

MONOGRÁFICO COLUMNA

Factores anatómicos y biomecánicos de la fractura vertebral osteoporótica y la aparición de las fracturas en cascada



F. Tomé-Bermejo^{a,*} y J.F. Bartolomé Gómez^b

^a Hospital Universitario General de Villalba. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^b Instituto de Ciencia de Materiales de Madrid. Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Madrid, España

Recibido el 19 de diciembre de 2023; aceptado el 20 de junio de 2024

Disponible en Internet el 24 de junio de 2024

PALABRAS CLAVE

Biomecánica;
 Densidad mineral
 ósea;
 Fuerza ósea;
 Osteoporosis;
 Fractura vertebral;
 Axial

KEYWORDS

Biomechanics;
 Bone mineral density;
 Bone strength;
 Osteoporosis;
 Vertebral fracture;
 Axial

Resumen La osteoporosis debilita la resistencia estructural del hueso hasta tal punto que la carga generada en la actividad diaria normal puede exceder la capacidad de la vértebra para soportar esta carga. La fractura y la deformidad vertebral es una característica distintiva de la osteoporosis. El detrimento de las propiedades del hueso trabecular por sí solo no puede explicar la aparición de la fractura vertebral osteoporótica. La capacidad de la columna para soportar y resistir cargas depende de la rigidez de las vértebras, pero también de las condiciones de carga que surgen de las actividades de la vida diaria o de un traumatismo de baja energía. En este artículo de revisión se describen las propiedades mecánicas del hueso vertebral, las cargas a las que está sometida la compleja estructura de la columna vertebral, del control neuromuscular del tronco, así como la biomecánica de la columna osteoporótica y el riesgo de fractura vertebral. Una mejor comprensión de los factores biomecánicos puede ayudar a explicar tanto la alta incidencia de fracturas vertebrales osteoporóticas como su mecanismo de producción. La consideración de estas cuestiones puede ser importante en el desarrollo de estrategias de prevención y manejo.

© 2024 SECOT. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

Anatomical and biomechanical factors of osteoporotic vertebral fracture and the occurrence of cascade fractures

Abstract Osteoporosis weakens the structural strength of bone to such an extent that normal daily activity may exceed the capacity of the vertebra to bear this load. Vertebral fracture and deformity is a hallmark of osteoporosis. The detriment of trabecular bone properties alone cannot explain the occurrence of osteoporotic vertebral fracture. The ability of the spine to bear and resist loads depends on the structural capacity of the vertebrae, but also on loading

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: felixtome@hotmail.com (F. Tomé-Bermejo).

conditions arising from activities of daily living or low-energy trauma. This review describes the mechanical properties of the vertebral bone, the structural load-bearing capacity of the various elements forming the spine, the neuromuscular control of the trunk, as well as the biomechanics of the loads to which the spine is subjected in relation to the presence of osteoporosis and the risk of vertebral fracture. A better understanding of biomechanical factors may help to explain both the high incidence of osteoporotic vertebral fractures and their mechanism of production. Consideration of these issues may be important in the development of prevention and management strategies.

© 2024 SECOT. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La fractura vertebral osteoporótica es la más frecuente de las fracturas de este tipo. Su aparición se asocia a dolor, discapacidad, deformidad, reducción de la calidad de vida y aumento de la mortalidad. Y el deterioro en la calidad de vida se acentúa más a medida que el paciente sufre un creciente número de estas fracturas^{1,2}.

El diseño estructural está dictado por la forma, tamaño y organización del cuerpo vertebral. El detrimento de las propiedades del hueso trabecular por sí solo no puede explicar completamente la diferencia en la tasa de prevalencia de fracturas vertebrales entre individuos con una densidad mineral ósea (DMO) comparable. La DMO, la pérdida ósea, principios biomecánicos relevantes como la geometría ósea, las propiedades mecánicas, la transmisión de la carga, e incluso las características neuromusculares del tronco, todas ellas podrían actuar sobre la capacidad de un cuerpo vertebral para soportar cargas fisiológicas, sin embargo, su deterioro puede contribuir a la aparición de una fractura o deformidad vertebral³.

El objetivo de esta revisión es resaltar los factores biomecánicos identificados en la literatura que pueden influir en el riesgo de sufrir una fractura vertebral osteoporótica.

Anatomía funcional de la vértebra

La forma de una vértebra está específicamente diseñada para soportar la carga axial. La orientación y la estructura del cuerpo vertebral aseguran que, en circunstancias normales, la carga de compresión se transfiera a través del cuerpo vertebral, que aumenta cráneo-caudalmente a medida que aumenta el porcentaje de peso corporal^{4,5}. Por lo que su diseño proporciona los requisitos adecuados para una transferencia de carga óptima garantizando la máxima resistencia con un peso mínimo⁶.

La transmisión de la carga de compresión axial entre el cuerpo vertebral y el disco se realiza a través de los platillos vertebrales. Los platillos presentan una microestructura especializada porosa más parecida a trabéculas condensadas que al hueso cortical compacto⁷ y funcionan como vía de nutrientes entre el disco y el cuerpo vertebral. El grosor

de los platillos vertebrales oscila entre 0,4 a 0,8 mm según el nivel de la columna, siendo más delgados en el centro que en la periferia y en ciertos niveles de la columna, los platillos inferiores son más gruesos que los superiores⁸. Los platillos vertebrales sufren comúnmente el efecto de las fracturas osteoporóticas y se cree que son el «eslabón débil» de la columna lumbar⁹.

La capa cortical está ubicada en la periferia del cuerpo y rodea el hueso trabecular. Presenta un mayor grosor en la periferia, cerca de los platillos vertebrales, y es más delgada en la región central. Aunque la capa cortical tiene únicamente de 0,25-0,4 mm de espesor y constituye solo entre el 10-20% de la cantidad total de tejido óseo en el cuerpo vertebral (el cuerpo vertebral tiene una proporción de volumen hueso trabecular/hueso cortical de 95/5), absorbe hasta un 75% de la carga axial de compresión¹⁰.

El *hueso trabecular* se encuentra en el interior del cuerpo vertebral. El hueso trabecular vertebral tiene una arquitectura altamente porosa (> 80% de porosidad) que proporciona una red espacial única para recibir y distribuir cargas de manera efectiva¹¹. El diseño de la red trabecular permite la distribución eficiente de fuerzas de compresión. Esta eficiencia existe a través de la orientación tridimensional de la microarquitectura interna con trabéculas horizontales (como placas o vigas) y trabéculas verticales (como tubos o puntales). Las trabéculas orientadas verticalmente atenúan las fuerzas axiales, mientras que las horizontales atenúan las tensiones de tracción transferidas desde el disco intervertebral.

La resistencia del hueso trabecular es en parte atribuible a su gran relación superficie/volumen. Esta proporción es aproximadamente cuatro veces mayor que la observada en el hueso cortical. La microarquitectura trabecular se caracteriza mediante la fracción de volumen óseo (volumen de tejido óseo/volumen total) y otros parámetros de microarquitectura (p. ej., el espesor trabecular, el número de trabéculas, la separación trabecular, el índice del modelo estructural, densidad de conectividad y grado de anisotropía) que se refieren a la estructura, interconexión y organización espacial de las trabéculas. El deterioro de la microarquitectura trabecular asociado al envejecimiento o la osteoporosis provoca debilidad vertebral y un incremento del riesgo de fracturas.

Morfología de la fractura vertebral osteoporótica

De acuerdo con la evaluación sencilla de la fractura vertebral mediante radiografía convencional utilizando criterios semicuantitativos, las fracturas vertebrales osteoporóticas por compresión se pueden clasificar según la morfología de su deformidad en fractura acunamiento anterior, fractura bicóncava y fractura aplastamiento¹². La fractura acunamiento es el tipo más común de fractura vertebral.

Las trabéculas del cuerpo vertebral tienden a ser más densas en la zona posterior del cuerpo vertebral en comparación con la anterior. Asimismo, las trabéculas son más densas en la mitad inferior comparada con la mitad superior, posiblemente porque están reforzados por las arcadas trabeculares procedentes de los pedículos. En las vértebras osteoporóticas, la capacidad de carga del cuerpo vertebral se transforma, ya que pierde hueso más rápido de las trabéculas que de la cortical. La típica fractura vertebral osteoporótica conduce a una pérdida de altura en el cuerpo vertebral anterior, a menudo dejando la pared vertebral posterior intacta, adoptando entonces la vértebra esa típica morfología en cuña anterior.

Biomecánica de las fracturas vertebrales

Mientras que las fracturas de cadera son atribuibles a una caída en aproximadamente el 90% de todos los casos, muchas fracturas vertebrales osteoporóticas se producen debido a condiciones de carga no traumáticas¹³. La naturaleza no traumática de las fracturas vertebrales osteoporóticas dificulta su diagnóstico porque van precedidas silenciosamente del deterioro de la microestructura y el fallo del tejido óseo.

Las fracturas vertebrales osteoporóticas son eventos mecánicos que ocurren cuando la carga aplicada excede la capacidad del cuerpo vertebral para soportar la carga. Por tanto, los factores de riesgo relevantes para la aparición de la fractura pueden definirse según la carga aplicada a la resistencia del hueso vertebral¹⁴. Con base en este simple concepto biomecánico, la fuerza que se espera para que una estructura resista, es la determinada mediante la relación entre la resistencia de la estructura y las cargas que debe soportar ($\Phi = \text{carga}/\text{resistencia}$). Cuando esta relación (Φ) se acerca a 1, la estructura corre el riesgo de fallar. Se puede utilizar un concepto similar para explicar la fractura por fragilidad de los huesos, definiendo la relación entre las cargas aplicadas al hueso y su resistencia como «factor de riesgo». Si el factor de riesgo es > 1 , entonces es de esperar la aparición de fracturas; si el factor de riesgo es < 1 , entonces se espera que el cuerpo vertebral resista. Por lo tanto, la aparición de una fractura vertebral depende de las cargas mecánicas que actúan sobre el cuerpo vertebral y lo que es más relevante, de la resistencia vertebral determinada por su geometría, microarquitectura, propiedades del tejido óseo, etc.

Con el envejecimiento y la osteoporosis se van a producir cambios sustanciales en las vértebras. La disminución de la fuerza vertebral se debe principalmente a la pérdida de densidad ósea y al deterioro de la microarquitectura ósea con la edad. A partir de la cuarta década de la vida, los hombres mayores pueden perder hasta el 30% y las muje-

res de edad avanzada hasta el 50% de la densidad ósea. Entre los 25 y los 75 años, la fuerza promedio necesaria para producir una fractura por compresión disminuye de aproximadamente 8.000 a 2.000 N en las vértebras de la columna toracolumbar. Llegando a ser aproximadamente de 500 N en vértebras torácicas de cadáveres de individuos de edad avanzada¹⁵.

Si bien la edad es responsable en gran medida de la variación en la resistencia ósea, los distintos individuos pueden mostrar huesos mucho más fuertes o débiles de lo que se podría predecir solo por su edad. De manera similar, la DMO puede explicar algunas de las variaciones en la resistencia ósea, pero no todas. A una DMO determinada, los valores de resistencia medidos para diferentes individuos pueden ser mayores o menores que el valor esperado. Por lo tanto, las medidas de DMO no van a reflejar ni explicar completamente la resistencia ósea a las fracturas debido a las diferencias observadas en las tasas de prevalencia de fracturas entre individuos con DMO comparable.

La disminución de la resistencia estructural no es solo el resultado de una densidad ósea reducida, sino que también se debe a cambios en la arquitectura ósea, la remodelación ósea y la tasa de reparación, lo que resulta una acumulación de daño ante una carga cíclica continua. El aumento de la fragilidad ósea se debe a la sustitución de las estructuras trabeculares normales por espículas más delgadas y abiertas. La apariencia más porosa del hueso esponjoso es el resultado de la reducción en la microarquitectura ósea de los puntales entrecruzados horizontales, lo que reduce aún más la resistencia al pandeo o arqueamiento de las trabéculas orientadas verticalmente al verse sometidas a fuerzas de compresión axial⁶.

Para calcular el riesgo de aparición de una fractura vertebral osteoporótica es necesario estimar con precisión la carga que soporta la columna durante las diversas actividades de la vida diaria. Mokhtarzadeh et al. han estudiado la relación carga-resistencia (RCR) de la columna para una gran cantidad de actividades en un grupo de 250 individuos¹⁶. La RCR es un concepto biomecánico para evaluar el riesgo de fractura comparando la fuerza o carga, aplicada con la resistencia del hueso, donde una RCR más alta indica un mayor riesgo de fractura. Determinaron que la actividad con el RCR más alto varía según el nivel de la columna, pudiendo identificar tres regiones espinales distintas según la actividad que produjo la RCR máxima: flexión lateral con un peso en una mano (en la columna torácica superior), sostener pesas con los codos flexionados (torácica inferior) y flexión anterior con peso (lumbar).

Myers et al.⁵ emplearon valores medios de modelos toracolumbares para una cohorte de 120 mujeres mayores de 65 años (media de 65 kg de peso y 1,59 m de altura) para estimar las fuerzas sobre las vértebras durante actividades normales de la vida diaria. Las fuerzas estimadas a la columna en D8, D11 y L2 durante diversas actividades oscilaron entre aproximadamente 400 y 2.100 N para el hábito corporal típico de una mujer mayor de 65 años. En general, es difícil cuantificar las fuerzas que actúan sobre la columna en un momento dado, ya que estas fuerzas no se pueden medir directamente. Si no que estas fuerzas generalmente se miden indirectamente cuantificando la presión intradiscal o mediante modelos biomecánicos. En este sentido, el análisis por elementos finitos basado en una tomografía com-

putarizada (TC) (resolución de aproximadamente 1 mm) de la columna vertebral humana puede predecir nuevas fracturas vertebrales tanto en mujeres como en hombres^{17,18} incluso mejor que lo que puede hacer la densitometría o la DMO cuantitativa medida por TC.

Efectos de la flexión y compresión sobre el riesgo de fractura vertebral

Las cargas a compresión axial y las de flexión son las condiciones de carga comunes que nuestros cuerpos vertebrales experimentan durante la vida diaria. A pesar de la alta prevalencia de las fracturas por acúñamiento vertebral en la población, la mecánica de estas fracturas no está del todo bien comprendida. Claramente, la morfología de las fracturas en cuña, en las que la cara anterior se acorta en el orden de un 15% más que el lado posterior, sugiere un papel importante de la flexión espinal. La flexión del segmento móvil aumenta la tensión de carga dentro del cuerpo vertebral anterior, incluida la cortical y el hueso trabecular. Experimentos mediante transductores de presión han medido una mayor presión en la mitad anterior del disco intervertebral cuando el segmento disco-vértebra-disco se carga en flexión¹⁹. Sin embargo, aún no está claro si este aumento de la presión del disco anterior inducido por la flexión aumentaría las tensiones del tejido dentro de la microestructura cortical y trabecular subyacente. Esto se debe a la dificultad técnica de medir dichas tensiones in vivo. Ante este problema, el modelo con elementos finitos basado en imágenes de microtomografía computarizada (micro-TC) de alta resolución resulta muy adecuado para abordar esta dificultad.

Para comprender mejor la etiología de las fracturas por acúñamiento, se han realizado estudios²⁰ para investigar la distribución del tejido de alto riesgo dentro del cuerpo vertebral humano tanto en condiciones de carga en flexión como de carga de compresión axial uniforme. Yang H et al.²⁰ diseñaron un modelo por elementos finitos de 22 cuerpos vertebrales humanos con disco flexible (módulo elástico de 8 MPa) para el estudio de la flexión y compresión axial. El modelo utilizado era elástico lineal. Los resultados demostraron que la flexión aumentaba la carga de compresión en la mitad anterior del disco intervertebral. La distribución espacial del tejido óseo vertebral subyacente que demostraba un mayor riesgo de fallo se desplazó solo ligeramente hacia la cara anterior del cuerpo vertebral, identificado como el 10% del tejido óseo altamente estresado en el modelo vertebral. A pesar de todo, con la flexión, los tejidos óseos de alto riesgo se ubicaron principalmente dentro de las regiones centrales del hueso trabecular y los platillos. Estos resultados sugieren que la carga en flexión no cambia apreciablemente la distribución espacial de la tensión dentro del cuerpo vertebral en presencia de un disco sano y flexible adyacente al cuerpo vertebral. La distribución de la carga sobre tejido óseo vertebral, o al menos la distribución de los tejidos óseos más sometidos a tensión, es insensible a la compresión axial versus la carga de flexión. Esta insensibilidad podría explicarse mediante un modelo simple, en el que platillo vertebral y el disco juntos se comportan como una viga flexible que descansa sobre un cimiento elástico de hueso trabecular. Por lo tanto, las tensiones máximas en el hueso trabecular ocurren debajo del centro de la carga apli-

cada. Para una compresión axial uniforme, el centro de la carga aplicada se encuentra en la región central de la vértebra, mientras que en flexión la carga actúa en un punto ligeramente anterior al centro del cuerpo vertebral.

En un segundo tiempo, los mismos autores reemplazaron el disco flexible por una capa rígida de polimetilmetacrilato (PMMA) (módulo elástico = 2.500 MPa) para imitar un caso experimental cadavérico, con un disco degenerado. Cuando el disco flexible se reemplazó por PMMA, el desplazamiento anterior del tejido óseo vertebral subyacente de alto riesgo fue mucho más apreciable. El PMMA y el platillo juntos se comportan como una viga rígida sobre un cimiento elástico del hueso trabecular, por lo que en flexión las tensiones máximas de carga se trasladan hacia una zona más anterior de la vértebra. En aquellos pacientes que se someten a reemplazo de disco artificial, cirugía de fusión o discoplastia, el espacio discal se llena con un material rígido y los cuerpos vertebrales adyacentes pueden tener un mayor riesgo de fractura por acúñamiento incluso con un grado moderado de flexión.

Resistencia del cuerpo vertebral

La variación en la resistencia a la compresión vertebral está determinada principalmente por el tamaño vertebral (y por tanto por la masa ósea) y la densidad ósea. Sin embargo, estudios de laboratorio demuestran que la DMO es capaz de explicar únicamente del 50% al 70% de la variabilidad en la resistencia a la compresión vertebral²¹. Otras propiedades como la microarquitectura, las características del colágeno, la acumulación de microdaños, la mineralización, el número y la viabilidad de osteofitos también pueden desempeñar un papel importante, aunque su contribución relativa a la resistencia vertebral total sigue estando mal definida. Mientras que varios estudios han demostrado un papel importante de la microarquitectura en la determinación del comportamiento mecánico de muestras aisladas de hueso trabecular, la contribución de la microarquitectura del hueso trabecular y cortical a la resistencia vertebral completa no se comprende bien y es difícil de aislarla debido a la influencia dominante del tamaño, la forma vertebral y masa ósea.

Debido a la morfología trabecular vertebral, generalmente las vértebras son menos densas en la parte anterior y superior y más densas en la parte posterior e inferior²². La menor densidad y, por tanto, la menor resistencia a la compresión de la zona anterior del cuerpo vertebral puede explicar la mayor incidencia de fracturas por acúñamiento anterior en individuos con osteoporosis. Durante la carga axial, generalmente hay una deformación plástica del cuerpo vertebral (que tiene una menor resistencia mecánica a la carga axial en comparación con la columna posterior), generando la deformación en flexión angular de la columna, localizada en el sitio de la fractura. Además, la componente de la fuerza de flexión se aumenta con la propia deformación debida a la fractura.

El comportamiento de la columna ante las fuerzas de compresión axial también será diferente en presencia de una carga axial pura o una carga axial descentrada debido a las características anatómicas y estructurales del hueso vertebral y los discos intervertebrales. En presencia de una carga axial descentrada, la fuerza de compresión que actúa sobre

la columna provoca un momento de flexión que lo soporta el músculo extensor. Siendo además la carga que más contribuye a la fuerza compresiva sobre la columna que será absorbida por la columna posterior que es la que presenta mayor resistencia mecánica²³.

También se ha demostrado que las propiedades del hueso cortical contribuyen de manera destacada al comportamiento biomecánico vertebral²⁴. Son de gran interés estudios recientes que muestran que la heterogeneidad microestructural puede contribuir a la fragilidad vertebral independientemente de la masa ósea²⁵. Muchos estudios clínicos también proporcionan evidencia que respalda el importante papel de la microarquitectura trabecular en la fragilidad vertebral, demostrando el deterioro de la microarquitectura trabecular y cortical (evaluada mediante análisis morfométrico de biopsias de cresta iliaca) en pacientes con fracturas vertebrales osteoporóticas. Más recientemente, la evaluación no invasiva de la microarquitectura del hueso trabecular y cortical mediante TC periférica de alta resolución ha demostrado que los déficits microestructurales, particularmente en el hueso cortical, se asocian con una mayor gravedad de las fracturas vertebrales osteoporóticas en mujeres posmenopáusicas^{26,27}.

Efectos del disco intervertebral sobre el estrés óseo vertebral

El envejecimiento también va acompañado de cambios degenerativos en el disco intervertebral. Se cree que la aparición de la fractura por acúñamiento anterior está asociada a la carga en flexión, bajo la cual los tejidos óseos en la porción anterior del cuerpo vertebral corren mayor riesgo de fallo. Sin embargo, como hemos señalado con anterioridad, experimentos previos con cadáveres han demostrado que, en presencia de discos sanos y flexibles, el fallo óseo ocurre típicamente en las regiones centrales del hueso trabecular y los platillos del cuerpo vertebral, independientemente de que la compresión sea axial o mediante flexión^{22,28}.

La magnitud del estrés vertebral, el riesgo e incluso la morfología de la fractura de la vértebra osteoporótica también podría estar relacionado con las propiedades mecánicas del disco intervertebral. Como se ha señalado con anterioridad, mediante la construcción de un modelo de elementos finitos de alta resolución del segmento móvil vertebral con un disco intervertebral flexible, se demuestra en condiciones de carga por compresión axial y de flexión, que el tejido óseo de alto riesgo se distribuye principalmente en las regiones centrales del platillo y el cuerpo vertebral trabecular. Sólo cuando la carga en flexión se aplica a la vértebra a través de una capa rígida de PMMA (simulando un disco degenerado), los tejidos óseos sometidos a mayor tensión se localizan en la cara anterior de la vértebra²⁰. Estos resultados implican que las propiedades mecánicas del disco intervertebral pueden influir en la distribución del estrés vertebral.

Las alteraciones en las propiedades mecánicas y la morfometría del disco intervertebral están asociadas con el envejecimiento y la degeneración^{29,30}. La degeneración del disco y la pérdida de altura conducen a un incremento del riesgo de fracturas vertebrales osteoporóticas³¹. Sin embargo, se desconoce si las variaciones típicas en las

propiedades mecánicas del disco pueden influir en la localización de los tejidos en alto riesgo dentro de la vértebra o la magnitud del estrés vertebral. Yang et al. realizaron pruebas mecánicas en 16 discos de cadáveres (edad 66 ± 16 años) para obtener un módulo elástico lineal efectivo homogéneo de todo el disco³². Luego introdujeron variaciones paramétricas en modelos de elementos finitos basados en micro-TC del módulo elástico (entre 5,8 y 42,7 MPa. El módulo de los discos intervertebrales humanos no excede de 100 MPa) y la altura de los discos (entre 2,9 y 9,3 mm). El grosor de los discos humanos oscila aproximadamente entre 5 mm en la región torácica hasta 17 mm en la lumbar). A continuación, sometieron virtualmente los modelos vertebrales a una flexión moderada. Cuando el módulo elástico del disco aumentaba y la altura del disco disminuía, las tensiones del hueso vertebral aumentaban, pero su distribución espacial se mantenía prácticamente sin cambios. La mayoría de los tejidos de alto riesgo aparecían en el centro del platillo y del hueso trabecular vertebral. Por lo tanto, se puede concluir que, para un grado moderado de carga en flexión impuesta cinemáticamente, la mayor rigidez discal (aumento del módulo elástico del disco degenerado) o el estrechamiento del disco (disminución de la altura) puede aumentar el nivel de tensión general dentro del cuerpo vertebral, pero no provocar un fallo del cuerpo vertebral anterior. La sensibilidad a la variación del módulo elástico del cuerpo vertebral a la magnitud de la tensión dentro del cuerpo vertebral al módulo elástico y la altura del disco puede tener implicaciones clínicas para la evaluación del riesgo de fractura.

Con el envejecimiento, los discos intervertebrales se deterioran progresivamente, lo que hace que se vuelvan más fibrosos y menos capaces de distribuir uniformemente la tensión de compresión y como consecuencia, algunas partes del cuerpo vertebral están sujetas a más altas concentraciones de tensión que otras. La degeneración discal grave provoca un incremento de la carga soportada por parte del arco neural y los elementos posteriores durante la postura erguida, y una disminución de la carga sobre el cuerpo vertebral, lo que podría conducir a una pérdida progresiva de masa ósea en el cuerpo vertebral anterior³³. Como consecuencia de esta distribución alterada de la carga, durante la bipedestación el cuerpo vertebral anterior estaría sometido a *stress shielding* (el hueso se remodela a un nivel de carga más bajo que el que debería soportar, produciéndose un proceso de osteopenia o pérdida de la masa ósea), pero severamente sobrecargado cuando la columna está en flexión³⁴. Esta secuencia de cambios en la columna podría suponer un mecanismo por el cual la región anterior del cuerpo vertebral se vuelve vulnerable a la fractura osteoporótica, y la explicación a la relación entre la degeneración del disco y la fractura vertebral osteoporótica³⁵.

Otros cambios relacionados con la edad que pueden contribuir a la aparición de la fractura vertebral osteoporótica. Cambios en la función neuromuscular

Los músculos que se insertan en la columna vertebral tienen la doble función de producir movimiento y brindar protección a la columna al estabilizar sus estructuras. Sin soporte

muscular, la columna tendría un umbral de compresión de sólo 2 kg antes de doblarse.

La masa muscular normalmente alcanza su punto máximo entre los 20 y los 30 años y luego disminuye progresivamente a lo largo de la vida³⁶. La fuerza muscular, por el contrario, se mantiene en gran medida en niveles máximos hasta la quinta o sexta década, después de lo cual se producen pérdidas aceleradas hasta que la fuerza disminuye entre un 25% y un 35% a la edad de 70 años. No sólo la producción máxima de fuerza muscular disminuye con la edad, sino que también disminuye la tasa de desarrollo de la fuerza muscular y la potencia. Estos cambios en la producción de fuerza por parte de los músculos podrían alterar la normal capacidad de carga de la columna, ya que la contracción muscular antagonista coordinada es clave para mantener la estabilidad de la columna durante las tareas de flexión y extensión³⁷.

También es necesario investigar el efecto de los cambios del plano sagital y los cambios por dolor de la columna sobre las características de entrenamiento de la musculatura paraespinal torácica en individuos con fracturas vertebrales. Es probable que los cambios en la estática influyan en las características de entrenamiento de estos músculos a medida que se produzcan cambios en la fuerza, los vectores de fuerza y las relaciones longitud-tensión.

Por último, una reducción en la estabilidad intrínseca de la columna puede contribuir a un peor equilibrio y estabilidad postural observados con la edad y en sujetos con osteoporosis. En consecuencia, esta disminución de la función muscular puede contribuir aún más a la aparición de caídas que provoquen fracturas⁹.

Posibles mecanismos para la aparición de fracturas acunamiento

Modelos matemáticos desarrollados para predecir las cargas de compresión en la columna dorsolumbar indican que las cargas soportadas se incrementan con la flexión y con aquellas posiciones al sujetar un peso a distancia del centro de masa corporal. Por ejemplo, la carga sobre L2 es 0,5 veces el peso corporal durante la bipedestación relajada y se incrementa hasta 1,5 veces el peso corporal con la flexión del tronco a 30° con los brazos extendidos. La magnitud de las fuerzas asociadas a levantar pesos de entre 15-30 kg están entre 1.000 y 2.000 N, en rango adecuado para una persona con un peso y estatura medias, sin embargo, estos valores le pondrían en un alto riesgo de fractura en caso de osteoporosis vertebral³⁸.

Sin embargo, como se ha señalado anteriormente, la carga en flexión podría no resultar directamente en una fractura por acunamiento. Los cambios relacionados con el envejecimiento o la degeneración en las propiedades y la morfometría del material del disco no alterarían la distribución central del tejido de alto riesgo dentro del cuerpo vertebral y, por lo tanto, es posible que no causen fracturas por acunamiento. Por tanto, la etiología de las fracturas en cuña puede estar en otra parte. Adams et al.¹⁴ propusieron que, con la degeneración y el estrechamiento del disco, la posición erguida podría provocar una cierta descarga anterior, ya que el contacto se produce principalmente en las articulaciones facetarias y la carga se transfiere más a través del arco neural. Dicha descarga anterior puede causar *stress*

shielding y pérdida ósea adaptativa de la porción anterior del cuerpo vertebral, comprometiendo así la resistencia del hueso anterior. De esta forma, cuando una carga de flexión hacia adelante actúa sobre el cuerpo vertebral, la porción anterior fallaría primero y, por lo tanto, se produciría una fractura en forma de cuña.

Alternativamente, es posible que una carga moderada a flexión no esté directamente relacionada con las fracturas en cuña, pero que una carga a flexión más severa sí lo esté. Algunos estudios empleando un mayor grado de flexión han encontrado relación con la aparición de fractura por acunamiento anterior independientemente del estado de degeneración del disco³⁹. Por otra parte, la flexión moderada podría producir fracturas vertebrales iniciales en los platillos vertebrales y en el hueso trabecular central subyacente⁴⁰. La carga cíclica a flexión en la zona posterior y quizás incluso la fricción puede provocar un colapso progresivo en el cuerpo vertebral anterior. En ese caso, la morfología observada de la fractura en forma de cuña podría ser el resultado final de todo un proceso que desemboca en una fractura. Es posible que el disco responda con mayor rigidez cuando disminuye su altura con la degeneración o cuando el disco es sometido a cargas elevadas, lo que generaría una mayor tensión dentro del cuerpo vertebral central, que eventualmente podría propagarse hacia una fractura anterior en forma de cuña. Esta observación podría explicar por qué el estrechamiento del espacio discal relacionado con la degeneración a menudo se relaciona con un mayor riesgo de fracturas vertebrales, independientemente del tipo de fractura⁴¹. Además, las fracturas vertebrales pueden estar relacionadas con el daño por fatiga de los tejidos óseos sometidos a cargas cíclicas. La fractura podría ser el final de un proceso gradual de fallo por fatiga acumulativa del cuerpo vertebral. O bien, las fracturas pueden ocurrir lentamente bajo carga constante mediante una deformación gradual por fricción. Se requiere más investigación para tener una comprensión más profunda de los mecanismos de la fractura por acunamiento de la columna. Por lo tanto, a pesar de profundo impacto tanto individual como de salud pública de las fracturas vertebrales osteoporóticas, los mecanismos biomecánicos subyacentes siguen siendo en gran medida desconocidos.

Localización de fracturas vertebrales a lo largo de la columna

A pesar de que la baja masa ósea sea un trastorno sistémico, las fracturas vertebrales osteoporóticas no ocurren de manera uniforme a lo largo de la columna vertebral. Más bien, ocurren con más frecuencia en las regiones dorsal media (D7-D8) y charnela dorsolumbar (D11-L1) que en otras partes de la columna. Las razones subyacentes a esta distribución bimodal de las fracturas vertebrales osteoporóticas no se comprenden completamente, aunque se han planteado hipótesis con relación a que los factores biomecánicos debidos a las variaciones en la curvatura de la columna podrían contribuir al aumento de la incidencia de las fracturas vertebrales osteoporóticas en estas regiones. La cifosis torácica máxima ocurre alrededor de D7-D8 y esto puede dar como resultado a mayores momentos de flexión anterior y un mayor riesgo de fracturas en cuña anterior en esta

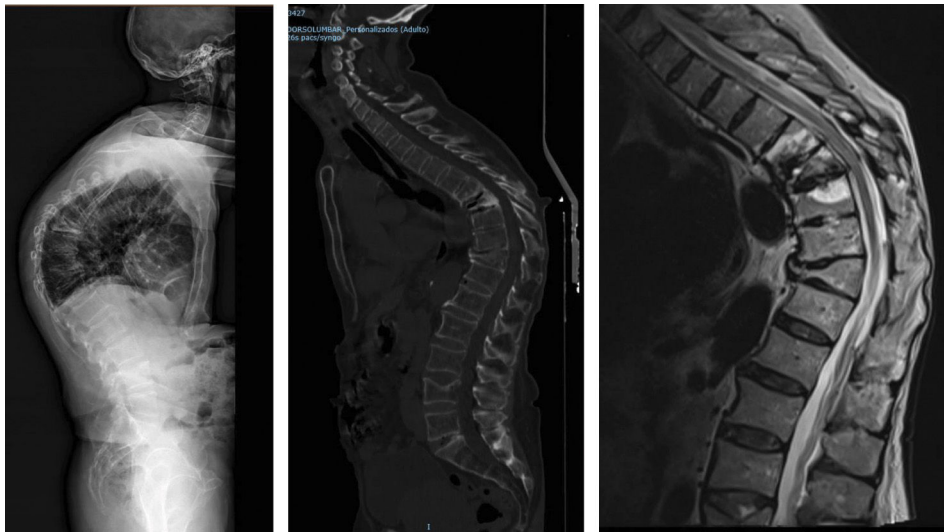


Figura 1 TeleRx, TC y RM de columna de un varón de 77 años con fracturas vertebrales osteoporóticas múltiples en columna dorsal D7, D8 y D11 condicionando una cifosis angular severa.

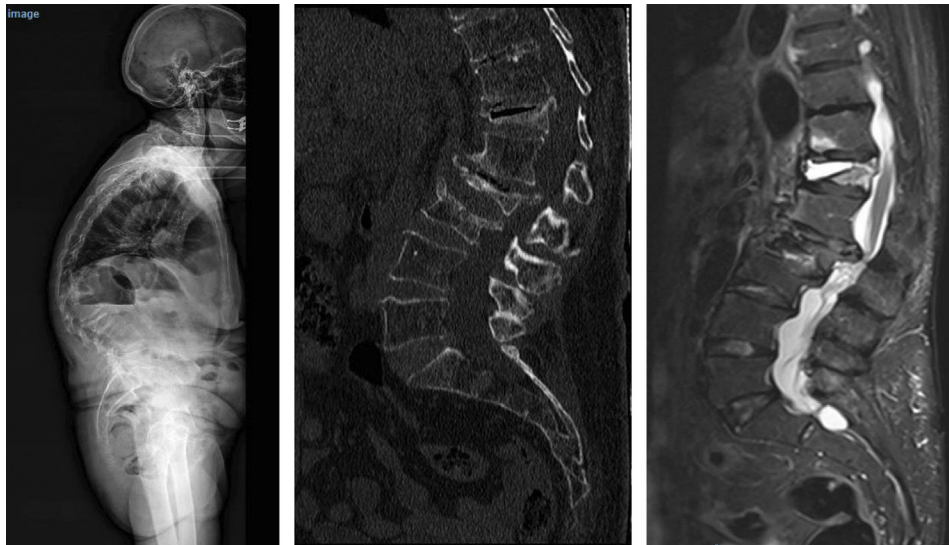


Figura 2 TeleRx, TC y RM de columna de una mujer de 82 años con fracturas vertebrales osteoporóticas múltiples en charnela dorsolumbar L3, L2 con invasión del canal y D12 (enfermedad de Kümmell) con severa deformidad.

región. Briggs et al.⁴² utilizaron un modelo biomecánico de la columna para demostrar que los sujetos de edad avanzada con cifosis torácica severa tienen mayores momentos de flexión anterior, así como mayores fuerzas de compresión en los cuerpos vertebrales (fig. 1).

En la unión dorsolumbar, la curvatura de la columna pasa de cifótica a lordótica, y la caja torácica rígida da paso a una columna lumbar más móvil. La mayor incidencia de fracturas vertebrales osteoporóticas en D11-L1 se podría deber a que la caja torácica ya no ayuda a proteger y soportar cargas extras en estos niveles inmediatamente inferiores de la columna⁴³. Además, la transición de una estructura relativamente rígida en la columna y caja torácica, a una región lumbar más móvil puede contribuir a un mayor riesgo de

fractura, aunque el mecanismo subyacente no se comprende completamente (fig. 2).

Otro factor que puede contribuir a la distribución desigual de las fracturas vertebrales osteoporóticas incluye variaciones en la DMO y la resistencia ósea a lo largo de la columna. Las cargas de compresión vertebral generalmente aumentan desde la columna dorsal hacia la lumbar. Sin embargo, Burklein et al.⁴⁴ compararon la resistencia a la compresión de las vértebras D6, D10 y L3 en 119 cadáveres, y hallaron sólo modestas correlaciones entre los diferentes niveles, lo que sugiere cierta heterogeneidad en la resistencia ósea a lo largo de la columna vertebral que puede contribuir a variaciones en la incidencia de fracturas en diferentes regiones de la columna.

Biomecánica de las fracturas vertebrales en cascada

Las fracturas vertebrales osteoporóticas también son de vital importancia porque son un fuerte predictor del riesgo futuro de fractura en cualquier otra localización, independientemente de la DMO^{45,46}. El riesgo de sufrir una nueva fractura vertebral osteoporótica es varias veces mayor en aquellos que ya tienen una, en comparación con aquellos sin fracturas previas, y aumenta exponencialmente con el número y la gravedad de las fracturas prevalentes. Es motivo de gran preocupación la alta tasa de fracturas vertebrales osteoporóticas posteriores a una fractura inicial, a menudo denominado fracturas vertebrales en cascada⁴⁷. Hasta el 20% de las mujeres con una fractura vertebral osteoporótica sufrirán una nueva fractura en el plazo de un año⁴⁸.

Sin embargo, no está claro por qué una fractura vertebral osteoporótica predispone a una persona a sufrir más fracturas, aunque existen varios factores que pueden contribuir a este fenómeno. Es posible que las fracturas vertebrales osteoporóticas sean un indicador de una resistencia ósea deficiente en general junto con una microestructura trabecular y cortical deteriorada que predispondría a la aparición de múltiples fracturas. También es probable que la presencia de una fractura vertebral altere la carga mecánica experimentadas por los cuerpos vertebrales adyacentes⁴⁹. Takano et al. estudiaron la estimación de la carga axial de compresión y cizallamiento utilizando un modelo biomecánico⁵⁰. Determinaron que las fracturas vertebrales secundarias por compresión son causadas no sólo por la fragilidad ósea sino posiblemente también por el aumento en la concentración de tensión vertebral alrededor del sitio de la fractura inicial. Además, el aumento de la cifosis torácica que puede resultar de fracturas en cuña anterior aumenta las cargas vertebrales⁴⁵. El centro de masa también se desplazará hacia una zona anterior a su eje de rotación con un aumento de la cifosis, que es un suceso conocido ante la presencia de la fractura vertebral osteoporótica y la debilidad de los músculos extensores de la espalda. Además, se sabe que la cifosis aumenta con las sucesivas fracturas vertebrales.

En la columna dorsal, el aumento del momento flexor debido a la flexión del tronco aumenta el riesgo de nuevas fracturas vertebrales. La conservación de la lordosis lumbar es clave para mantener un correcto equilibrio en el plano sagital y una fractura en la columna lumbar acelerará el proceso degenerativo⁵¹. En conjunto, este entorno de carga mecánica alterado puede tener un papel importante al contribuir a la aparición de fracturas vertebrales en cascada.

Conclusiones

La fractura vertebral es una característica distintiva de la osteoporosis. Las fracturas vertebrales osteoporóticas son eventos mecánicos que ocurren cuando la carga aplicada excede la capacidad para soportar la carga del cuerpo vertebral para soportar la carga. Los factores de riesgo relevantes para la aparición de la fractura pueden determinarse por la fragilidad del hueso vertebral a la resistencia de la carga aplicada.

La disminución de la resistencia estructural no es solo el resultado de una densidad ósea reducida, sino que también

se debe a cambios en la arquitectura ósea, la remodelación ósea y la tasa de reparación.

Las fracturas vertebrales osteoporóticas no ocurren de manera uniforme a lo largo de la columna vertebral, sino que ocurren con más frecuencia en las regiones dorsal media, donde la cifosis torácica es máxima, y en la charnela dorsolumbar, por la transición de una estructura dorsal relativamente rígida a una región lumbar más móvil.

El riesgo de sufrir una nueva fractura vertebral osteoporótica es varias veces mayor en aquellos que ya tienen una, en comparación con aquellos sin fracturas previas. Estas fracturas vertebrales secundarias son causadas no sólo por la fragilidad ósea sino también por el aumento en la concentración de tensión vertebral alrededor del sitio de la fractura inicial.

Nivel de evidencia

Nivel de evidencia V.

Financiación

Los autores no recibieron subvenciones ni financiación externa para apoyar su investigación o preparación de este manuscrito. No recibieron pagos u otros beneficios ni un compromiso o acuerdo para proporcionar dichos beneficios de una entidad comercial. Ninguna entidad comercial pagó ni dirigió, ni acordó pagar o dirigir, ningún beneficio a ningún fondo de investigación, fundación, institución educativa u otra organización caritativa o sin fines de lucro con la que los autores estén afiliados o asociados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Felsenburg D, Silman AJ, Lunt M, Armbrrecht 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;17:716–24.
2. 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;15:1384–92.
3. Hayes WC, Piazza SJ, Zysset PK. Biomechanics of fracture risk prediction of the hip and spine by quantitative computed tomography. *Radiol Clin N Am.* 1991;29:1–18.
4. Daggfeldt K, Thorstensson A. The mechanics of back-extensor torque production about the lumbar spine. *J Biomech.* 2003;36:815–25.
5. Myers ER, Wilson SE. Biomechanics of osteoporosis and vertebral fracture. *Spine (Phila Pa 1976).* 1997;22 Suppl 24:25S–31S.
6. Huiskes R, Ruimerman R, van Lenthe GH, Janssen JD. Effects of mechanical forces on maintenance and adaptation of form in trabecular bone. *Nature.* 2000;405:704–6.
7. Berg-Johansen B, Fields AJ, Liebenberg EC, Li A, Lotz JC. Structure function relationships at the human spinal disc-vertebra interface. *J Orthop Res.* 2018;36:192–201.
8. Zhao FD, Pollintine P, Hole BD, Adams MA, Dolan P. Vertebral fractures usually affect the cranial endplate because it

- is thinner and supported by less-dense trabecular bone. *Bone*. 2009;44:372–9.
9. Christiansen BA, Bouxsein ML. Biomechanics of vertebral fractures and the vertebral fracture cascade. *Curr Osteoporos Rep*. 2010;8:198–204.
 10. Eswaran SK, Gupta A, Adams MF, Keaveny TM. Cortical and trabecular load sharing in the human vertebral body. *J Bone Miner Res*. 2006;21:307–14.
 11. Fields AJ, Eswaran SK, Jekir MG, Keaveny TM. Role of trabecular microarchitecture in whole-vertebral body biomechanical behavior. *J Bone Miner Res*. 2009;29:1523–30.
 12. Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, Nevitt MC. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res*. 1993;8:1137–48.
 13. Polga DJ, Beaubien BP, Kallemeier PM, Schellhas KP, Lew WD, Buttermann GR, et al. Measurement of in vivo intradiscal pressure in healthy thoracic intervertebral discs. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004;29:1320–4.
 14. Adams MA, Dolan P. Spine biomechanics. *J Biomech*. 2005;38:1972–83.
 15. Mosekilde L. Vertebral bone quality and strength. En: Cooper C, Reeve J, editores. *Spine: Vertebral Osteoporosis*, vol 8. Philadelphia: Hanley & Belfus Inc; 1994. p. 63–81.
 16. Mokhtarzadeh H, Anderson DE, Allaire BT, Bouxsein ML. Patterns of load-to-strength ratios along the spine in a population-based cohort to evaluate the contribution of spinal loading to vertebral fractures. *J Bone Miner Res*. 2021;36:704–11.
 17. Wang X, Sanyal A, Cawthon PM, Palermo L, Jekir M, Christensen J, et al. Prediction of new clinical vertebral fractures in elderly men using finite element analysis of CT scans. *J Bone Miner Res*. 2012;27:808–16.
 18. Kopperdahl DL, Aspelund T, Hoffmann PF, Sigurdsson S, Siggeirsdottir K, Harris TB, et al. Assessment of incident spine and hip fractures in women and men using finite element analysis of CT scans. *J Bone Miner Res*. 2014;29:570–80.
 19. Pollintine P, Dolan P, Tobias JH, Adams MA. Intervertebral disc degeneration can lead to «stress-shielding» of the anterior vertebral body: A cause of osteoporotic vertebral fracture? *Spine*. 2004;29:774–82.
 20. Yang H, Nawathe S, Fields AJ, Keaveny TM. Micromechanics of the human vertebral body for forward flexion. *J Biomech*. 2012;45:2142–8.
 21. Lochmuller EM, Burklein D, Kuhn V, Glaser C, Müller R, Glüer CC, et al. Mechanical strength of the thoracolumbar spine in the elderly: prediction from in situ dual-energy X-ray absorptiometry, quantitative computed tomography (QCT), upper and lower limb peripheral QCT, and quantitative ultrasound. *Bone*. 2002;31:77–84.
 22. Pollintine P, Tobias JH, McNally DS, Wakley GK, Dolan P, Adams MA. Intervertebral disc degeneration increases load-bearing by the neural arch and reduces BMD in the anterior vertebral body. *J Bone Miner Res*. 2002;17:F9.
 23. Sopon M, Oleksik V, Roman M, Cofaru N, Oleksik M, Mohor C, et al. Biomechanical study of the osteoporotic spine fracture: optical approach. *J Pers Med*. 2021;11:907.
 24. Roux JP, Wegrzyn J, Arlot ME, Guyon O, Delmas PD, Chapurlat R, et al. Contribution of trabecular and cortical components to biomechanical behavior of human vertebrae: an ex vivo study. *J Bone Miner Res*. 2010;25:356–61.
 25. Yerramshetty J, Kim DG, Yeni YN. Increased microstructural variability is associated with decreased structural strength but with increased measures of structural ductility in human vertebrae. *J Biomech Eng*. 2009;131:094501.
 26. Sornay-Rendu E, Cabrera-Bravo JL, Boutroy S, Munoz F, Delmas PD. Severity of vertebral fractures is associated with alterations of cortical architecture in postmenopausal women. *J Bone Miner Res*. 2009;24:737–43.
 27. Yang H. Multi-Scale Biomechanics of Osteoporotic Spine Fracture [Internet]. *Biomechanics*. 2019, <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.81236>.
 28. Landham PR, Gilbert SJ, Baker- Rand HL, Pollintine P, Robson Brown KA, Adams MA, et al. Pathogenesis of vertebral anterior wedge deformity: A 2-stage process? *Spine*. 2015;40:902–8.
 29. Adams MA, Pollintine P, Tobias JH, Wakley GK, Dolan P. Intervertebral disc degeneration can predispose to anterior vertebral fractures in the thoracolumbar spine. *J Bone Miner Res*. 2006;21:1409–16.
 30. Natarajan RN, Williams JR, Andersson GB. Recent advances in analytical modeling of lumbar disc degeneration. *Spine*. 2004;29:2733–41.
 31. Castano-Betancourt MC, Oei L, Rivadeneira F, de Schepper EI, Hofman A, Bierma-Zeinstra S, et al. Association of lumbar disc degeneration with osteoporotic fractures; the Rotterdam study and meta-analysis from systematic review. *Bone*. 2013;57:284–9.
 32. Yang H, Jekir M, Davis MW, Keaveny TM. Effective modulus of the human intervertebral disc and its effect on vertebral bone stress. *J Biomech*. 2016;49:1134–40.
 33. Ward KA, Caulton JM, Adams JE, Mughal MZ. Perspective: cerebral palsy as a model of bone development in the absence of postnatal mechanical factors. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2006;6:154–9.
 34. Tomé-Bermejo F, Piñera AR, Alvarez-Galovich L. Osteoporosis and the Management of Spinal Degenerative Disease (I). *Arch Bone Jt Surg*. 2017 Sep;5:272–82.
 35. Sornay-Rendu E, Munoz F, Duboeuf F, Delmas PD. Disc space narrowing is associated with an increased vertebral fracture risk in postmenopausal women: the OFELY Study. *J Bone Miner Res*. 2004;19:1994–9.
 36. Lang T, Streeper T, Cawthon P, Baldwin K, Taaffe DR, Harris TB. Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporos Int*. 2010;21:543–59.
 37. Granata KP, Lee PE, Franklin TC. Co-contraction recruitment and spinal load during isometric trunk flexion and extension. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2005;20:1029–37.
 38. Mackert GA, Harder M, Harhaus H, Schulte M, Trinler U, Jaeger S, et al. Validation of a novel testing machine for the investigation of the biomechanical properties of lumbar vertebrae in an osteoporotic rat model. *J Orthop Surg Res*. 2023;18:263.
 39. Luo J, Skrzypiec DM, Pollintine P, Adams MA, Annesley-Williams DJ, Dolan P. Mechanical efficacy of vertebroplasty: Influence of cement type BMD, fracture severity, and disc degeneration. *Bone*. 2007;40:1110–9.
 40. Sanyal A, Scheffelin J, Keaveny TM. The quartic piecewise-linear criterion for the multiaxial yield behavior of human trabecular bone. *J Biomech Eng*. 2015;137:0110091–10.
 41. Adams MA, Dolan P. Biomechanics of vertebral compression fractures and clinical application. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2011;131:1703–10.
 42. Briggs AM, van Dieen JH, Wrigley TV, Greig AM, Phillips B, Lo SK, et al. Thoracic kyphosis affects spinal loads and trunk muscle force. *Phys Ther*. 2007;87:595–607.
 43. Plais N, Mengis C, Gallego Bustos JM, Tomé-Bermejo F, Peiro-Garcia A, Buitrago AN, et al. Simplified Pedicle Subtraction Osteotomy for Osteoporotic Vertebral Fractures. *Int J Spine Surg*. 2021;15:1004–13.
 44. Burklein D, Lochmuller E, Kuhn V, Grimm J, Barkmann R, Müller R, et al. Correlation of thoracic and lumbar vertebral failure loads with in-situ vs. ex-situ dual energy X-ray absorptiometry. *J Biomech*. 2001;34:579–87.
 45. Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman PB, Abbott TA3rd, Berger M. Patients with prior fractures have an increased risk of future

- fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *J Bone Miner Res.* 2000;15:721–39.
46. 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 nonvertebral fractures: results from the MORE trial. *Bone.* 2003;33:522–32.
47. Briggs AM, Greig AM, Wark JD. The vertebral fracture cascade in osteoporosis: a review of aetiopathogenesis. *Osteoporos Int.* 2007;18:575–84.
48. Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, Hanley DA, Barton I, Broy SB, et al. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA.* 2001;285:320–3.
49. Briggs AM, Wrigley TV, van Dieen JH, Phillips B, Lo SK, Greig AM, et al. The effect of osteoporotic vertebral fracture on predicted spinal loads in vivo. *Eur Spine J.* 2006;15:1785–95.
50. Takano H, Yonezawa I, Todo M, Hazli Mazlan M, Sato T, Kaneko K. Biomechanical study of vertebral compression fracture using finite element analysis. *Journal of Applied Mathematics and Physics.* 2017;5:953–65.
51. Plais N, Bustos JG, Mahillo-Fernández I, Tomé-Bermejo F, Mengis C, Alvarez-Galovich L. Osteoporotic vertebral fractures localized in the lumbar area significantly impact sagittal alignment. *Osteoporos Int.* 2023. Epub ahead of print.