

I.M.O.S.  
International Medical Ozone Society

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA  
Dipartimento di Farmacologia ed Anestesiologia "E. Meneghetti"  
Sezione Anestesiologia e Rianimazione

A.I.R.A.S.  
Associazione Italiana per la Ricerca e l'Aggiornamento Scientifico

**L'ozonoterapia nella prevenzione e cura  
delle malattie del terzo millennio**

**1° Simposio Internazionale dell'Ozono  
4<sup>e</sup> Giornate Trivenete  
di Ossigeno-Ozono Terapia**

Abano Terme (PD)  
21-22 Giugno 2002

Centro Congressi delle Venezie - Hotel Alexander

**TRATTAMENTO DI UN CASO AFFETTO  
DA  
MORBO DI KIENBOCK  
CON L'OSSIGENO-OZONOTERAPIA**

**Relazione della Dott.ssa Daniela TECIOIU  
22 giugno 2002**

## INDICE

ABSTRACT	pag.	4
SUMMARY	“	5
INTRODUZIONE	“	6
MATERIALI E METODI	“	9
RISULTATI	“	16
DISCUSSIONE	“	18
ALLEGATI	“	19
BIBLIOGRAFIA	“	28

## ABSTRACT

Il morbo di Kienbock è stato descritto per la prima volta nel 1910; la definizione datane è stata di *necrosi asettica del semilunare carpale* (cfr. immagini sub A e B annesse).

Nel corso degli anni i metodi di trattamento della malattia sono stati vari; i più espressivi sono stati caratterizzati da interventi chirurgici conservativi ed interventi chirurgici radicali. Ciò, essenzialmente in riferimento allo stadio clinico della malattia ed alla personale esperienza del chirurgo.

Lo studio che viene presentato da me in questa sede è stato condotto su un unico caso, costituito da un paziente di sesso maschile, di anni 17.

La specifica patologia è stata accertata la prima volta con R.X. ed R.M. mano dx, presso una struttura ospedaliera, in conseguenza di edema, algia ed impotenza funzionale del polso e della mano destra.

Dal nosocomio è stato consigliato l'intervento chirurgico ricostruttivo. Il paziente si è rifiutato.

Nel tempo immediatamente successivo il quadro clinico è peggiorato raggiungendo lo Stadio III° a) della classifica-zione di Lichtmann.

Da me assunto in cura (novembre 1999), il paziente è stato trattato con autoemotrasfusioni ozonizzate, nonché infiltrazioni locali – a concentrazioni varie – di ossigeni-ozono, la cui pratica, letterariamente, viene segnalata in campo ortopedico come efficace per la rivascolarizzazione. A conclusione del trattamento, durato 15 mesi circa, le indagini condotte strumentalmente hanno rilevato una morfologia ed una struttura dell'osso semilunare praticamente normalizzata, anche per quanto attiene alla rivascolarizzazione ed alla scomparsa dei già costituiti impedimenti biomeccanici del carpo. Patologia analoga a quella descritta, sia pure nella fase iniziale, diagnosticata in tempo immediatamente successivo in riferimento al polso sinistro, trattata come per il polso dell'altro arto, ha dato il medesimo risultato positivo.

Al trattamento anzidescritto, al quale è stata associata una terapia omotossicologica, non è conseguito alcun effetto collaterale indesiderato e, in conclusione, terapeutamente attuato in via pressochè univoca, si è palesato come l'unico positivamente risolutivo.

## SUMMARY

Kienbock disease was first described in 1910 when it was known as “Aseptic Necrosis of the Semilunate”. There have been many ways of treating this disease; the most popular ones have been conservative and radical surgical procedures, depending on the clinical stage of the disease and the surgeon’s preference.

My study is based upon a single clinical case of a 17-year old male. The right hand of this patient was diagnosed with the disease by X-ray and MRI, done in a hospital, following pain, edema and functional deficit of the same hand. Surgeons recommended reconstructive surgery but the patient refused this treatment. Shortly thereafter the young man’s clinical condition worsened and the disease was classified as stage III of Lichtman classification. I began treating this patient in November 1999 with ozonized autotransfusions and local infiltrations of various oxygen/ozone concentration -something reported by orthopedic textbooks as useful for revascularization. The end-result of this 15-month-long treatment was a normal morphology and structure of the semilunate bone, normalization of vascularization and complete resolution of the functional deficit mentioned above. The same positive results were obtained for the left wrist, shortly after being diagnosed with the same disease –this time at the initial stage- and treated exactly like the right one.

The treatment described above was carried out in conjunction with homeotoxicological therapy with no associated side effects. This treatment, when conducted properly, has been proven to be the one of choice for this disease.

## INTRODUZIONE

Sin dalla prima dettagliata descrizione di Kienbock (1) nel 1910, non si è mai raggiunto l'accordo tra gli studiosi del morbo in ordine alla etiopatogenesi ed al trattamento della patologia all'esame. Le ipotesi etiopatologiche (2) formulate sono state numerose; fra queste, le più significative sono:

- la teoria traumatica/microtraumatica (3 – 4);
- la teoria vascolare (5);
- la teoria anatomo-morfologica (6 – 7 – 8);
- la teoria genetica.

In questi ultimi tempi si è andata sempre più accreditando la teoria traumatica, alla quale normalmente si associa una sofferenza vascolare.

Clinicamente, la malattia in rassegna presenta una sintomatologia alquanto vaga, specie nelle fasi iniziali, caratterizzata successivamente da:

- dolore dorsale del polso che può raggiungere fasi estremamente acute (anche insopportabili);
- tumefazione;
- limitazione sempre più accentuata di movimento, fino al totale blocco del polso;
- riduzione della forza prensile, sempre più accentuata, fino alla totale caduta.

La diagnosi avviene spesso in fase avanzata.

Secondo le descrizioni fatte da Lichtmann (9), la malattia si evolve attraverso i seguenti quattro stadi:

- Stadio I°: architettura ossea e radiografica normale con zona trasversale di addensamento;
- Stadio II°: aumento della densità ossea senza alterazione della dimensione, della forma e dei rapporti anatomici;
- Stadio III°: si distingue in a) e b):
  - a) frammentazione e/o collasso con migrazione prossimale del capitato;
  - b) alterazioni associate con distruzione dell'architettura carpale +/-

dissociazione scafolunata e rotazione dello scafoide;

- Stadio IV°: Stadio III° associato ad artrosi generalizzata del carpo.

Il trattamento finora praticato ha avuto sostanzialmente due unici sbocchi: quello conservativo (incruento) e quello chirurgico (10) in base allo stadio della malattia.

Il **trattamento conservativo**, invece, ha avuto generalmente scarso séguito, essendo stato caratterizzato prevalentemente da terapia farmacologica allopatica a scopo prevalentemente antalgico, con ricorso, alcune volte, all'immobilizzazione prolungata in gesso. Recentemente, il trattamento incruento si è arricchito, con risultati invero non lusinghieri, per effetto della terapia con Onde d'urto ad alta energia.

In sintesi, c'è da dire che, il trattamento conservativo ha scarso séguito a cagione dei modesti risultati ottenuti; perciò il morbo in questione è stato e viene ancora trattato in via pressoché esclusiva mediante **trattamento chirurgico** radicale (11). Le specifiche tecniche adottate si sono sempre più evolute nel corso del tempo; fra quelle maggiormente praticate se ne contano una ventina circa.

Il trattamento chirurgico (12) si esprime attraverso due distinte terapie: quella conservativa e quella radicale.

La terapia chirurgica conservativa propone interventi sul sistema nervoso (simpaticectomia omerale secondo Leriche, sezione del retinacolo dei flessori, denervazione del polso), interventi di rivascularizzazione (forage del semilunare secondo Bech, innesto intraosseo di fascio vascolare artero-venoso, innesto peduncolato di Kuhlman (13), artrodesi intracarpiche, artrodesi parziale di Duparc con innesto iliaco cortico-spongioso, artrodesi luno-piramidali e artrodesi radio-ulnare e capitato-ulnare), interventi di livellamento radio-ulnare (osteotomie di allungamento dell'ulna o accorciamento del radio) (14).

Nell'altro versante - quello correntemente praticato - gli interventi chirurgici radicali proposti sono, invece, l'exeresi del semilunare, seguita o meno da sostituzione col pisiforme o con protesi (sintetica o biologica) (15 - 19), resezione della prima filiera del carpo (20 - 21), protesi di polso, artrodesi di polso (22) con o senza innesto osseo di vicinanza ovvero a distanza.

La scelta della tecnica chirurgica dipende normalmente dalle personali preferenze dell'operatore e dallo stadio della malattia.

Il trattamento conservativo, sulla base di quanto si legge nella corrente letteratura, non trova - come ho già detto - una reale indicazione in questa patologia in quanto non sembra essere in grado di influenzarne la storia naturale. Va segnalato, però, che un discorso a parte merita l'utilizzo delle Onde d'urto ad alta energia; tale metodica sembra promettente nelle fasi iniziali della malattia, nelle quali, come per altri segmenti scheletrici, può stimolare la rivascularizzazione. La frequente diagnosi

in Stadio III° o Stadio IV°, come sopra descritti, limita tale trattamento al solo scopo antalgico, non riuscendo a ripristinare la corretta architettura del semilunare e delle ossa carpali, nonché la degenerazione delle superfici articolari della radiocarpica.

Ulteriormente, è il caso di far rilevare che, negli stadi iniziali della malattia trova impiego anche il trattamento chirurgico conservativo che mira alla rivascolarizzazione del semilunare; ne sono un esempio il forage secondo Bech, che d'altro canto indebolisce la struttura del semilunare e le artrodesi parziali. Tale tecnica, pur avendo la funzione di rivascolarizzare il semilunare attraverso il tessuto formatosi dell'artrodesi, comporta in ogni caso un'alterazione permanente della biomeccanica del carpo. Gli interventi di livellamento radio-ulnare trovano indicazione nei pochi casi accertati di minus variante dell'ulna.

Nell'ambito della chirurgia radicale, per altro verso, l'exeresi del semilunare è attualmente in disuso in quanto, pur avendo un evidente effetto antalgico, determina una marcata limitazione funzionale ed una inevitabile evoluzione verso gravi forme di instabilità. La sostituzione protesica trova attualmente vasto impiego, sebbene alle protesi sintetiche, per l'alta incidenza di complicanze – lussazioni, instabilità (23), siliconite, etc. – siano preferite le protesi biologiche, le quali presentano notevoli vantaggi (costo ridotto, elevata biocompatibilità, buona stabilità ed assenza di degenerazione). La sostituzione protesica, evidentemente, trova indicazione solo negli stadi evoluti avanzati (24).

La resezione della prima filiera del carpo e l'artrodesi di polso, con o senza innesto, vengono impiegati negli stadi artrosici avanzati, nei quali le alterazioni della biomeccanica del carpo escludono l'impiego di interventi meno radicali.

Da ultimo, non va taciuto che l'intervento di denervazione del polso, al quale non di rado viene fatto ricorso, malgrado gli insuccessi dei quali spesso si è occupata la pubblicistica, rappresenta un chiaro esempio – del resto, non estraneo alle altre metodiche – del fallimento chirurgico sia conservativo che radicale.

## MATERIALI E METODI

Come ho anticipato nell'ABSTRACT, la mia ricerca ha avuto ad oggetto un unico caso, condotto su un paziente di sesso maschile che, alla prima visita, aveva anni 17.

Nel corso del primo colloquio (novembre 1999), il paziente mi ha riferito che le sue traversie relative al male in questione avevano avuto inizio circa sei mesi prima. Lavorando come operaio in una falegnameria, aveva incominciato ad avvertire fastidiosi dolori al polso dx. Dolori che, divenendo sempre più acuti nel volgere di brevissimo tempo, nel proseguo si erano espressi in modo insopportabile tale da indurlo a sottoporsi ad una visita urgente presso il pronto soccorso dell'Ospedale Civile di Vicenza (17 giugno 1999). In conseguenza dell'esame R.X. al quale era stato sottoposto, lo specialista aveva diagnosticato una osteonecrosi all'osso semilunare del polso dx, tale da consigliare una indagine più approfondita a mezzo di risonanza magnetica. Questa era stata eseguita il 21 giugno 1999, con il seguente referto:

*R.M. POLSO E MANO DX (21 giugno 1999)*

*INDAGINE ESEGUITA CON TECNICHE S. E. ED I. R. SECONDO I PIANI CARDINALE, SAGITTALE ED ASSIALE E CON IMMAGINI PESATE IN T1 E IN T2.*

*L'OSSO SEMILUNARE NELLE IMMAGINI PESATE IN T1 PRESENTA RIDUZIONE DEL SEGNALE E IL SUO PROFILO DORSALE APPARE IRREGOLARE E IN PARTE FRAMMENTATO.*

*NELLE IMMAGINI ESEGUITE CON I. R. LO STESSO OSSO PRESENTA NETTO INCREMENTO DEL SEGNALE SPECIE IN CORRISPONDENZA DEL PROFILO DORSALE.*

*IL QUADRO PUO' ESSERE COMPATIBILE CON MORBO DI KIENBOCK.*

*I LEGAMENTI TRA SCAFOIDE E SEMILUNARE E FRA SEMILUNARE E PIRAMIDALE PARREBBERO REGOLARI.*

*REGOLARE E' ANCHE LA FIBROCARILAGINE TRIANGOLARE.*

*NON ALTERAZIONI DEI RESTANTI SEGMENTI OSSEI .*

*MC*

Dalle lastre prodotte ho estrapolato – perché spiccatamente emblematiche della patologia – n. 3 immagini, qui annesse sub C, D ed E.

Lo specialista, quindi, aveva prescritto l'immobilizzazione del polso con un tutore e n. 50 sedute di camera iperbarica, alle quali puntualmente il paziente si era sottoposto, concludendo la terapia il 20 ottobre 1999.

Il paziente ha riferito, ulteriormente, di non avere avvertito in conclusione alcun miglioramento e, perciò, il 28 ottobre 1999 si era sottoposto ad una seconda R. M.

Il risultato era stato il seguente:

*R. M. POLSO E MANO DESTRA (28 ottobre 1999)*

*INDAGINE ESEGUITA CON SEZIONI ASSIALI E CORONALI DEL POLSO MEDIANTE SEQUENZE SPIN-ECHO (PESATE IN T1 E T2). ANCHE CON TECNICA DI SATURAZIONE DEL GRASSO E CON SEQUENZE GRADIENT-ECHO PESATE IN T2.*

*AL CONTROLLO ATTUALE IL SEMILUNARE E' RIDOTTO, ADDENSATO, CON SEGNALE IPOINTENSO NELLE SEQUENZE T1 PESATE E CON BANDA DI IPER-INTENSITA' DI SEGNALE NEL VERSANTE PROSSIMALE SOTTOCORTICALE; MINIMA QUANTITA' DI LIQUIDO SINOVIALE NEI RECESSI ARTICOLARI CORRISPONDENTI (GLI ASPETTI SEGNALATI SONO COMPATIBILI CON EVOLUZIONE VERSO LA NECROSI E LA FRAMMENTAZIONE IN MORBO DI KIENBOCK).*

A questo punto, il paziente, perché indirizzato da un suo familiare, a metà novembre 1999 è venuto da me per sottoporsi a visita medica.

I risultati dell'esame obiettivo da me condotto sono i seguenti:

- dolore di discreta intensità al polso dx, con notevole accentuazione in fase di palpazione, specie se approfondita;
- irradiazione dell'algia verso la parte dorsale dell'avambraccio e risentimenti più modesti al gomito;
- articolazione (dolorosa) con i seguenti limiti:
  - 45° circa all'estensione;
  - 30° circa alla flessione.

Mi sono riservata, quindi, una risposta, rinviando il paziente ad un incontro successivo.

Approfondito il tema sotto l'aspetto ortopedico, rifacendomi primariamente a ricerche svolte su Internet in campo internazionale, nonché ad approfondimenti verbali con specialisti di chirurgia della mano, sono giunta alla determinazione secondo la quale la sperimentazione delle correnti metodiche terapeutiche sarebbe stata destinata, quanto meno, a successi di dubbia durata.

Sicché, facendo ricorso agli specifici studi da me condotti ed alla mia quotidiana esperienza nel campo dell'ossigeno-ozonoterapia, ho ritenuto – perché confortata anche dall'assenza di fenomeni collaterali negativi – di sperimentare l'attuazione di un ciclo di cure basato prevalentemente sull'uso dell'ozono.

I principi sui quali ho fondato la mia determinazione sono quelli che, prevalentemente, discendono dagli studi finora condotti in campo internazionale e, specificatamente, da quanto emerge dalla pubblicistica che fa capo al Prof. Velio Bocci.

In dettaglio ed in estrema sintesi, ho considerato che l'ossigeno-ozonoterapia, nel campo vascolare in genere e, in via specifica, nel campo ortopedico, letterariamente viene considerata un procedimento terapeutico, dalle solide basi chimiche e biochimiche, che ha fatto registrare finora un alto tasso di successi.

Ho osservato, per altro, che il morbo, nello stadio posto alla mia osservazione, era caratterizzato da necrosi con evidente assenza (almeno per quanto si legge nelle lastre) di qualsiasi forma di vascolarizzazione. Talchè, l'intervento da attuare in concreto avrebbe dovuto avere una specifica caratteristica; cioè, quella di:

1. intervenire su un eventuale residuo impianto vascolare, ancorchè prossimo alla necrosi, per tentare una rigenerazione dei vasi e, nella migliore delle ipotesi, una vasodilatazione dei distretti ischemici;
2. attivare una vera e propria neoformazione di vasi (angiogenesi), anche per sviluppare – laddove esistente ed in qualsiasi stadio – un circolo collaterale di potenziale beneficio in distretti ischemici.

Nel caso sub 1., intervenendo con il plasma ozonizzato per stimolare l'endotelio e, quindi, in via collaterale, per effetto del rilascio di NO<sup>\*</sup> (monossido di azoto), intrasotioili, etc., con la contemporanea liberazione locale di CO (monossido di carbonio), giungere all'espletamento delle desiderate funzioni fisiologiche anzidette (vascolarizzazione dei distretti ischemici).

In riferimento al caso sub 2., giungere all'angiogenesi per effetto dell'aumentata secrezione di VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), in combinazione con la possibile contemporanea produzione di endotelina, selettina E e prostaciclina (vgs., a tal proposito, ipotesi avanzata dal Prof. Velio Bocci, in Ossigeno-ozonoterapia, Ed. Ambrosiana, 2000, p. 122) (25).

Sulla base dello studio svolto, a fine novembre 1999 ho assunto in cura il giovane paziente dando corso alla terapia con un ciclo di trattamenti di

autoemotrasfusioni ozonizzate.

Ho iniziato programmando due sedute settimanali (martedì e venerdì) per cinque settimane.

In concreto, la seduta consisteva nel prelevare 270 cc di sangue venoso, immettendo lo stesso in una bottiglia di vetro sottovuoto (kit di produzione tedesca), con l'aggiunta di 30 ml di anticoagulante (citrato di sodio). Il sangue raccolto è stato trattato con 270 cc di una miscela di gas di ossigeno-ozono (concentrazione dell'ozono 30γ ml di miscela) erogata da un apposito generatore (di produzione tedesca). Il sangue, sottoposto a piccoli movimenti rotatori tendenti ad aumentare la superficie di contatto gas-sangue (circa 7 – 8 minuti), virato al colore rosso brillante, è stato reinfuso per via endovenosa (durata: circa 20 minuti).

Per sua iniziativa, nel frattempo, il paziente si è recato a Bologna (20 dicembre 1999) per essere sottoposto a visita presso uno specialista della mano (Istituto Rizzoli). Colà, il paziente ha appreso che la causa della necrosi in atto al polso destro avrebbe potuto essere ascritta alla differenza di lunghezza tra l'ulna ed il radio, quest'ultimo sensibilmente più corto del primo. Gli è stato consigliato, perciò, un intervento chirurgico per l'accorciamento dell'ulna; successivamente, se l'osso non si fosse "ripreso", è stato consigliato l'innesto di una protesi o di un tendine arrotolato. Comunque, è stata consigliata la ripetizione degli esami R. X. ed R. M. anche per l'arto sinistro. Il risultato degli esami effettuati ha denunciato un peggioramento del polso destro ed uno stadio iniziale di osteonecrosi al polso sinistro.

Dopo le prime sei sedute il paziente ha riferito di avvertire un certo sollievo in ordine al dolore, specie in riferimento all'avambraccio ed al gomito.

Allo scopo di attuare una terapia più mirata, ho deciso di intervenire anche localmente a mezzo di infiltrazioni - che ho praticato sul polso e sul dorso della mano dx, in simultanea con le autoemotrasfusioni, costituite da 15 cc di miscela di gas di ossigeno-ozono (concentrazione dell'ozono 15γ ml di miscela), oltre a prodotti omotossicologici in mesoterapia (26), adoperando una miscela di:

- Os suis injeel (1 fiala);
- Osteomyelitis nosode injeel (1 fiala);
- Lymphomyosot (1 fiala);
- Arnica compositum (1 fiala).

Ai primi di gennaio del 2000, nel corso del trattamento, il paziente mi ha riferito di avvertire "dolori fastidiosi" agli arti inferiori, localizzati principalmente alle articolazioni delle ginocchia e delle caviglie.

Ampliandosi il quadro clinico, nel rinnovare l'intrapresa terapia (autoemotrasfusioni ed infiltrazioni locali, estese anche al polso sinistro, per altre 10 settimane) ho ritenuto opportuno inviare il paziente a Verona presso uno specialista

della mano per ulteriore visita (25 febbraio 2000). Previa conferma delle note diagnosi, lo specialista ha consigliato l'impiego di Onde d'urto al polso sx; per il polso dx, a causa dell'avanzato stadio della malattia, è stato consigliato l'intervento chirurgico per la sostituzione del semilunare con un tendine arrotolato o con una protesi in titanio.

Il paziente viene sottoposto a nuove indagini R.X. (1° marzo 2000) ed R. M. (30 aprile 2000).

La R. M., indagine di particolare peculiarità, sostanzialmente riforma il noto quadro clinico, così esprimendosi:

(30 aprile 2000)

*RM POLSO E MANO DESTRA*

*RM POLSO E MANO SINISTRA*

*INDAGINE ESEGUITA SECONDO PIANI ASSIALI E CORONALI MEDIANTE SEQUENZE SPIN-ECHO PESATE IN T1 E T2 (CON TECNICA DI SATURAZIONE DEL GRASSO) E SEQUENZE GRADIENT-ECHO PESATE IN T2.*

*A SINISTRA IL SEMILUNARE APPARE UN PO' RIDOTTO DI VOLUME CON AREA DI BASSO SEGNALE A CONTORNI SFUMATI DEL TESSUTO SPONGIOSO NELLE SEQUENZE T1 PESATE; IN TALE SEDE NELLE PESATE IN T2 SI EVIDENZIA DISCRETA IPERINTENSITA' DI SEGNALE; CONSERVATI I PROFILI CORTICALI.*

*NON SEGNI DI RIVERSAMENTO ENDOARTICOLARE O NELLE GUAINE TENDINEE.*

*TUNNEL CARPALE NEI LIMITI.*

*IL REPERTO E' COMPATIBILE CON EDEMA MIDOLLARE DEL SEMILUNARE, POSSIBILE STADIO INIZIALE DI NECROSI AVASCOLARE TIPO MORBO DI KIENBOCK.*

*A DESTRA, AL CONTROLLO ATTUALE, IL SEMILUNARE PRESENTA SEGNI DI RISTRUTTURAZIONE CON MAGGIORE EVIDENZA DELLA TRAMA SPONGIOSA E DEI CONTORNI CORTICALI.*

*RIDOTTA ANCHE L'IPERINTENSITA' DI SEGNALE SEGNALATA NELLE SEQUENZE T2 PESATE ALL'INDAGINE PRECEDENTE (GLI ASPETTI SEGNALATI SONO COMPATIBILI CON EVOLUZIONE VERSO LA NORMALITA' DEL QUADRO DI OSTEONECROSI NOTO).*

*(MC).*

In sostanza, l'eseguito accertamento ha dato la possibilità di conoscere che:

- a sinistra, in via generale, l'iniziato processo degenerativo si era fermato, con chiari segni dai quali si poteva astrarre che la specifica patologia non era progredita, trovandosi ancora allo stato iniziale;
- a destra, sorprendentemente, il semilunare aveva reagito positivamente alla terapia, tanto da capovolgere il processo degenerativo - in stadio finora riconosciuto come irreversibile - con l'avvio di una sostanziale attività di ristrutturazione ossea (vgs., in particolare, la trama spongiosa). Lo specialista, conclusivamente, aveva delineato il quadro intravedendo una evoluzione verso la normalità.

Confortata dall'intravisto successo, la mia determinazione operativa è stata attratta dalla necessità di sbloccare la stasi riguardante il polso sinistro, avviandone, quindi, il processo migliorativo e, di converso, per quanto di pertinenza del polso dx, di sostenere l'intrapresa terapia con un adeguamento della stessa perché non si fossero costituite soste o, peggio ancora, involuzioni rispetto alla situazione raggiunta.

Sicché, ho proceduto con grandi autoemotrasfusioni ozonizzate, una volta alla settimana, per i mesi di maggio e giugno, come in precedenza, sospendendo le infiltrazioni locali di gas di miscela di ossigeno-ozono.

Per via locale, però, ho mantenuto il trattamento mediante infiltrazioni mesoterapiche al polso ed al dorso di entrambe le mani in zona semilunare.

Nell'anzidetto trattamento ho calibrato l'uso dei prodotti ed il dosaggio degli stessi, nonché la loro miscelazione, reiterando nel corso della terapia esecuzioni varie di test EAV (Elettro-agopuntura secondo Voll).

Mi sembra di tutto rilievo sottolineare che, nel corso della terapia, ho avuto la possibilità di rendermi conto dei progressivi miglioramenti del quadro clinico attraverso le risposte che di volta in volta mi venivano date dai test EAV.

Trascorsi i mesi estivi di vacanza, ai primi di settembre 2000, dopo aver constatato il notevole miglioramento dell'intero quadro clinico (specie in riferimento ad ogni limitazione di movimento del polso ed al totale ristabilimento della forza prensile) ho completato il ciclo delle terapie intraprese mediante due autoemotrasfusioni ed altrettante infiltrazioni locali (distintamente, di ossigeno-ozono e di prodotti omotossicologici in mesoterapia) ogni mese, fino alla fine dell'anno.

Le fasi di terapia/risultati possono essere così scandite:

- dopo 5 settimane circa (fino a metà gennaio 2000):
  - l'edema del polso e del dorso di entrambe le mani è scomparso completamente;
  - la funzionalità articolare si è ripresa all'80% circa;

- l'algia agli arti superiori si è ridotta in termini cospicui;
- l'algia e le capacità funzionali delle ginocchia e delle caviglie hanno fatto segnare un sensibile miglioramento;
- dopo altre 10 settimane circa (fino a tutto aprile 2000):
  - all'esame obiettivo, sensibile miglioramento del quadro clinico di entrambi i polsi;
  - scomparsa dei dolori articolari alle ginocchia ed alle caviglie, nonché ripresa totale della funzionalità degli arti inferiori;
- dopo altre 8 settimane circa (fino a tutto giugno 2000):
  - la funzionalità di entrambi i polsi appare pressoché normalizzata;
  - non algie alle articolazioni.

## RISULTATI

Da me avviato, il paziente è stato sottoposto ad esame R. M. (26 ottobre 2000) ed R. X. 30 gennaio 2001.

Il referto R. M. è il seguente:

*RM POLSO E MANO DESTRA (30 ottobre 2000)*

*VEDI PRECEDENTE DEL 03/04/00*

*ALL'ESAME ATTUALE LA MORFOLOGIA E LA STRUTTURA DEL SEMILUNARE APPARE PRATICAMENTE NORMALIZZATA.*

*NELLE SEQUENZE PESATE IN T2 ESISTE UN NETTO AUMENTO DI SEGNALE DEL PIRAMIDALE (EDEMA DA PROBABILI NOTE INFIAMMATORIE).*

*REGOLARE IL RESTO.*

*RM POLSO E MANO SX*

*VEDI PRECEDENTE DEL 03/04/00*

*ALL'ESAME ATTUALE IL BASSO SEGNALE A CONTORNI SFUMATI GIA' SEGNALATO ALL'INTERNO DEL TESSUTO SPONGIOSO DEL SEMILUNARE, APPARE MENO EVIDENTE.*

*MENO EVIDENTE ANCHE L'IPERINTENSITA' DI SEGNALE NELLE SEQUENZE PESATE IN T2 (MIGLIORAMNETO DEL QUADRO DI INIZIALE NECROSI AVASCOLARE SEGNALATO IN PRECEDENZA): REGOLARE IL RESTO. (MC)*

Dalle lastre prodotte ho estrapolato – perché spiccatamente espressive della raggiunta guarigione – n. 3 immagini, qui annesse sub F, G ed H.

----- 0 -----

La vicenda sanitaria in rassegna sembra così definita in modo fausto e, per quanto si ha modo di conoscere letterariamente sul morbo di Kienbock, ho motivo di ritenere – sia pure con la dovuta prudenza – che l’attuata terapia, almeno per lo specifico caso, sia stata tale da ricostituire la spongiosità della trama ossea e la rivascularizzazione dell’intero semilunare carpale. Con ciò pervenendosi alla restituzione al paziente di una buona capacità funzionale di entrambi gli arti colpiti. Prova ne sia il fatto che il paziente, lasciata l’attività di falegname, da circa un anno svolge a tempo pieno la professione di istruttore presso una palestra.

Per quanto di utilità, informo che, a tutt’oggi, il paziente viene trattato ciclicamente con terapia di mantenimento, in via orientativa simile a quella qui sopra descritta per ultima.

## DISCUSSIONE

È fuor di dubbio che la mia ricerca sia stata occasionata da circostanza fortuita. Peraltro, devo ammettere che le mie conoscenze sul morbo di Kienbock erano piuttosto crepuscolari, atteso che si rifacevano a quanto concisamente avevo appreso nel corso dei miei studi universitari di patologia medica.

Come ho già illustrato nella mia enunciazione introduttiva al tema, lo studio condotto sull'argomento – sulla base della corrente letteratura – mi ha portato a conclusioni secondo le quali il trattamento chirurgico dello specifico male annovera più insuccessi che altro.

I mezzi di contrasto attuati contro il morbo, anche i più avanzati, sia in Italia che all'estero, sono stati e sono ancora prevalentemente chirurgici, avuto per certo che i sussidi farmacologici allopatici sono pressoché inesistenti, fatte salve le applicazioni a sfondo meramente analgesico.

Si ha notizia di ricorso – in questi ultimi tempi - a metodiche chirurgiche invasive i cui risultati positivi sono stati estremamente temporanei; infatti, conclusivamente, non si ha notizia che sia stato mai raggiunto un totale recupero funzionale dell'arto operato (con tecniche chirurgiche talune volte demolitive).

Fino a prova contraria, se non altro per i risultati da me ottenuti, devesi riconoscere – sia pure con ogni possibile cautela – che la terapia da me praticata mediante impiego di ossigeno-ozono (senza escludere, peraltro, un collaterale positivo apporto del trattamento omotossicologico) ha dato luogo a risultati di apprezzabilità scientifica, specie per aver fornito un ulteriore elemento di conforto alle ipotesi formulate (cfr. Prof. Velio Bocci) in ordine all'influenza dell'ozono sull'endotelio e, quindi, sul sistema vascolare.

Il recupero della funzionalità articolare di entrambi i polsi e delle mani è stato pieno.

A ciò aggiungasi che, nel corso dell'intero trattamento, nonché nel corso della terapia di mantenimento che tuttora viene praticata, non si sono mai manifestate espressioni di sorta da far riconoscere un qualsiasi effetto collaterale indesiderato.

## ALLEGATI

**A** – Radiografia di arto colpito da morbo di Kienbock

**B** – Risonanza magnetica, come sopra

**C** – Il caso. Risonanza magnetica del 21 giugno 1999 con immagine sagittale del polso dx

**D** – Il caso. Come sopra, altra immagine sagittale dello stesso polso

**E** – Il caso. Come sopra del 24 giugno 1999, immagine dorsale dello stesso polso

**F** – Il caso. Risonanza magnetica del 18 ottobre 2000 con immagine sagittale del polso dx

**G** – Il caso. Come sopra, altra immagine sagittale dello stesso polso

**H** – Il caso. Come sopra, immagine dorsale dello stesso polso

ALLEGATO A



Radiografia dorsale

Immagine bibliografica  
Harward University

ALLEGATO B

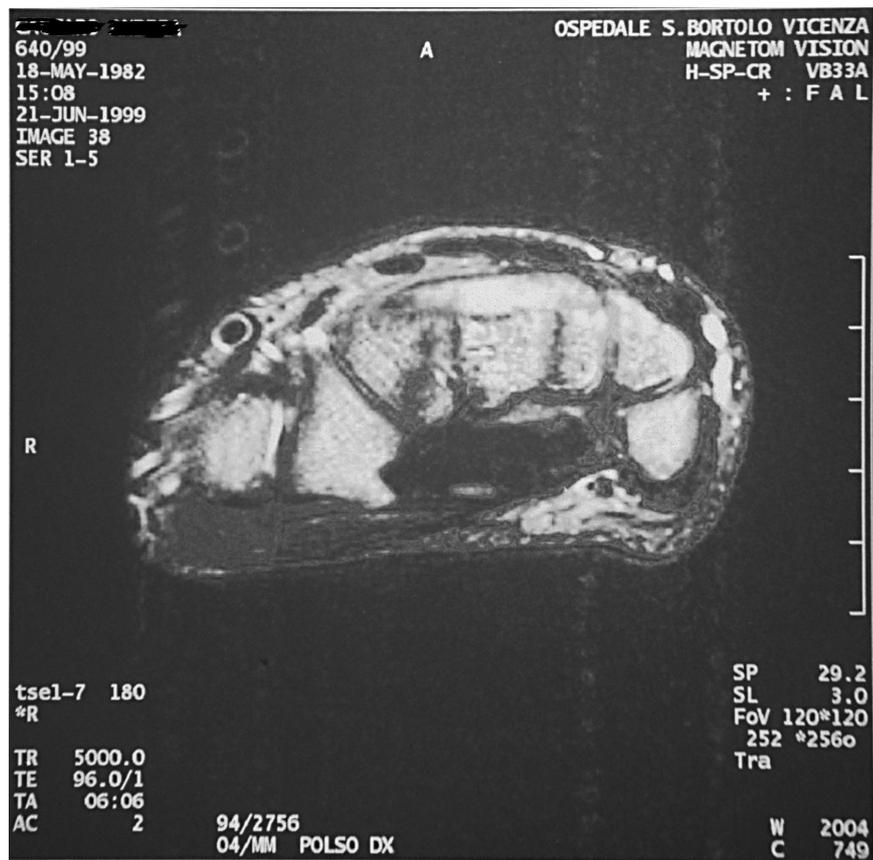


Risonanza magnetica dorsale

Immagine bibliografica

Kinugawa's website

ALLEGATO C



R. M. polso dx – 21 giugno 1999

Immagine sagittale

Palese necrosi avascolare intraossea

ALLEGATO D



R. M. polso dx – 21 giugno 1999

Altra immagine sagittale

Conferma della palese necrosi avascolare intraossea

ALLEGATO E



R. M. polso dx – 24 giugno 1999

Immagine dorsale

Conferma della palese necrosi avascolare intraossea

ALLEGATO F

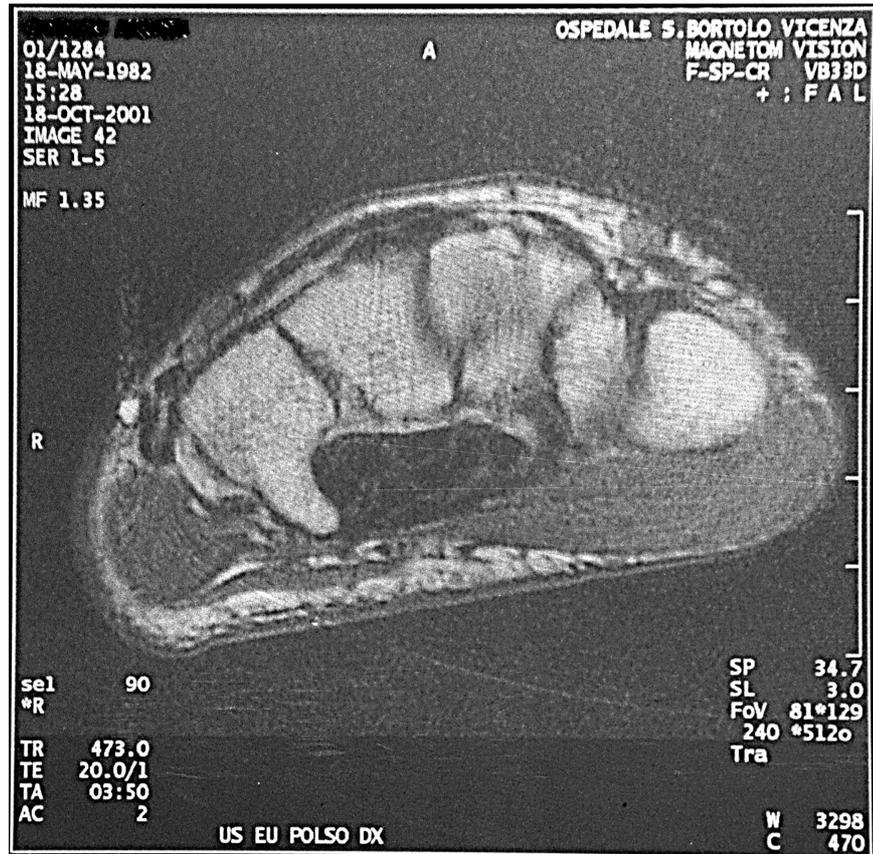


R. M. polso dx – 18 ottobre 2001

Immagine sagittale

Morfologia e struttura semilunare normalizzata

ALLEGATO G



R. M. polso dx – 18 ottobre 2001

Altra immagine sagittale

Conferma della normalizzazione

ALLEGATO H



R. M. polso dx – 18 ottobre 2001

Immagine dorsale

Conferma della normalizzazione

## BIBLIOGRAFIA

1. Kienbock R. Uber traumatische malazie des mondbeins und ihrefolgezustande: entartungsformen und Kompressionsfrakturen Fortsch Roentgenstr 1910.
2. Watson HK. Aetiology of Kienbock's disease. J Hand Surg 1997.
3. Allien Y, Lesire MR. Etiologie traumatique de la Maladie de Kienbock. Soc Franc Chir Main G E M, Lille Jourées, 1980.
4. Bobyns JH, Linscheid RL. Carpal bone injuries: editorial comment. Clin Orthop 1980.
5. Akeson WH, Nauman T, Gelberman RH, Gorbali P, Menon J. The avascular anatomy of the lunate bone and its significance in Kienbock's disease. Panneau Scientifique A. A. O. S. Congrès 1980, Atlanta.
6. Antuna Zapico JM, Perez Casas A. Morphologie et structure de l'os semilunaire du carpe. Bull Ass Anat Nancy 1965.
7. Bonzar M, Firell J C, Hainer M et al. Kienbock disease and negative ulnar variance. J Bone Joint Surg 1998.
8. Gelberman RH, Salomon PB, Jurist JM, Posch JL. Ulnar variance in Kienbock disease. J Bone Joint Surg 1975.
9. Jensen CH, Thomsen K, Holst-Nielsen F. Radiographic staging of Kienbock disease. Acta Orthop Scand 1996.
10. Deleare O, Dury M, Molderez A et al. Conservative versus operative treatment for Kienbock disease. A retrospective study. J Hand Surg 1998.
11. Corrado EM, Messori L, Lanza F. La terapia chirurgica del morbo di Kienbock. Mezz San 1982.
12. AA. VV. Insuccesso malattia Kienbock. Riv. Chirurgica Mano – Vol 38 (2) 2001.
13. Makino M. Vascularized metacarpal bone graft for scaphoid non-union and Kienbock's disease. J Reconstr Microsurg 2000.
14. Garcia-Elias M, An K, Cooney WP et al. Lateral closing wedge osteotomy for treatment of Kienbock disease. A clinical and biomechanical study of the optimum correcting angle. Chir Main 1998.
15. Agerholm JC, Goodfellow JW. Avascular necrosis of the lunate bone treated by

excision and prosthetic replacement. J B J S 1963.

16. Carrol RE. Long term review of fascial replacement after excision of the carpal lunate bone. Clin Orth 1997.
17. Lichtman DM. Kienbock disease: the role of silicon replacement arthroplasty. J B J S 1977.
18. Oda M, Hashizume H, Miyake T, et al. a stress distribution analysis of a ceramic lunate replacement for Kienbock's disease. J Hand Surg 2000.
19. Ueba Y, Nosaka K, Seto Y, et al. an operative procedure for advanced Kienbock's disease. Excision of the lunate and subsequent replacement with a tendon-ball implant. J Orthop Sci 1999.
20. Begley B W et al. proximal carpectomy in advanced Kienbock disease. J Hand Surg 1994: 1016-8. Arthroscopic 1997.
21. Crabbe WA. Excision of the proximal row of the carpus. J B J S 1964.
22. Nakamura R, Horii E, Watanabe K, et al. Proximal row carpectomy versus limited wrist arthrodesis for advanced Kienbock's disease. J Hand Surg 1998.
23. Taleisnick J. Post-traumatic carpal instability. Clin Orthop 1980.
24. Biologische Heilmittel Heel, Ordinatio antihomotoxica et materia medica. Baden-baden. Ed. 1982.
25. Bocci V., Ossigeno-ozonoterapia. Comprensione dei meccanismi di azione e possibilità terapeutiche. Casa Editrice Ambrosiana Ed. 2000.
26. Reekeweg Hitt. Omotossicologia. Prospettiva per una sintesi della medicina. Guna. Milano, 1998.