

MADELUNG OGGI

L. GIORGI, P. GIORGI, E. VIOLA, L. CECILIANI

Dipartimento di Scienze Morfologiche Eidologiche e Cliniche
Università degli Studi di Pavia

Clinica Ortopedica e Traumatologica, IRCCS Policlinico S. Matteo, Pavia

Madelung today.

SUMMARY

Since 1878 much has been written about Madelung's deformity and so it is difficult to make a complete revision of the literature on this subject. It is still harder to draw conclusive issues about some aspects of the illness; in fact either past or modern authors have discordant opinions about that and the authors themselves promote further discussions. As a matter of fact, if the anatomic-clinical characteristics about the deformity are described exhaustively in a lot of works, it's not the same about the pathogenesis. Moreover, as far as treatment is concerned, the literature doesn't describe any ideal treatment, so that Murphy and colleagues in 1994 declared that the treatment of a symptomatic Madelung's deformity could become a "formidable problem". These considerations have fostered a much better outline of the characteristics of this pathology. Riv Chir Mano 2004; 1: 65-73

KEY WORDS

Madelung, wrist, therapy

RIASSUNTO

Dal 1878 ad oggi molto è stato scritto sulla deformità di Madelung, tanto che è difficile operare una revisione completa della letteratura sul tema. Compito ancor più arduo è quello di trarre considerazioni conclusive su alcuni aspetti della malattia, per i quali le opinioni di Autori passati e recenti sono discordi oppure perché gli stessi Autori lasciano aperta la strada alla discussione. Infatti, se le caratteristiche anatomo-cliniche della deformità sono descritte in maniera piuttosto esaustiva in molti lavori, altrettanto non si può affermare per quanto riguarda l'eziopatogenesi. A tutto ciò si aggiunga che in tema di iter terapeutico la letteratura non descrive alcun trattamento ideale, tanto che Murphy nel 1994 affermava che il trattamento di una deformità di Madelung sintomatica potesse divenire un "formidable problem". Queste considerazioni hanno motivato una puntualizzazione dello stato dell'arte di questa patologia.

PAROLE CHIAVE

Madelung, polso, terapia

INTRODUZIONE

Si deve a Madelung nel 1878 (1) la prima vera descrizione della deformità, che assunse perciò il suo nome, sebbene prima di lui Dupuytren (1834) (2) e Malgaigne (1855) (3) ne avessero abbozzato il

quadro clinico sulla base di studi anatomici. La successiva scoperta dei raggi X e di tecniche diagnostiche più accurate ne ha permesso una migliore e progressiva caratterizzazione. Nel 1970, al LV Congresso della SIOT, nella relazione sulle osteocondro-displasie genotipiche, la scuola di Pavia de-

Arrived: 13 June 2003

Accepted:

Corrispondence: Dr.ssa Loretta Giorgi, Clinica Ortopedica e Traumatologica, IRCCS Policlinico San Matteo, Viale Golgi 19 - 27100 Pavia - E-mail: giorgiloretta@libero.it

finì il Madelung come una deformità del polso causata da un disturbo di accrescimento dell'epifisi distale del radio.

EZIOPATOGENESI

L'eziopatogenesi è tutt'oggi poco chiara.

Nel 1938 Anton et al. (4) suggerirono che la deformità potesse rientrare, come anomalia secondaria, nell'affezione sistemica descritta precedentemente nel 1929 da Leri e Weill (5) come discondrosteosi e caratterizzata da dismorfismo mesomelic degli arti superiori ed inferiori e da bassa statura (6, 7).

Nel 1965 Langer (6) affermò con sicurezza che le due patologie potevano essere annoverate nella medesima condizione e le considerò forme congenite ad ereditarietà autosomica dominante.

Secondo altri autori la discondrosteosi sarebbe la forma generalizzata di una patologia che, per la variabilità espressiva del gene che la determina, può manifestarsi in modo più limitato, realizzando non solo un quadro dismorfico localizzato prevalentemente al segmento antibrachiale, ma anche di-

smorfismi minimi del polso a carattere subclinico (7, 8). Dello stesso parere sono parsi Autori successivi [Dawe et al. (9), Murphy et al. (10)] ed anche molti lavori più recenti [Salon et al. (11)] che descrivono la deformità di Madelung come un'anomalia congenita ad ereditarietà autosomica dominante, alla cui notevole variabilità di espressione sarebbero dovuti i casi sporadici che giungono alla nostra osservazione.

Casi familiari sono stati descritti analogamente per il cosiddetto "Madelung reverse", caratterizzato da deviazione in senso volare ed ulnare della mano e da sporgenza anomala dell'epifisi distale dell'ulna in posizione palmare; addirittura le due forme di dismorfismo sono state osservate nello stesso paziente (12).

Infine, a favore dell'ipotesi di un fattore genetico alla base della deformità vi è l'indubbia e frequente associazione con altre anomalie congenite (M. di Leri-Weill, mucopolisaccaridosi di Hurler, sindrome di Turner, acrodroplasia, sindrome di Ollier, M. delle esostosi multiple) (13-15) (Fig. 1).

Oltre alle forme su base genetica la letteratura riporta anche casi di deformità di Madelung post-traumatica (molto rara); secondaria a disturbi su

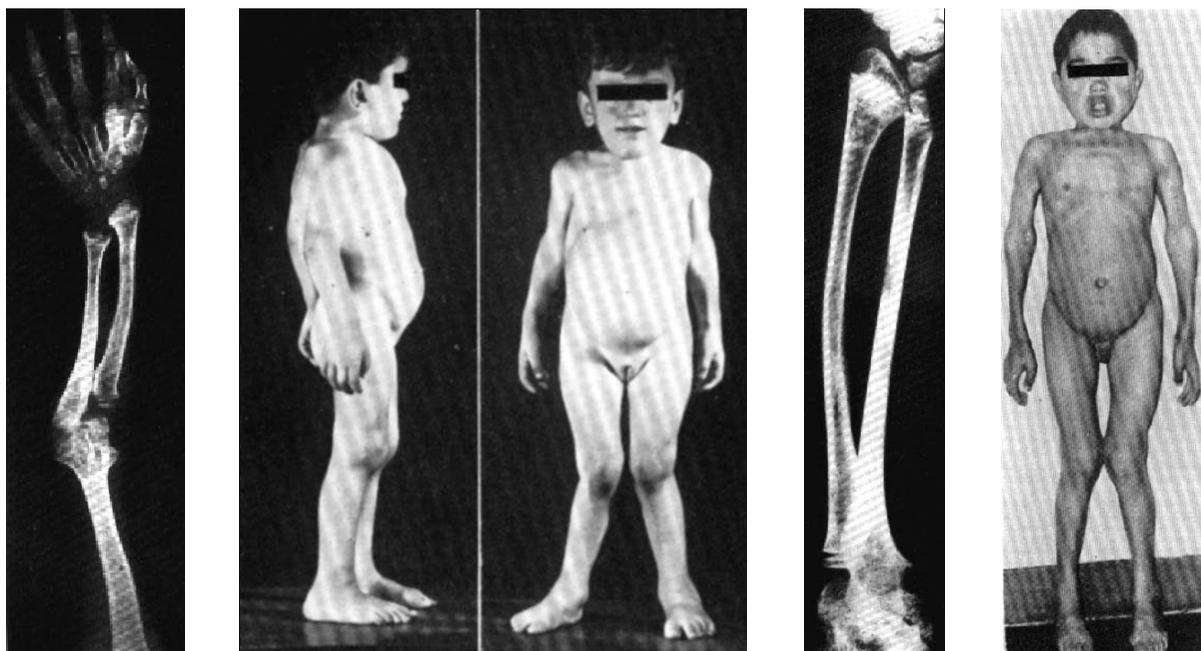


Figura 1. *Mucopolisaccaridosi.*

base biochimica ed ormonale (Kalayjian e Thompson); postinfettiva (Vender, Watson). Quest'ultima forma viene indicata con il termine di "Pseudo-Madelung" e gli Autori la descrivono come una non comune complicanza di osteomieliti che coinvolgono la cartilagine di accrescimento distale del radio (16, 17). Darrow et al. parlano invece di "Pseudo-Madelung" quando ricordano il crescente numero di deformità da epifisiodesi prematura distale del radio in giovani ginnaste (18).

Sulla base di queste considerazioni, la classificazione proposta da Ranawat et al. (19) ci sembra quanto mai attuale. Gli Autori ridefiniscono 4 diversi gruppi di deformità:

- post-traumatica (rara), dovuta a lesioni della cartilagine di accrescimento per traumi in estensione;
- displasica (forma più comune), associata a discendrostesosi;
- genetica, spesso associata a sindrome di Turner;
- idiopatica.

L'elemento patogenetico che determina la deformità è stato chiarito da tempo. La porzione volare ed ulnare della cartilagine di accrescimento distale del radio rallenta od interrompe prematuramente la propria crescita ed il proseguimento della stessa a livello dell'epifisi distale dell'ulna e della rimanente porzione, dorsale e radiale, dell'epifisi distale del radio determina l'instaurarsi del quadro anatomico-clinico. Non è chiaro quali siano i fattori scatenanti questo disturbo di crescita del radio, anche se sono stati chiamati in causa quali induttori i seguenti cofattori: emiatrofia da causa ignota, abnorme inserzione muscolare del pronatore quadrato, presenza di un legamento volare anomalo ad effetto compressivo sulla fisi, alterazioni (disgenesie) dell'apporto vascolare all'epifisi (9, 20).

Secondo Bonicoli (13) il meccanismo patogenetico andrebbe in parte ricercato in una diversa velocità osteogenetica tra settore interno ed esterno della cartilagine di coniugazione: la precoce ossificazione della metà ulnare determinerebbe un accrescimento asimmetrico, causando l'incurvamento del raggio radiale. La sede esclusivamente metafisaria della displasia non può tuttavia spiegare il particola-

re aspetto triangolare dell'epifisi radiale, dovuto all'assottigliamento della porzione interna del nucleo di ossificazione epifisario. Questo non può infatti essere attribuito unicamente alla lesione della cartilagine coniugale, perché l'attività osteogenetica di questa si svolge quasi esclusivamente in senso diafisario e solo in minima parte epifisario.

Nel 1979 Linscheid (14) evidenziò in alcuni pazienti della sua casistica un'inserzione anomala del pronatore quadrato, anche se non riuscì a trovare una correlazione diretta tra disturbo di accrescimento e presenza di una tale variante anatomica.

Nel 1992 Vickers e Nielsen (21) descrissero un anomalo e spesso legamento volare con un'azione di trazione prossimale del semilunare (riscontrato anche in pazienti affetti da "Madelung reverse") ed ipotizzarono che esso potesse determinare un assottigliamento della fisi mediante compressione.

Se è probabile che la deformità di Madelung possa essere determinata, come nelle osteo-condrodisplasie, dalla mutazione di un singolo gene e che l'insieme dei sintomi che costituiscono la malattia sia il risultato della lesione prodotta dal gene mutante sulla cartilagine epifisaria, è ancora arduo ipotizzare il meccanismo attraverso il quale l'alterazione del genoma determini la lesione.

Sussiste evidenza del fatto che ogni mutazione genetica si traduca in un disturbo nella sintesi di proteine strutturali o enzimatiche o direttamente dall'alterazione del gene strutturale, oppure attraverso la mediazione di un gene regolatore. Una malattia genetica che coinvolga il sistema scheletrico può pertanto comportare un disturbo dell'accrescimento e/o un'alterata calcificazione del complesso epifisio-metafisario, senza escludere alterazioni di altri tessuti di derivazione mesenchimale o di altra derivazione come nel caso della Mucopolissaccaridosi di tipo 1.

Conseguentemente si potrebbe pensare che l'effetto della mutazione genica si esprima con un'alterazione diretta o indiretta di proteine responsabili della sintesi o del metabolismo di strutture macromolecolari intercellulari del complesso epifisio-metafisario. Tale lesione a sua volta condizionerebbe lo sviluppo della malattia sia per blocco diretto di determinati processi fisiologici sia per le modificazio-

ni indotte sullo stato di differenziazione e di aggregazione cellulare.

Non è così difficile quindi immaginare che un'alterazione del metabolismo specifico di quel particolare tipo di cellule cartilaginee si manifesti fenotipicamente solo attraverso una lesione morfofunzionale localizzata nella cartilagine epifisaria distale del radio.

ANATOMIA PATOLOGICA

Il substrato anatomico-patologico della deformità di Madelung è rappresentato dall'incurvamento progressivo in avanti del radio con fulcro due dita trasverse al di sopra della cartilagine coniugale inferiore, accompagnato dalla deviazione in senso dorso-laterale dell'asse longitudinale del radio con fulcro in corrispondenza della porzione intermedia della diafisi.

La prima di queste componenti determina la perdita dei rapporti tra epifisi distale del radio e dell'ulna, per cui il carpo, seguendo l'inflessione volare della metafisi radiale, si sposta in avanti, mentre l'ulna, rimasta isolata lungo l'asse antibrachiale originario, appare lussata posteriormente e sporge con la sua estremità sul lato dorsale del polso.



Figura 2. *Aspetto radiografico e schematico della deformità.*

La seconda componente condiziona un allargamento dello spazio interosseo ed, associata all'emipatrofia dell'epifisi radiale (che ha forma triangolare ad apice ulnare), aumenta abnormemente l'obliquità della superficie articolare del radio stesso, mentre le ossa del carpo assumono una tipica disposizione piramidale, incuneandosi tra le ossa dell'avambraccio (Figg. 2, 3).

CLINICA

Attualmente "il Madelung" può essere definito come una particolare deformità del polso, caratterizzata da una deviazione della mano in senso volare ed ulnare e da un'abnorme sporgenza dorsale dell'epifisi distale dell'ulna. Si riscontra più frequentemente in soggetti di sesso femminile (rapporto maschio:femmine pari a 1:4) e manifesta il suo esordio clinico nella tarda seconda infanzia o nell'adolescenza; bilaterale in circa 1/3 dei casi, comporta non solo una progressiva alterazione del profilo del polso e della mano, ma una più o meno accentuata limitazione dell'articolarià ed una sintomatologia dolorosa in genere "attività-correlata".

La deformità assomma in sé alterazioni a carico delle articolazioni radiocarpica, radioulnare ed ulnocarpica ed i dodici principali criteri radiologici che descrivono la patologia e che anche oggi vengono universalmente accettati sono quelli presentati da Dannenburg et al. (22) ed espressi in tabella 1.



Figura 3. *Un secondo aspetto strumentale.*

Tabella 1. *Criteri radiologici*

1. Curvatura con convessità dorsale e radiale del radio
2. Riduzione del diametro longitudinale del radio
3. Assunzione di forma triangolare dell'epifisi distale del radio
4. Prematura fusione della metà ulnare della fisi distale del radio
5. Area localizzata di radiolucenza lungo il bordo ulnare del radio
6. Formazione di osteofiti lungo la parte infero-ulnare del radio
7. Angolazione volare ed ulnare della superficie articolare del radio
8. Sublussazione dorsale dell'epifisi distale dell'ulna
9. Allargamento e deformazione della testa ulnare
10. Aumento dello spazio interosseo con incuneamento del carpo tra epifisi distale del radio ed epifisi distale dell'ulna
11. Configurazione triangolare del semilunare all'apice
12. Curvatura "ad arco" del carpo nella proiezione laterale, come diretta continuazione della parte posteriore dell'epifisi radiale.

Tali aspetti, tuttavia, spesso non si estrinsecano che immediatamente prima o durante il picco di crescita adolescenziale.

Come già ricordato la deformità compie il suo esordio clinico intorno ai 10-15 anni (anche se sono stati descritti casi durante la prima infanzia o addirittura alla nascita). Gli elementi del quadro clinico variano a seconda dell'età di presentazione e della gravità dell'arresto di crescita, ma fondamentalmente sono rappresentati dalla deformità "a baionetta" del polso, con prominenza abnorme dell'epifisi ulnare dorsalmente, dall'accorciamento dell'avambraccio, dalla più o meno spiccata limitazione funzionale e dal dolore, in genere "attività correlato".

Le manifestazioni dolorose sono riferibili all'instabilità del carpo per difetto di appoggio ulnare (o impingement radio-semilunare), soprattutto quando il legamento triangolare, divenuto lasso, non è più in grado di sostenere la pressione carpo-mano durante il movimento di presa. Tuttavia, il dolore si riduce progressivamente in un'alta percentuale di casi con la maturità, per poi ricomparire a seguito dell'instaurarsi di facili fenomeni artrosico-degenerativi.

L'articolarietà del polso è completa o scarsamente ridotta in molti pazienti portatori di una grave deformità; nei casi funzionalmente più importanti esiste una limitazione dell'estensione e dell'inclinazione radiale, mentre possono essere lievemente aumentate la flessione e l'inclinazione ulnare, ma più colpiti sono i movimenti di rotazione, in particolare la supinazione. È quest'ultima infatti una delle principali responsabili della limitazione delle attività quotidiane.

ASPETTI TERAPEUTICI

La Letteratura degli ultimi dieci anni mette a confronto le diverse possibilità terapeutiche, analizzando criticamente tecniche chirurgiche vecchie e nuove.

Se da un lato, visto l'elevato numero di interventi chirurgici proposti, è difficile stabilire senza indugi quale tecnica offra i migliori risultati, l'opinione degli Autori è concorde sulla necessità di una terapia di tipo chirurgico e sulle indicazioni della stessa.

La terapia conservativa, sotto forma sostanzialmente di splint per l'immobilizzazione notturna, così come venne proposta da Madelung (1).

Si è dimostrata inefficace ed in merito alle indicazioni del trattamento cruento si sono delineate due principali linee di pensiero che si differenziano in relazione all'età dei pazienti da sottoporre ad intervento chirurgico. Secondo alcuni Autori, tra i quali ricordiamo Vickers e Nielsen (21) come più attuali, intervenire precocemente sul disturbo di crescita consente di prevenire o quanto meno di controllare la progressione della deformità. All'opposto, la maggior parte dei lavori passati e recenti (23-25), sottolineano che l'intervento deve venire realizzato al termine dell'accrescimento scheletrico.

Rimane tuttavia ancora un importante quesito a cui rispondere prima di analizzare le singole tecniche chirurgiche, ovvero quali pazienti trattare.

Le indicazioni in tal senso sono piuttosto precise; vanno operati coloro nei quali la deformità determina:

- una sintomatologia dolorosa persistente;

- una limitazione funzionale che influisce sulle attività quotidiane;
- un difetto estetico grave.

La sola indicazione alla chirurgia in uno scheletro immaturo, invece, è considerato un dolore lieve, in fase iniziale.

Le principali metodiche di trattamento "precoci" (prima della chiusura delle cartilagini di accrescimento) sono sostanzialmente la tecnica di Langenskiold (o fisiolisi), riproposta da Vickers e Nielsen, e la epifisiodesi bilaterale (21, 26, 27).

Il razionale per quella che Vickers e Nielsen definiscono "prophylactic surgery" nasce da due osservazioni. Se è vero che l'intervento chirurgico in pazienti con deformità di Madelung al termine dell'accrescimento è necessario in una ridotta percentuale di casi, dato che il dolore è spesso transitorio e la deformità accettabile dal punto di vista funzionale, è altrettanto vero che un trattamento precoce può migliorare l'outcome della malattia; inoltre polsi non trattati confrontati con polsi trattati con intervento di fisiolisi hanno dimostrato in tutti i casi studiati dagli Autori un progressivo incremento della deformità.

La tecnica di Langenskiold, che consiste nella resezione della porzione ulnare, interessata dal disturbo di crescita, della fisi distale del radio e nell'apposizione in tale sede di tessuto adiposo autologo, eventualmente associata a resezione di legamenti anomali che trazionano il semilunare prossimalmente, trova comunque indicazione solo nelle forme familiari, nelle quali è possibile la diagnosi precoce. Si tratta perciò di una chirurgia non proponibile di routine; i casi trattati dagli Autori avevano in comune un'anamnesi familiare positiva, un lieve ed iniziale dolore e la presenza all'esame RM di legamenti anomali e segni iniziali di lesioni ossee e per tutti un ragionevole periodo di osservazione ha influenzato le scelte terapeutiche.

L'esordio clinico tardivo, la scarsa rilevanza del quadro clinico in una buona percentuale di casi e la negatività della storia familiare nella metà (secondo alcune casistiche in 1/3) dei pazienti affetti, sono fattori che possono essere chiamati in causa a spiegare la predominanza di tecniche chirurgiche sullo scheletro che ha ormai terminato la propria cresci-

ta. L'atto chirurgico, a fisi chiuse, deve essere volto a ripristinare l'allineamento dell'asse avambraccio-mano nei due piani, sagittale e frontale, ed a ricondurre l'appoggio del carpo su entrambi gli elementi, radiale ed ulnare, che ne costituiscono il naturale sostegno.

L'obiettivo pratico è il miglioramento della sintomatologia, in termini di riduzione del dolore e ripristino della funzionalità articolare. A tale scopo sono state proposte ed eseguite svariate tecniche, che possono essere suddivise in: interventi correttivi solo sull'ulna, interventi correttivi solo sul radio ed interventi correttivi combinati.

Nel primo gruppo si annoverano gli interventi di resezione dell'epifisi distale, come proposto già nel 1907 da Estor e successivamente da altri Autori (8, 18) e varie tecniche di accorciamento mediante resezione di un segmento diafisario o metafisario (28).

Un'attenzione particolare, data la sua attualità, va riservata all'intervento proposto da Darrach nel 1913. Si tratta di una resezione isolata sottoperiosteale della testa ulnare, che vari Autori (19) hanno utilizzato con successo in pazienti giovani con deformità di grado medio. Tuttavia, pur riconoscendone l'efficacia, è necessario sottolineare che tale metodica espone al rischio di sublussazione ulno-proximale del semilunare e, quindi, al pari delle altre tecniche cosiddette "precoci", ha indicazioni limitate e nei casi gravi va sempre associata ad osteotomia radiale (Fig. 4).

Tra gli interventi correttivi a localizzazione isolata radiale vanno ricordate varie forme di osteotomia, da quella trasversa metafisaria proposta da Duplay nel 1885, a quella lineare cuneiforme di De Witt; alle osteotomie isolate a cuneo aperto o di addizione ed a cuneo chiuso o di sottrazione.

Gli interventi chirurgici tutt'oggi considerati più efficaci nella correzione della deformità sono tuttavia quelli combinati, cioè sostanzialmente duplici osteotomie dell'avambraccio che associano all'accorciamento dell'ulna il ripristino del fisiologico allineamento del radio.

Già Kirmisson nel 1902 aveva proposto un'osteotomia a Z del radio associata ad osteotomia trasversale dell'ulna. Da allora un ampio numero di



Figura 4. Quadro pre-operatorio e post-operatorio di osteotomia dell'ulna e sindesmotassi.

tecniche, variabili per quanto riguarda il livello ed il piano della resezione, si sono succedute senza che l'una escludesse l'altra con risultati spesso equiparabili.

Si deve a White e Weiland (28) e poi a Nielsen (8) l'introduzione di tecniche osteotomiche con cuneo di sottrazione o di addizione a livello radiale associate a vari tipi di revisione ulnare, tecniche che si possono a ragione considerare come le più attuali (Fig. 5).

In particolare, Murphy (10) e Salon (11) sottolineano l'importanza della pianificazione pre-oper-

atoria mediante valutazione radiografica al fine di ottenere un miglior risultato funzionale. Gli Autori ricordano come l'entità della resezione posteriore del radio debba essere tale da ripristinare un tilt anteriore corretto della superficie articolare radiale (15-30°) e come siano necessarie una resezione generosa dell'ulna (10-18 mm) ed una moderata flessione anteriore del piano di osteotomia ulnare. Altrettanto fondamentale per la maggior parte degli Autori più recenti è la conservazione dell'articolazione radio-ulnare distale, che si ottiene utilizzando la sede diafisaria/metafisaria per l'osteotomia.



Figura 5. Quadro pre-operatorio e post-operatorio trattamento combinato (osteotomia ulna e radio).

La scelta del mezzo di sintesi, infine, è variabile a seconda dell'operatore (placche e viti, fili di Kirschner, fissatori esterni) (Fig. 5).

Troka nel 1990 (23) e successivamente Lacher et al. (24), De Billy et al. (29) e Houshian et al. (25) hanno utilizzato la metodica di fissazione di Ilizarov per ottenere un allungamento graduale dopo osteotomia di addizione del radio. Con tale tecnica sia l'accorciamento che l'angolazione del radio possono essere corrette preservando l'epifisi distale dell'ulna e ritengono che la correzione lenta e progressiva consenta al complesso legamentoso dell'articolazione radio-ulnare distale un miglior adattamento all'allungamento del radio, quindi una maggior stabilità, che potrebbe rappresentare la chiave di volta nella risoluzione del dolore. La tecnica di Ilizarov, da utilizzarsi, sempre precocemente per il più alto potenziale di rimodellamento, offre indubbi vantaggi; non è necessario un sito autologo di prelievo del trapianto osseo, così come non è necessario che il paziente si sottoponga ad un secondo intervento per la rimozione del mezzo di sintesi. Lo svantaggio principale è invece legato al rischio di infezione, che può compromettere il risultato finale, oltre naturalmente all'ingombro del mezzo di fissazione nelle attività quotidiane.

A conclusione di quanto discusso, appare difficile stabilire quale tecnica sia più efficace, sia perché i singoli Autori riportano buoni risultati, sia perché non sono disponibili in letteratura lavori con follow-up sufficientemente lungo che mettano a confronto metodiche diverse. Sembra perciò opportuno lasciare la strada aperta a nuove soluzioni, pur mantenendo ben saldi gli obiettivi finali del trattamento e concordando sulla necessità di una vigile attesa prima di prendere le definitive decisioni terapeutiche, analizzando criticamente ogni singolo caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Madelung V. Die spontane Subluxation der hand Nach vorne. Verh Dtsch Ges Chir 1878; 7: 259-76; Arch Klein Chir 1979; 23: 395-6.
2. Dupuytren G. Lecons orales de clinique chirurgicale faites a l'Hotel Dieu de Paris. 1834; V4p: 197-210.
3. Malgaigne JF. Traite des fractures et des luxations. Vol. 2. Paris: Billiere, 1855: 711-3.
4. Anton JI, Reitz GB, Spiegel MB. Madelung's deformity. Ann Surg 1938; 108: 411-39.
5. Léry A, Weill JA. Une affection congénitale et symétrique du développement osseux. La dyschondrosteose. Bulletin et memoires de la Société Medicale des Hôpitaux de Paris 1929; 53: 1491-4.
6. Langer LO. Dyschondrosteosis: a hereditary bone dysplasia with characteristic roentgenographic features. Am J Roentgenol 1965; 95: 178-88.
7. Vickers D. Epiphysiolysis. Curr Orthop 1989; 3: 41-7.
6. Nielsen JB. Madelung's deformity: a follow-up study of 26 cases and a review of the literature. Acta Orthop Scand 1977; 48: 379-84.
8. Peh WC. Madelung's deformity. Am J Orthop 2001; 30: 512.
9. Dawe C, Wynne-Davies R, Fulford GE. Clinical variation in Dyschondrosteosis: a report on 13 individuals in 8 families. J Bone Joint Surg 1982; 64B: 377-81.
10. Murphy MS, Linscheid RL, Dobyns JH, Peterson HA. Radial opening wedge osteotomy in Madelung's deformity. J Hand Surg 1996; 21: 1035-44.
11. Salon A, Serra M, Pouliquen JC. Long-term follow-up of surgical correction of Madelung's deformity with conservation of the distal radioulnar joint in teenagers. J Hand Surg 2000; 25: 22-5.
12. Schmidt-Rohlfing B, Schwobel B, Pauschert R, Niethard FU. Madelung deformity: clinical features, therapy and results. J Pediatr Orthop B 2001; 10: 344-8.
13. Bonicoli F, Del Vecchio E. Scoliosis in monozygotic twins (pathogenetic considerations). Chir Organi Mov 1968; 57: 178-86.
14. Linscheid RL. Madelung's deformity. Correspondence Newsletter no. 24. Correspondence Club American Society for Surgery of the Hand 1979.
15. Villeco J. Case report and review of the literature: Madelung's deformity J Hand Ther 2002; 15: 355-62
16. Vender MI, Watson HK. Acquired Madelung-like deformity in a gymnast. J Hand Surg 1988; 13A: 19-21.
17. Watson HK, Pitts EC, Herbert S. Madelung's deformity: a surgical technique. J Hand Surg 1993; 18B: 601-5.
18. Darrow JC Jr, Linscheid RL, Dobyns JH, Mann III JM, Wood MB, Beckenbaugh RD. Distal ulnar recession for disorders of the distal radioulnar joint. J Hand Surg 1985; 10A: 482-91.
19. Ranawat CS, De Fiore J, Straub LR. Madelung's deformity: an end-result study of surgical treatment. J Bone Joint Surg 1975; 57A: 772-5.

20. Vickers DW. Premature incomplete fusion of the growth place: causes and treatment by resection (physiolysis) in fifteen cases. *Aust NZ J Surg* 1980; 50: 393-401.
21. Vickers D, Nielsen G. Madelung deformity: surgical prophylaxis (physiolysis) and during the late growth period by resection of the dyschondrosteosis lesion. *J Hand Surg* 1992; 17B: 401-7.
22. Dannenberg M, Anton JJ, Spiegel MB. Madelung's deformity: consideration of its roentgenological diagnostic criteria. *AJR Am J Roentgenol*, 1939; 42: 671-6.
23. Troka VA, Savitski VT, Krat IA. Treatment of Madelung's deformity. *Ortopediia e Travmatologiiia I Protezirovanie* 1990; 8: 49-51.
24. Lacher G, Sennwald G, Frey HP. Use of the Ilizarov device for correction of extensive Madelung's deformity. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1995; 27: 214-9.
25. Houshian S, Jorgsholm PB, Friis M, Schroder H, Weeth R. Madelung's deformity treated whit Ilizarov technique: a report of two cases. *J Hand Surg* 2000; 25: 396-9.
26. De Smet L, Moens P, Fabry G. Surgical treatment of Madelung's deformity: analysis of a series and proposal for a treatment protocol. *Acta Orthop Belg* 1996; 62: 133-6.
27. Dos Reis FB, Katchburian MV, Faloppa F, Albertoni WM, Laredo Filho J Jr. Osteotomy of the radius and ulna for the Madelung deformity. *J Bone Joint Surg* 1998; 80B: 817-24.
28. White G, Weiland A. Madelung's deformity: treatment by osteotomy of the radius and Lauenstein procedure. *J Hand Surg* 1987; 12A: 202-4.
29. de Billy B, Gastaud F, Repetto M, Chataigner H, Clavert JM, Aubert D. Treatment of Madelung's deformity by lenghtening and reaxation of the distal extremity of the radius by Ilizarov's technique. *Eur J Pediatr Surg* 1997; 7: 296-8.

ERRATA CORRIGE

Nello scorso numero di *Rivista di Chirurgia della Mano* (vol 40, N. 3 Dicembre 2003), nel lavoro "La liberazione endoscopica del nervo ulnare al gomito" di V. Costa e C. Dumontier, sono state erroneamente riportate:

- pag 189, 2ª colonna, riga 23, "nervo mediano" da sostituirsi con la versione corretta "nervo brachiale cutaneo interno"
- pag 190, la voce bibliografica 12, è da sostituirsi con "Durandeu A. A propos de 91 compression du nerf cubital au coude".