

## ATROFIA TENAR PARCIAL (WARTENBERG)

J. LÓPEZ IBOR

Madrid

WARTENBERG ha descrito, en 1939, un grupo de enfermos con un cuadro clínico muy curioso y de gran interés diagnóstico diferencial. Se trataba de 7 enfermos, 5 mujeres y 2 hombres, que presentaban una *atrofia tenar parcial*, sin ningún otro síntoma.

No existían antecedentes familiares de interés. De las cinco mujeres, una estaba sin ocupación, las cuatro restantes se hallaban dedicadas a servicios domésticos (lavar, etc.). Cinco de los enfermos habían sufrido parestesias en la punta de los dedos y en las palmas de las manos, y uno en la planta de los pies. Las parestesias consistían en una sensación de agujetas y se frotaban las manos para desembarazarse de ellas. Algunos enfermos seguían quejándose de dolor en el momento de la exploración. Las parestesias y dolores sobrevenían intermitentemente alternando con unos meses de descanso. Un enfermo se quejaba de no tener tacto en las manos. Las anomalías sensitivas eran generalmente bilaterales, excepto en un caso en el que sólo afectaba al lado izquierdo; un año más tarde se presentó una atrofia de la eminencia tenar de ese lado. En un caso el enfermo se dió cuenta de que la atrofia la tenía desde un año antes; en otro, dijo que le ha-

bía aparecido súbitamente; pero en la mitad de los casos no se habían dado cuenta de la misma, habiéndoles llamado la atención los médicos sobre ella.

El estado de nutrición de los pacientes era algo deficiente. No existía historia anterior de intoxicación ni de infección de ninguna clase. Órganos internos y el resto del sistema nervioso eran normales.

Lo característico era la atrofia tenar. Ésta se hallaba más acentuada en la parte radial, habiendo desaparecido los músculos hasta tal punto que las conturas exteriores del primer metacarpiano resultaban fácilmente palpables. En algunos casos los límites de la atrofia estaban muy definidos, de modo que la parte ulnar de la musculatura tenar parecía normal. De todas maneras, la modificación en ella siempre era menor que la de la parte externa. Por inspección y palpación parecía que el músculo más afecto era el oponente del pulgar y que también estaba lesionado el abductor corto del pulgar. No existían contracciones fibrilares. En contraste con esta atrofia tan notable, los movimientos del pulgar se conservaban bastante bien. El más dificultado era el de oposición; pero no estaba completamente abolido. En la oposición, el pulgar no rodaba sino que parcialmente estaba reemplazada por la abducción y flexión. No había alteración de la sensibilidad. El examen eléctrico resultó dificultoso. En algunos casos los músculos parecían no reaccionar; en otros existía una reacción de degeneración completa.

Radiográficamente no se demostraba ninguna lesión de la columna vertebral.

El curso durante dos o tres años no demostró cambios en el cuadro. Al menos nunca hubo una regresión del mismo y si acaso una escasa progresión.

Casualmente encontramos nosotros un caso de atrofia tenar parcial y al revisar la bibliografía vimos que era exactamente igual a los casos de WARTENBERG. Helo aquí:

C. M. F., 61 años, natural de Naval Moral (Toledo).

*Antecedentes familiares.* — Su padre murió de hernia estrangulada. Su madre de una apoplejía. Tiene dos hermanas y un hermano. La mayor tiene seis hijos, la otra dos y el hermano dos. Todos residen en el pueblo. Nunca ha oído hablar de enfermedades nerviosas en su familia y cree que todos los hermanos y sobrinos vivientes están bien.

*Antecedentes propios.* — Desarrollo normal, escolaridad buena. Fué declarado libre del servicio militar, no por enfermedad, sino por sorteo. El año 1909 vino a Madrid. Casó de 23 años. Su mujer vive y está bien. Tienen una hija mayor de 35 años con cinco hijos, otra de 33 años con seis hijos y un hijo de 29 años soltero. Todos están bien de salud.

Es carbonero, ha trabajado en la carga y descarga de sacos de carbón desde hace más de 30 años. Ahora hace ya algún tiempo que no trabaja. "Desde que me dió la parálisis no trabajo." (Véase más adelante la naturaleza de esta parálisis.)

Según refiere, ha tenido una nefritis el año 1926. Estuvo en el Hospital General, donde curó. Volvió a caer enfermo a los dos años; curó con rapidez y se mantuvo bien hasta el año 1939 que volvió a tener un tercer episodio.

*Enfermedad actual.* — Hace más de un año, un día, al levantarse de la cama para ir a trabajar, notó que no podía agarrarse bien a la barandilla de la escalera y que la pierna le flaqueaba. No tuvo pérdida de conocimiento ni otro trastorno. Siguió trabajando a pesar de todo; al cabo de algún tiempo se dió cuenta de que el trabajo le era muy pesado y que no podía realizarlo. Dice que está paralizado del lado derecho. No puede precisar bien desde cuándo. De todas maneras cuenta las cosas como si la parálisis le hubiera aumentado o se hubiera desarrollado progresivamente a partir de aquel episodio de flojedad en la mano.

La exploración neurológica no descubre signos de interés. Las pupilas reaccionan bien a la luz y a la convergencia, la



Fig. 1

motilidad ocular es normal. Nada en resto de pares craneales. Exploración ocular (doctor GARCÍA MIRANDA) O. D., opacidad incipiente del cristalino v.  $\frac{1}{3}$ . O. I. cristalino esclerosado v.  $\frac{1}{2}$ . Fondo de ojo normal. Reflejos propioceptivos en brazos y piernas normales e iguales en ambos lados. No hay alteraciones de la sensibilidad. No hay signos cerebelosos.

La pretendida parálisis se demuestra como psicógena, o quizás epitémica, provocada por el deseo de tener el subsidio

de la vejez. Es posible que como consecuencia de su nefritis tuviera algún episodio pasajero de angiospasm cerebral, pero de tan corta duración que ni siquiera llegó a perder el conocimiento y que no ha dejado secuela orgánica de ninguna clase. El enfermo tiene un deficiente estado de nutrición. El pulso es regular, rítmico, 68 pulsaciones por minuto. Tensión 15/10. Segundo tono aórtico, ligeramente reforzado.

En esta exploración se descubre la atrofia tenar parcial (fotografía número 1). Aparece en ambas manos, quizás sea

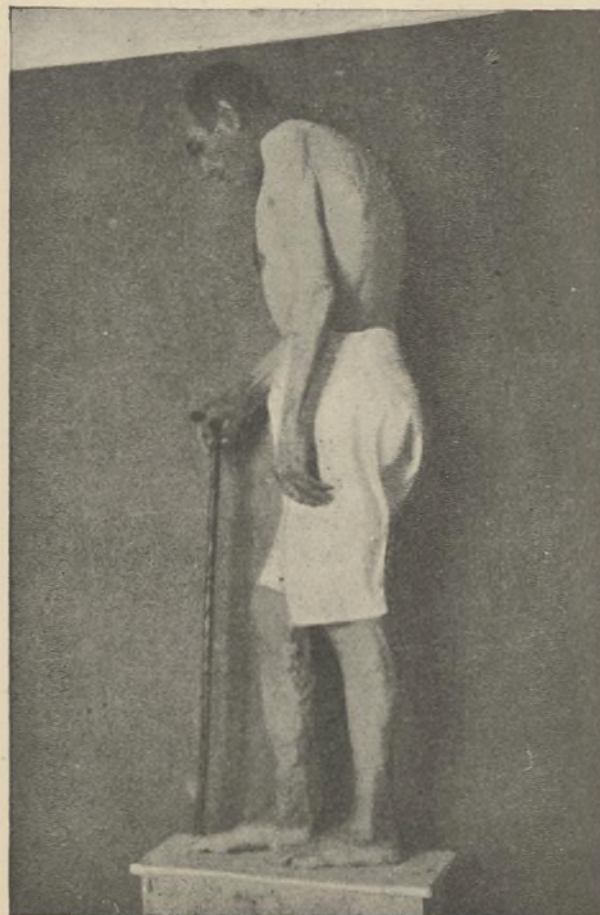


Fig. 2

un poco más acentuada en la derecha. Los músculos del borde radial de la eminencia tenar están casi desaparecidos. Los contornos del metacarpiario se palpan con facilidad. La atrofia se limita al oponente y al abductor. La aducción del dedo se realiza correctamente. También se efectúa una oposición aparente, pero en ella no se observa la rotación sobre el polo inferior del eje del pulgar como en el individuo normal. Llama la atención la conservación de los movimientos en grado que no haría sospechar la presencia de la atrofia. El enfermo no ha tenido alteraciones de la sensibilidad de las manos. La exploración de la misma en el momento actual tampoco demuestra resultado patológico alguno. El enfermo no se había dado cuenta de su lesión. Como hemos dicho antes, hace ya bastante tiempo que no trabaja y sigue utilizando sus manos en la vida habitual. La radiografía de los huesos del carpo y metacarpo es normal. La exploración radiológica de la columna vertebral no demuestra la presencia de costillas cervicales ni de espina bífida oculta. En cambio aparece claramente una cifosis y un paquete varicoso en cara inferior de pierna derecha (fig. 2.ª).

WARTENBERG ha recogido todos los casos descritos en la literatura que tuviesen algún parecido con éstos. RAMSAY HUNT describió cuatro casos con atrofia muscular de la parte externa de la eminencia tenar, con reacción de degeneración de los músculos abductor y oponente, sin contracciones fibrilares y sin alteraciones de la sensibilidad. En dos de ellos la atrofia era unilateral. KINNIER WILSON describe varios casos parecidos. DORN DORF relata dieciséis casos, todos de mujeres en el clímax o después de él. Los músculos afectados eran también el abductor breve del pulgar y el oponente, y en algunos el tendón superficial del flexor

breve del pulgar y más raramente el tendón profundo del mismo. En cuatro casos el músculo afecto era el abductor. ZABRISKIE refiere el caso de tres hermanas con atrofia de la musculatura tenar de ambos lados. MOERSCH refiere un caso de atrofia parcial bilateral de la citada eminencia. WERTHEIM-SALOMONSON (1) cuenta haber visto casos de neuritis asociadas con gota y que adoptaban la forma de una amiotrofia simétrica de la parte exterior de la eminencia tenar. VERAGUTH muestra una fotografía de una neuritis parcial del mediano similar a éstas. En todos estos casos no había alteraciones de la sensibilidad y, en general, eran bastante coincidentes con los de WARTENBERG. Al lado de éstos existen otros en los que el cuadro clínico no es igual; atrofia de los músculos interóseos (MARIE y FOIX, LHERMITTE y DE MASSARY), atrofia de todos los músculos de la eminencia tenar (MARIE y FOIX, DE SOUZA y LONGO).

Después del trabajo de WARTENBERG en 1940, ROMANO y MICHAEL publican tres casos más. Aparte de la existencia de la atrofia, en el primero había una hipoestesia al tacto en la superficie palmar de las dos falanges distales del índice y del medio y en la superficie dorsal de la falange distal del índice y del medio. La prueba sudoral daba una ausencia de sudor en estos mismos territorios. En su segundo caso, también existía una anestesia en el índice izquierdo que se extendía hasta la misma eminencia tenar y superficie palmar de la mitad distal del pulgar. También se observaba la misma pérdida de la función sudoral. En el tercer caso, existían sensaciones sensitivas análogas.

Este cuadro clínico plantea, como es natural, un problema diagnóstico y una incógnita etiológica. Según WARTENBERG, no puede tratarse de un proceso de atrofia espinal progresiva, ni de una lesión vascular de la médula, dado el curso de la enfermedad y la ausencia de cambios sensoriales y de otros trastornos. Tampoco se puede pensar en lesiones del plexo braquial por la limitación de los síntomas, la ausencia de lesiones sensoriales y motoras, etc. Los músculos más afectados son, como hemos visto, el oponente del pulgar y el abductor breve, los cuales pertenecen al octavo segmento cervical y al primero dorsal. Pues bien, ninguno de los demás inervados por estos segmentos se hallan afectados. BUZZARD dice que en las parálisis unirradiculares del plexo braquial existen alteraciones objetivas de la sensibilidad y parálisis atroficas musculares amplias, y en estos casos faltan ambos caracteres. Tanto la bilateralidad de los síntomas como la exploración radiográfica demuestran la ausencia de costillas cervicales.

Una lesión de mediano que radica en la muñeca o más arriba de ella no produciría una atrofia

tan parcial. En cambio, el ramo del nervio mediano que va a los músculos de la eminencia tenar abandona la muñeca dirigiéndose hacia atrás y descansa sobre el ligamento transversal del carpo. Éste es un punto en el cual el nervio está expuesto a presiones diversas cuando la mano se utiliza. Las ramas que van al abductor breve del pulgar y al oponente de este dedo pueden tener un curso anómalo y estar más expuestas que las ramas que van al tendón superficial del flexor breve del pulgar. Estas ramas son puramente motoras, lo cual explica la ausencia de disturbios sensoriales.

WARTENBERG ha hecho realizar una investigación anatómica sobre esta distribución del mediano a SAUNDERS, profesor de Anatomía de la Universidad de California. Resulta de ella que la distribución de las ramas musculares de la eminencia tenar es extremadamente variable. En general, el nervio sigue un curso reflejo o recurrente a partir de su origen cerca del ligamento transversal del carpo. El nervio para el abductor breve del pulgar puede discurrir totalmente separado del del oponente. En algunos casos, el mismo ramo nervioso inerva ambos músculos abductor y oponente y tanto en este caso como cuando el abductor se encuentra inervado aisladamente, el ramo nervioso puede ocupar en alguna parte de su curso una posición poco protegida junto a la piel y fácilmente accesible, por consiguiente, a los traumatismos. Estas investigaciones de SAUNDERS confirman a WARTENBERG en su tesis de que los ramos tenares del nervio mediano pueden estar tan desfavorablemente situados en las personas normales que puede producirse una neuritis por compresión de los mismos, que conduzca a una atrofia tenar parcial. La misma explicación ha dado para sus casos MARIE y FOIX (neuritis intersticial a nivel del ligamento anular con estrangulación del nervio. Terapéutica: sección de dicho ligamento), y MOERSCH, que también piensa en una terapéutica análoga. HUNT habla de *occupation neuritis of the thenar branche of the median nerve*.

Sin embargo, difícilmente puede admitirse una neuritis ocupacional como causa de esta enfermedad. En primer término, en enfermos de WARTENBERG, excepto uno, no existía una ocupación de las del tipo que producen tales neuritis. Además, si se tratase de una neuritis ocupacional habría en todas una diferencia evidente entre la mano izquierda y la derecha, lo que no acontece en la realidad. En nuestro enfermo tampoco podemos pensar en tal forma. Las neuritis ocupacionales se producen por el manejo de instrumentos que, cogidos en la mano, producen una compresión del mediano, apretándolo contra un plano resistente. No existe tal mecanismo en nuestro enfermo, carbonero de oficio, dedicado sólo a descargar sacos de carbón (aproximadamente de 60 kilogramos).

La presencia de parestesias en algunos enfermos complicaría el problema. ¿Pueden las parestesias producir la atrofia? Pero las parestesias son secundarias a otros procesos. En general a una neuritis o polineuritis. En este caso la explicación sería clara. Una infección, a veces casi desapercibida, dejaría establecida una inflamación nerviosa que trae-

(1) Realmente este dato de WERTHEIM-SALOMONSON es muy curioso. Dice que mientras que GOWERS ha visto enfermar al "ulnar por la gota yo he visto en los Países Bajos frecuentemente una amiotrofia simétrica, que afecta a las partes más externas de la eminencia tenar (Opponens pollicis)". En su contribución al capítulo de Neuritis y Polineuritis en el Handbuch de LEWANDOWSKY, se ve una fotografía con una sorprendente atrofia parcial de la musculatura tenar. WEXBERG pasa este punto como sobre ascuas en el capítulo correspondiente del Handbuch de BUMKE-FOERSTER.

ría como consecuencia, por una parte, la neuritis, y por otra la atrofia. Entonces todavía tendríamos que inquirir por qué se localiza precisamente en los dos músculos citados el proceso atrofico. Por regla general, cuando una neuritis o polineuritis deja secuelas, éstas son más difusas que aquellas de que nos ocupamos. He aquí un caso muy similar:

*Historia número 467.* — Policlínica de la Facultad de Medicina. P. M. L., de 28 años, soltero, mecánico, acude a la consulta el 24 de mayo de 1941.

*Antecedentes familiares.* — Nada anormal en abuelos, que murieron muy ancianos.

Padres viven sanos. Han sido seis hermanos, de los cuales viven cinco. Uno murió al poco de nacer, como consecuencia de una malformación congénita. El enfermo dice que na-



Fig. 3

ció abierto por la espalda y lo atribuye a un violento esfuerzo hecho por la madre en el parto. Nada anormal en colaterales.

*Antecedentes propios.* — Parto normal, lactancia materna, desarrollo somático y psíquico normal. Escolaridad buena. Nunca ha estado enfermo.

*Enfermedad actual.* — Hace diez meses, estando durmiendo, notó un fuerte dolor en el punto medio de la mano que después se le corrió al dorso de la misma, si bien la zona dolorosa preferente continuó siendo la palma de la mano. Aquella misma noche sintió escalofríos, dolor de cabeza y según el enfermo tuvo fiebre. A pesar de todo se levantó al día siguiente e hizo la vida normal, pudiendo realizar todos los movimientos con la mano; el dolor le siguió durante ocho o diez días, al cabo de los cuales desapareció y no ha vuelto.

Desde que le ocurrió esto ha observado que la mano se le iba disecando poco a poco. Puede realizar bien todos los movimientos, excepto los del pulgar e índice que son los que mueve peor. Realiza mal el movimiento de oposición (figura 3.<sup>a</sup>).

La exploración neurológica no da ningún signo patológico en motilidad ni sensibilidad fuera de las manos. De éstas, la más afecta es la derecha. La atrofia muscular comprende la eminencia tenar y los primeros lumbricales. Existe una zona de hipoestesia en la cara anterior del índice. La punción lumbar da: células, 1 por mm<sup>3</sup>. Albúmina, 0,05. Nonne-Apelt, Pandy, Weichbrodt, Wassermann, negativos, curva de Lange sin modificación.

En este caso, el brote infeccioso fué descubierto gracias a una anamnesis cuidadosa. Si éste hubiera pasado desapercibido, se hubiera pensado en la neuritis ocupacional. En favor de esto hablaría el dolor localizado en la mano, el *tender-point* de BROWNING, que siempre se encuentra en las neuritis por compresión. Pero un examen atento de la mano nos demuestra que la atrofia tenar no es tan limitada como en el caso de atrofia tenar parcial. El borde externo del primer metatarsiano no es tan visible y en cambio el proceso atrofico se extiende a los otros músculos de la mano.

Para explicar la localización en los músculos citados de un proceso generalizado, WARTENBERG piensa en un proceso de patocllisis análogo al descrito por VOGT en las lesiones del sistema nervioso central. Es bien sabido que existen noxas que tienen una apetencia electiva por determinados centros. Incluso las alteraciones circulatorias generalizadas se manifiestan más en determinados centros (sector de Sommer en la epilepsia). Una *vulnerabilidad local* (la expresión procede de SPIELMEYER) de este tipo lograría que un trastorno general tóxico o infeccioso limitara sus secuelas a sólo dos músculos. Pertenería, pues, este proceso a las *neuritis tóxicotraumáticas* de OPPENHEIM, producidas por la conjunción de dos series causales.

Sin embargo, al mismo WARTENBERG estas explicaciones no satisfacen. En nuestro caso podríamos levantar varias objeciones. Obsérvese cómo la atrofia pasa desapercibida para el sujeto. En realidad no podemos saber si hace mucho o poco tiempo que la tiene. Ha sido un puro hallazgo casual. En los casos de WARTENBERG, DORNDORF, ZABRISKIE y colaboradores y MOERSCH aparece también en los últimos períodos de la vida, es decir, cuando ya el trabajo es mucho menor. Incluso nuestro enfermo hace ya dos años que no trabaja, si bien, como hemos dicho antes, no podemos determinar desde cuándo existe la atrofia.

La situación anómala de un ramo nervioso y favorable a la compresión es realmente un hecho no frecuente. "Es muy dudoso que nervios tales como el cubital o peroneo, que yacen directamente sobre un hueso, puedan ser puestos fuera de función, en condiciones normales, por su pura situación" (WARTENBERG). Pero en el caso de que esto pudiera ocurrir nos hallaríamos ante una neuritis por compresión y ya hemos visto cómo al enfermo nuestro y a varios de WARTENBERG faltaba toda sintomatología de neuritis de compresión. Y es que en el fondo, esta hipótesis constituye un ropaje distinto de la neuritis por compresión. En lugar de tratarse de una compresión instrumental se trataría de una compresión por un ligamento. La existencia de una anomalía anatómica nos explicaría la razón de la afección. Sin embargo, muchos hechos quedan todavía al descubierto con tal hipótesis. Se necesitaría demostrar que esta anomalía existe en estos casos *precisamente* y que cuando existe trae como consecuencia la atrofia tenar parcial. Hemos visto cómo SAUNDERS ha encontrado la anomalía sin hallar la atrofia; sus mismas investigaciones sirven de punto de apoyo en contra de esta hipótesis. Además, si existe compresión, el problema se

retrae al de las neuritis por compresión y ya hemos dicho cómo falta la sintomatología. Finalmente, ¿por qué la atrofia se presenta en edades avanzadas de la vida, cuando la compresión ya debía comenzar tempranamente?

Queda una última posibilidad en este sentido. Que no fuese una neuritis por compresión, sino por desgaste, en el sentido de la *Aufbrauchtheorie* de EDINGER. TELEKY ha descrito un picador de limas, de cuarenta y un años, con atrofia completa de la parte inferior del abductor breve del pulgar y del oponente, en la mano derecha. Lo atribuye a un uso excesivo del músculo. Pero una vez más hemos de insistir en que tales desgastes no han tenido lugar en nuestro caso ni en los de WARTENBERG.

En cambio, es más lógico pensar en la influencia de factores endógenos. WARTENBERG mismo piensa en algo parecido a los procesos de *abiotrofia* de GOWERS, de *desarrollo deficiente* de MARIANA, de *inferioridad congénita* de OPPENHEIM, de *desaparición nuclear nerviosa infantil* de MOEBIUS.

En favor de ello hablaría: a) los casos familiares, como el de ZABRISKIE; b) la simetría; c) el predominio de la atrofia sobre la parálisis, en contra de lo que vemos en las neuritis; d) la ausencia de fenómenos sensoriales; e) su desarrollo lento y progresivo y su tardía aparición; f) el carácter neogenético de los músculos afectados.

La función que distingue la mano humana es la oposición. El oponente está ligado a ella muy especialmente, y de manera indirecta el abductor corto. Forma, pues, este grupo muscular afecto un territorio filogenéticamente joven y, como es bien sabido, éstos resultan más afectados por cualesquiera procesos abiotróficos.

En nuestro caso, la tesis del origen endógeno se halla reforzada por la presencia de estas anomalías constitucionales. El enfermo tiene una cifosis, unos pies planos y unas varices. Hemos buscado la presencia de una espina bífida sin hallarla.

En la moderna patología constitucional se distinguen los complejos de malformación que aparecen topográficamente diseminados y son variados en su apariencia. ULLRICH habla, refiriéndose a ellos, de "degeneraciones múltiples" (*múltiple Abartungen*), y GRUBER de malformaciones conjugadas. Entre ellas se distingue una con el nombre de Curtius II, que consiste en el *status varicosus*, tendencia a la siringomielia, a las hernias y a los pies planos. CURTIUS piensa en una debilidad general del sistema conjuntivo. Para algunos caracteres del *status varicosus*, por ejemplo, para las varices de la pierna, CURTIUS pretende que se trata de una enfermedad dominante simple (1).

En nuestro enfermo, las varices se presentan en la pierna derecha abundantes y vistosas y no en la izquierda. Precisamente la asimetría en la presentación habla a favor de la herencia de las varices y en contra de los factores adquiridos (NASSE, BENNET, CURTIUS). Según BENNET, no "raramente se ve aparecer esta forma de varices en una familia a través de varias generaciones". El enfermo no tenía ninguna hernia, pero sí su padre. Una investigación

detenida del resto de sus hermanos en este sentido no pudo hacerse.

CURTIUS pone en relación el *status varicosus* con la siringomielia. Ahora bien; resulta generalmente admitido que la siringomielia aparece sobre el *status dysraphicus*. CURTIUS mismo dice: "de la gran diferencia de alteraciones varicosas en los vasos medulares, de la importancia de estas alteraciones para la génesis de la siringomielia y de la correspondencia a menudo observada entre alteraciones vasculares cutáneas y cerebromedulares estamos autorizados a sacar la conclusión de que los portadores del *status varicosus* están especialmente dispuestos a adquirir una siringomielia, si bien sólo cuando existan otras desviaciones del desarrollo normal, especialmente el *status dysraphicus* de BREMER". En 14 casos de siringomielia, señala el indicado autor 12 con signos de *status varicosus*.

Dada la difusión de algunos de los signos del *status varicosus*, se comprende la dificultad que existe en admitirlo como signo constitucional bien definido. Sin embargo, CURTIUS dice que las flebec-tasias en las piernas no existen más que en el 20 por 100 de los hombres y el 30 por 100 de las mujeres nulíparas y las hernias inguinales en el 10 por 100.

En el enfermo objeto de la presente comunicación, nos encontramos con varices unilaterales, pie plano y un antecedente de hernia como signo del *status varicosus*. La cifosis podía hacer pensar en la coexistencia de un *status dysraphicus* y en este caso la atrofia parcial tenar podría interpretarse como un síntoma de una microforma de una enfermedad hereditaria. Por seductora que parezca esta cadena interpretativa, hemos de proceder con gran cautela frente a ella, mientras no se acumule mayor material. Resulta más objetivo pensar que los signos hallados de uno u otro *status* sólo pueden servir para reforzar la tesis del origen endógeno de la atrofia parcial tenar, establecida con acentuada probabilidad por el curso de los razonamientos anteriormente hechos. En las enfermedades endógenas del sistema nervioso coexisten con frecuencia anomalías o disfunciones que las ornan como un halo. Y sobre todo, tales anomalías se acumulan en las familias de los enfermos. PASKIND ha demostrado recientemente que la migraña es más frecuente en los troncos familiares de enfermedades nerviosas diversas que en los mismos de la epilepsia y mayor, desde luego, que en las estirpes sanas. Así vuelve a renacer el viejo concepto de degeneración, si bien trasmudado en el de familia neuropática, sin que este renacimiento suponga merma, sino ampliación de los abundosos y precisos conocimientos de la genética actual.

#### RESUMEN

Se describe un caso de atrofia tenar parcial (WARTENBERG). Se halla caracterizado por la atrofia de los músculos abductor corto del pulgar y oponente de ambas manos. Los movimientos del pulgar, sobre todo la oposición, se hallan dificultados, pero no abolidos. En el caso descrito no existían alteraciones de la sensibilidad. Su hallazgo fué pura-

(1) Lo que discuten SIMENS, BEECK, LENZ y otros.

mente casual, sin que el enfermo acusara el trastorno. Se discuten las diversas probabilidades etiológicas. Finalmente, se considera más probable un origen endógeno de la atrofia. En favor de esta tesis habla la coexistencia de signos de *status varicosus* (complejo constitucional de CURTIUS II).

## BIBLIOGRAFÍA

- BAUER, FISCHER y LENZ. — Menschliche Erblehre und Rassenhygiene I. 1936. Verlag Lehmann. München.  
 BENNET. — Die Ätiologie und Therapie der Varizen. Die Heilkunde, 1898-99.  
 BROUWER, B. — J. Nerv. & Ment. Dis. 51, 113, 1920.  
 BROWNING, W. — Lancet 22, 197, 1901.  
 BUZZARD, E. F. — Brain, 25, 299, 1902.  
 CURTIUS. — Münch. med. Wschr. 1, 548, 1928.  
 CURTIUS, F. — Ftschr. Erbpath. 3, 1939.  
 CURTIUS. — 1) Dtsch. Arch. Klin. Méd. 162, 194 y 330, 1928.  
 2) Münch. med. Wschr. 548, 1928.  
 DORNDORF, G. — Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol. 80, 331, 1931.  
 GRUBER. — Med. Klinik, 16, 533, 1934.  
 HARRIS, W. — Neuritis and Neuralgia, London, Oxford University Press, 1926.  
 HUNT, J. R. — Tr. Am. Neurol. A. 35, 184, 1909; Am. J. M. Sc. 141, 224, 1911; Rev. Neurol. & Psychiat. 12, 137, 1914; Brit. M. J. 2, 642, 1930.  
 KRAMER. — Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 40, 375, 1925.  
 LHERMITTE, J., y NICHOLAS, M. — Encéphale, 20, 701, 1925.  
 LHERMITTE, J. y MASSARY, J. — Rev. Neurol. 1, 1202, 1930.  
 MARIE, P. y FOIX, C. — Rev. Neurol. 25, 353 y 427, 1912; 21, 647, 1913.  
 MOERSCH, F. P. — Proc. Staff Meet, Mayo. Clin. 13, 220, 1938.  
 NASSE. — Dtsch. Z. Chir. Lief 66, 1897.  
 RIST y HIRSCHBERG. — Bull. et mém. Soc. Méd. d. hôp. de Paris, 52, 440, 1928.  
 SOUZA, N. y LONGO, P. W. — Rev. Brasil de Leprol, 5, 29, 1937.  
 TELEKI, L. — Wien. Klin. Wschr. 26, 374, 1913.  
 ULRRICH. — Citado según Eckhardt en el Handbuch der Erbkrankheiten. Bd. 6. Theime Leipzig, 1940.  
 VALENTIN. — Arch. Ortop. u. w. 28, 2, 385, 1930.  
 VERAGUTH, O. — En von Bergmann, G., and Stähelin, R.; Handbuch der inneren Medizin, ed. 2, Berlín, Julius Springer, 1926, vol. 5.  
 WARTENBERG. — Partial Thenar Atrophy. Arch. of Neurology and Psychiatry, 42, 3, 1939.  
 WERTHEIM-SALOMONSON, T. K. A., in LEWANDOWSKY, M. H. Handbuch der Neurologie, Berlín, Julius Springer, 2, 119, 1910-1919.  
 WILSON, S. A. K. — Proc. Roy. Soc. Med. (Clin. Sect.), 6, 133, 1913.  
 ZABRISKIE, E. G.; HARC, C. C., and MASSELINK, R. J. — Bull. Neurol. Inst. New York, 4, 207, 1935.

## ZUSAMMENFASSUNG

Beschrieben wird ein Fall von partieller Daumenmuskelatrophie (Wartenberg), der charakterisiert ist durch die Atrophie des musc. abductor pollicis brevis y des musc. opponens pollicis an beiden Händen. Die Daumenbewegungen, vor allem die Opposition, sind erschwert, jedoch sind sie vorhanden. Es bestanden keine Sensibilitätsstörungen. Der Fall stellt einen Zufallsbefund dar, ohne dass der Patient über die Anomalie geklagt hätte. Die verschiedenen ätiologischen Möglichkeiten werden besprochen, wobei man am Schluss zu der Annahme kommt, dass es sich vielleicht um eine rein endogene Atrophie handeln könnte, besonders da gleichzeitig Zeichen eines "status varicosus" (Konstitutioneller Komplex nach Curtius II) bestehen.

## RÉSUMÉ

On décrit un cas d'atrophie partielle des tendons (Wartenberg). Il se caractérise par l'atrophie des muscles abductor court du pouce et l'opposé des deux mains. Les mouvements du pouce, surtout l'opposition, rencontrent des difficultés, mais ils ne sont pas supprimés.

Dans le cas décrit il n'existait pas des changements de la sensibilité. On le rencontra par hasard sans que le malade éprouva du malaise. On discute les différentes probabilités étiologiques. En fin de compte, on considère plus probable une origine endogène de l'atrophie. La coexistence des signes du "status varicosus" renforce cette thèse. (Complexus constitutionnel de Curtius II.)

l-  
tt  
is  
l-  
p-  
l.  
ll  
l-  
s-  
n  
r-  
l-  
la  
s-  
n.

is  
es  
es  
it  
ls

e-  
d  
te  
le  
l-  
lu  
is

na

