

GUÍA BÁSICA DE LA MÉDULA ÓSEA EN RESONANCIA MAGNÉTICA

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Yesica Martínez Paredes**, Elena López Banet, Maria Dolores Abellán Rivero, Maria Carolina Gutiérrez Ramirez, Andrés Francisco Jiménez Sánchez, Renzo Javier Andrade Gonzalez

Objetivos Docentes

- Revisar los patrones normales de la médula ósea y su evolución durante el desarrollo.
- Exponer los protocolos de RM y las bases de su interpretación.
- Describir las características de la patología medular.

Revisión del tema

ANATOMÍA Y FUNCIÓN DE LA MÉDULA ÓSEA

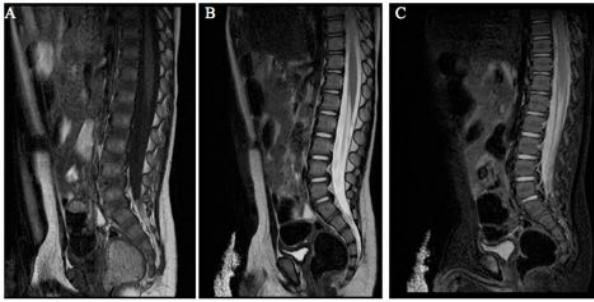
La médula ósea (MO) esta formada por hueso trabecular, MO roja y MO amarilla.

El **hueso trabecular** esta formado por trabeculas primarias y secundarias que sirven de soporte estructural. Su principal función es el almacenamiento de los depósitos minerales y se caracteriza porque su densidad disminuye con la edad.

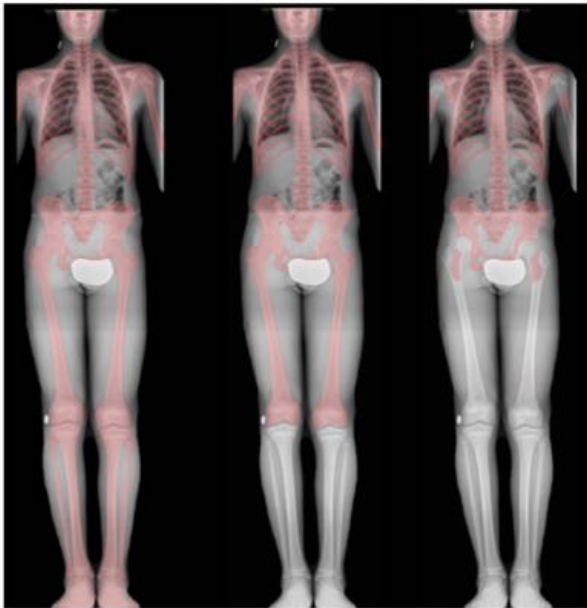
La **médula ósea roja** (hematopoyética) esta constituida por elementos celulares, estroma de soporte y un gran aporte vascular. Su principal función es la hematopoyesis. Estructuralmente se caracteriza por presentar un 40% agua. Su alta celularidad se traduce en una baja intensidad de señal en secuencias potenciadas en T1 y una alta intensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 con saturación grasa o STIR.

La **médula ósea amarilla** (grasa) se compone principalmente por células adiposas y un pequeño porcentaje de elementos hematopoyéticos, así como escaso aporte vascular. En secuencias de resonancia magnética presenta intensidades de señal similares a la grasa subcutánea. Por tanto, en secuencias potenciadas en T1 presenta una intensidad de señal alta, y en secuencias potenciadas en T2 con saturación grasa o STIR presenta una intensidad de señal baja.

Su distribución varia con la edad, proceso que se conoce como conversión normal medular. En el periodo neonatal y lactante, el esqueleto está formado predominantemente por MO roja ([Fig. 1](#)).



Desde la infancia, se produce una conversión de MO roja a amarilla que se inicia en las extremidades y se extiende hacia el esqueleto axial (Fig. 1). Se trata de un proceso simétrico y progresivo. En los huesos largos, como fémur o húmero, se distribuye de forma centripeta con la siguiente secuencia: conversión inicial de las epífisis/apófisis, posteriormente las diáfisis y finalmente las metáfisis distales, pudiendo persistir MO roja en las proximales (Fig. 3). Alrededor de los 25 años finaliza el proceso, persistiendo médula roja en el esqueleto axial y en las metáfisis proximales de los huesos largos [1-4].



PROCOLOS DE RM

Las secuencias de RM básicas en el estudio de la MO son las potenciadas en T1, T2 y STIR. Se recurre a la difusión y el contraste iv ante la sospecha de patología oncológica [1,5].

PATOLOGÍA MEDULAR

La patología medular se divide en 5 categorías:

- **Trastornos proliferativos medulares**: proliferación de células nativas. Pueden ser benignos como la mielofibrosis, reconversión medular, policitemia vera, mastocitosis y el síndrome mielodisplásico; o malignos como la leucemia, mieloma múltiple, amiloidosis o Macroglobulinemia de Waldenström.
- **Trastornos por sustitución**: por la implantación de células externas, como la osteomielitis, tumores óseos primarios, metástasis o linfomas.
- **Depleción medular**: ablación difusa o regional debida a quimioterapia, radioterapia o anemia aplásica.
- **Alteraciones vasculares**: por edema medular (traumatismos, osteoporosis transitoria, distrofia simpática refleja, infecciones, tumores, osteonecrosis...) o isquemia (traumatismos, esteroides, anemia de células falciformes, LES, Enfermedad de Gaucher...)
- **Otras enfermedades**.

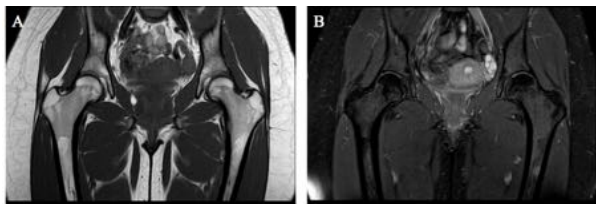
1. TRASTORNOS PROLIFERATIVOS MEDULARES

Son procesos caracterizados por la proliferación de células nativas de la MO, pudiendo ser entidades benignas o malignas.

La infiltración de la MO condiciona una alteración de la intensidad de señal. En secuencias T1 se identifica un descenso de señal respecto al músculo y en las secuencias T2 se produce un incremento de la misma, que puede ser difícil de identificar. Para delimitar mejor la lesión, recurriremos a secuencias STIR o T2 supresión grasa donde se aprecia un mayor intensidad de señal respecto a la MO roja o amarilla normal. Este proceso se debe al alto porcentaje de agua que contienen las células neoplásicas. Además, en estadios precoces puede no identificarse mediante pruebas de imagen, ya que es preciso una carga celular suficiente para que tenga significado radiológico [2,6].

Trastornos proliferativos medulares benignos: Reconversión

El trastorno proliferativo medular benigno más frecuente es la reconversión o hiperplasia mieloide ([Fig.4](#)). Ante la presencia de factores estresante fisiológicos, la médula amarilla puede transformarse en médula roja con la finalidad de abastecer las demandas funcionales a través del aumento de la hematopoyesis. Entre las diferentes causas se encuentran fumar, ser corredor de largas distancias, obesidad, mujeres de edad media, anemia, enfermedades crónicas o tras tratamiento de radioterapia o quimioterapia [2-5].

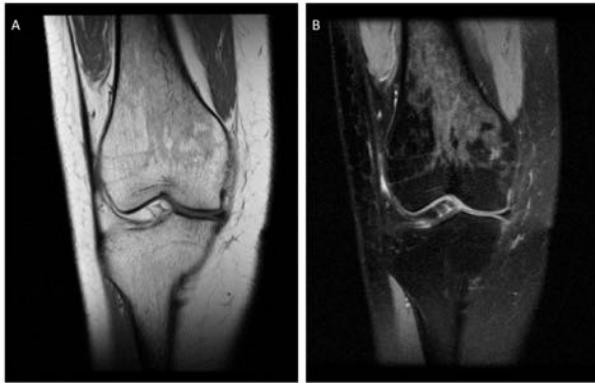


Otras condiciones benignas serían la mielofibrosis, la policitemia vera, la mastocitosis y el síndrome mielodisplásico [2].

Trastornos proliferativos medulares malignos

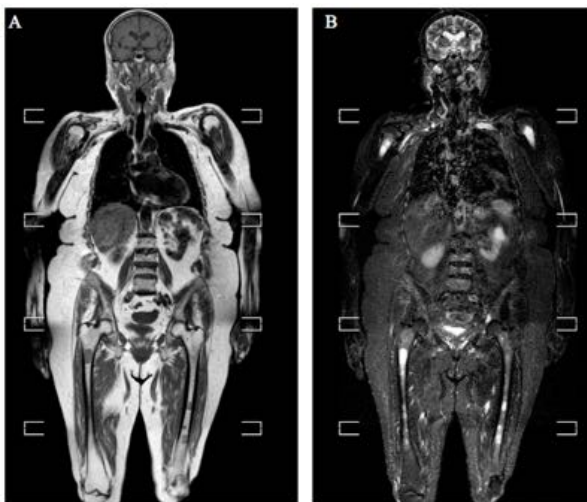
Entre los trastornos proliferativos medulares malignos hallamos la leucemia, el mieloma múltiple, la amiloidosis y la macroglobulinemia del Waldenström.

En la **leucemia** se produce una sustitución de los elementos normales de la médula roja, condicionando anemia, neutropenia y trombocitopenia. En las técnicas de imagen se aprecian alteraciones focales o difusas (más frecuentes), en las metáfisis y diáfisis de los huesos. Se caracteriza por la infiltración difusa (diferente a la distribución normal de la MO roja) y que suele condicionar una disminución de intensidad de señal en secuencias T1 ([Fig. 5](#)). En secuencias T2 supresión grasa o STIR presentan una intensidad de señal aumentada, por la elevada carga tumoral [2,7].

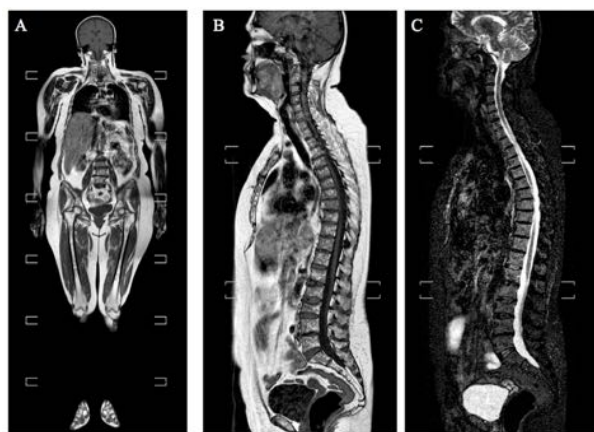


El **mieloma múltiple** es una entidad donde se produce una proliferación descontrolada de las células plasmáticas malignas sin presencia de estímulo antigénico. Esta proliferación condiciona una destrucción trabecular y osteopenia, por la activación de los osteoclastos y la inhibición de los osteoblastos [2,5]. En técnicas de imagen se pueden identificar diferentes patrones de afectación:

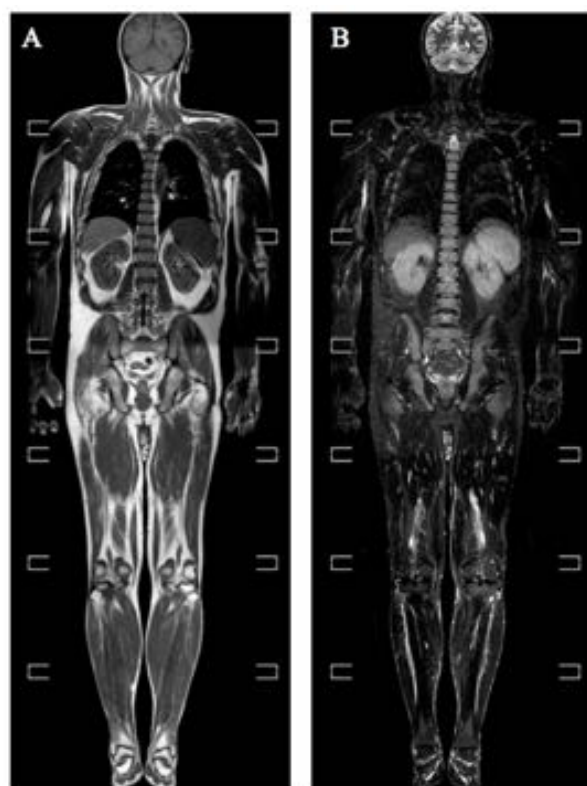
- Patrón medular normal
- Lesiones focales: focos hipointensos en T1 y variable en T2. Si hay hemorragia se aprecia hiperintensidad en T1 ([Fig. 6](#))



- Patrón abigarrado (micronodular): Múltiples lesiones focales de pequeño tamaño hipointensas en T1. Patrón relativamente específico del mieloma múltiple ([Fig. 7](#)).



- Patrón de infiltración difusa: patrón difuso homogéneo indistinguible de forma exclusiva por técnicas de imagen de otros procesos infiltrativos ([Fig. 8](#)).



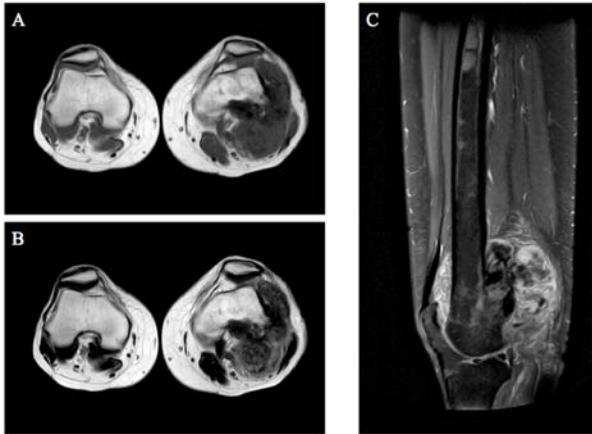
2. TRASTORNOS MEDULARES POR SUSTITUCIÓN

Los trastornos medulares por sustitución se deben a la infiltración medular por implantación de células externas que suelen manifestarse como anomalías focales. Entre estos procesos se hallan los linfomas, los tumores óseos primarios, las metástasis y la osteomielitis.

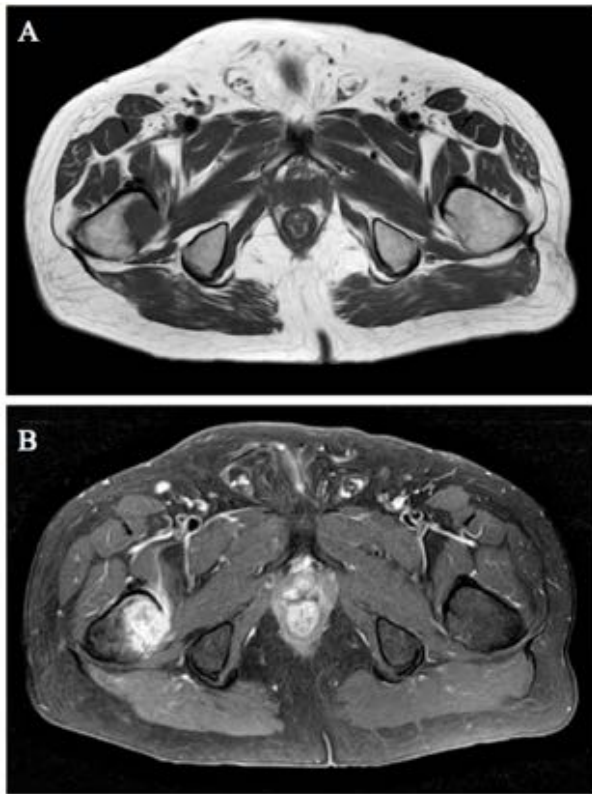
En el **linfoma** las células malignas llegan al hueso a través del torrente sanguíneo. Suelen producir lesiones focales, pero también pueden ser multifocales o difusas. La afectación ósea del linfoma es más frecuente en pacientes con linfoma no Hodgkin que en linfoma Hodgkin ([Fig.9](#)). También puede desarrollarse el linfoma óseo primario, pero es una entidad muy rara [2,8].



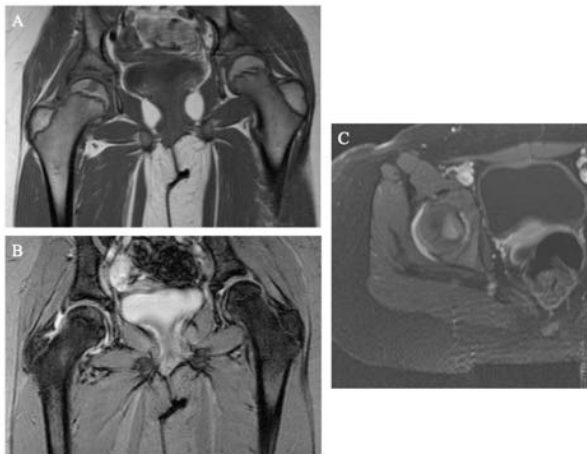
Los **tumores óseos primarios** son un amplio grupo de patologías que presentan características radiológicas propias. Entre ellas se encuentran osteosarcomas ([Fig. 10](#)), encondroma, osteocondroma, condroblastoma, fibroma condromixioide, plasmocitoma, fibrosarcoma, tumor de células gigantes... La MR es útil para valorar la extensión de la lesión, su relación con las estructuras adyacentes y el seguimiento de las mismas [2].



Las **metástasis óseas** suelen localizarse en regiones ricas en MO roja, pues tiene mayor aporte vascular que la MO amarilla. Generalmente se localizan en vértebras, pelvis, metafisis femoral proximal o cráneo ([Fig. 11](#)). Son lesiones focales, únicas o múltiples, aunque pueden presentar un patrón difuso de afectación medular. Se caracterizan por una disminución de la intensidad de señal en T1 y un aumento en T2, así como un realce tras la administración de contraste. En caso de ser lesiones escleróticas, suelen mostrar una intensidad de señal baja en todas las lesiones y carecen de realce [2,5,6].



La **osteomielitis** se caracteriza por la infiltración de células inflamatorias en la MO, que conducen a un aumento del agua extracelular. Este fenómeno se traduce en una disminución de señal en secuencias T1 y un aumento en secuencias T2, T2-supresión grasa, además de realce tras la administración de contraste (Fig. 12) [2].

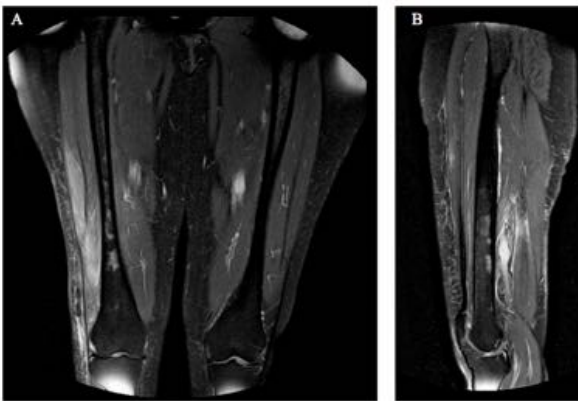


3. TRASTORNOS DE DEPLECIÓN MEDULAR.

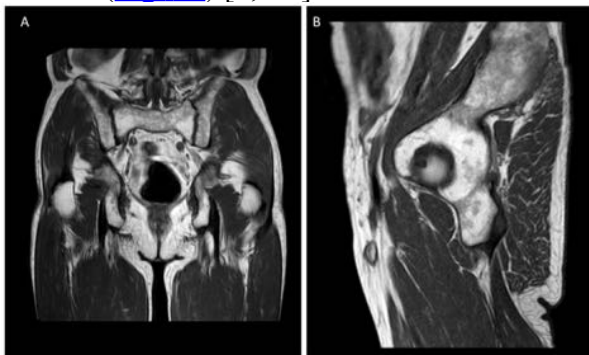
La depleción medular consiste en la pérdida de la composición normal de la MO roja de forma regional o difusa. Esta condición puede desarrollarse como consecuencia de tratamientos quimioterápicos, radioterápicos o por anemia aplásica, aunque en muchos casos su etiología es desconocida. El proceso se basa en un aumento de la proporción de la MO roja, por tanto en técnicas de RM se traduce en un aumento difuso de la intensidad de señal en secuencias potenciadas en T1 y T2, acompañada de una disminución de señal en T2 supresión grasa [2,6-8].

La **quimioterapia** en los pacientes oncológicos produce cambios focales o difusos en la composición y vascularización de la MO, que se puede acompañar de una edematización. Durante las primeras semanas de tratamiento, la MO roja puede estimularse y presentar un descenso de intensidad de señal en secuencias T1 con un aumento de la misma en T2 y secuencias STIR. Posteriormente, si hay una destrucción de los elementos mieloides y un aumento de los depósitos grasos, pasaría a mostrar un aumento de la intensidad de señal en secuencias T1 [2,6-8].

Los **tratamientos radioterápicos** pueden producir una supresión de la MO en función de la dosis de radiación, el volumen de médula tratado y la frecuencia de administración del tratamiento. Así pues, las alteraciones valorables por RM dependerán de estos mismos factores. En el periodo agudo, hasta el 3º día la MO desarrolla edema, que se traduce en hipointensidad en secuencias T1 con hiperintensidad en T2 saturación grasa y STIR, así como realce tras la administración de gadolinio ([Fig. 13](#)). Posteriormente, entre el 4º y el 10º día, se pueden detectar lesiones hemorrágicas focales (hiperintensas en T1 e hipointensas en T2/STIR). Finalmente, entre la 3ª y la 6ª semana suele desaparecer la mayor parte de la médula roja, mostrando una hiperintensidad en secuencias T1 atribuible al aumento de la MO amarilla. Esta transformación puede convertirse progresivamente a MO roja o persistir hasta 2 años e incluso ser permanente. Los cambios descritos son directamente proporcionales a la dosis de radiación. La radiación local entre 3 y 45 Gy producen cambios rápidos que pueden persistir hasta 2 años, mientras que con dosis mayor a 50Gy la regeneración de la MO es improbable [2,6-8].



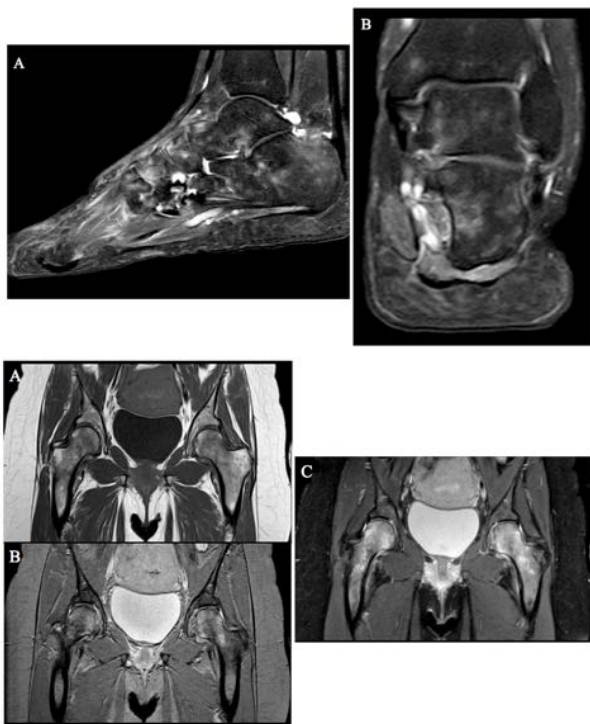
La **anemia aplásica** es una condición rara que se caracteriza por disminución de la celularidad de la MO condicionando anemia y pancitopenia periférica. Muchos casos son idiopáticos, pero se pueden identificar causas como la anemia de Fanconi o etiologías adquiridas (toxinas, fármacos, infecciones). En RM se aprecia una afectación difusa que presenta aumento en la intensidad de señal en secuencias T1 (aunque puede ser heterogéneo) con áreas de menor intensidad de señal correspondientes a focos de fibrosis ([Fig. 14](#)) [2,6-8].



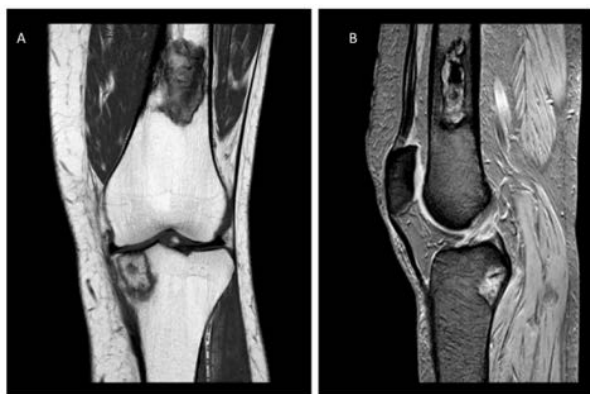
4. ALTERACIONES VASCULARES

Las alteraciones vasculares se producen por hiperemia (que se traduce en edema) o isquemia.

El **edema de MO** es la afectación más frecuente de la MO. Su manifestación radiológica está determinada por un aumento inespecífico del contenido de agua, que produce un descenso de la intensidad de señal en secuencias T1 con un aumento de la misma en secuencias T2 saturación grasa y STIR. El edema medular se puede observar en traumatismos, infecciones, distrofia simpática refleja ([Fig. 15](#)), osteoporosis transitoria de cadera ([Fig. 16](#)), osteoporosis migratoria, osteonecrosis precoz, tumores y alteraciones articulares [2,9].



La **isquemia** causa osteonecrosis en la MO amarilla escasamente vascularizada. Suelen ser lesiones focales localizadas en la epífisis o diáfisis, regiones donde predomina la MO amarilla. Sus causas pueden ser diversas, bien una necrosis avascular, traumatismos, esteroides, anemia de células falciformes, lupus eritematoso sistémico, Enfermedad de Gaucher... Radiológicamente se aprecia, en la fase inicial, un edema medular precoz. Posteriormente desarrolla un patrón serpiginoso geográfico, que se caracteriza por presentar lesiones de intensidad de señal heterogénea, generalmente iso o hipointensas en secuencias T1 e intensidad variable en T2, que están delimitadas por un borde serpenteante de baja intensidad de señal en T1 y T2 ([Fig. 17](#)) [2,6].



5. OTRAS ENTIDADES

Existen otras enfermedades que también afectan a la MO, como son la enfermedad de Paget y la osteoporosis (más frecuentes), pero también la atrofia serosa, la enfermedad de Gaucher o los depósitos de hemosiderina.

La **enfermad de Paget** se caracteriza por el remodelado óseo, que en función del grado de alteración se manifiesta de una forma diferente en la RM. Generalmente, se puede observar desorganización trabecular, un aumento de la grasa medular y la expansión de los cuerpos vertebrales. Pueden presentarse tres fases: una fase hipervasculare con descenso de señal en secuencias T1 y señal intermedia en T2, una fase blástica o esclerótica, con baja señal en secuencias T1 y T2 (debido a la fibrosis) y un estadio tardío donde se aprecia transformación grasa, con alta señal en secuencias T1 y T2 [2,6].

La **osteoporosis** es una displasia ósea hereditaria con manifestaciones diversas en función de la composición celular y grasa de la MO. En RM se aprecian lesiones heterogéneas de alta intensidad de señal en secuencias T1 y señal variable en T2. Los hallazgos son diversos, desde una acentuación de las líneas verticales y horizontales de la MO, la presencia de lóbulos grasos subcondrales o vascularización ósea prominente o focos puntiformes de alta intensidad de señal en secuencias T2 supresión grasa [2,6,9,10].

Imágenes en esta sección:

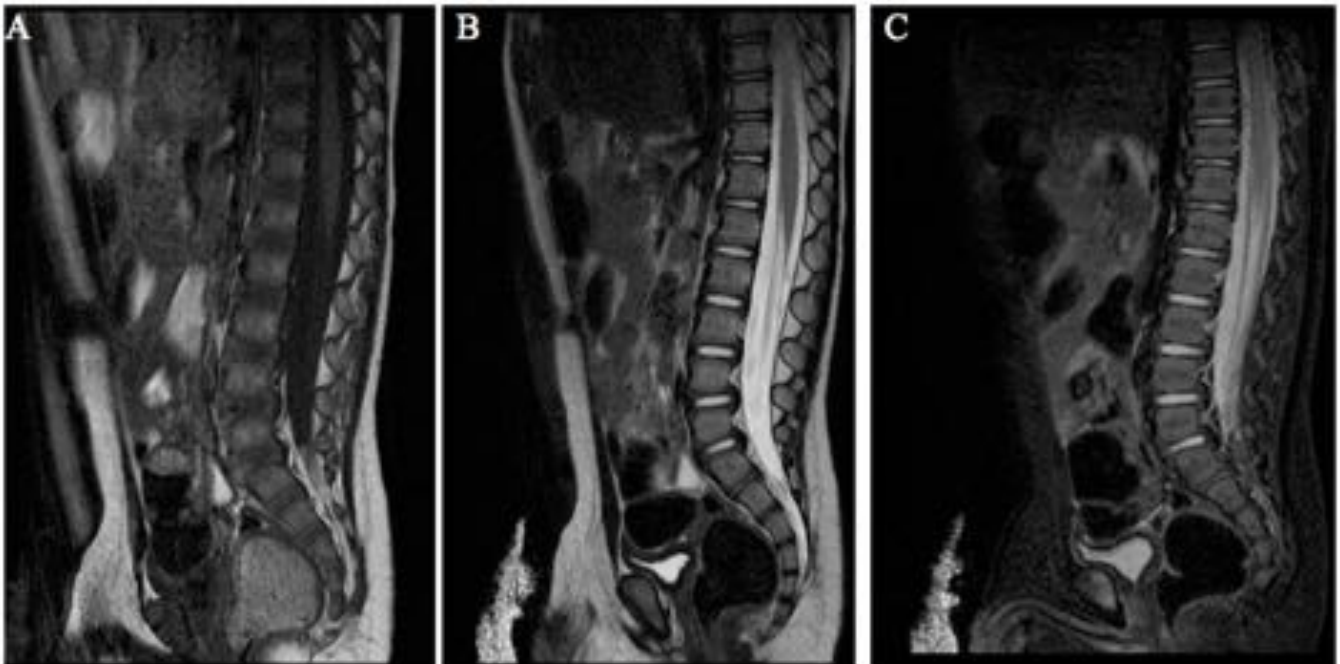


Fig. 1: Distribución normal de la médula ósea roja en un niño de 2 años. (A) Secuencia sagital potenciada en T1, (B) secuencia sagital potenciada en T2 y (C) secuencia sagital potenciada en STIR.

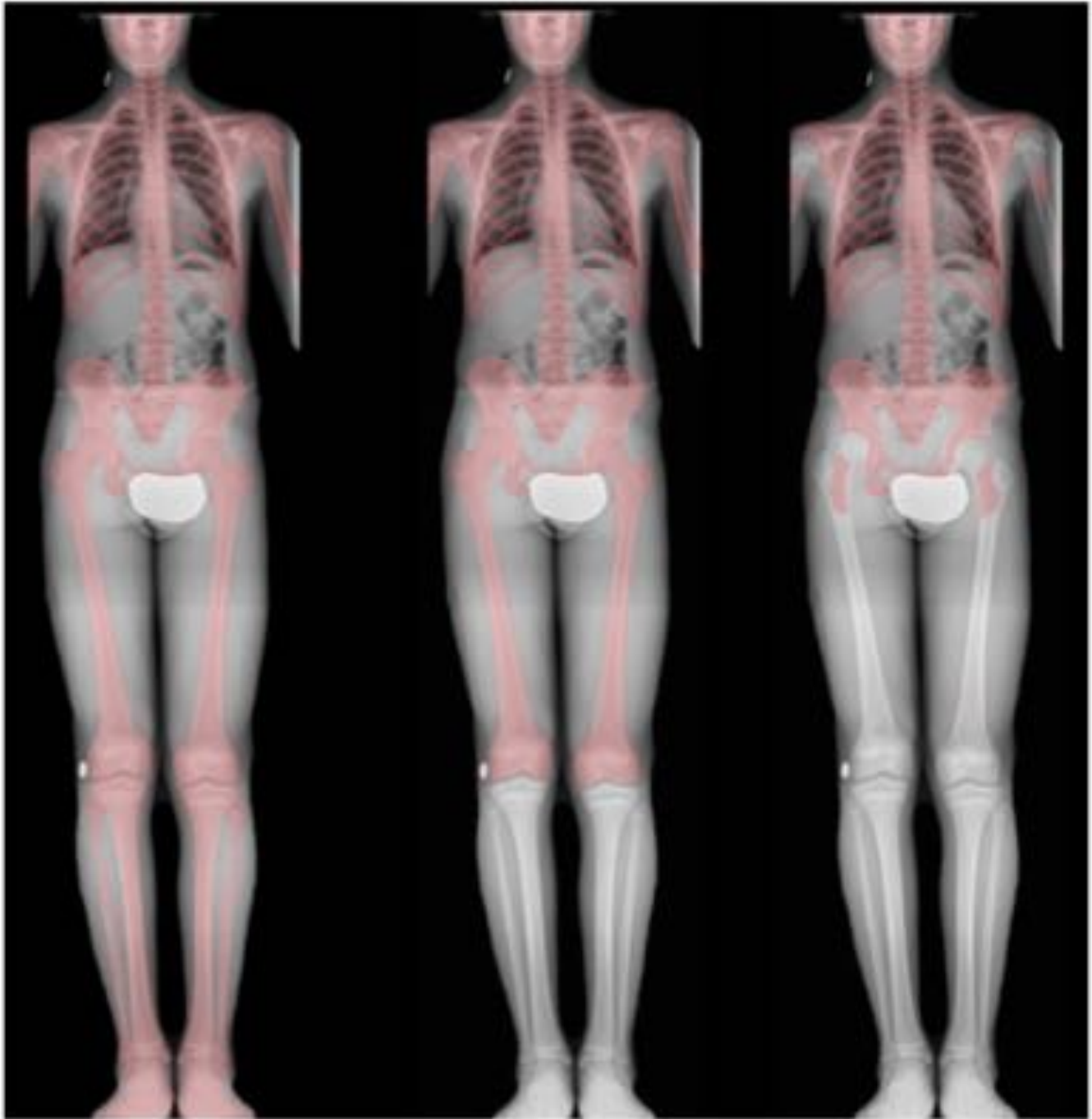


Fig. 2: Transformación de la médula ósea normal durante el desarrollo. Al nacimiento, la médula ósea roja es la predominante (A). Durante la infancia, se produce una conversión grasa que se inicia en las extremidades (B). Cuando se alcanza la edad adulta, la médula ósea queda localizada en el esqueleto axial y puede encontrarse en las metafisis proximales de fémur y húmero.



Fig. 3: Esquema que muestra la evolución normal de la transformación de médula ósea roja a médula ósea amarilla en los huesos largos. Se inicia en las epífisi (izquierda), seguido de la conversión del área epifisaria (imagen central) y finalmente puede persistir médula ósea roja en las metáfisis proximales (derecha).

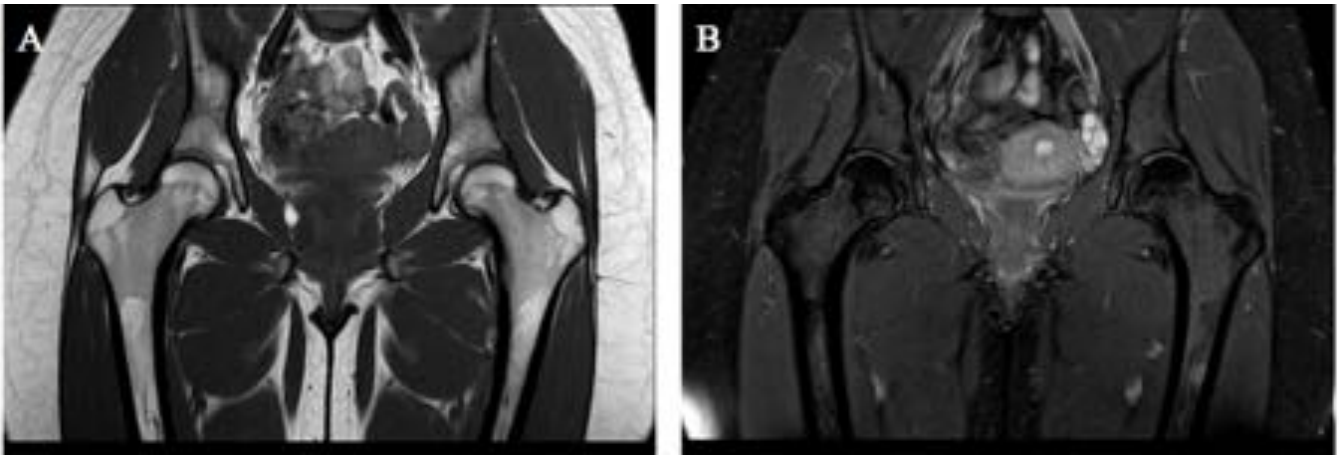


Fig. 4: Reconversión de la médula ósea en mujer joven con anemia. (A) secuencia coronal potenciada en T1 y (B) secuencia coronal potenciada en DP supresión grasa, donde se aprecian áreas parcheadas de médula ósea roja en tercio proximal de la diafisis y epifisis proximales de ambos fémur.

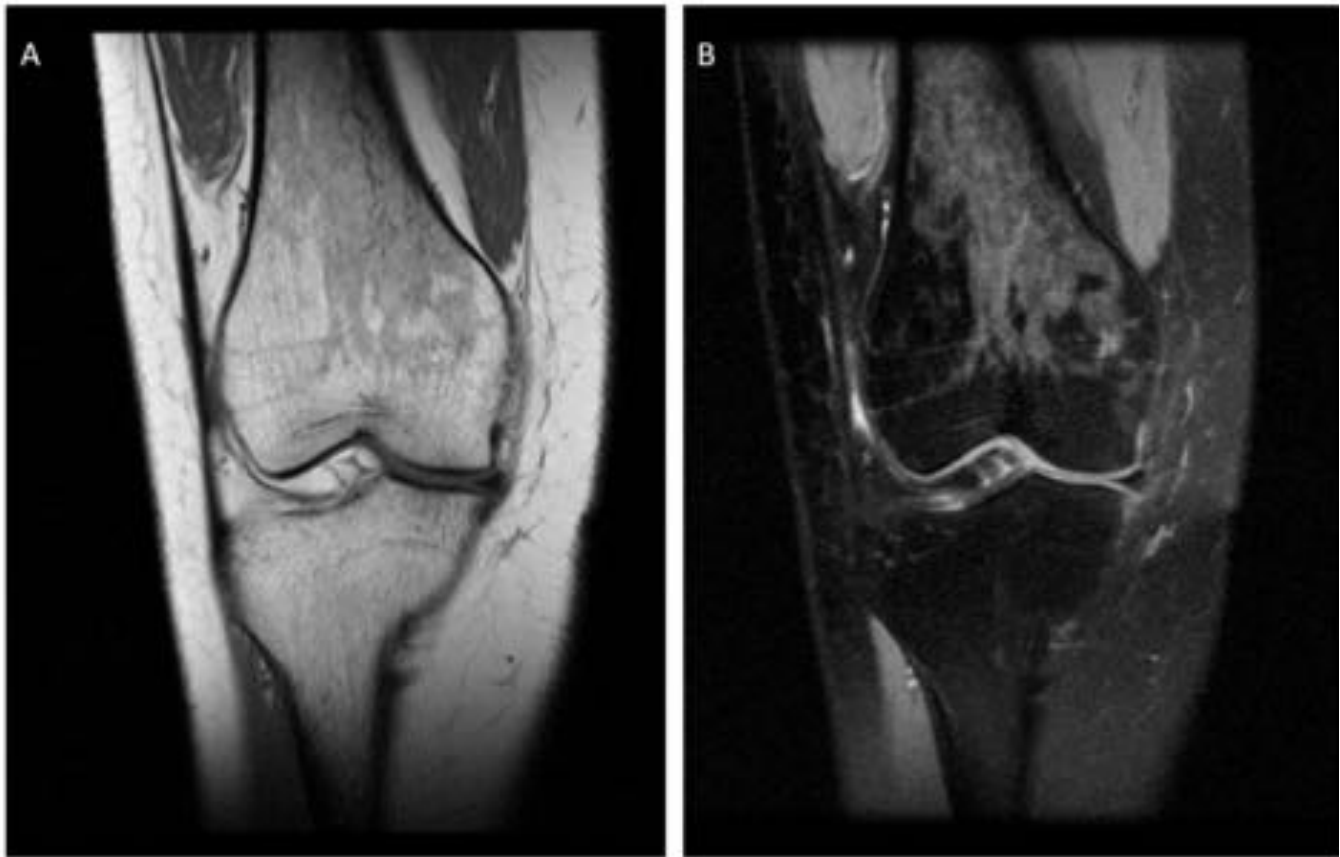


Fig. 5: Leucemia: (A) Secuencia coronal potenciada en T1 muestra un área heterogénea hipointensas localizada en la diáfisis y metafisis femoral. (B) Secuencia coronal potenciada en DP supresión grasa que muestra una señal hiperintansa de diácha lesión.

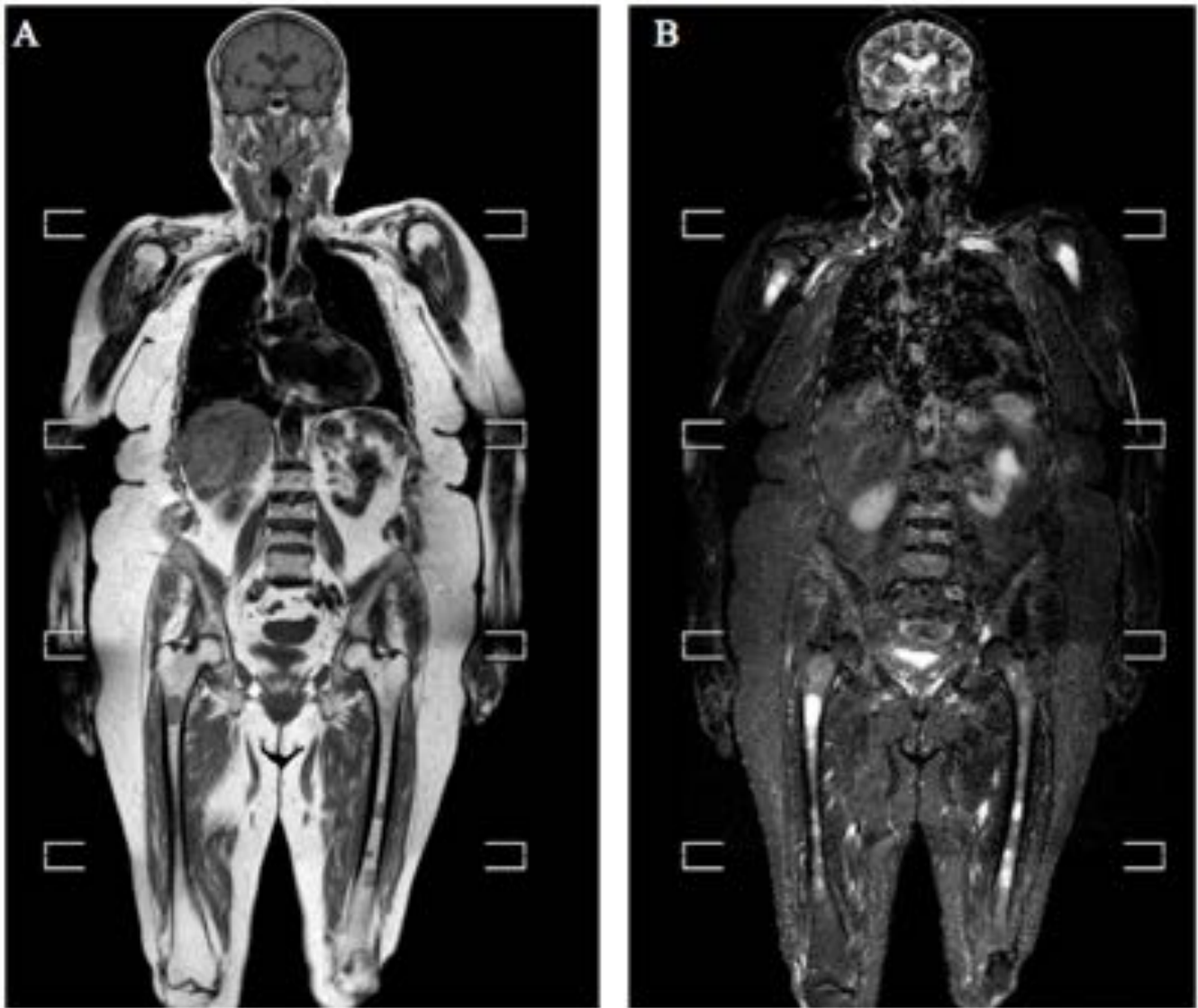


Fig. 6: Mieloma Múltiple patrón multifocal: Resonancia magnética de cuerpo entero (A) secuencia coronal potenciada en T1 y (B) secuencia coronal STIR muestran múltiples lesiones (>5mm) localizadas en columna lumbar, pelvis, ambos fémures, ambos húmeros y en la clavícula derecha. Las lesiones se caracterizan por ser hipointensas en secuencias T1 e hipertinensas en secuencias STIR.

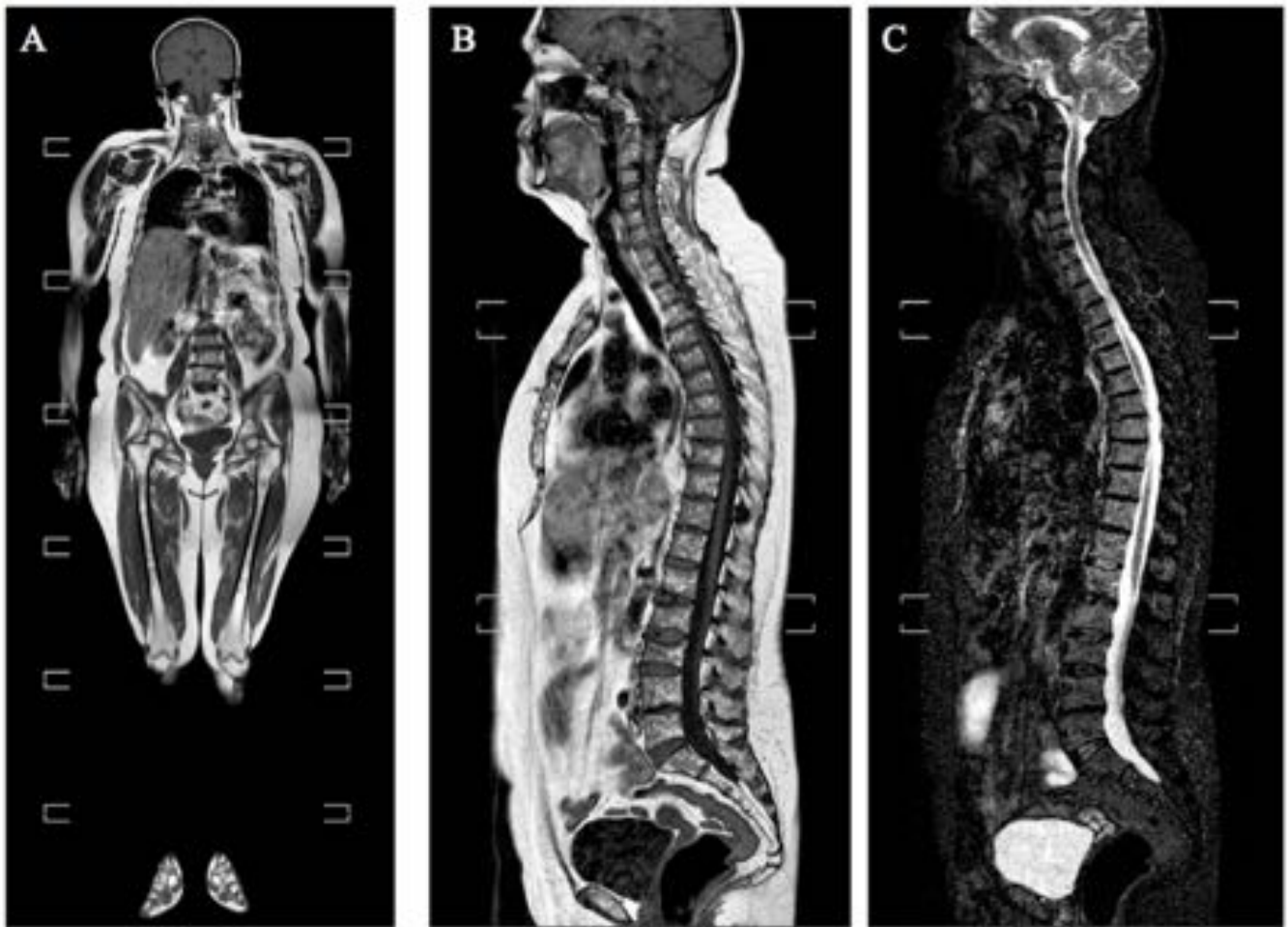


Fig. 7: Mieloma Múltiple patrón micronodular: RM de cuerpo entero con secuencias (A) coronal potenciada en T1, (B) sagital potenciada en T1 y (C) sagital potenciada en STIR, donde se aprecian múltiples lesiones micronodulares hipointensas en T1 e hiperintensas en STIR de disrribución por toda la columna, esternon, pelvis y fémures.



Fig. 8: Mieloma Múltiple patron de afectación difusa: RM de cuerpo entero con secuencias (A) coronal potenciada en T1 y (B) coronal STIR donde se observa una alteración difusa de la señal de la médula ósea, identificándose marcadamente hipointensa en secuencias T1 e hiperintensa en secuencias STIR.



Fig. 9: Linfoma de Hodgkin en niño de 11 años. (A) Secuencia coronal potenciada en T1 donde se identifica lesión focal hipointensa en la espina iliaca antero-sueprior derecha. (B) En secuencia STIR se aprecia aumento de la intensidad de señal. Estos hallazgos se atribuyen a diseminación del LH.

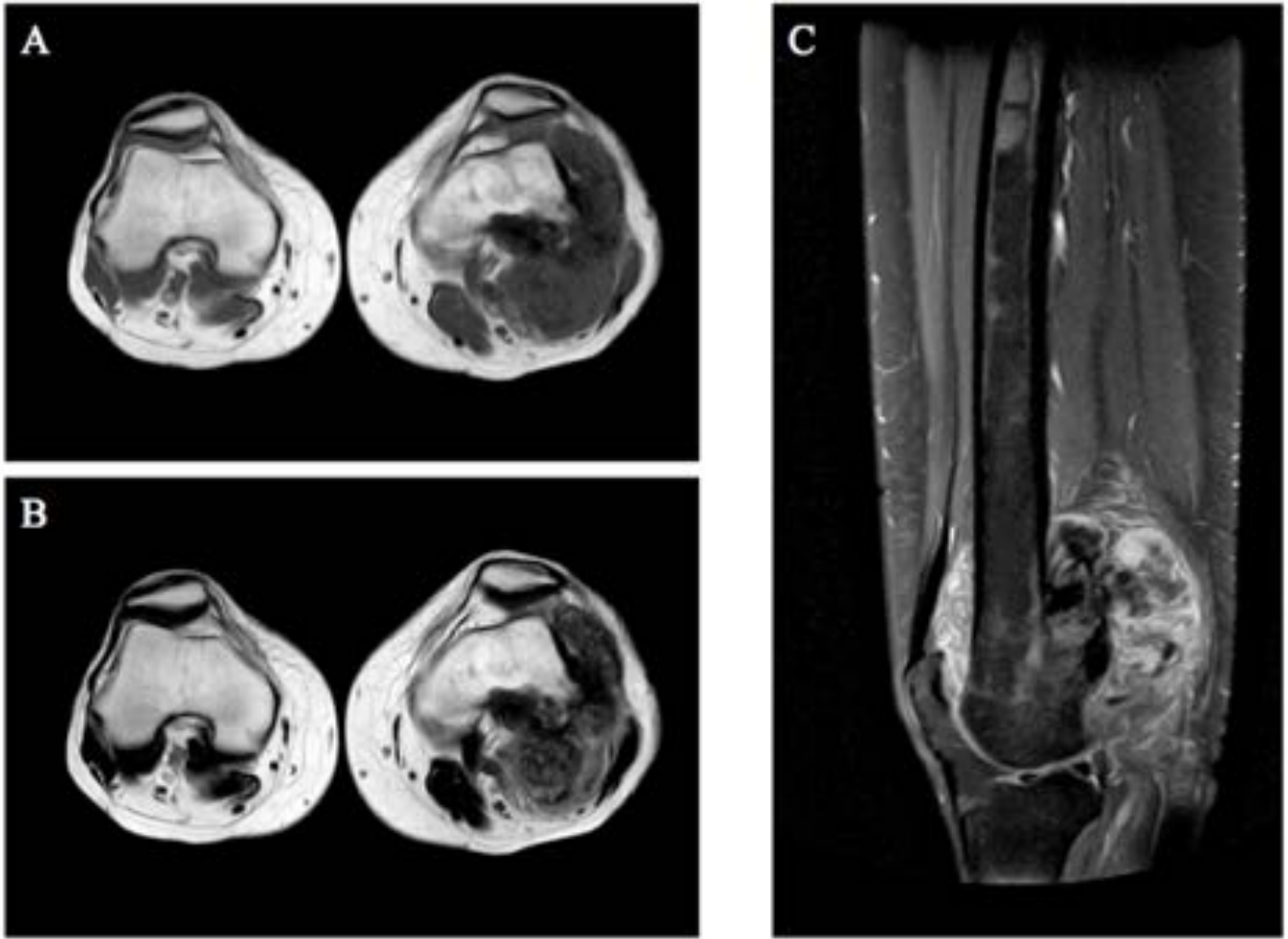


Fig. 10: Osteosarcoma paraostal. (A y B) secuencias axiales potenciadas en T1 y (C) secuencia sagital DP-SPAIR que muestran una masa parcialmente osificada en la región del cóndilo femoral lateral de la rodilla derecha. Se aprecia irregularidad en la corteza y una invasión de estructuras vecinas por el componente medular.

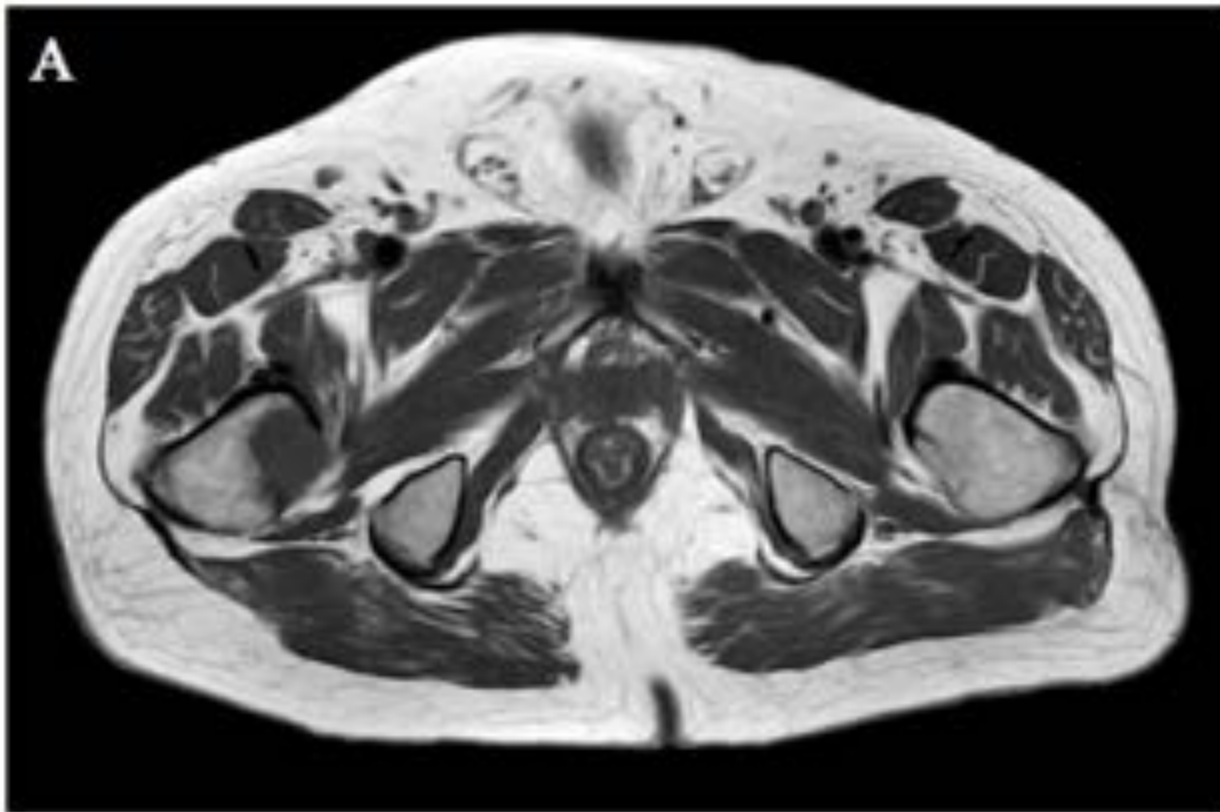


Fig. 11: Paciente con adenocarcinoma pulmonar y metástasis ósea en trocánter del fémur derecho. (A) secuencia axial potenciada en T1 muestra una lesión hipointensa que destruye la cortical. (B) Tras la administración de gadolinio intravenoso se aprecia un realce intenso de la lesión.

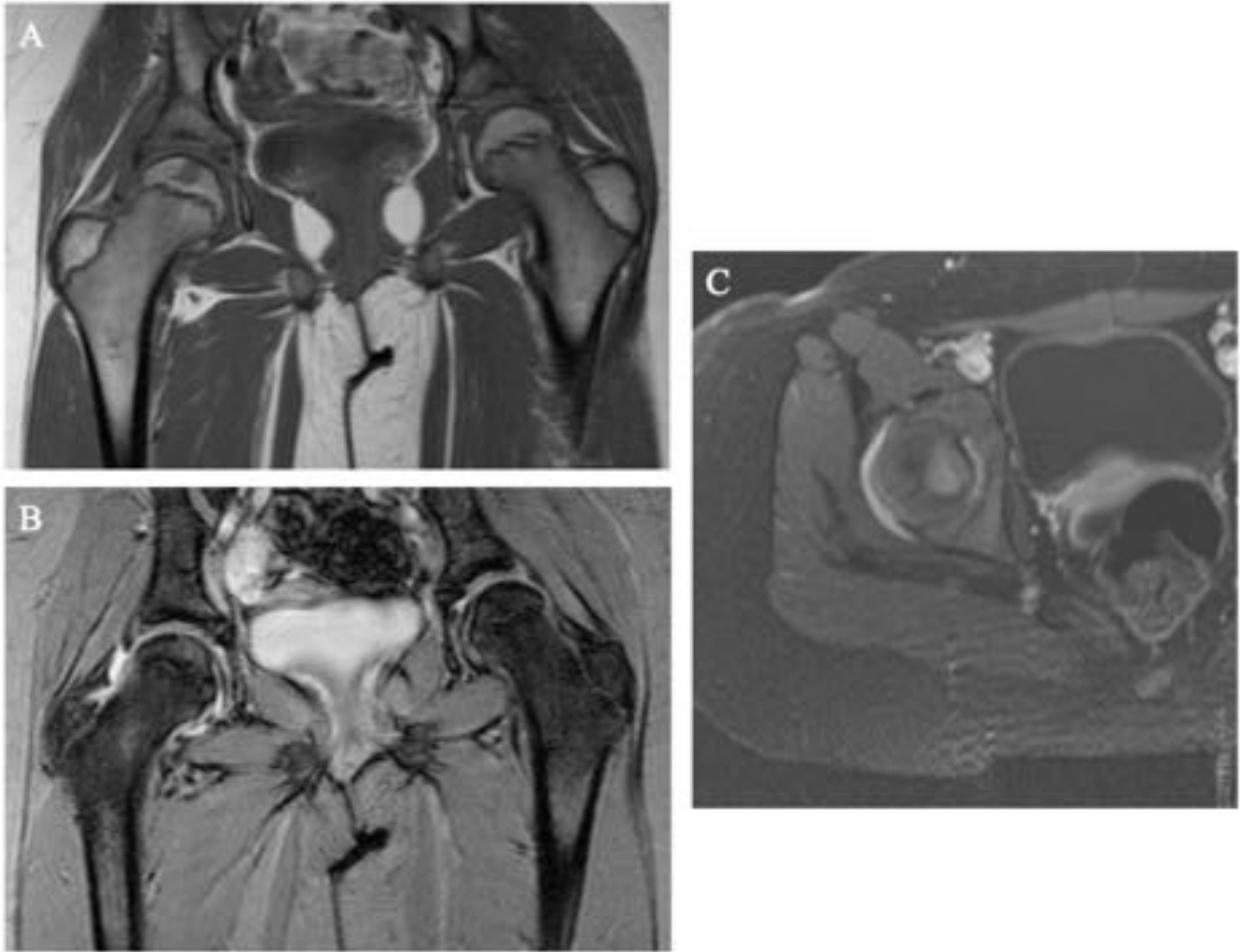


Fig. 12: Osteomielitis de cadera derecha en un adolescente. (A) Secuencia coronal potenciada en T1 donde se identifica lesión focal hipointensa en la cabeza femoral derecha que establece contacto con la cavidad articular. (B) secuencia T2 GRE donde se observa la lesión discretamente hiperintensa y derrame articular. (C) Tras la administración de gadolinio iv se observa un realce homogéneo de la lesión.

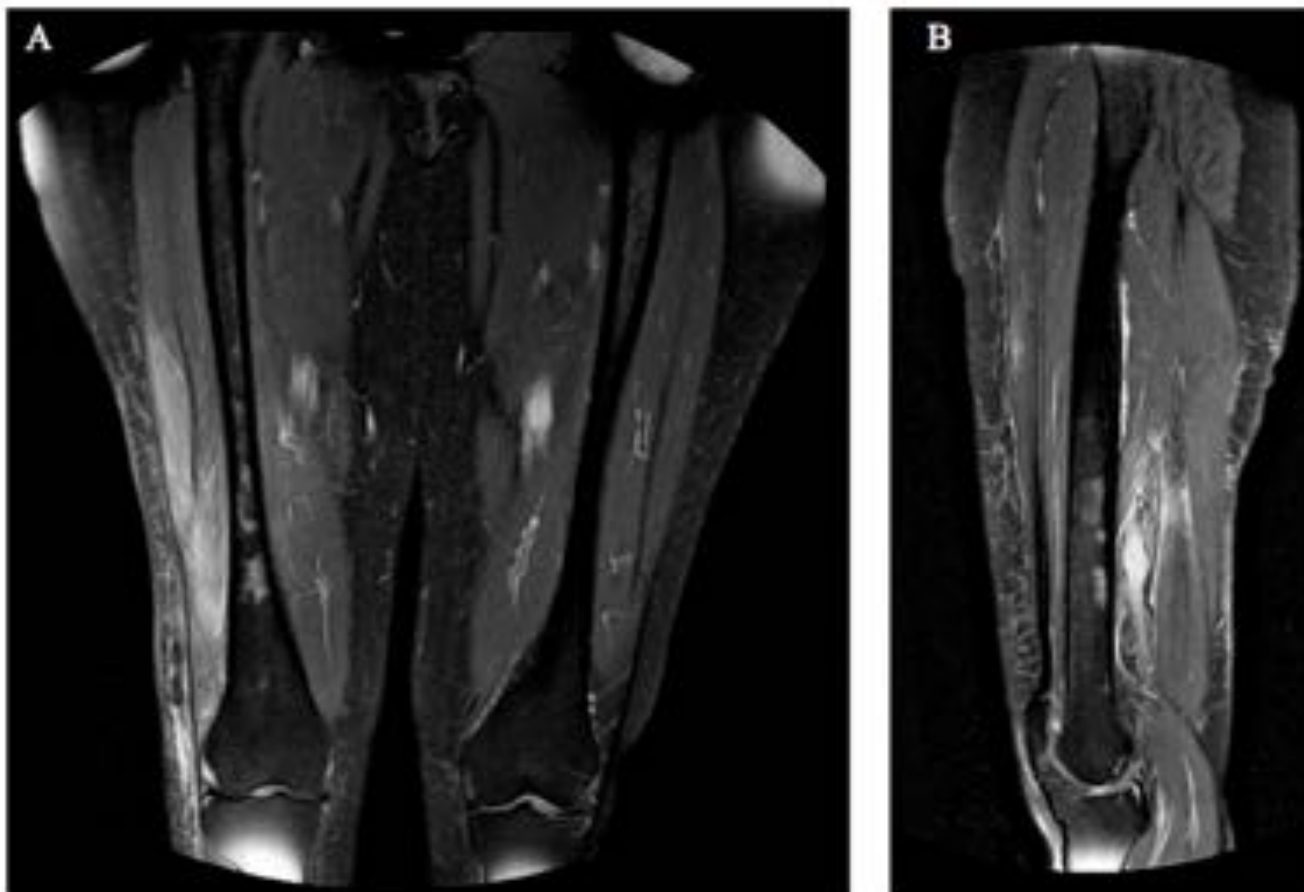


Fig. 13: Paciente con sarcoma de alto grado en el músculo biceps femoral que ha sido operado y tratado con radioterapia. (A) Secuencia coronal FS DP-SPAIR y (B) sagital FS DP-SPAIR donde se identifican múltiples áreas parcheadas hiperintensas localizadas en músculos y diáfisis femoral, atribubles a cambios posradioterapia.

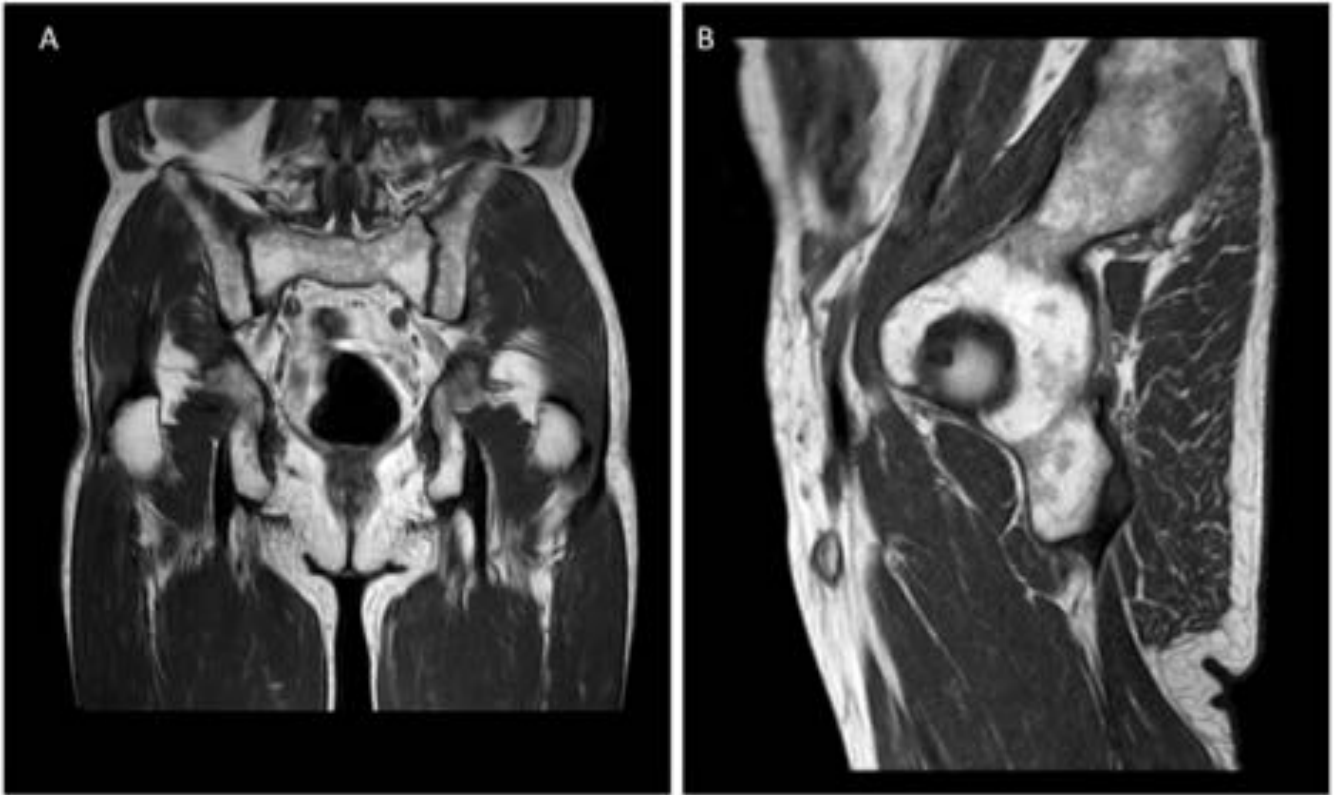


Fig. 14: Anemia aplásica secundaria al tratamiento con azatioprina. (A) Secuencia coronal potenciada en T1 y (B) secuencia sagital potenciada en T1 donde se identifican múltiples áreas parcheadas de alta intensidad de señal debido a la infiltración grasa de la médula ósea.

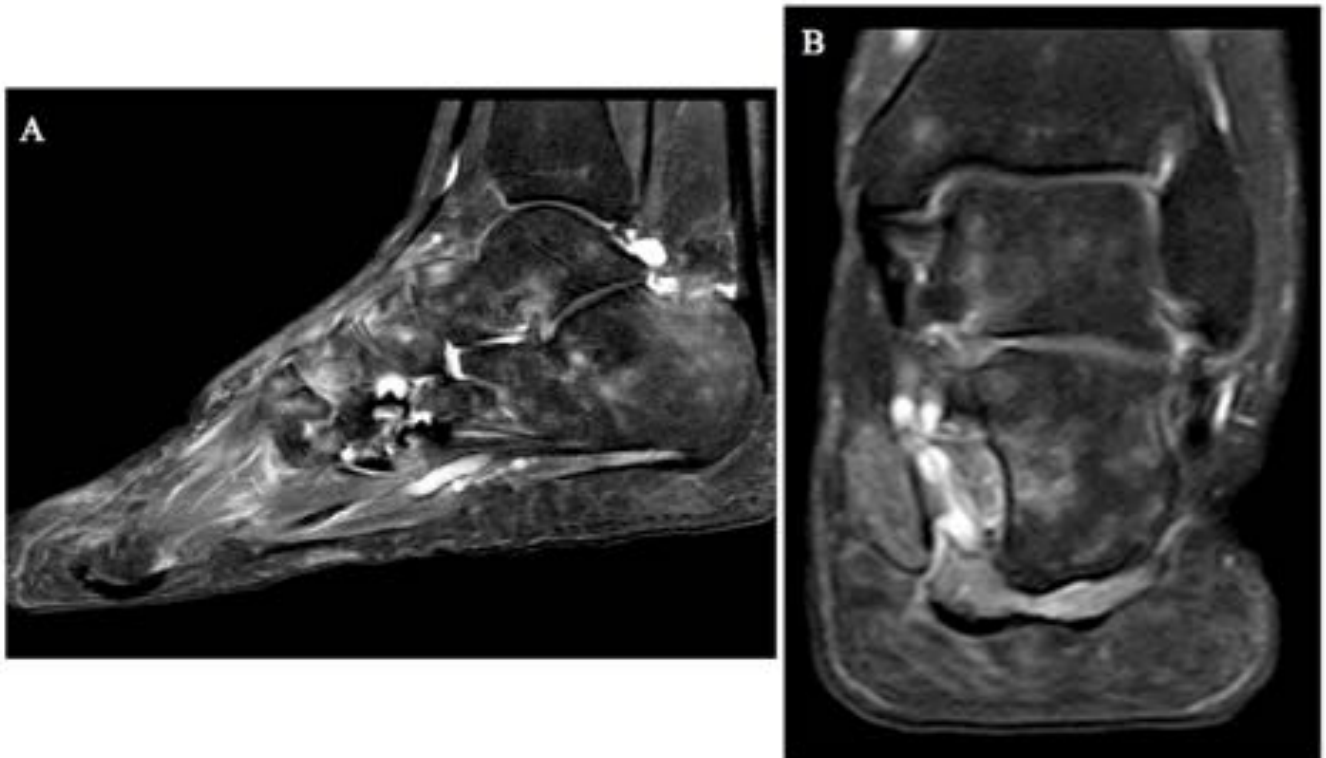


Fig. 15: Distrofia simpático-refleja en paciente operado de un condrosarcoma en el 5º metatarso. (A) secuencia sagital FS-DP y (B) coronal FS-DP donde se identifican múltiples áreas parcheadas hiperintensas en médula ósea y edema de partes blandas.



Fig. 16: Puerpera con síndrome de edema óseo transitorio. (A) Secuencia coronal potenciada en T1 muestra áreas hipointensas en cabeza y cuello de ambos fémures. (B) secuencia coronal FS-DP y (C) secuencia potenciada en T2 donse se identifica un aumento de la intensidad de señal de las lesiones.



Fig. 17: Infartos óseos en diáfisis femoral y en platillo medial de la meseta tibial. (A) Secuencia coronal potenciada en T1 y (B) secuencia coronal potenciada en T2 donde se aprecian lesiones de señal heterogénea, marcadamente hipointensas en T1 e hiperintensas en T2. Se caracterizan por presentar bordes hipointensos y serpingiosos en ambas secuencias.

Conclusiones

La RM es la técnica de elección para el estudio de la médula ósea. Permite valorar la morfología y la distribución de los cambios en intensidad de señal que se producen en las diferentes patologías. Además, sirve de guía para decidir el tratamiento y permite seguimiento de los cambios postratamiento.

Bibliografía / Referencias

1. Shah LM, Hanrahan CJ. MRI of Spinal Bone Marrow: Part 1, Techniques and Normal Age-Related Appearances. *Am J Roentgenol* [Internet]. 2011 Dec [cited 2015 Dec 14];197(6):1298–308.
2. Helms CA, Major NM, Anderson MW, Kaplan P, Dussault R. *Musculoskeletal MRI*. Elsevier Health Sciences; 2008. 1557 p.

3. Ragab M, Alexandria N, Fathi A, National E, Health G. Magnetic resonance imaging of the spinal marrow: Basic understanding of the normal marrow pattern and its variant. *World J Radiol*. 2015;7(12):448–58.
4. Malkiewicz A, Dziedzic M. Bone marrow reconversion - imaging of physiological changes in bone marrow. *Pol J Radiol [Internet]*. 2012;77(4):45–50.
5. Vilanova JC, Luna A. Infiltración de la médula ósea , mieloma múltiple y enfermedad metastásica. *Radiologia*. 2016;(xx).
6. Hanrahan CJ, Shah LM. MRI of Spinal Bone Marrow: Part 2, T1-Weighted Imaging-Based Differential Diagnosis. *Am J Roentgenol [Internet]*. 2011 Dec [cited 2015 Dec 14];197(6):1309–21.
7. Daldrup-Link HE, Henning T, Link TM. MR imaging of therapy-induced changes of bone marrow. *Eur Radiol [Internet]*. 2007 Mar [cited 2015 Dec 14];17(3):743–61.
8. Hwang S, Panicek DM. Magnetic resonance imaging of bone marrow in oncology, Part 2. *Skeletal Radiol*. 2007;36(10):913–20.
9. Hayes CW, Conway WF, Daniel WW. MR imaging of bone marrow edema pattern: transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, or osteonecrosis. *Radiographics*. 1993;13(5):1001–11; discussion 1012.
10. de Abreu MR, Wesselly M, Chung CB, Resnick D. Bone marrow MR imaging findings in disuse osteoporosis. *Skeletal Radiol [Internet]*. 2011 May;40(5):571–5.