, pero pueden requerir ocasionalmente la realización de una descompresión quirúrgica (121). Las fugas de cemento en el espacio discal pueden inducir un aumento de la carga mecánica a nivel del platillo vertebral de la vertebra adyacente pudiendo conducir a la aparición de una fractura en esta localización.

Aunque asintomáticas la gran mayoría, las fugas de cemento constituyen una complicación frecuente especialmente cuando se inyectan volúmenes altos de cemento a baja viscosidad (122).

Fenómenos embólicos

La embolización de cemento puede ocurrir por la fuga de pequeños fragmentos de cemento. Se han reportado casos de embolia pulmonar fatal o embolismos en terreno arterial, incluyendo el cerebro, aunque afortunadamente la tasa de este tipo de complicaciones es baja. En una revisión sistemática, la incidencia de embolia cardiopulmonar varió entre el 2% y el 26%, dependiendo del método de diagnóstico, cursando la gran mayoría de ellos de forma asintomática. Además de la embolización de cemento, y aunque muy infrecuente, la embolia grasa puede ocurrir durante la VP resultando en cambios hemodinámicos agudos transitorios (123).

Nuevas fracturas

Una preocupación importante después de la realización de VP en pacientes con osteoporosis es la ocurrencia de una nueva FVO ya sea a distancia, es decir en los cuerpos vertebrales no tratados, o una refractura de una vertebra ya tratada. Algunos autores creen que estas nuevas fracturas tras la realización de VP son causadas por el aumento de la rigidez de las vertebrales tratadas respecto a las vecinas. Estudios biomecánicos indican que la rigidez de las vértebras después de la inyección de cemento puede ser hasta 36 veces mayor que una vertebra normal (124), postulando que este aumento de rigidez pudiera estar condicionado por la cantidad de cemento inyectado y/o por la fuga de cemento al espacio discal adyacente (124-127), aunque algunos trabajos aseguran que la aparición de

nuevas FVO es propia de la evolución natural de la propia osteoporosis (1, 2, 128).

El estudio VERTOS II (129) no observó diferencia en el volumen de cemento inyectado en pacientes con o sin una nueva FVO después de VP. Tampoco se encontró ninguna relación entre fugas de cemento y la aparición de una nueva FVO en vértebras adyacentes como se sugiere en otros estudios (130). La incidencia de nuevas FVO después de la realización de VP varía ampliamente en la literatura, siendo de entre 8% a 52% según los diferentes estudios (1, 2, 128).

Sin embargo, la mayoría de estos no son estudios prospectivos, habiéndose realizado exámenes radiológicos solo a pacientes sintomáticos con lo que la incidencia real de nuevas FVO podría estar subestimada. La incidencia de una nueva FVO dentro del primer año tras una primera FVO observada prospectivamente en el estudio VERTOS II (129) es comparable a la incidencia registrada en otros estudios prospectivos (2), siendo aproximadamente del 20% y aumentando al 24% con la presencia de dos o más FVO preexistentes (44). De todas formas, cuando se compara la incidencia de una nueva FVO tras VP con la de la población osteoporótica con FVO sin VP, parece que la incidencia es prácticamente similar (35, 44, 47, 131), localizándose sobretudo sobre todo entre T10 y L2 tanto en pacientes tratados como no tratados (129) y más específicamente en vértebras adyacentes a las tratadas (1, 2, 128, 129) en los pacientes con VP.

A tenor de lo publicado, no hay indicios de que tanto la VP como la CP aumenten la tasa de

aparición de nuevas fracturas. Dos metaanálisis de estudios prospectivos aleatorizados no encontraron diferencias en la tasa de aparición de nuevas fracturas entre la cohorte de tratamiento conservador respecto a la tratada con VP (78, 114). Parece que el factor de riesgo más consistente para la aparición de nuevas fracturas no es el hecho de haber realizado VP o CP, si no el valor de la DMO.

Otras complicaciones

La tasa de aparición de eventos adversos como la persistencia del dolor, la infección, la necesidad de reingreso o la muerte después de VP es menor al 10% (132-137). Aunque existe poca información disponible acerca de los posibles factores de riesgo para la aparición de estas complicaciones parece que tanto el índice de riesgo anestésico de la *American Society of Anesthesiologists* (ASA) como el Índice de comorbilidad de Charlson (ICC) son prácticamente superponibles como predictores de eventos adversos después de VP (138).

Respecto a la tasa de mortalidad en pacientes con VP tras FVO, el estudio de Mc Donald RJ. y cols. (139) comparó la tasa de mortalidad de un grupo de pacientes con FVO sintomáticas tratada mediante VP con otro grupo de pacientes con FVO sintomática pero a los que se les practicó tratamiento conservador sin identificar diferencias significativas entre los dos grupos. En esta línea, un estudio más reciente demostró que las técnicas de refuerzo vertebral con cemento reducen la mortalidad intrahospitalaria a corto y largo plazo después de un FVO en comparación con el tratamiento médico (140).

1.6.7. Vertebroplastia vs cifoplastia

La CP es una variante técnica de la VP descrita en 1998 por M. Reiley, en la que antes de introducir el cemento en el cuerpo vertebral se crea una cavidad intraosea mediante un balón hinchable que se introduce a través de la aguja de VP (134). Existe en la literatura un gran número de estudios que comparan los resultados de la VP con los de la CP. Se argumenta que la CP ofrece la ventaja añadida de conseguir cierto grado de restauración de la altura del cuerpo vertebral, habiéndose demostrado mínima (3º) y sin una aparente significancia clínica (141–144).

A tenor de la mayoría de estudios publicados parece que no existen diferencias significativas entre ambas técnicas en lo que concierne a la mejoría del dolor o de la capacidad funcional(91, 95, 97, 103, 106, 118, 142, 144-146).

Respecto a las complicaciones derivadas del procedimiento parece que la CP tiene un número menor de fugas que la VP (88, 91, 106, 107, 142, 144, 145), aunque el coste de la CP es significativamente mayor, motivo por el que algunos autores recomiendan la realización de la VP en vez de la CP (95, 97, 142, 147).

1.7. Balance sagital y parámetros lumbopélvicos

1.7.1. Balance sagital

La columna vertebral es recta en el plano coronal, pero curvada en el plano sagital. Dichas curvaturas aparecen progresivamente durante el crecimiento y se establecen definitivamente una vez el individuo es capaz de mantener la posición bípeda y deambular de forma estable.

A efectos de nomenclatura las curvaturas con una concavidad anterior en el plano sagital se llaman cifosis, mientras que las curvas con una concavidad posterior se denominan lordosis. Por tanto y de acuerdo a la segmentación anatómica, las curvas de la columna vertebral son la lordosis lumbar (L1 a L5), cifosis torácica (T1 a T12) y lordosis cervical (C1 a C7). Clásicamente se considera que una columna torácica normal debe exhibir entre 10° y 40° de cifosis medida desde el platillo superior de T4 hasta el platillo vertebral inferior de T12, mientras que la columna lumbar debe tener de 40° a 60° de la lordosis medida desde el platillo vertebral superior de L1 al platillo vertebral de S1 (Fig. 12) (148). Estas cifras pueden variar de manera significativa por lo que es difícil asignar valores normativos en población sana y estos valores deben ser considerados como orientativos. El objetivo principal de estos segmentos de la columna vertebral en disposición lordótica y cifótica es equilibrar la posición de la cabeza sobre la pelvis en bipedestación de una forma energéticamente eficiente.

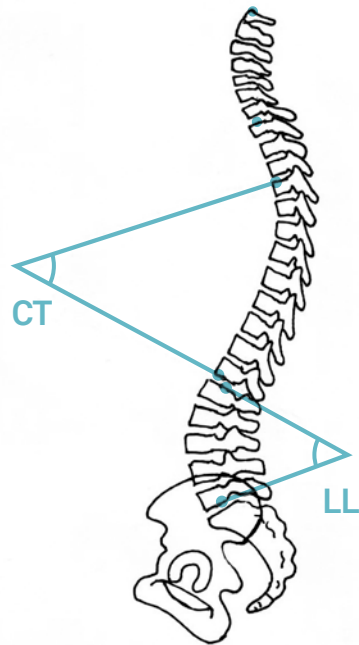


Fig. 12: Cifosis torácica (CT) y lordosis lumbar (LL).

La noción de posición de alta eficiencia energética está estrechamente relacionada con el concepto de “cono de economía” introducido por Dubouset en 1994 (149) (Fig. 13). Cuando el individuo permanece en el centro de este cono el cuerpo puede permanecer en una posición erguida con un gasto energético ergonómicamente favorable. Sin embargo, los pacientes con deformidad sintomática en el plano sagital presentan un equilibrio sagital en la periferia de este cono y requerirán de la participación de diferentes mecanismos compensatorios como son la retroversión pélvica, la extensión de la

caderas o flexión de la rodillas con el fin de corregir y mantener el equilibrio sagital dentro de los límites del cono de economía a expensas de un mayor requerimiento energético conduciendo a la aparición de fatiga y el dolor especialmente con la actividad y la bipedestación prolongada (150). Cuando estos mecanismos compensatorios fracasan y la posición del tronco sobrepasa los límites de este cono, se requiere apoyo externo o es preciso considerar la intervención quirúrgica para mantener la bipedestación de una forma ergonómicamente eficiente.

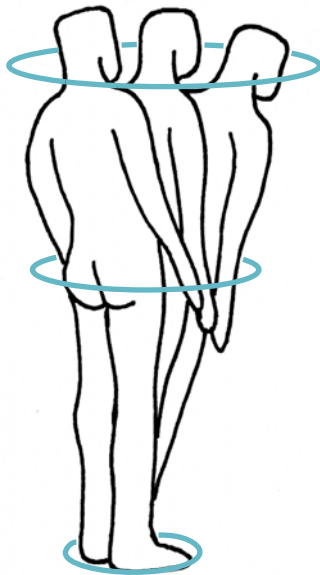


Fig. 13: "Cono de economía" de Dubousset.

El parámetro más comúnmente utilizado para el análisis del alineación de la columna en el plano sagital es el *Sagittal Vertical Axis* (SVA) descrito por Jackson en 1994 (151) aunque existen otros parámetros menos utilizados como el T1SPi, T9SPi, el *Spino Sacral Angle* (SSA) o el T1 *Pelvic Angle* (TPA).

Numerosos autores consideran el centro del cuerpo de C7 como el punto de referencia crítico para el análisis del equilibrio sagital. El SVA se define como la distancia en el plano horizontal entre una línea vertical trazada desde el centro

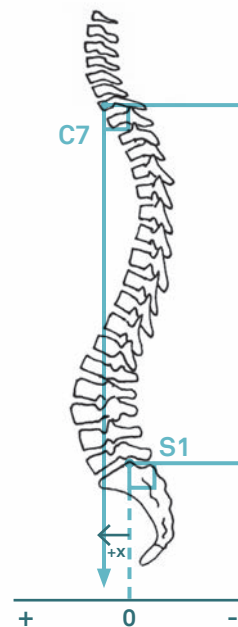


Fig. 14: El SVA es la distancia entre la línea de plomada de C7 y el ángulo posterosuperior del platillo superior de S1.

del cuerpo vertebral C7 (línea de plomada C7 o LP C7) y el ángulo posterosuperior del platillo superior de S1 (Fig.14). Kuntz y cols. (152) señalaron en una revisión de la literatura que la LP C7 constituye un índice estable y fiable para el análisis del equilibrio sagital (153-156).

Por convención, un equilibrio sagital positivo se produce cuando dicha línea cae por delante del ángulo posterosuperior de S1. Por el contrario se define como equilibrio sagital negativo cuando la LP C7 cae por detrás de este punto (154, 157). El trabajo original de Jackson describe un valor medio de SVA de $-0.05 \text{ cm} \pm 2.5 \text{ cm}$ (151) aunque diversos autores establecen un límite de $+50 \text{ mm}$. como límite de normalidad (158, 159).

Sin embargo hay otros autores que no trabajan con valores normativos, si no con la posición de LP C7 respecto al eje bifemoral (línea que une las dos cabezas femorales). Se considera que la columna está equilibrada en el plano sagital cuando la LP C7 pasa próxima al ángulo posterosuperior de S1. Cuando la LP C7 cae entre el ángulo posterosuperior de S1 y el eje bicoxofemoral se trata de un equilibrio sagital compensado que es ergonómicamente menos eficiente al necesitar de la participación de mecanismos compensatorios. Cuando el eje se desplaza por delante del eje bicoxofemoral se considera que hay un desequilibrio sagital (160).

Diferentes estudios han demostrado que un correcto equilibrio sagital es, junto con la edad, el predictor más importante y fiable del estado de salud en términos de dolor y discapacidad en el paciente adulto con deformidad de la columna

(3, 161). El desequilibrio sagital de la columna vertebral se relaciona principalmente con cualquier patología subyacente que causa la pérdida de la lordosis lumbar como la enfermedad degenerativa de disco, la espondilitis anquilosante, la hiperostosis esquelética idiopática difusa o la osteoporosis, además de diferentes tumores, traumatismos o infecciones y como consecuencia de determinadas cirugías del raquis.

1.7.2 Parámetros lumbopélvicos

La postura del ser humano se caracteriza por la bipedestación. Durante la bipedestación la pelvis, constituye el punto de unión entre el tronco y las extremidades inferiores. Las cabezas femorales juegan un papel importante en la orientación espacial de la pelvis constituyendo el punto en el que la carga de la columna vertebral en la pelvis se transfiere a las extremidades inferiores. De la misma forma, la superficie del sacro también juega un papel fundamental constituyendo el punto en el que la carga de la columna vertebral se transfiere desde el tronco a la pelvis.

La alineación tanto de la columna vertebral como de la pelvis en el plano coronal es sencilla: el eje vertical de la columna vertebral normal debe pasar por el centro del sacro y de la sínfisis púbica de una pelvis normal. Sin embargo, la alineación del raquis en el plano sagital es más compleja viéndose condicionada a su vez por la alineación de la pelvis en el plano sagital, es decir, por la inclinación de la pelvis y del platillo superior de S1 (Fig. 15).

La influencia de la forma y orientación de la pelvis en la alineación de la columna en el plano sagital ha sido estudiada, entre otros, por Duval-Beaupere y cols. (162) y Legaye y cols. (163) con la introducción de los conceptos de incidencia pélvica (del término inglés *pelvic incidence*) (PI), inclinación pélvica (del término inglés *pelvic tilt*) (PT), y pendiente del sacro (del término inglés *sacral slope*) (SS) para describir la forma y orientación de la pelvis (Fig. 16).

El ángulo de PI se concibió para permitir el análisis reproducible de las características anatómicas de la pelvis en el plano sagital. Para su construcción se toma una sección lateral de la pelvis donde aparecen las cabezas femorales representadas como un único punto (las dos cabezas se superponen) y el sacro. Si dibujamos una recta entre el punto que representa el centro de las cabezas femorales y el punto que corresponde con centro del platillo superior de

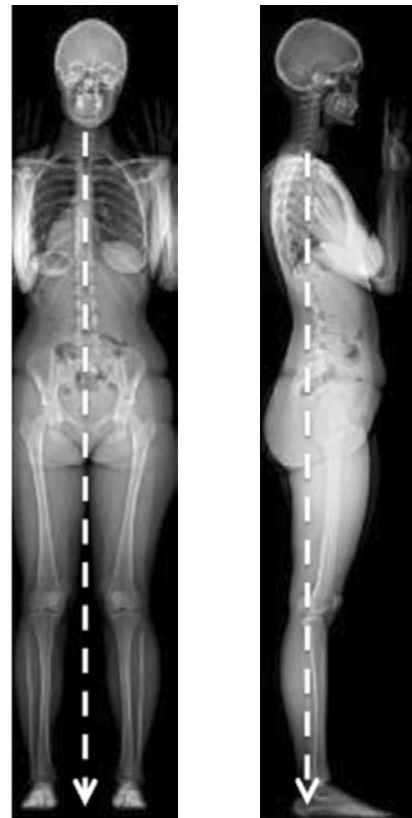


Fig. 15: Alineación normal de la columna vertebral en el plano sagital y coronal.

S1, vemos que la longitud y la dirección de esta recta segmento refleja el “espesor” de la pelvis en la dirección anteroposterior (AP). El ángulo entre este segmento y la línea perpendicular al platillo superior de S1 forman el ángulo de PI que imita un vector de la carga transmitida al platillo de S1 (Fig. 16).

La PI determina la posición relativa del sacro en relación con las cabezas femorales. Los pacientes con una PI baja presentan un anillo pélvico muy corto en su diámetro AP. Son pelvis estrechas en sentido AP donde en el plano sagital las cabezas femorales se sitúan justo debajo del platillo de S1. A la inversa, una pelvis con un PI alta tiene un diámetro AP elevado con unas cabezas femorales que se colocan por delante del punto medio del platillo de S1.

El valor medio de este ángulo es 55 ± 10 (164), pero este valor no tiene un significado por si

mismo. El ángulo de PI es una característica anatómica única de la pelvis de cada individuo, independiente de su posición, que proporciona la caracterización anatómica de la pelvis en el plano sagital.

La inclinación de la pelvis (PT) y la pendiente del sacro (SS) son dos ángulos directamente correlacionados con el ángulo de PI. La PT es el ángulo que se forma entre una línea vertical y el segmento que une el centro de las cabezas femorales con el centro del platillo de S1 (Fig. 16). Denota la orientación espacial de la pelvis, que varía de acuerdo a la posición, con un mayor o menor grado de inclinación hacia delante o hacia atrás en relación con un eje transversal que pasa por las dos cabezas femorales. En bipedestación el ángulo medio de inclinación de la pelvis es de 13 ± 6 (164). Cuanto mayor sea el ángulo de inclinación de la pelvis, más se proyecta detrás de las cabezas femorales el

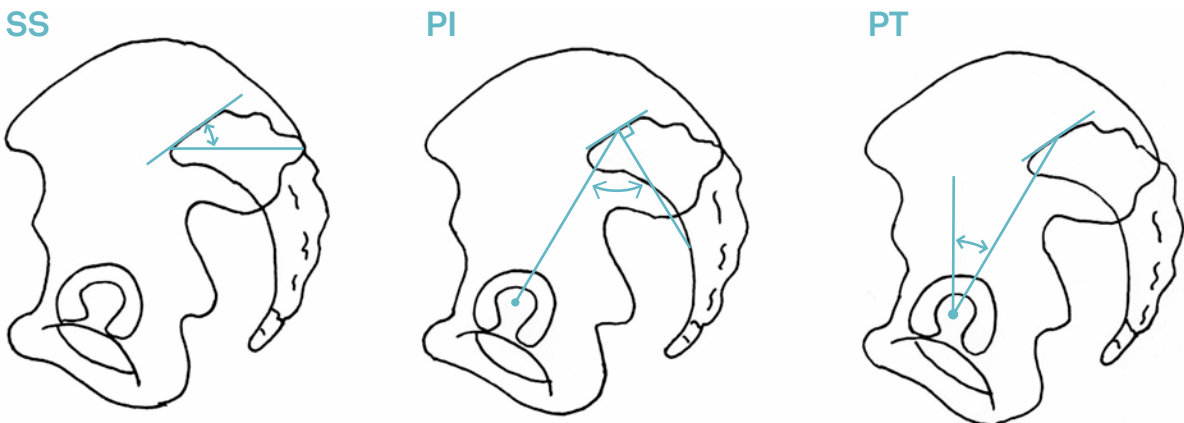


Fig. 16: SS: *sacral slope* o pendiente del sacro. PI: *pelvic incidence* o incidencia pélvica. PT: *pelvic tilt* o inclinación pélvica.

centro de gravedad (165). A medida que aumenta la inclinación de la pelvis, el platillo de S1 se vuelve cada vez más horizontal, mientras que el cuerpo del sacro se verticaliza. En esta posición, el acetábulo cubre casi por completo la cabeza femoral hacia la parte posterior, lo que limita la extensión. La pendiente sacra (SS) es el ángulo del platillo de S1 respecto a la horizontal (Fig. 16). El grado de la pendiente sacra determina la posición de la columna lumbar ya que esta se apoya enteramente en el platillo de S1 formando la base de la columna (163).

Tanto PT como SS son parámetros de posición y varían inversamente entre sí relacionándose mediante esta fórmula $PI=PT+SS$. Dado que el valor de la incidencia es fijo una vez finalizado el crecimiento, el resultado de la suma de la inclinación de la pelvis PT y de la pendiente sacro SS es invariable, y cuando una aumenta, la otra necesariamente disminuye. En otras palabras, para una incidencia pélvica dada, una inclinación de la pelvis específica se asocia con una pendiente sacra específica. De esta manera y a tenor de la fórmula $PI=PT+SS$, una pelvis con baja PI tiene una pendiente sacra baja (SS) y, por lo tanto, una baja PT con la consiguiente baja capacidad de retroversión (baja capacidad de compensación). Por el contrario, una pelvis con alta PI tiene un alto SS y una alta PT y por consiguiente mayores posibilidades de retroversión (mayor capacidad de compensación). Esto es importante especialmente en los primeros estadios del desequilibrio sagital donde se emplearán mecanismos compensatorios siendo uno de los más importantes la retroversión pélvica: la pelvis tiene la capacidad de

girar alrededor de la cabezas femorales (alrededor del eje bicoxofemoral). Cuando la pelvis rota hacia atrás (retroversión) la PT (inclinación pélvica) aumenta; cuando la pelvis gira hacia adelante (anteversión), el valor de PT disminuye. Mac-Thiong y cols. sugirieron que el límite superior no patológico de PT debería idealmente ser de menos del 50% de PI (166).

Del mismo modo, los valores ideales para SS deben superar el 50% del PI. El valor mínimo de la SS es 0, que corresponde a un platillo de S1 totalmente horizontal. Esta situación corresponde a la retroversión máxima posible. Un SS negativo no es posible en los seres humanos erectos. La correlación tanto del equilibrio sagital como de los parámetros lumbopélvicos con la percepción subjetiva del dolor y la discapacidad objetivada mediante cuestionarios de calidad de vida relacionada con la salud (*Health Related Quality of Life* (HRQL)) está bien documentada en la literatura. En una revisión de 352 pacientes que presentaban deformidad sagital de la columna Glassman y cols. (3) estudiaron el efecto del desequilibrio del SVA en este grupo de pacientes sobre cuestionarios HRQL informando de que las peores puntuaciones se correlacionaban significativamente con aquellos pacientes con un desequilibrio positivo del SVA (es decir con un desequilibrio sagital positivo). Lafage y cols. (158) analizaron las radiografías en el plano coronal y sagital de 125 pacientes con deformidad de columna en el plano sagital con el fin de identificar los parámetros radiológicos con más influencia en los resultados de los cuestionarios HRQL y en otros cuestionarios como el Índice de discapacidad de Oswestry (ODI), el cuestionario

de la *Scoliosis Research Society* (SRS) o el Short Form Health Survey (SF-12). Los resultados revelaron una fuerte correlación con los valores del SVA y el PT.

En resumen, la posición de la columna lumbar está condicionada por la posición de la pelvis. En consecuencia, los parámetros de la pelvis afectan a todo el perfil sagital de la columna vertebral; cuanto mayor es la incidencia pélvica (PI), mayor es la pendiente del sacro (SS) y mayor será el grado de lordosis lumbar (LL). La capacidad compensatoria del desequilibrio sagital mediante retroversión de la pelvis está limitada por el valor de la PI. Desde el punto de vista teórico, los pacientes con una PI baja tienen una baja capacidad para compensar su desequilibrio sagital a través de la retroversión pélvis todo lo contrario que los pacientes con PI elevadas que gozan de una capacidad de compensación mucho mayor.

1.7.3. Estudio radiológico

El correcto estudio radiológico del paciente con sospecha de desequilibrio sagital se debe realizar mediante la realización de radiografías de perfil de columna completa en bipedestación, incluyendo desde C7 hasta las cabezas femorales. Ya desde hace algún tiempo autores como Stagnara y cols.(167) mencionaron la posibilidad de que la posición de los brazos del paciente en el momento de realizar la radiografía podría resultar en cambios considerables de la cifosis



Fig. 17: Posición de clavícula: paciente en bipedestación con caderas y rodillas extendidas, los brazos flexionados a 30° con los codos y las muñecas en flexión y las manos en un puño relajado colocados en la fosa supraclavicular sin ninguna ayuda externa.

y la lordosis condicionando la alineación de la columna en el plano sagital.

Vedantam y cols. (156) estudiaron este aspecto en pacientes con fusión vertebral previa. Observaron que el posicionamiento de los brazos a 90° frente a 30° respecto de la vertical produce un desplazamiento negativo en el SVA (es decir migración hacia atrás de la LP C7) estadísticamente significativo por lo que los autores recomiendan colocar los brazos a 30° de flexión del hombro respecto de la vertical al obtener una radiografía de perfil de raquis completo.

A conclusiones análogas llegaron Horton y cols. (168) en un estudio similar para determinar cual es la posición del paciente que permite ver con mayor claridad ciertas estructuras anatómicas como son C7, T2, T12, L5-S1 y determinar mejor parámetros de alineación sagital como la LL, la CT o el SVA. Los datos de su estudio sugieren que la “posición de clavícula” (paciente en bipedestación con caderas y rodillas extendidas, los brazos flexionados a 30° con los codos y las muñecas en flexión y las manos en un puño relajado colocados en la fosa supraclavicular sin ninguna ayuda externa) (Fig.17) proporciona la mejor visualización de puntos de referencia como C7, T2, T12 y L5-S1 en una radiografía lateral de raquis completo. Otras ventajas de la “posición de clavícula” incluyen el hecho de que el paciente permanece relajado sin soporte artificial externo a diferencia de la posición de 90° donde el paciente necesita apoyo externo desplazando la línea de plomada

hacia posterior; mientras que la posición de 60° la desplaza hacia delante. Por lo que se desprende de la literatura, parece que la posición que resulta en mediciones más precisas y en exposiciones radiográficas repetidas minimizadas es la descrita por Horton y cols. (168).

El hecho de que el valor del SVA sea significativamente influenciado por la posición utilizada indica lo importante que es que todas las radiografías se obtengan utilizando un posicionamiento estandarizado del paciente. De lo contrario, puede inducirse una falsa sensación de “progresión” o “mejoría” en SVA comparando radiografías en serie con diferentes técnicas de posicionamiento.

1.7.4. Mecanismos compensadores del desequilibrio sagital

Las alteraciones de la alineación de la columna vertebral en el plano sagital pueden ser compensadas a nivel de la columna vertebral, de la pelvis y/o a nivel de las extremidades inferiores mediante diferentes mecanismos. El principal objetivo de estos mecanismos es permitir al paciente mantener una posición erguida siempre dentro del cono de la economía de una manera ergonómicamente eficiente.

Una vez instaurado el desequilibrio sagital, el primer mecanismo de compensación en entrar en acción es la retroversión pélvica: la pelvis se inclina hacia atrás resultando en una hiperextensión de las caderas (169-171). Esta retroversión pélvica hace aumentar el valor del PT permitiendo que la LP C7 coloque por detrás de las cabezas femorales. Como se ha indicado previamente la PI determina la capacidad global de retroversión de la pelvis. Teniendo en cuenta que $PI=PT+SS$ y que SS no puede ser un número negativo en bipedestación, la pelvis tiene una mayor capacidad de retroversión con un alto valor de PI que con un bajo valor de PI, existiendo por tanto un mayor rango de adaptación en aquellos casos con una alta PI (172).

El cuerpo ahora está equilibrado, pero es una situación de “equilibrio compensado” (173), que es menos eficiente. Al mismo tiempo, los músculos posteriores de la columna posteriores actúan como una banda de tensión posterior intentando restaurar la lordosis lumbar. Los segmentos adyacentes de la columna que es-

tán en cifosis se hiperextienden permitiendo la traslación posterior de la LP C7. Esta hiperextensión conduce a la reducción de la cifosis torácica. Cuando estos mecanismos compensatorios de rotación pélvica e hiperextensión lumbar y dorsal no son suficientes para mantener la LP C7 detrás de las cabezas femorales, la única solución para mantener la línea de gravedad entre los dos pies es doblar las rodillas. Este proceso necesita de un buen nivel de actividad tanto del psoas como del cuádriceps volviendo otra vez a una situación de alto consumo energético. Cuando flexión de la rodilla no puede recolocar la LP C7 por detrás de las cabezas femorales, el cuerpo se encuentra en una situación de “equilibrio descompensado” siendo el uso de ayuda externa (muletas, andador, etc.) a menudo la única manera de mantener el equilibrio (173).

Así, en los casos más avanzados de desequilibrio sagital, los pacientes se presentan con todos los signos descritos anteriormente: el tronco inclinado hacia delante, la retroversión de la pelvis, la extensión de las caderas y la flexión de las rodillas.

1.7.5. Implicaciones clínicas del equilibrio sagital

En pacientes con deformidad del raquis existe una correlación bien documentada entre el equilibrio sagital y los resultados clínicos medidos en base a la utilización cuestionarios de calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con deformidad del raquis (3). En el campo de la VP para el tratamiento de FVO parece que el equilibrio sagital en pacientes con FVO es peor que en pacientes sin FVO (174) pudiendo influir tanto en el riesgo de sufrir una primera FVO (175) y en una peor evolución de su historia natural (176), así como aumentar el riesgo de una nueva fractura tras VP (177) y resultar en un peor resultado de la VP por FVO en términos de dolor (4).

2. Hipótesis de trabajo. Objetivos

2.1. Hipótesis de trabajo

El resultado clínico de la VP en el tratamiento de pacientes con FVO está condicionado por la existencia de alteraciones del equilibrio sagital del raquis.

2.2. Hipótesis nula

El equilibrio sagital no afecta el resultado clínico de la VP en el tratamiento de los pacientes con FVO.

2.3. Objetivos

2.3.1. Objetivo principal

Evaluar el efecto del equilibrio sagital en el resultado clínico (dolor, discapacidad y calidad de vida) en pacientes con FVO tratadas mediante VP.

2.3.2. Objetivos secundarios

Describir la influencia de la incidencia pélvica (PI) en el resultado clínico (dolor, discapacidad y calidad de vida) en pacientes con FVO tratadas mediante VP.

Calcular la incidencia de fracturas y de nuevas fracturas a distancia en los 12 meses posteriores a la VP y su posible relación con el equilibrio sagital.

3. Material y métodos

3.1. Características y selección de la muestra. Población de pacientes

Se trata de un estudio observacional prospectivo aprobado por el Comité de Ética del hospital de todos los pacientes con FVO tratados mediante VP en el Hospital Universitari Germans Trias i Pujol desde el 1.1.12 hasta 31.12.14 por el mismo equipo de radiología intervencionista aplicando el protocolo técnico hospitalario previamente consensuado.

Se definió como FVO como una fractura de fragilidad secundaria a un mecanismo de baja intensidad o con una BMD T-score menor o igual a -2,5. Aquellos pacientes que tuvieron un traumatismo de alta energía o presentaron fracturas patológicas secundarias a tumor o infección fueron excluidos del estudio.

Las FVO fueron diagnosticados mediante radiografías simple, además de RM o SPECT-TC en aquellos pacientes en los que no se pudo realizar RM y evaluación clínica.

Se excluyeron del estudio todas aquellas fracturas que:

- No sean secundarias a osteoporosis (metástasis, etc.).
- Cursen con clínica neurológica (radiculopatía, mielopatía).
- Cursen con una infección local o sistémica asociada (osteomielitis, espondilodiscitis).

Dentro del grupo de las FVO, no se realizó VP en aquellos pacientes con:

- Ocupación del canal >20%.
- Disrupción del muro posterior.
- Coagulopatía no corregible.
- Alergias que contraindiquen el procedimiento.
- Imposibilidad para tolerar el decúbito prono.

Los criterios de inclusión en el estudio de los pacientes fueron:

- FVO en los que el tratamiento conservador (farmacológico y/o ortopédico) por un periodo mínimo de 6 semanas no fue efectivo y que hayan sido tratados mediante VP.
- Completaron cuestionarios de dolor antes de VP, al mes, a los 3 meses y a los 12 meses posprocedimiento.
- Procedimiento VP llevado a cabo con éxito (VP con éxito se definió por la inyección de cemento en el involucrados cuerpo vertebral colapsado sin fallo técnico de los materiales utilizados en el procedimiento).
- Seguimiento mínimo de 1 año .

Se identificaron 60 pacientes extrayéndose las siguientes variables: edad, sexo, localización de la fractura/s, severidad de la fractura mediante la clasificación de Genant, grado de acuñamiento preprocedimiento, grado de acuñamiento a los 12 meses posprocedimiento, vía de abordaje de la VP (trans o extra pedicular), SVA preprocedimiento, al mes, a los 3 meses y los 12 meses, cifosis torácica (CT) preprocedimiento, lordosis lumbar (LL) preprocedimiento, incidencia pélvica preprocedimiento (PI), inclinación pélvica preprocedimiento (PT), pendiente del sacro preprocedimiento (SS), el tiempo transcurrido entre el inicio de la clínica y la realización de la VP, valoración del dolor mediante la utilización de la escala visual analógica (EVA) preprocedimiento, al mes, a los 3 meses y a los 12 meses posprocedimiento. La discapacidad se valoró mediante la cumplimentación del cuestionario ODI preprocedimiento, al mes, a los 3 meses y a los 12 meses posprocedimiento.

Asimismo se valoró la calidad de vida relacionada con la salud mediante la cumplimentación del cuestionario SF-36 preprocedimiento, al mes, a los 3 meses y a los 12 meses posprocedimiento.

Desde el punto de vista radiológico las mediciones fueron llevadas a cabo por el doctorando mientras que los procedimientos de VP fueron llevados a cabo por el equipo de radiología del HUGTiP. Se midieron los valores preVP de CT, LL, PI, PT y SS. También se analizaron los valores del SVA, tanto preVP como a los 1, 3 y 12 meses posVP.

Las imágenes obtenidas digitalmente se evaluaron y almacenaron en un sistema *Picture Archiving and Communication System* (PACS) en formato *Digital Imaging and Communications in Medicine* (DICOM) para luego realizar el estudio del equilibrio sagital y de los parámetros lumbopélvicos utilizando Surgimap® (Nemaris Inc., New York, NY), un programa validado para tal propósito (178, 179). Surgimap® es un software gratuito que permite el análisis tanto del balance sagital global como también de los parámetros lumbopélvicos y de los posibles mecanismos de compensación mediante el cálculo de parámetros lumbopélvicos, lordosis lumbar, cifosis torácica y alineación global (SVA) entre otros.

Los parámetros lumbopélvicos se calculan automáticamente tras la identificación del platillo de S1 y de las 2 cabezas femorales (Fig. 18).

El cálculo de la lordosis lumbar requiere la identificación del platillo superior de L1 además del platillo de S1. La cifosis torácica se calcula identificando el platillo superior de T4 y el platillo inferior de T12. Finalmente, el SVA se construye dejando caer una línea vertical desde el centro del cuerpo de C7 (LP C7) debiendo pasar esta en condiciones ideales por la esquina posterosuperior de S1 (Fig. 19). De acuerdo con lo previamente publicado se estableció un límite de normalidad del SVA en 50 mm. (equilibrio sagital) (158,159), mientras que cifras superiores a 50 mm. fueron consideradas como desequilibrio sagital.



Fig. 18: Cálculo de los parámetros lumbopélvicos con Surgimap®.

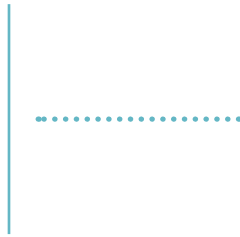


Fig. 19: Cálculo de los parámetros de alineación sagital con Surgimap®.

También se recogieron datos referentes al volumen de cemento inyectado, aparición de nuevas fracturas, aparición de fugas de cemento u otro tipo de complicaciones relacionadas con el procedimiento, así como datos referentes a tasa de reingreso posprocedimiento, cumplimentación del programa de rehabilitación posprocedimiento y los valores de la escala ASA e ICC.

De los 60 pacientes incluidos originalmente en el estudio se excluyeron 9 pacientes: 2 pacientes murieron dentro de los 6 meses de seguimiento por causas no relacionadas con la VP y 7 pacientes no cumplieron el protocolo de seguimiento del estudio (Fig. 20).

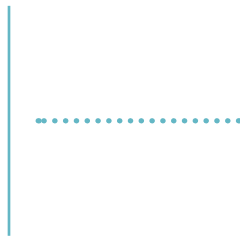
**103 pacientes con VP
entre 2012 y 2014**



43 pacientes excluidos:

- Mieloma (23)
- Metástasis (7)
- Hemangioma (4)
- Sacroplastia (4)
- Acetabuloplastia (5)

**60 pacientes con VP
por FVO**



2 pacientes murieron

**7 pacientes no cumplieron
el seguimiento**

**51 casos finalizaron
el seguimiento**

Fig. 20: Población de pacientes incluidos en el estudio.

3.2. Procedimiento de la vertebroplastia

Previamente a la realización de la VP, el paciente fue valorado por el anestesista realizándose analítica de sangre, ECG y radiografía de tórax prestando especial atención a la detección de una posible coagulopatía que debe ser corregida previamente al procedimiento.

La VP se realizó con el paciente bajo anestesia general o locoregional más sedación y en ayunas 6 horas antes del procedimiento en la sala de TC mediante control de TC de 64 filas de detectores (Lightspeed VCT, General Electric Medical Systems Healthcare Chicago, IL, EE.UU.) y arco fluoroscópico quirúrgico

(BV Endura, Philips Health, Amsterdam, Holanda) o en la sala de radiología vascular mediante un aparato de fluoroscopia biplanar (BV Endura, Philips Health, Amsterdam, Holanda) con el paciente posicionado en decúbito prono por lo que los pacientes debían ser físicamente capaces de tolerar el decúbito prono durante el procedimiento.

Tras la administración de antibióticos profilácticos endovenosos (cefazolina 2gr o vancomicina 1gr en caso de alergia) se procedió a la identificación de los pedículos vertebrales mediante fluoroscopia o CT, posteriormente

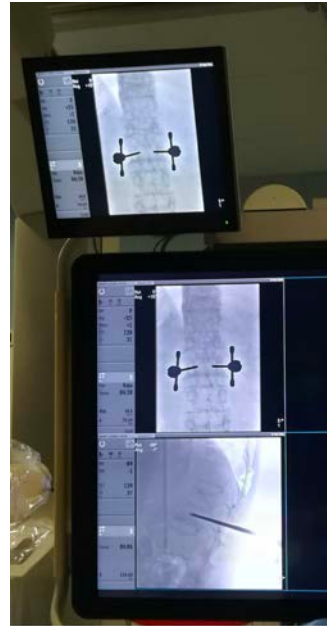


Fig. 21: Colocación de agujas en el cuerpo vertebral, mediante control fluoroscópico.

se infiltró con anestésico local (generalmente lidocaína 2%) los tejidos subcutáneos y el periostio. El procedimiento se realizó en condiciones estériles y tras la administración de antibióticos profilácticos por vía intravenosa una hora antes del procedimiento.

Tras la localización del pedículo se procedió a la colocación de agujas de 11 Gauge (Optimed, Ettlingen, Alemania) y de 10 a 15 cm de longitud por vía transpedicular o extrapedicular (Fig. 21). El abordaje transpedicular fue el más comúnmente utilizado en la columna lumbar y el extrapedicular a nivel torácico.

En la técnica transpedicular la punta de la aguja se colocó en la parte más superior y exterior del contorno pedículo visualizado tal como se ve en la radiografía PA (en un pedículo

izquierdo a las 10h en punto y en un pedículo derecho a las 2h en punto). Se confirmó tanto la trayectoria de la aguja como su correcta colocación en el pedículo en sentido craneocaudal mediante la proyección lateral (Fig. 22).

En el abordaje extrapedicular el punto de partida escogido fue lateral al pedículo con la trayectoria dirigida más a medial lo que permite una colocación de la punta de la aguja más centrada dentro del cuerpo vertebral que en el abordaje transpedicular. La punta de la aguja se insertó primero lateral al pedículo, ya sea a través de la apófisis transversa torácica o a lo largo de la unión entre apófisis transversa y la costilla (abordaje transcostovertebral). Mediante visualización fluoroscópica biplanar o TC se avanzó la aguja a lo largo del borde medial de la costilla hasta alcanzar el borde lateral del

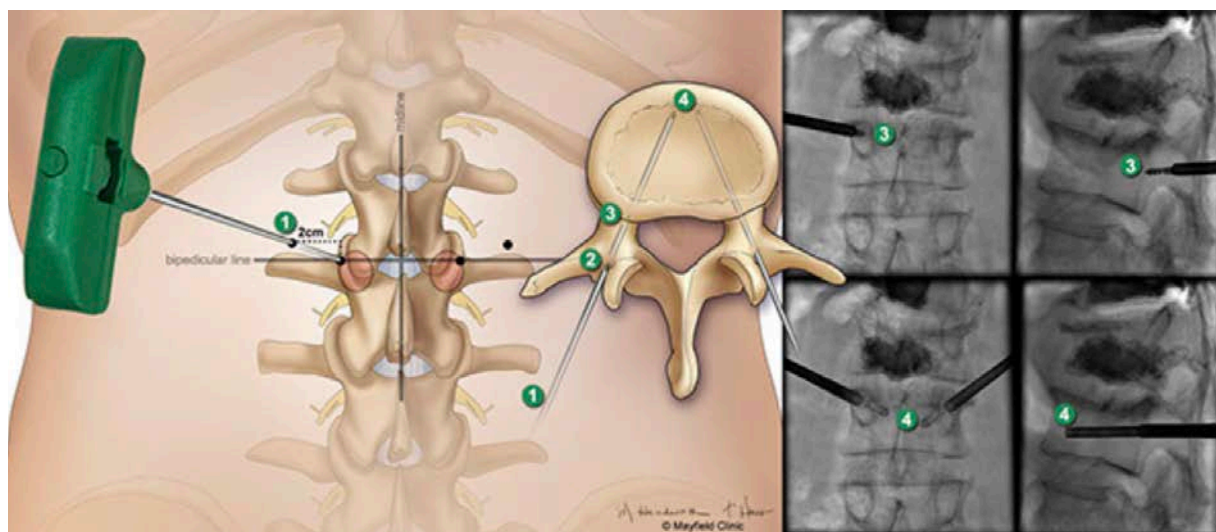


Fig. 22: Abordaje transpedicular, mediante control fluoroscópico.

pedículo y el margen posterior del cuerpo vertebral. Posteriormente la aguja fue avanzada hasta su posición final, en la unión del tercio anterior con el tercio medio del cuerpo vertebral (Fig. 23).

Una vez que se confirmó la posición correcta de la aguja, se mezcló el cemento de polimetilmetacrilato (PMMA) (Kyphon HV-R, Medtronic Sofamor Danek, Memphis, TN, EE.UU.) para luego ser inyectado en el cuerpo vertebral bajo visualización fluoroscópica continua (Fig. 24 y Fig. 25) en un estado de baja viscosidad con el sistema de inyección reutilizable Cemento-MP (Optimed, Ettlingen, Alemania). La inyección se continuó hasta conseguir el llenado, ya sea hemivertebral o holovertebral. El procedimiento se detuvo ante la observación de cualquier fuga de cemento hacia las venas circundantes, el

canal medular o el espacio discal. Una vez completada la inyección, se retiró la aguja, y se realizó hemostasia. La hemivértebra contralateral se trató de la misma manera cuando se utilizó una técnica de inyección bilateral.

Una vez finalizada la VP se realizó una TC inmediata de control tanto en los casos realizados en la sala de TC como en los practicados en la sala de fluoroscopia biplanar para descartar complicaciones relacionadas con la técnica.

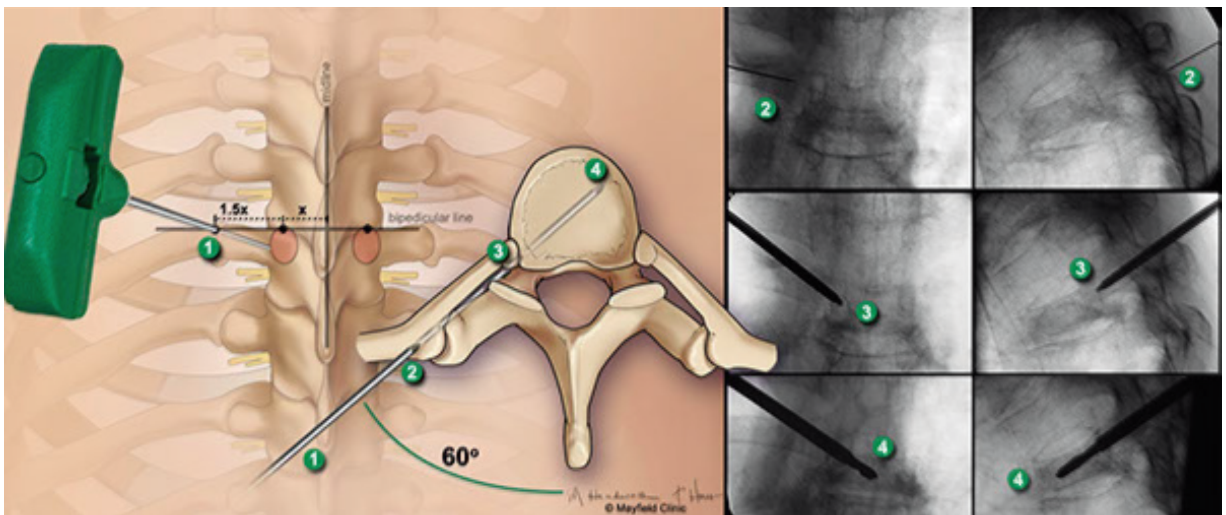


Fig. 23: Abordaje extrapedicular, mediante control fluoroscópico.

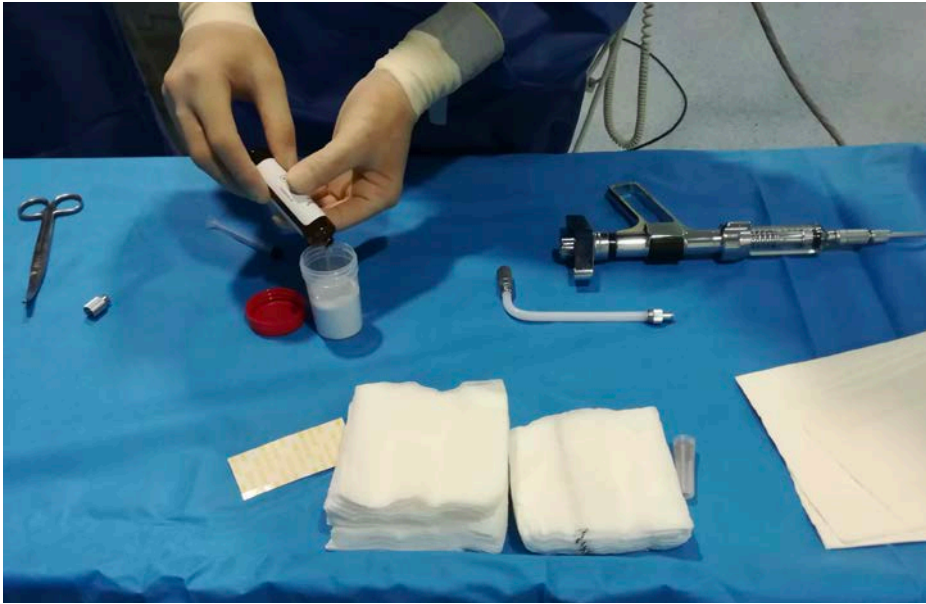


Fig. 24: Preparación del cemento.



Fig. 25: Inyección del cemento bajo visualización fluoroscópica continua.

3.3. Seguimiento

Inmediatamente después de la realización de la VP se inicia tratamiento analgésico endovenoso con metamizol 2 gr y paracetamol 1 gr alterno cada 4 h más dexketoprofeno 50mg ev. en caso de dolor además de 2 dosis más de antibiótico hasta completar 24h. Durante su estancia en el hospital, se prestó especial atención a la posible aparición cualquier tipo de complicación (neurológicas, pulmonares, etc.).

En general, los pacientes fueron dados de alta dentro de las 24 horas después del procedimiento.

La evaluación de los resultados clínicos se realizaron mediante el análisis de los datos referentes a dolor, calidad de vida y discapacidad obtenidos mediante la cumplimentación de escalas y cuestionarios estandarizados EVA, SF-36 y ODI tanto antes del preprocedimiento como a los 1, 3 y 12 meses posteriores al mismo al procedimiento.

La evaluación radiográfica se realizó mediante la realización de una radiografía simple (AP y lateral) de raquis completo incluyendo C7 y las cabezas femorales preprocedimiento y a los 1,3 y 12 meses posteriores que permitiendo la

caracterización tanto del equilibrio sagital como de los distintos parámetros lumbopélvicos (PI, PT, SS). Además se registraron los parámetros radiológicos propios de la fractura tratada (localización, cifosis regional, morfología de la vertebra) y la posible aparición de refracturas vertebrales o de nuevas fracturas en otras localizaciones y su posible correlación con alteraciones del equilibrio sagital del raquis.

3.4. Variables del estudio

Para la realización de este estudio se han definido las siguientes variables y los datos obtenidos se han introducido en una base de datos para su posterior tratamiento estadístico.

VARIABLES DEMOGRÁFICAS

Edad. Se registró la fecha de nacimiento y la fecha de la visita. Con ellas se calculó la edad en años cumplidos. Variable cuantitativa continua.

Sexo. Masculino (0) / Femenino (1). Variable cualitativa nominal.

Numero de FVO. Número de FVO que presentaba cada paciente cuando fue incluido en el estudio. Variable cuantitativa ordinal.

Grado de acuñaamiento. Grado de acuñaamiento del cuerpo de las vertebrae fracturadas medido en grados (variable cuantitativa continua) y según la clasificación de Genant. (variable cualitativa ordinal).

Nivel de la FVO. Localización anatómica de las FVO que el paciente presentaba cuando fue incluido en el estudio. Variable cualitativa nominal.

Tiempo transcurrido en meses entre el inicio de los síntomas y la realización de la VP. Variable cuantitativa continua.

ICC. Relaciona la mortalidad a largo plazo con la comorbilidad del paciente. En general, se considera ausencia de comorbilidad: 0-1 puntos, comorbilidad baja: 2 puntos y alta > 3 puntos. Variable cualitativa ordinal.

ASA. Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente que va desde I a VI dependiendo de la gravedad. Variable cualitativa ordinal.

VARIABLES DE PROCEDIMIENTO

Volumen de cemento. Volumen de cemento inyectado en cada procedimiento medido en centímetros cúbicos. Variable cuantitativa continua.

Fugas. Número de fugas de cemento registrado durante el seguimiento de la muestra. Variable cuantitativa ordinal.

Nuevas fracturas. Número de nuevas fracturas a nivel de la VP (refractura) o a distancia de la misma, registrado durante el seguimiento de la muestra. Variable cuantitativa ordinal.

VARIABLES DEL SEGUIMIENTO

EVA. La Escala Visual Analógica (EVA) de Huskisson es autoadministrada y va de 0 a 10 (indicando 0 la ausencia total de dolor y a 10 el máximo dolor imaginable). Variable cuantitativa continua.

ODI. Es un cuestionario autoadministrado que consta de 10 ítems con 6 posibilidades de respuestas cada una (0-1-2-3-4-5), de menor a mayor limitación. La primera opción vale 0 puntos y la última opción 5 puntos. Al terminar la prueba, se suman los puntos, se divide ese número entre 50 y se multiplica por 100 para obtener el porcentaje de discapacidad. Variable cuantitativa continua.

SF-36. El cuestionario SF-36 consta de ocho puntajes escalados, que son las sumas ponderadas de las preguntas en su sección. Cada escala se transforma directamente en una escala de 0-100 suponiendo que cada pregunta tiene el mismo peso. Cuanto menor es el puntaje, más discapacidad. Cuanto más alto sea el puntaje, menos discapacidad, es decir, un puntaje de cero es equivalente a la discapacidad máxima y un puntaje de 100 es equivalente a ninguna discapacidad. Variable cuantitativa continua.

VARIABLES DEL BALANCE SAGITAL Y PARÁMETROS LUMBOPÉLVICOS

CT. Angulo medido en grados de cifosis torácica, medido por el método de Cobb entre T4 y T12. Variable cuantitativa continua.

LL. Angulo medido en grados de la lordosis lumbar entre L1 y S1. Variable cuantitativa continua.

SVA. Se define como la distancia medida en milímetros en el plano horizontal entre una línea vertical trazada desde el centro del cuerpo vertebral C7 y el ángulo posterosuperior del platillo superior de S1. Variable cuantitativa continua.

PT. Inclinación pélvica o *pelvic tilt*. Variable cuantitativa continua.

SS. Pendiente del sacro o *sacral slope*. Variable cuantitativa continua.

PI. Incidencia pélvica o *pelvic incidence*. Variable cuantitativa continua.

3.5. Análisis estadístico

Los datos se han descrito conforme a la naturaleza de las variables a lo largo del tiempo de seguimiento de los pacientes que han participado en el presente estudio. En caso de variables cuantitativas se han usado la media y el intervalo de confianza al 95% o bien la mediana y el rango intercuartílico (percentiles 25 y 75) si así era necesario; se ha valorado también el rango absoluto como forma de garantizar que ningún dato se encuentra fuera del rango supuesto. Las variables cualitativas se han descrito como frecuencia absoluta y porcentaje.

La descripción se ha llevado a cabo de forma general en todos los pacientes analizados y tabulados por variables de interés, como puede ser la presencia o no de desequilibrio sagital.

El tratamiento inferencial de los resultados se ha realizado atendiendo a las características longitudinales del estudio.

Las variables dependientes a estudiar han sido:

- Dolor, mediante la evaluación de la escala EVA.
- Funcionalidad, mediante la evaluación de la escala ODI.
- Calidad de vida, mediante el estudio del componente de salud física (CSF) y el componente de salud mental (CSM) y de las ocho dimensiones que analiza el cuestionario SF-36.

Las variables independientes, o explicativas, que se han tenido en cuenta han sido:

- Valoración del desequilibrio sagital: para el análisis estadístico de la influencia del equilibrio sagital de los resultados clínicos la variable SVA se ha categorizado en SVA <50 mm. (equilibrio sagital) y SVA >50 mm. (desequilibrio sagital).
- Parámetros lumbopélvicos (LL, PI, PT, SS).
- Nuevas fracturas.

De forma cruda y ajustada por covariables de interés como:

- La edad.
- El riesgo anestésico, valorado mediante escala ASA.
- El tiempo que el paciente ha estado en lista de espera.
- La comorbilidad, valorada por el índice de Charlson.

Estos análisis se han realizado mediante modelos del tipo *Generalized Estimating Equations* (GEE) en el que, además de considerar la influencia de la o las variables independientes a estudiar sobre la dependiente, se ha considerado el tiempo y la interacción del tiempo por la variable dependiente con la finalidad de estudiar las diferencias entre grupos por cada tiempo de evaluación de los pacientes. Este tipo de modelos GEE, permiten la estimación de la variabilidad intra-sujeto que, en el presente estudio, se ha realizado mediante una estructura de la matriz de correlación intra-sujeto del tipo 'no-estructurada' o Autoregresiva 'AR(1)' en función del ajuste del modelo concreto empleado.

En todos los análisis se ha empleado una tasa de Error de Tipo I bilateral del 5%. Dada las características observacionales y exploratorias del presente estudio, en el que no hay definida una variable principal, no se ha contemplado ninguna estrategia de ajuste por multiplicidad.

Todos los análisis se han realizado con el programa estadístico SPSS (SPSS, Inc., Chicago, IL, EEUU).

4. Resultados

RESULTADOS

4.1. Población de pacientes

Un total de 60 pacientes fueron incluidos originariamente en el estudio. Durante el período de seguimiento se excluyeron 9 pacientes: 2 murieron dentro de los 6 meses de seguimiento por causas no relacionadas con la VP y 7 pacientes restantes no cumplieron todo el seguimiento del estudio. Los 51 pacientes restantes cumplieron todos los criterios de inclusión del estudio y fueron los sujetos de este estudio. Se incluyeron 6 hombres (11,8%)

y 45 mujeres (88,2%), con una media de edad de 69,5 años (IC95%: 67; 72) (rango: 49-89 años). Estos 51 pacientes presentaron un total de 113 FVO con una media de 2,21 FVO por paciente (rango: 1-7). Un total de 30 pacientes (60,7%) presentaban FVO múltiples (Fig. 26).

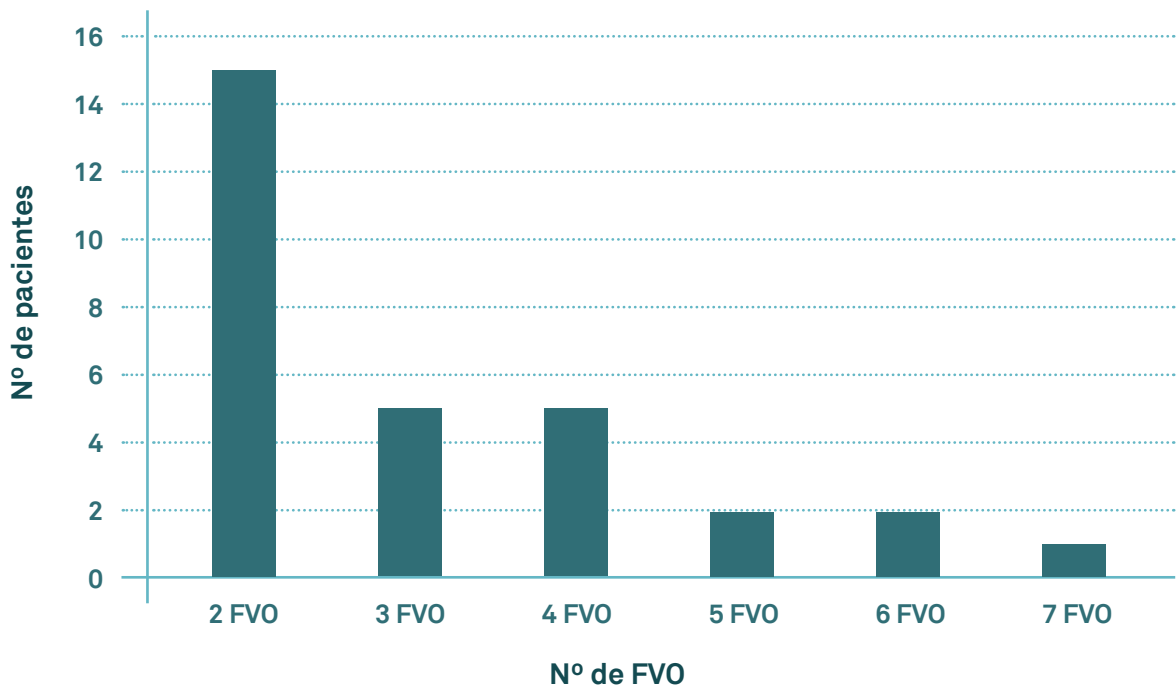


Fig. 26: Distribución de las FVO múltiples

De las 113 vertebras tratadas, 61 (53,9%) presentaban una deformidad vertebral leve, con un máximo de pérdida de altura anterior, media o posterior del cuerpo vertebral del 20-25 % (Genant 1), un 31,8% (36 vertebras) presentaban una pérdida de altura máxima anterior, media o posterior del cuerpo vertebral de entre 25 y 40% (Genant 2), mientras que el 14,1% restantes (16 vertebras) fueron fracturas con una pérdida de altura anterior, media o posterior del cuerpo vertebral superior al 40% (Genant 3).

Por lo que hace referencia al acuñamiento de las vertebras afectadas no se registraron diferencias significativas entre los grados de acuñamiento preVP y a 12 meses posVP, observándose un cambio promedio de $0,32^\circ$ (IC95% -0,12; 0,76), ($p=0,151$).

La localización de las vertebras tratadas abarcó desde T5 a L5; siendo L1 (22 VP), T12 (18 VP) y T11 (14 VP), las más frecuentemente tratadas (Fig. 27).

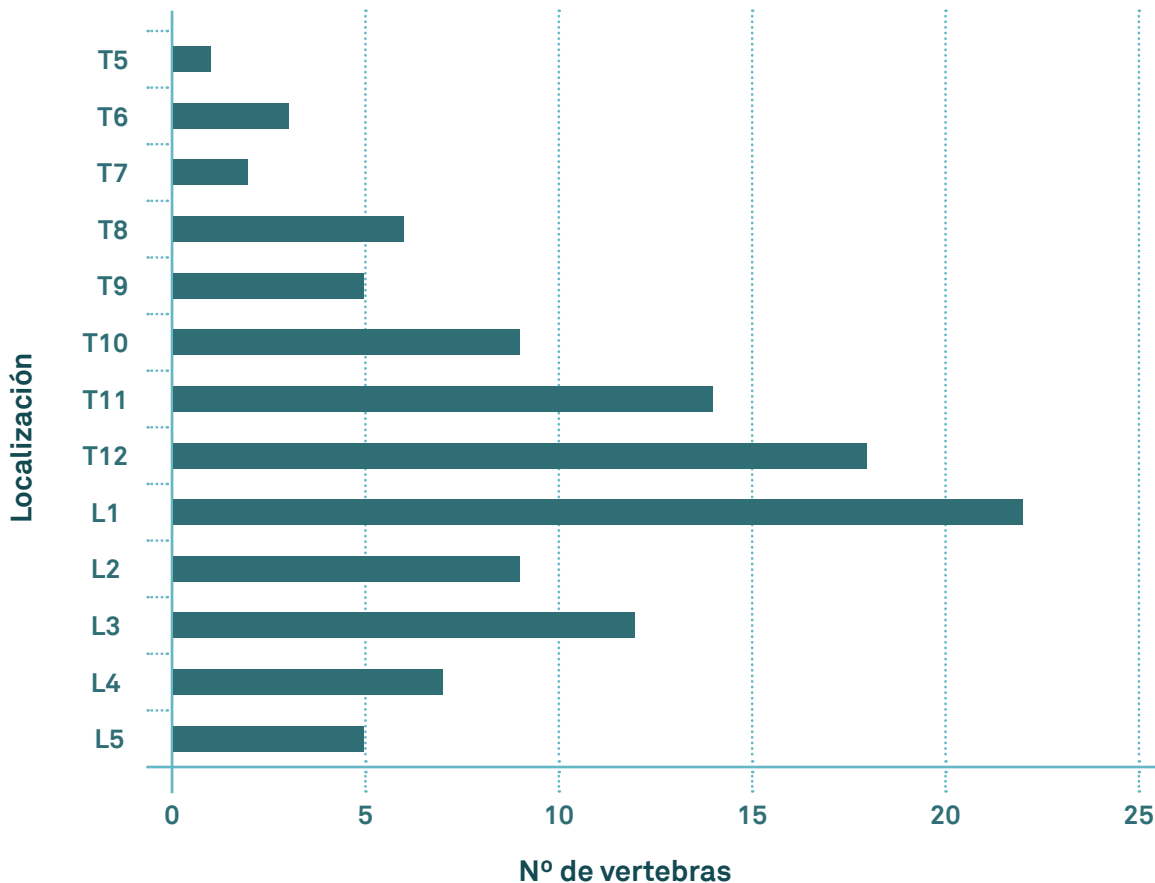


Fig. 27: Localización de las FVO.

La media del tiempo transcurrido desde el inicio de la clínica hasta la realización de la VP fue 6,64 meses (IC 95% 5,36; 7,91) (rango: 1,5 a 18 meses). Respecto a la morbilidad preprocedimiento de la muestra estudiada, el valor medio del Índice de Comorbilidad de Charlson (ICC) en esta muestra fue de 4,14 (IC 95% 3,52; 4,76) (rango: 0-10) siendo el valor medio del ASA de 2,47 (IC 95% 2,3; 2,64) (rango de 1-4). La Tabla 4 resume las características demográficas y clínicas de la muestra.

Tabla 4: Características demográficas y clínicas de la muestra.

EDAD [media +- SD (rango)]	69,5 +- 2,5 (49-89)	
SEXO [media (%)]	H 6 (11,8%) M 45 (88,2%)	
NÚMERO DE FVO [media (rango)]	2,2 (1-7)	
LOCALIZACIÓN FVO	TORÁCICO (T1-T10)	26
	TORACOLUMBAR (T11-L2)	63
	LUMBAR (L3-L5)	24
GENANT	GRADO I	53,9%
	GRADO II	31,8%
	GRADO III	14,1%
TIEMPO DE LA FVO [media +- SD (rango)]	6,64 +- 1,28 (1-18 meses)	
ASA	2,47 +- 0,17 (1-4)	
ICC	4,14 +- 0,62 (0-10)	

4.2. Procedimiento

La media del volumen de cemento utilizado por vértebra fue de 3,7 cc (IC 95% 3,5; 3,9) y varió de 1 a 6 cc. Se registraron fugas de cemento en 18 pacientes (35,2%). Todas estas fugas fueron menores y sin consecuencia clínica localizándose en el disco intervertebral adyacente (n=8), en las venas paravertebrales segmentarias (n=11) y en solo 1 caso en el canal espinal, no registrándose ningún caso de fuga a través del trayecto de la aguja a los tejidos blandos de la zona.

No se registraron casos de radiculopatía o de compresión medular tras la realización del procedimiento.

Durante el seguimiento se registraron 3 casos de nuevas fracturas entre las 113 VP realizadas lo que supone una incidencia del 2,6%. Uno de los casos presentó una fractura a distancia del segmento donde se había realizado VP precisando de una nueva VP. Los otros dos casos presentaron fracturas en las vertebra adyacentes a segmentos con VP previa (entendiéndose como tales aquellas nuevas fracturas situadas 1 vértebra por encima o por debajo de la vertebra fracturada) precisando los dos casos de nueva VP.

Todos los pacientes de la serie excepto 5 (90,2%) siguieron un programa de rehabilitación consistente en medidas de higiene postural, potenciación de la musculatura erectora del tronco y de la propiocepción así como entrenamiento del equilibrio después de la realización de las VP.

4.3. Seguimiento. Resultado clínico

Todos los pacientes fueron seguidos por un mínimo de 12 meses, con un seguimiento que fue completo en los 51 pacientes de la muestra (100%).

La media del EVA preVP fue de 7,38 (IC 95% 6,79; 7,96). Al mes posVP el valor medio del EVA fue significativamente menor: 3,80 (IC 95% 3,15; 4,45) suponiendo un descenso medio del 51,4% ($p < 0,001$). En los controles a los 3 y 12 meses los valores medios del EVA fueron de 3,54 (IC 95% 2,84; 4,24) y 3,23 (IC 95% 2,52; 3,94),

lo que supone en ambos casos cambios estadísticamente significativos del 47,96% y 43,76% respectivamente respecto al basal ($p < 0,001$) (Fig. 28). Estos cambios, no obstante, no fueron significativos respecto al control precedente: $p = 0,499$ (3 meses respecto a 1 mes) y $p = 0,221$ (12 meses respecto a los 3 meses). Ningún paciente tenía más dolor en la localización vertebral tratada posVP en comparación con antes de la VP excepto 2 pacientes (3,9%) que presentaban peores resultados del EVA a los 12 meses posVP que preVP.

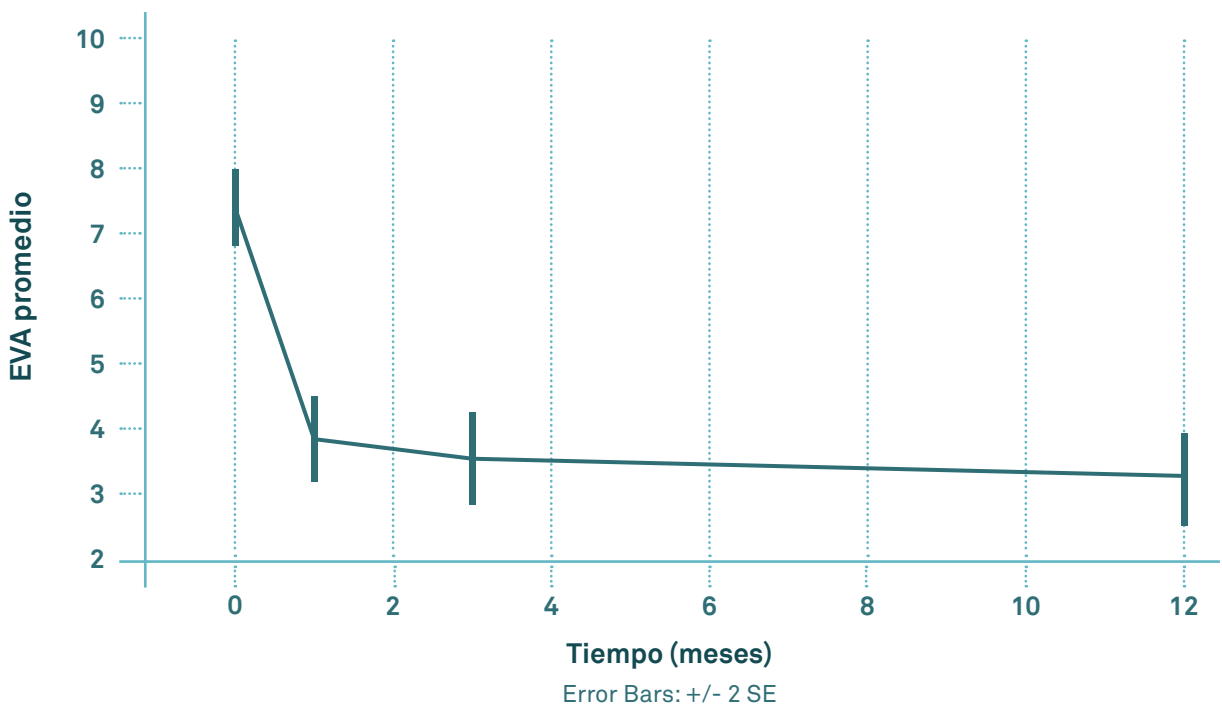


Fig. 28: Evolución del EVA promedio a lo largo del seguimiento.

Por lo que respecta a discapacidad, la media del ODI preVP fue de 60,6 (IC 95% 55,3; 66,8). Al mes después de la VP, los valores medios del ODI fueron de 40,2 (IC 95% 34,4; 46,1), suponiendo un descenso medio del 33,66% ($p < 0,001$) (Fig. 29). En los controles a los 3 y 12 meses los valores medios del ODI fueron de 37,2 de media (IC 95% 31;43,3) y de 36,4 de media (IC 95% 29,6; 43,1) respectivamente, lo que supone en ambos casos cambios estadísticamente significativos del 38,61% y 39,93% respectivamente respecto al basal ($p < 0,001$). No obstante, estos cambios no fueron significativos respecto al control precedente: $p = 0,184$

(3 meses respecto a 1 mes) y $p = 0,677$ (12 meses respecto a los 3 meses). Ningún paciente tenía peores registros del ODI al final del seguimiento en comparación con antes de la VP excepto 4 pacientes (7,84%).

La encuesta de salud SF-36 se utilizó para medir la progresión del grado de calidad de vida relacionada con la salud a lo largo del seguimiento. Los resultados se resumen en la Fig. 30. Hay 5 dimensiones que experimentaron una mejoría significativa ya al mes posVP respecto al valor basal manteniéndose hasta el final del seguimiento; a saber, funcio

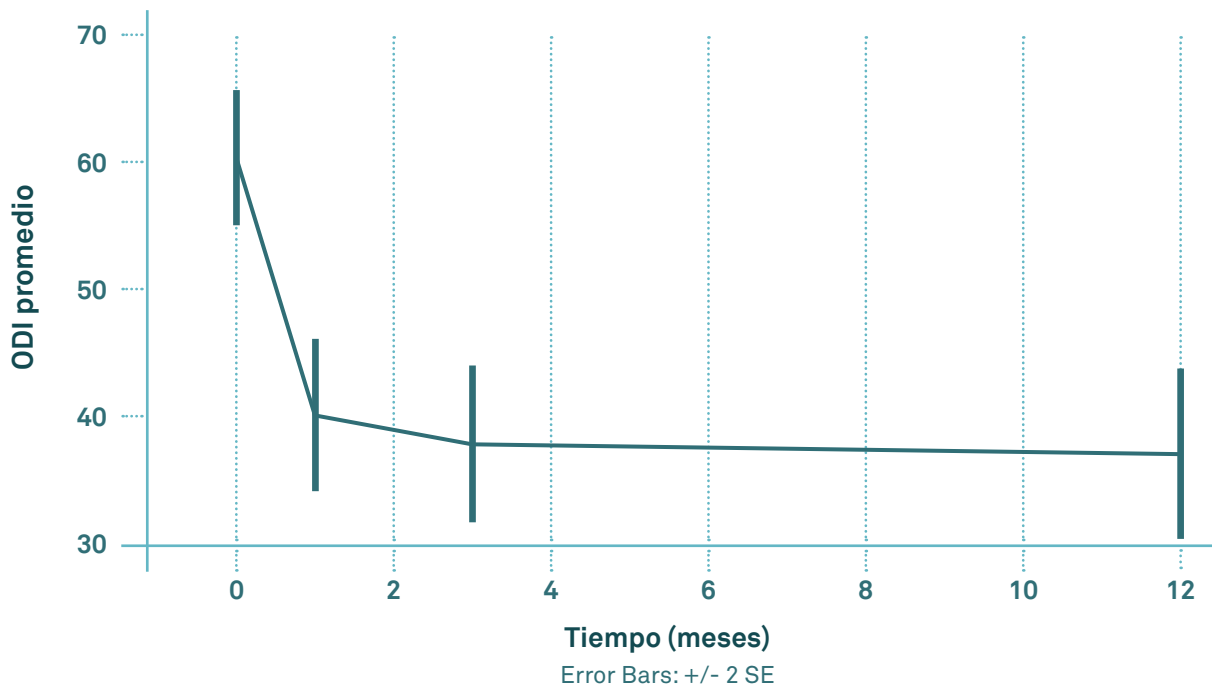


Fig. 29: Evolución del ODI promedio a lo largo del seguimiento.

namiento físico (FF) ($p < 0,001$), funcionamiento social (FS) ($p < 0,001$), dolor corporal (DC) ($p < 0,001$), vitalidad (V) ($p < 0,005$) y salud mental (SM) ($p < 0,005$). La dimensión de rol físico (RF) no presentaba mejorías significativas respecto al valor preVP ni a los 1 ni a los 3 meses pero si a los 12 meses posVP ($p < 0,001$) al igual que la dimensión salud general (SG) que no presentó ningún cambio al mes posVP pero si una mejoría significativa a los 3 y 12 meses de seguimiento ($p < 0,001$). Sin embargo, la dimensión rol emocional (RE) no presentó mejorías significativas respecto al valor preVP ni a los 1

ni a los 12 meses posVP pero si puntualmente a los 3 meses posVP ($p < 0,005$).

El componente de salud física (CSF) compuesto por las dimensiones FF, RF, DC y SG presentaba mejorías significativas al mes posVP respecto al preVP manteniéndose esta mejoría durante todo el seguimiento ($p < 0,001$). Por su parte el componente de salud mental (CSM) (compuesto por las dimensiones V, FS, RE, SM) presentó mejorías significativas respecto al basal al mes y a los 3 meses posVP ($p < 0,005$) pero no a los 12 meses.

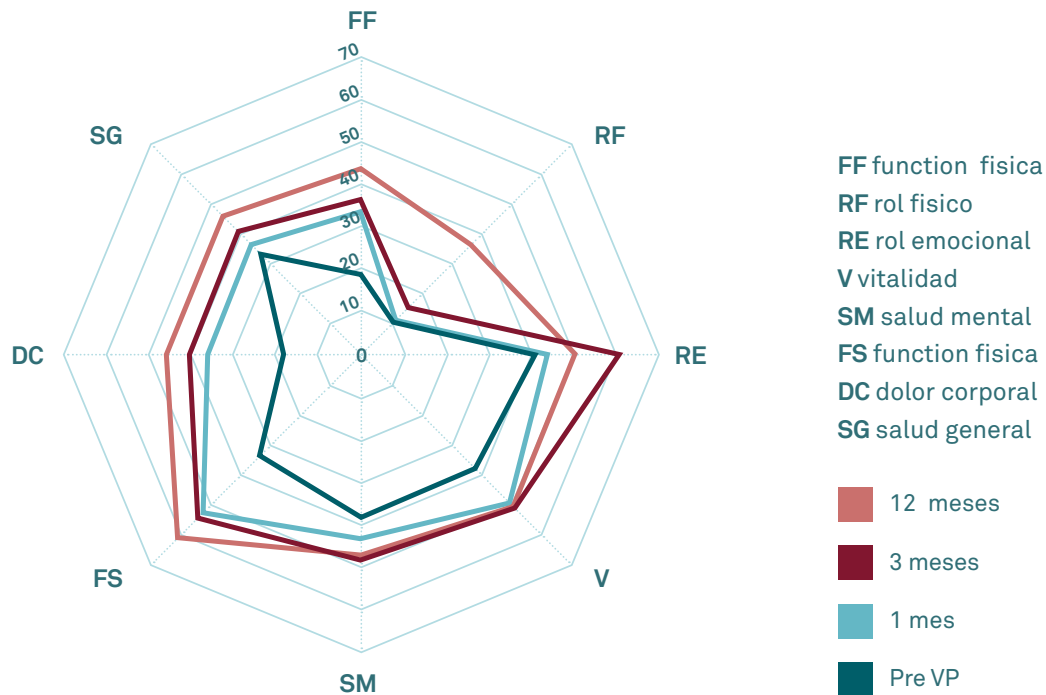


Fig. 30: Evolución de los valores de las 8 dimensiones del SF-36 a lo largo del seguimiento.

4.4. Balance sagital y parámetros lumbopélvicos

Los valores medios de CT y LL preVP fueron 52,6° (IC 95% 49,1; 56,2) y 55,1° (IC 95% 51,2; 59,0) respectivamente. La media del valor del SVA preVP fue de 41,6 mm (IC 95% 28,7; 54,5) al mes posVP fue de 36,4 mm (IC 95% 24,5; 48,4) a los tres meses fue de 33,7 mm (IC 95% 22,8; 44,7) y a los 12 meses 35 mm (IC 95% 25,0; 45,1)

(Fig. 31). En ningún momento estos cambios son significativos ni respecto al preVP ni entre cualquiera de los controles posVP.

El porcentaje de pacientes con un desequilibrio mayor de 50 mm no cambia significativamente a lo largo del periodo de seguimiento, estando éste entre un 26,8 – 38,2% (Fig. 32).

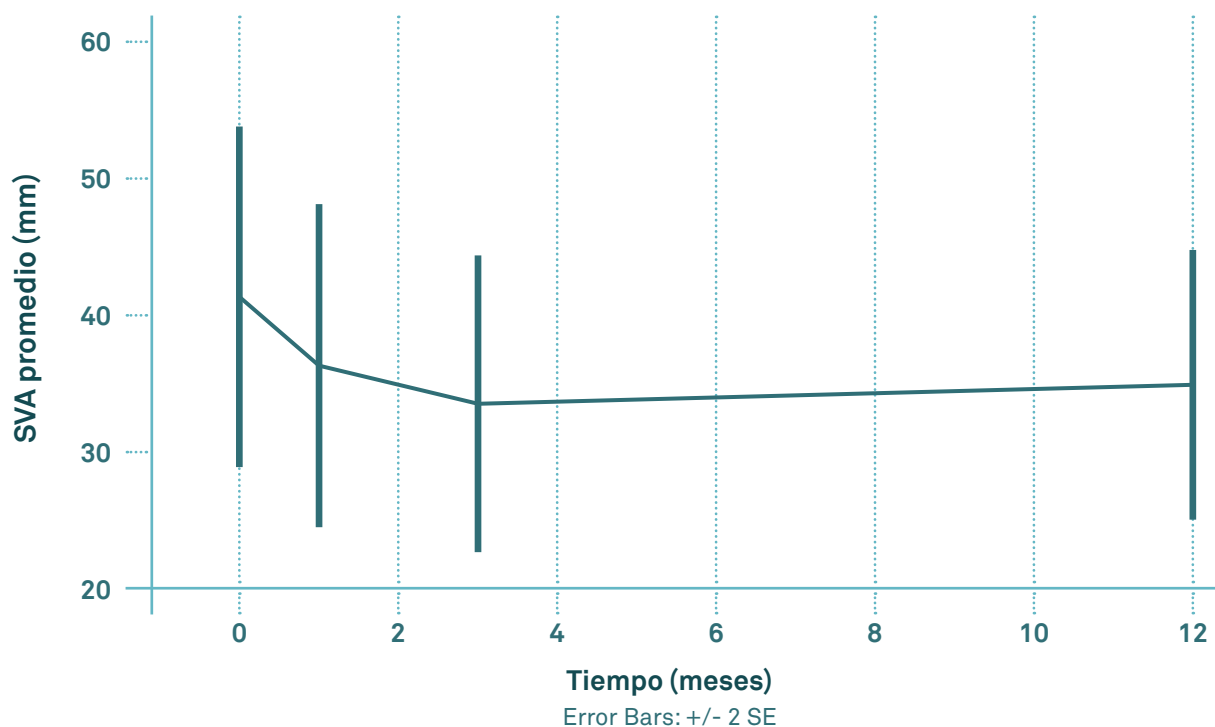


Fig. 31: Evolución del SVA a lo largo del seguimiento.

RESULTADOS - Balance sagital y parámetros lumbopélvicos

Respecto a los valores lumbopélvicos el valor medio de la PT preVP fue 20,4° (IC 95% 17, 6; 23, 2), el valor medio de la PI preVP fue 54,4° (IC 95% 51, 1; 57, 7) mientras que el valor medio de la SS preVP fue 34,8° (IC 95% 31,7; 37,9).

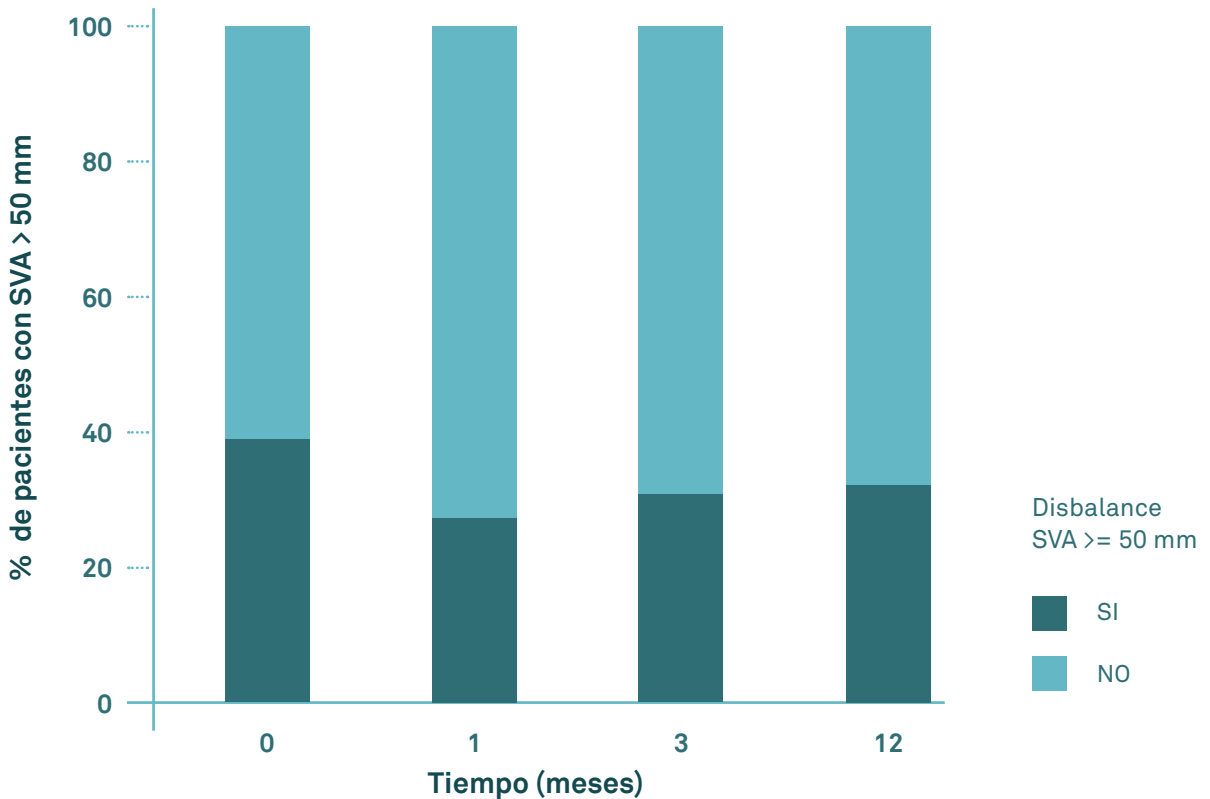


Fig. 32: Porcentaje de pacientes con SVA > 50 mm durante el seguimiento.

4.5. Influencia del equilibrio sagital en resultados clínicos

Comparando la evolución del EVA a lo largo del seguimiento de la muestra no existen diferencias significativas en su comportamiento entre el grupo de SVA > 50 mm (desequilibrio sagital) y el de SVA < 50 mm (equilibrio sagital) ($p > 0,05$). Los dos grupos parten de valores preVP comparables y experimentan una bajada significativa ($p < 0,05$) del EVA en el primer mes posVP para posteriormente mantenerse prácticamente en los mismos valores a los 3 y 12 meses posVP (Fig. 33).

Analizando la evolución del ODI a lo largo del seguimiento no existen diferencias significativas entre el grupo de SVA > 50 mm y el de SVA < 50 mm ($p > 0,05$). Los dos grupos parten de valores del ODI comparables y experimentan una bajada significativa ($p < 0,05$) del ODI en el primer mes para posteriormente mantenerse en valores son prácticamente superponibles a los 3 y 12 meses (Fig. 34).

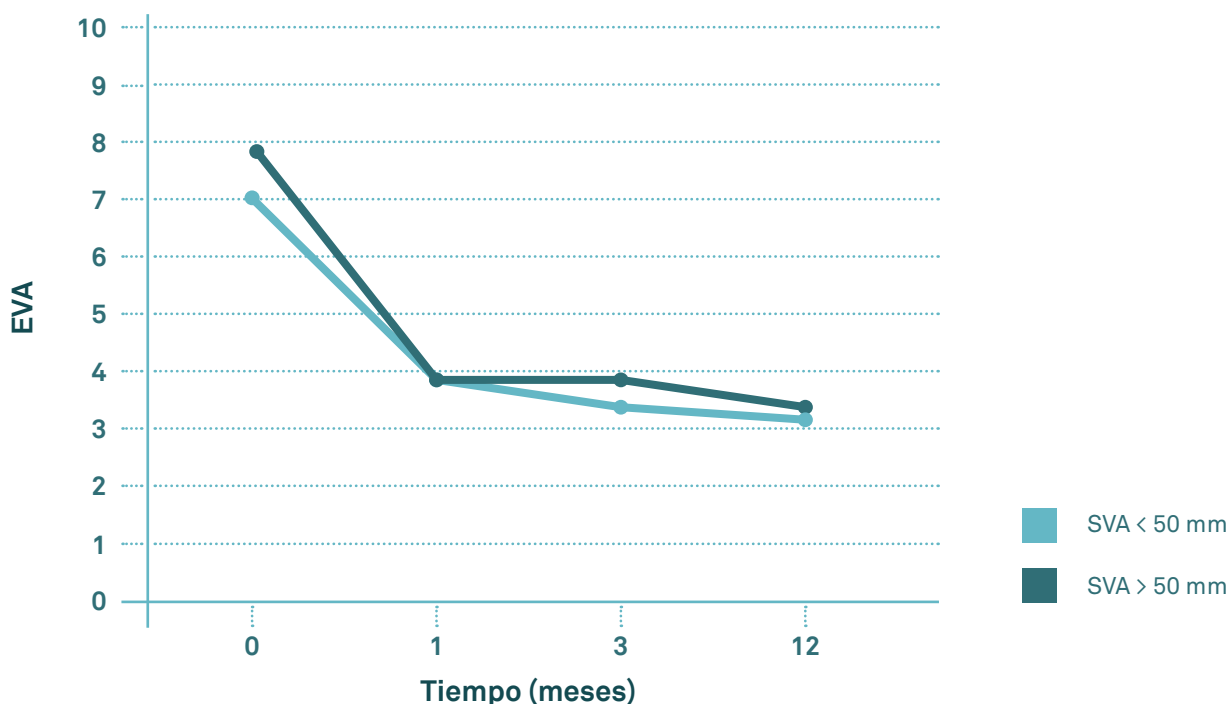


Fig. 33: Evolución del EVA durante el seguimiento en función del desequilibrio sagital.

RESULTADOS - Influencia del equilibrio sagital en resultados clínicos

Por lo que se refiere al SF-36 en el preVP solo se observan diferencias significativas entre el grupo SVA >50 mm y <50 mm en la dimensión de funcionamiento físico (FF) (grado en que la salud limita las actividades físicas tales como el autocuidado, caminar, inclinarse, llevar pesos y los esfuerzos moderados e intensos) ($p < 0,05$) y en el componente de salud física (CSF) (compuesto por las dimensiones FF, RF, DC y SG) ($p < 0,05$) registrándose peores resultados en el grupo SVA > 50 mm. En el resto de dimensiones

del SF-36 no se apreciaron diferencias significativas entre los grupos SVA >50 mm y <50 mm

Al mes posVP solo se observaron diferencias entre grupos en estos dos mismas dimensiones ($p < 0,05$) y también puntualmente en la dimensión de dolor corporal (DC) (intensidad del dolor y su efecto en las actividades cotidianas) ($p < 0,001$) registrándose peores resultados en el grupo SVA > 50 mm.

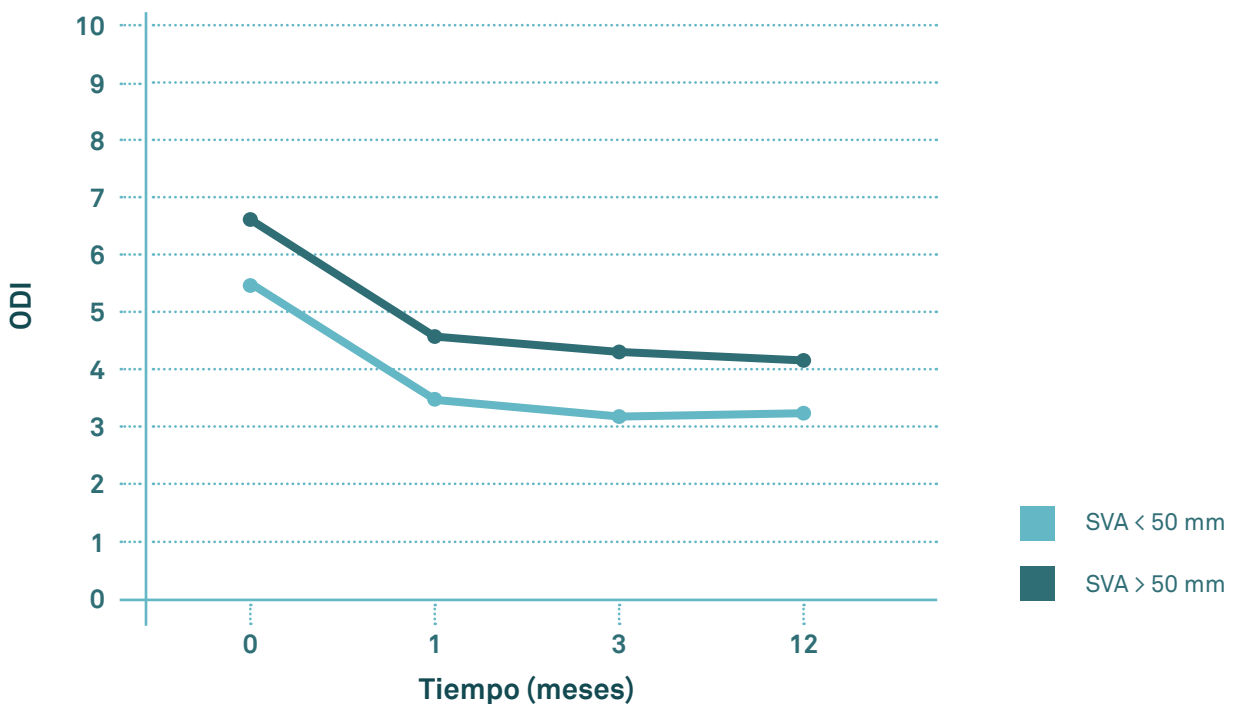


Fig. 34: Evolución del ODI durante el seguimiento en función del desequilibrio sagital.

A los 3 meses posVP las diferencias anteriormente mencionadas se mantenían observándose además diferencias significativas puntuales en la dimensión de rol físico (RF) ($p < 0,05$). Al final de seguimiento solo se observaron diferencias significativas en la dimensiones FF no habiendo diferencias significativas en ninguna de las otras dimensiones ($p < 0,05$) (Fig. 35).

En resumen y por lo que hace referencia a las diferencias en las distintas dimensiones del SF-36 durante el seguimiento, solo se ha observado diferencias significativas en el preVP en FF y CSF observándose peores resultados en el grupo con $SVA > 50$ mm ($p < 0,05$). Estas diferencias se mantuvieron hasta el tercer mes de

seguimiento en el caso del CSF pero en el caso del FF se mantuvieron hasta el final del seguimiento ($p < 0,05$).

Atendiendo a otros factores de la muestra que puedan actuar como factores confusores, no se detectó ni que el Charlson, ni la edad ni el ASA influyeran en el resultado clínico en los pacientes con SVA por encima de 50 mm. No obstante, parece que el tiempo transcurrido entre el inicio de la clínica y la realización de la VP pudiera tener influencia sobre el SF-36 en el grupo $SVA > 50$ mm, de tal forma que cuando más tarde se realiza la VP desde el inicio de los síntomas más lenta es la recuperación de los valores del SF-36 a 1 y 3 meses posVP ($p < 0,05$) sin existir diferencias al final del seguimiento.

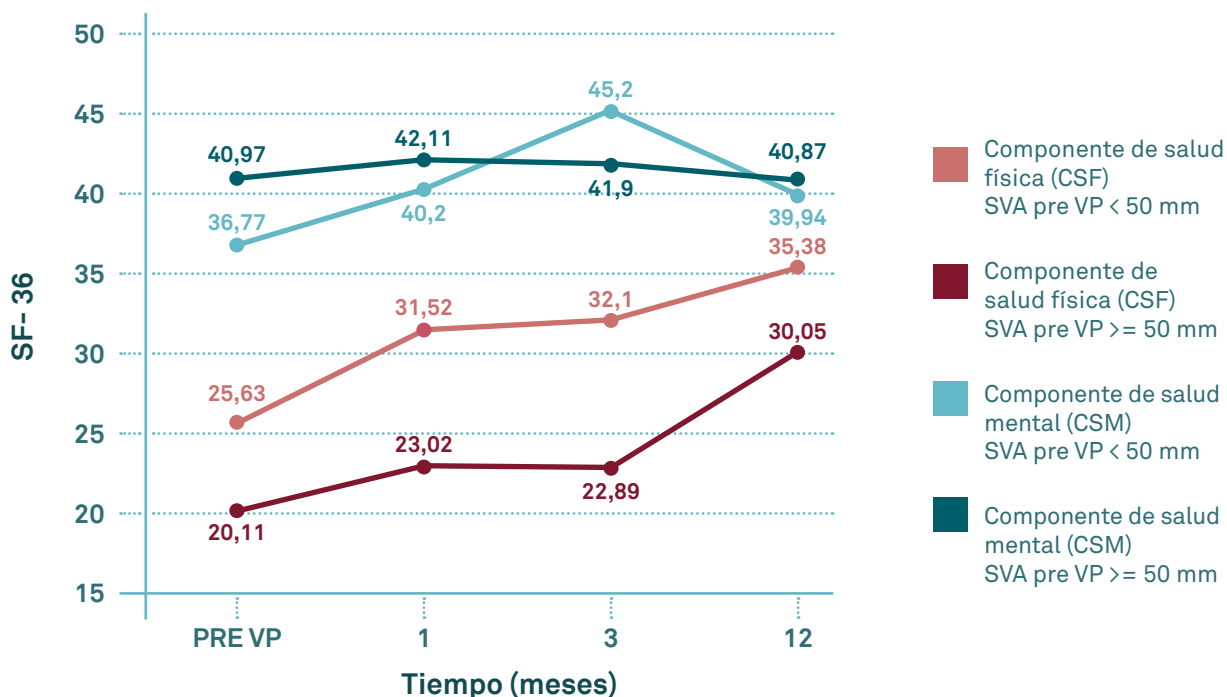


Fig. 35: Evolución del componente de salud física (CSF) y del componente de salud mental (CSM) del SF-36 en función del desequilibrio sagital.

4.6. Influencia de la incidencia pélvica (PI) en el resultado clínico

El valor medio de la PI preVP fue 54,4° (IC 95% 51,1; 57,7) (rango: 36-81). En pacientes con un SVA < 50 mm no parece que el valor de la PI tuviera ninguna influencia ni en el EVA ni en el ODI ni tampoco en el SF-36. Sin embargo, en pacientes con una SVA > 50 mm y una PI de 54° o mayor se observaron mejores resultados en el ODI a los 3 y 12 meses respecto a aquellos pacientes con una PI menor de 54° ($p < 0,05$). Estas diferencias no se observaron ni en el EVA ni en el SF-36.

4.7. Influencia del equilibrio sagital en la incidencia de nuevas fracturas

Durante el seguimiento se registraron solo 3 casos de nuevas fracturas (refracturas o fracturas a distancia) entre las 113 VP realizadas lo que supone una incidencia del 2,6% por lo que no pudimos llegar a conclusiones significativas con respecto a la posible influencia de las potenciales alteraciones del equilibrio sagital en la incidencia de nuevas fracturas tras la realización de VP.

5. Discusión

DISCUSIÓN

Aunque la mayor parte de la literatura publicada apoya la efectividad de la VP en la mejoría del dolor y de la funcionalidad en pacientes con FVO, todavía no está claro cuál es la teórica población de pacientes que con mayor probabilidad se beneficiarían de la VP tras FVO. El objetivo del presente trabajo ha sido la identificación de un posible nuevo factor predictivo, el balance sagital, que influya en el resultado de la VP tras FVO y que permita tanto a médicos como a pacientes tomar decisiones más argumentadas sobre si llevar a cabo el procedimiento y también desarrollar expectativas de resultado más precisas.

5.1. Resultado clínico

A tenor de los resultados obtenidos en nuestra muestra es evidente que tras la realización de VP se registró una mejoría significativa tanto del dolor como de la discapacidad y de la calidad de vida (Figs. 28, 29 y 30).

Para el estudio del dolor en este estudio, al igual que en la mayoría de los estudios publicados previamente, se utilizó la Escala Visual Analógica (EVA) de Huskisson (180) que va de 0 a 10 (indicando 0 la ausencia total de dolor y a 10 el máximo dolor imaginable). En nuestra muestra los pacientes experimentaron una mejoría significativa en los valores del EVA en todos los seguimientos posVP comparado con los valores del EVA preVP ($p < 0,001$). Estos hallazgos están en consonancia con lo publicado hasta la fecha.

La gran mayoría de los estudios concluyen que después la realización de la VP hay una mejoría significativa del dolor para luego prácticamente mantenerse sin cambios a lo largo del tiempo (4, 86, 87, 89, 90, 92-94, 144, 181-183).

La discapacidad en nuestra muestra se estudió mediante la utilización del cuestionario ODI al igual que en la gran mayoría de estudios publicados (aunque algunos utilizan el cuestionario RMD). Tanto el ODI y como el RMD son cuestionarios estándar diseñados para minimizar la variabilidad subjetiva y permitir medidas reproducibles y comparables de la discapacidad (184). En concordancia con los resultados ya reportados por la mayoría de autores (86, 89, 90, 92, 93, 144, 182, 183), los pacientes de nuestra población experimentaron una mejoría significativa en los valores del ODI en todos los controles posVP comparado con los valores del ODI preVP ($p < 0,001$) manteniéndose esta mejoría posteriormente a lo largo de todo el seguimiento.

Para el análisis de la evolución de la calidad de vida relacionada con la salud se utilizó el SF-36 que es un cuestionario diseñado y validado para tal propósito (185), aunque en los últimos tiempos se han introducido nuevas escalas como el Assessment of Quality of Life (AQoL), el European Quality of Life-5 Dimensions (EQ-5D) u otras escalas más específicas para osteoporosis como son el Questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis (Qualeffo-41).

En nuestra muestra la gran mayoría de las dimensiones del SF-36 (FF, FS, DC, V y SM) experimentaron una mejoría significativa ya al mes

posVP, manteniéndose durante todo el seguimiento ($p < 0,005$). Otras dos dimensiones (RF, SG) no presentaron mejorías significativas ni al mes ni a los 3 meses posVP pero sí al final del seguimiento ($p < 0,001$). La dimensión rol emocional (RE) no presentó mejorías significativas respecto al valor preVP ni al mes ni a los 12 meses posVP pero sí puntualmente a los 3 meses posVP ($p < 0,005$).

El componente de salud física (CSF) presentó mejorías significativas al mes posVP respecto a su valor basal manteniéndose esta mejoría durante todo el seguimiento ($p < 0,001$). Por otra parte, el componente de salud mental (CSM) presentó mejorías significativas respecto al basal, al mes y a los 3 meses posVP ($p < 0,005$) pero no a los 12 meses. Estos resultados están en consonancia con los resultados ya reportados por Álvarez y cols. (183) y Miujis y cols. (186), utilizando el SF-36 y por otros autores utilizando otros cuestionarios como el Qualeffo-41, el AQoL o el EQ-5D (87, 89).

Los resultados obtenidos en la dimensión DC (dolor corporal) del SF-36, mejoría sostenida y significativa ($p < 0,005$) en las puntuaciones desde el primer control al mes posVP hasta el final del seguimiento, están en la línea con lo observado en la evolución del EVA donde se aprecia una evolución similar. Por otra parte, la mejoría sostenida de los valores de la dimensión FF (funcionamiento físico) es comparable con la mejoría observada de los valores del ODI durante el seguimiento de la muestra.

5.2. Balance sagital

En pacientes con FVO la deformidad que comporta la propia fractura provoca una progresión de la deformidad cifótica y un desplazamiento anterior del centro de gravedad, dando como resultado un desplazamiento anterior de la LP C7 por lo que el equilibrio sagital en pacientes con FVO es peor que en la población de las mismas características pero sin FVO (187). Además, parece que el desequilibrio sagital aumenta del riesgo tanto de una primera fractura vertebral como el de nueva fractura (188), así como el riesgo de osteonecrosis tras FVO (176).

No parece haber estudios que describan la evolución del SVA después de VP pero sí en CP. Según el trabajo de Pradham y cols. (189) no se producen alteraciones significativas del SVA tras CP ya que la mejoría del ángulo de cifosis que produce la CP se pierde en el disco intervertebral debido a las propiedades viscoelásticas de este. Sin embargo, Yokoyama y cols. (190) sostienen que la CP es capaz de mejorar el SVA mediante la recuperación de la altura del cuerpo vertebral fracturado.

En nuestra muestra el porcentaje de pacientes con un desequilibrio mayor de 50 mm estuvo entre el 26,8 y el 38,2% tanto preVP como durante todo el seguimiento. sin experimentar cambios significativos durante el mismo. Tampoco se observaron cambios significativos del grado de cifosis vertebral durante el seguimiento después de la VP.

5.3. Influencia del equilibrio sagital en resultados clínicos

Desde el trabajo de Glassman y cols. (3) en el 2005 parece aceptado que el equilibrio sagital es el factor predictivo radiográfico más importante por lo que respecta al dolor, discapacidad y calidad de vida en pacientes con deformidad del adulto. Sin embargo en el campo de la VP en FVO solo un trabajo publicado a finales de 2016 analiza la influencia del SVA en el resultado de la VP (4) concluyendo que el resultado de la VP en términos de dolor es peor en aquellos pacientes con un SVA > 50 mm. En este estudio no se analizó la influencia del SVA en la discapacidad o en la calidad de vida.

En nuestra muestra no parece que el SVA tenga una influencia significativa ni sobre el EVA ni sobre el ODI. No obstante, si que parece que pudiera influir en el SF-36. Por lo que hace referencia a las distintas dimensiones del SF-36 durante el seguimiento, solo se han observado diferencias significativas en FF y CSF en el preVP observándose peores resultados en el grupo con SVA > 50 mm ($p < 0,05$). Estas diferencias se mantuvieron hasta el tercer mes de seguimiento en el caso del CSF y hasta el final del seguimiento en el caso de la dimensión FF.

Se puede decir, pues, que aquellos pacientes con un SVA > 50 mm en el momento de la realización de una VP por FVO presentarán una recuperación más lenta del CSF y posiblemente una limitación al año de determinadas actividades físicas tales como el autocuidado, caminar, inclinarse, llevar pesos y realizar esfuerzos

moderados e intensos (que son las actividades que definen la dimensión FF). En otras palabras, aquellos pacientes con SVA > 50 mm tardaron mas tiempo en recuperar su calidad de vida respecto a aquellos pacientes con una SVA < 50 mm de tal manera que el valor del CSF a los 12 meses en el grupo de SVA > 50 mm es comparable al valor del CSF al mes posVP en el grupo de SVA < 50 mm (Fig. 35) mientras que no parece haber una influencia clara del SVA en la evolución del CSM.

Atendiendo a otros factores de la muestra que puedan actuar como factores confusores, no se detectó ni que el Charlson ni el ASA influyeran en el resultado clínico en los pacientes con SVA por encima de 50 mm, a diferencia de lo observado por Álvarez (183) en VP que, al igual que otros autores, describió peores resultados en aquellos pacientes con limitaciones funcionales o comorbilidades.

5.4. Influencia de la PI en los resultados clínicos

Los pacientes con una PI baja presentan una pelvis con un anillo pélvico muy corto en el diámetro AP con las cabezas femorales situadas debajo del punto medio del platillo de S1 mientras que los pacientes con una pelvis con una PI alto tiene un gran eje AP con las cabezas femorales situadas delante del punto medio del platillo de S1. Como se ha descrito anteriormente, una vez que el desequilibrio sagital se instaura la pelvis se inclina hacia atrás resultando en una extensión de las caderas (retroversión pélvica) con el objeto de compensar dicho desequilibrio haciendo que la línea LP C7 retroceda por detrás de las cabezas femorales.

Teniendo en cuenta que $PI = PT + SS$ y que SS no puede ser un número negativo en bipedestación se puede deducir que la PI determina la capacidad global de la retroversión de la pelvis. Esta es mayor en pacientes con una PI alta que con una PI baja, ya que existe un rango mucho más amplio a través del cual puede ocurrir la adaptación al desequilibrio sagital.

En nuestra serie el valor medio de la PI preVP fue $54,4^\circ$ (IC 95% 51,1; 57,7) (rango: 36° - 81°). En pacientes con un SVA < 50 mm no parece que los valores de $PI \geq 54^\circ$ tuvieran ninguna influencia ni en el EVA ni en el ODI ni tampoco en el SF-36 (excepto puntualmente a los 12 meses). Sin embargo, en pacientes con SVA > 50 mm y una PI de 54° o mayor se observaron mejores resultados en el ODI a partir de los 3 meses en relación con

los pacientes con una PI menor de 54° ($p < 0,05$). Estas diferencias no se observaron ni en el EVA ni en el SF-36.

En otras palabras, parece que aquellos pacientes con una PI mayor o igual a 54° tienen una mayor capacidad de compensación de un potencial desequilibrio sagital (SVA > 50 mm) obteniendo mejores resultados para lo que se refiere a la discapacidad (no en el dolor ni en calidad de vida relacionada con la salud) que aquellos pacientes con SVA > 50 mm y una PI menor a 54° .

5.5. Influencia del equilibrio sagital en la tasa de aparición de nuevas fracturas

Una complicación conocida de la VP es la aparición de nuevas fracturas (refractura de la vertebra en la que se ha practicado la VP o fractura a distancia o en el nivel adyacente a la vertebra en la que se ha practicado la VP) con una prevalencia estimada de entre el 12% y el 52% (191).

Durante el seguimiento se registraron 3 casos de nuevas fracturas entre las 113 VP realizadas. Uno de los casos presentó una fractura a distancia del segmento donde se había realizado VP precisando de una nueva VP. Los otros dos casos presentaron fracturas en las vertebra adyacentes a segmentos con VP previa (entendiéndose como tales aquellas nuevas fracturas situadas 1 vértebra por encima o por debajo de la vertebra fracturada) precisando los dos casos de nueva VP. No se registraron refracturas. La incidencia de nuevas fracturas fue del 3% tras 12 meses de seguimiento por lo que no podemos llegar a conclusiones significativas con respecto a su posible relación con alteraciones del equilibrio sagital.

5.6. Limitaciones del estudio y perspectivas

5.6.1. Limitaciones

Consideramos que el presente estudio tiene varias algunas limitaciones. En primer lugar se trata de un estudio observacional prospectivo por lo que no podemos descartar los sesgos inherentes a este tipo de estudios. Además, el número de pacientes incluidos en el estudio, aunque considerable, podría con un mayor tamaño muestral haber permitido obtener resultados diferentes, por lo que las conclusiones de este estudio unicéntrico puede que no sean extrapolables a otros centros.

5.6.2. Perspectivas

Dadas las características metodológicas del presente estudio creemos que seria conveniente realizar un estudio multicéntrico para confirmar los resultados del mismo.

Aparte de no haberse registrado el uso de analgésicos en la muestra y de la ausencia

de un grupo control, otra posible limitación del estudio es referente a la utilización del SF-36. Aunque se trata de un instrumento validado para el análisis de la calidad de vida relacionada con la salud puede ser influenciado por la edad y las comorbilidades en mayor grado que otros cuestionarios más específicos como pueden ser el Qualeffo-41 o el EQ-5D.

6. Aplicabilidad clínica

APLICABILIDAD CLÍNICA

Aunque la VP se ha demostrado como un recurso efectivo en el manejo de las FVO, no todos los pacientes experimentan el mismo grado de mejoría. En la actualidad, pese a que se han estudiado diferentes parámetros demográficos y clinicoradiológicos, sigue siendo un reto identificar de antemano a aquellos pacientes que vayan a tener una evolución favorable tras VP. El objetivo de este estudio fue establecer si la presencia de un desequilibrio sagital influye en el resultado clínico de la VP en términos de calidad de vida, discapacidad y/o dolor con la intención de identificar un nuevo factor pronóstico, la alteración del equilibrio sagital, que permita identificar un subgrupo de pacientes en los que quizás podamos anticipar un peor resultado tras la realización de VP por FVO pudiendo indicar quizás otras técnicas más efectivas para el paciente.

A tenor de los resultados de esta tesis, en aquellos pacientes con un $SVA > 50$ mm se puede anticipar una recuperación más lenta de su calidad de vida tras VP por FVO, pero no diferencias significativas con respecto a dolor o discapacidad, en comparación con aquellos pacientes con $SVA < 50$ mm por lo que pensamos que no se debe subestimar los beneficios potenciales de la VP en pacientes con un aumento del $SVA > 50$ mm.

7 ■ Conclusiones

CONCLUSIONES

1. La existencia de un desequilibrio sagital condiciona una recuperación más lenta de la calidad de vida tras la realización de vertebroplastia en pacientes con fractura vertebral osteoporótica sin influir de forma significativa en el dolor o la discapacidad.
2. En los pacientes con desequilibrio sagital una incidencia pélvica mayor o igual a 54° se relaciona con mejores resultados por lo que respecta a la discapacidad a partir de los 3 meses después de la vertebroplastia, sin tener influencia significativa ni en el dolor ni en el calidad de vida relacionada con la salud.
3. La incidencia de nuevas fracturas fue del 3% tras 12 meses de seguimiento por lo que no podemos llegar a conclusiones significativas con respecto a su posible relación con alteraciones del equilibrio sagital.

8. Referencias

REFERENCIAS

1. Grados F, Depriester C, Cayrolle G, Hardy N, Deramond H, Fardellone P. Long-term observations of vertebral osteoporotic fractures treated by percutaneous vertebroplasty. *Rheumatology (Oxford)*. 2000;39(12):1410–4.
2. Pérez-Higueras A, Alvarez L, Rossi RE, Quiñones D, Al-Assir I. Percutaneous vertebroplasty: Long-term clinical and radiological outcome. *Neuroradiology*. 2002;44(11):950–4.
3. Glassman SD, Berven S, Bridwell K, Horton W, Dimar JR. Correlation of radiographic parameters and clinical symptoms in adult scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005;30(6):682–8.
4. Kim Y-C, Bok DH, Chang H-G, Kim SW, Park MS, Oh JK, et al. Increased sagittal vertical axis is associated with less effective control of acute pain following vertebroplasty. *Bone Jt Res*. 2016;5(11):544–51.
5. Fechtenbaum J, Etcheto A, Kolta S, Feydy A, Roux C, Briot K. Sagittal balance of the spine in patients with osteoporotic vertebral fractures. *Osteoporos Int*. 2016;27(2):559–67.
6. Lee JS, Lee HS, Shin JK, Goh TS, Son SM. Prediction of sagittal balance in patients with osteoporosis using spinopelvic parameters. *Eur Spine J*. 2013;22(5):1053–
7. Hall S, Criddle R, Comito T, Prince R. A Case–Control Study of Quality of Life and Functional Impairment in Women with Long–Standing Vertebral Osteoporotic Fracture. *Osteoporos Int*. 1999;9:508–15.
8. Oleksik A, Lips P, Dawson A, Minshall ME, Shen W, Cooper C, et al. Health-related quality of life in postmenopausal women with low BMD with or without prevalent vertebral fractures. *J Bone Miner Res*. 2000;15(7):1384–92.
9. Carpenter MG, Frank JS, Silcher CP, Peysar GW. The influence of postural threat on the control of upright stance. *Exp Brain Res*. 2001;138(2):210–8.
10. Holliday PJ, Fernie GR. Aging and Postural Control: A Comparison of Spontaneous– and Induced–Sway Balance Tests. *J Am Geriatr Soc*. 1990;38(1):1–9.

REFERENCIAS

11. Davies KM, Stegman MR HR, RR R. Prevalence and severity of vertebral fracture: The Saunders County Bone Quality Study. *Osteoporos Int.* 1996;6(2):160–5.
12. Burge R, Dawson-Hughes B SD, Wong JB, King A TA. Incidence and economic burden of osteoporosis-related fractures in the United States, 2005-2025. *J Bone Miner Res* 2007;22(3):465-475.
13. Emaus N, Omsland TK, Ahmed LA, Grimnes G, Sneve M BG. Bone mineral density at the hip in Norwegian women and men-prevalence of osteoporosis depends on chosen references: the Tromso Study. *Eur J Epidemiol.* 2009;24(6):321–8.
14. Gjesdal C, Aanderud S, Haga H-J, Brun J TG. Femoral and whole-body bone mineral density in middle-aged and older Norwegian men and women: suitability of the reference values. *Osteoporos Int.* 2004;15(7):525–7.
15. Naves M, Díaz-López JB, Gómez C, Rodríguez-Rebollar A S-AM, JB C-A. Prevalence of osteoporosis in men and determinants of changes in bone mass in a non-selected Spanish population. *Osteoporos Int.* 2005;16(6):603–9.
16. Szulc P, Munoz F, Duboeuf F, Marchand F, Delmas PD. Bone mineral density predicts osteoporotic fractures in elderly men: the MINOS study. *Osteoporos Int.* 2005;1184–92.
17. Tenenhouse A, Joseph L, Kreiger N, Poliquin S, Murray TM, Blondeau L, et al. Estimation of the prevalence of low bone density in Canadian women and men using a population-specific DXA reference standard: The Canadian Multicentre Osteoporosis Study (CaMos). *Osteoporos Int.* 2000;11(10):897–904.
18. Looker AC, Orwoll ES, Johnston CC Jr, Lindsay RL, Wahner HW, Dunn WL, et al. Prevalence of Low Femoral Bone Density in Older U.S. Adults from NHANES III. *J Bone Miner Res.* 1997;12(11):1761–8.
19. Cummings SR ML. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet.* 2002;359(9319):1761–7.
20. Kanis JA, Borgstrom F, De Laet C, Johansson H, Johnell O, Jonsson B, et al. Assessment of fracture risk. *Osteoporos Int.* 2005;16(6):581–9.
21. Kanis JA, Hans D, Cooper C, Baim S, Bilezikian JP, Binkley N, et al. Interpretation and use of FRAX in clinical practice. *Osteoporos Int.* 2011;22(9):2395–411.

22. Melton LJ 3rd. Epidemiology of spinal osteoporosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997;22(24 Suppl):2S–11S.
23. EF E. The role of the orthopaedic surgeon in minimizing mortality and morbidity associated with fragility fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2010;18(5):278–285.
24. Hansen L, Mathiesen AS, Vestergaard P, Ehlers LH, Petersen KD. A health economic analysis of osteoporotic fractures: Who carries the burden? *Arch Osteoporos*. 2013;8(1–2).
25. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Borgstrom F, Zethraeus N, De Laet C, et al. The risk and burden of vertebral fractures in Sweden. *Osteoporos Int*. 2004;15(1):20–6.
26. Dimai H, Redlich K, Peretz M, Borgström F, Siebert U, Mahlich J, et al. Economic burden of osteoporotic fractures in Austria. *Health Econ Rev*. 2012;2(1):12.
27. Bow CH, Cheung E, Cheung CL, Xiao SM, Loong C, Soong C et al: Ethnic difference of clinical vertebral fracture risk. *Osteoporosis International* 2012, 23(3):879–885.
28. Sanfélix-Genovés J, Sanfélix-Gimeno G, Peiró S, Hurtado I, Fluixà C, Fuertes A, et al. Prevalence of osteoporotic fracture risk factors and antiosteoporotic treatments in the Valencia region, Spain. The baseline characteristics of the ESOSVAL cohort. *Osteoporos Int*. 2013;24(3):1045–55.
29. Ekman EF. The role of the orthopaedic surgeon in minimizing mortality and morbidity associated with fragility fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2010;18(5):278–85.
30. Cooper C, Atkinson EJ, Michael O'Fallon W, Melton JL. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: A population-based study in Rochester, Minnesota, 1985–1989. *J Bone Miner Res*. 1992;7(2):221–7.
31. Rizzoli R, Bonjour JP, Ferrari SL. Osteoporosis, genetics and hormones. Vol. 26, *Journal of Molecular Endocrinology*. 2001. p. 79–94.
32. Waterloo S, Nguyen T, Ahmed L, Center J, Morseth B, Nguyen N et al. Important risk factors and attributable risk of vertebral fractures in the population-based Tromsø study. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2012, 13(1):163.
33. Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman PB, Abbott T, 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(4):721–39.

REFERENCIAS

34. Kanis JA, Johansson H, Oden A, Johnell O, De Laet C, Eisman JA, et al. A family history of fracture and fracture risk: A meta-analysis. *Bone*. 2004;35(5):1029–37.
35. Felsenberg D, Silman AJ, Lunt M, Armbrecht G, Ismail AA, Finn JD, et al. Incidence of vertebral fracture in europe: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *J Bone Miner Res*. 2002;17(4):716–24.
36. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, De Laet C, Eisman JA, et al. Smoking and fracture risk: A meta-analysis. *Osteoporos Int*. 2005;16(2):155–62.
37. Kanis JA, Johnell O, De Laet C, Johansson H, Oden A, Delmas P, et al. A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk. *Bone*. 2004;35(2):375–82.
38. Ismail AA, Cockerill W, Cooper C, Finn JD, Abendroth K, Parisi G, et al. Prevalent vertebral deformity predicts incident hip though not distal forearm fracture: Results from the European prospective osteoporosis study. *Osteoporos Int*. 2001;12(2):85–90.
39. Johnell O, Oden A, Caulin F, Kanis JA. Acute and long-term increase in fracture risk after hospitalization for vertebral fracture. *Osteoporos Int*. 2001;12(3):207–14.
40. El Maghraoui A, Rezqi A, Mounach A, Achemlal L, Bezza A, Ghazlani I. Systematic vertebral fracture assessment in asymptomatic postmenopausal women. *Bone*. 2013;52(1):176–80.
41. Briggs AM, Greig AM, Wark JD. The vertebral fracture cascade in osteoporosis: A review of aetiopathogenesis. Vol. 18, *Osteoporosis International*. 2007. p. 575–84.
42. Christiansen BA, Bouxsein ML. Biomechanics of vertebral fractures and the vertebral fracture cascade. Vol. 8, *Current Osteoporosis Reports*. 2010. p. 198–204.
43. Cooper C. Osteoporosis: Disease severity and consequent fracture management. Vol. 21, *Osteoporosis International*. 2010. p. 425–9.
44. Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, Hanley D a, Barton I, Broy SB, et al. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA*. 2001;285(3):320–3.
45. 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(11):919–23.

-
46. 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(3):120–6.
 47. Lunt M, O'Neill TW, Felsenberg D, Reeve J, Kanis JA, Cooper C, et al. Characteristics of a prevalent vertebral deformity predict subsequent vertebral fracture: Results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Bone.* 2003;33(4):505–13.
 48. Lau E, Ong K, Kurtz S, Schmier J, Edidin A. Mortality following the diagnosis of a vertebral compression fracture in the Medicare population. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90(7):1479–86.
 49. Morin S, Lix LM, Azimaee M, Metge C, Caetano P, Leslie WD. Mortality rates after incident non-traumatic fractures in older men and women. *Osteoporos Int.* 2011;22(9):2439–48.
 50. Edidin A, Ong KL, Lau E, Kurtz SM. Life expectancy following diagnosis of a vertebral compression fracture. *Osteoporos Int.* 2013;24(2):451–8.
 51. Cauley JA, Thompson DE, Ensrud KC, Scott JC, Black D. Risk of mortality following clinical fractures. *Osteoporos Int.* 2000;11(7):556–61.
 52. Lee YK, Jang S, Jang S, Lee HJ, Park C, Ha YC, et al. Mortality after vertebral fracture in Korea: Analysis of the national claim registry. *Osteoporos Int.* 2012;23(7):1859–65.
 53. Center JR, Nguyen T V, Schneider D, Sambrook PN, Eisman JA. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *Lancet.* 1999;353:878–82.
 54. Johnell O, Kanis JA, Odén A, Sernbo I, Redlund-Johnell I, Petterson C, et al. Mortality after osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* 2004;15(1):38–42.
 55. Ioannidis G, Papaioannou A, Hopman WM, Akhtar-Danesh N, Anastassiades T, Pickard L, et al. Relation between fractures and mortality: Results from the Canadian Multicentre Osteoporosis Study. *CMAJ.* 2009;181(5):265–71.
 56. Leboime A, Confavreux CB, Mehse N, Paccou J, David C, Roux C. Osteoporosis and mortality. *Jt Bone Spine.* 2010;77(SUPPL. 2).

REFERENCIAS

57. Kado DM, Duong T, Stone KL, Ensrud KE, Nevitt MC, Greendale GA, et al. Incident vertebral fractures and mortality in older women: A prospective study. *Osteoporos Int.* 2003;14(7):589–94.
58. Yamato M, Nishimura G, Kuramochi E, Saiki N FM. MR appearance at different ages of osteoporotic compression fractures of the vertebrae. *Radiat Med.* 1998;
59. Álvarez L, Pérez-Higueras A, Granizo JJ, De Miguel I, Quiñones D, Rossi RE. Predictors of outcomes of percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral fractures. *Spine.* 2005.
60. Maynard AS, Jensen ME, Schweickert PA, Marx WF, Short JG, Kallmes DF. Value of bone scan imaging in predicting pain relief percutaneous vertebroplasty in osteoporotic vertebral fractures. *Am J Neuroradiol.* 2000;21(10):1807–12.
61. Solá M, Pérez R, Cuadras P, Díaz R, Holgado S, Puyalto P, et al. Value of bone SPECT-CT to predict chronic pain relief after percutaneous vertebroplasty in vertebral fractures. *Spine J.* 2011;11(12):1102–7.
62. Burger H, Van Daele PL, Grashuis K, Hofman A, Grobbee DE, Schütte HE, et al. Vertebral deformities and functional impairment in men and women. *J Bone Miner Res.* 1997;12(1):152–7.
63. Nevitt MC, Ettinger B, Black DM, Stone K, Jamal SA, Ensrud K, et al. The association of radiographically detected vertebral fractures with back pain and function: A prospective study. *Ann Intern Med.* 1998;128(10):793–800.
64. Bakhsheshian J, Dahdaleh NS, Fakurnejad S, Scheer JK, Smith ZA. Evidence-based management of traumatic thoracolumbar burst fractures: a systematic review of nonoperative management. *Neurosurg Focus.* 2014;37(1):E1.
65. Rzewuska M, Ferreira M, McLachlan AJ, Machado GC, Maher CG. The efficacy of conservative treatment of osteoporotic compression fractures on acute pain relief: a systematic review with meta-analysis. *Eur Spine J.* 2015;24(4):702–14.
66. Wardlaw D, Cummings SR, Van Meirhaeghe J, Bastian L, Tillman JB, Ranstam J, et al. Efficacy and safety of balloon kyphoplasty compared with non-surgical care for vertebral compression fracture (FREE): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2009;373(9668):1016–24.
67. Silverman SL. The clinical consequences of vertebral compression fracture. *Bone.* 1992;13(SUPPL. 2).

-
68. McGuire R. AAOS Clinical Practice Guideline: the Treatment of Symptomatic Osteoporotic Spinal Compression Fractures. *Am Acad Orthop Surg*. 2011 Mar;19(3):183-4.
 69. Kim H-J. Comparative Study of the Treatment Outcomes of Osteoporotic Compression Fractures without Neurologic Injury Using a Rigid Brace, a Soft Brace, and No Brace. *J Bone Joint Surg Am*. 2014;1959-66.
 70. Venmans A, Klazen CA, Lohle PNM, Mali WP, Van Rooij WJ. Natural history of pain in patients with conservatively treated osteoporotic vertebral compression fractures: Results from VERTOS II. *Am J Neuroradiol*. 2012;33(3):519-21.
 71. Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, Nevitt MC. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res*. 1993;8(9):1137-48.
 72. Galibert P, Deramond H, Rosat P, Le Gars D. Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty. *Neurochirurgie*. 1987;33(2):166-8.
 73. Jensen ME, Evans AJ, Mathis JM, Kallmes DF, Cloft HJ, Dion JE. Percutaneous polymethylmethacrylate vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral body compression fractures: Technical aspects. In: *American Journal of Neuroradiology*. 1997. p. 1897-904.
 74. Savage JW, Schroeder GD, Anderson PA. Vertebroplasty and Kyphoplasty for the Treatment of Osteoporotic Vertebral Compression Fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2014;22(10):653-64.
 75. Röllinghoff M, Zarghooni K, Schlüter-Brust K, Sobottke R, Schlegel U, Eysel P, et al. Indications and contraindications for vertebroplasty and kyphoplasty. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2010;130(6):765-74.
 76. Svedbom A, Alvares L, Cooper C, Marsh D, Ström O. Balloon kyphoplasty compared to vertebroplasty and nonsurgical management in patients hospitalised with acute osteoporotic vertebral compression fracture: A UK cost-effectiveness analysis. *Osteoporos Int*. 2013;24(1):355-67.
 77. Nieuwenhuijse MJ, van Rijswijk CSP, van Erkel AR, Dijkstra SPD. The intravertebral cleft in painful long-standing osteoporotic vertebral compression fractures treated with percutaneous vertebroplasty: diagnostic assessment and clinical significance. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012;37(11):974-81.
 78. Anderson PA, Froysheter AB, Tontz WL. Meta-analysis of vertebral augmentation compared with conservative treatment for osteoporotic spinal fractures. *J Bone Miner Res*. 2013;28(2):372-82.

REFERENCIAS

79. Clark W, Bird P, Gonski P, Diamond TH, Smerdely P, Mcneil HP, et al. Safety and efficacy of vertebroplasty for acute painful osteoporotic fractures (VA-POUR): a multicentre , randomised , double-blind , placebo-controlled trial. *Lancet*. 2016;6736(16):1–9.
80. Winking M, Stahl JP, Oertel M, Schnettler R, Böker DK, Matge G, et al. Treatment of pain from osteoporotic vertebral collapse by percutaneous PMMA vertebroplasty. *Acta Neurochir (Wien)*. 2004;
81. Cortet B, Cotten A, Boutry N, Flipo RM, Duquesnoy B, Chastanet P, et al. Percutaneous vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral compression fractures: an open prospective study. *J Rheumatol*. 1999;26(10):2222–8.
82. Barr JD, Barr MS, Lemley TJ, McCann RM. Percutaneous vertebroplasty for pain relief and spinal stabilization. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000;25(8):923–8.
83. Cyteval C, Baron Sarrabère MP, Roux JO, Thomas E, Jorgensen C, Blotman F, et al. Acute osteoporotic vertebral collapse: Open study on percutaneous injection of acrylic surgical cement in 20 patients. *Am J Roentgenol*. 1999;173(6):1685–90.
84. Gangi A, Kastler BA, Dietemann JL. Percutaneous vertebroplasty guided by a combination of CT and fluoroscopy. *Am J Neuroradiol*. 1994;15(1):83–6.
85. Diamond TH, Champion B, Clark WA. Management of acute osteoporotic vertebral fractures: a nonrandomized trial comparing percutaneous vertebroplasty with conservative therapy. *Am J Med*. 2003;114(4):257–65.
86. Voormolen MHJ, Mali WPTM, Lohle PNM, Fransen H, Lampmann LEH, van der Graaf Y, et al. Percutaneous vertebroplasty compared with optimal pain medication treatment: short-term clinical outcome of patients with subacute or chronic painful osteoporotic vertebral compression fractures. The VERTOS study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28(3):555–60.
87. Blasco J, Martinez-Ferrer A, MacHo J, San Roman L, Pomés J, Carrasco J, et al. Effect of vertebroplasty on pain relief, quality of life, and the incidence of new vertebral fractures: A 12-month randomized follow-up, controlled trial. *J Bone Miner Res*. 2012;27(5):1159–66.
88. Vogl TJ, Pflugmacher R, Hierholzer J, Stender G, Gounis M, Wakhloo A, et al. Cement directed kyphoplasty reduces cement leakage as compared with vertebroplasty: results of a controlled, randomized trial. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013;38(20):1730–6.

-
89. Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR, Wark JD, Mitchell P, Wriedt C, et al. A Randomized Trial of Vertebroplasty for Painful Osteoporotic Vertebral Fractures. *N Engl J Med*. 2009;361(6):557–68.
 90. Chen D, An ZQ, Song S, Tang JF, Qin H. Percutaneous vertebroplasty compared with conservative treatment in patients with chronic painful osteoporotic spinal fractures. *J Clin Neurosci*. 2014;21(3):473–7.
 91. Dohm M, Black CM, Dacre A, Tillman JB, Fueredi G, KAVIAR investigators. A randomized trial comparing balloon kyphoplasty and vertebroplasty for vertebral compression fractures due to osteoporosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;35(12):2227–36.
 92. Farrokhi MR, Alibai E, Maghami Z. Randomized controlled trial of percutaneous vertebroplasty versus optimal medical management for the relief of pain and disability in acute osteoporotic vertebral compression fractures. *J Neurosurg Spine*. 2011;14(5):561–9.
 93. Kallmes DF, Comstock B a, Heagerty PJ, Turner J a, Wilson DJ, Diamond TH, et al. A randomized trial of vertebroplasty for osteoporotic spinal fractures. *N Engl J Med*. 2009;361(6):569–79.
 94. Klazen CAH, Lohle PNM, De Vries J, Jansen FH, Tielbeek A V., Blonk MC, et al. Vertebroplasty versus conservative treatment in acute osteoporotic vertebral compression fractures (Vertos II): An open-label randomised trial. *Lancet*. 2010;376(9746):1085–92.
 95. Liu JT, Liao WJ, Tan WC, Lee JK, Liu CH, Chen YH, et al. Balloon kyphoplasty versus vertebroplasty for treatment of osteoporotic vertebral compression fracture: A prospective, comparative, and randomized clinical study. *Osteoporos Int*. 2010;21(2):359–64.
 96. Rousing R, Andersen MO, Jespersen SM, Thomsen K, Lauritsen J. Percutaneous vertebroplasty compared to conservative treatment in patients with painful acute or subacute osteoporotic vertebral fractures: three-months follow-up in a clinical randomized study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009;34(13):1349–54.
 97. Endres S, Badura A. Shield kyphoplasty through a unipedicular approach compared to vertebroplasty and balloon kyphoplasty in osteoporotic thoracolumbar fracture: A prospective randomized study. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2012;98(3):334–40.

REFERENCIAS

98. Esses SI, McGuire R, Jenkins J, Finkelstein J, Woodard E, Watters WC, et al. The treatment of symptomatic osteoporotic spinal compression fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011;19(3):176–82.
99. Clark W, Bird P, Gonski P, Diamond TH, Smerdely P, McNeil HP, et al. Safety and efficacy of vertebroplasty for acute painful osteoporotic fractures (VAPOUR): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2016;388(10052):1408–16.
100. Stevenson M, Gomersall T, Jones ML, Rawdin A, Hernández M, Dias S, et al. Percutaneous vertebroplasty and percutaneous balloon kyphoplasty for the treatment of osteoporotic vertebral fractures: A systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess (Rockv)*. 2014;18(17):1–289.
101. McGirt MJ, Parker SL, Wolinsky JP, Witham TF, Bydon A, Gokaslan ZL. Vertebroplasty and kyphoplasty for the treatment of vertebral compression fractures: an evidenced-based review of the literature. Vol. 9, *Spine Journal*. 2009. p. 501–8.
102. Lee MJ, Dumonski M, Cahill P, Stanley T, Park D, Singh K. Percutaneous treatment of vertebral compression fractures: a meta-analysis of complications. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009;34(11):1228–32.
103. Eck JC, Nachtigall D, Humphreys SC, Hodges SD. Comparison of vertebroplasty and balloon kyphoplasty for treatment of vertebral compression fractures: a meta-analysis of the literature. Vol. 8, *Spine Journal*. 2008. p. 488–97.
104. Gill JB, Kuper M, Chin PC, Zhang Y, Schutt R. Comparing pain reduction following kyphoplasty and vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fractures. *Pain Physician*. 2007;10(4):583–90.
105. Ploeg WT, Veldhuizen AG, The B, Sietsma MS. Percutaneous vertebroplasty as a treatment for osteoporotic vertebral compression fractures: A systematic review. Vol. 15, *European Spine Journal*. 2006. p. 1749–58.
106. Taylor RS, Taylor RJ, Fritzell P. Balloon kyphoplasty and vertebroplasty for vertebral compression fractures: a comparative systematic review of efficacy and safety. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(23):2747–55.
107. Hulme PA, Krebs J, Ferguson SJ, Berlemann U. Vertebroplasty and kyphoplasty: A systematic review of 69 clinical studies. In: *European Cells and Materials*. 2006. p. 41.

-
108. Hochmuth K, Proschek D, Schwarz W, Mack M, Kurth AA, Vogl TJ. Percutaneous vertebroplasty in the therapy of osteoporotic vertebral compression fractures: A critical review. Vol. 16, *European Radiology*. 2006. p. 998–1004.
 109. Chen L, Li Y, Ning G, Li Y, Wu Q, Guo J, et al. Comparative Efficacy and Tolerability of Three Treatments in Old People with Osteoporotic Vertebral Compression Fracture : A Network Meta-Analysis and Systematic Review. 2015;
 110. Mattie R, Laimi K, Yu S, Saltychev M. Comparing Percutaneous Vertebroplasty and Conservative Therapy for Treating Osteoporotic Compression Fractures in the Thoracic and Lumbar Spine: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Bone Joint Surg Am*. 2016;98(12):1041–51.
 111. Xing D, Ma JX, Ma XL, Wang J, Xu WG, Chen Y, et al. A meta-analysis of balloon kyphoplasty compared to percutaneous vertebroplasty for treating osteoporotic vertebral compression fractures. *J Clin Neurosci*. 2013;20(6):795–803.
 112. Ma XL, Xing D, Ma JX, Xu WG, Wang J, Chen Y. Balloon kyphoplasty versus percutaneous vertebroplasty in treating osteoporotic vertebral compression fracture: Grading the evidence through a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J*. 2012;21(9):1844–59.
 113. Papanastassiou ID, Phillips FM, Van Meirhaeghe J, Berenson JR, Andersson GBJ, Chung G, et al. Comparing effects of kyphoplasty, vertebroplasty, and nonsurgical management in a systematic review of randomized and non-randomized controlled studies. Vol. 21, *European Spine Journal*. 2012. p. 1826–43.
 114. Shi MM, Cai XZ, Lin T, Wang W, Yan SG. Is there really no benefit of vertebroplasty for osteoporotic vertebral fractures? A meta-analysis *Spine*. Vol. 470, *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2012. p. 2785–99.
 115. Zou J, Mei X, Zhu X, Shi Q, Yang H. The long-term incidence of subsequent vertebral body fracture after vertebral augmentation therapy: a systemic review and meta-analysis. *Pain Physician*. 2012;15(4):E515-22.
 116. Bliemel C, Oberkircher L, Buecking B, Timmesfeld N, Ruchholtz S, Krueger A. - Higher incidence of new vertebral fractures following percutaneous vertebroplasty. *Expert Rev Med Devices*. 2012;9(3):257–62.
 117. Robinson Y, Olerud C. - Vertebroplasty and kyphoplasty--a systematic review of cement augmentation. *Value Heal*. 2012;15(2):284–98.

REFERENCIAS

118. Han S, Wan S, Ning L, Tong Y, Zhang J, Fan S. Percutaneous vertebroplasty versus balloon kyphoplasty for treatment of osteoporotic vertebral compression fracture: A meta-analysis of randomised and non-randomised controlled trials. Vol. 35, *International Orthopaedics*. 2011. p. 1349–58.
119. Martin DJ, Rad AE, Kallmes DF. Prevalence of extravertebral cement leakage after vertebroplasty: procedural documentation versus CT detection. *Acta Radiol*. 2012;53(5):569–72.
120. Verlaan J-J, Dhert WJ a, Verbout AJ, Oner FC. Balloon vertebroplasty in combination with pedicle screw instrumentation: a novel technique to treat thoracic and lumbar burst fractures. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005;30(3):E73–9.
121. Patel A a, Vaccaro AR, Martyak GG, Harrop JS, Albert TJ, Ludwig SC, et al. Neurologic deficit following percutaneous vertebral stabilization. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007;32(16):1728–34.
122. Zhan Y, Jiang J, Liao H, Tan H, Yang K. Risk Factors for Cement Leakage After Vertebroplasty or Kyphoplasty: A Meta-Analysis of Published Evidence. *World Neurosurg*. 2017;101:633–42.
123. Wang L, Yang H, Shi Y, Jiang W, Chen L. Pulmonary cement embolism associated with percutaneous vertebroplasty or kyphoplasty: a systematic review. *Orthop Surg*. 2012;4(3):182–9.
124. Baroud G, Nemes J, Heini P, Steffen T. Load shift of the intervertebral disc after a vertebroplasty: A finite-element study. *Eur Spine J*. 2003;12(4):421–6.
125. Liebschner MAK, Rosenberg WS, Keaveny TM. Effects of bone cement volume and distribution on vertebral stiffness after vertebroplasty. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001;26(14):1547–54.
126. Belkoff SM, Mathis JM, Jasper LE, Deramond H. The biomechanics of vertebroplasty: The effect of cement volume on mechanical behavior. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001;26(14):1537–41.
127. Polikeit A, Nolte LP, Ferguson SJ. The effect of cement augmentation on the load transfer in an osteoporotic functional spinal unit: Finite-element analysis. *Spine*. 2003. p. 991–6.
128. Uppin AA, Hirsch JA, Centenera L V., Pfiefer BA, Pazianos AG, Choi IS. Occurrence of New Vertebral Body Fracture after Percutaneous Vertebroplasty in Patients with Osteoporosis. *Radiology*. 2003;226(1):119–24.

-
129. Klazen CAH, Venmans A, De Vries J, Van Rooij WJ, Jansen FH, Blonk MC, et al. Percutaneous vertebroplasty is not a risk factor for new osteoporotic compression fractures: Results from VERTOS II. *Am J Neuroradiol.* 2010;31(8):1447–50.
 130. Yagi M, Takeda K, Machida M, Asazuma T. Discordance of gravity line and C7PL in patient with adult spinal deformity - Factors affecting the occiput-trunk sagittal discordance. *Spine J.* 2015;15(2):213–21.
 131. Delmas PD, Genant HK, Crans GG, Stock JL, Wong M, Siris E, et al. Severity of prevalent vertebral fractures and the risk of subsequent vertebral and non-vertebral fractures: Results from the MORE trial. *Bone.* 2003;33(4):522–32.
 132. Deramond H, Depriester C, Galibert P, Le Gars D. Percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate: Technique, indications, and results. Vol. 36, *Radiologic Clinics of North America.* 1998. p. 533–46.
 133. Lieberman I, Reinhardt MK. Vertebroplasty and kyphoplasty for osteolytic vertebral collapse. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;(415 Suppl):S176–86.
 134. Garfin SR, Yuan HA, Reiley MA. New technologies in spine: kyphoplasty and vertebroplasty for the treatment of painful osteoporotic compression fractures. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001;26(14):1511–5.
 135. Coumans J-VCE, Reinhardt M-K, Lieberman IH. Kyphoplasty for vertebral compression fractures: 1-year clinical outcomes from a prospective study. *J Neurosurg.* 2003;99(1 Suppl):44–50.
 136. Berlemann U, Ferguson SJ, Nolte LP, Heini PF. Adjacent vertebral failure after vertebroplasty. A biomechanical investigation. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84(5):748–52.
 137. Tsai T-T, Chen W-J, Lai P-L, Chen L-H, Niu C-C, Fu T-S, et al. Polymethylmethacrylate cement dislodgment following percutaneous vertebroplasty: a case report. *Spine (Phila Pa 1976).* 2003;28(22):E457–60.
 138. Demers-Lavelle E, Cheney R, Lavelle W. Mortality Prediction in a Vertebral Compression Fracture Population: the ASA Physical Status Score versus the Charlson Comorbidity Index. *Int J Spine Surg.* 2015;(Cci):1–8.
 139. McDonald RJ, Achenbach SJ, Atkinson EJ, Gray LA, Cloft HJ, Melton LJ, et al. Mortality in the vertebroplasty population. *Am J Neuroradiol.* 2011;32(10):1818–23.

REFERENCIAS

140. Zampini JM, White AP, McGuire KJ. Comparison of 5766 vertebral compression fractures treated with or without kyphoplasty. In: *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2010. p. 1773–80.
141. Van Meirhaeghe J, Bastian L, Boonen S, Ranstam J, Tillman JB, Wardlaw D. A randomized trial of balloon kyphoplasty and nonsurgical management for treating acute vertebral compression fractures: Vertebral body kyphosis correction and surgical parameters. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013;38(12):971–83.
142. Chang X, Lv Y-F, Chen B, Li H, Han X, Yang K, et al. Vertebroplasty versus kyphoplasty in osteoporotic vertebral compression fracture: a meta-analysis of prospective comparative studies. *Int Orthop*. 2015;39(3):491–500.
143. Landham PR, Baker-Rand HLA, Gilbert SJ, Pollintine P, Annesley-Williams DJ, Adams MA, et al. Is kyphoplasty better than vertebroplasty at restoring form and function after severe vertebral wedge fractures? *Spine J*. 2015;15(4):721–32.
144. Gu CN, Brinjikji W, Evans AJ, Murad MH, Kallmes DF. Outcomes of vertebroplasty compared with kyphoplasty: A systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surg*. 2016;8(6):636–42.
145. Chang X, Lv Y-F, Chen B, Li H, Han X, Yang K, et al. Vertebroplasty versus kyphoplasty in osteoporotic vertebral compression fracture: a meta-analysis of prospective comparative studies. *Int Orthop*. 2015;39:491–500.
146. Taylor RS, Fritzell P, Taylor RJ. Balloon kyphoplasty in the management of vertebral compression fractures: An updated systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J*. 2007;16(8):1085–100.
147. Evans AJ, Kip KE, Brinjikji W, Layton KF, Jensen ML, Gaughen JR, et al. Randomized controlled trial of vertebroplasty versus kyphoplasty in the treatment of vertebral compression fractures. *J Neurointerv Surg*. 2015;1–8.
148. Bernhardt M, Bridwell KH. Segmental analysis of the sagittal plane alignment of the normal thoracic and lumbar spines and thoracolumbar junction. Vol. 14, *Spine*. 1989. p. 717–21.
149. Dubousset J. Three-dimensional analysis of the scoliotic deformity. Vol. 1994, *The Pediatric Spine*. 1994. p. 479–96.
150. Farcy J-PC, Schwab FJ. Management of Flatback and Related Kyphotic De-compensation Syndromes. Vol. 22, *Spine*. 1997. p. 2452–7.

151. Jackson RP, McManus AC. Radiographic analysis of sagittal plane alignment and balance in standing volunteers and patients with low back pain matched for age, sex, and size. A prospective controlled clinical study. Vol. 19, Spine. 1994.
152. Kuntz C, Levin LS, Ondra SL, Shaffrey CI, Morgan CJ. Neutral upright sagittal spinal alignment from the occiput to the pelvis in asymptomatic adults: a review and resynthesis of the literature. *J Neurosurg Spine*. 2007;6(2):104–12.
153. Roussouly P, Berthonnaud E, Dimnet J. Geometrical and mechanical analysis of lumbar lordosis in an asymptomatic population: proposed classification. *Rev Chir orthopédique réparatrice l'appareil Mot*. 2003;89(7):632–9.
154. Gelb DE, Lenke LG, Bridwell KH, Blanke K, McEneaney KW. An Analysis of Sagittal Spinal Alignment in 100 Asymptomatic Middle and Older Aged Volunteers. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1995;20(12):1351–8.
155. Van Royen BJ, Toussaint HM, Kingma I, Bot SDM, Caspers M, Harlaar J, et al. Accuracy of the sagittal vertical axis in a standing lateral radiograph as a measurement of balance in spinal deformities. *Eur Spine J*. 1998;7(5):408–12.
156. Vedantam R, Lenke LG, Bridwell KH, Linville DL, Blanke K. The effect of variation in arm position on sagittal spinal alignment. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000;25(17):2204–9.
157. Vedantam R, Lenke LG, Keeney JA, Bridwell KH. Comparison of standing sagittal spinal alignment in asymptomatic adolescents and adults. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1998;23(2):211–5.
158. Lafage V, Schwab F, Patel A, Hawkinson N, Farcy JP. Pelvic tilt and truncal inclination: Two key radiographic parameters in the setting of adults with spinal deformity. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009;34(17).
159. Rose PS, Bridwell KH, Lenke LG, Cronen GA, Mulconrey DS, Buchowski JM, et al. Role of pelvic incidence, thoracic kyphosis, and patient factors on sagittal plane correction following pedicle subtraction osteotomy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009;34(8):785–91.
160. Roussouly P, Pinheiro-Franco JL. Sagittal parameters of the spine: biomechanical approach. *Eur Spine J*. 2011;20:1–8.
161. Emami A, Deviren V, Berven S, Smith JA, Hu SS, Bradford DS. Outcome and complications of long fusions to the sacrum in adult spine deformity: Luque-Galveston, combined iliac and sacral screws, and sacral fixation. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2002;27(7):776–86.

-
162. Duval-Beaupère G, Schmidt C, Cosson P. A barycentremetric study of the sagittal shape of spine and pelvis: The conditions required for an economic standing position. *Ann Biomed Eng.* 1992;20(4):451–62.
 163. Legaye J, Duval-Beaupère G, Hecquet J, Marty C. Pelvic incidence: A fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *Eur Spine J.* 1998;7(2):99–103.
 164. Vialle R. Radiographic Analysis of the Sagittal Alignment and Balance of the Spine in Asymptomatic Subjects. *J Bone Jt Surg.* 2005;87(2):260.
 165. Vaz G, Roussouly P, Berthonnaud E, Dimnet J. Sagittal morphology and equilibrium of pelvis and spine. *Eur Spine J.* 2002;11(1):80–7.
 166. Mac-Thiong JM, Roussouly P, Berthonnaud É, Guigui P. Sagittal parameters of global spinal balance: Normative values from a prospective cohort of seven hundred nine caucasian asymptomatic adults. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010;35(22).
 167. Stagnara P, De Mauroy JC, Dran G, Gonon GP, Costanzo G, Dimnet J, et al. Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: Approach to references for the evaluation of kyphosis and lordosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 1982;7(4):335–42.
 168. Horton WC, Brown CW, Bridwell KH, Glassman SD, Suk S-I, Cha CW. Is there an optimal patient stance for obtaining a lateral 36" radiograph? A critical comparison of three techniques. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005;30(4):427–33.
 169. Barrey C, Jund J, Nosedá O, Roussouly P. Sagittal balance of the pelvis-spine complex and lumbar degenerative diseases. A comparative study about 85 cases. *Eur Spine J.* 2007;16(9):1459–67.
 170. Barrey C, Jund J, Perrin G, Roussouly P. Spinopelvic alignment of patients with degenerative spondylolisthesis. *Neurosurgery.* 2007;61(5):981–6.
 171. Berthonnaud E, Dimnet J, Roussouly P, Labelle H. Analysis of the sagittal balance of the spine and pelvis using shape and orientation parameters. *J Spinal Disord Tech.* 2005;18(1):40–7.
 172. Barrey C, Roussouly P, Perrin G, Le Huec J-C. Sagittal balance disorders in severe degenerative spine. Can we identify the compensatory mechanisms? *Eur Spine J.* 2011;20(S5):626–33.

-
173. Le Huec JC, Charosky S, Barrey C, Rigal J, Aunoble S. Sagittal imbalance cascade for simple degenerative spine and consequences: algorithm of decision for appropriate treatment. *Eur Spine J.* 2011;20:1–5.
 174. Zhang YZ, Kong L De, Cao JM, Ding WY, Shen Y. Incidence of subsequent vertebral body fractures after vertebroplasty. Vol. 21, *Journal of Clinical Neuroscience.* 2014. p. 1292–7.
 175. Kobayashi T, Takeda N, Atsuta Y, Matsuno T. Flattening of sagittal spinal curvature as a predictor of vertebral fracture. *Osteoporos Int.* 2008;19(1):65–9.
 176. Iwata A, Kanayama M, Oha F. Does spinopelvic alignment affect the union status in thoracolumbar osteoporotic vertebral compression fracture? *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2016;1–6.
 177. Baek SW, Kim C, Chang H. The relationship between the spinopelvic balance and the incidence of adjacent vertebral fractures following percutaneous vertebroplasty. *Osteoporos Int.* 2015;26(5):1507–13.
 178. Vila-Casademunt A, Pellisé F, Acaroglu E, Pérez-Grueso FJS, Martín-Buitrago MP, Sanli T, et al. The reliability of sagittal pelvic parameters: The effect of lumbosacral instrumentation and measurement experience. *Spine (Phila Pa 1976).* 2015;40(4):E253–8.
 179. Lafage R, Ferrero E, Henry JK, Challier V, Diebo B, Liabaud B, et al. Validation of a new computer-assisted tool to measure spino-pelvic parameters. *Spine J.* 2015;15(12):2493–502.
 180. Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet.* 1974;304:1127–31.
 181. Rousing R, Hansen KL, Andersen MO, Jespersen SM, Thomsen K, Lauritsen JM. Twelve-months follow-up in forty-nine patients with acute/semiacute osteoporotic vertebral fractures treated conservatively or with percutaneous vertebroplasty: A clinical randomized study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2010;35(5):478–82.
 182. Yuan W, Hsu H, Lai K. Vertebroplasty and balloon kyphoplasty versus conservative treatment for osteoporotic vertebral compression fractures. *Medicine (Baltimore).* 2016 Aug;95(31):e4491
 183. Alvarez L, Alcaraz M, Pérez-Higueras A, Granizo JJ, de Miguel I, Rossi RE, et al. Percutaneous vertebroplasty: functional improvement in patients with osteoporotic compression fractures. *Spine (Phila Pa 1976).* 2006;31(10):1113–8.

184. Holm I, Friis A, Storheim K, Brox JI. Measuring self-reported functional status and pain in patients with chronic low back pain by postal questionnaires: A reliability study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003;28(8):828–33.
185. Haywood KL, Garratt AM, Fitzpatrick R. Quality of life in older people: A structured review of generic self-assessed health instruments. Vol. 14, *Quality of Life Research*. 2005. p. 1651–68.
186. Muijs SPJ, Nieuwenhuijse MJ, Erkel AR Van, Dijkstra PDS. Percutaneous vertebroplasty for the treatment of osteoporotic vertebral compression fractures. *2009;91(3):379–84*.
187. Zhang Y-L, Shi L-T, Tang P-F, Sun Z-J, Wang Y-H. Correlation analysis of osteoporotic vertebral compression fractures and spinal sagittal imbalance. *Orthopade*. 2017;46(3):249–55.
188. Baek SW, Kim C, Chang H. The relationship between the spinopelvic balance and the incidence of adjacent vertebral fractures following percutaneous vertebroplasty. *Osteoporos Int*. 2015;26(5):1507–13.
189. Pradhan BB, Bae HW, Kropf M a, Patel V V, Delamarter RB. Kyphoplasty reduction of osteoporotic vertebral compression fractures: correction of local kyphosis versus overall sagittal alignment. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31(4):435–41.
190. Yokoyama K, Kawanishi M, Yamada M, Tanaka H, Ito Y, Kawabata S, et al. Postoperative change in sagittal balance after Kyphoplasty for the treatment of osteoporotic vertebral compression fracture. *Eur Spine J*. 2015;24(4):744–9.
191. Hwee Weng DH, Jun HT, Chuen ST, Ming BTH, Huh BLP, Hwan TH. Subsequent Vertebral Fractures Post Cement Augmentation of the Thoracolumbar Spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2015;40(24):1903–9.

