

LESIONES ÓSEAS INCIDENTALAS EN LA COLUMNA VERTEBRAL

Blanca Lumbreras Fernández¹, Noelia Arévalo Galeano², Dolores López Parra², Santiago Resano Pardo², Olga Sanz de León², José Ignacio Gallego Rivera², José Acosta Batlle²

¹Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes (Madrid);

²Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Objetivo docente

- Reconocer las lesiones óseas incidentales únicas más comunes que plantean dudas diagnósticas
- Distinguir la semiología agresiva y no agresiva de las mismas, especialmente en un contexto oncológico
- Identificar las características diferenciales que permiten caracterizarlas

REVISIÓN DEL TEMA

Algunas de las lesiones óseas más frecuentes en el esqueleto axial van a plantear dudas entre naturaleza benigna y maligna, fundamentalmente en un contexto oncológico.

Es fundamental ser capaces de reconocer sus principales características diferenciales. En el caso de las lesiones benignas para no realizar pruebas adicionales y un seguimiento innecesario con el consecuente gasto, posibles complicaciones y ansiedad para el paciente. En el caso de lesiones sospechosas de malignidad, para indicar el seguimiento o las pruebas complementarias indicadas para su diagnóstico y tratamiento.

REVISIÓN DEL TEMA

MÉDULA ÓSEA

Composición de la médula ósea normal:

Médula hematopoyética: 40 % de agua, 40 % de grasa, 20 % de proteína

Médula grasa: 15 % de agua, 80 % de grasa, 5 % de proteína.

Características de la médula ósea hematopoyética (fig. 1)

- Hiperintensa con respecto a los discos intervertebrales y al músculo en secuencias pT1
- Hiperintensidad leve, inferior a la del agua, en secuencias sensibles al líquido.
- Muestra caída de señal mayor del 20% en la secuencia fuera de fase.
- Presenta leve realce tras administración de gadolinio iv, menor del 40%.

REVISIÓN DEL TEMA

MÉDULA ÓSEA



Figura 1. Señal medular ósea normal. Charnela toracolumbar. A y B) Secuencias sagitales pT1 y pT2: leve heterogeneidad de la médula ósea con áreas de señal intermedia, hiperintensa con respecto a los discos intervertebrales. C) Secuencia sagital STIR: hipointensidad homogénea de la médula ósea. D) Secuencia sagital fuera de fase: caída de señal generalizada con presencia de focos de señal intermedia correspondientes a grasa macroscópica.

REVISIÓN DEL TEMA

ENOSTOSIS / ISLOTES ÓSEOS

Son hamartomas, tejido idéntico al hueso cortical (lamelar compacto) en el seno del hueso trabecular

Con tamaño estable o lento crecimiento a lo largo del tiempo, de diámetro menor a 2 cm generalmente aunque existen los llamados islotes “gigantes”, de mayor diámetro.

En TC y radiografía simple tienen bordes espiculados, estriados o “borde en cepillo”.

En RM son hipointensos en todas las secuencias e isointensos al hueso cortical, con señal normal de la médula adyacente.

REVISIÓN DEL TEMA

ENOSTOSIS / ISLOTES ÓSEOS

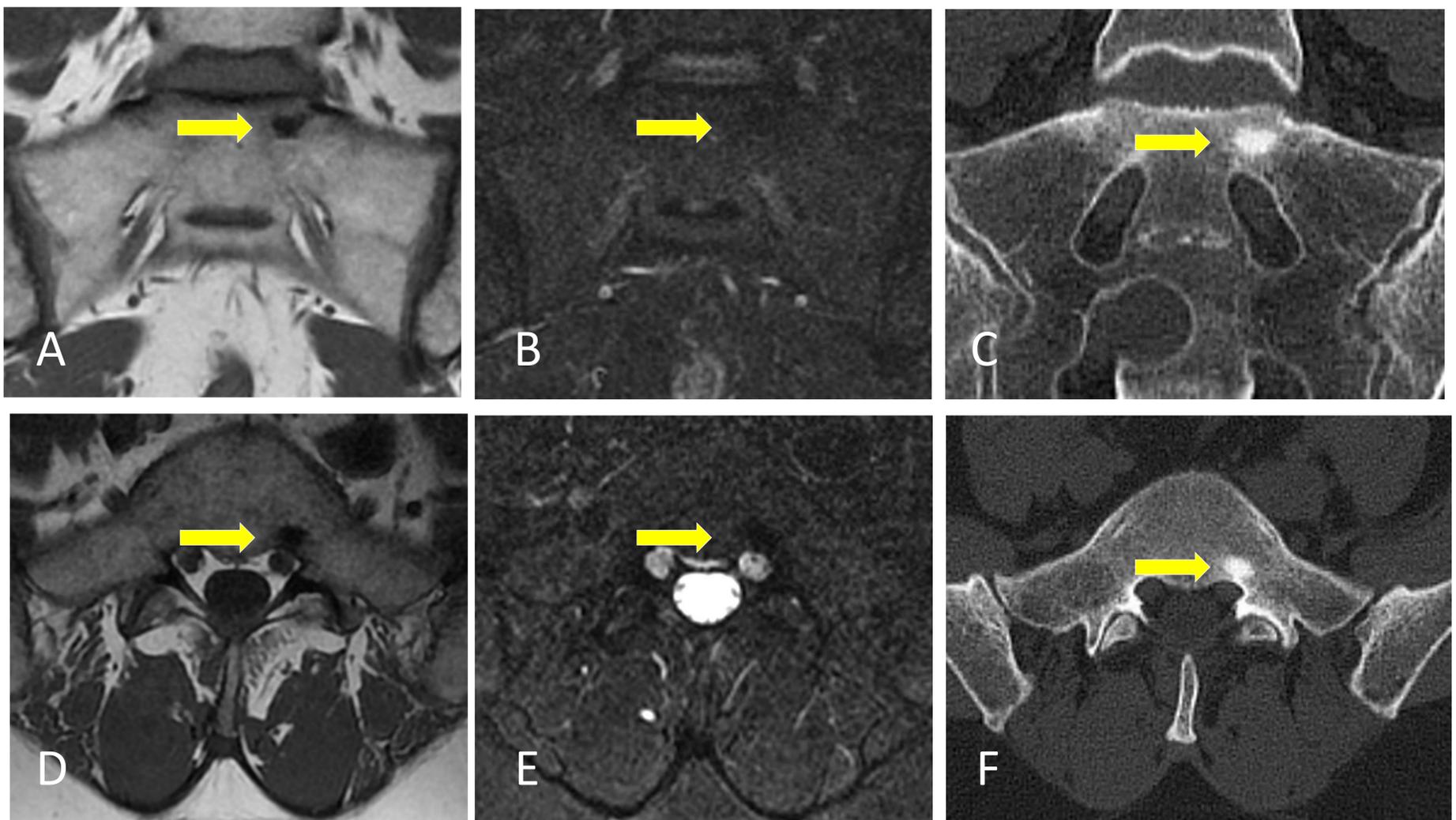


Figura 2. Foco de enostosis en S1. Lesión hipointensa en secuencias pT1 coronal (A) y axial (D) y en secuencias STIR coronal (B) y axial (E), isointensa a la cortical. Muestra densidad similar a la cortical en TC (C, F) con leve espiculación.

REVISIÓN DEL TEMA

ENOSTOSIS VS METÁSTASIS OSTEABLÁSTICAS

Según trabajos publicados la media de densidad en TC las enóstosis se encuentra entre 1123-1190 UH, mientras que la media de las metastasis blásticas varía entre 654 UH para las no tratadas y 732 para las tratadas.

EL “SIGNO DEL HALO” (Fig. 3)

Es el hallazgo más fiable para diferenciarlos.

La presencia de un halo perilesional de edema (hiperintenso en secuencias pT2) con alta sensibilidad y especificidad orienta hacia metástasis /lesión “activa”. Por el contrario, un halo con señal isointensa a la grasa, hiperintenso en secuencias pT1, orienta hacia resolución de la lesión / respuesta.

SECUENCIA DE DIFUSIÓN (fig.4)

Los islotes óseos no deben alterar la secuencia de difusión. Si se demuestra alteración, en un contexto oncológico este hallazgo orienta hacia presencia de depósitos secundarios.

LA ADMINISTRACIÓN DE GADOLINIO IV Y LAS SECUENCIAS EN FASE-FASE OPUESTA NO AYUDAN A DIFERENCIARLAS

REVISIÓN DEL TEMA

ENOSTOSIS VS METÁSTASIS OSTEÓBLÁSTICAS. EL “SIGNO DEL HALO”

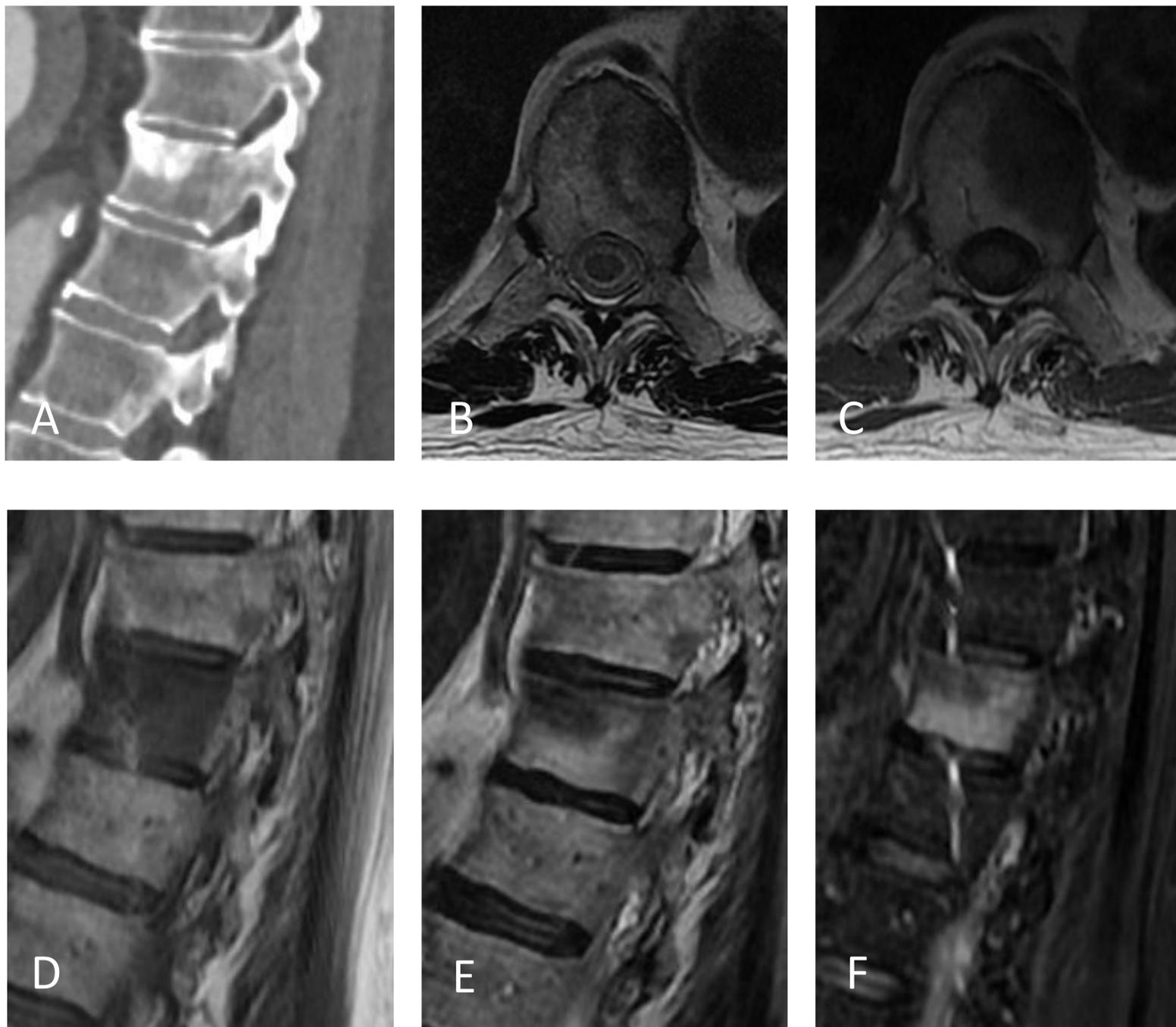


Figura 3. Metástasis osteoblástica. A) Reconstrucción sagital de TC sin contraste iv. Lesión esclerosa en un cuerpo vertebral torácico en un paciente con antecedentes de neoplasia pulmonar. RM en plano axial de la lesión con secuencias pT1 (B) y pT2 (C) y en plano sagital con secuencias pT1 (D), pT2 (E) y STIR (F). Se observa una lesión hipointensa en todas las secuencias, correspondiente a la lesión esclerosa en TC con edema perilesional que afecta a la práctica totalidad del cuerpo vertebral.

REVISIÓN DEL TEMA

UTILIDAD DE LA SECUENCIA DE DIFUSIÓN EN LESIONES ÓSEAS

Los valores de ADC más bajos corresponden a la médula ósea normal, especialmente a la médula ósea grasa, mientras que las lesiones malignas suelen presentar valores intermedios. Lesiones benignas y cambios postraumáticos o fracturas por insuficiencia tienden a presentar valores elevados (efecto T2) (fig.4).

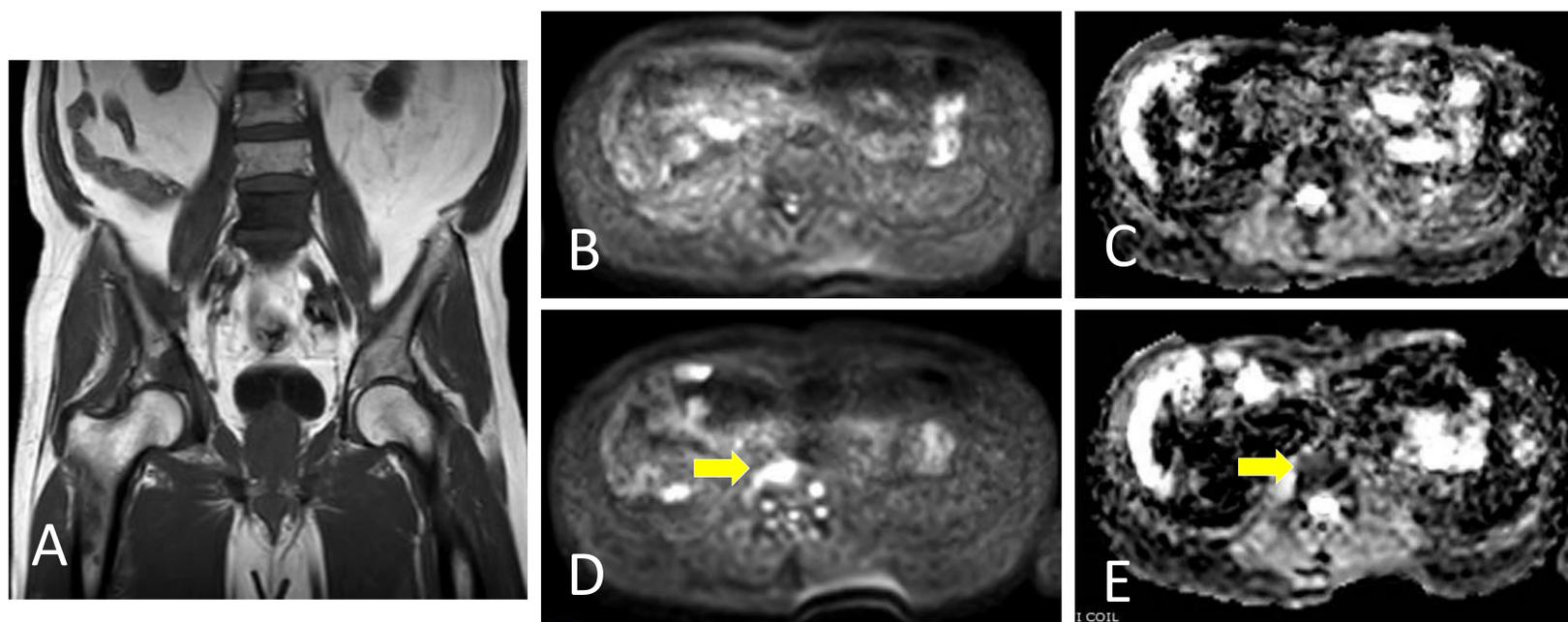


Figura 4. Extensa afectación ósea metastásica en paciente con cáncer de próstata. A) Secuencia pT1 en plano coronal: alteración de señal en el cuerpo vertebral de L4, acetábulo derecho y fémur derecho. B y C) Secuencia de difusión $b = 800 \text{ s/mm}^2$ y mapa ADC a nivel de L3. Baja señal del cuerpo vertebral de L3. D y E) Secuencia de difusión $b = 800 \text{ s/mm}^2$ y mapa ADC a nivel de L4. Aumento de señal de morfología nodular en la secuencia $b = 800 \text{ s/mm}^2$ con valor intermedio en el mapa ADC (flechas), mayor al de la médula ósea normal adyacente en probable relación con metástasis con edema óseo adyacente.

REVISIÓN DEL TEMA

ENOSTOSIS

PLANTEAR UN DIAGNÓSTICO ALTERNATIVO SI:

- HAY CRECIMIENTO SIGNIFICATIVO:

Aumento del 25% en 6 meses o del 50% en 12 meses.

- ES “CALIENTE” EN ESTUDIOS DE MEDICINA NUCLEAR

La mayoría de las veces no muestran aumento de captación del radiotrazador aunque pueden mostrar captación leve en gammagrafía o PET-TC por incremento de la actividad osteoblástica.

- LA DENSIDAD / INTENSIDAD DE SEÑAL ES DIFERENTE A LA CORTICAL ÓSEA, INCLUYENDO LAS ALTERACIONES FOCALES EN LA SECUENCIA DE DIFUSIÓN.

REVISIÓN DEL TEMA

HEMANGIOMAS VERTEBRALES

Constituyen la neoplasia vertebral benigna más frecuente.

Se localizan por orden de frecuencia en cuerpos torácicos bajos, lumbares, cervicales y sacro.

Generalmente se encuentran en el cuerpo aunque aproximadamente un 15% se ubica en elementos posteriores.

Son lesiones de tamaño estable o muy lento crecimiento a lo largo del tiempo.

El 1% genera síntomas, generalmente por compresión tras colapso del cuerpo vertebral aunque también se ha asociado a la actividad física en hemangiomas de gran tamaño o con gran componente vascular.

REVISIÓN DEL TEMA

HEMANGIOMAS VERTEBRALES

Histológicamente son una proliferación hamartomatosa de tejido vascular capilar o cavernoso.

Condicionan la sustitución de trabéculas horizontales por tabiques óseos longitudinales gruesos que soportan la carga axial. Estos tabiques dan lugar al típico patrón estriado con trabéculas verticales engrosadas en planos sagitales o coronales conocido como el “signo de la tela de pana” o “signo de los barrotes de cárcel” (“*corduroy cloth sign*”, “*jailbar sign*”) y a las imágenes puntiformes esclerosas en planos axiales también llamado “signo del patrón de lunares”, signo del panal de miel” o “signo de sal y pimienta” (“*polka dot sign*”, “*honeycomb sign*”, “*salt and pepper sign*” (fig. 5).

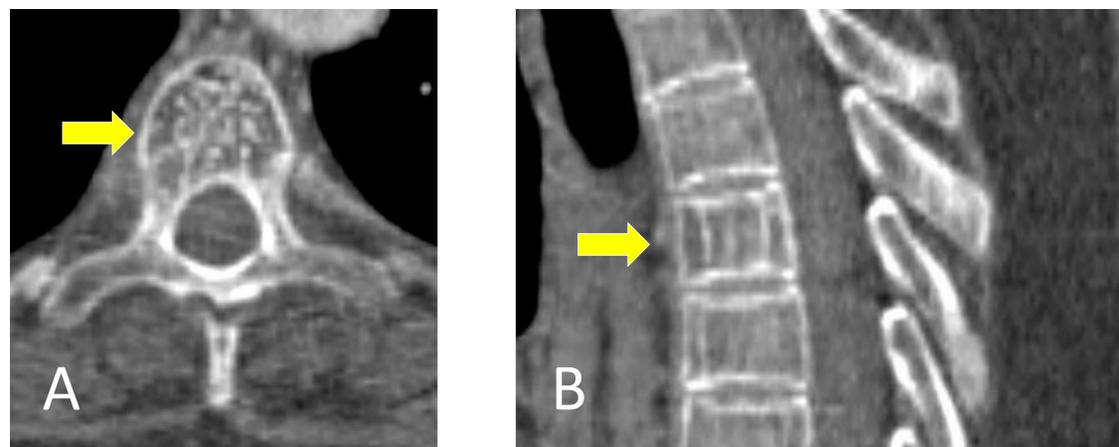


Figura 5. Hemangioma en TC.

A) “Signo del patrón de lunares”.

B) “Signo de los barrotes de cárcel”.

REVISIÓN DEL TEMA

HEMANGIOMAS VERTEBRALES

La diferente proporción de estroma vascular con flujo venoso lento y estroma adiposo condiciona su comportamiento radiológico en RM.

Se dividen en :

TÍPICOS: predominio del estroma graso.

ATÍPICOS: predominio de componente vascular.

AGRESIVOS / COMPRESIVOS: hace referencia a su comportamiento.

REVISIÓN DEL TEMA

HEMANGIOMAS TÍPICOS (fig. 6).

Señal en RM:

T1: hiperintensos

T2: hiperintensos

STIR: variable, pueden ser levemente hiperintensos.

Difusión: no muestran restricción en el mapa ADC

Realce tras administración de gadolinio iv: nada o leve

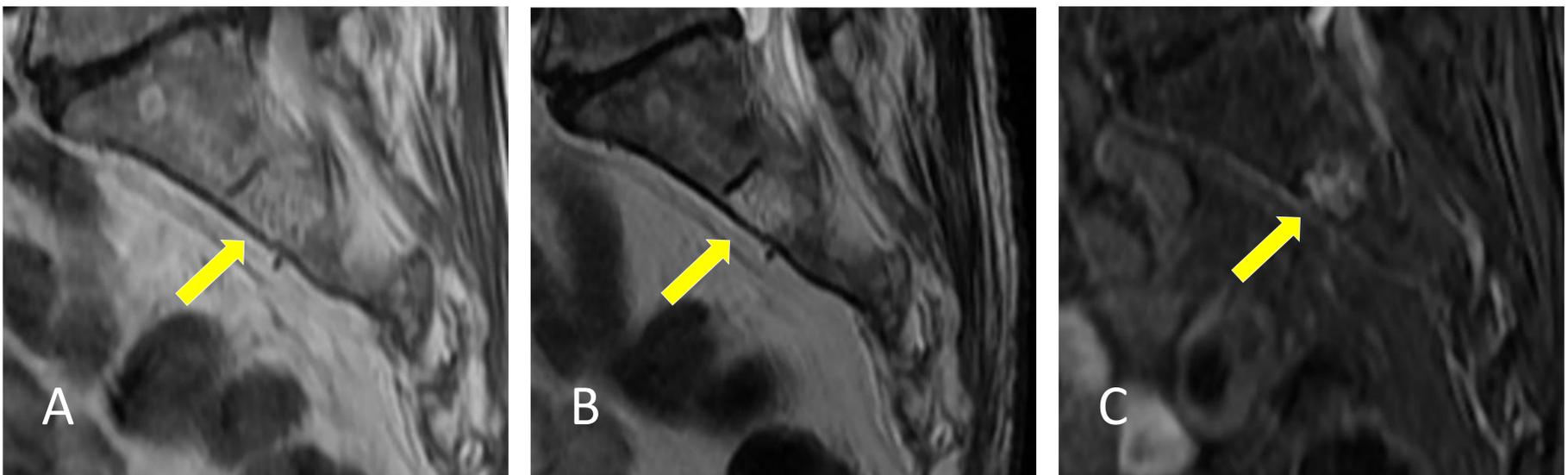


Figura 6. Angioma típico. RM del sacro en plano sagital con secuencias pT1 (A), pT2 (B) y STIR (C). Lesión en S2 redondeada, con punteado interno (“*polka dot sign*”) hiperintensa en secuencias pT1 y pT2 y levemente hiperintensa en secuencia STIR.

REVISIÓN DEL TEMA

HEMANGIOMAS ATÍPICOS (fig. 7)

Señal en RM:

T1: hipointensos

T2: hiperintensos

STIR: hiperintensos

Difusión: no muestran restricción en el mapa ADC

Realce tras administración de gadolinio iv: variable, de leve a intenso

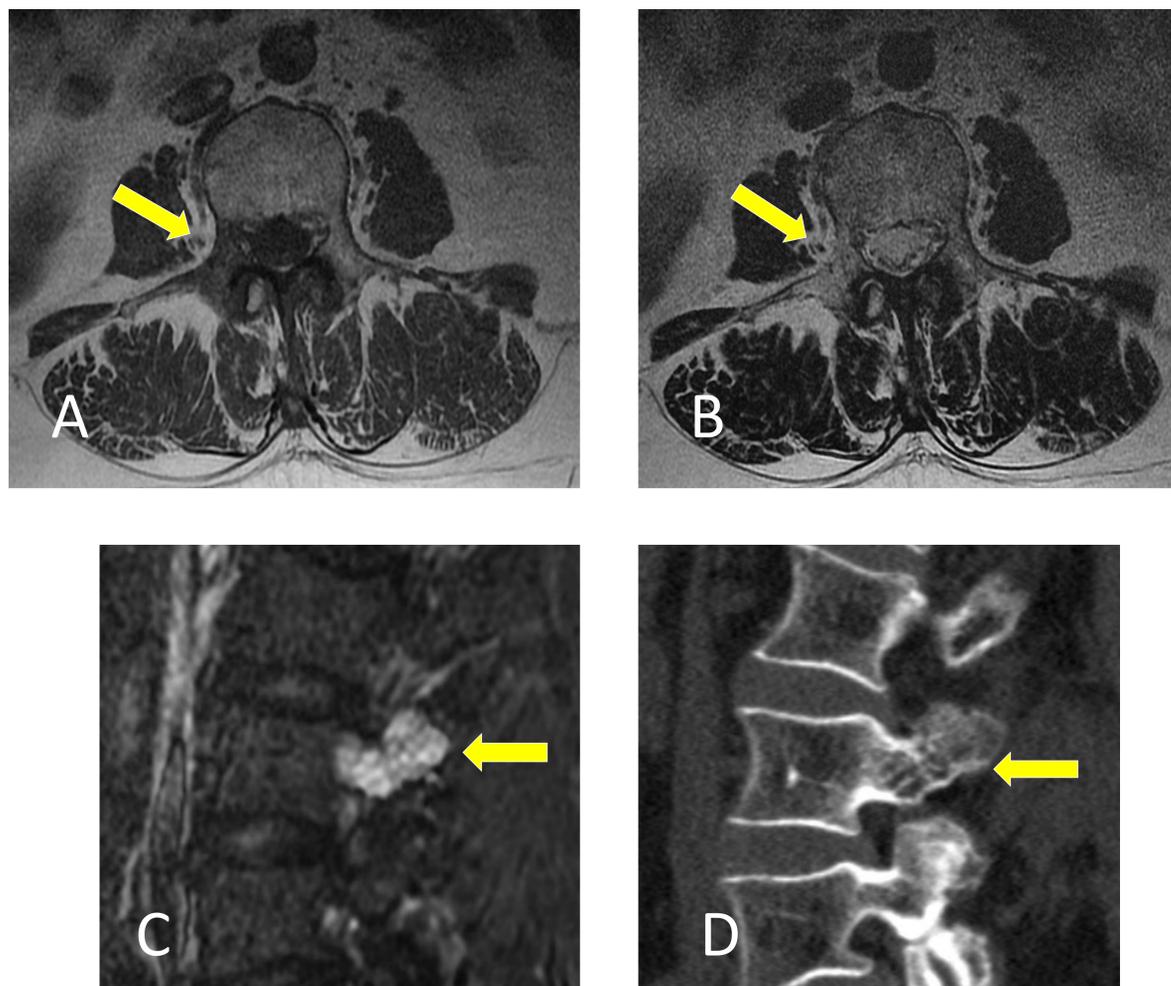


Figura 7. Angioma atípico en el pedículo derecho de L3. RM en plano axial con secuencias pT1 (A) y pT2 (B) y en plano sagital en secuencia STIR (C). TC sin contraste iv, reconstrucción sagital (D). Lesión ovalada hipointensa en secuencia pT1 e hiperintensa en secuencias pT2 y STIR. Tanto en secuencias sensibles al líquido como en TC se demuestra la estructura trabecular interna. Estroma hipodenso en TC.

REVISIÓN DEL TEMA

HEMANGIOMAS AGRESIVOS (fig. 8)

Son más frecuentes en la columna torácica.

Con frecuencia afectan a la práctica totalidad de la vértebra.

Presentan una señal en RM propia de los angiomas atípicos asociando datos de agresividad radiológica como expansión o destrucción de la cortical y masa de partes blandas asociada. Pueden generar por tanto un compromiso de espacio.

El dato diagnóstico fundamental es la existencia de trabéculas intralesionales.

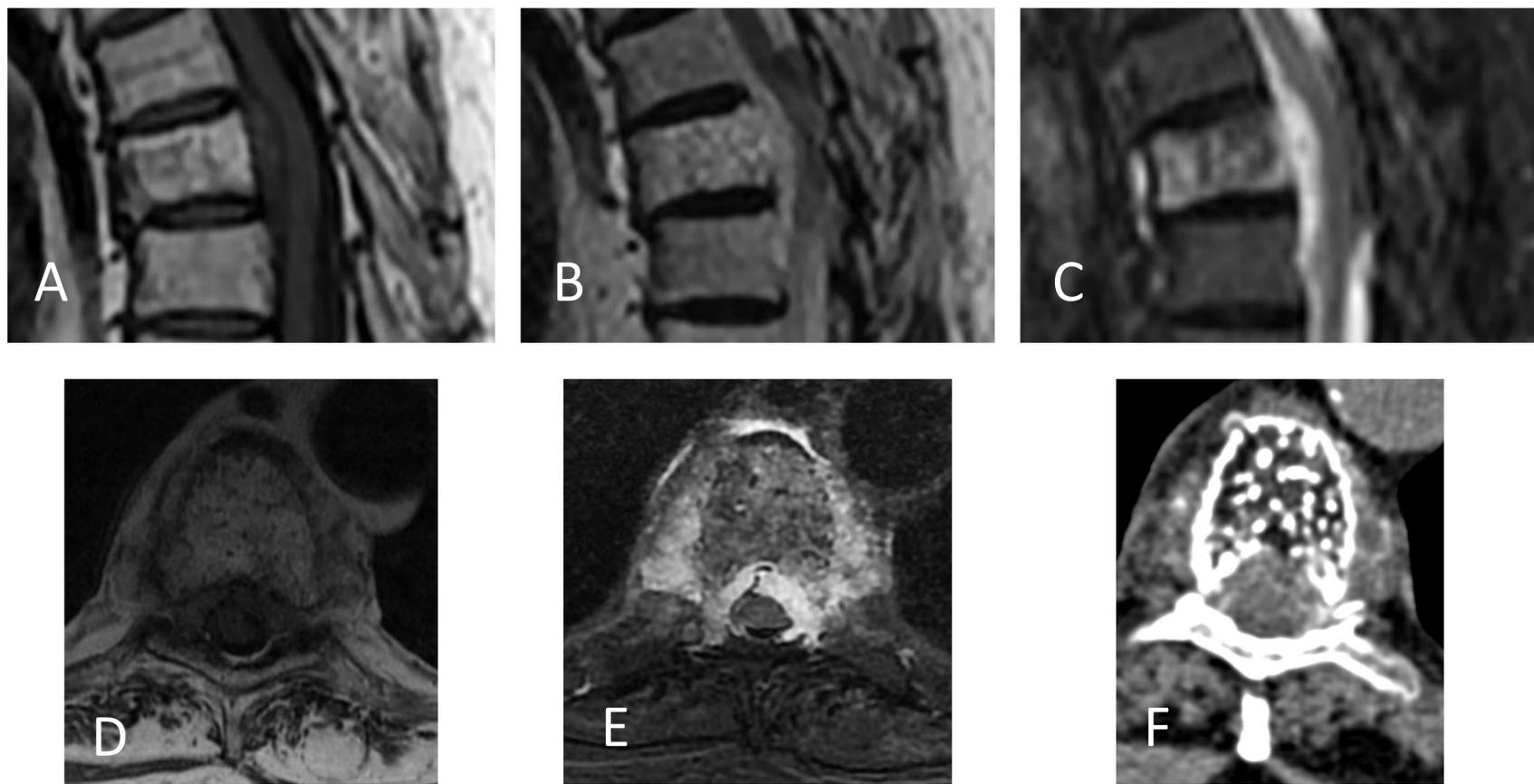


Figura 8. Angioma agresivo en vértebra torácica. Secuencias en plano axial pT1 (A), pT2 (B) y STIR y en plano axial pT1 (D) y T2 con supresión grasa (E). TC en plano axial (F). Lesión heterogénea, de intensidad intermedia en secuencias pT1 y predominantemente hiperintensa en secuencias sensibles al líquido con trabeculación interna (“*polka dot sign*”) visible en planos axiales en RM y TC. Componente de partes blandas perivertebral que ocupa el espacio epidural anterior y lateral generando estenosis de canal significativa con desplazamiento del cordón medular así como ocupación de los agujeros de conjunción adyacentes.

REVISIÓN DEL TEMA

HEMANGIOMAS VERTEBRALES vs ENFERMEDAD DE PAGET VERTEBRAL. CLAVES DIAGNÓSTICAS (fig. 9 y 10)

En la enfermedad de Paget se observan trabéculas intralesionales gruesas, que a diferencia de los angiomas, no respetan la orientación vertical, están desorganizadas.

Además hay engrosamiento de la cortical, no visible en los angiomas y aumento tamaño global vertebra a expensas de expansión del componente óseo, mientras que los angiomas respetan la morfología vertebral (a excepción de los de tipo agresivo que pueden general expansión ósea además de adelgazamiento o reabsorción de la misma).

Si persisten dudas, la gammagrafía ósea ayuda al diagnóstico, ya que en los angiomas la captación de radiofármaco debe ser baja o nula mientras que en la enfermedad de Paget generalmente es elevada.

REVISIÓN DEL TEMA

HEMANGIOMAS VERTEBRALES vs ENFERMEDAD DE PAGET VERTEBRAL. CLAVES DIAGNÓSTICAS (fig. 9)

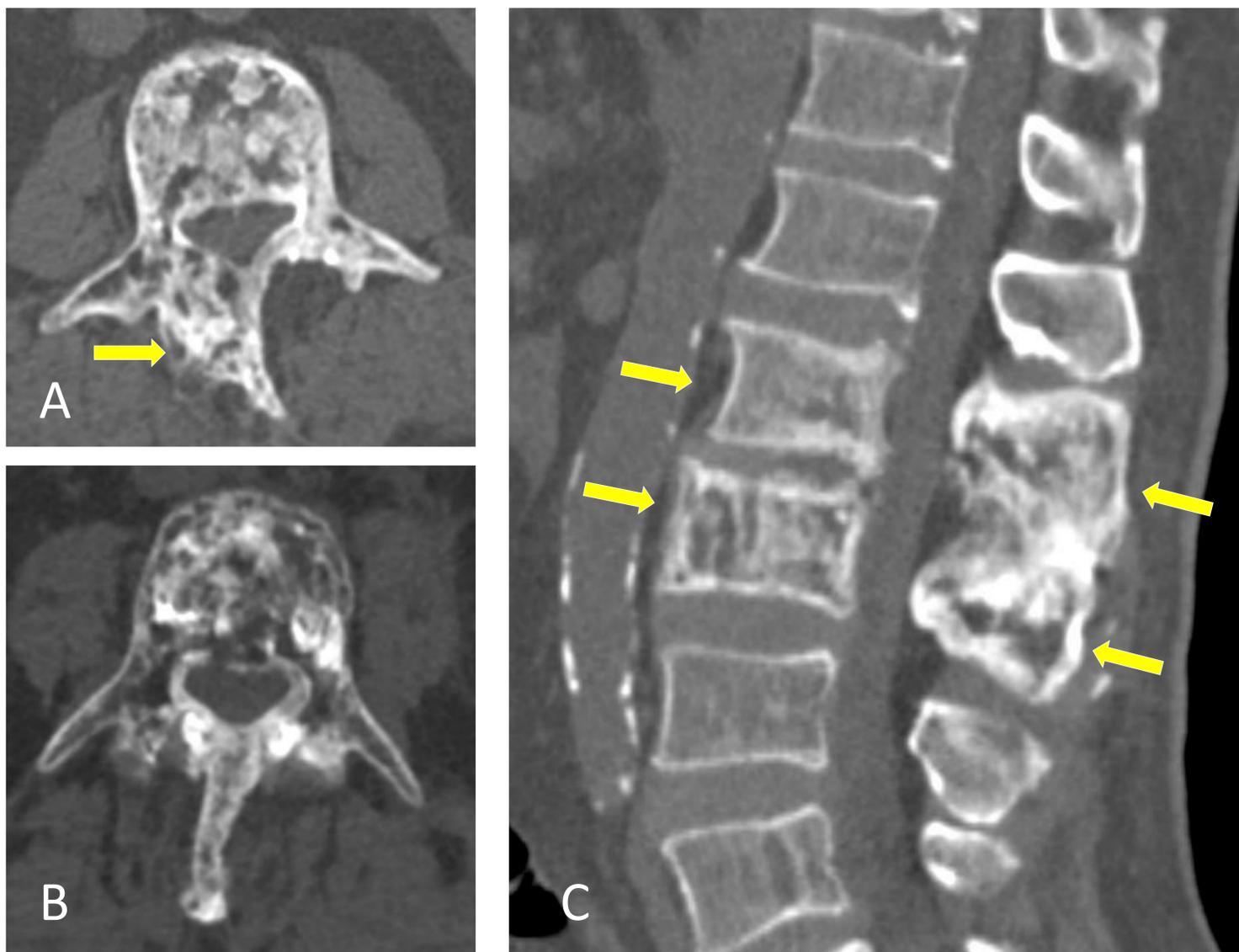


Figura 9. Enfermedad de Paget vertebral. A y B) cortes axiales de vértebras lumbares. C) Reconstrucción sagital, afectación de L2 y L3 (flechas).

Presencia de trabéculas gruesas, desorganizadas. Aumento de tamaño global de la vértebra con disminución del diámetro del canal espinal. Deformidad en elementos posteriores en A (flecha).

REVISIÓN DEL TEMA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON METÁSTASIS, NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS Y TUMORES PRIMARIOS. CLAVES DIAGNÓSTICAS.

Los hemangiomas muestran caída de señal en secuencia fuera de fase (mayor del 20%) (fig. 10). Pueden alterar la difusión pero no muestran restricción en el mapa ADC (efecto T2).

Los hemangiomas tienen captación baja o nula de radioisótopo en estudios de medicina nuclear. Tanto las metástasis como el mieloma muestran elevada captación en PET-TC. El mieloma presenta captación elevada en PET-TC pero no en gammagrafía (por inhibición de la actividad osteoblástica).

Para hacer un diagnóstico adecuado es fundamental tener en cuenta los datos clínicos, antecedentes y pruebas de imagen previas, así como el número y la localización de las lesiones.

REVISIÓN DEL TEMA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON METÁSTASIS, NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS Y TUMORES PRIMARIOS. CLAVES DIAGNÓSTICAS.

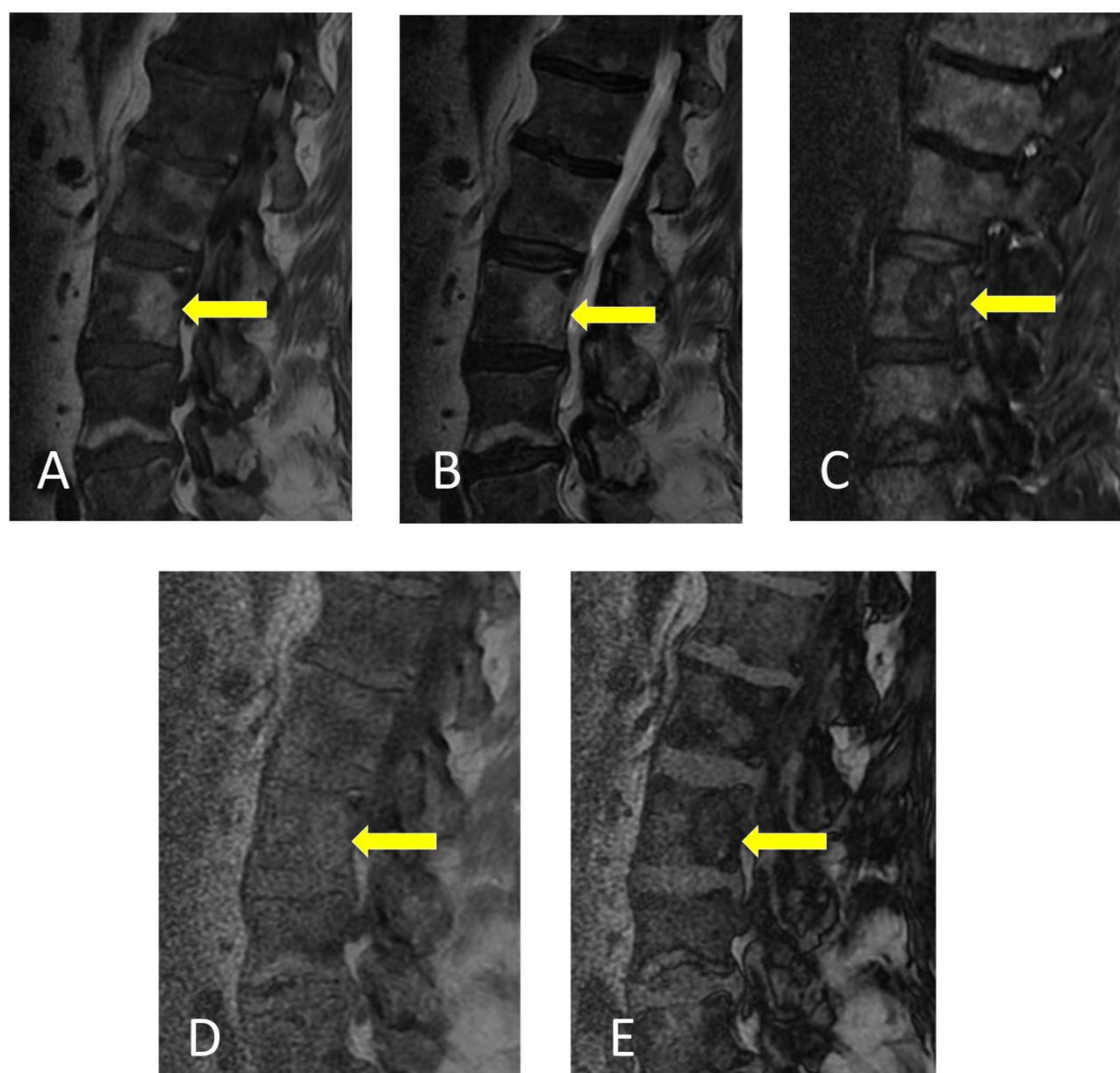


Figura 10. Paciente con mieloma múltiple conocido. Alteración difusa de la señal medular ósea de la columna lumbar en relación con su enfermedad hematológica con hipointensidad de señal en secuencia pT1 (A), y pT2 (B) e hiperseñal en secuencia STIR (C). Lesión nodular en el cuerpo vertebral de L3 (flecha) hiperintensa en secuencias pT1 y pT2 y señal heterogénea predominantemente hipointensa en STIR. En secuencias en fase y fase opuesta (D y E) se aprecia únicamente caída de señal de la lesión nodular, sugerente de angioma, así como de algunas áreas parcheadas de médula ósea conservada. Cambios Modic tipo II en L4-L5.

REVISIÓN DEL TEMA

TUMOR BENIGNO DE CÉLULAS NOTOCORDALES

También llamado *resto notocordal vertebral gigante*.

Se originan a partir de proliferación de remanentes notocordales intraóseos.

Son generalmente asintomáticos y por tanto, hallazgos incidentales

Tienen un tamaño variable (normalmente menor de 4 cm) con morfología redondeada u ovalada. Se localizan en línea medias, por orden de frecuencia en columna sacrococcígea, clivus, cervical y lumbar.

REVISIÓN DEL TEMA

TUMOR BENIGNO DE CÉLULAS NOTOCORDALES

CARACTERÍSTICAS EN ESTUDIOS DE IMAGEN (fig. 11):

Sin traducción en radiografía simple.

En TC leve-moderadamente esclerosa o aunque puede no apreciarse alteración focal.

En RM:

- hipointenso en secuencias pT1,
- hiperintenso en secuencias pT2 y STIR,
- Nulo o tenue realce tras administración de gadolinio iv,
- Alteración de la secuencia de difusión sin restricción (efecto T2).

HALLAZGOS QUE ORIENTAN HACIA MALIGNIDAD:

- destrucción cortical
- expansión ósea
- masa de partes blandas
- edema perilesional
- realce significativo
- crecimiento
- elevada captación de radiofármaco en estudio de medicina nuclear

REVISIÓN DEL TEMA

TUMOR BENIGNO DE CÉLULAS NOTOCORDALES

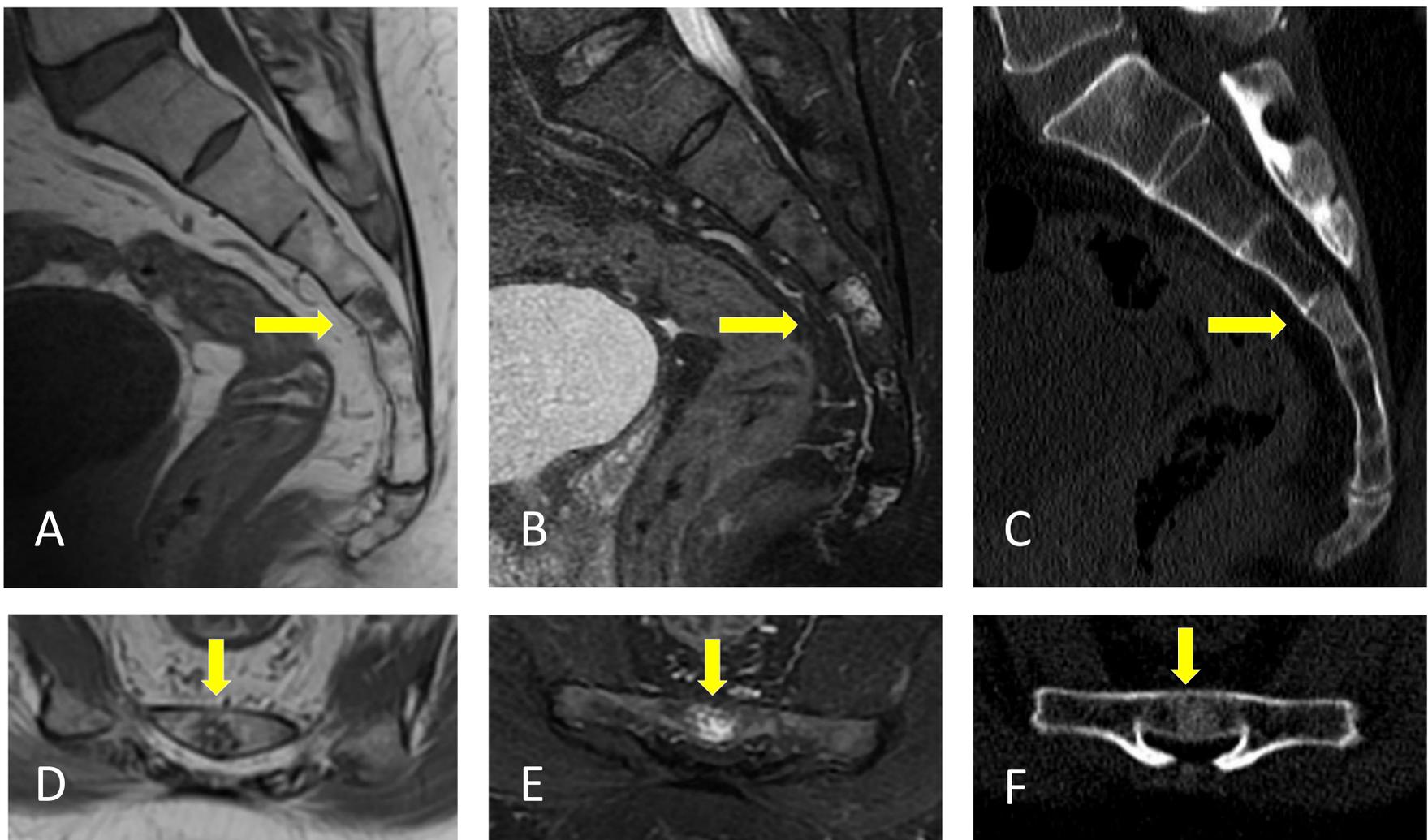


Figura 11. Tumor benigno de células notocordales. Lesión ovalada en línea media de S4. Hipointensa en secuencias pT1 sagital y axial (A y D), hiperintensa en secuencias STIR (B y E), levemente esclerosa en TC (C y F). No asocia edema perilesional, rotura cortical ni masa de partes blandas.

REVISIÓN DEL TEMA

LESIONES INCIDENTALALES EN ESTUDIOS DE MEDICINA NUCLEAR

La captación de radiofármaco en PET-TC 18-FDG no es sinónimo de malignidad. Traduce un aumento focal del metabolismo glicídico por incremento de la actividad osteoblástica.

LESIONES BENIGNAS QUE PODEMOS ENCONTRAR EN LA COLUMNA VERTEBRAL CON AUMENTO DE CAPTACIÓN DEL RADIOISÓTOPO EN PET-TC

- ENOSTOSIS
- HEMANGIOMA
- INFARTO ÓSEO
- ENFERMEDAD DE PAGET (fig 12)
- DISPLASIA FIBROSA (fig.13)
- FRACTURA POR INSUFICIENCIA
- ESPONDILITIS / ESPONDILODISCITIS
- CAMBIOS DEGENERATIVOS (fig. 12)

La captación en los focos de enostosis y los hemangiomas será débil mientras que en la enfermedad de Paget, las fracturas por insuficiencia y la espondilitis / espondilodiscitis generalmente será elevada. En los infartos óseos y los cambios degenerativos es variable.

REVISIÓN DEL TEMA

LESIONES INCIDENTALALES EN ESTUDIOS DE MEDICINA NUCLEAR

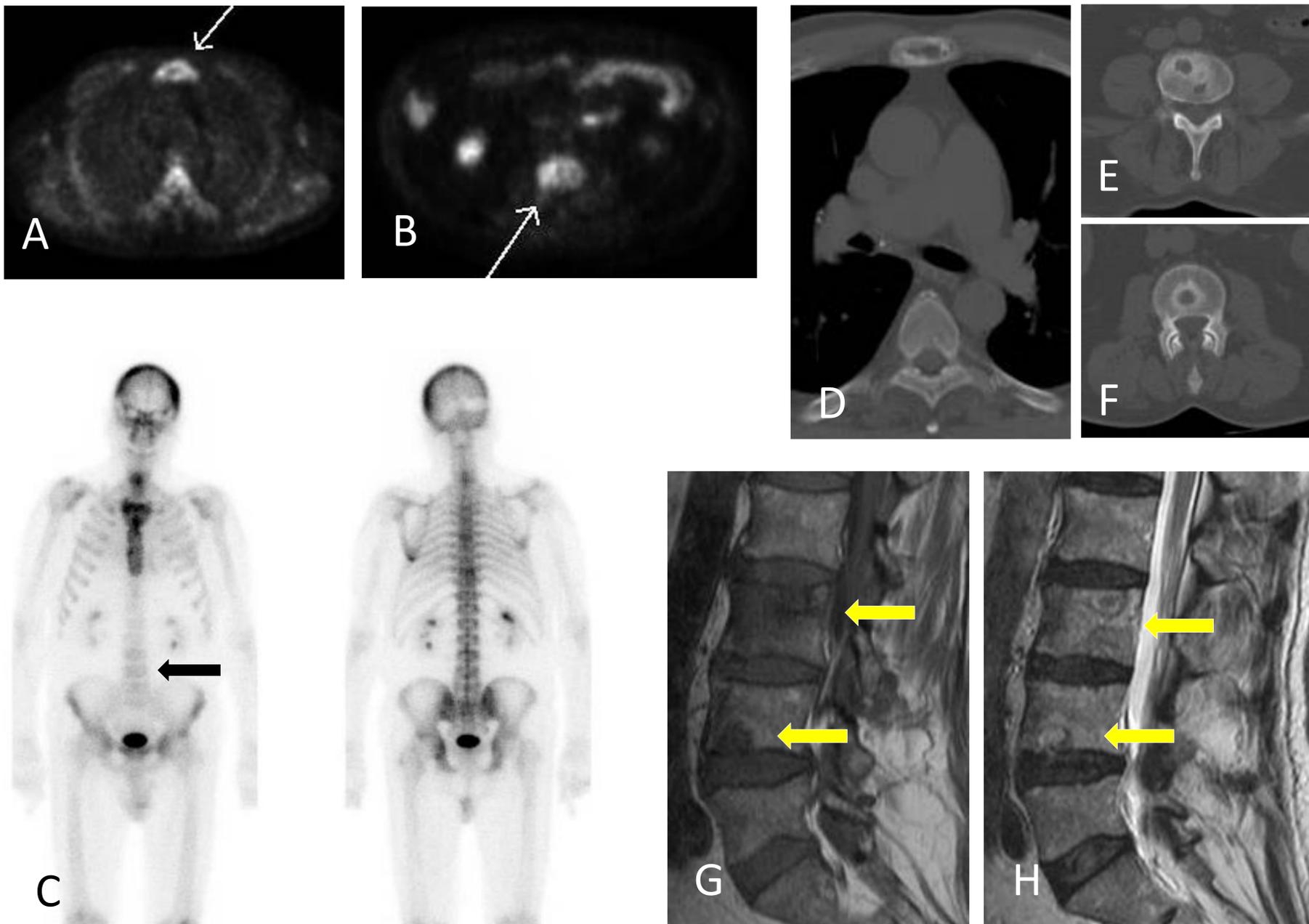


Figura 12. Lesiones benignas con captación de radiofármaco en estudios de medicina nuclear como hallazgos incidentales que inicialmente se interpretaron inicialmente como posibles metástasis en un paciente con cáncer de próstata. A) Elevada captación en esternón y cuerpo vertebral de L4 (flechas) respectivamente en PET-TC (^{18}F - colina). B) Gammagrafía ósea de cuerpo entero con ($^{99\text{m}}\text{Tc}$) elevada captación del radiofármaco en esternón y calota. Débil captación en L3 y L4 (flecha). C) Enfermedad de Paget esternal. D y E) Lesiones mixtas líticas y esclerosas en los cuerpos vertebrales de L3 y L4. G y H) RM de columna lumbar, secuencias sagitales T1 y T2 respectivamente hernias intraesponjosas agudas con edema óseo circundante en los cuerpos vertebrales de L3 y L4.

REVISIÓN DEL TEMA

LESIONES CON GRASA MICRO/MACROSCÓPICA

La presencia de grasa intralesional acota el diagnóstico diferencial y generalmente orienta hacia patología benigna.

- MÉDULA ÓSEA (GRASA O HEMATOPOYÉTICA)
- HEMANGIOMAS U OTROS TUMORES CON CONTENIDO GRASO
- ENFERMEDAD DE PAGET
- INFARTOS ÓSEOS
- LESIONES DE ETIOLOGÍA MALIGNA TRATADAS / CURADAS
- REMANENTE DE CÉLULAS NOTOCORDALES BENIGNO

La persistencia parcheada de focos milimétricos de médula ósea normal en casos de infiltración difusa de la médula ósea puede generar una caída de señal en la secuencia fuera de fase llevando a error. Deben valorarse todas las secuencias y correlacionar los hallazgos de imagen con datos clínicos y analíticos.

CONCLUSIONES

Para una adecuada caracterización es fundamental tener en cuenta los antecedentes del paciente, datos clínicos y hallazgos de estudios previos.

Las características en radiografía, TC y RM deben prevalecer sobre la captación de radiofármaco en estudios de medicina nuclear a la hora de orientar hacia benignidad o malignidad.

Es recomendable hacer una correlación entre diferentes pruebas de imagen para llegar al diagnóstico correcto.

La presencia de grasa intralesional acota el diagnóstico y en la mayor parte de los casos apoya la etiología benigna.

Las secuencias de difusión y en fase-fase opuesta son de gran utilidad para descartar o confirmar malignidad.

Conocer las características diferenciales de las lesiones benignas más frecuentes en el esqueleto axial puede ayudar a evitar exploraciones e intervenciones innecesarias, sus riesgos y complicaciones, así como la preocupación generada especialmente en pacientes oncológicos.



REFERENCIAS

- 1. Elangovan SM, Sebro R. Accuracy of CT Attenuation Measurement for Differentiating Treated Osteoblastic Metastases From Enostoses. American Journal of Roentgenology. 2018 Mar;210(3):615–20.
- 2. Ulano A, Bredella MA, Burke P, Chebib I, Simeone FJ, Huang AJ, et al. Distinguishing Untreated Osteoblastic Metastases From Enostoses Using CT Attenuation Measurements. American Journal of Roentgenology. 2016 Aug;207(2):362–8.
- 3. Schweitzer ME, Levine C, Mitchell DG, Gannon FH, Gomella LG. Bull’s-eyes and halos: useful MR discriminators of osseous metastases. Radiology. 1993 Jul;188(1):249–52.
- 4. Gaudino S, Martucci M, Colantonio R, Lozupone E, Visconti E, Leone A, et al. A systematic approach to vertebral hemangioma. Skeletal Radiol. 2015 Jan 1;44(1):25–36.
- 5. Laredo JD, Assouline E, Gelbert F, Wybier M, Merland JJ, Tubiana JM. Vertebral hemangiomas: fat content as a sign of aggressiveness. Radiology. 1990 Nov;177(2):467–72.
- 6. Usher I, Flanagan AM, Choi D. Systematic Review of Clinical, Radiologic, and Histologic Features of Benign Notochordal Cell Tumors: Implications for Patient Management. World Neurosurgery. 2019 Oct 1;130:13–23.
- 7. Elangovan SM, Sebro R. Positron emission tomography/computed tomography imaging appearance of benign and classic “do not touch” osseous lesions. World Journal of Radiology. 2019 Jun 28;11(6):81–93.
- 8. Subhawong TK, Jacobs MA, Fayad LM. Diffusion-weighted MR Imaging for Characterizing Musculoskeletal Lesions. RadioGraphics. 2014 Sep;34(5):1163–77.