

NOTA CLÍNICA

Síndrome del martillo hipotenar. A propósito de un caso



I. Jiménez^{a,*}, F. Manguila^b y M. Dury^b

^a Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España

^b SOS Main Strasbourg Centre, Clinique des Diaconesses. Estrasburgo, Francia

Recibido el 13 de junio de 2016; aceptado el 25 de septiembre de 2016

Disponible en Internet el 11 de noviembre de 2016

PALABRAS CLAVE

Arteria;
Cubital;
Guyon;
Hipotenar;
Martillo

Resumen El síndrome del martillo hipotenar es una infrecuente lesión de la arteria cubital a su paso por el canal de Guyon relacionada con los traumatismos repetitivos. Su diagnóstico requiere un elevado índice de sospecha y una adecuada historia clínica. Su tratamiento no está bien definido en la literatura, y va desde tratamiento médico hasta cirugía reconstructiva. Presentamos el caso de un varón de 52 años con parestesias de los dedos cuarto y quinto tras un traumatismo en la eminencia hipotenar. En el test de Allen destacó la ausencia de vascularización por parte de la arteria cubital, por lo que se sospechó una trombosis de la arteria que se confirmó mediante angiorresonancia. Se realizó resección del fragmento trombosado y *bypass* con una vena antebraquial para reconstruir el flujo distal. Presentó una evolución satisfactoria a los 6 meses de seguimiento.

© 2016 SECOT. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

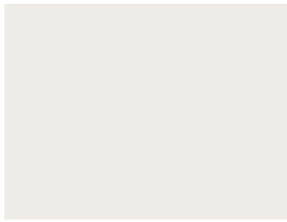
Artery;
Ulnar;
Guyon;
Hypothenar;
Hammer

Hypothenar hammer syndrome. A case report

Abstract Hypothenar hammer syndrome is an uncommon injury of the ulnar artery in its passage through Guyon's canal, and has been associated with repetitive trauma. Its diagnosis requires of a high level of suspicion and a careful clinical interview. The appropriate treatment is not well defined in the literature, ranging widely from medical treatment to reconstructive surgery. A clinical case is presented of a 52 year-old healthy male, who presented with numbness of his fourth and fifth fingers after a trauma at the hypothenar eminence. The Allen test

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: isidro_jimenez@hotmail.com (I. Jiménez).



highlighted an absence of vascularisation from the ulnar artery, thus suspecting an ulnar artery thrombosis, which was later confirmed by angio-MRI. The thrombosed segment was resected and a by-pass with a forearm vein was performed to reconstruct the distal arterial flow, presenting with a good functional outcome at 6 months follow-up.

© 2016 SECOT. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La primera descripción de trombosis postraumática de la arteria cubital a nivel distal debida a un traumatismo contuso fue publicada por von Rosen en 1934, pero no fue hasta 1970 cuando Conn et al. denominaron a esta infrecuente lesión como *hypothenar hammer syndrome* o síndrome del martillo hipotenar (HHS) por presentarse habitualmente en quienes utilizan la palma de la mano como sustituto de un martillo, golpeando o contundiendo de forma repetitiva la arteria cubital contra la apófisis unciforme del ganchoso¹.

Es una lesión muy poco frecuente² que se caracteriza por dolor, frialdad, cambios de coloración, lesiones tróficas por isquemia digital, parestesias en territorio del nervio cubital y, en ocasiones, una masa palpable a nivel de la eminencia hipotenar¹.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, por lo que requiere un alto índice de sospecha, si bien la ecografía doppler, la angiorresonancia y la arteriografía son de utilidad. Su tratamiento depende de la intensidad y velocidad de instauración de los síntomas, y puede variar de un tratamiento médico oral a la reconstrucción microquirúrgica del segmento lesionado².

Presentamos un caso clínico de HHS de instauración aguda por trombosis de la arteria cubital tratado mediante resección del segmento lesionado y reconstrucción utilizando un *bypass* con vena autóloga.

Caso clínico

Varón de 52 años, diestro, sin antecedentes médicos de interés y trabajador de una fábrica de automoción, que acude al Servicio de Urgencias por presentar adormecimiento de los dedos cuarto y quinto de la mano derecha después de un traumatismo en su puesto de trabajo, en el que impactó con el talón de la mano 3 días antes de la consulta. No refirió traumatismos previos ni alteraciones previas de la sensibilidad.

En el examen clínico presentó una herida superficial contusa a nivel de la eminencia hipotenar de 2 cm. No presentaba deformidades en dedos, mano ni muñeca. Movilidad pasiva y activa completas. Discreto dolor a la palpación al nivel de eminencia hipotenar. Parestesias al nivel del quinto dedo y borde ulnar del cuarto dedo. Ausencia de los signos de compresión del nervio mediano en el canal del carpo. Ausencia del signo de Tinel en el canal epitrocleo-olecraniano. Separación de los dedos contra resistencia (musculatura interósea) no limitada. Signo de Froment ausente. En el test



Figura 1 Angiorresonancia tras la inyección de gadolinio: detención brusca del paso de contraste en la arteria cubital al nivel del canal de Guyon. Arterial radial permeable que permite la vascularización digital.

de Allen a nivel de la muñeca destaca la ausencia de vascularización de la arteria cubital (que sí está presente al explorar la muñeca izquierda).

Con sospecha de trombosis de la arteria cubital se solicita una ecografía doppler que se informa como calcificaciones ateromatosas de la arteria cubital al nivel del canal de Guyon con estrechamiento de más del 50% de la luz arterial que ocasiona una disminución del flujo distal. Se solicitó una angiorresonancia que confirmó el diagnóstico (fig. 1).

El paciente es valorado en la consulta 7 días más tarde: se mantenían las parestesias en los dedos cuarto y quinto de la mano derecha y la situación patológica del test de Allen; presentaba en ese momento una fuerza de puño (*grip test* medido con dinamómetro Jamar®, Patterson Medical, Warrenville, IL, EE. UU.) de 33 kg en la mano derecha y de 58 kg en la mano izquierda, por lo que se decidió tratamiento quirúrgico.



Figura 2 Imagen intraoperatoria: zona trombosada de la arteria cubital de aproximadamente 2 cm de longitud.

La intervención se realizó en régimen ambulatorio, bajo anestesia locorregional (plexo axilar), con el paciente en decúbito supino y con el brazo sobre una mesa quirúrgica de mano, se usó torniquete preventivo en el inicio de la intervención y se utilizaron lupas de aumento óptico. Se realizó abordaje antebraquial distal y palmar a la arteria ulnar, se identificó la arteria proximalmente en zona sana y se realizó apertura del canal carpiano y de Guyon. Al nivel de la arteria cubital se identificaron numerosas placas de ateroma, con la arteria permeable hasta la bifurcación entre la arteria cubital profunda, que acompaña a la rama motriz del nervio cubital, y la rama para la arcada vascular palmar superficial, donde se identificó una zona trombosada que se extendía proximalmente 2 cm (fig. 2). Se realizó intento de embolectomía mediante un catéter de Fogarty proximal y distalmente que no fue satisfactorio, por lo que se resecó el fragmento trombosado. Se retiró el torniquete de isquemia y se utilizó un puente de vena antebraquial situada *a contrario* para reconstruir el flujo arterial distal. Cierre cutáneo en el que se comprobó una adecuada temperatura local de los dedos cuarto y quinto e inmovilización con una férula termoplástica durante 2 semanas hasta la retirada de la sutura cutánea.

Resultado

Las parestesias de los dedos cuarto y quinto desaparecieron inmediatamente tras la cirugía. En el periodo postoperatorio, el paciente presentó maceración de la herida quirúrgica que fue resuelta mediante curas locales. Seis meses tras la cirugía el paciente se encuentra asintomático, ha retomado sus actividades laborales y presenta una fuerza de puño (*grip test* medida con dinamómetro Jamar®, Patterson Medical, Warrenville, IL, EE. UU.) de 43 kg en la mano derecha y de 51 kg en la mano izquierda.

Discusión

La vulnerabilidad de la arteria cubital en el canal de Guyon se debe a que, a este nivel, la arteria y el nervio cubital están cubiertos únicamente por una fina capa de fibras del tendón del flexor carpi ulnaris, el músculo palmaris brevis, la grasa subcutánea y la piel. Durante un traumatismo, la arteria pueda quedar atrapada entre el gancho por dorsal y la presión externa volarmente^{1,2} (fig. 3) con posible lesión de la

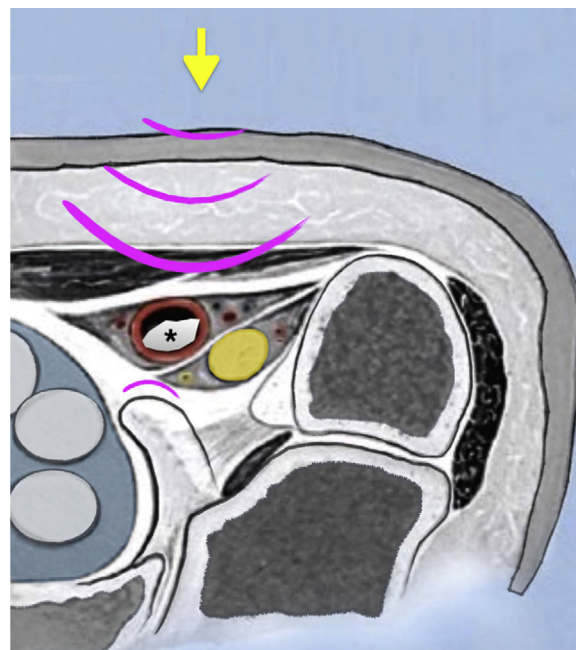


Figura 3 Fisiopatología del síndrome del martillo hipotenar. Durante el traumatismo o los traumatismos repetitivos la arteria puede comprimirse por el gancho del ganchoso (dorsal) y la presión externa (volar) y dar lugar a una lesión de la íntima arterial que originaría un trombo en su interior (*).

capa íntima vascular que desencadena la agregación plaquetaria y la posterior trombosis segmentaria arterial (60% de los casos según Marie et al.)³. También podemos encontrar una dilatación aneurismática de la arteria cuando la lesión alcanza la capa media (40%), que se asocia a una embolia digital distal hasta en el 45% de los casos²⁻⁴.

El HHS es una causa infrecuente de isquemia digital, que representa menos del 2% de los más de 1.300 casos que acuden a un centro de cirugía vascular con síntomas relacionados con la mano². Por otro lado, muchos pacientes con una oclusión de la arteria cubital que se ha establecido crónicamente están asintomáticos y no consultan, por lo que la verdadera incidencia no está bien definida⁵.

La etiología no se conoce con exactitud, aunque se supone predisposición genética⁴, con los traumatismos como causa precipitante.

Típicamente afecta en la quinta década de la vida a la mano dominante de un hombre que durante el trabajo o las actividades recreativas utiliza repetidamente el talón de la mano como un martillo, por ello suele ser de aparición insidiosa aunque rara vez puede aparecer tras un único traumatismo como este caso clínico^{1,4,6}. También se ha descrito en deportistas y en relación con el aplauso de aficionados, quizá, demasiado entusiastas⁶.

Las manifestaciones clínicas del HHS dependen de la extensión de la oclusión arterial y de la velocidad de instauración, y de que permita o no el desarrollo de circulación colateral.

Frecuentemente consultan por dolor, intolerancia al frío o cambios de coloración; aparecen parestesias, entumecimiento o debilidad tras la oclusión de la arteria cubital dentro de los límites del canal de Guyon⁶ como representa

Tabla 1 Series más relevantes publicadas en la literatura

Autor	Casos	Reconstrucción con vena	Permeabilidad total (%)	Permeabilidad vena (%)	Seguimiento meses (rango)
Given et al. ⁷	28	8	50	37,5	-
Mehlhoff y Wood ⁸	8	8	88	88	58 (12-105)
Nehler et al. ⁹	17	11	94,1	100	15 (1-69)
Zimmerman et al. ¹⁰	8	6	87,5	83,3	45 (18-84)
Ferris et al. ¹	21	19	84	-	22 (1-66)
Troum et al. ¹¹	9	8	100	100	24 (6-60)
Dethmers y Houpt ¹²	27	24	48,1	41,7	43 (4-60)
Chrolos et al. ¹³	13	13	77	77	54 (22-159)
Lifchez y Higgins ¹⁴	14	12	57,1	66,6	52 (17-93)
Endress et al. ²	18	18	22	22	117 (13-238)

nuestro caso. Entre los signos destaca la presencia de una masa en los casos de dilatación aneurismática que puede ser pulsátil (en menos del 10%)⁶ o no, la disminución de la sensibilidad, la disminución en la velocidad del relleno capilar en el lecho ungueal, la alteración del flujo cubital en el test de Allen a nivel de la muñeca y, en los casos más graves, pueden aparecer úlceras digitales e incluso gangrena que puede llevar a la amputación digital, aunque estas manifestaciones son afortunadamente infrecuentes^{2,6}.

El diagnóstico clínico requiere de un alto índice de sospecha. Es imprescindible una correcta anamnesis y una exploración física minuciosa que debe incluir el test de Allen, ya que es una prueba sencilla, rápida y de gran utilidad que nos va a orientar hacia el diagnóstico de una alteración vascular.

Son varios los tratamientos descritos para este síndrome. El tratamiento conservador (dejar de fumar, tratamiento médico con vasodilatadores y trombolíticos) se postula habitualmente en la literatura como tratamiento inicial^{2,6}. La simpatectomía, médica o quirúrgica, también tiene sus indicaciones y, finalmente, el tratamiento quirúrgico mediante la resección del segmento lesionado o su reconstrucción. La elección de uno u otro tratamiento y de cuánto tiempo esperar con tratamiento médico no es fácil y la literatura no es de gran ayuda, pues no son muy abundantes las series publicadas y su calidad científica no es elevada, al no existir estudios prospectivos aleatorizados que comparen una u otra opción.

Creemos que la elección del tratamiento debe depender de la velocidad de instauración del cuadro clínico. Una oclusión arterial progresiva permitirá el desarrollo de circulación colateral, con el paciente asintomático o con síntomas de baja intensidad que podremos tratar de forma conservadora al menos inicialmente pero, por otro lado, una trombosis aguda no permite la adaptación vascular, lo que puede generar isquemia digital y una respuesta inflamatoria local que podría comprimir el nervio cubital en el canal de Guyon. En estos casos, nosotros consideramos de elección el tratamiento quirúrgico para reconstruir el flujo arterial siempre que sea posible.

La permeabilidad del injerto a largo plazo cuando se utiliza el *bypass* con vena no es satisfactoria, aunque son pocos los trabajos con un seguimiento prolongado (tabla 1). Estos resultados mejoran cuando el injerto es arterial^{2,15,16} aunque la tasa de oclusión no está relacionada con el resultado

clínico, ya que los pacientes están satisfechos y presentan una mínima repercusión funcional².

El HHS es una lesión de muy baja incidencia en la que una anamnesis detallada, un alto índice de sospecha clínica y una exploración clínica apropiada (que debe incluir siempre el test de Allen) son fundamentales para el diagnóstico. El tratamiento dependerá de la velocidad de instauración de la lesión, de manera que, cuando se presenta de forma aguda, creemos que el tratamiento ideal es la reconstrucción del flujo arterial pues, aun trombosándose nuestro injerto a largo plazo, conseguiremos el tiempo suficiente para que se desarrolle una adecuada circulación colateral que permita un buen resultado clínico.

Nivel de evidencia

Nivel de evidencia V.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Kitzinger HB, van Schoonhoven J, Schmitt R, Hacker S, Karle B. Hypothenar hammer syndrome: Long-term results after vascular reconstruction. *Ann Plast Surg.* 2016;76:40-5.
2. Endress RD, Johnson CH, Bishop AT, Shin AY. Hypothenar hammer syndrome: Long-term results of vascular reconstruction. *J Hand Surg Am.* 2015;40:660-5.

3. Marie I, Herve F, Primard E, Cailleux N, Levesque H. Long-term follow-up of hypothenar hammer syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 2007;86:334–43.
4. Cigna E, Spagnoli AM, Tarallo M, De Santo L, Monacelli G, Scuderi N. Therapeutic management of hypothenar hammer syndrome causing ulnar nerve entrapment. *Plast Surg Int*. 2010;2010:343820.
5. Nitecki S, Anekstein Y, Karram T, Peer A, Bass A. Hypothenar hammer syndrome: Apropos of 6 cases and review of the literature. *Vascular*. 2008;16:279–82.
6. Abudakka M, Pillai A, Al-Khaffaf H. Hypothenar hammer syndrome: Rare or underdiagnosed. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;32:257–60.
7. Koman LA, Smith BP, Smith TL, Ruch DS, Li Z. Vascular disorders. En: Wolfe SW, editor. *Green's operative hand surgery*. 6.^a ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2011. p. 2197–240.
8. Given K, Puckett C, Kleinert H. Ulnar artery thrombosis. *Plast Reconstr Surg*. 1978;61:405–11.
9. Mehlhoff TL, Wood MB. Ulnar artery thrombosis and the role of interposition vein grafting: Patency with microsurgical technique. *J Hand Surg Am*. 1991;16:274–8.
10. Nehler MR, Dalman RL, Harris EJ, Taylor LM Jr, Porter JM. Upper extremity arterial bypass distal to the wrist. *J Vasc Surg*. 1992;16:633–40.
11. Troum SJ, Floyd WE 3rd, Sapp J. Ulnar artery thrombosis: A 6-year experience. *J South Orthop Assoc*. 2001;10:147–54.
12. Dethmers RS, Houpt P. Surgical management of hypothenar and thenar hammer syndromes: A retrospective study of 31 instances in 28 patients. *J Hand Surg Br*. 2005;30:419–23.
13. Chloros GD, Lucas RM, Li Z, Holden MB, Koman LA. Posttraumatic ulnar artery thrombosis: Outcome of arterial reconstruction using reverse interpositional vein grafting at 2 years minimum follow-up. *J Hand Surg Am*. 2008;33:932–40.
14. Lifchez SD, Higgins JP. Long-term results of surgical treatment for hypothenar hammer syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 2009;124:210–6.
15. Smith HE, Dirks M, Patterson RB. Hypothenar hammer syndrome: Distal ulnar artery reconstruction with autologous inferior epigastric artery. *J Vasc Surg*. 2004;40:1238–42.
16. Temming J, Uchelen JV, Tellier M. Hypothenar hammer syndrome: Distal ulnar artery reconstruction with autologous descending branch of the lateral circumflex femoral artery. *Tech Hand Surg*. 2011;15:24–7.