

Priapismo

M. PAMPLONA CASAMAYOR, A. RODRÍGUEZ ANTOLÍN,
F. DE LA ROSA KERHMAN y E. ALVAREZ GONZÁLEZ

Hospital Universitario 12 de Octubre.
Servicio de Urología.
Universidad Complutense de Madrid.

Tanto la utilización de drogas vasoactivas en inyección intracavernosa (IIC), capaces de inducir una erección artificial, como los recientes avances en la fisiología y neurofarmacología de la erección han revolucionado las pautas diagnostico-terapéuticas de la disfunción eréctil. Si bien el empleo de dichas drogas ha mejorado ostensiblemente las posibilidades de tratamiento en la impotencia, no es menos cierto que su utilización ha originado un significativo aumento en la incidencia de priapismo, su principal complicación.

Puede definirse el priapismo como «una erección extremadamente prolongada, que afecta generalmente sólo a los cuerpos cavernosos (CC), desencadenada ocasionalmente por un estímulo sexual y, por lo general, asociada con dolor y dificultad para la micción». La imprecisión de esta definición, como afirma Bondi¹, no refleja otra cosa que la falta de comprensión de la fisiopatología de este trastorno. De modo que, a la vista del estado actual de conocimientos, y siguiendo al mismo autor, parece preferible proponer una definición con un soporte hemodinámico y referirse al priapismo como «una erección patológica provocada por una anomalía de la hemodinámica eréctil».

Luc y McAninch², en un intento de simplificar dicha definición, utilizan como único parámetro la duración del proceso eréctil y sugieren que debe considerarse como priapismo «toda erección persistente que se prolongue más allá de las cuatro-seis horas».

La mayor parte de las hipótesis fisiopatológicas emitidas hasta hoy resultan insuficientes para explicar de forma clara y precisa un fenómeno patológico

desconcertante, cual es el priapismo. Sin embargo, no cabe duda de que es a lo largo de estos últimos diez años cuando se han sucedido los más interesantes avances en este campo. Merced sobre todo al aumento en la incidencia de priapismo yatrógeno, que ha ofrecido a los investigadores una oportunidad única para estudiar esta entidad y proponer nuevas estrategias de tratamiento.

Desde el punto de vista terapéutico y pronóstico, debe considerarse el priapismo como una urgencia urológica no sólo porque puede establecerse una alteración vascular aguda, similar a la obstrucción arterial de otros síndromes compartimentales cerrados, sino también por el hecho de que un retardo en el inicio del tratamiento puede agudizar todavía más la isquemia por compresión de las arterias cavernosas y conducir irremisiblemente a una impotencia^{2,3}.

El objetivo de este capítulo es el de hacer una sucinta exposición de los más novedosos hallazgos en lo que a la fisiología de la erección se refiere y revisar aquellos conceptos que, de cara al tratamiento, puedan resultar de mayor interés al urólogo práctico que deba enfrentarse con el reto de tratar un priapismo.

FISIOLOGIA DE LA ERECCION

La erección peneana es un complejo fenómeno en el que intervienen factores psicológicos, neurológicos, hormonales, arteriales, venosos y musculares. Si durante años el mecanismo de la erección permaneció como un proceso especulativo y controvertido, hoy, sin embargo, podemos afirmar que de tal modo se ha avanzado en el conocimiento de esta función humana esencial, que puede tildarse el tema de apasionante.

En la actualidad, se ha desechado la idea de que durante la erección represente el pene una especie de recipiente extensible, repleccionado pasivamente por la apertura de un «grifo» arterial o por el cierre de una válvula venosa. Muy por el contrario, se sabe hoy en día que este reservorio es activo, eficaz y que posee un motor tisular que tiene a su servicio una sofisticada red de arterias y venas.

Fisiológicamente, los cuerpos eréctiles (cavernosos y esponjoso) pueden ser asimilados como un único y auténtico músculo autónomo (activo gracias a las células musculares lisas bajo la influencia de neurotransmisores biológicos todavía indeterminados), que posee dos cualidades hidráulicas específicas: Por una parte, actuar como una «esponja» natural, capaz de aspirar sangre hasta conseguir un relleno total del reservorio y, por otra, producir (únicamente en el seno de los CC) un aumento de presión interna responsable de su rigidez^{1,4}.

Dicho esto, parece claro que los cuerpos eréctiles son los auténticos motores de la erección y que, concretamente, son la musculatura lisa cavernosa y los músculos lisos de las paredes arteriales y arteriolares los que poseen la llave del

proceso eréctil⁵. La relajación de esa musculatura lisa, disminuyendo brutalmente las resistencias tisulares, representa el *primum movens* de la erección y desencadena una cascada de acontecimientos que originarán tumescencia y rigidez (Fig. 1).

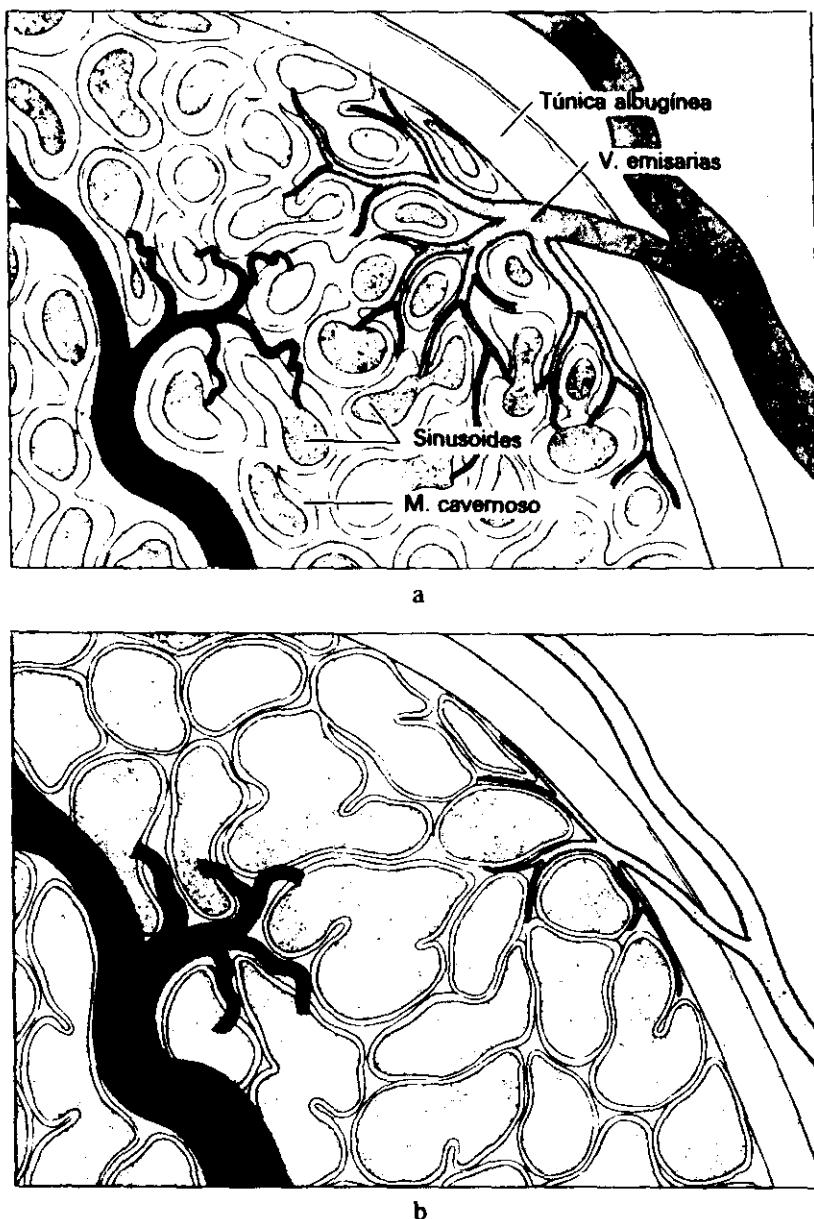


Figura 1.—Mecanismo de la erección peniana. a) En estado flácido. b) Durante la erección.

La hemodinámica de la erección peneana sigue siendo objeto de debate. Modernas investigaciones en modelos animales y voluntarios humanos han hecho posible aclarar algunos puntos, hasta ahora oscuros, sobre las diferentes fases de la erección y los cambios de flujo sanguíneo. Así las cosas, se han descrito hasta siete fases en el proceso de la erección⁵, nominadas como sigue (Fig. 2):

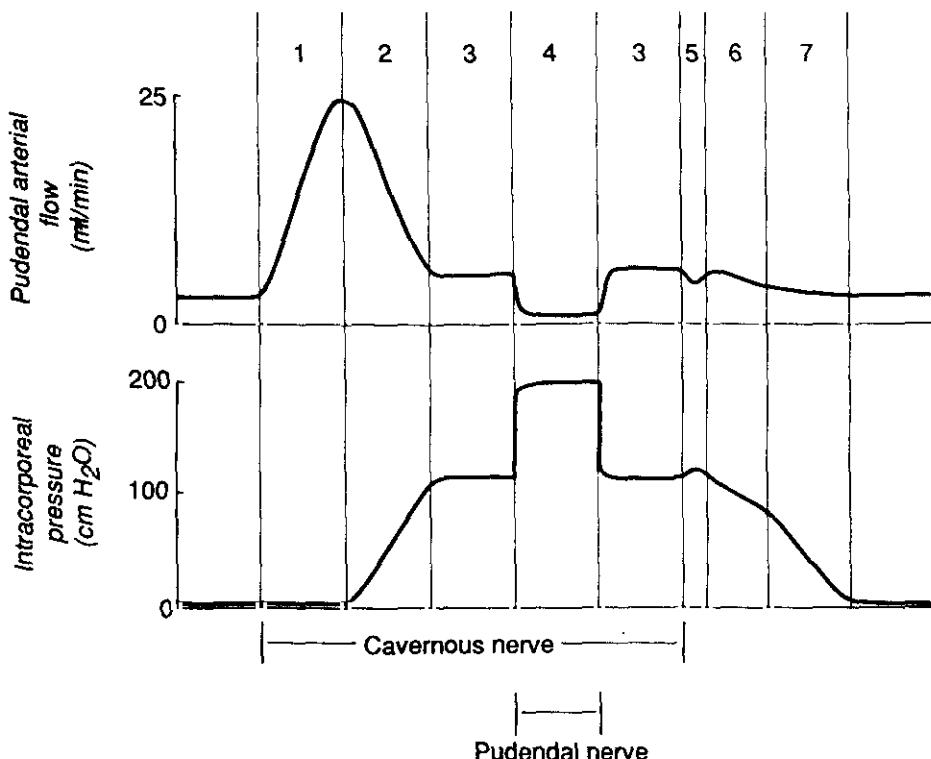


Figura 2.—Flujo arterial y presión intracavernosa durante las siete fases de la erección y detumescencia (1. Fase latente, 2. Fase de tumescencia, 3. Fase de erección completa, 4. Fase de erección rígida, 5. Fase de detumescencia inicial, 6. Fase de detumescencia lenta, 7. Fase de detumescencia rápida).

1. Fase latente.
2. Fase de tumescencia.
3. Fase de erección completa.
4. Fase de erección rígida.
5. Fase de detumescencia inicial.

6. Fase de detumescencia lenta.
7. Fase de detumescencia rápida.

Las cuatro primeras son fruto del estudio de los sistemas arterial, venoso y sinusoidal, llevado a cabo por Aboseif y Lue⁶, y las tres últimas, de reciente inclusión, observadas por Bosch y cols.⁷, durante la detumescencia peneana en perros.

El cuerpo esponjoso y el glande funcionan durante la erección como una gran fistula arteriovenosa. La presión en el cuerpo esponjoso, la vena dorsal y el glande representa de 1/3 a 1/2 de la del CC. Sin embargo, durante las fases de erección rígida los dos primeros aumentan su tamaño e incrementan su presión al quedar comprimidos dentro de la fascia de Buck por la contracción de los músculos isquio y bulbocavernoso.

Todavía más controvertido, si cabe, que la hemodinámica de la erección es el mecanismo local que hace posible el control neurológico del músculo trabecular. En el ser humano, el cuerpo cavernoso trabecular está inervado por, al menos, tres sistemas neuroefectores: Sistema adrenérgico, sistema colinérgico y sistema no adrenérgico-no colinérgico (NANC). La neurotransmisión adrenérgica media la contracción del músculo liso y provoca detumescencia, mientras que la relajación del músculo liso cavernoso está bajo control de los nervios dilatadores (neurotransmisión colinérgica y neurotransmisión NANC) y del endotelio vascular que tapiza los espacios lacunares⁸.

Se ha demostrado que el músculo liso cavernoso se relaja marcadamente en respuesta a la estimulación por neuronas NANC y que la relajación provocada por acetilcolina está mediada por una sustancia química derivada del endotelio. Este factor relajante procedente del endotelio (EDRF) ha sido identificado como óxido nítrico⁹. El polipéptido intestinal vasoactivo (VIP) ha sido propuesto como el neurotransmisor NANC de los nervios dilatadores en el músculo liso peneano^{10, 11}, a pesar de que no cumple todos los requisitos precisos para serlo¹².

Rajfer y cols.¹³ confirman finalmente la hipótesis de que el óxido nítrico está involucrado en la neurotransmisión NANC, que facilita la relajación del músculo liso del CC, permitiendo la erección peneana. De otra parte, y como señalan Azadzoi y cols.⁸, la actividad de cualesquiera de los vasodilatadores endógenos que relajan el músculo liso del CC depende de la integridad funcional del endotelio.

En el proceso de la detumescencia pueden estar también implicados muchos neurotransmisores. De entre ellos, el neuropéptido Y¹⁴ y la endotelina¹⁵ son potentes vasoconstrictores, que podrían jugar un papel importante en dicho proceso.

FISIOPATOLOGIA DEL PRIAPISMO

La génesis exacta del priapismo es todavía desconocida. No obstante, a la vista de los nuevos conocimientos de la fisiología de la erección, es obvio que este trastorno resulta de un fallo en el mecanismo de la detumescencia. La turgencia y la rigidez que de ello resultan pueden ser secundarias a varias probables causas y, de entre ellas, puede distinguirse⁵:

- Excesivo «escape» de neurotransmisores.
- Bloqueo de la vénulas de drenaje.
- Parálisis del mecanismo intrínseco de la detumescencia.
- Prolongada o forzada relajación de los músculos intracavernosos.

En el momento actual es posible diferenciar desde el punto de vista fisiopatológico dos tipos principales de priapismo (Tabla I), presentando cada uno de ellos notables diferencias en lo que respecta a los mecanismos de producción, pronóstico y tratamiento.

TABLA I
Clasificación fisiopatológica del priapismo

A) PRIAPISMO ARTERIAL
a) TRAUMATISMOS (lesión arterial cavernosa)
b) CIRUGIA ARTERIAL DE LA IMPOTENCIA
B) PRIAPISMO VENOOCCLUSIVO
1. OBSTRUCCION INTRAVASCULAR DE LAS VENULAS SUBTUNICALES
a) ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS O TROMBOEMBOLICAS
b) TERAPIAS ANTICOAGULANTES
c) EMBOLIA GRASA
d) CANCER METASTASICO
e) TRAUMATISMO (trombosis venas peneanas)
2. COMPRESSION EXTRAVASCULAR DE LAS VENULAS SUBTUNICALES
a) RELAJACION FARMACOLOGICA DE LA MUSCULATURA LISA CAVERNOZA
— IIC DE DROGAS ERECTOGENAS
— FARMACOS ORALES
b) RELAJACION NEUROGENA DE LA MUSCULATURA LISA CAVERNOZA
— ALTERACIONES NEUROLOGICAS CENTRALES O PERIFERICAS
c) TRAUMATISMOS (hematomas o edemas severos de la base del pene)

A) PRIAPISMO ARTERIAL

Este priapismo cavernoesponjoso, excepcional, es el resultado de una lesión, accidental (post-traumática) o deliberada (complicación yatrógena de la cirugía arterial de la impotencia), de la arteria cavernosa. La fistula arteriocavernosa resultante origina un incontrolado y masivo aflujo de sangre arterial, que atraviesa la barrera protectora de las arterias helicinas y penetra directamente en los espacios lacunares¹⁶ (Fig. 3).

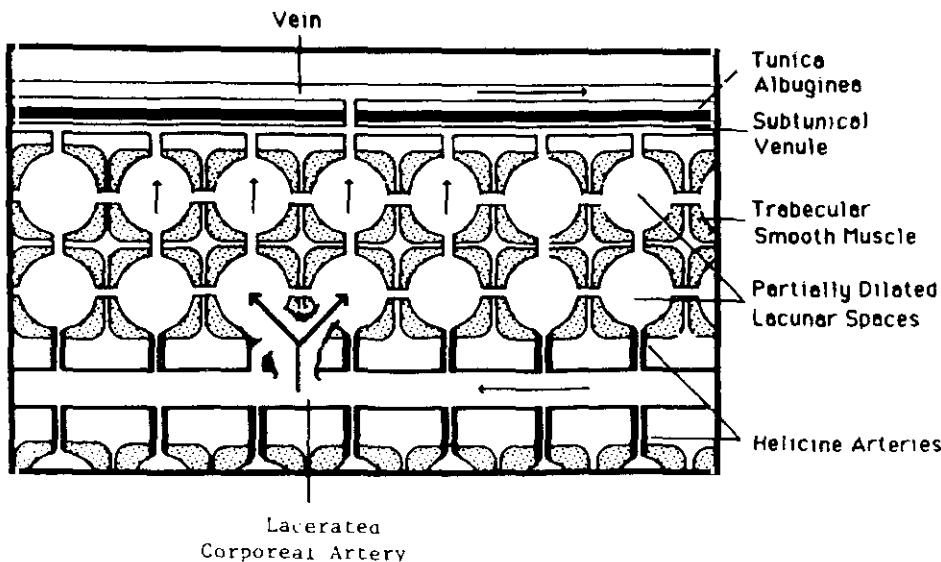


Figura 3.—Mecanismo fisiopatológico del priapismo arterial.

Esta forma de priapismo no se corresponde de hecho con una verdadera anomalía de la dinámica eréctil, ya que la erección no es originada por una miorrelajación activa de los cuerpos eréctiles, sino que, de alguna forma, está «forzada» por un aflujo masivo de sangre arterial¹⁷. Los espacios lacunares aparecen distendidos, pero el hecho de que no exista una compresión total de las vérulas subtunicales contra la albugínea hace posible que no aparezcan éstasis sanguíneo ni obstrucción al flujo arterial. Ello explica que, en este tipo de priapismo, llamado arterial, falten la isquemia y el dolor.

B) PRIAPISMO DE ESTASIS O VENOOCCLUSIVO

Representa la forma más común de priapismo y no afecta más que a los CC. Corresponde este tipo, a diferencia del arterial, a una auténtica anomalía de la

hemodinámica eréctil. Sin embargo, contrariamente a lo que hace tiempo se suponía, no es debido a una disfunción de los mecanismos que provocan la erección, sino, por el contrario, a los que la detienen. Esta forma de priapismo resulta de un bloqueo de la detumescencia, es decir, de la capacidad contráctil del músculo cavernoso¹.

El bloqueo de la detumescencia origina una completa venooclusión en los CC, de tal manera que la obstrucción a la circulación venosa impide el flujo arterial de entrada por las arterias cavernosas, dando lugar a la isquemia y el dolor². La venooclusión a la que se ha aludido puede ser debida a obstrucción intravascular de las vénulas subtunicales o a compresión extravascular de las mismas, mediada por la relajación farmacológica o neurogénica de la musculatura lisa de los CC.

El ejemplo más típico de priapismo venooclusivo secundario a compresión extravascular es, probablemente, el provocado por una dosis fuerte de drogas erectógenas. En éste, la contracción de los CC es imposible por parálisis de las células musculares lisas trabeculares. La saturación de receptores cavernosos deja a las células musculares lisas incapaces de reaccionar al estímulo simpático (inhibidor de la erección), particularmente a la inundación simpática desencadenada por la eyeculación¹.

En los priapismos venooclusivos secundarios a obstrucción intravascular de las vénulas subtunicales, la contracción cavernosa es posible, pero ineficaz. El bloqueo o el enlentecimiento del drenaje venoso surgen de modificaciones intrínsecas en los componentes del fluido sanguíneo o de un auténtico taponamiento venoso. El mejor ejemplo de este tipo está representado por los priapismos secundarios a alteraciones hematológicas.

Sea cual sea el mecanismo fisiopatológico por el que se desarrolla un priapismo venooclusivo, lo cierto es que el éstasis cavernoso determinará isquemia y, posteriormente, alteraciones histológicas en forma de edema y necrosis. La severidad de la isquemia viene determinada por el número de venas emisarias afectadas y la duración de la oclusión. Por consiguiente, existe todo un espectro de estados de priapismo que van desde el francamente isquémico al no isquémico o no anóxico^{17, 18}.

ETIOLOGIA

Tradicionalmente, el priapismo se ha clasificado como primario o idiopático y secundario a multitud de entidades nosológicas específicas (Tabla II). La incidencia de los diferentes factores etiológicos varía sustancialmente de unos

autores a otros y, a su vez, está mediatisada por variables demográficas, tales como la raza y la edad^{5,19}.

TABLA II
Etiología del priapismo

-
- A) IDIOPATICO
 - B) SECUNDARIO
 - 1. PROCESOS TROMBOEMBOLICOS
 - ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES
 - LEUCEMIA
 - EMBOLIA GRASA
 - 2. TRAUMATISMOS
 - 3. ALTERACIONES NEUROLOGICAS
 - LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
 - LESIONES DE LA MEDULA OSEA
 - ANESTESIA GENERAL O ESPINAL
 - 4. CANCER METASTASICO
 - 5. FARMACOS ORALES O SUSTANCIAS QUIMICAS
 - AGENTES ANTIHIPERTENSIVOS
 - AGENTES PSICOTROPOS
 - AGENTES ANTIDEPRESIVOS
 - HEPARINA
 - PSICODISLEPTICOS
 - 6. INYECCION INTRACAVERNOSA DE DROGAS VASOACTIVAS
 - PAPAVERINA Y/O FENTOLAMINA
 - PROSTAGLANDINA E₁
-

Modificada de Lue, T. F.: «Physiology of erection and pathophysiology of impotence». En Campbell's Urology. Ed. 1992 y Jiménez Cruz, J. F., Moreno Pardo, B. *Enfermedad de la Peyronie. Priapismo e Incurvación del Pene*. Ed. 1992. Ponencia Oficial al LII Congreso Nacional de Urología, 1987.

A) PRIAPISMO IDIOPATICO

El término de idiopático puede aceptarse para aquellos casos de priapismo en los que no ha podido encontrarse, con un grado de certeza mínimo, una etiología precisa. Constituye, según la revisión hecha por Pohl en 1986¹⁹, el grupo más frecuente y representa un tercio del total de casos analizados. Si bien, el porcentaje de priapismos idiopáticos está disminuyendo paulatinamente, ya que cada día es mayor el número de drogas con efectos neurovasculares, que pueden estar involucradas en la aparición de este fenómeno.

Se presenta generalmente en adultos jóvenes con «intensa» actividad sexual, y en algunos casos con carácter recurrente. La historia de erecciones prolongadas, ya sean secundarias a estímulo sexual o a erecciones nocturnas dolorosas, es un factor predisponente. Muy probablemente, esas erecciones recurrentes prolongadas o un primer episodio isquémico de priapismo sean las responsables de una alteración funcional de los mecanismos que controlan la tumescencia y faciliten la aparición de nuevos episodios que se comporten como priapismos venooclusivos²⁰.

B) PRIAPISMO SECUNDARIO

Anemia de células falciformes

La asociación de priapismo con la anemia de células falciformes fue sugerida en 1934, veinticuatro años después de que la drepanocitosis fuese inicialmente descrita. Fue, sin embargo, en 1962, tras la publicación de Hasen y Raines²¹, cuando se consideró esta asociación como algo más que incidental.

Nelson y Winter²², en una revisión retrospectiva, comunicaron que el 50% de los pacientes de color (2/3 de los cuales eran niños) hospitalizados con priapismo, estaban diagnosticados de anemia de células falciformes. Muchos de estos pacientes referían una historia previa de efímeras erecciones recurrentes antes de la aparición del episodio de priapismo que motivó su hospitalización.

El tratamiento inicialmente elegido en la mayoría de los casos ha sido analgesia, hidratación, oxigenación, alcalinización sistémica y, en caso de fracaso, hipertransfusión de concentrado de hematíes. No obstante, y si a pesar de todo ello, no se obtienen resultados positivos, la irrigación de los CC y la IIC de un agente alfa-adrenérgico pueden yugular el cuadro, reduciendo el sufrimiento del paciente y, probablemente, contribuyendo a preservar mejor su tejido eréctil⁵.

Evidentemente, se trata de un priapismo venooclusivo en el que la historia natural es la recurrencia, por lo que en casos muy recidivantes puede estar indicado adiestrar al paciente para la autoinyección de un alfa-adrenérgico que controle rápidamente los episodios⁵.

Leucemia

Representa menos del 1%²³ del total de los factores etiológicos y surge casi exclusivamente en el seno de leucemias mieloides crónicas. El mecanismo de producción podría ser la trombosis de las células leucémicas, si bien algunos

autores²³ han invocado una participación neurógena por infiltración leucémica de los nervios centrales y periféricos. El tratamiento para este tipo de priapismo es el de la leucemia mieloide crónica.

Embolia grasa

Representa, junto a la hipercoagulabilidad y al efecto de la emulsión grasa sobre los elementos celulares sanguíneos, uno de los factores patógenos atribuibles a la nutrición parenteral con infusión grasa al 20%²⁴. Algunos pacientes refieren episodios recurrentes, similares a los del priapismo drepanocítico. De cara a su prevención, se aconseja la utilización de preparados con emulsión grasa al 10%. Su tratamiento debe iniciarse con la aspiración y lavado de los CC.

Traumatismos

Los traumatismos directos sobre la región peneana, perineal o inguinal constituyen en torno al 12% en la revisión de Pohl¹⁹. Desde el punto de vista fisiopatológico, los traumatismos pueden determinar priapismo de alto o bajo flujo. En el primer caso, por laceración traumática de la arteria cavernosa dentro del CC, provocando un aflujo masivo de sangre arterial que penetra directamente en los espacios lacunares. En el segundo, por obstrucción intravascular (trombosis venosa) o compresión extravascular (hematomas o edema tisular severos de la base del pene) de las venas subtunicales de drenaje.

El priapismo arterial o de alto flujo debe sospecharse cuando exista un antecedente traumático, la gasometría intracavernosa sea claramente arterial y el examen con eco-doppler lo sugiera. A pesar de que se ha publicado algún caso que respondió a las inyecciones intracavernosas repetidas de un agente alfa-adrenérgico²⁵, parece actualmente más aconsejable la práctica de un arteriograma de pudenda interna, que confirme la presencia de una fistula arterio-cavernosa y que sirva posteriormente para llevar a cabo una embolización^{16, 26, 27, 28, 29}.

Cuando el priapismo es secundario a un gran edema o hematoma traumáticos de la base del pene, está indicado el drenaje de las colecciones líquidas, la reparación de los tejidos dañados e, incluso, la práctica de técnicas de shunt³⁰.

Alteraciones neurológicas

Cualquier trastorno funcional que, desde el punto de vista neurológico, pueda alterar los mecanismos de la erección provocando éstasis venoso puede ser

responsable de un priapismo. Puede surgir, por tanto, el priapismo en aquellos procesos que dejan totalmente incontrolados los centros neurovegetativos de la erección (causas centrales) o en los que la mantienen de forma refleja (tabla III).

TABLA III
Priapismo de origen neurógeno

A) CAUSAS CENTRALES

- TRAUMATISMOS CRANEALES O VERTEBRALES
- AHORCAMIENTO
- TUMORES O LESIONES INFLAMATORIAS MEDULARES
- ROTURA DE ANEURISMA INTRACRANEAL
- COMPRESIÓN DE CAUDA EQUINA
- ESPINA BIFIDA
- ESCLEROSIS EN PLACAS

B) CAUSAS PERIFERICAS

- PROCESOS INFLAMATORIOS LOCALES
- CUERPOS EXTRAÑOS URETRALES
- ACCIDENTES ENDOSCOPICOS

El enfoque terapéutico en estos casos pasa por la resolución del proceso responsable de esta disfunción. No obstante, si la noxa persiste, como ocurrió en uno de nuestros casos³¹, puede ensayarse un tratamiento paliativo.

La anestesia general o espinal pueden también inducir una erección. En la segunda, el fenómeno se explica por un bloqueo incompleto de los segmentos sacros de la médula espinal o por estímulos locales (preparación del campo quirúrgico, tacto rectal, uretrocistoscopia, etc.), realizados antes de estar establecido el bloque sensorial³². Estas erecciones tienen generalmente poca morbilidad, pero pueden obligar a posponer ciertas técnicas quirúrgicas como resecciones transuretrales, reparación de hipospadias, circuncisión y otras. El tratamiento más efectivo consiste en la IIC de un agente alfa-adrenérgico. En nuestro grupo se ha utilizado la metoxamina, produciéndose la detumescencia de forma casi instantánea³³.

Cáncer metastásico

Los carcinomas metastásicos de pene pueden ser responsables de priapismo por obstrucción al flujo de salida dentro del CC. La aparición de metástasis en pene es sumamente infrecuente y, a la vez, misteriosa a la vista de su rica

vascularización y la proximidad de órganos como vejiga, próstata y recto, frecuentemente afectados por neoplasias. Es, no obstante, a partir de estos tres órganos de donde proceden la mayoría de los depósitos metastásicos que pueden originar un priapismo maligno³⁴.

El tratamiento es sintomático, utilizando en algunas ocasiones radio o quimioterapia, ya que todas las series coinciden en la pobre esperanza de vida que acompaña al paciente afecto.

Fármacos orales y sustancias químicas

El mecanismo de acción de los fármacos orales no está claro, pudiendo actuar a nivel central por estímulo diencefálico o, a nivel periférico, a través de un bloqueo adrenérgico, si se admite que la detumescencia está bajo control simpático. En la tabla IV se relacionan las drogas y sustancias químicas que pueden provocar priapismo.

TABLA IV

Fármacos orales o sustancias químicas asociadas con priapismo

-
- A) FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS
 - HIDRALAZINA
 - GUANETIDINA
 - PRAZOSIN
 - B) FARMACOS PSICOTROPOS
 - FENOTIACINA
 - CLORPROMACINA
 - HALOPERIDOL
 - CLOZAPINA
 - C) FARMACOS ANTIDEPRESIVOS
 - TRAZODONE
 - D) HEPARINA
 - E) SUSTANCIAS PSICODISLEPTICAS
 - ALCOHOL
 - MARIHUANA
 - COCAINA
 - F) OTROS
 - HORMONA GONADOTROPA CORIONICA
 - ANDROGENOS
 - CORTICOIDES
 - ANTITOXINA TETANICA
-

La heparina ha sido involucrada en algunos casos, bien de forma aislada o en combinación con la hemodiálisis. De una u otra forma, no está resuelto todavía si juega un papel activo, potenciando una erección prolongada y dolorosa o, por el contrario, tiene un modo de actuar pasivo, con formación de microtrombos en los pequeños vasos como consecuencia de cambios súbitos en su nivel sérico³⁵.

Inyección intracavernosa de drogas vasoactivas

La IIC de drogas vasoactivas supone actualmente la única causa del denominado priapismo yatrógeno, además de haberse convertido en el tipo de priapismo al que con mayor frecuencia debe enfrentarse el urólogo.

El descubrimiento inicial de la acción de drogas vasoactivas en IIC fue realizado por Virag, en 1982³⁶, que observó cómo la IIC de clorhidrato de papaverina provocaba una erección artificial, utilizable a la vez como test diagnóstico y como proceder terapéutico. Posteriormente, Brindley, en 1983³⁷, y Zorgnotti, en 1985³⁸, emplearon, con el mismo fin, fenoxibenzamina, el primero, y una combinación de papaverina y fentolamina, el segundo. El empleo de prostaglandina E₁ es más reciente³⁹.

Los pacientes con impotencia neurógena o psicógena son los más sensibles a la acción de las drogas erectógenas y, por tanto, los que con mayor frecuencia pueden experimentar erecciones farmacológicas prolongadas o priapismo. En altas dosis estas drogas pueden conducir a un típico priapismo venooclusivo por compresión vascular. En otras palabras, ocasionan una parálisis de la musculatura lisa del CC, bloqueando el drenaje venoso. Si el mecanismo de detumescencia del propio paciente no es capaz de vencer la acción de dichas drogas, surgirá un priapismo².

La frecuencia de erecciones farmacológicas prolongadas, totalmente asimilables a un priapismo no anóxico, se cifra en alrededor del 7,5%⁴⁰. Dada la potencialidad de esta complicación tras la IIC de drogas erectógenas, es imperativo informar y adiestrar al paciente, así como vigilarle estrechamente si la erección se prolonga más de tres horas. La decisión para iniciar un tratamiento viene determinada por la historia clínica del paciente y por la duración de la erección (si se prolonga más allá de las seis horas es seguro que se trata de un priapismo con el riesgo de impotencia posterior).

La aspiración, que debe ser el primer gesto terapéutico, reduce la presión intracavernosa, extrae el exceso de droga erectógena y es el método más seguro en aquellos pacientes con historia de enfermedad cardio o cerebrovascular. En otros pacientes, sin embargo, lo anterior no consigue reducir la erección y se precisa la IIC de un agente alfa-adrenérgico.

Si el tratamiento se lleva a cabo dentro de las primeras veinticuatro horas, la mayor parte de los pacientes responden y no sufren importantes repercusiones en su potencia eréctil. Por el contrario, si se difiere más de treinta y seis-cuarenta y ocho horas, aparecerá daño tisular y el paciente puede precisar técnicas de shunt.

CLINICA

La aparición de un priapismo es inesperada, a veces brutal y frecuentemente muy rápida, sorprendiendo al paciente por su persistencia y sobre todo por el dolor. La edad en la que con mayor frecuencia puede sobrevenir es variable, con un pico máximo entre los treinta y los cuarenta años¹⁹, si bien este parámetro está muchas veces mediatisado por la causa responsable del priapismo.

El diagnóstico, desde el punto de vista clínico, es evidente a la inspección, apareciendo el pene en un estado de rigidez irreductible (Fig. 4). Sólo los CC están indurados y su dureza se prolonga hasta la inserción isquiopubiana. De otra parte, el dolor se va incrementando paulatinamente en la medida que la isquemia se establece. Esta es la forma más común de presentación; no obstante, se han descrito, desde el punto de vista clínico, otras formas con entidad propia:



Figura 4.—*Priapismo de veinte horas.*

1. PRIAPISMO SIN DOLOR

La crección es molesta, pero no dolorosa, lo que puede justificar un retraso en la consulta del paciente. En el priapismo arterial no existe éstasis venoso, explicando su buena tolerancia.

2. PRIAPISMO PARCIAL O SEGMENTARIO

Descrito por Gotterman, en 1976⁴¹, el priapismo segmentario se caracteriza por afectar tan sólo a la parte proximal de los CC bajo la forma de una masa perineal indurada, estando el resto del pene fláccido.

3. PRIAPISMO DE CUERPO ESPONJOSO

Taylor⁴² refirió un caso de priapismo que interesaba el glande y el cuerpo esponjoso, estando los CC intactos. La evolución fue satisfactoria tras la práctica de sendos shunts cavernobalánicos.

4. FALSO PRIAPISMO

Asociado a una invasión de los cuerpos eréctiles por un proceso neoplásico de vecindad (vejiga, próstata o recto). En él la consistencia es más leñosa que elástica y el contexto es, evidentemente, diferente.

5. PRIAPISMO EN EL RECIEN NACIDO

Se han descrito erecciones prolongadas en el recién nacido de hasta seis días⁴³, que han evolucionado satisfactoriamente sin tratamiento.

6. ERECCIONES PROLONGADAS DOLOROSAS

Observadas durante el día en sujetos jóvenes por una importante excitación sexual, ocasionan dolor en pene, pelvis o bolsa escrotal y, en la mayor parte de las ocasiones, no ceden con otra cosa que la eyaculación. Las erecciones espontáneas ocurridas durante la noche no tienen causa aparente, a no ser la psicógena. Se caracterizan por despertar al paciente por dolor, obligándole a

levantarse. Normalmente, ceden al cabo de un período corto de tiempo, pero pueden repetirse varias veces durante la misma noche, imposibilitando al paciente conciliar el sueño. Su tratamiento es difícil, habiéndose ensayado neurolépticos, hipnóticos, estrógenos, antidepresivos y agentes alfa-adrenérgicos vía oral, tales como la fenilpropanolamina o cedrina.

DIAGNOSTICO

Una historia clínica detallada, haciendo hincapié en la duración del episodio, la existencia de antecedentes previos o la concomitancia de enfermedades asociadas, resulta fundamental para poder descubrir una probable causa desencadenante de esta patología.

Las exploraciones complementarias en un sujeto aparentemente sano, aquejado de un episodio de priapismo, deben incluir³⁵:

1. Hemograma completo con extensión de sangre periférica.
2. Preparación para células falciformes.
3. Radiografía de tórax.
4. Análisis rutinario de orina.
5. Estudio de coagulación y recuento plaquetario.
6. Creatinina e iones en plasma.

Desde el punto de vista fisiopatológico, es posible diferenciar dos tipos principales de priapismo. Con la finalidad de incluir a los pacientes en uno u otro grupo, Lue y McManinch² aconsejan la determinación de presión y gases intracavernosos, complementados con un estudio eco-doppler.

La gasometría de sangre cavernosa determinará:

- a) Tipo de priapismo (isquémico o no isquémico).
- b) Grado de isquemia tisular en los isquémicos.
- c) La efectividad de la irrigación de los CC, cuando se realiza con el fin de mejorar la oxigenación.

La monitorización de la presión intravenosa (PIC) puede:

- a) Confirmar el diagnóstico.
- b) Evidenciar la efectividad de los agentes alfa-adrenérgicos o de los shunts.
- c) Establecer la finalización del tratamiento.

El grado de sufrimiento tisular queda determinado por los valores de PH, pO₂, pCO₂, bicarbonato y saturación de oxígeno, considerando que existe isquemia cuando el pH es < 7,25, la pO₂ < 30 y la pCO₂ > 60.

La presencia o ausencia de flujo cavernoso arterial se establece actualmente

con modernos eco-duplex. La ausencia de flujo cavernoso y el aspirado de sangre oscura, hipercápnica y acidótica, son compatibles con un priapismo venooclusivo. Por el contrario, la existencia de buenas pulsaciones arteriales y sangre roja oxigenada obtenida por punción verifican que nos encontramos ante un priapismo arterial. No obstante, estas últimas observaciones no deben excluir un priapismo venooclusivo, ya que se encuentran comúnmente en la fase inicial de las erecciones prolongadas secundarias a la IIC de drogas vasoactivas⁴⁴.

TRATAMIENTO

Desde el punto de vista terapéutico, el priapismo debe considerarse como una urgencia urológica y enfocarse inmediatamente en el sentido de doblegar el dolor, identificar una posible causa etiológica y restablecer la alteración hemodinámica responsable, con el fin de prevenir la aparición de fibrosis cavernosa que conduciría a la impotencia.

El hallazgo de una causa desencadenante (medicamentosa, hematológica, neurológica, etc.) es de una importancia capital, ya que, al margen de poder aplicar una terapia específica, permite frenar el estímulo patológico y evitar una eventual recidiva, no excepcional^{1,45}. Finalmente, determinar el tipo de priapismo es fundamental, puesto que sólo el de éstasis se comporta como una auténtica urgencia, debido al riesgo potencial de isquemia aguda del CC.

TRATAMIENTO DEL PRIAPISMO ARTERIAL

Si aceptamos que este tipo de priapismo está originado única y exclusivamente por la presencia de una fistula arteriocavernosa, todos nuestros esfuerzos deben ir encaminados a ocluirla por cirugía o embolización^{16, 18, 26, 27, 28, 29, 46}. En los dos casos evaluados por nosotros, la persistencia de una erección discretamente dolorosa, de varias semanas de evolución y refractaria a otros tipos de tratamiento, unido a la obtención de sangre claramente arterial en el aspirado cavernoso, hicieron sospechar una lesión de la arteria cavernosa, que se confirmó por arteriografía selectiva, previo estudio con eco-duplex (Figs. 5 y 6). La embolización supraselectiva con bucrynato (Fig. 7) resolvió ambos casos con conservación de la función eréctil.

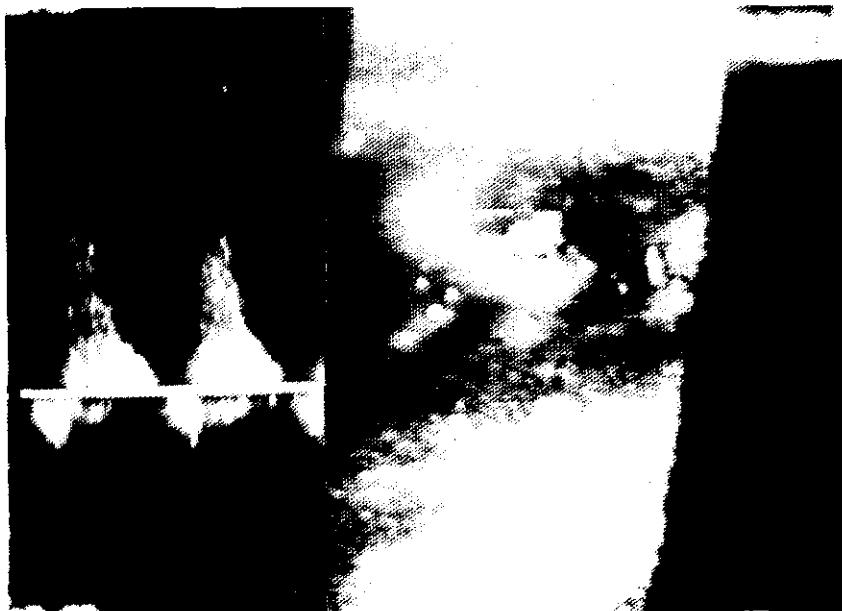


Figura 5.—*Eco-duplex color. Flujo turbulento compatible con fistula arteriocavernosa.*



Figura 6.—*Arteriografía pudenda interna. Visualización de la lesión arterial con formación de fistula arteriocavernosa.*

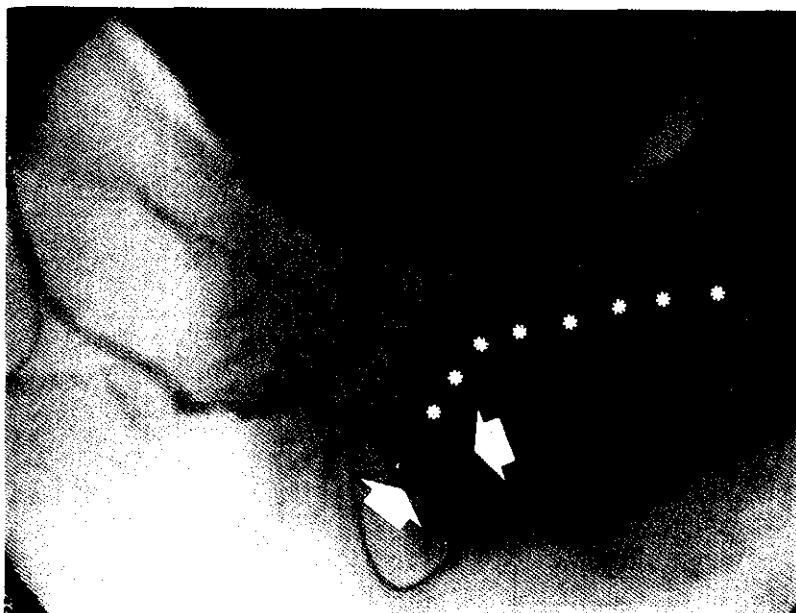


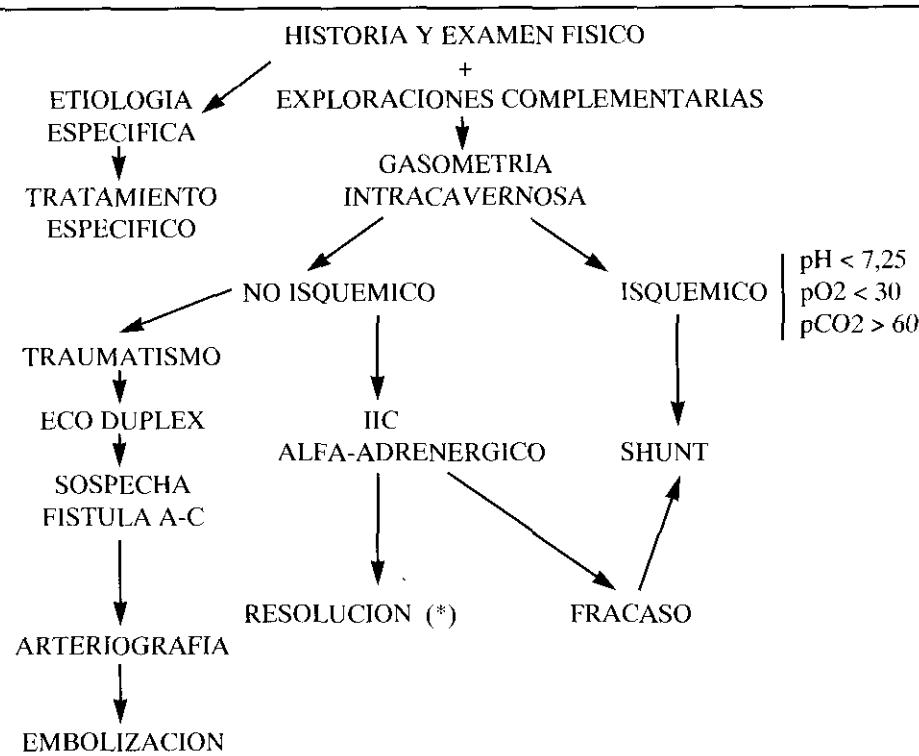
Figura 7.—Arteriograma selectivo tras la embolización supraselectiva con bucrylato. Opacificación de la arteria dorsal (***)

TRATAMIENTO DEL PRIAPISMO VENO-OCLUSIVO

En esta forma de priapismo el grado de isquemia intracavernosa debe servir de guía para adoptar uno u otro tratamiento, si se acepta con Haurí y cols.¹⁸ que este fenómeno representa un espectro de estados que van del isquémico al no isquémico.

La punción intracavernosa directa por punción lateral o transbalánica, seguida de aspiración, debe ser el primer gesto terapéutico con el objetivo de descomprimir los CC. Efectuadas con prontitud, y repetidas si fuese necesario, la aspiración y el lavado con suero fisiológico, pueden ser suficientes. En caso de fracaso, debe optarse por la IIC de alfa-adrenérgicos en los casos no isquémicos o por la práctica de un shunt en los francamente isquémicos (Fig. 8).

Los agentes alfa-adrenérgicos utilizados en IIC para tratar episodios de priapismo han sido: adrenalina, noradrenalina, efedrina, fenilefrina, dopamina y metaraminol (tabla V). En nuestro medio hemos utilizado metoxamina con buenos resultados: Diluimos una ampolla de metoxamina (20 mg.) en 10 ml. de suero salino, inyectando 0,5 ml. de esta solución (1 mg. al 2/1.000) en cada cuerpo cavernoso.



(*) Resolución: PIC < 40 mm. Hg. durante diez minutos.

(Modificado de Lue, T. F.; Hellstrom, W. J. G.; McAninch, J. W.: «Priapism: A refined approach to diagnosis and treatment». J. Urol., 1986; 136: 104-108. Thomas, A. J. Jr.: «Priapism: Diagnosis and Treatment». En Montague, D. K., ed.: Disorders of male sexual function. Year Book Medical Publishers INC. Chicago, 1988. Alvarez González, E.: «Curvatura de pene, enfermedad de la Peyronie. Priapismo». En Díaz de Santos, S. A., ed.: Andrología. Teoría y Práctica. Madrid, 1989.)

Figura 8.—Algoritmo para tratamiento del priapismo

TABLA V
Agentes alfa-adrenérgicos utilizados en inyección intracavernosa para el tratamiento del priapismo

Fármacos	Dosis	Referencia
Adrenalina	10-20 microgr.	Lue ⁵
Noradrenalina	10-20 microgr.	Lue ⁵
Efedrina	50-100 mg.	Lue ⁵
Fenilefrina	100-500 microgr.	Lue ⁵
Dopamina	80 mg.	Jiménez Cruz ⁴⁷
Metaraminol	1 mg/4 ml. de salino	Brindley ³⁷

La realización de un shunt está indicada cuando el priapismo es visto tardíamente (fase isquémica) o cuando, valorado precozmente (fase no isquémica), han fracasado todos los intentos por conseguir una detumescencia con tratamiento médico (aspiración, lavado con suero fisiológico e IIC de agentes alfa-adrenérgicos). La IIC de alfa-adrenérgicos está contraindicada en los priapismos isquémicos, ya que puede agravar la hipoxia.

Se describen a continuación las tres técnicas de shunt que gozan de mayor popularidad:

SHUNT CAVERNOBALANICO

Winter, en 1976⁴⁸, describió una técnica percutánea en la que se establece una comunicación entre la parte distal del CC y el tejido esponjoso del glande (Fig. 9). Esta técnica u otras similares deben ser de primera elección por su simplicidad, buen índice de éxitos y baja incidencia de complicaciones.

SHUNT CAVERNOESPONJOSO

Descrito originalmente por Quackles, en 1964⁴⁹, y posteriormente modificado (Fig. 10), esta técnica establece una comunicación entre cuerpo esponjoso y cavernoso a nivel perineal.

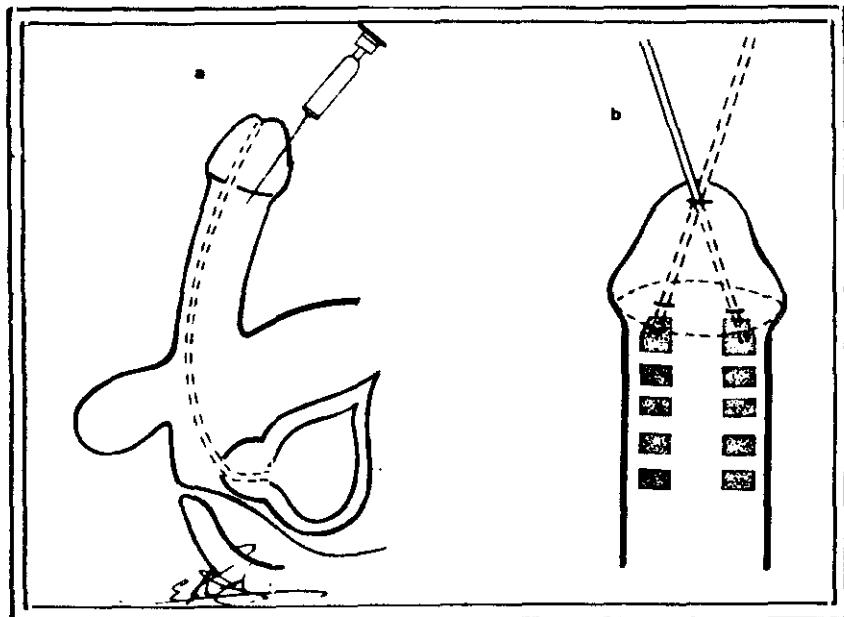


Figura 9.—Shunt caverbalánico. Técnica de Winter.

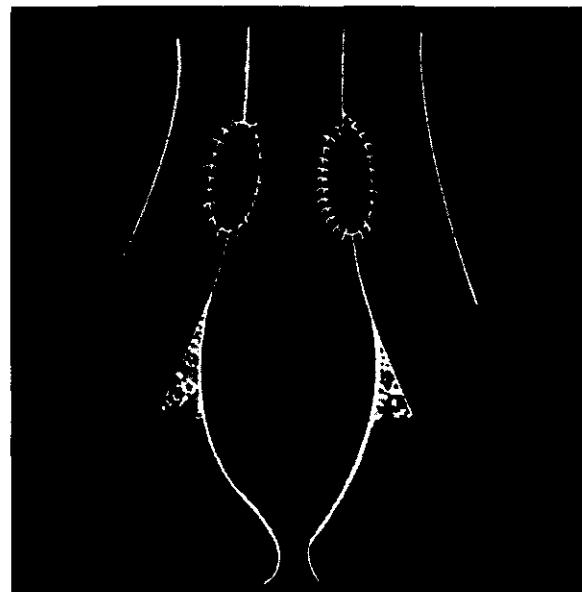


Figura 10.—*Shunt cavernoesponjoso.*

SHUNT SAFENOCAVERNOSO

Esta técnica, descrita por Grayhack, en 1964⁵⁰, tiene por objeto canalizar el retorno venoso lacunar por vía sistémica a través de la vena safena (Fig. 11).



Figura 11.—*Shunt safenocavernoso.*

Estas pautas terapéuticas se aconsejan de igual manera en aquellos priapismos secundarios, en los que la terapia específica no haya logrado yugular el cuadro. La embolización transcutánea de la o las arterias pudendas internas^{51,52}, en los priapismos venooclusivos, sólo tendría cabida en la fase precoz (no isquémica). Otros métodos alternativos de tratamiento, como la IIC de azul de metileno, antagonista del EDRF, han sido ensayados recientemente⁵³, si bien tan sólo se produjo detumescencia de forma temporal.

PRONOSTICO

El pronóstico del priapismo no tratado es totalmente adverso. La erección puede durar días o semanas con acentuación progresiva del dolor, pero sin que se aprecie la menor complicación infecciosa a nivel local, a no ser que se hayan realizado manipulaciones no asépticas⁵⁴. La detumescencia aparece en la medida que la fibrosis cavernosa, precedida de edema y necrosis celular³, se constituye, determinando una impotencia definitiva.

En la actualidad, el pronóstico del priapismo tratado ha mejorado ostensiblemente y el sentimiento de frustración transmitido en 1960 por Hinman⁵⁵, al comentar que el tratamiento de esta entidad era generalmente poco o nada efectivo y que la impotencia era el resultado más usual, ha desaparecido.

Se considera hoy que la recuperación de la potencia eréctil depende fundamentalmente del grado de compromiso vascular durante el proceso y del estado de vascularización y potencia previos². De una u otra forma, todos los autores están de acuerdo en que sólo los priapismos venooclusivos tratados dentro de las primeras veinticuatro horas tienen grandes posibilidades de conservar la capacidad eréctil. La primera y, a menudo, incompleta erección no debe tener lugar más allá de los tres meses post-tratamiento¹⁹.

La intervención de múltiples factores en el fenómeno de la erección, determina que todavía existan algunas lagunas en su fisiología y, por extensión, en la fisiopatología del priapismo. Sin embargo, no cabe duda que las investigaciones con modelos animales y el estudio de neurotransmisores, despejarán en un futuro no muy lejano todas las incógnitas de este sorprendente trastorno que representa el priapismo.

BIBLIOGRAFIA

1. Bondil, P.: «Aspects physiopathologiques du priapisme. Maladie ou symptôme?». *J. d'Urologie*, 1990; 96 (2): 115-118.

2. Lue, T. F.; McAninch, J. W.: «Priapism». En Tanagho, E. A.; Lue, T. F., y McClure, R. D., ed.: *Contemporary management of impotence and fertility*. Williams y Wilkins. Baltimore, 1988, pp. 201-210.
3. Spycher, M. A.; Hauri, D.: «The ultrastructure of the rectile tissue in priapism». *J. Urol.*, 1986; 135: 142-147.
4. Doremieux, J.; Bondil, P.; Reziciner, S.; Grinenwald, P.: «Théories anciennes et hypothèses actuelles des mécanismes de l'érection». *Ann. Urol.*, 1988; 22 (1): 49-53.
5. Lue, T. F.: «Physiology of erection and pathophysiology of impotence». En Walsh, P. C.; Retik, A. B.; Stamey, T. A.; Vaughan, E. D. Jr., ed.: *Campbell's Urology*. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1992, pp. 709-728.
6. Aboseif, S. R.; Lue, T. F.: «Hemodinamic of penile erection». *Urol. Clin. North Am.*, 1988; 15 (1): 1-7.
7. Bosch, R. J. C. H.; Bernard, F.; Aboseif, S. R.; Stief, C. G.; Lue, T. F.; Tanagho, E. A.: «Penile detumescence: Characterization of three phases». *J. Urol.*, 1991; 146: 867-871.
8. Azadzoi, K. M.; Kim, N.; Brown, M. L.; Goldstein, I.; Cohen, R. A.; Sáenz de Tejada, I.: «Endothelium-derived nitric oxide and cyclooxygenase products modulate corpus cavernosum smooth muscle tone». *J. Urol.*, 1992; 147: 220-225.
9. Vanhoutte, P. M.: «The end of the quest?». *Nature*, 1987; 327: 459-460.
10. Adaikan, P. G.; Lau, L. C.; Vasatha, K. S. K.; Susheela, K.; Ratnam, S. S.: «Les neurotransmetteurs de l'érection autres que le vasoactivité-intestinal-polypeptide». *J. d'Urologie*, 1990; 96 (1): 15-18.
11. Juenemann, K. P.; Luo, J. A.; Judallah, S. A.; Nunes, L. L.; Lue, T. F.; Tanagho, E. A.: «The role of vasoactive intestinal polypeptide (VIP) as a neurotransmitter in canine penile erection: A combined in vivo and immunohistochemical study». *J. Urol.*, 1987; 138: 871-877.
12. Anderson, P. O.; Bloom, S. R.; Mullander, S.: «Haemodynamics of pelvic nerve induced penile erection in the dog: Possible mediation by vasoactive intestinal polypeptide». *J. Physiol.*, 1983; 350: 209-215.
13. Rajfer, J.; Aronson, W. J.; Bush, P. A.; Dorey, F. J.; Ignarro, L. L.: «Nitric oxide as a mediator of relaxation of the corpus cavernosum in response to non-adrenergic, noncholinergic neurotransmission». *The New England Journal of Medicine*, 1992; 326 (2): 90-94.
14. Carrillo, Y.; Fernández, E.; Dail, W. G.: «Neuropeptide Y innervation of penile erectile tissue». *Society of Neuroscience (Abstracts)*, 1989; 15: 631.
15. Sáenz de Tejada, I.; Carson, M. P.; Tarish, A.; Eastman, E. H.; Goldstein, I.: «Role of endothelin in the local control of penile smooth muscle tone (abstr.)». *J. Vasc. Med. Biol.*, 1989; 1: 112.

16. Witt, M. A.; Goldstein, I.; Sáenz de Tejada, I.; Greenfield, A.; Krane, R. J.: «Traumatic laceration of intracavernosal arteries: The pathophysiology of nonischemic, high flow, arterial priapism». *J. Urol.*, 1990; 143: 129-132.
17. Lue, T. F.; Hellstrom, J. G.; McAninch, J. W.; Tanagho, E. A.: «Priapism: A refined approach to diagnosis and treatment». *J. Urol.*, 1986; 136: 104-108.
18. Hauri, D.; Spycher, M.; Brühlmann, W.: «Erection and priapism: A new physiopathological concept». *Urol. Int.*, 1983; 38: 138-145.
19. Pohl, J.; Pott, B.; Kleinhans, G.: «Priapism: A three-phase concept of management according to aetiology and prognosis». *Br. J. Urol.*, 1986; 58: 113-118.
20. Levine, F. J.; Sáenz de Tejada, I.; Payton, T. R.; Goldstein, I.: «Recurrent prolonged erections and priapism as a sequela of priapism: Pathophysiology and management». *J. Urol.*, 1991; 145: 764-767.
21. Hasen, H. B.; Raines, S. L.: «Priapism associated with sickle cell disease». *J. Urol.*, 1962; 88: 71-76.
22. Nelson, J. H.; Winter, C. C.: «Priapism: Evolution of management in 48 patients in a 22-year series». *J. Urol.*, 1977; 117: 455-458.
23. Schreibman, S. M.; Gee, T. S.; Grabstald, H.: «Management of priapism in patients with chronic granulocytic leukaemia». *J. Urol.*, 1974; 111: 786-788.
24. Klein, E. A.; Montague, D. K.; Steiger, E.: «Priapism associated with the use of intravenous fat emulsion: Case reports and postulated pathogenesis». *J. Urol.*, 1985; 133: 857-859.
25. Koga, S.; Shiraishi, K.; Saito, Y.: «Post-traumatic priapism treated with metaraminol bitartrate». *J. Trauma*, 1990; 30 (12): 1591-1593.
26. Wear, J. B.; Crummy, A. B.; Munson, B. O.: «A new approach to the treatment of priapism». *J. Urol.*, 1977; 117: 252-254.
27. Crummy, A. B.; Ishizuka, J.; Madsen, P. O.: «Posttraumatic priapism: Successful treatment with autologous clot embolization». *AJR*, 1979; 133: 329-330.
28. Ruiz Cerda, J.; Moreno Pardo, B.; Server Pastor, G.; Oscar García, J. M.; Pontones Moreno, J. L.; Catalá Puchades, F. J.; Jiménez Cruz, J. F.: «Priapismo de alto flujo». *Arch. Esp. Urol.*, 1992; 45s (3): 231-235.
29. Pamplona, M.; Alvarez, E.; Rodríguez Antolín, A.; De la Rosa, F.; Passas, J.: *Priapisme traumatique: Traitement résolutif avec embolisation supraselective*. Comunicación al 85 Congres Francais d'Urologie. París, 1991.
30. Persky, L.; Kursh, E.: «Post-traumatic priapism». *J. Urol.*, 1977; 188: 397-398.
31. Fernández Aparicio, T.; Pamplona, M.; Alvarez, E.: «Priapismo por compresión de cauda equina. Aportación de un caso y revisión de la literatura». *Act. Urol. Esp.* (en prensa).
32. Walther, P. J.; Meyer, A. F.; Woeworth, B. E.: «Intraoperative management of

- penile erection wsith intracorporeal phenylephrine during endoscopic surgery». *J. Urol.*, 1987; 137: 738-739.
33. Dávila Muñoz, P. A.; Martín Bermejo, P.; Madrid Arias, J. L.: «Erección del pene. Complicación de la cirugía transuretral. Estudio de un caso tratado con metoxamina». *Rev. Esp. Anestesiol. Reanim.*, 1988; 35: 159-160.
 34. Abeshouse, B. S.; Abeshouse, G. A.: «Metastatic tumors of the penis: A review of the literature and a report of two cases». *J. Urol.*, 1961; 86: 99-109.
 35. Thomas, A. J. Jr.: «Priapism: Diagnosis and management». En Montaghe, D. K., ed.: *Disorders of male sexual function*. Year Book Medical Publishers. INC. Chicago, 1988, pp. 238-252.
 36. Virag, R.: «Intracavernous injection of papaverine for erectile failure. Letter to editor». *Lancet*, 1982; 2: 938.
 37. Brindley, G. S.: «Cavernosal alpha-blockade: A new technique for investigating and treating erectile impotence». *Br. J. Psychiatry*, 1983; 143: 332-337.
 38. Zorgniotti, A. W.; Lefleur, R. S.: «Auto-injection of the corpus cavernosum with a vasoactive drug combination for vasculogenic impotence». *J. Urol.*, 1985; 133: 39-41.
 39. Schramek, P.; Dorninger, R.; Waldhauser, M.; Konecny, P.; Porpaczy, P.: «Prostaglandin E₁ in erectile dysfunction. Efficiency and incidence of priapism». *Br. J. Urol.*, 1990; 65: 68-71.
 40. Bondil, P.; Guionie, R.: «L'érection pharmacologique prolongée: Traitement et prévention». *Ann. Urol.*, 1988; 22 (6): 411-415.
 41. Gotterman, J. R.: «Recurrent partial priapism». *Urology*, 1986; 7: 519.
 42. Taylor, W. N.: «Priapism of the corpus spongiosum and glans penis». *J. Urol.*, 1980; 123: 961-962.
 43. Leal, J.; Walker, D.; Egan, E. A.: «Idiopathic priapism in the newborn». *J. Urol.*, 1978; 120: 378.
 44. Padma-Nathan, H.; Goldstein, I.; Krane, R. J.: «Treatment of prolonged or priapistic erections following intracavernosal papaverine therapy». *Sem. Urol.*, 1986; 4: 236.
 45. Winter, C. C.; McDowell, G.: «Experience with 105 patients with priapism: Update review of all aspects». *J. Urol.*, 1988; 140: 980-983.
 46. Wheeler, G. W.; Simmons, C. R.: «Angiography in post-traumatic priapism: A case report». *Amer. J. Roentgen*, 1973; 119: 619.
 47. Jiménez Cruz, J. F.; Moreno Pardo, B.: «Priapismo». En: *Enfermedad de La Peyronie, Priapismo e Incurvación del pene*. Ponencia Oficial al LII Congreso Nacional de Urología, 1987.
 48. Winter, C. C.: «Cure of idiopathic priapism. New procedure for creating fistula between glans penis and corpora cavernosa». *Urology*, 1976; 8: 389-391.

49. Quackles, R.: «Cure of a patient suffering from priapism by cavernospongiosa anastomosis». *Acta Urol. Belg.*, 1964; 32: 5-13.
50. Grayhack, J. T.; McCullough, W.; O'Conor, U. J. Jr.: «Venous bypass to control priapism». *Invest. Urol.*, 1964; 1: 509-512.
51. Puppo, P.; Belgrano, E.; Quattrini, S.; Fabbro, V.; Repetto, V.; Giuliani, L.: «Treatment of priapism by transcatheter embolization of internal pudendal arteries». *Urol. Radiol.*, 1983; 5: 261-265.
52. Belgrano, E.; Puppo, P.; Quattrini, S.; Trombetta, C.; Bottino, P.; Giuliani, L.: «Percutaneous temporary embolization of the internal pudendal arteries in idiopathic priapism: Two additional cases». *J. Urol.*, 1984; 131: 756-759.
53. Steers, W. D.; Selby, B. Jr.: «Use of methylene blue and selective embolization of the pudendal artery for high flow priapism refractory to medical and surgical treatments». *J. Urol.*, 1991; 146: 1361-1363.
54. Tobelem, G.; Arvis, G.; Samarron, J. P.: «Les érections prolongées». En Arvis, G., ed.: *Andrologie*. 3 ed. París, 1991.
55. Hinman, F. Jr.: «Priapism: Reasons for failure in therapy». *J. Urol.*, 1960; 83: 420-428.