

Necrosi avascolare idiopatica dello scafoide

M. Lanzetta, T.J. Herbert, C. Trevisan, R. Nolli

La necrosi avascolare delle ossa carpali può interessare il semilunare (1), il pisiforme (2), il capitato (3,4) e lo scafoide. Quando l'intero scafoide diventa avascolare, si parla di malattia di Preiser (5,6) dall'originale lavoro di Preiser del 1910. Sebbene la necrosi dello scafoide possa verificarsi apparentemente in assenza di qualsiasi evento traumatico (7) è impossibile escludere con certezza la possibilità di traumi modesti o ripetuti (8).

Altre cause note di necrosi avascolare comprendono l'uso di steroidi (9), la chemioterapia (10) e le patologie del connettivo come il lupus eritematoso sistemico (3) o la sclerodermia (11). In queste ulti-

me vengono usate dosi elevate di steroidi ed è quindi difficile stabilire se la causa primaria della necrosi avascolare sia la patologia in se o l'uso del cortisone.

La letteratura riporta 14 casi di necrosi avascolare idiopatica dello scafoide (7,8,12,13,14) (Tabella 1).

Questo lavoro presenta otto casi di necrosi avascolare idiopatica dello scafoide. In tutti i casi era interessato unicamente il polo prossimale dello scafoide (tabella 2). La storia e l'obiettività clinica risultarono notevolmente simili in tutti i casi. Tutti i pazienti lamentavano un dolore di intensità crescente, localizzato nella regione radiale del polso e ad insorgenza sponta-

Tabella 1. Revisione della letteratura sulla necrosi avascolare dello scafoide (numero di casi).

Autore	Secondarie a Trauma o Fratture	Idiopatiche	
Preiser (1910)	5		
Guelpa e coll. (1980)		2	
Ekerot e Eiken (1981)		2	
Allen (1983)		2*	
Bray e McCarroll (1984)	1		
Ferlic e Morin (1989)		5	
Alnot e coll. (1990)		3	
Totale	6	14	20

* Casi limite - possibile trauma lieve o ripetuto.

Tabella 2.

Caso	Sesso	Età	Lato	Precedenti Trattamenti	RX iniziali	Stadio	Var. Ulna	Trattamento	Riscontro Intraop.	RX finali	F-up mesi	Risultati
1	M	46	D(d)	Infiltrazione di Steroide	AVN PP Fr Pat CC	4	+	Conservativo	Invariate	29	Soddisf.	
2	F	36	S(d)	Artroscopia	Normali Scintigr. Positiva AVN PP Fr Pat	1 3	+	Protesi in silicone PP Tenolisi per De Quervain	Necrosi segmentale No frattura Sinovite	Soddisf.	16	Buono
3	F	39	D(d)	Tenolisi De Quervain	AVN PP	3	0	Protesi in silicone PP	Necrosi segmentale No frattura Sinovite	ARC	32	Buono
4	M	39	D(d)	Trapianto sec. Russe	AVN PP ARC	4	+	Protesi in silicone PP Stiloidect. Radiale	Necrosi segmentale	Soddisf.	42	Buono
5	F	55	D(d)	MsA Infiltrazione di Steroide	Sclerosi PP Sintigr. Positiva	2	+	Protesi in SiliconePP	Necrosi segmentale Frattura avulsione leg. scafo-semilunare	Soddisf.	84	Soddisf.
6	F	60	S(n)	-	AVN PP Fr Pat	2 3	++	Conservativo	-	Invariate	24	Discreto
7	F	66	D(d)	-	AVN PP	2	+	Protesi in silicone PP	Necrosi segmentale	Soddisf.	8	Buono
8	F	51	D(d)	Infiltrazione di Steroide (2)	AVN PP Fr Pat	3	+	Protesi in silicone PP	Necrosi segmentale Sinovite	Soddisf.	6	Buono

Var.: variante; F-up: follow-up; D: destro; S: sinistro; d: dominante; n: non dominante; MsA: manipolazione sotto anestesia; AVN: necrosi avascolare; PP: polo prossimale; Fr Pat: frattura patologica; CC: collasso carpale; ARC: artrosi radiocarpica.

nea senza alcun evento traumatico precedente. L'esame obiettivo evidenziava una marcata tumefazione articolare ed una dolorabilità alla palpazione nella regione dorso-radiale del polso. L'articolari-età e la funzionalità erano così limitate dal dolore da riconoscersi nella definizione di "polso irritabile". I segni radiografici erano diversi ed in rapporto alla durata della malattia. Poichè la malattia ha un andamento progressivo, abbiamo tentato di suddividere i nostri pazienti sulla base dei

segni radiografici al momento della diagnosi secondo il seguente sistema di stadiazione:

- Stadio 1. Aspetto radiologico normale, Scintigrafia positiva.
- Stadio 2. Sclerosi del polo prossimale. Osteoporosi generalizzata.
- Stadio 3. Frammentazione del polo prossimale con o senza frattura patologica.
- Stadio 4. Quadro di collasso ed artrosi carpale.

CASI CLINICI

Caso 1

Un uomo di 46 anni in buona salute, dirigente d'azienda, si presentò con una storia di dolore al polso destro dominante da 14 mesi, in assenza di pregressi traumi. Clinicamente era presente una tumefazione accompagnata da dolore alla palpazione a livello della tabacchiera anatomica. L'articolazione del polso era ridotta del 50%. L'esame radiologico evidenziò una necrosi avascolare completa del polo prossimale dello scafoide con una frattura patologica ed un collasso carpale significativo (stadio 4; Fig.1). In precedenza era stato trattato



Figura 1. Caso 1. Necrosi avascolare del polo prossimale dello scafoide. Sono evidenti una frattura dell'osso e il collasso carpale (da Herbert TJ, Lanzetta M: Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid. *Journal of Hand Surgery*, 19B: 174-182, 1993).

con una singola infiltrazione di cortisone seguita da un significativo beneficio. La sintomatologia non era così significativa da giustificare un trattamento chirurgico e quindi venne confezionata una stecca anti-brachiale, vennero prescritti controlli successivi e la situazione rimase sotto controllo per i successivi 29 mesi.

Caso 2

Una cuoca di 36 anni in buona salute si presentò con una storia di dolore al polso sinistro dominante iniziato cinque mesi prima senza alcun trauma pregresso. All'esame clinico era presente una tumefazione della tabacchiera anatomica e del dorso del polso in corrispondenza dell'articolazione scafo-semilunare. Il polso era estremamente dolente ai movimenti. Inizialmente le radiografie risultarono normali con la presenza di variante ulnare positiva ma la scintigrafia ossea dimostrò una intensa captazione in corrispondenza dello scafoide (stadio 2; Fig. 2a e 2b). Una radiografia eseguita 2 mesi più tardi evidenziò alterazioni compatibili con la diagnosi di necrosi avascolare del polo prossimale dello scafoide (stadio 2; Fig. 3a).

Un'artroscopia evidenziò una marcata sinovite sul lato radiale del polso con un legamento scafo-semilunare intatto. La cartilagine articolare dello scafoide risultò integra sebbene malacica alla valutazione con palpatore.

Venne predisposto il ricovero per un programma chirurgico di rivascularizzazione ma la paziente rinunciò all'intervento. Il polso rimase doloroso e 6 mesi più tardi le radiografie evidenziarono un collasso ingravescente del polo prossimale dello scafoide, con lo sviluppo di una frattura (stadio 3). Quando la paziente si decise al ricovero (5 mesi più tardi) le radiografie

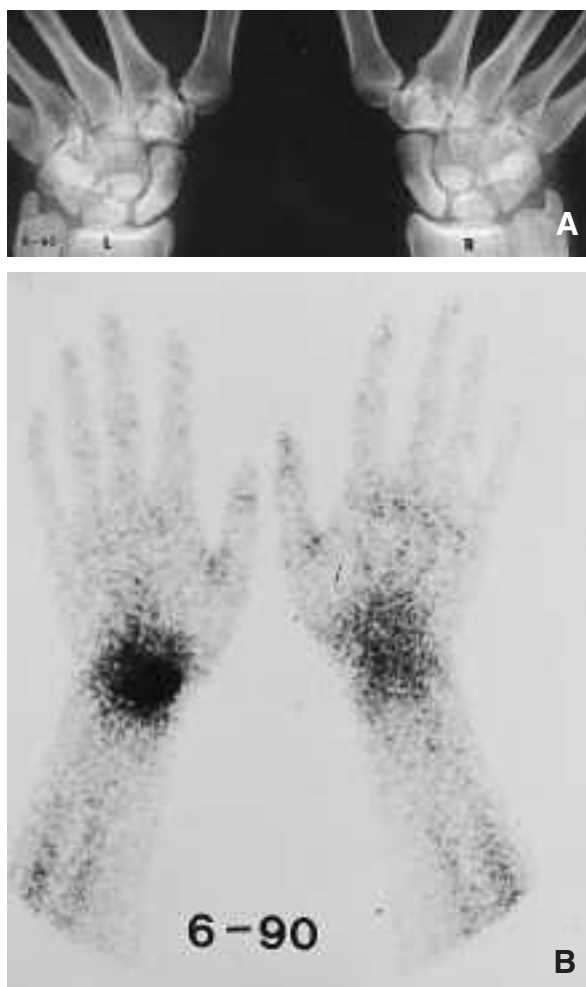


Figura 2. Caso 2. (a) Radiografie normali di entrambi i polsi di quando la paziente si presentò con dolore al polso sinistro. Si noti la variante positiva dell'ulna. (b) Scintigrafia ossea che evidenzia un accumulo di radioisotopo in corrispondenza del polo prossimale dello scafoide di sinistra (stadio 1). (da Herbert TJ, Lanzetta M: Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid. *Journal of Hand Surgery*; 19B: 174-182, 1993).

evidenziarono una chiara linea di frattura ed una necrosi avascolare completa del polo prossimale (Fig. 3b).

Al momento dell'intervento, la cartilagine del polo prossimale era soffice e malacica, ma esternamente non vi erano segni di frattura o di lesione del legamento scafo-semilunare. Venne eseguita una osteoto-

mia al terzo medio dello scafoide ed il polo prossimale venne escisso e sostituito con una protesi di silicone (Fig. 3c). I sintomi della paziente si risolsero ma prima di riprendere il lavoro venne operata per una concomitante sindrome di De Quervain. L'esame istologico dell'osso asportato confermò la diagnosi di necrosi avascolare dello scafoide con frattura patologica attraverso tutto il tessuto trabecolare alla giunzione tra osso sano ed osso necrotico.

Caso 3

Una bibliotecaria di 39 anni, destrimane ed in buona salute si presentò con un dolore cronico al polso destro che la limitava nelle normali attività quotidiane ed anche nella guida dell'automobile. La paziente non ricordava alcun pregresso trauma. Nove anni prima era stata operata di tenolisi del primo compartimento degli estensori per una possibile sindrome di De Quervain, senza risoluzione della sintomatologia.

All'esame clinico evidenziò un polso molto irritabile, con tumefazione e dolore in corrispondenza dello scafoide. Vi erano anche segni di una modesta compressione del mediano al polso in assenza di ipotrofie a carico dell'eminanza tenar. Le radiografie mostrarono una necrosi avascolare completa del polo prossimale dello scafoide (stadio 3; Fig.4). Il polo prossimale dello scafoide venne asportato e venne eseguita una sostituzione parziale con silicone; intraoperatoriamente non si evidenziarono fratture o lesioni del legamento scafo-semilunare. A 32 mesi dall'intervento, la paziente manteneva una buona funzionalità della mano con una mobilità eccellente ed una buona presa in assenza di dolore. Radiograficamente, la protesi in silicone si dimostrò ben funzionante e non vi



*Figura 3. Caso 2. (a) Radiografia della stessa paziente 2 mesi più tardi con segni iniziali di necrosi avascolare del polo prossimale dello scafoide; non vi è nessuna frattura (stadio 2). (b) Quadro radiografico a 5 mesi di distanza. Frattura patologica dello scafoide, il frammento prossimale mostra i segni classici della necrosi avascolare (stadio 3). Intraoperatoriamente, la superficie articolare era integra e non era dimostrabile alcuna instabilità. (c) Quadro radiografico postoperatorio con sostituzione parziale in silicone dello scafoide. (da Herbert TJ, Lanzetta M: Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid. *Journal of Hand Surgery*, 19B: 174-182, 1993).*

erano segni di sinovite da silicone. Tuttavia si evidenziò un'iniziale artrosi radiocarpica indicante un certo grado di incremento del collasso carpale.



Figura 4. Caso 3. Necrosi avascolare del polo prossimale dello scafoide destro (stadio 3). (da Herbert TJ, Lanzetta M: *Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid*. *Journal of Hand Surgery*, 19B: 174-182, 1993).

Caso 6

Una segretaria di 60 anni in buona salute si presentò con una storia di dolore cronico al polso sinistro non dominante. Sebbene non ricordasse episodi traumatici, riferì che l'esordio del dolore e della tumefazione al polso si era verificato dopo un'intensa giornata passata a scrivere a macchina. All'esame obiettivo si evidenziò una marcata tumefazione sul tendine dell'abduktore lungo alla base del pollice e dolore in corrispondenza della tabacchiera

anatomica e sul dorso del polso che risultava doloroso ai movimenti. Le radiografie evidenziarono una necrosi avascolare del polo prossimale dello scafoide (stadio 2) con una marcata variante positiva dell'ulna (Fig. 5a). Alla paziente venne applicata una stecca antibrachiale e venne prescritto il riposo dell'arto. La sintomatologia rimase sotto controllo con il trattamento conservativo. Radiografie successive evidenziarono lo sviluppo di una frattura patologica al polo prossimale dello scafoide (stadio 3; Fig. 5b). La paziente rimase sotto controllo e non si evidenziarono ulteriori evoluzioni della patologia.

Caso 7

Un medico in buona forma fisica dell'età di 66 anni si presentò riferendo da circa 6 mesi dolore e ipostenia inaggravanti al polso destro dominante, tali da precludergli di sollevare oggetti pesanti e di giocare a golf. Il paziente non riferiva alcun evento traumatico.

All'esame obiettivo era presente dolore e tumefazione sulla tabacchiera anatomica e sul dorso dello scafoide. Le radiografie mostrarono alterazioni compatibili con una necrosi avascolare del polo prossimale dello scafoide (stadio 2; Fig. 6). Il paziente venne sottoposto ad un trattamento conservativo di immobilizzazione e riposo senza beneficio e successivamente venne data un'indicazione chirurgica.

All'intervento il polo prossimale dello scafoide risultò completamente necrotico e venne sostituito con una protesi in silicone. Il frammento osseo asportato venne esaminato e il responso istologico confermò la diagnosi di necrosi avascolare. Il paziente riferì un deciso miglioramento dopo l'intervento e fu in grado di riprendere a giocare a golf.



Figura 5. Caso 6. (a) Radiografia che mostra i segni di una necrosi avascolare idiopatica del polo prossimale. Si nota una marcata variante positiva dell'ulna. (b) A due mesi di distanza si osserva una frattura patologica (stadio 3). (da Herbert TJ, Lanzetta M: Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid. *Journal of Hand Surgery*, 19B: 174-182, 1993).



Figura 6. Caso 7. Necrosi avascolare iniziale del polo prossimale (stadio 2). (da Herbert TJ, Lanzetta M: Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid. *Journal of Hand Surgery*, 19B: 174-182, 1993).

DISCUSSIONE

L'eziologia e la patogenesi della necrosi avascolare dello scafoide rimangono incerte. Per definizione la necrosi avascolare idiopatica si verifica in assenza di traumi significativi o di pregresse fratture, sebbene possa accadere che il paziente non si accorga di una frattura o questa stessa rimanga radiograficamente non diagnosticabile. La nostra revisione della letteratura suggerisce come un certo numero di casi, definiti come necrosi avascolari idiopatiche dello scafoide, possano in realtà esser state determinati da una pregressa frattura misconosciuta. Nella nostra serie di pazienti abbiamo riesaminato attentamente tutte le radiografie precedenti e siamo convinti che in nessuno di essi vi fu una pregressa frattura.

Gelberman e Menon (15) dimostrarono che lo scafoide è vascolarizzato in corrispondenza delle sue adesioni con i tessuti molli circostanti. La vascolarizzazione dorsale si esplica attraverso numerosi piccoli forami lungo il solco spirale e la cresta dorsale.

Questi vasi provengono dalla branca dorsale per lo scafoide dell'arteria radiale e dall'arco carpale radiale dorsale e rappresentano circa l'80% della vascolarizzazione dello scafoide; il restante 20% viene fornito dai vasi palmari che penetrano presso il tubercolo ed il polo distale. Questi Autori non riuscirono a dimostrare alcuna connessione intraossea tra queste due aree vascolari nè alcuna vascolarizzazione del polo prossimale in corrispondenza dell'area di inserzione del legamento scafo-semilunare. Tuttavia ci è capitato di vedere numerosi casi in cui un piccolo frammento del polo prossimale resta vitale quando la sua unica potenziale fonte di

vascolarizzazione rimane il legamento scafo-semilunare (16). Analogamente abbiamo visto pazienti in cui si è verificata una necrosi avascolare del polo prossimale dello scafoide in seguito ad avulsioni traumatiche del legamento scafo-semilunare (16). Si può sostenere perciò che in una certa percentuale di casi il polo prossimale riceve la sua vascolarizzazione attraverso l'inserzione del legamento scafo-semilunare. Se ciò è vero, qualsiasi interferenza con questo supporto può determinare l'insorgenza di una necrosi avascolare del polo prossimale dello scafoide. Per molti versi, questa situazione trova un analogo nell'articolazione dell'anca dove una lesione del legamento rotondo può determinare una necrosi segmentale della testa femorale in pazienti predisposti (17).

Perciò alcuni pazienti possono essere particolarmente suscettibili in caso di traumi modesti o ripetuti ma comunque sufficienti ad interrompere la vascolarizzazione attraverso il legamento scafo-semilunare del polo prossimale. Questa teoria è supportata dai risultati di Guelpa e coll. (12) e Ferlic e Morin (13) che riportarono casi di necrosi avascolare idiopatica bilaterale dello scafoide. Sebbene non ci sia mai capitata questa evenienza, noi abbiamo osservato un certo numero di pazienti con necrosi avascolare bilaterale associata a frattura del polo prossimale conseguente a traumi minori fortemente suggestiva di un qualche fattore predisponente.

È risaputo che sollecitazioni ripetute del polso possono danneggiare il legamento scafo-semilunare e ciò potrebbe essere sufficiente ad interferire con la vascolarizzazione del polo prossimale dello scafoide in pazienti predisposti. In sette dei nostri otto pazienti, il polso interessato era quello

dominante. Sarebbe interessante discutere se la mobilitazione e/o l'infiltrazione con steroide del polso (casi 1 e 5) possano aver influenzato in qualche modo l'esito finale. La causa della prevalenza delle donne nella nostra serie di pazienti (75%) rispetto alla prevalenza nei casi di frattura dello scafoide (6%) è incerta. In tutti i nostri casi tranne uno era presente una variante positiva dell'ulna sebbene in nessuno di essi fosse stata eseguita una proiezione radiografica specifica per la variante dell'ulna e perciò deve essere tenuta in considerazione la possibilità di errore. Ciononostante, nel caso 6 la variante ulnare positiva era molto evidente ed è difficile negare una certa relazione tra la variante ulnare ed una diversa distribuzione dei carichi sull'articolazione radiocarpica. Questo aspetto merita sicuramente ulteriori indagini.

Clinicamente, l'esordio della necrosi avascolare idiopatica del polo prossimale dello scafoide si manifesta con un dolore crescente e con rigidità del polso. L'esame clinico mostra i segni di un polso "irritabile" con dolorabilità e tumefazione sul dorso del polso da sinovite cronica. L'esame istologico della sinoviale mostra segni specifici di una infiammazione cronica senza caratteri patognomici.

Non c'è da sorprendersi se due dei nostri pazienti mostrarono un'iniziale sindrome del tunnel carpale che si risolse una volta che venne meno la sinovite cronica. I casi 2 e 6 evidenziarono una sindrome di De Quervain correlata che si risolse in seguito ai trattamenti intrapresi.

Nelle fasi precoci, le radiografie possono essere normali ma la scintigrafia mostrerà un'area di intenso accumulo in corrispondenza dello scafoide (stadio 1). In seguito sopraggiungerà l'osteoporosi che rispar-

mierà il polo prossimale ischemico che perciò sembrerà relativamente più denso nelle immagini radiografiche (stadio 2). L'osso necrotico verrà successivamente sostituito da tessuto cicatriziale e la normale struttura ossea scomparirà lasciando posto ad un aspetto a "vetro smerigliato". L'osso tenderà a collassare ed a deformarsi e si evidenzieranno le alterazioni cistiche e le aree di sclerosi. Negli stadi più tardivi si possono verificare fratture patologiche al confine tra osso sano ed osso necrotico (casi 2, 6 e 8; stadio 3). Con la deformazione dello scafoide si produce un collasso progressivo del carpo che dà il via allo sviluppo di una artrosi radiocarpica (stadio 4). Perciò, come per la malattia di Kienboeck, la necrosi avascolare idiopatica dello scafoide è una patologia progressiva per la quale trattamento e prognosi dipendono dallo stadio della malattia.

Negli stadi precoci si può considerare la possibilità di invertire il processo patologico. Nell'unica nostra paziente allo stadio 1 decidemmo di procedere con un trapainto osseo vascolarizzato; sfortunatamente, al momento dell'intervento la patologia era evoluta fino allo stadio 3 e fu necessaria una procedura più radicale.

Analogamente, nello stadio 1 e 2 si può cercare di scaricare in qualche modo lo scafoide (per es. con una osteotomia radiale) per prevenire il collasso progressivo. Se la variante ulnare positiva è significativa, in casi selezionati può tornare utile procedere ad un accorciamento dell'ulna. Una volta che l'osso è divenuto totalmente necrotico (stadio 3), le alterazioni sono pressoché irreversibili e non è più indicata la ricostruzione.

Se i sintomi non sono così accentuati da richiedere una indicazione chirurgica, il paziente può trarre beneficio da tratta-

menti conservativi come nei casi 1 e 6. Quando vi è una indicazione chirurgica il nostro trattamento di scelta di allora fu quello di una sostituzione parziale dello scafoide con protesi in silastic associata ad una sinoviectomia parziale. Si procede ad una osteotomia perpendicolare in corrispondenza del corpo dello scafoide e l'intero frammento prossimale viene rimosso; quindi si modella una protesi per scafoide in silastic tipo Swanson così da ottenere uno stelo a base quadrata da incastrare nel frammento distale in cui è stata opportunamente scavata un impronta corrispondente. L'impianto viene stabilizzato con l'incastro tra stelo protesico e cavità ossea e provvede alla funzione di spaziatore che impedisce un ulteriore collasso carpale.

Noi scegliamo sempre la protesi più piccola possibile (taglia 0 o 1) poiché questo evita un'eccessiva pressione sull'impianto e quindi riduce al minimo gli eventuali problemi di usura. Usando una tecnica già descritta in precedenza (16), questa procedura ha permesso una durevole riduzione del dolore ed una soddisfacente ripresa dell'articolazione e della funzione. Ad oggi nessuno di questi pazienti ha sviluppato segni di sinovite da silicone.

L'uso di una protesi di silicone non preclude la possibilità di eseguire successivamente un'artrodesi parziale o totale se l'usura protesica divenisse un problema. Analogamente se l'accorciamento dello scafoide conduce ad una sindrome da conflitto radiocarpica, i sintomi possono essere ridotti con una stiloidectomia radiale parziale.

In conclusione, riteniamo che la necrosi avascolare dello scafoide sia una precisa entità nosologica simile per molti versi alla malattia di Kienboeck del semilunare. Non

è corretto chiamarla malattia di Preiser in quanto la patologia descritta da Preiser si verificava in seguito ad un trauma ben definito ed era quindi quasi certamente una necrosi avascolare secondaria ad una frattura. Mentre molta della letteratura precedente riporta casi di necrosi avascolare idiopatica che interessano l'intero scafoide, noi crediamo che il problema origini al polo prossimale dell'osso.

Con il progredire della malattia lo scafoide collassa fino a condurre alla deformazione ed all'artrosi del polo distale che viene ad assumere l'aspetto di esito di necrosi avascolare. La prognosi dovrebbe essere in relazione allo stadio della malattia ed il trattamento dovrebbe essere pianificato di conseguenza.

Si può ipotizzare che l'eziologia sia legata ad un'interferenza della vascolarizzazione estrinseca del polo prossimale dello scafoide in pazienti predisposti e sembra esserci una significativa rilevanza della variante positiva dell'ulna. Queste ipotesi richiedono comunque ulteriori conferme.

BIBLIOGRAFIA

1. KIENBOECK R: Über traumatische Malazie des Mondbeines und ihre Folgezustände: Entartungsformen und Kompressionsfrakturen. *Fortschr Geb Roentgenstr* 16: 77-103, 1910.
2. OLAH J: Bilaterale aseptische Nekrose des Os pisiforme. *Z Orthop* 104: 590-591, 1968.
3. URMAN JD, ABELES M, HOUGHTON A, ROTHFIELD NF: Aseptic necrosis presenting as wrist pain in SLE. *Arthritis Rheum* 20: 825-828, 1977.
4. RAHME H: Idiopathic avascular necrosis of the capitate bone: Case report. *The Hand*, 5: 274-275, 1983.
5. PREISER G: Eine typische posttraumatische und meist zur Spontanfraktur führende Ostitis des Naviculare carpi. *Fortschr Geb Roentgenstr* 15: 189-197, 1910.

6. BRAY T, MCCARROLL HR: Preiser's disease: a case report. *J Hand Surg* 9A: 730-732, 1984.
7. EKEROT L, EIKEN O: Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid. Case report. *Scand J Plastic and Reconstructive Surg* 15: 69-72, 1981.
8. ALLEN PR: Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid. *J Bone Joint Surg* 65B: 333-335, 1983.
9. MILGRAM JW, RILEY LH Jr: Steroid induced avascular necrosis of bones in eighteen sites. *Bull Hosp Joint Dis* 37: 11-23, 1976.
10. HARPER P, TRADK C, SOUHAMI R: Avascular necrosis of bone caused by combination chemotherapy without corticosteroids. *Br Med J* 288: 267-268, 1984.
11. KAWAI H, TSUYUGUCHI Y, YONENOBUK K, INOUE A, TADA K: Avascular necrosis of the carpal scaphoid associated with progressive systemic sclerosis. *The Hand* 15: 270-273, 1983.
12. GUELPA G, CHAMAY A, LAGIER R: Bilateral osteocondritis dissecans of the carpal scaphoid: A radiological and anatomical study of one case. *Int Orthop (SICOT)* 4: 25-30, 1980.
13. FERLIC DC, MORIN P: Idiopathic avascular necrosis of the scaphoid: Preiser's disease? *J Hand Surg* 14A: 13-16, 1989.
14. ALNOT JY, FRAJMAN JM, BOCQUET L: Les ostéonécroses aseptiques primitives totales du scaphoïde. *Ann Chr Main* 9: 221-225, 1990.
15. GELBERMAN RH, MENON J: The vascularity of the scaphoid bone. *J Hand Surg* 5: 508-513, 1980.
16. HERBERT TJ: *The fractured scaphoid*. Quality Medical Publishing, St. Louis, 1990.
17. KAMEGAYA M, MORIYA H, TSUCHIYA K, AKITA T, OGATA S, SOMEYA M: Arthrography of early Perthes' disease: Swelling of the ligamentum teres as a cause of subluxation. *J Bone Joint Surg* 71B: 413-417, 1989.