

# El papel del radiólogo en la evaluación de la patología medular ósea

Carmen González-Carreró Sixto, María Del Rosario García-Barredo Pérez, Héctor Vidal Trueba, Javier Azcona Sáenz, Darío Herrán De La Gala, Yasmina Lamprecht.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla  
(Santander)

# Objetivo docente:

- Definir el papel de la RM en la valoración de la patología de la médula ósea.
- Describir el patrón de señal normal de la médula ósea.
- Definir los principales patrones patológicos y con qué enfermedades podrían asociarse.

# Revisión del tema:

## Introducción

- La médula ósea es uno de los órganos **más grandes** del cuerpo humano, encargado de la **hematopoyesis**, proceso de formación, desarrollo y maduración de los elementos formes de la sangre a partir de un precursor celular común e indiferenciado conocido.
- Está formado por el **hueso trabecular** que le da soporte y la médula ósea, dividida en **amarilla o grasa** y **roja o hematopoyética**.

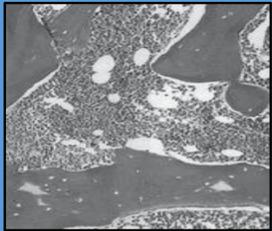
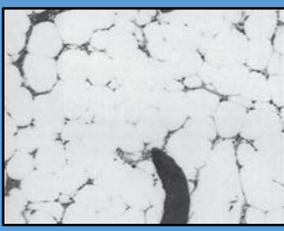
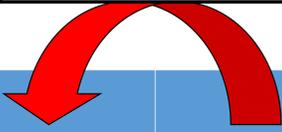
	MOR 	MOA 
	<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">RECONVERSIÓN</div>  <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">CONVERSIÓN*</div> 	
<b>Función</b>	Hematopoyesis	Desconocida vs soporte nutricional/estructural
<b>Composición celular</b>	40% grasa 60% células hematopoyéticas	95% grasa 5% células no grasas
<b>Composición química</b>	40% grasa 40% agua 20% proteínas	80% grasa 15% agua 5% proteínas

Fig. 1. Composición de la médula ósea

### \* CONVERSIÓN MEDULAR

EDAD	MOR
<b>Lactantes (&lt;1 año)</b>	Difusa (excepto en epífisis/apófisis osificadas)
<b>Niños (1 – 10 años)</b>	Proximal a rodillas y codos
<b>Adolescentes (10 – 20 años)</b>	Progresivamente diáfisis de los huesos largos
<b>Adultos (&gt;25 años)</b>	Esqueleto axial Epífisis proximal fémur y húmero

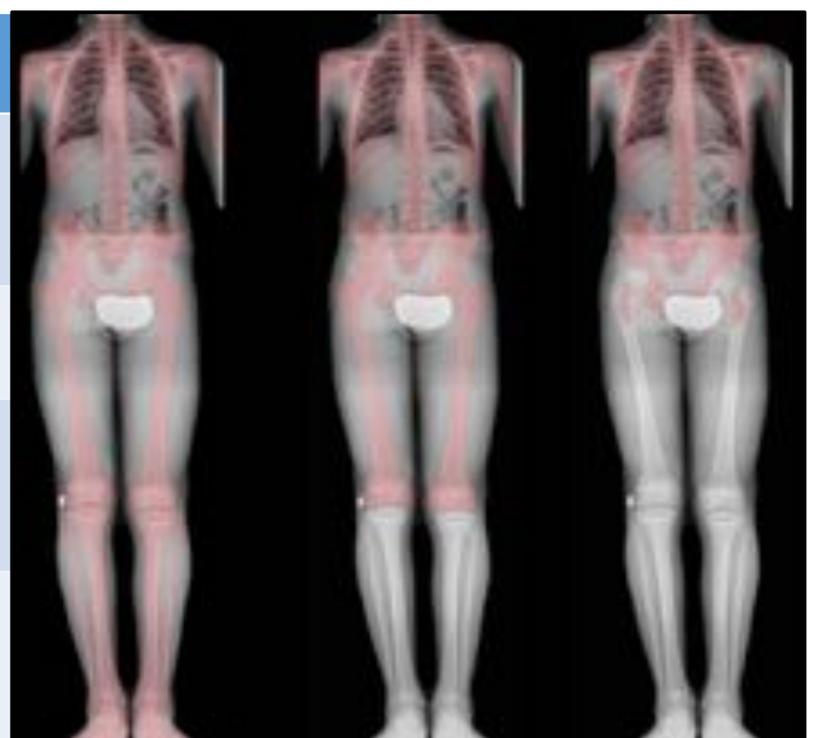


Fig. 2. Distribución de la médula ósea según la edad.

# Revisión del tema:

## RM de médula ósea normal

El protocolo de estudio para la valoración de la MO **dependerá de la indicación:**

### ➤ Localización

- Focal. El estudio irá dirigido a la zona de los síntomas o alteraciones visualizadas en otras técnicas de imagen, utilizando los **parámetros de estudio de la articulación más cercana**.
- Difusa. Si la afectación es difusa, entonces las zonas a explorar son **toda la columna, la pelvis y la zona proximal del fémur**.

### ➤ Secuencias

- Rutina. Las secuencias que siempre se utilizan en un estudio de MO son:
  - T1
  - SATURACIÓN GRASA (FS)
  - T2
- Especiales. Para completar el estudio de determinadas lesiones, las siguientes secuencias pueden resultar de utilidad:
  - *En fase y fuera de fase*
  - *Difusión*
  - *Con gadolinio*



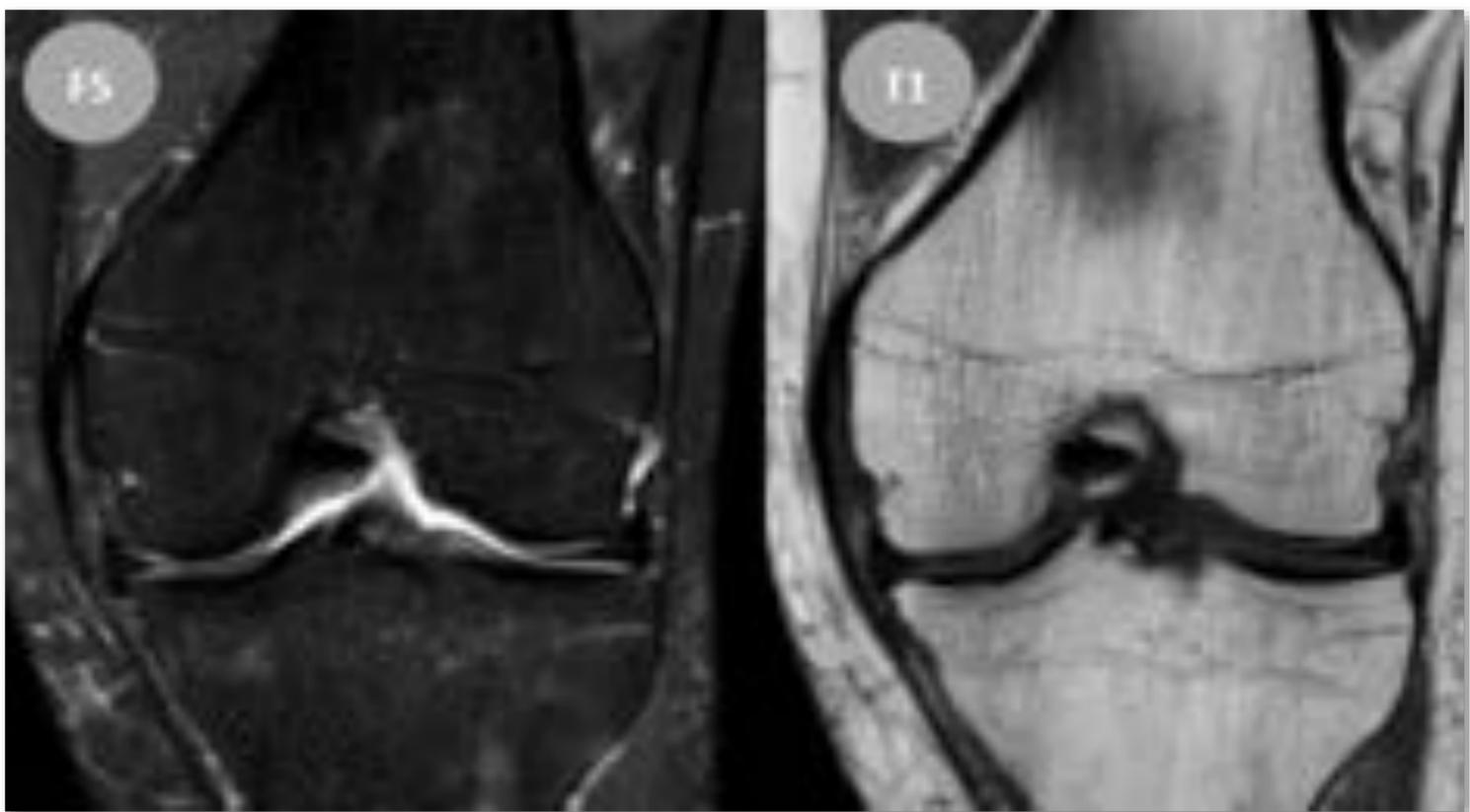
Fig. 3. Señal T1 normal de la MO a lo largo de la vida

# Revisión del tema:

## RM de médula ósea normal



**Fig. 4.** Señal de MO normal en un niño. La MOR presenta una señal hipointensa aunque discretamente mayor a la del disco intervertebral en secuencias potenciadas en T1 e intermedia en secuencias T2. La MOA es hiperintensa en ambas secuencias. La señal de la MO normal cae en secuencias con saturación grasa puesto que ambos componentes tienen contenido graso aunque en diferente porcentaje.



**Fig. 5.** Señal de MO normal en un adulto. En las epífisis distales de los adultos la MOR ha sido completamente reemplazada por MOA, que es hiperintensa en secuencias T1 e hipointensa tras saturación de la grasa.

# Revisión del tema:

## Variantes normales

Dentro de los patrones normales de señal de RM en la MO pueden existir ciertas **alteraciones normales en la distribución** de la MOR que no deben ser interpretadas como patológicas.

- Alteraciones en las **cantidades de MOR en las epífisis** de fémures o húmeros.
- Pequeñas diferencias en la cantidad y distribución de MOR **entre ambos lados**.
- Pequeña cantidad de **MOR subcondral y curvilínea en las epífisis proximales de fémures y húmeros**.

Otro hallazgo frecuente es la presencia de islotes de MOA en zonas de MOR y viceversa, patrón conocido como **heterogeneidad**. Cuando esto ocurre, lo importante es **descartar que los islotes de MOR traduzcan lesiones patológicas**, para lo cual, **secuencias complementarias** como las secuencias en fase y fuera de fase y la administración de gadolinio pueden jugar un papel determinante.

Canales venosos centrales  
Cuerpos vertebrales  
Elementos posteriores de la columna  
Platillos vertebrales adyacentes a un disco degenerado  
Centralmente en los islotes de la MOR ("ojo de buey")  
Lesión cicatrizada  
Hemangioma  
Osteoporosis por desuso



**Fig. 6.** Alteración de señal compatible con **CAMBIOS DE MODIC** en los platillos vertebrales adyacentes a un **disco intervertebral degenerado**. Combinación de un **tipo II** porque existe un área de sustitución grasa inmediatamente adyacente a los platillos (flecha) y un **tipo I** con un halo periférico de edema hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 que persiste tras saturación grasa (cabezas de flecha). Se trata de un proceso degenerativo normal que no debe ser considerado patológico.

# Revisión del tema:

## Trastornos proliferativos

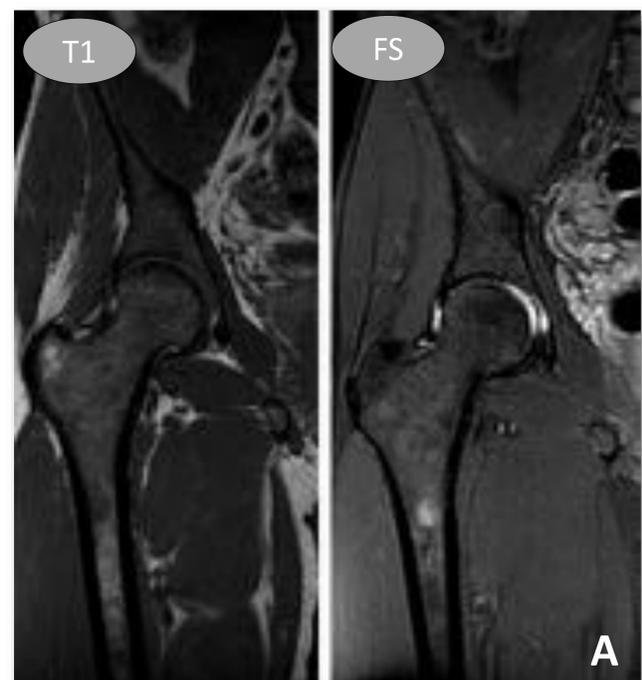
- Surgen de los elementos medulares existentes.
- Afectación predominantemente **difusa** (principal excepción MIELOMA MÚLTIPLE FOCAL)
- **Alteraciones en la RM**
  - **NORMAL** (10-20% de los pacientes con mieloma múltiple o leucemia)
  - **Hipo-T1** (señal < músculo/disco intervertebral normal) + **hiper-T2/SF** (celularidad rica en H<sub>2</sub>O)
    - Excepciones: hipointensa en todas las secuencias
      - **Fibrosis** (mastocitosis, mielofibrosis)
      - **Hemólisis** → depósito de hemosiderina (anemia de células falciformes, talasemia)
  - Alteración de la **distribución** de la MOR

### BENIGNOS

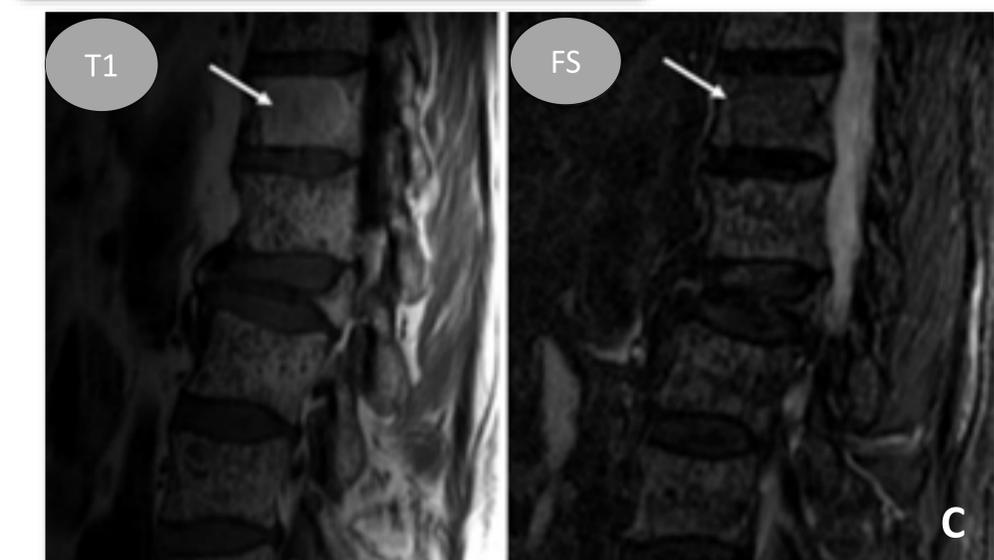
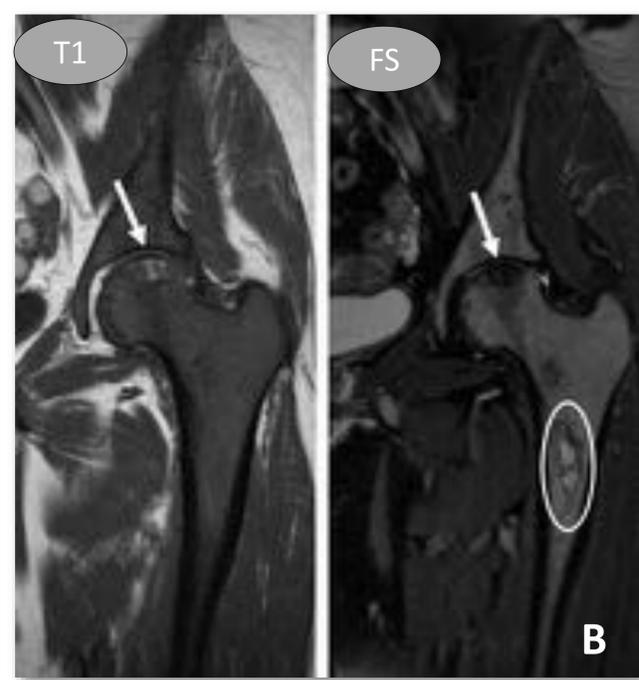
RECONVERSIÓN MEDULAR  
Policitemia vera  
Mielofibrosis  
Mastocitosis

### MALIGNOS

Leucemia  
Mieloma Múltiple  
Macroglobulinemia de Waldenström  
Amiloidosis  
Síndrome mielodisplásico



**Fig. 7.** Sustitución generalizada de la señal de resonancia de la médula ósea, con **pérdida de hiperintensidad de señal normal en T1** en un paciente con **ESFEROCITOSIS** (A) y otro con **MIELOMA MÚLTIPLE** (B). **Necrosis avasculares en la cabeza femoral con sustitución grasa** (flecha) y un infarto diafisario con edema de MO en la diáfisis femoral (circulo).



**Fig. 8.** Señal **hipointensa punteada en T1** e **hiperintensa con saturación grasa** un paciente con **GAMMAPATÍA MONOCLONAL** (C) y **MACROGLOBULINEMIA DE WÄLDESTROM** (D). Hemangioma vertebral en C (flecha) . Lesiones subcondrales en D en ambos platillos tibiales con sustitución grasa (círculos).

# Revisión del tema:

## Trastornos por sustitución

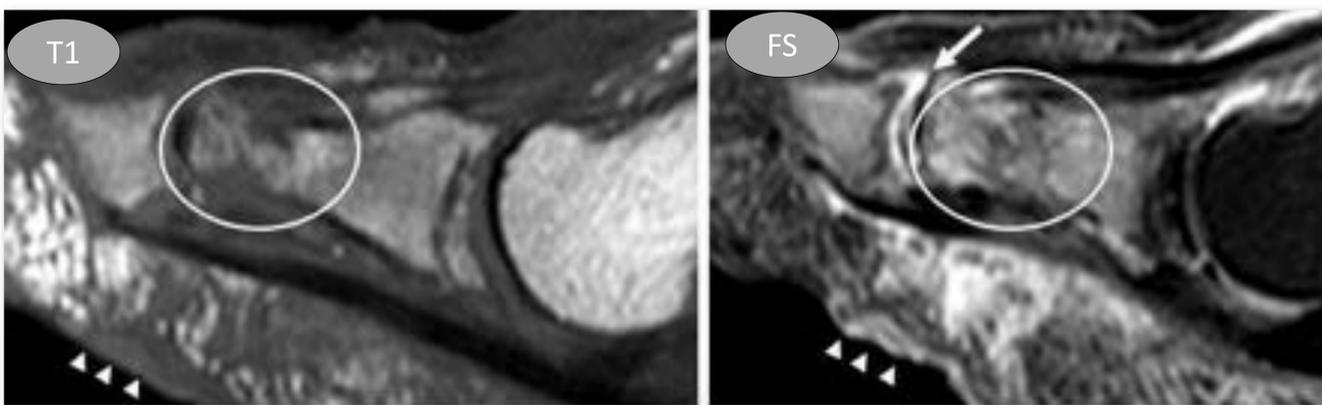
- Proliferación de elementos celulares que normalmente no forman parte de la MO.
- Normalmente focal.
- **Alteraciones en la RM**
  - **Hipo-T1**
  - T2 FS/ STIR variable pero normalmente alta

### BENIGNOS

Tumores óseos primarios benignos  
Osteomielitis  
Espondilodiscitis

### MALIGNOS

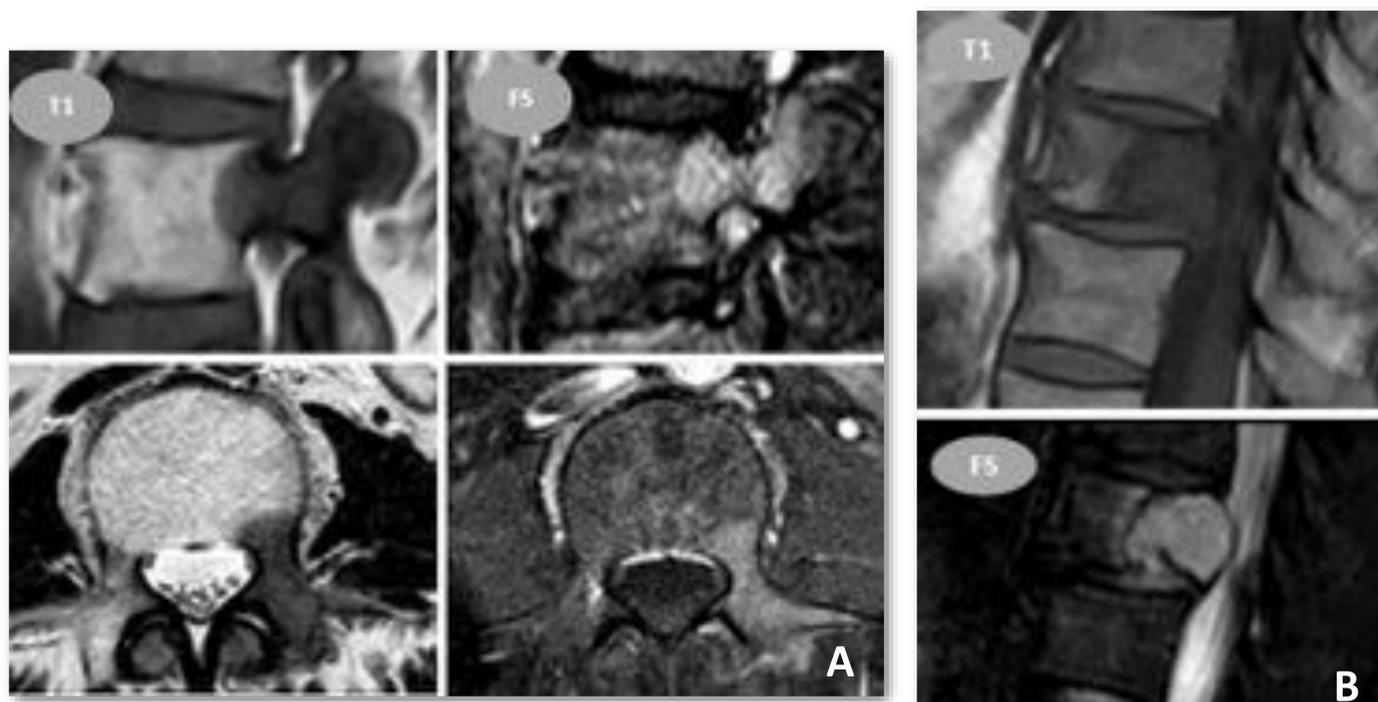
Metástasis óseas  
Linfoma  
Tumores óseos primarios malignos



**Fig. 9. OSTEOMIELITIS.** Úlcera cutánea medial (cabezas de flecha) con signos de **artritis** en articulación interfalángica del 1º dedo (flecha) y **edema de MO** en el extremo distal de la falange proximal (círculo), **hipointenso en T1 e hiperintenso en FS.**



**Fig. 10. ESPÓNDILODISCITIS.** MO **hipointensa en T1 e hiperintensa en secuencias FS** con **aumento de partes blandas** y **erosión ósea**. Importante **realce** tras la administración de gadolinio que pone de manifiesto la presencia de dos **abscesos.**



**Fig. 11.** Lesión en el pedículo izquierdo de L4 (A) y en el cuerpo de T4 (B), **hipointensa en T1 e hiperintensa en secuencias FS** con resultado AP de **LINFOMA B (A)** y **METÁSTASIS (B).**

# Revisión del tema:

## Trastornos de depleción medular

➤ Ablación de los elementos de la MOR.

➤ Distribución **difusa o regional**.

### ➤ Causas

- **APLASIA MEDULAR**

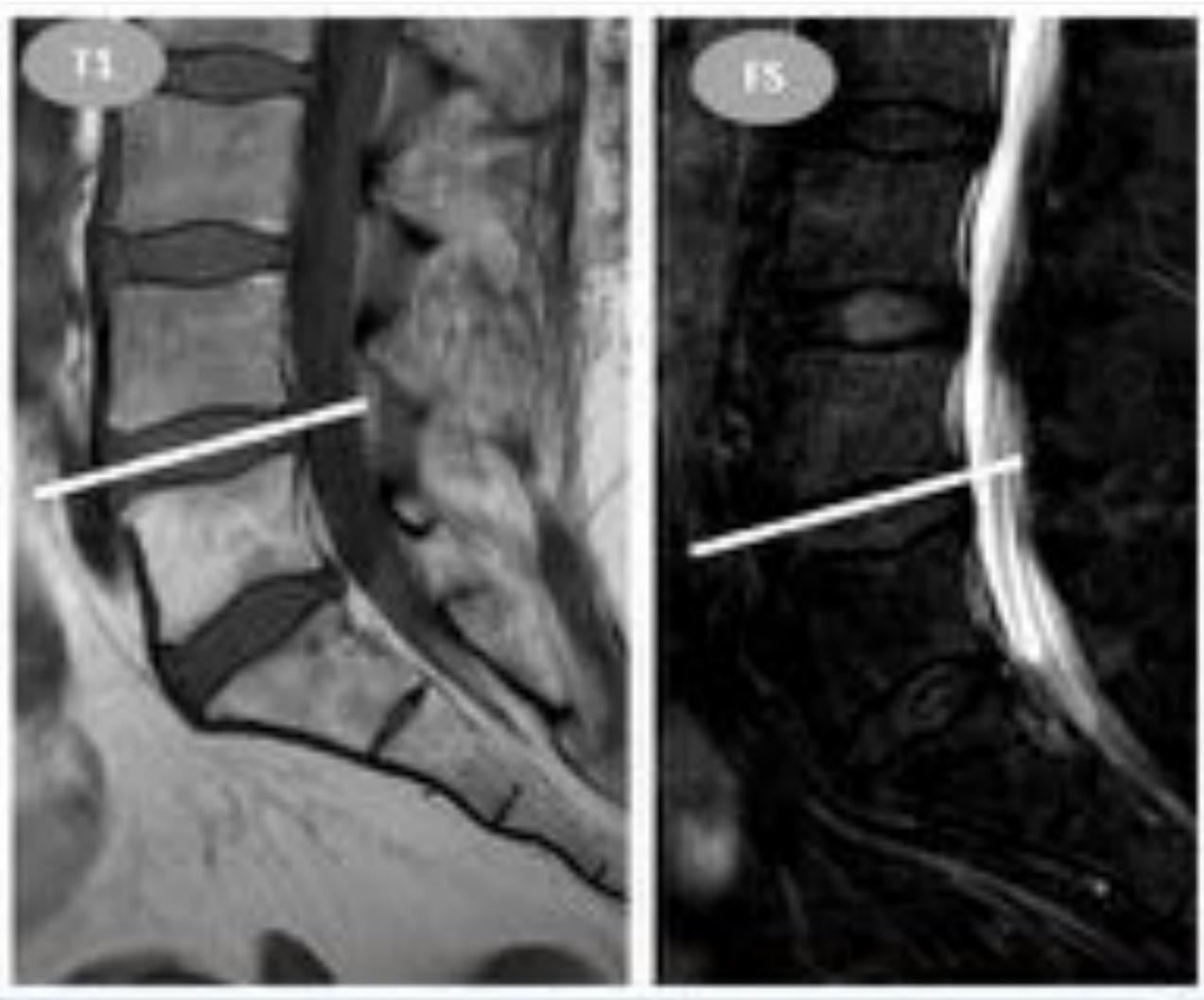
- Áreas de MOA donde se espera que haya MOR.
- Islotes de MOR dispersos en la MOA en pacientes en tratamiento (diagnóstico diferencial con trastornos proliferativos/sustitutivos).

- **QUIMIOTERAPIA** → sustitución grasa difusa vs regeneración en relación con factores estimulantes del crecimiento de colonias.

- **RADIOTERAPIA** → sustitución grasa difusa a las 6 semanas del inicio, con recuperación al año si la dosis fue inferior a 30 Gy.

### ➤ Alteraciones en la RM

- La RM no se utiliza en el diagnóstico de estas patologías pero pueden aparecer como hallazgo incidental.
- Debemos saber reconocerlas y diferenciarlas de otras patologías medulares.
- Se va a **comportar como la grasa**.
- Podemos encontrar signos de **REGENERACIÓN**.



**Fig. 12. RADIOTERAPIA.** Sustitución completa de la MOR del esqueleto axial por MOA **hiperintensa en T1** y que **satura en secuencias FS** con una **transición brusca** respecto a la MO normal (línea).

# Revisión del tema:

## Alteraciones vasculares

### EDEMA DE MO

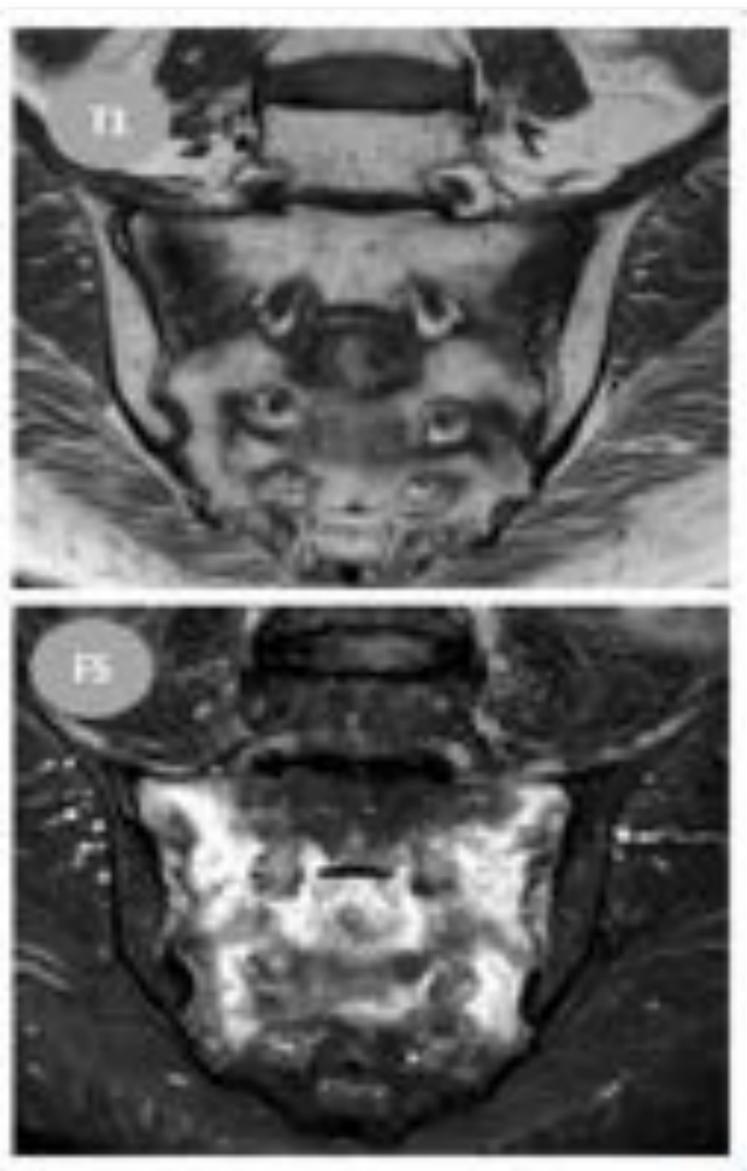
➤ Aumento del componente de agua extracelular de la MO en relación con **hiperemia**.

➤ Alteraciones en RM:

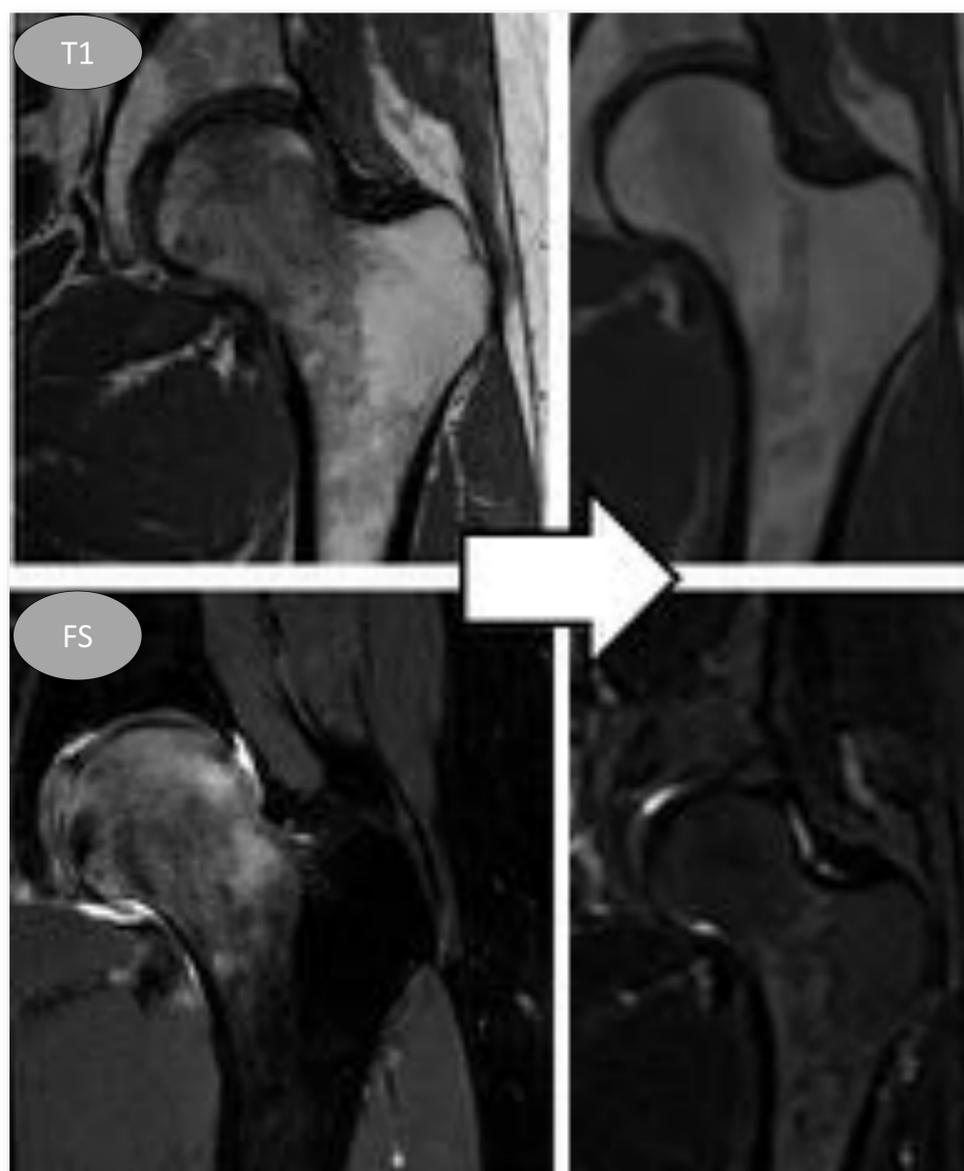
- **Mal definido**
- Señal intermedia en T1
- **Marcadamente hiperintenso en FS**

Traumatismo (contusión ósea, estrés y fracturas por insuficiencia)  
Osteoporosis transitoria de la cadera  
Osteoporosis regional migratoria  
Distrofia simpático refleja

Osteonecrosis (estadio precoz)  
Infección  
Tumores  
Anomalías articulares



**Fig. 13. FRACTURAS DE ESTRÉS.** Extensas lesiones en sacro, bilaterales y dispersas, **hipointensas en T1 y marcadamente hiperintensas en secuencias con saturación grasa.**



**Fig. 14. OSTEOPOROSIS TRANSITORIA DE CADERA.** Edema óseo, hipointenso en T1 e hiperintenso en secuencias con saturación grasa. La señal de la MO se normaliza en unos meses.

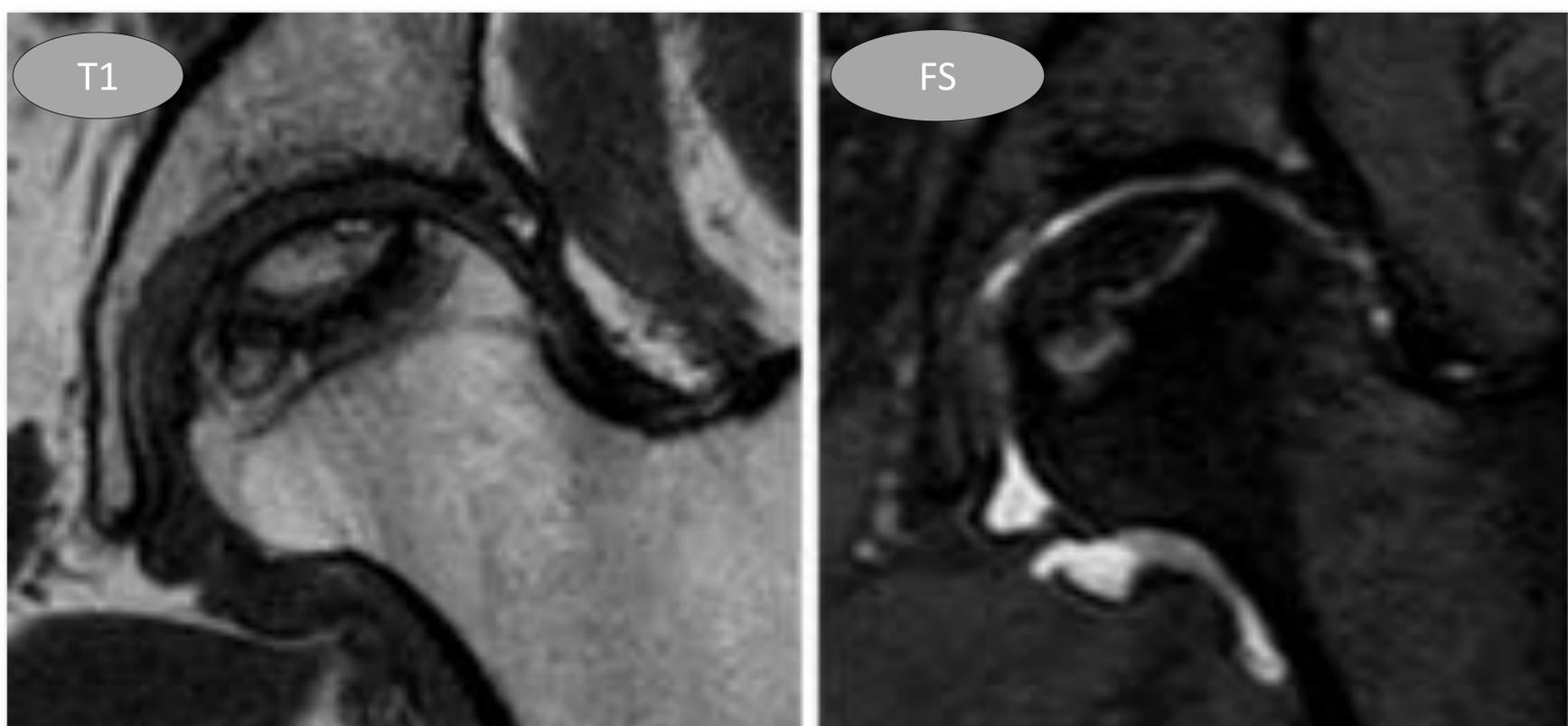
# Revisión del tema:

## Alteraciones vasculares

### ISQUEMIA (OSTEONECROSIS)

- Necrosis avascular vs infarto óseo
- **Zonas de predominio de la MOA** (escaso aporte vascular) → epífisis y diáfisis de los huesos largos
- **Alteraciones en RM**
  - Edema medular precoz
  - **Patrón geográfico** serpenteante **hipointenso en todas las secuencias** con o sin una **línea hiperintensa de tejido de granulación inmediatamente interna** a este borde (**signo de la doble línea**).
  - El hueso que está dentro de la línea puede presentar **edema** (hipo-T1 e hiper-T2) o **fibrosis/esclerosis** (hipointenso en ambas secuencias).

Traumatismo, esteroides, anemia de células falciformes, causas disbáricas, LES, Enfermedad de Gaucher, alcoholismo, pancreatitis, Macroglobulinemia de Waldenström, idiopática. arial



**Fig. 15. OSTEONECROSIS.** Área **geográfica** en la cabeza femoral con signo de **"doble línea"**, aunque sin edema en contigüidad compatible con focos de osteonecrosis. Pequeño derrame articular.

# Revisión del tema:

## Tabla resumen

CARACTERÍSTICAS	PROLIFERATIVOS	SUSTITUTIVOS	DEPLECIÓN MO	ALTERACIONES VASCULARES	
				EDEMA	ISQUEMIA
Etiología	Proliferación células MO	Células <u>extraMO</u>	Aplasia células MO	Hiperemia	Poco flujo
Distribución	Difusa (excepto MM)	Focal	Difusa / Regional	Local	Local
RM	↓T1 ↑T2 Distribución anormal Señal y distribución anormales	↓T1 ↑T2 Apenas suprime STIR no cae IP/OP? Restringe a la difusión?	↑T1 ↑T2 ↓STIR REGENERACIÓN	↓T1 ↑T2 ↑STIR	Edema Borde serpiginoso hipointenso Signo de la doble línea
Patologías	RECONVERSIÓN MO Policitemia vera <u>Mielofibrosis</u> Mastocitosis Leucemia Mieloma múltiple <u>Macroglob Waldenström</u> Amiloidosis	Linfoma Metástasis óseas Tumores óseos primarios Osteomielitis	Anemia aplásica Quimioterapia Radioterapia	Traumatismo OP transitoria OP migratoria <u>Simpáticorefl</u> Degeneración Infección Tumores	Trauma Esteroides LES Gaucher Alcohol <u>Pancreatitis</u> <u>Idiopática</u>

# Conclusiones:

- La señal de la MO normal **cambia** a lo largo de la vida.
- Conocer la **distribución normal** de la MO es importante en la interpretación de las pruebas de imagen.
- Es fundamental saber que existen **múltiples variantes normales** de distribución de la MO así como saber identificarlas y no confundirlas con patología medular.
- La RM es la prueba **más sensible** para a valoración de la MO, pero es poco específica. El contexto clínico-analítico así como otras pruebas complementarias suelen ser necesarios para llegar al diagnóstico.

# Bibliografía:

- Yesica Martínez Paredes, Elena López Banet, Maria Dolores Abellán Rivero, Maria Carolina Gutiérrez Ramirez, Andrés Francisco Jiménez Sánchez, Renzo Javier Andrade Gonzalez. Guía básica de la médula ósea en resonancia magnética. SERAM 2018.
- C. Sales Fernandez, M. T. Escudero Caro, S. Manso Garcia, M. A. Fuente Bobillo, R. Pintado Garrido, E. Villacastin Ruiz; Valladolid/ES. La médula ósea en RM: patrones normales que pueden simular patología. 10.1594/seram2012/S-0049.
- Y. Martínez Paredes, E. López Banet, M.D. Abellán Rivero, M.C. Gutiérrez Ramírez, A.F. Jiménez Sánchez y R.J. Andrade González Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España. Guía básica de la médula ósea en resonancia magnética. Radiología. 2016;58(Espec Cong):1156.
- Lubdha M. Shah and Christopher J. Hanrahan. MRI of Spinal Bone Marrow: Part 1, Techniques and Normal Age-Related Appearances. American Journal of Roentgenology.2011; 197:1298 - 308.10.2214. AJR. 11.7005.