

RM de la médula ósea: variantes normales y patología benigna y maligna (diagnóstico diferencial basado en la intensidad de señal en T1).

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

María Del Carmen Alcántara Zafra, Francisca Cegarra Navarro, María Victoria

Autores: Redondo Carazo, M^a Jesús Fernandez Ferrando, Laura Abenza Oliva, Carmen Ojados Hernández

Objetivos Docentes

- Se realizan importante número de RM de columna vertebral para filiar lesiones óseas vistas en Rx, fracturas, para descartar infiltración en pacientes oncológicos...
- Además, nos encontramos patrones de MO abigarrados de forma incidental...
- Por todo ello, es importante que el radiólogo conozca la IS normal de este gran órgano, sus variantes normales y su patología

Revisión del tema

La médula ósea (MO) presenta tres componentes fundamentales: la matriz ósea, que hace de soporte, la MO roja o hematopoyética y la MO amarilla o grasa. A lo largo de la vida, la composición de la misma se va transformando, disminuyendo la proporción de agua y proteínas y aumentando la de grasa. Fig 1. Es el proceso fisiológico conocido como conversión medular, que comienza por esqueleto periférico y progresa hacia esqueleto axial; dentro de los huesos largos, la conversión ocurre primero en diáfisis y posteriormente en metáfisis distal y finalmente proximal. Se completa en la 3^o década, quedando MO roja en esqueleto axial y húmero y fémur proximales y MO amarilla en resto de huesos, epífisis y apófisis. Fig 2. En neonatos, la MO presenta un comportamiento en RM hipointenso con respecto al músculo y en la columna, con respecto al disco; después del año de vida, esta IS se considera patológica. Como excepción: se puede ver MO roja en el hueso subcondral de epífisis proximal de húmero en adolescentes y adultos sanos; también se pueden ver islotes de MO roja en extremo distal del fémur en atletas y mujeres menstruantes. Fig 3 y 4.

Se pueden observar importantes variaciones interindividuales, así como variaciones intervertebrales en el mismo individuo: MO roja más celular en platillo (equivalente metafisario) o en la cara anterior del cuerpo y MO adiposa prominente alrededor de las venas basilares. Para considerarse normal debe afectar a la mayoría de cuerpos vertebrales. Fig 5.

Los islotes de médula ósea roja son variantes normales en los que se observan focos con señal en T1 más

baja que la MO adyacente; las características de señal que ayudan a diferenciar de anomalías clínicamente relevantes son: IS baja o intermedia en T2, ausencia de realce tras contraste, ausencia de cambios óseos trabeculares en TC y ausencia de cambios en el seguimiento por RM. Fig 6.

Los islotes de médula ósea grasa también son variantes normales resultado del proceso de conversión medular que se produce de forma más lenta y heterogénea en la edad adulta, resultando en focos de señal grasa que no cambian en el seguimiento a corto plazo. Fig 7.

PATOLOGÍA BENIGNA Y MALIGNA DE LA MÉDULA ÓSEA

Vamos a hacer un repaso sistemático de la patología de la MO basándonos en la intensidad de señal de las lesiones en secuencias potenciadas en T1 (ya que en secuencias en T2 no existe un estándar interno que nos permita comparar la intensidad de señal de la médula ósea y por tanto no es fiable para valorar el estado de la MO). También nos ayudarán al diagnóstico datos, como si la alteración de la señal es focal o difusa, la localización y la morfología de la misma.

1. Lesiones medulares de alta señal en T1. Fig 8.

- a. **Hemangioma óseos:** son muy frecuentes (12%), únicos o múltiples hasta en un tercio de los casos. Se clasifican en típicos, atípicos y de comportamiento agresivo. Afectan a cuerpo vertebral pudiéndose extender hacia elementos posteriores. En cortes axiales de TC se caracterizan por el típico patrón en lunares y en sagital o en Rx por un patrón en pana. En RM se observan como lesiones hiperintensas en T1 y T2 debido a su composición rica en grasa, aunque en los de comportamiento atípico, dada su composición con menos proporción de grasa y más de agua se pueden observar como hipointensos en T1 e hiperintensos en T2. Se pueden ver áreas punteadas de baja señal en todas las secuencias debido a las trabéculas engrosadas. Excepcionalmente pueden ser hipointensos en T1 con marcado realce simulando lesión maligna. Fig 9 y 10.

El hemangioma vertebral sintomático o de comportamiento agresivo puede observarse en pacientes de cualquier edad, con pico de incidencia en adultos jóvenes y localización más frecuente torácica. Puede crecer y condicionar estenosis de canal y compresión radicular. En Rx/TC se ven como trabéculas irregulares, áreas líticas, expansión de la cortical, masa de partes blandas; en RM pueden tener baja señal en T1 indicando lesión activa o alta señal y moteada indicando ausencia de actividad. Fig 11.

- b. **Enfermedad degenerativa de platillo vertebral:** cambios tipo Modic: consecuencia de la degeneración discal que hace que aumenten las cargas sobre los platillos, produciendo cambios en la MO subcondral. Podemos observar tres tipos:
 - i. Modic tipo 1, caracterizado por edema, consecuencia de cambios reparativos.
 - ii. Modic 2, caracterizado por cambios grasos que indican cronicidad.
 - iii. Modic 3: caracterizado por cambios fibróticos, también crónicos.

Pueden ser confundidos con otras patologías en sus estadios más iniciales, cuando aún no afectan a la totalidad del platillo. Fig 12.

- c. **Enfermedad de Paget u osteítis deformante:** es un desorden óseo primario (remodelado óseo anómalo) de etiología desconocida, que afecta al esqueleto axial y a los huesos largos proximales. Afecta al 3-4% de la población mayor de 40 años, aumentando su incidencia con la edad. Afecta más frecuentemente a pelvis y columna. Generalmente asintomáticos, aunque pueden presentar dolor, hipertermia, cifosis... presentan niveles normales de calcio y fosfato y aumento de la fosfatasa alcalina. Se describen tres fases: lítica u osteoclástica, mixta y blástica o esclerótica. En cuanto a los hallazgos en rx simple (dependen de la fase): en cráneo se puede ver osteoporosis circunscrita, patrón en lana de algodón, crecimiento del hueso frontal que “cae” sobre los huesos de la cara. En la columna vertebral se puede observar: engrosamiento cortical y esclerosis encuadrando los márgenes vertebrales, vértebras cuadradas en Rx lateral por aplanamiento de la concavidad normal del muro vertebral anterior; engrosamiento trabecular vertical (no confundir

con hemangiomas). Fig 13 y 14. En RM podemos identificar diferentes patrones:

- i. Alta señal en T1 y T2 (grasa): el más frecuente
 - ii. Relativamente baja en T1 y alta en T2: 2º patrón más frecuente
 - iii. Baja IS en T1 y T2: fase blástica inactiva.
- d. **Lipoma intraóseo:** es poco frecuentes (0.1-2.5% de los tumores óseos primarios), ocurren a cualquier edad de la vida. La localización más frecuente es en miembro inferior, en la metáfisis de huesos largos. Fig 15. Se describen tres fases (Milgram):

1º: Ausencia de trabéculas en su interior, contenido graso exclusivo, bordes bien delimitados.

2º: Puede contener necrosis central, calcificaciones u osificaciones

3º: Con cavidades, septos y rodeados de anillo de hueso esclerótico

- e. **Depleción mieloide:** como consecuencia de tratamiento previo con radio o quimioterapia, infección por virus, fármacos. Consiste en la pérdida de celularidad de la MO roja y sustitución por grasa. La alteración de señal es más patente en área de mayor cantidad de MO roja.

La RT destruye la vascularización sinusoidal de la MO produciendo depleción celular y sustitución por grasa. Se producen cambios en MO característicos dependiendo del tiempo:

- i. Agudo: señal agua en RM;
- ii. Tardío: señal grasa en RM.

Y en función de la dosis: <30 Gy: cambios reversibles en los primeros 12-24 meses. > 36 Gy: efectos permanentes. También puede afectar a vértebras no radiadas adyacentes hasta en el 50% de pacientes. fig 16.

- f. **Osteoporosis:** De diferentes etiologías (hormonal, por desuso, postraumática...). Se produce una depleción de la médula ósea roja y sustitución parcheada por grasa, por tanto la señal por resonancia va a ser alta en T1 debido a esta sustitución, aunque heterogénea, y variable en T2. En rx y TC veremos: adelgazamiento cortical, reabsorción de trabéculas transversales y engrosamiento de trabéculas que quedan a lo largo de las líneas de tensión, adelgazamiento de huesos parietales e hiperneumatización de senos. Fig 17.
- g. **Espondiloartropatías:** Podemos observar en la imagen de médula ósea es una afectación de la esquina de los platillos vertebrales secundaria a la entesitis de los ligamentos longitudinal anterior y posterior, más frecuente en el anterior, conocida como lesión de Romanus, que es hiperintensa e T1 e hipointensa en secuencias de saturación grasa. Fig 18.
- h. **Anorexia nerviosa, anorexia de otras etiologías** (pacientes oncológicos, alcohólicos crónicos, VIH). Se produce una osteoporosis precoz y conversión prematura a médula ósea grasa. En casos muy severos está descrita la “atrofia serosa” o sustitución de MO por material gelatinoso.

2. Lesiones medulares con descenso de la señal en T1. Fig 19

- a. **Osteomielitis/espondilodiscitis:** los hallazgos son muy característicos y no dan lugar a confusión, salvo en estadios iniciales que podemos ver un único cuerpo vertebral con disminución de la IS (simula metástasis o trastornos mieloproliferativos). En las osteomielitis piógena se observa IS baja en T1 en platillos y alta en T2 en disco. Fig 20. En las de etiología granulomatosa puede verse respeto del disco, pero asocia masa de partes blandas y a diferencia de la piógena puede afectar a varios cuerpos vertebrales de manera parcheada, no contigua.
- b. **Amiloidosis:** aparece de forma muy infrecuente en paciente con ERC avanzada. En cuanto a a afectación de médula ósea, es más frecuente en columna cervical, donde los cuerpos

- vertebrales presentan señal baja en T1 y T2
- c. **Fractura vertebral:** por las características de señal podemos diferenciar entre:
- Fracturas por insuficiencia: es característico la afectación de varias vértebras. Puede observarse banda hipointensa en T1 con otras áreas de IS normal y retropulsión de fragmento óseo hacia el canal medular.
 - Fractura patológica o por infiltración maligna medular: es característico un borde posterior del cuerpo vertebral convexo, afectación de uno o ambos pedículos, visualización de otras metástasis vertebrales y asociación con masa de partes blandas focal o epidural. Fig 21
- d. Lesiones malignas (leucemia, linfoma, mieloma, metástasis): se produce un **reemplazo medular**, en el caso de las metástasis, allí donde más médula ósea roja haya. La señal en RM (debemos comparar con el disco y el músculo), es baja en T1, muy alta en STIR, ya que la MO es sustituida por células tumorales, con alto contenido en agua. Tras contraste, realce superior al 35%, excepto metástasis escleróticas y lesiones tratadas. Difícil valorar cuando la afectación no es focal sino difusa. En la leucemia: siempre hay afectación vertebral. La IS es muy llamativa en pacientes con mucha médula ósea amarilla pero difícil si lo que predomina es la roja. En los linfomas se produce una afectación de esqueleto en el 30%, más en huesos largos que en columna. Las metástasis muestran destrucción cortical con más frecuencia que las neoplasias hematopoyéticas. Los tumores primarios suelen ir asociados a extensión paravertebral o epidural. Fig 22.
- e. **Reconversión o hiperplasia medular:** consiste en la transformación de MO amarilla por roja por aumento de las demandas celulares. Sigue un patrón inverso a la conversión, de manera simétrica. Causado por anemia crónica severa (esferocitosis, talasemia, anemia cél falciformes), tratamiento con estimulantes de colonias granulocíticas, aumento de las demandas de oxígeno (por ejemplo, deportistas que entrenan en altura), enfermedad crónica, muy fumadores, obesos, VIH. En RM la señal de MO es baja en T1 y T2 de manera difusa y levemente hiperintensa en STIR. Fig 23, 24 y 25.
- f. **Osteodistrofia renal**, secundaria a la enfermedad renal crónica: producida por la hiperfosfatemia de estos pacientes, que induce a hipocalcemia y a hiperparatiroidismo 2º. Los hallazgos en radiológicos son:
- Reabsorción subperióstica del hueso, en el borde radial de las falanges medias, vertiente medial de la tibia, sacroilíacas (simulando SI bilateral)
 - Osteoesclerosis en columna vertebral: columna con platillos de mayor densidad radiológica que los cuerpos, lo que da aspecto en camiseta de rugby (rayas). En RM se verían los platillos de baja señal tanto en T1 como en T2 debido a la esclerosis.
 - Tumores pardos. Lesiones líticas expansivas de aspecto agresivo. Fig 26.
- g. **Mielofibrosis:** consiste en la sustitución de la MO por tejido fibrótico, que se puede acompañar de focos de hematopoyesis extramedular. Puede ser primaria o bien causada por quimio o radioterapia. La señal en RM es característicamente muy baja en T1 y T2 y ligeramente más alta que el músculo en STIR.
- h. **Hemosiderosis:** se produce por depósito de hemosiderina (anemias hemolíticas, transfusiones frecuentes, etc). La señal en RM es debida al fenómeno de susceptibilidad magnética de la hemosiderina, por tanto, baja en todas las secuencias de pulso. Asocia hipointensidad en hígado y bazo también.
- i. **Enfermedad de Gaucher:** es una patología de herencia autosómica dominante en la que por un defecto de la enzima glucocerebrosidasa se produce acúmulo de glucocerebrósidos en el interior de histiocitos. La enfermedad comienza en esqueleto axial y sigue la distribución de la reconversión medular. En RM, las zonas afectadas de MO presentan una señal baja en T1 y en T2. En STIR puede ser alta IS por infección, infarto o fractura. Fig 27 y 28.

Imágenes en esta sección:

Composición de la Médula Ósea

- Tres componentes: matriz ósea que hace de soporte, MO roja y MO amarilla

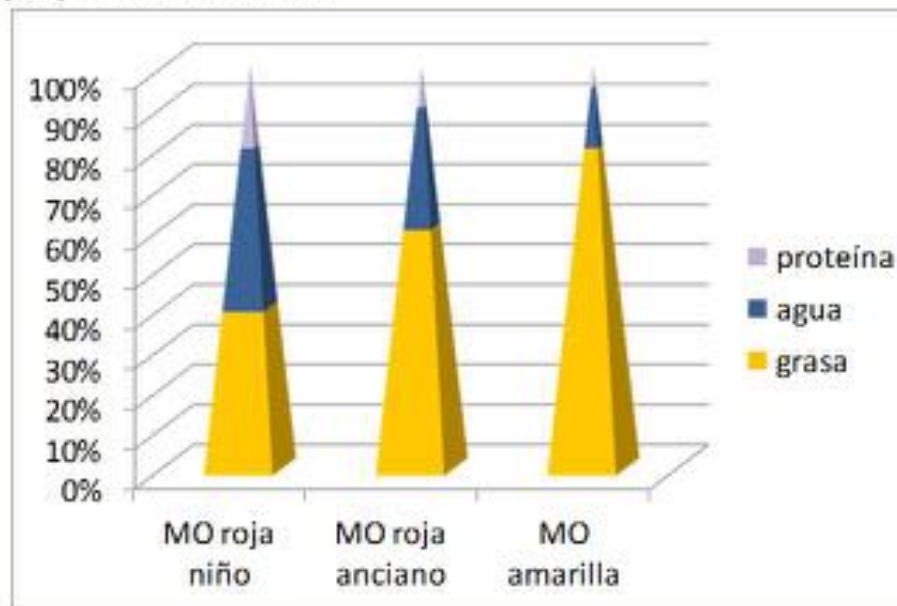


Fig. 1: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Conversión de la MO

- Es un proceso fisiológico
- Comienza por esqueleto periférico y progresa hacia esqueleto axial
- Dentro de los huesos largos, la conversión ocurre primero en diáfisis y posteriormente en metáfisis distal y finalmente proximal
- Se completa en la 3^o década:
 - MO roja en esqueleto axial y húmero y fémur proximales
 - MO amarilla en resto de huesos, epífisis y apófisis

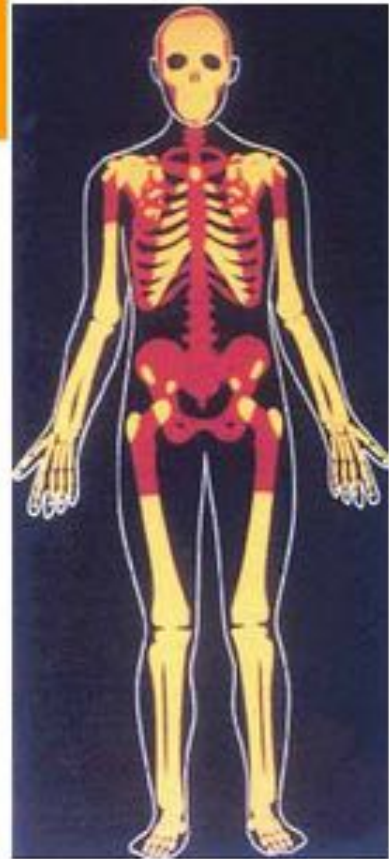


Fig. 2: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Apariencia normal de la médula ósea en RM



Al comparar con el músculo
T1: iso o levemente hiper
T2: iso o levemente hiper
STIR: iso
Contraste: leve realce

Médula roja de paciente de
28 años

Fig. 3: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Apariencia normal de la médula ósea en RM



Médula amarilla o grasa

Comparamos con músculo

T1: hiper

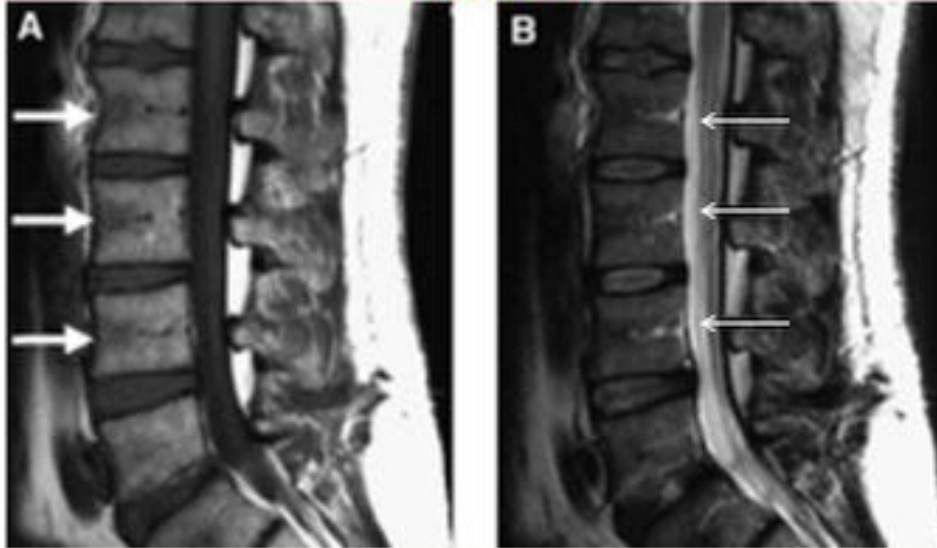
T2: hiper

STIR: hipo

Contraste: leve realce

Fig. 4: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Variaciones en el aspecto de la MO



- MO roja más celular en platillo (equivalente metafisario) o en la cara anterior del cuerpo (flechas blancas de A)
- MO adiposa prominente alrededor de las venas basilares (flechas en B)
Para considerarse normal debe afectar a la mayoría de cuerpos vertebrales

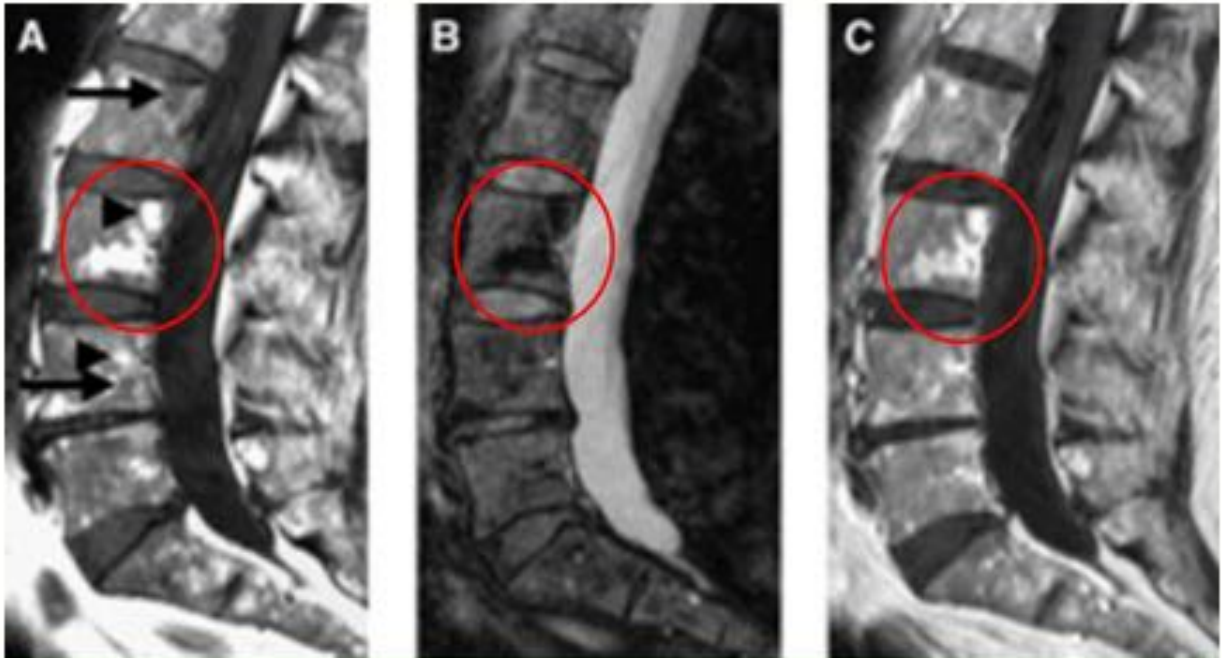
Fig. 5: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Islotes de médula ósea roja



Fig. 6: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Variantes normales: islotes de médula ósea grasa

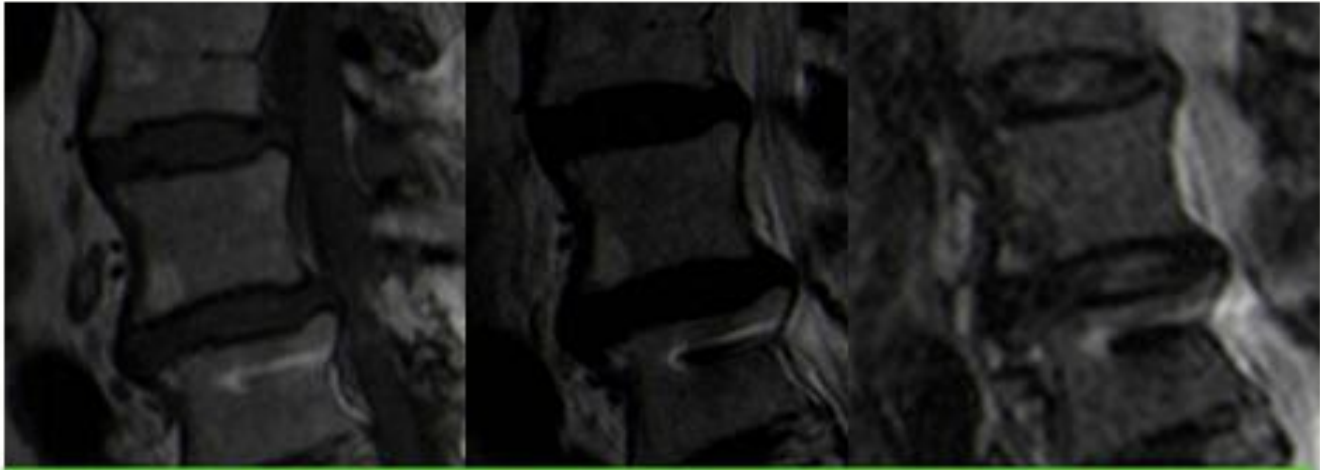


Mujer de 73 a con ca de mama. MO heterogénea. Vemos parches grasos (además de focos de MO roja, ya que apenas realzan con contraste)

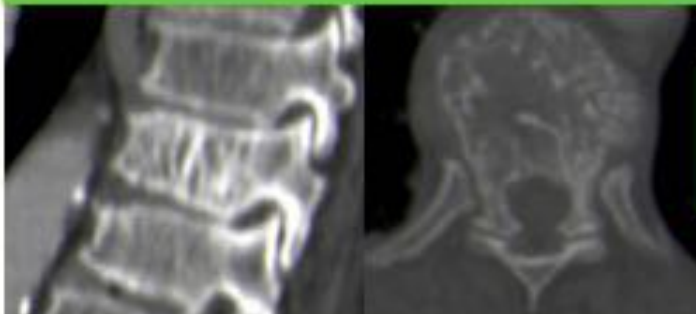
Fig. 7: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

T1 Signal Pattern	Location	Potential Causes
Focal T1 signal increase	Any bone marrow	<ul style="list-style-type: none"> Normal variant Focal fatty marrow Solitary hemangioma Degenerative disk disease Paget disease Melanoma metastasis Bone marrow hemorrhage Lipoma
Diffuse or multifocal increase in T1 signal	Any bone marrow	<ul style="list-style-type: none"> Prior radiation treatment Osteoporosis Multiple hemangiomas Spondyloarthropathy Anorexia nervosa Chronic malnutrition

Fig. 8: Publicada en Hanrahan C, Shah L. MRI of spinal bone marrow: part 2, T1-weighted imaging based differential diagnosis. AJR 2011; 197:1309-1321.

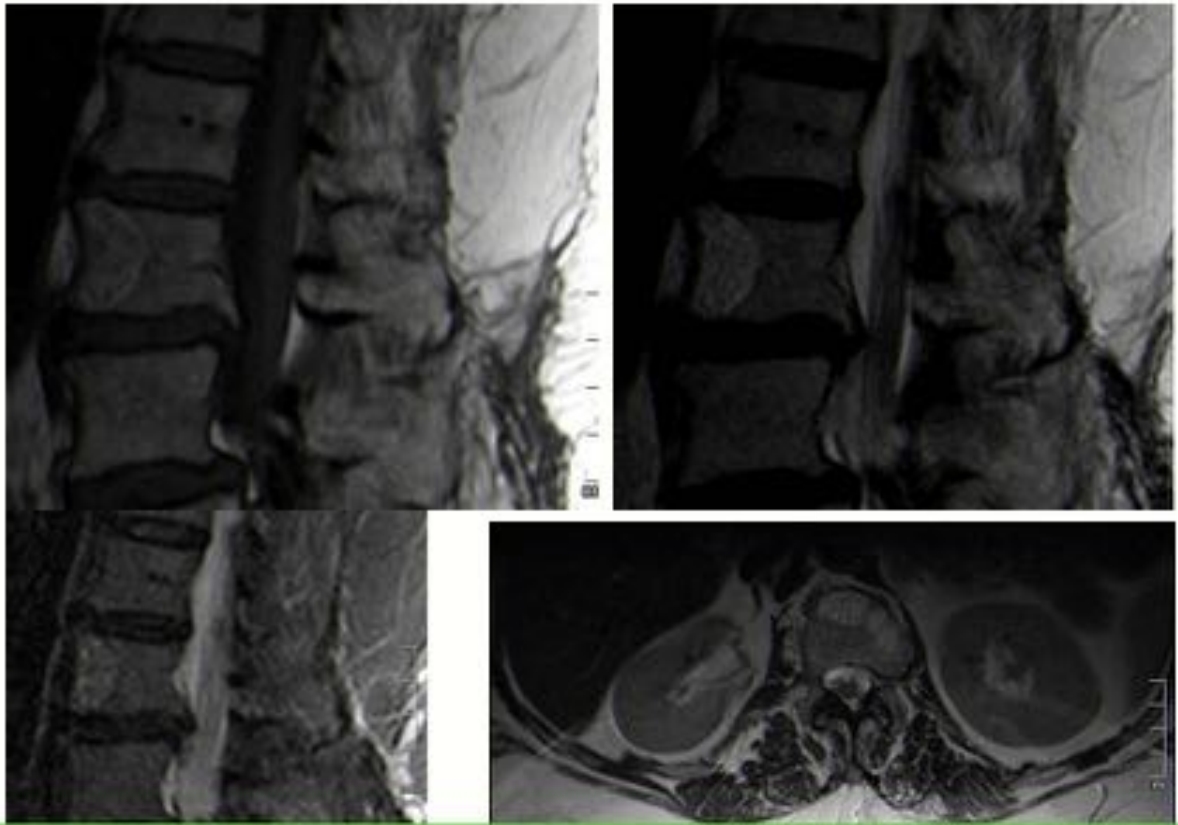


Hemangioma típico: alta señal en T1, T2 y baja en STIR debido a la presencia de grasa



Hemangioma en Rx y TC: clásica imagen en pana y en lunares

Fig. 9: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.



Hemangioma atípico en aspecto anterior del cuerpo de L1. Secuencias sagitales T1, T2 y STIR y T2 axial. Llama la atención que no suprime señal en STIR (por alto contenido en agua).

Fig. 10: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Hemangioma vertebral sintomático o agresivo en paciente con hemangiomas múltiples. Presenta alta señal tanto en T1 como en T2 (flecha verde) y STIR y asocia importante componente de partes blandas, con ocupación de los espacios prevertebral, paravertebral bilateral, latero-foraminal bilateral y epidural anterior, con importante estenosis de ambos forámenes y del canal central, con compresión de la médula espinal y foco de mielopatía secundaria (flecha naranja).



Fig. 11: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Deshidratación discal L5-S1 y cambios Modic 1 (flecha roja) y 2 (flecha negra). Secuencias T1, T2 y STIR respectivamente.

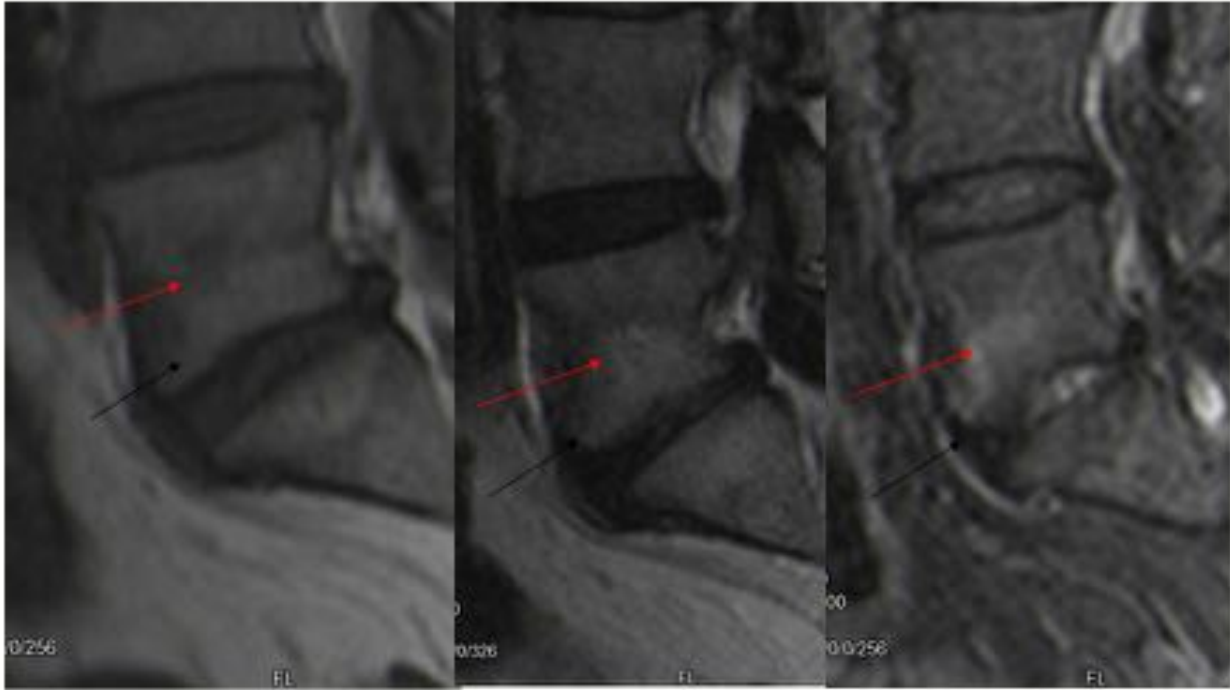


Fig. 12: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Mujer de 65 años con Paget de fémur derecho. Se observa engrosamiento cortical (flecha naranja) y patrón trabecular grosero (flecha verde).



Fig. 13: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Hombre de 70 años con enfermedad de Paget mixta. Se observan áreas líticas (flecha verde) y otros cuerpos vertebrales con aumento de densidad (flecha naranja). Además, aplanamiento del muro anterior vertebral (comparar con muro anterior de L2 que es normal)

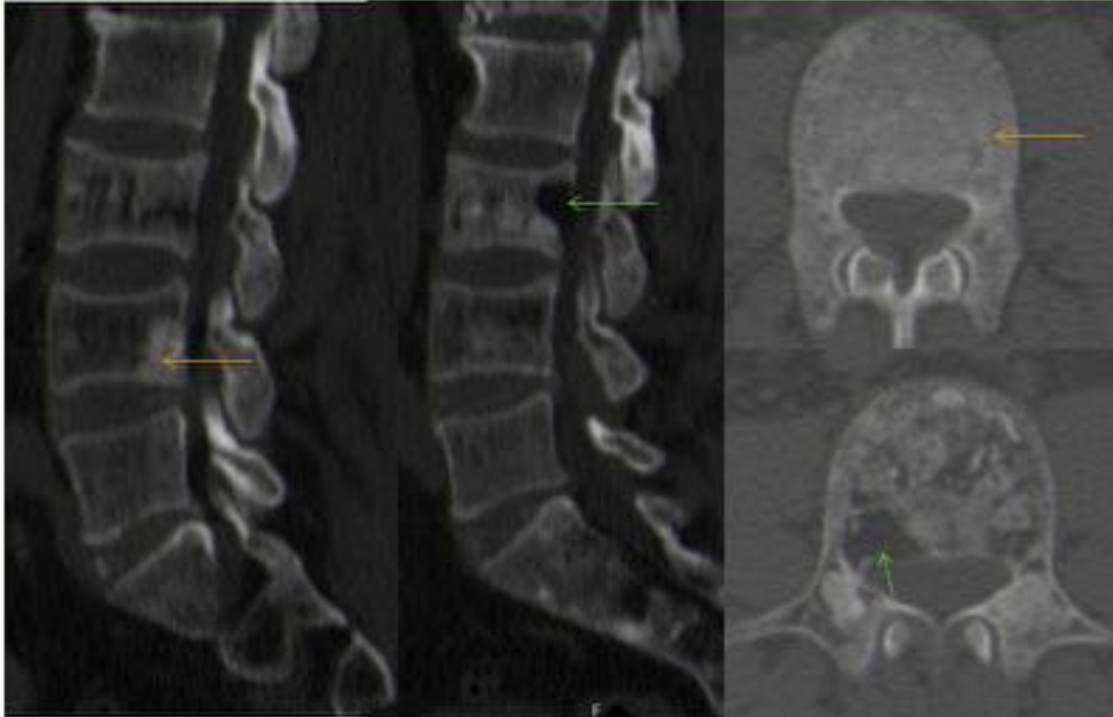


Fig. 14: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

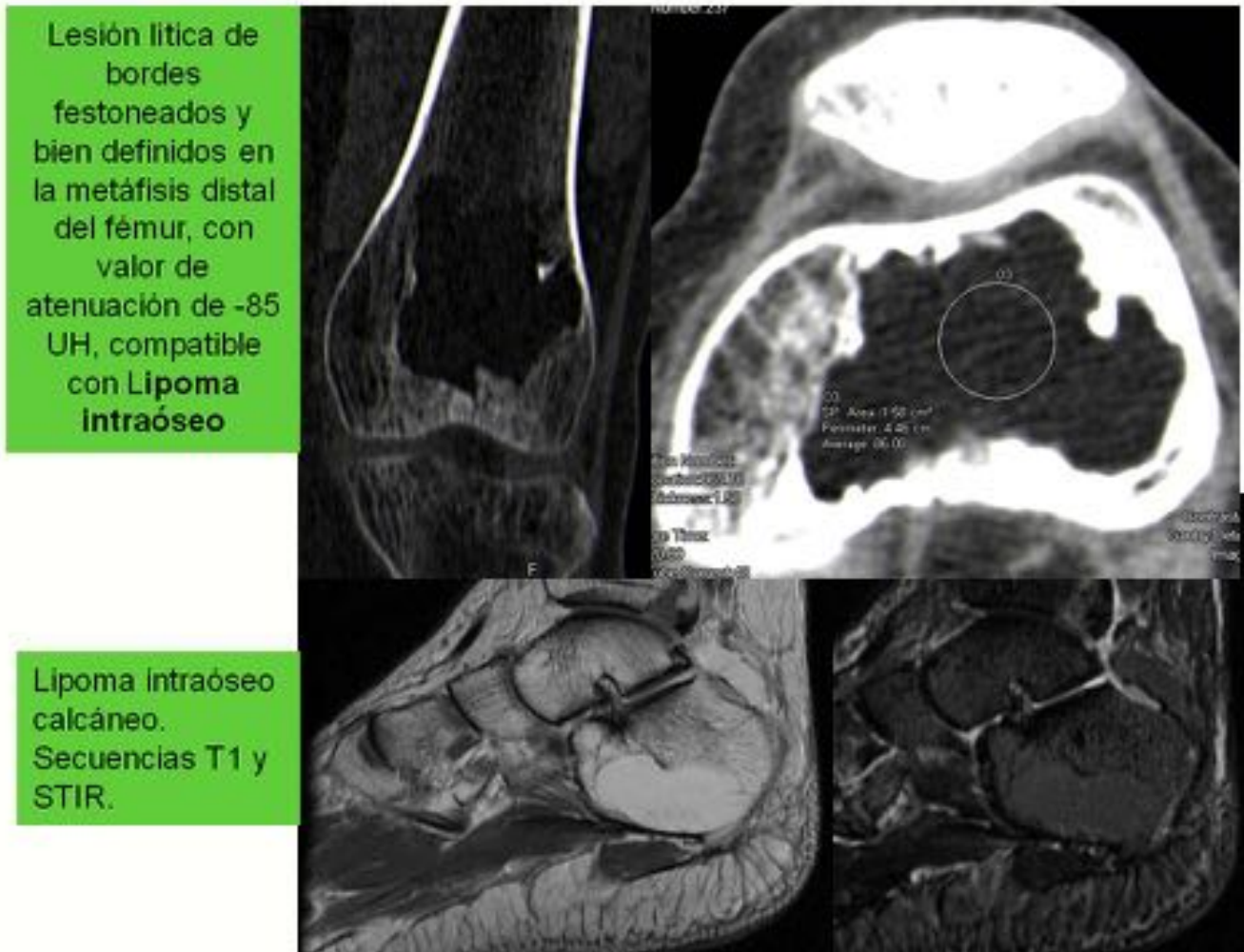


Fig. 15: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Paciente con cáncer de próstata en tratamiento con RT. Se observan cambios de señal grasa en las vértebras L5, S1 y S2, en relación con cambios tardíos. Secuencias T1, T2 y STIR.



Fig. 16: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Varón de 78 años diagnosticado de neoplasia de ciego. Presenta un patrón de MO con áreas de menor densidad en TC que se corresponde en RM con áreas de sustitución grasa (flecha naranja). Hay otras áreas esclerosas (flecha verde) que corresponden con trabeculación engrosada a lo largo de las líneas de tensión. Imágenes de TC y RM, secuencias T1 (superior) y STIR (inferior)

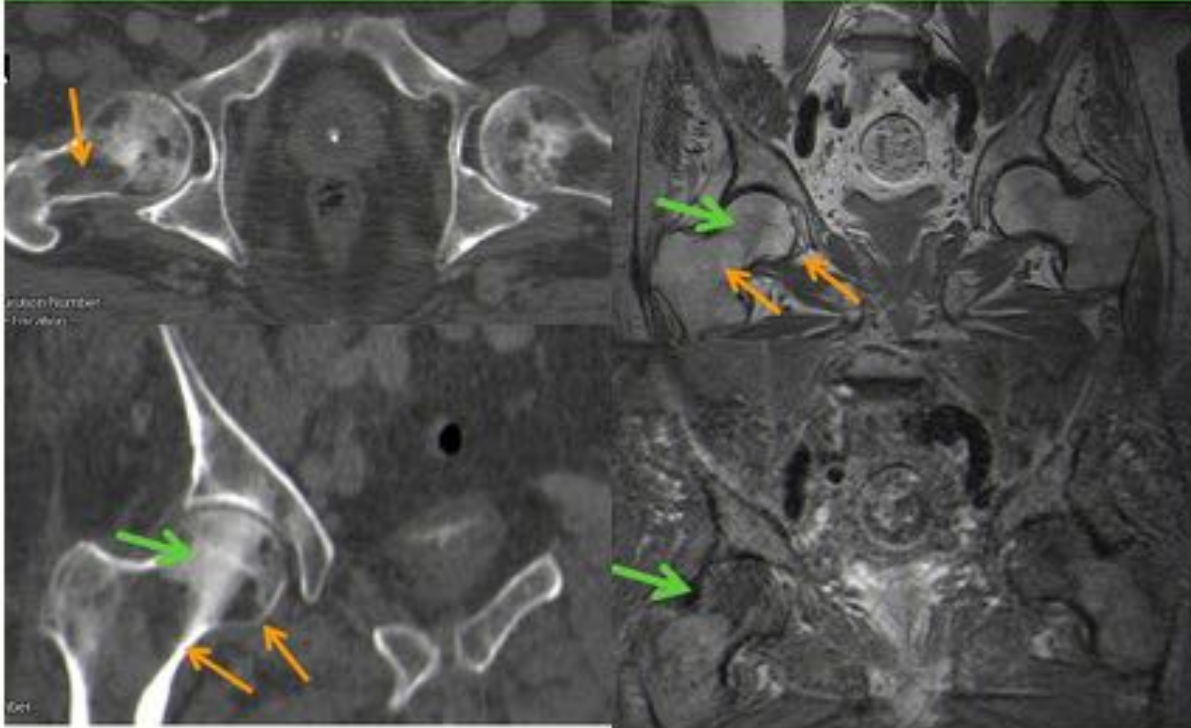


Fig. 17: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Lesión de Romanus en paciente con espondiloartropatía inflamatoria. RM cervical en secuencias T1, T2 y STIR. Ver cambios grasos en esquinas anteroinferiores vertebrales (flechas)

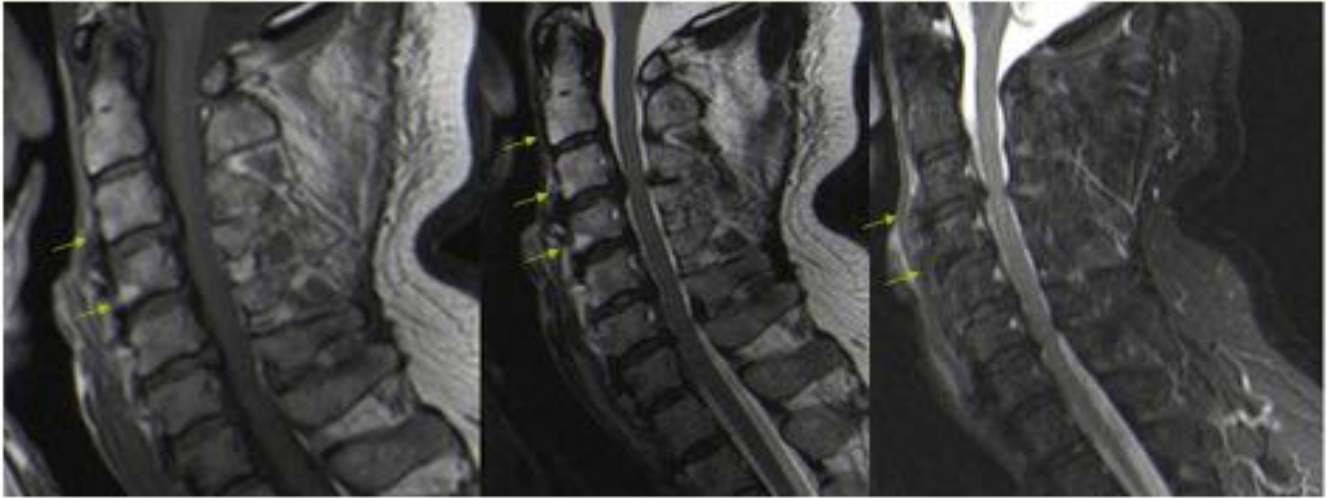


Fig. 18: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Focal T1 signal decrease	Endplate centered	Degenerative endplate changes
	Primarily in vertebral body	Osteomyelitis Amyloid Atypical hemangioma Fracture Malignancy Fibrous dysplasia Metastasis Myeloma Lymphoma
Diffuse or multifocal decrease in T1 signal	Centered in posterior elements	Primary bone tumor Fracture
	Any bone marrow	Hematopoietic hyperplasia Neoplasm Renal osteodystrophy Sarcoidosis Spondyloarthropathy Myelofibrosis Mastocytosis Hemosiderosis Gaucher disease Gout

Fig. 19: imagen publicada en Hanrahan C, Shah L. MRI of spinal bone marrow: part 2, T1-weighted imaging based differential diagnosis. AJR 2011; 197:1309-1321.

Paciente con espondilodiscitis plógena. Secuencias potenciadas en T1, T2 y T1 tras la administración de gadolinio. Se observa alteración de la señal en cuerpos vertebrales L3, L4, L5, baja T1, aumentada en T2, sin realce tras Gd; aumento de la señal en T2 de los discos intervertebrales L3-L4 y L4-L5, con realce irregular; masa de partes blandas prevertebral y epidural posterior en varios niveles (en cortes axiales, no mostrados) y colecciones en partes blandas de musculatura paraespinal posterior; engrosamiento y realce de raíces nerviosas de la cola de caballo.

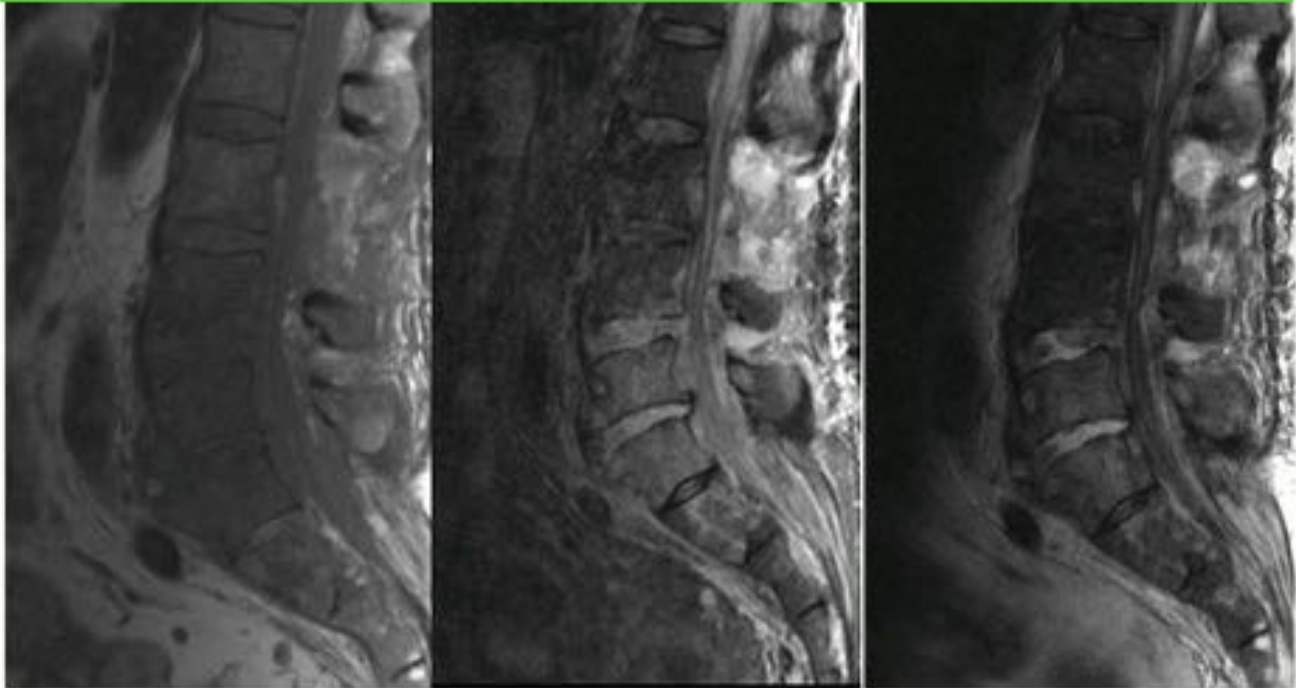


Fig. 20: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Hundimiento del platillo superior de L1, con alteraciones en la intensidad de señal en los cuerpos de L1 y L2, con extensión a pedículo (flecha), sugestivo de vértebras infiltradas y fractura patológica. Secuencias T1 (izquierda) y STIR central y derecha)



Fig. 21: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Paciente con cáncer de mama. RM en secuencias T1, STIR y T2, con alteración de la señal de múltiples vértebras cervico-dorsales. Extensión epidural (flecha en detalle de T2)



Fig. 22: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Reconversión o hiperplasia medular	Reemplazo medular
Distribución inversa a la conversión y simétrica	Distribución asimétrica
IS en STIR es levemente superior	IS en STIR es muy superior
No disrupción cortical	Disrupción cortical
No masa de partes blandas	Masa de partes blandas
Realce menor	Realce superior

Fig. 23: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Mujer de 50 años con β -Talasemia que presenta fenómeno de reconversión medular. RM de tobillo que muestra áreas parcheadas de baja señal en epifisis distal de la tibia, astrágalo y calcáneo, en secuencias T1 (izquierda) y señal intermedia en secuencias DP saturación grasa.



Fig. 24: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Paciente con policitemia vera en tratamiento con sangrias. Presenta fenómeno de hiperplasia o reconversión medular, que característicamente sigue el orden inverso a la conversión. Ver cómo afecta a las diáfisis femorales, antes que a las epifisis.

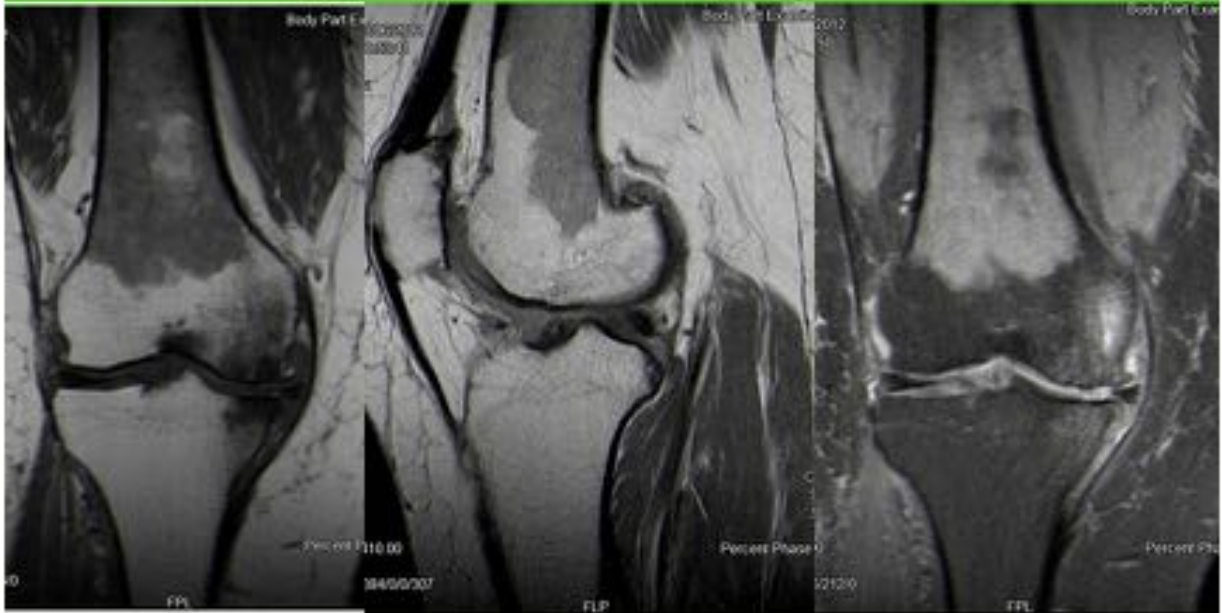


Fig. 25: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Lesiones liticas (flechas verdes) y tumor pardo costal (flecha naranja) en paciente con insuficiencia renal crónica e hiperparatiroidismo secundario.

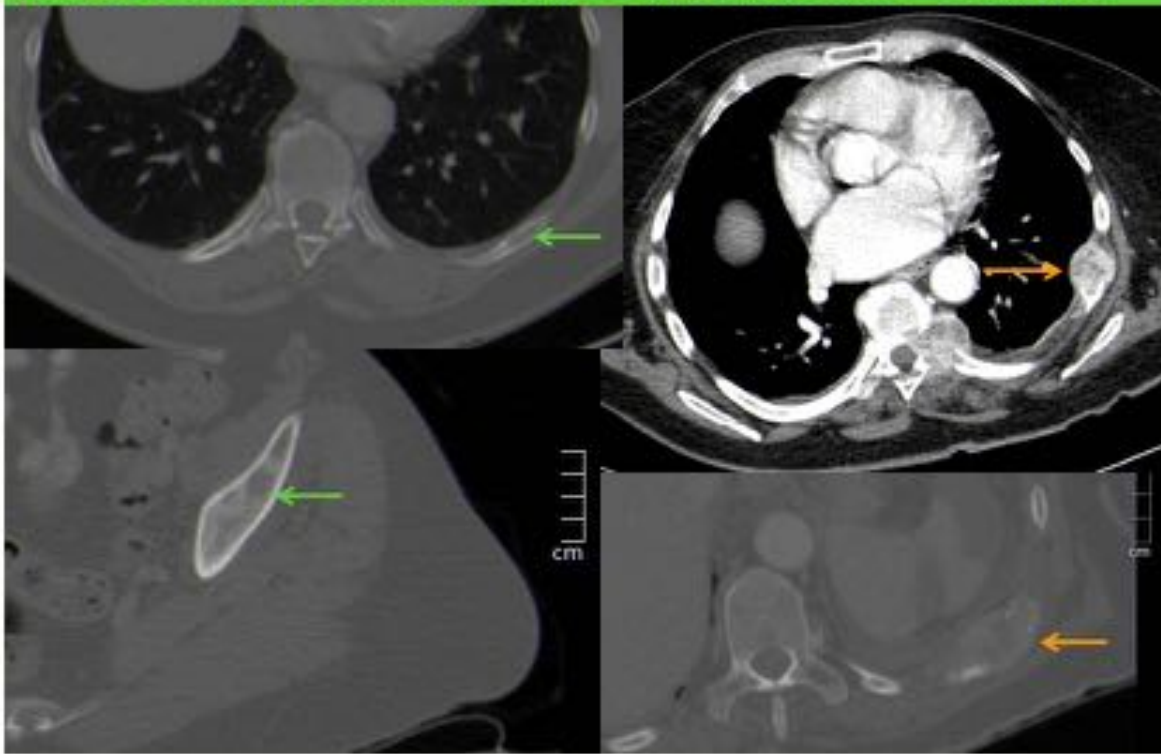


Fig. 26: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Varón de 31 años con enfermedad de Gaucher. En secuencias T1, T2 y STIR se evidencia **hipointensidad difusa** de la médula ósea de los cuerpos vertebrales.

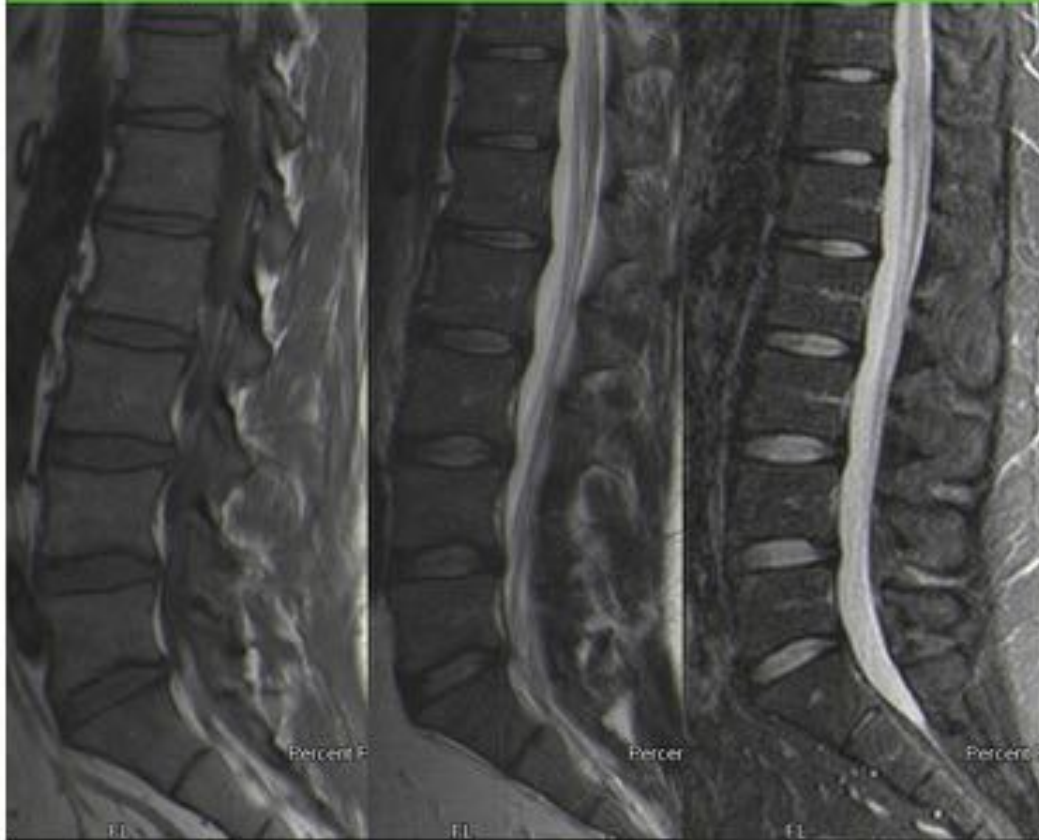


Fig. 27: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Mismo paciente de la figura anterior, con enfermedad de Gaucher e infarto óseo en diafisis femoral, que se muestra característicamente como imagen hipointensa en T1 e hiperintensa en STIR, con bordes festoneados.

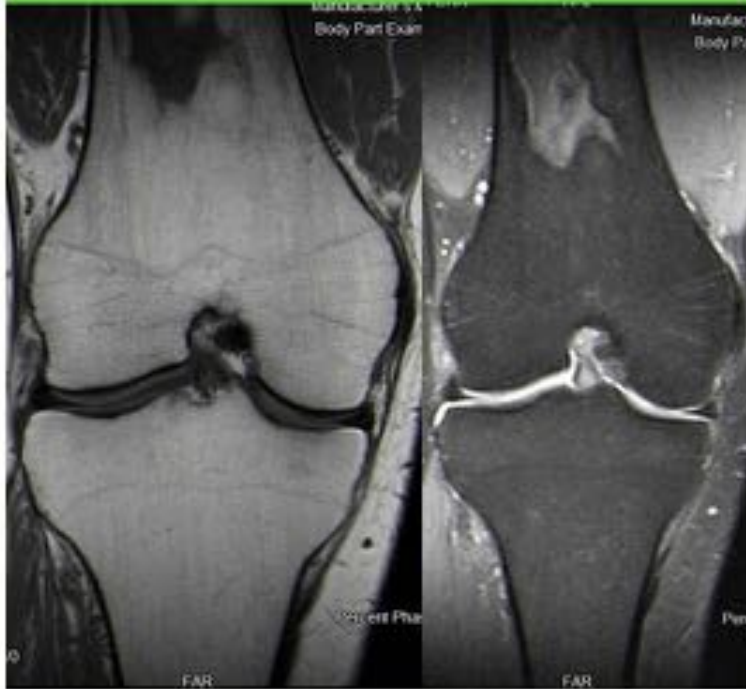


Fig. 28: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

Conclusiones

Debido al elevado número de exploraciones óseas que se realizan, como radiólogos generales debemos conocer las diferentes apariciones de la médula ósea normal en resonancia, así como las diferentes causas y características de señal de la médula patológica.

Bibliografía / Referencias

1. Hanrahan C, Shah L. MRI of spinal bone marrow: part 2, T1-weighted imaging based differential diagnosis. *AJR* 2011; 197:1309-1321.
2. Berg B, Lecouvet F, Galant C, Maldague B, Malghem J. Variantes normales y alteraciones frecuentes de la médula ósea que simulan lesiones en la resonancia magnética. *Radiol Clin N Am* 2005; 761-770
3. Siegel MJ. MR imaging of paediatric haematologic bone marrow disease. *J Hong Kong Coll*

Radiol 2000; 3:38-50