

COMPLICACIONES OSTEOARTICULARES DE LA ENFERMEDAD DE CÉLULAS FALCIFORMES

Ana Vicente-Peix Fernández,
Carlos Marín Rodríguez,
Ángel Miguel Lancharro Zapata,
Loreto Vara de Andrés,
Alejandra Aguado del Hoyo,
Juan Jiménez Ruiz,
Manuel Rigal Andrés

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

OBJETIVO DOCENTE

1. Revisar la fisiopatología de la enfermedad de células falciformes
 2. Clasificar sus principales complicaciones osteoarticulares en función de su mecanismo etiopatogénico
 3. Describir e ilustrar los hallazgos por imagen en la anemia falciforme en el aparato locomotor
 4. Destacar el papel de la radiología en su diagnóstico diferencial y seguimiento
-

INTRODUCCIÓN

- La enfermedad de células falciformes es una hemoglobinopatía hereditaria autosómica recesiva causada por una mutación puntual en el gen de la β -globina, que produce hemoglobina S (HbS) en lugar de hemoglobina A.
- En condiciones de baja oxigenación, los eritrocitos con HbS adquieren una forma característica de media luna o “falciforme” que incrementa su rigidez y fragilidad. Estas alteraciones estructurales favorecen la hemólisis y la obstrucción de pequeños vasos sanguíneos, originando anemia hemolítica crónica.
- La forma más frecuente y grave de la enfermedad es la homocigota (HbSS), aunque existen otras mutaciones de la hemoglobina que pueden causar fenotipo falciforme. Afecta principalmente a poblaciones de ascendencia africana, mediterránea, del Medio Oriente y del sur de Asia.
- Sus manifestaciones clínicas más características son las crisis vasooclusivas, el sequestro esplénico, las infecciones por bacterias encapsuladas, los accidente cerebrovascular, el síndrome torácico agudo y el carcinoma medular renal. También destacan sus numerosas complicaciones osteoarticulares.

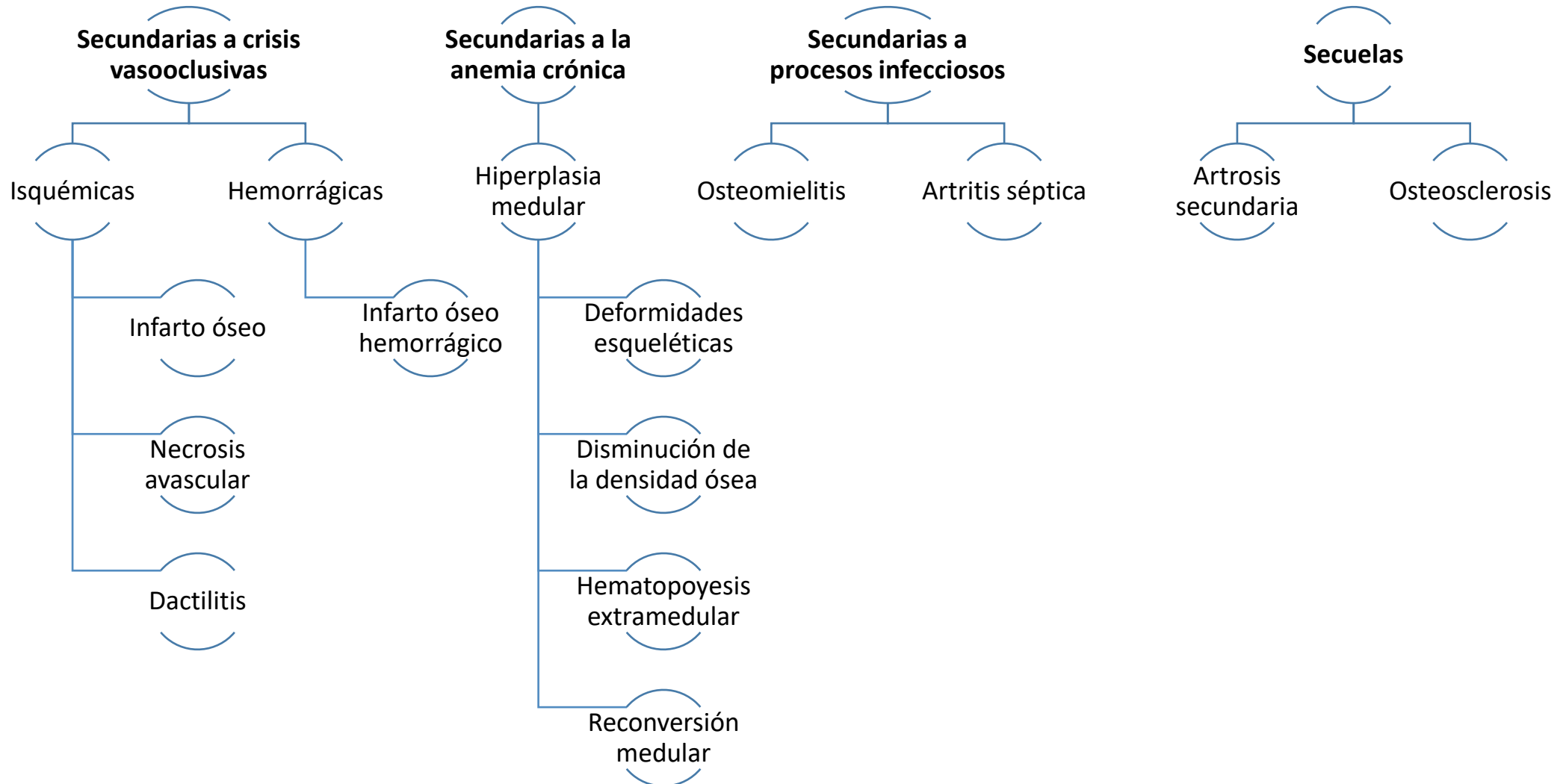


Eritrocito normal



Eritrocito falciforme

COMPLICACIONES OSTEOARTICULARES



ISQUÉMICAS | INFARTO ÓSEO

DEFINICIÓN

Osteonecrosis en la metáfisis o diáfisis de un hueso como resultado de la isquemia.

PUNTO CLAVE

El infarto óseo costal es una posible causa de  síndrome torácico agudo.

EPIDEMIOLOGÍA

Complicación frecuente e infradiagnosticada, especialmente en la infancia. Se identifican en el 26% de niños con enfermedad de células falciformes, siendo más prevalente en el húmero (53%), fémur (34%) y vértebras (12%). En adultos, la prevalencia supera el 50%, con mayor afectación de fémur y vértebras.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Radiografía

- Infartos agudos: pueden no ser visibles
- Infartos subagudos - crónicos: zonas de esclerosis, colapso óseo y deformidad

TC

- Lesión esclerosa irregular o serpiginosa que rodea una radiolucencia metadiafisaria central.

RM

- Infartos agudos: T1 señal baja, T2 señal alta mal definida, señal central similar a la médula
- Infartos subagudos - crónicos: T1 y T2 señal periférica baja y central similar a la médula (doble línea)

ISQUÉMICAS | INFARTO ÓSEO

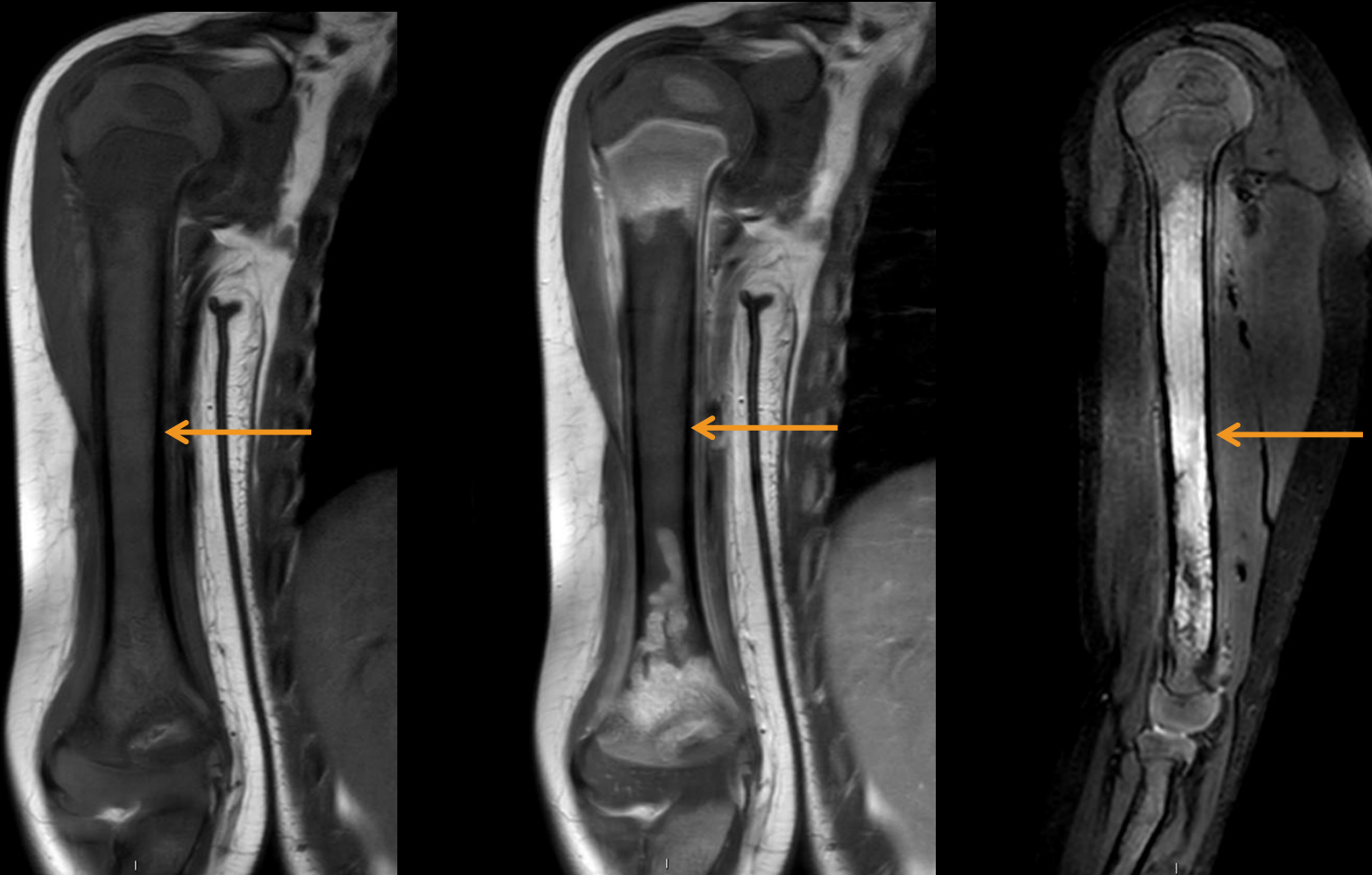


Figura 1. Extenso infarto óseo humeral en lactante de 1 año con enfermedad de células falciformes. RM que muestra un amplia área medular de bordes geográficos de señal baja en T1, sin realce central tras administración de gadolinio y con edema óseo hiperintenso en DP SPAIR.

ISQUÉMICAS | INFARTO ÓSEO



Figura 2. Extensos infartos óseos femorales bilaterales y en ilion derecho y necrosis avascular de cabeza femoral izquierda en paciente de 16 años con enfermedad de células falciformes. Radiografía donde se aprecia deformidad y esclerosis de la cabeza femoral izquierda. RM mostrando áreas hipointensas extensas en T1 por infartos óseos en diáfisis de ambos fémures, ilion derecho y lesión subcondral en cabeza femoral izquierda, con hiperintensidad de señal de morfología serpiginosa en SPAIR por edema óseo.

ISQUÉMICAS | NECROSIS AVASCULAR

DEFINICIÓN

Osteonecrosis en la epífisis de un hueso como resultado de la isquemia.

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta al 10-30% de los pacientes, siendo más frecuente en adultos jóvenes y genotipos con anemia menos severa. La cabeza femoral es la localización más común, siendo bilateral en el 74%.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Radiografía

- Pueden no ser visibles inicialmente
- En estadios avanzados, se identifican colapso subcondral, esclerosis y deformidad articular.

RM

- Área de hipointensidad en T1 y hiperintensidad en T2/STIR en la región subcondral (doble línea en T2)
- La clasificación de Ficat y Arlet se utiliza para estadificarla
- Técnicas cuantitativas como DIXON permiten evaluar la fracción grasa de la médula ósea, pudiendo servir como biomarcador de complicaciones

ISQUÉMICAS | NECROSIS AVASCULAR

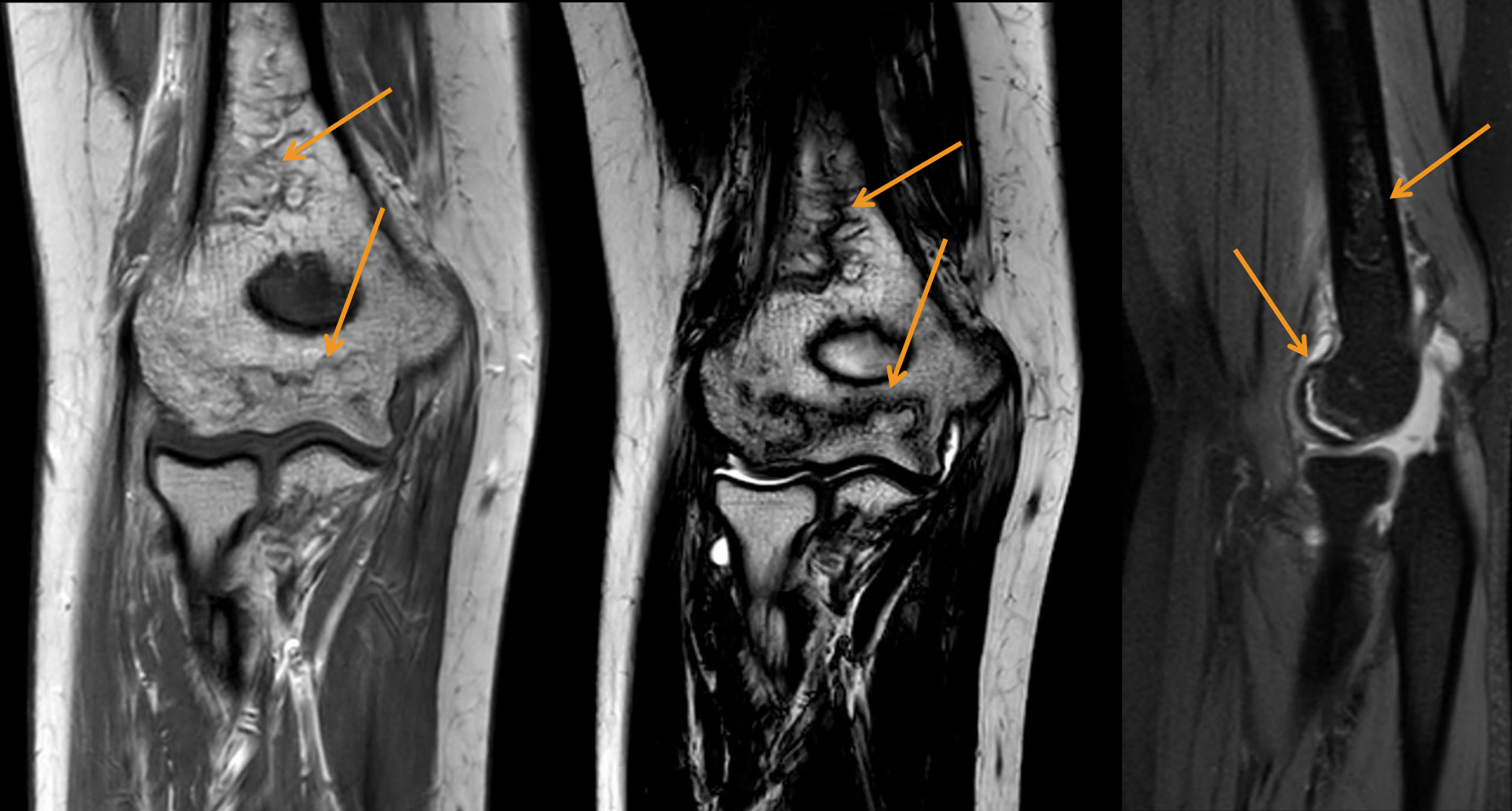


Figura 3. Necrosis avascular de la tróclea humeral en paciente de 11 años con enfermedad de células falciformes. Área subcondral geográfica hipointensa en T1 y señal heterogénea en T2 DIXON, asociada a infarto óseo metafisario. En la secuencia T2 sagital se observa un fragmento osteocondral libre en el capitellum humeral como complicación asociada.

ISQUÉMICAS | NECROSIS AVASCULAR

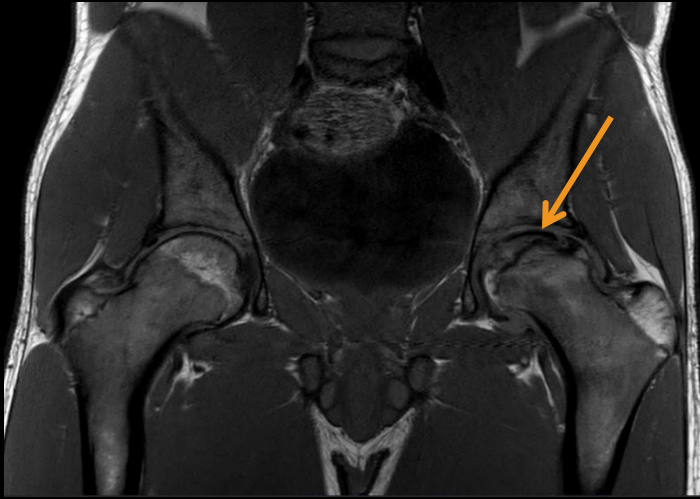


Figura 4. Necrosis avascular de la cabeza femoral izquierda en varón de 16 años con enfermedad falciforme. Área subcondral geográfica hipointensa en RM con secuencias T1 axial y coronal, delimitada por línea serpiginosa y deformidad del contorno articular. Esclerosis, geodas subcondrales y aplanamiento e irregularidad del contorno articular en TC axial y coronal.

ISQUÉMICAS | NECROSIS AVASCULAR

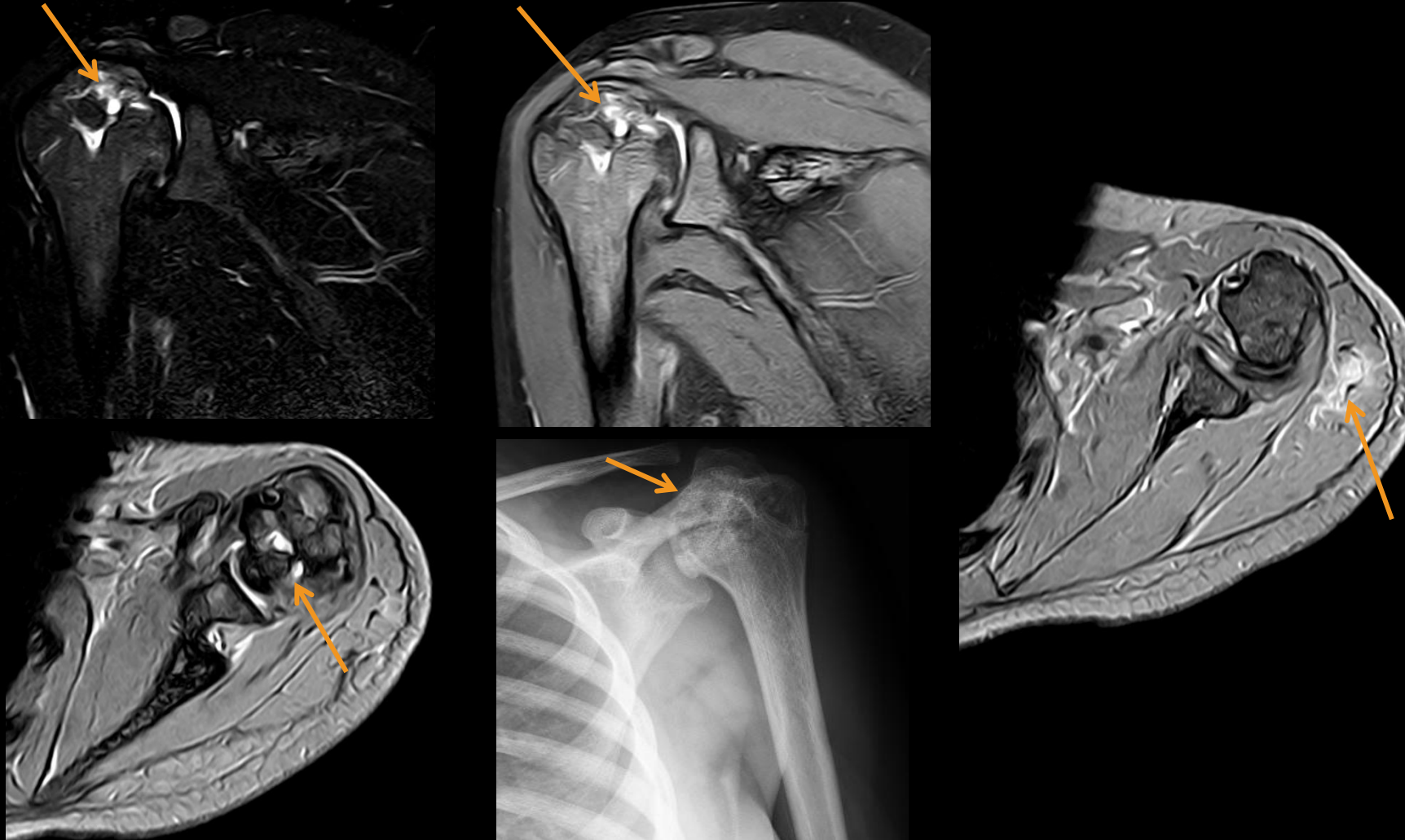


Figura 5. Necrosis avascular de cabeza humeral en paciente de 17 años con enfermedad de células falciformes. RM con secuencias T2 coronales y axiales sin y con técnica de supresión grasa mostrando un área subcondral geográfica de señal hiperintensa en relación con NAV. Adicionalmente, área hiperintensa en el vientre muscular del deltoides en relación con infarto muscular. En radiografía AP esclerosis y aplanamiento de la cabeza humeral.

ISQUÉMICAS | DACTILITIS

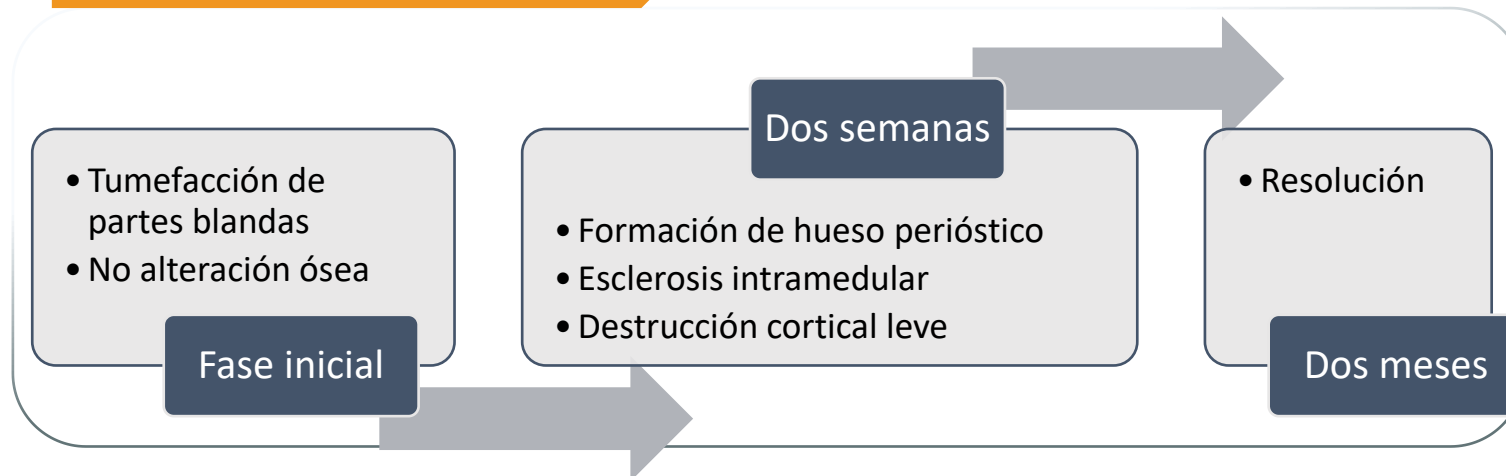
DEFINICIÓN

Inflamación dolorosa aguda de los dedos de manos y pies, bilateral y simétrica, causada por infartos óseos y de partes blandas secundarios a vaso-oclusión de la microcirculación digital.

EPIDEMIOLOGÍA

Principalmente en lactantes y niños pequeños, con una incidencia anual estimada de 10 episodios por 100 años-niño. Es la primera manifestación en muchos niños con enfermedad falciforme, especialmente en menores de 2 años.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS



PRONÓSTICO

Antes de los 6 meses de edad se asocia a síndrome torácico agudo, accidente cerebrovascular y mayor mortalidad, considerándose marcador de enfermedad severa y peor pronóstico.

ISQUÉMICAS | DACTILITIS



Figura 6. Dactilitis en lactante de 1 año con enfermedad falciforme. RM con secuencias coronal y sagital T1 y axial y sagital STIR donde se evidencia en el segundo metatarsiano y partes blandas adyacentes hipointensidad en T1 e hiperintensidad en STIR en relación con edema. Adicionalmente, marcada hipointensidad de señal de la tibia distal, retropie y mediopie en T1 como dato de reconversión medular.

HEMORRÁGICAS | INFARTO ÓSEO HEMORRÁGICO

DEFINICIÓN

Necrosis isquémica del hueso y médula secundaria a episodios de vasooclusión, caracterizada por hemorragia intramedular y destrucción ósea.

EPIDEMIOLOGÍA

El infarto óseo asociado con hemorragia es una complicación muy poco común. Puede presentarse en cualquier hueso, siendo más frecuente en huesos largos como fémur, tibia y húmero.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

En RM se visualizan áreas medulares parcheadas de hiperintensas en T1 y T2 sin caída de señal en fase opuesta ni contenido graso, con ausencia de realce tras administración de contraste intravenoso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Incluye principalmente la osteomielitis, artritis séptica, osteonecrosis avascular y crisis vasooclusiva sin infarto.

PRONÓSTICO

Favorable en episodios agudos, con resolución en días o semanas. Existe riesgo de secuelas como osteonecrosis, deformidad ósea o limitación funcional. Peor pronóstico si hay retraso en el diagnóstico o se asocia a infección.

HEMORRÁGICAS | INFARTO HEMORRÁGICO

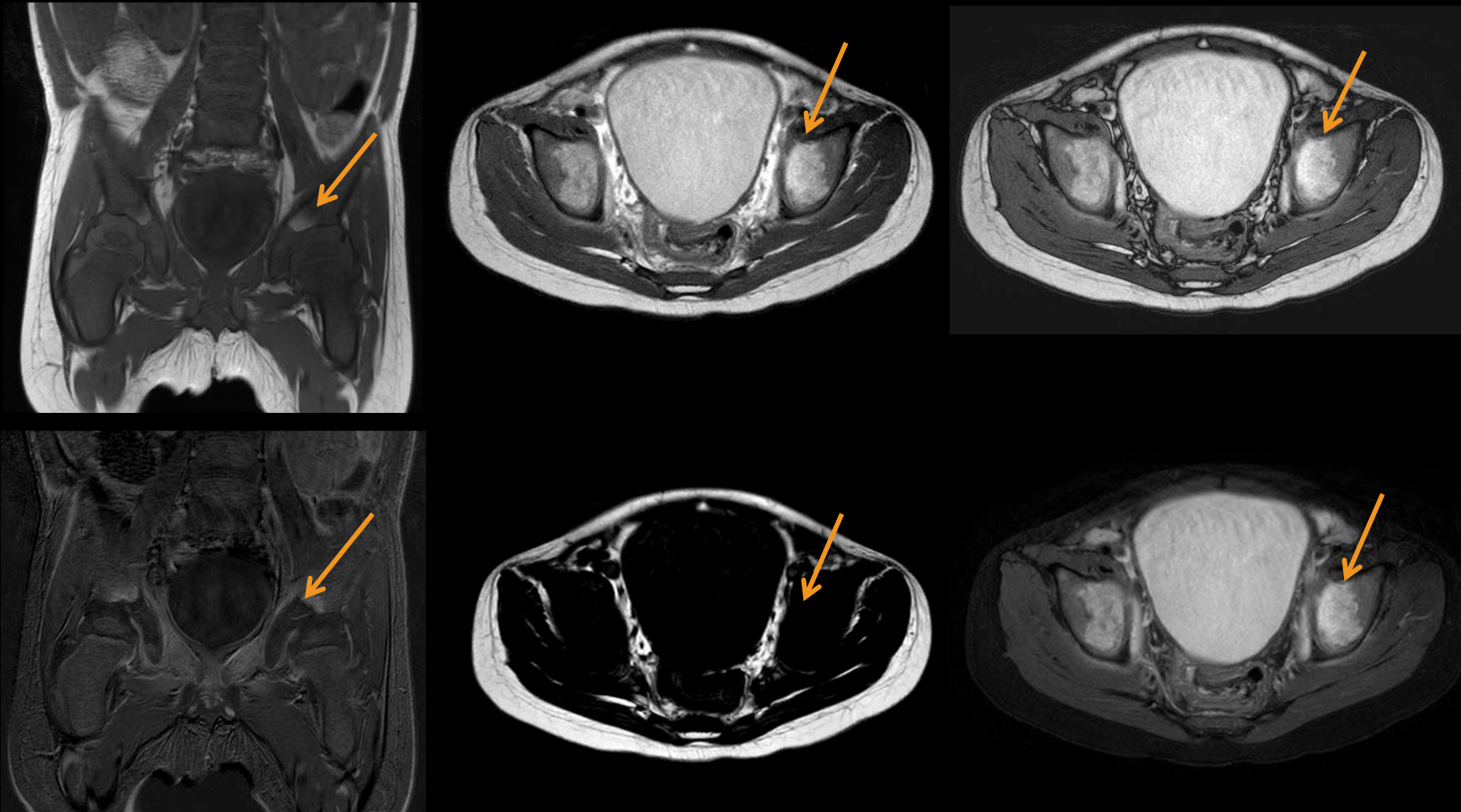


Figura 7. Infartos óseos hemorrágicos subagudos en paciente de 1 año y 7 meses con enfermedad de células falciformes. RM con secuencias T1 precontraste y técnica de sustracción coronales y T2 DIXON axial. Se evidencian en ambos huesos iliacos áreas parcheadas de hiperseñal en T1 y T2 que no muestran caída de señal en fase opuesta ni contenido graso. Presentan ausencia de realce tras administración de contraste. Además, se observa reemplazo de la totalidad de la médula por médula ósea hematopoyética en secuencias T1.

HIPERPLASIA MEDULAR | DEFORMIDADES ESQUELÉTICAS

DEFINICIÓN

Alteraciones estructurales óseas secundarias a la hiperplasia medular crónica y alteraciones en el crecimiento óseo. Incluyen el cráneo en cepillo y el ensanchamiento metafisario.

EPIDEMIOLOGÍA

Más frecuentes en niños con enfermedad de larga evolución y anemia crónica severa.

CRÁNEO EN CEPILLO	ENSANCHAMIENTO METAFISARIO
5% de pacientes	Común en huesos largos
Estriaciones verticales en la calota	Aumento de diámetro de las metáfisis Adelgazamiento cortical Trabeculación grosera
Resultado de la expansión de la diploe por hiperplasia medular	Secundario a remodelación ósea por hiperplasia medular

PRONÓSTICO

Reflejan la cronicidad y severidad de la anemia y la actividad hematopoyética extramedular, siendo útiles para el seguimiento evolutivo y cálculo del riesgo de complicaciones ortopédicas.

Tabla 1. Deformidades esqueléticas en la enfermedad de células falciformes.

HIPERPLASIA MEDULAR | DEFORMIDADES ESQUELÉTICAS

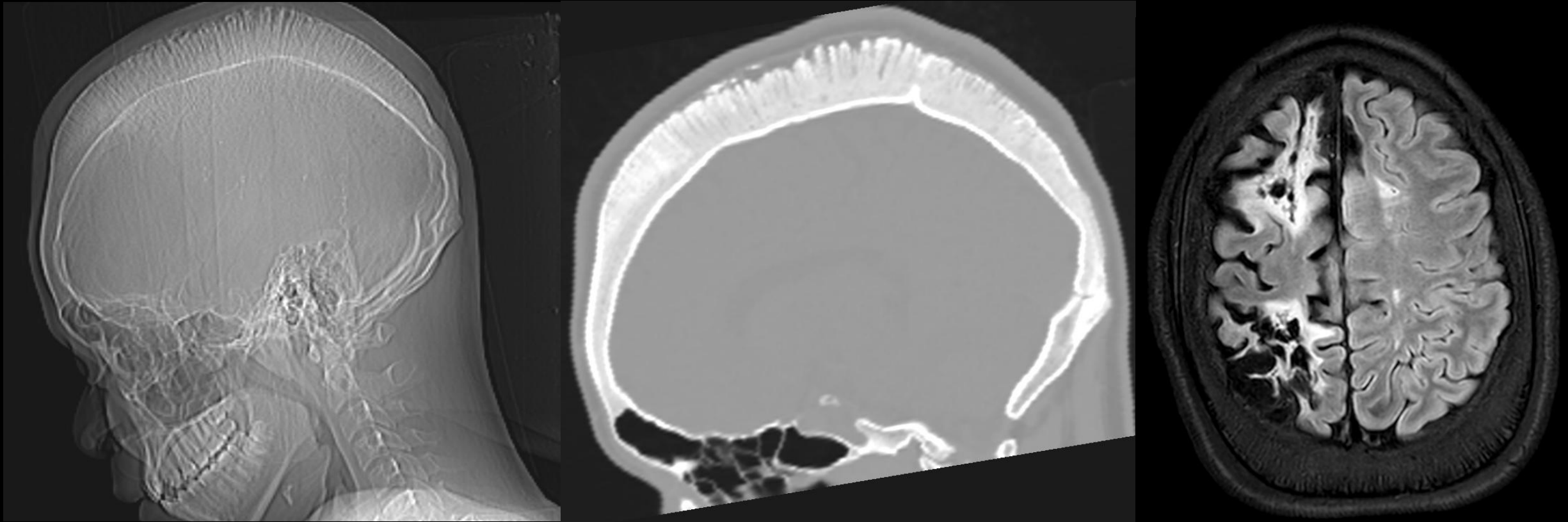


Figura 8. Cráneo en cepillo en paciente de 16 años. Escanograma y TC sagital con ventana ósea donde se visualiza trabeculación vertical prominente de la calota. RM FLAIR axial donde se aprecia engrosamiento e hipointensidad de señal del diploe craneal y extensas áreas de encefalomalacia quística frontales y parietales derechas secundarias a accidente cerebrovascular en contexto de crisis vasooclusiva.

HIPERPLASIA MEDULAR | DISMINUCIÓN DE LA DENSIDAD ÓSEA

DEFINICIÓN

Reducción de la masa ósea y alteración de la microarquitectura ósea, con incremento de riesgo de fracturas. La osteopenia se diagnostica por densitometría ósea (DXA) con T-score entre -1 y -2.5, y la osteoporosis con T-score $\leq$ -2.5.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Los hallazgos radiológicos incluyen disminución de la densidad ósea en DXA y deformidades vertebrales, fracturas por fragilidad y adelgazamiento cortical en radiografía convencional.

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia alta en adultos jóvenes con anemia falciforme, reportándose osteopenia en 45-72% y osteoporosis en 8-40% según la localización anatómica, siendo la columna lumbar la más afectada. En niños y adolescentes, la prevalencia también es significativa y más severa en el fenotipo HbSS, bajo índice de masa corporal, déficit de vitamina D y anemia crónica.

PRONÓSTICO

La baja densidad ósea no siempre se asocia a fracturas, pero sí a mayor prevalencia de dolor óseo y complicaciones ortopédicas.

HIPERPLASIA MEDULAR | DISMINUCIÓN DE LA DENSIDAD ÓSEA



Figura 9. Radiografías de columna torácica anteroposterior (AP) y lateral de un paciente de 11 años y de columna total AP y lateral de un paciente de 14 años, ambos con anemia falciforme. Se objetiva pérdida de altura central de cuerpos vertebrales y osteopenia.

Incidentalmente, colelitiasis en la primera imagen (hallazgo con frecuencia aumentada en enfermedad falciforme).

HIPERPLASIA MEDULAR | HEMATOPOYESIS EXTRAMEDULAR

DEFINICIÓN

Osteonecrosis en la metáfisis o diáfisis de un hueso como resultado de la isquemia.

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta al 10-30% de los pacientes, siendo más frecuente en adultos jóvenes y genotipos con anemia menos severa. La cabeza femoral es la localización más común, siendo bilateral en el 74%.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Senos paranasales

- Masas expansivas
- Remodelación ósea

Paravertebrales

- TC: masas hipodensas
- RM: masas de señal intermedia en T1 y T2
- Frecuentemente con contenido graso sin destrucción ósea

Abdomen

- Hepatomegalia
- Esplenomegalia

HIPERPLASIA MEDULAR | HEMATOPOYESIS EXTRAMEDULAR

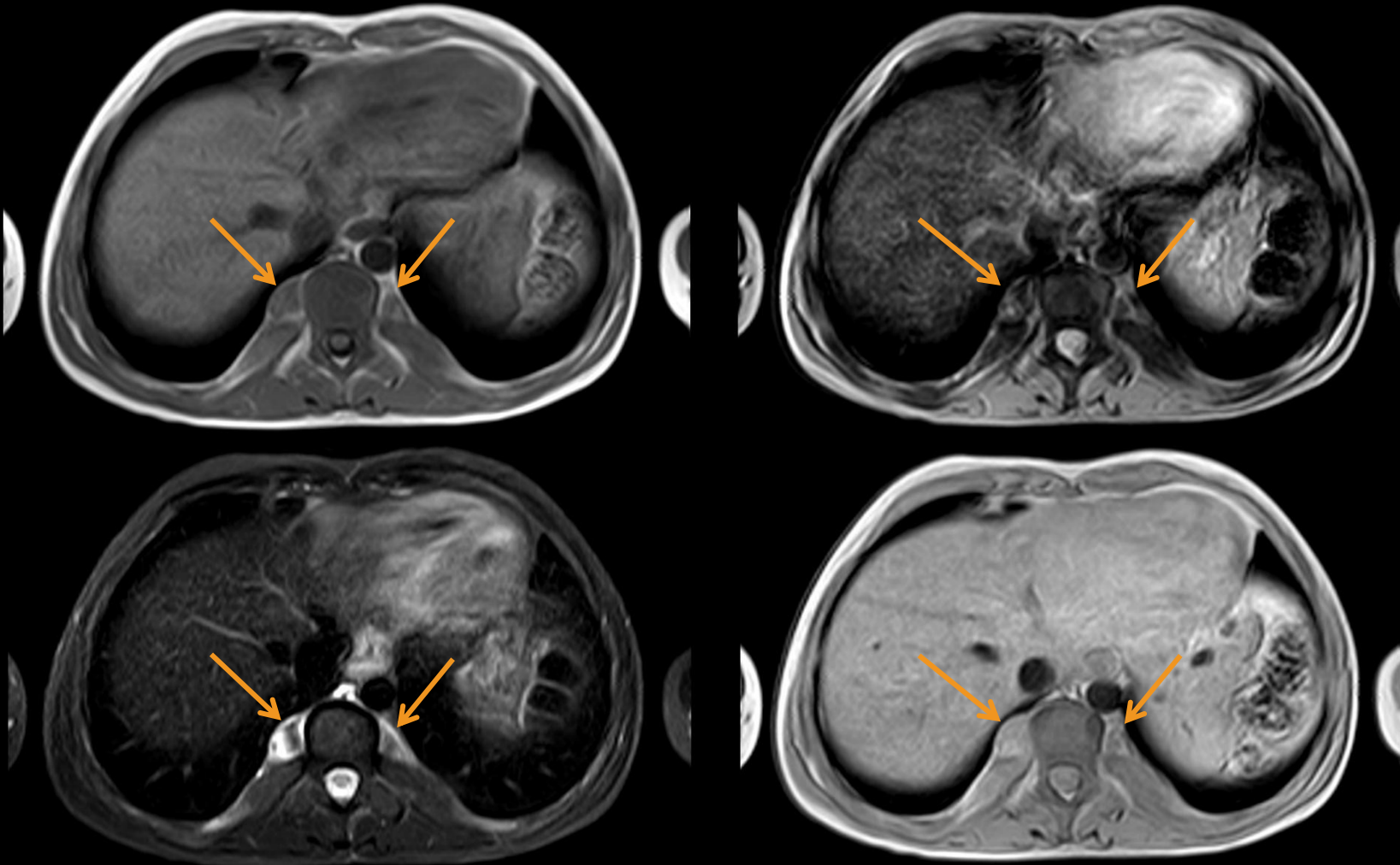


Figura 10.
Hematopoyesis
extramedular en
paciente de 15 años con
anemia falciforme. RM
con secuencias T1, T2,
STIR y DP axiales donde
se objetivan masas
paravertebrales
bilaterales bien definidas
con señal similar al
músculo esquelético en
T1, T2 y DP y
discretamente
hiperintensas en STIR,
sin destrucción ósea
asociada.

HIPERPLASIA MEDULAR | RECONVERSIÓN MEDULAR

DEFINICIÓN

Proceso por el cual la médula ósea amarilla (inactiva, rica en grasa) retorna a médula roja (hematopoyéticamente activa) en respuesta a la anemia crónica y la demanda aumentada de eritropoyesis.

EPIDEMIOLOGÍA

Frecuente en pacientes pediátricos con anemia falciforme, especialmente crónica severa. Se observa tanto en el esqueleto axial como en el apendicular. Puede persistir toda la vida.

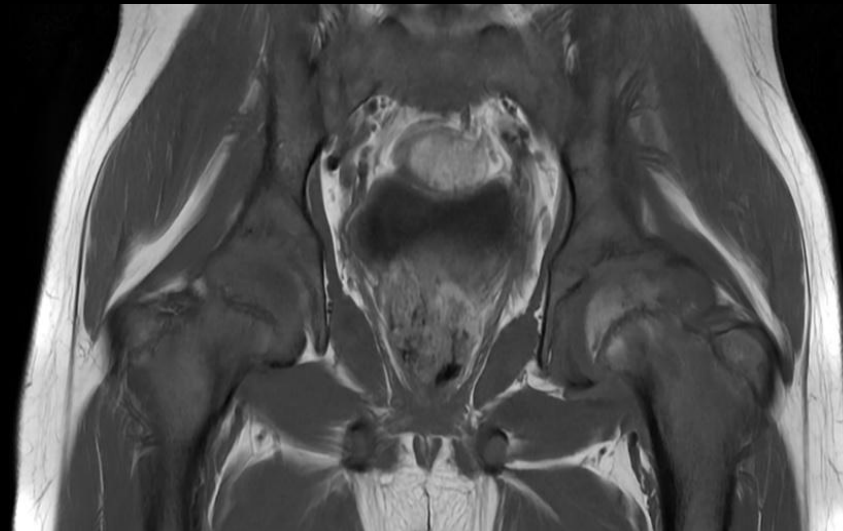
HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Los hallazgos radiológicos incluyen la presencia de médula roja en sitios donde normalmente predomina la médula amarilla en adultos, como las metáfisis de huesos largos y el cráneo. En RM se manifiesta como áreas de baja intensidad en T1 y alta intensidad en T2, similares a la médula roja, con disminución de la fracción grasa en técnicas cuantitativas como DIXON.

SEVERIDAD

Es un marcador indirecto de la severidad de la anemia y la actividad eritropoyética, siendo relevante para el seguimiento y la diferenciación de otras patologías medulares.

HIPERPLASIA MEDULAR | RECONVERSIÓN MEDULAR



D



Figura 11. Reconversión medular difusa en varón de 15 años con enfermedad de células falciformes. Se observa señal baja en T1 y persistencia de médula roja, asociada a necrosis avascular de la cabeza femoral izquierda con área subcondral hipointensa en T1, cambios heterogéneos en T2 DIXON y aplanamiento y esclerosis subcondral de la cabeza femoral. Cambios degenerativos avanzados en femoroacetabulares en radiografía AP.



INFECCIOSAS | OSTEOMIELITIS

DEFINICIÓN

Infección del hueso y médula ósea, generalmente secundaria a bacteriemia en el contexto de disfunción esplénica y crisis vaso-oclusivas. Los patógenos más frecuentes son *Salmonella* spp. (menores de 12 años) y *Staphylococcus aureus*.

EPIDEMIOLOGÍA

Es común en niños con anemia falciforme, con una incidencia estimada de 1-2% anual.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Los hallazgos radiológicos incluyen, en fases tempranas, edema medular y partes blandas en RM, con realce medular y perióstico tras administración de contraste. La presencia de colecciones subperiósticas mayores de 4 mm, defectos corticales y realce periférico son sugestivos de infección. En ultrasonido, la elevación periostal y la colección líquida son hallazgos sensibles en las primeras fases. En radiografías convencionales, los cambios aparecen tardíamente e incluyen osteólisis, destrucción cortical y reacción periostal.

INFECCIOSAS | OSTEOMIELITIS

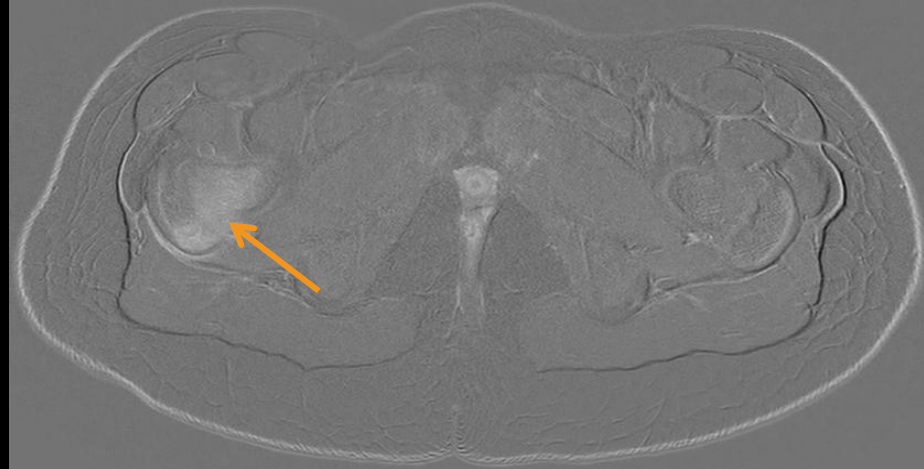
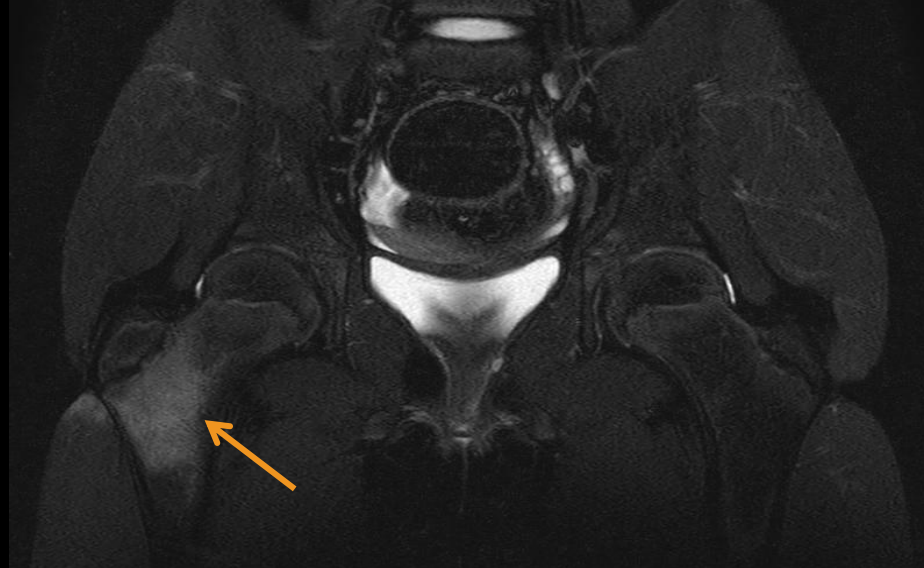
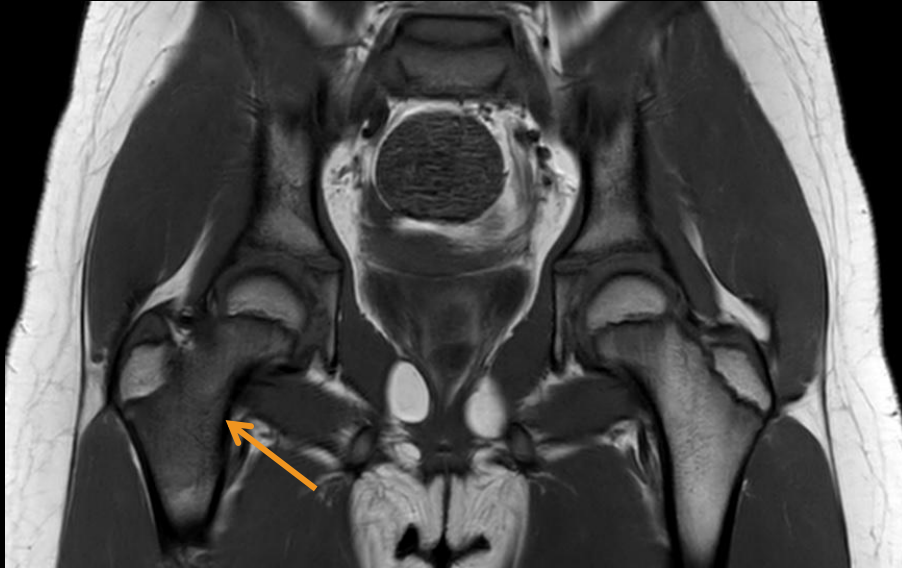


Figura 12. Osteomielitis aguda de cuello femoral derecho por *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina (SASM) en paciente de 8 años con enfermedad falciforme. RM con secuencias T1, T2 STIR, PDW TSE SPAIR y técnica de sustracción donde se evidencia edema medular del cuello femoral derecho y partes blandas adyacentes y realce de los mismos tras administración de gadolinio, sin colecciones organizadas.

INFECCIOSAS | OSTEOMIELITIS

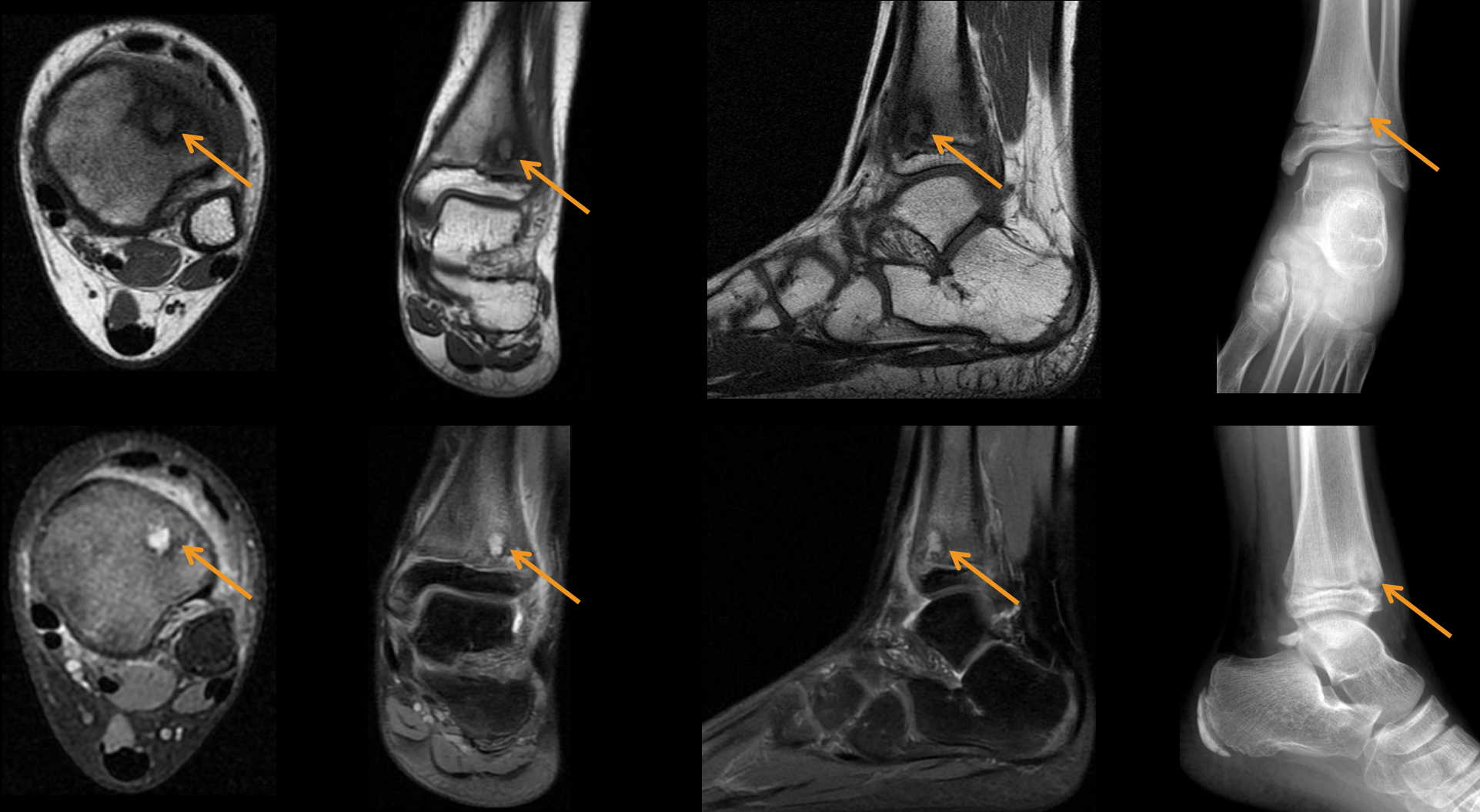


Figura 13.
Osteomielitis de tibia
distal izquierda en
paciente de 11 años
con enfermedad de
células falciformes.
RM con secuencias T1
y PD con saturación
grasa en todos los
donde se evidencia
edema medular de la
metáfisis tibial distal y
partes blandas
adyacentes, así como
pequeña colección
compatible con
absceso de Brodie.

INFECCIOSAS | OSTEOMIELITIS

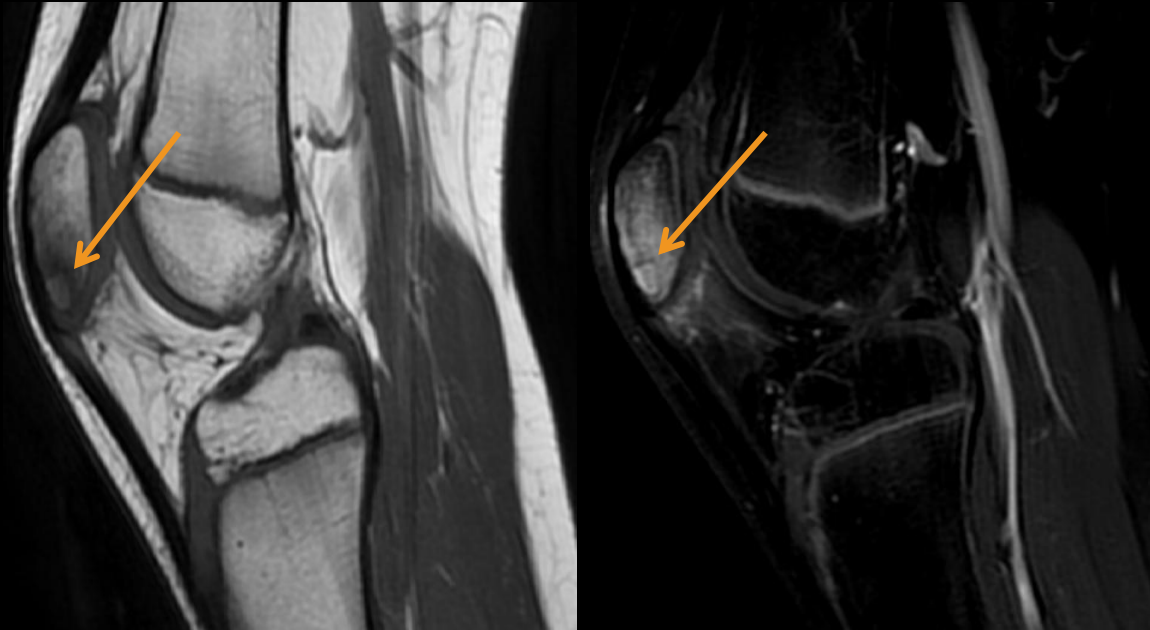


Figura 14. Osteomielitis del polo inferior de la rótula en paciente de 11 años con enfermedad de células falciformes. RM con secuencias T1 y PD con saturación grasa sagitales donde se evidencia edema medular en polo inferior rotuliano y grasa de Hoffa con pequeño absceso rotuliano. Mismo paciente que en la figura 13.

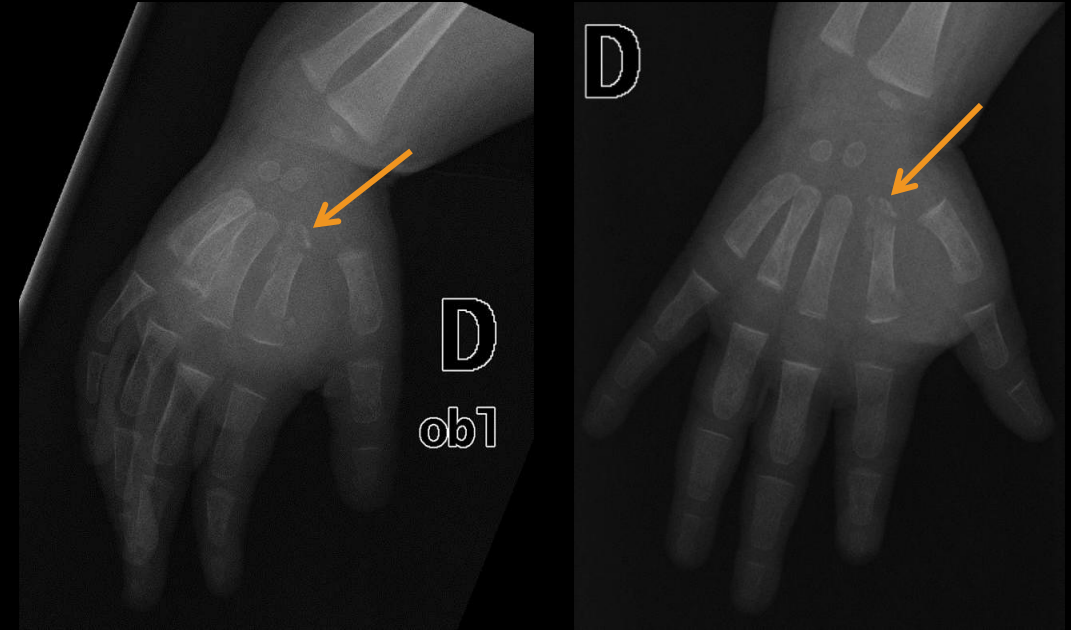


Figura 15. Osteomielitis de la base del segundo metatarsiano por *Salmonella spp.* en lactante de 5 meses con enfermedad de células falciformes. Radiografías donde se objetiva lisis focal de la base del segundo metatarsiano con afectación cortical y reacción perióstica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL | OSTEOMIELITIS VS INFARTO ÓSEO

		Osteomielitis	Infarto Óseo
Biomarcadores (PCR y leucocitos)		Elevación significativa	Normales o elevación leve
Imagen	Ecografía	Colección subperióstica igual o > 4 mm Elevación periostal	Colección subperióstica < 4 mm Ausencia de elevación periostal
	RM	Colecciones subperiósticas Destrucción cortical y realce T1 fat sat: señal baja	Edema medular Sin destrucción cortical ni realce T1 fat sat: señal alta
Cultivos		Positivos (diagnóstico definitivo)	Normalmente negativos

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre osteomielitis e infarto óseo.

INFECCIOSAS | ARTRITIS SÉPTICA

DEFINICIÓN

Infección aguda articular por invasión bacteriana del espacio sinovial, con destrucción de cartílago y riesgo de daño articular permanente. La susceptibilidad se incrementa con la disfunción esplénica y la mayor frecuencia de bacteriemia.

EPIDEMIOLOGÍA

Menos frecuente que la osteomielitis. La incidencia en adultos es del 3%, predominando en grandes articulaciones (cadera y rodilla). Los patógenos más comunes son *Staphylococcus aureus* y *Salmonella* spp.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

En fases tempranas, aumento del volumen articular y derrame sinovial visible en ultrasonido, útil para guiar la artrocentesis. En las radiografías los cambios son tardíos e inespecíficos, como ensanchamiento del espacio articular y erosión subcondral. La RM es la modalidad más sensible mostrando derrame articular, edema de partes blandas, realce sinovial con contraste y, en casos avanzados, destrucción del cartílago y erosión ósea. La TC puede identificar abscesos y complicaciones asociadas, pero no es de elección.

PRONÓSTICO

Menos favorable en pacientes con anemia falciforme, con mayor riesgo de complicaciones y recurrencia, requiriendo un diagnóstico y tratamiento precoz.

INFECCIOSAS | ARTRITIS SÉPTICA



Figura 16. Osteomielitis y artritis séptica en paciente de 17 años enfermedad de células falciformes. RM con secuencias STIR coronal, T1 precontraste coronal y axial y T1 con saturación grasa postcontraste sagital donde se evidencia edema de la base del primer metatarsiano, primera cuña y partes blandas adyacentes, así como leve derrame en la articulación cuneometatarsiana del primer radio.

SECUELAS | ARTROSIS SECUNDARIA

DEFINICIÓN

Degeneración crónica del cartílago articular y estructuras subyacentes, secundaria a daño isquémico repetido, necrosis avascular e inflamación crónica en la articulación. En el contexto de la enfermedad de células falciformes, suele ser consecuencia de osteonecrosis previa.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Los hallazgos radiológicos incluyen disminución del espacio articular, esclerosis subcondral, osteofitos marginales y deformidad articular, similares a los observados en la artrosis primaria, pero con mayor frecuencia de colapso óseo y fragmentación subcondral por necrosis previa.

EPIDEMIOLOGÍA

Se presenta a edades más tempranas que en la población general. La cadera es la articulación más afectada, seguida por el hombro y la rodilla. El riesgo aumenta con la edad, duración de la enfermedad y el antecedente de necrosis avascular.

PRONÓSTICO

La progresión suele ser más rápida y severa que en la artrosis idiopática, con mayor probabilidad de requerir intervención quirúrgica.

SECUELAS | ARTROSIS SECUNDARIA

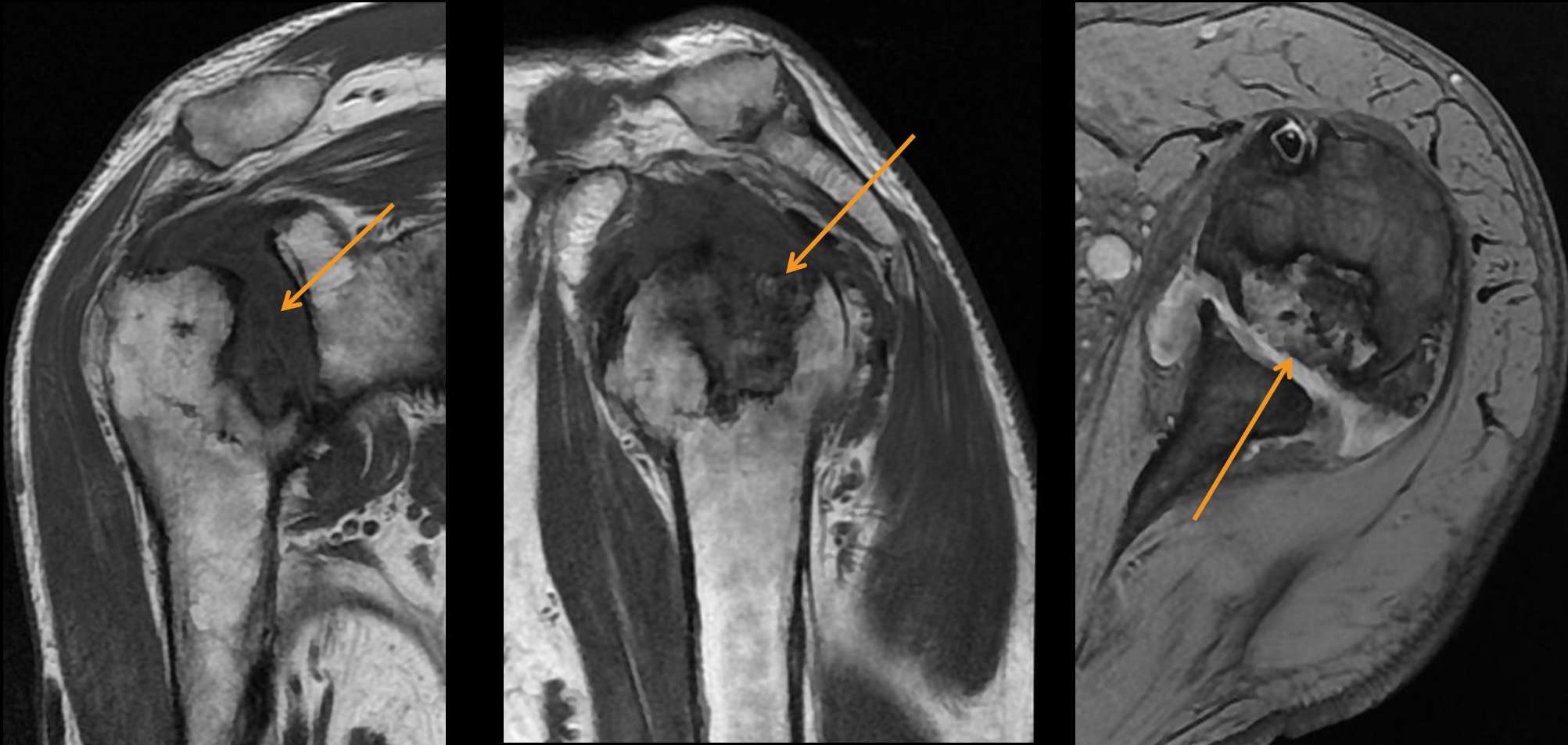


Figura 17. Artrosis avanzada en paciente adulto con antecedente de NAV de cabeza humeral en la infancia y enfermedad de células falciformes. RM con secuencias T1 coronal y sagital y 2D MERGE axial donde se evidencian cambios degenerativos avanzados y derrame articular.

SECUELAS | OSTEOSCLEROSIS

DEFINICIÓN

Aumento patológico de la densidad mineral ósea, generalmente focal o regional, secundario a episodios repetidos de isquemia ósea por crisis vaso-oclusivas. Se asocia a una disminución de la resorción ósea y alteraciones en el eje RANKL/osteoprotegerina, lo que reduce la actividad osteoclástica favoreciendo la acumulación de matriz ósea.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Los hallazgos radiológicos incluyen áreas de densidad ósea aumentada, con T-score $\geq +2.5$ en densitometría de columna lumbar o cadera. En radiografías convencionales, pueden observarse zonas de esclerosis focal en huesos largos y vértebras sin deformidad. En RM se manifiesta como regiones de baja señal en T1 y T2, que corresponden al aumento de la densidad mineral ósea.

EPIDEMIOLOGÍA

Menos frecuente que la osteopenia/osteoporosis, su prevalencia puede alcanzar el 15% en densitometría ósea, siendo más común a mayor edad y con el antecedente de múltiples infartos óseos.

PRONÓSTICO

No se asocia a mayor riesgo de fractura, pero sí a dolor óseo crónico.

SECUELAS | OSTEOSCLEROSIS



Figura 18.
Osteosclerosis en
paciente de 14 años
con enfermedad de
células falciformes. TC
coronal y sagital donde
se muestran cuerpos
vertebrales de la
columna dorsal con
morfología en H y
densidad aumentada.

CONCLUSIONES

1. Las complicaciones osteoarticulares en la anemia falciforme son frecuentes, multifactoriales y determinantes de la calidad de vida.
 2. Su clasificación en grupos fisiopatológicos facilita un enfoque diagnóstico sistemático.
 3. El conocimiento de sus manifestaciones radiológicas permite un diagnóstico precoz, diferenciación de entidades de manejo urgente e instauración de medidas terapéuticas dirigidas a reducir secuelas y discapacidad.
-

REFERENCIAS

1. Sickle Cell Disease: A Review. The Journal of the American Medical Association. 2022. Kavanagh PL, Fasipe TA, Wun T.
 2. Musculoskeletal Complications in Sickle Cell Disease: Pathophysiology, Diagnosis and Management Best Practice & Research. Clinical Rheumatology. 2025. Gupta P, Shrivastava S, Kumar R.
 3. Musculoskeletal Manifestations of Sickle Cell Disease: An Imaging Perspective. Skeletal Radiology. 2025. Sato VN, Moriwaki TL, Tsuji LK, et al
 4. Qualitative and Quantitative Magnetic Resonance Imaging Evaluation of Bone Tissue Vaso-Occlusive Events in Patients With Sickle Cell Disease. Bone. 2021. Lins CF, Salmon CEG, de Souza LA, et al.
 5. Acute Bone Crises in Sickle Cell Disease: The T1 Fat-Saturated Sequence in Differentiation of Acute Bone Infarcts From Acute Osteomyelitis. Clinical Radiology. 2008. Jain R, Sawhney S, Rizvi SG.
 6. Dilemma in Differentiating Between Acute Osteomyelitis and Bone Infarction in Children With Sickle Cell Disease: The Role of Ultrasound. PloS One. 2013. Inusa BP, Oyewo A, Brokke F, Santhikumaran G, Jogeesvaran KH.
-