

Fístulas y disfunción eréctil

J. A. DELGADO MARTÍN, J. BLÁZQUEZ IZQUIERDO, A. GÓMEZ VEGAS,
J. CORRAL ROSILLO, A. SILMI MOYANO, J. MORENO SIERRA, L. RESEL ESTEVEZ

Servicio de Urología
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

INTRODUCCIÓN

El término priapismo deriva directamente del dios griego Priapo, hijo de Afrodita, diosa del amor, la belleza y la fertilidad. El dios Priapo era invocado para aumentar la fertilidad, las cosechas y la caza. Las adoradoras de Priapo buscaban unirse con él mediante salvajes danzas nocturnas.

Se define el priapismo como el estado patológico caracterizado por una erección prolongada, limitada a los cuerpos cavernosos, que no afecta al cuerpo esponjoso ni al glande, que es frecuentemente dolorosa, y no se acompaña de deseo sexual^{1,2}. Puede incidir en cualquier edad, desde el recién nacido hasta el anciano, incluso se han descrito casos de priapismo en pacientes impotentes. Afortunadamente es una patología poco frecuente, aunque su incidencia se ha visto aumentada por el uso de las inyecciones intracavernosas de sustancias vasoactivas para el tratamiento de la disfunción eréctil.

ERECCIÓN, TUMESCENCIA Y FLACIDEZ PENEANA

FISIOLOGÍA DE LA ERECCIÓN

La erección es una respuesta fisiológica multifactorial, en la que intervienen mecanismos, neurológicos, vasculares, hormonales y psíquicos. De su integridad y perfecta coordinación depende su correcto funcionamiento.

Tras un estímulo erógeno se produce la liberación de neurotransmisores, en las terminaciones nerviosas peneanas y en el endotelio secretor. Estos neurotransmisores tienen como finalidad producir una vasodi-

latación arterial intrapeneana y una relajación de la musculatura lisa trabecular. De esta forma la circulación peneana que en flacidez funciona como un sistema de alta resistencia se transforma en uno de baja resistencia, así los espacios lacunares se rellenan de sangre arterial, aumentando el diámetro y la longitud del pene. Esta dilatación transmite la presión arterial a los espacios lacunares, y la distensión peneana pone en marcha el sistema corporovenoclusivo. Éste atrapa la sangre en el interior del cuerpo cavernoso, mediante la compresión y elongación de las vénulas subtunicales y emisarias contra la albugínea, que al llegar al límite de su capacidad de distensión, se comporta como una membrana rígida que cierra el drenaje venoso, volviendo a convertir el sistema nuevamente en alta resistencia, muy superior incluso al que se produce en flacidez. Posteriormente la presión intracavernosa supera a la presión arterial mediante la contracción de los músculos isquiocavernosos, cerrando aún más el sistema venoso.

El estudio hemodinámico de la erección, mediante el registro del flujo arterial, y la presión intracavernosa permitió a Lue y cols^{3,4} una clasificación de la erección en seis fases.

El mecanismo de erección-detumescencia-flacidez está en relación con el estado de contracción-relajación del músculo liso trabecular y arterial. Éste depende de mecanismos endocrinos y paracrinos, fundamentalmente por los neuro-transmisores liberados por las terminaciones nerviosas y por el endotelio y de mecanismos autocrinos por sustancias liberadas por el propio músculo liso.

El neurotransmisor principalmente relacionado con la relajación del músculo liso en la erección, es un neurotransmisor no adrenérgico no colinérgico, es el óxido nítrico (NO), una molécula altamente inestable, que se forma en las terminaciones nerviosas por la actividad de la oxidonítricosintetasa, que en presencia de oxígeno, arginina y cofactores forma el aminoácido citrulina y NO^{5,6}.

Tras el estímulo neurógeno parasimpático de los nervios nitrérgicos, cuyo neurotransmisor pregangliónico es la acetilcolina⁷, se libera NO, este atraviesa la membrana de la célula muscular y aumenta la actividad de la guanilatociclasa, encima encargada de convertir guanosín-5-trifosfato en guanosín 3-5 monofosfato-cíclico. El aumento de esta sustancia desencadena una serie de sucesos que terminan produciendo una disminución del calcio libre intracelular y relajación del músculo liso. Existe otra vía que actúa a través de la adenilatociclasa y del AMPc y que es estimulada por el péptido intestinal vasoactivo (VIP), prostaglandinas E (PGE₁ PGE₂) Y estimulantes adrenérgicos y también produce relajación del músculo liso trabecular.

La presión parcial de oxígeno juega un papel importante en la erección peneana. Durante la flacidez la pO_2 cavernosa es similar a la venosa, con la vasodilatación la sangre se arterializa y su pO_2 se aproxima a 100 mm Hg. El oxígeno es sustrato junto con la arginina de la oxidonítricosintetasa para la formación de NO. Con niveles bajos de O_2 la síntesis de NO está profundamente inhibida, tanto a nivel neurógeno como endotelial. También el óxido nítrico juega un papel importante como inhibidor de la agregación plaquetaria y de la adhesión de leucocitos al endotelio, lo que tiene un papel importante en la erección y en el priapismo como se verá posteriormente.

FISIOLOGÍA DE LA FLACIDEZ Y DETUMESCENCIA PENEANA

La tumescencia peneana está mediada por el sistema simpático, que mediante sus terminaciones adrenérgicas actúa sobre los receptores α -adrenérgicos, estos causan contracción del músculo liso trabecular y vasoconstricción arterial, produciéndose la liberación del drenaje venoso tras el inicio del cierre de los espacios lacunares.

Sin embargo, el mecanismo del mantenimiento de la flacidez no está tan aclarado como en el caso de la erección y la detumescencia peneana. Aunque el mecanismo α -adrenérgico debe de jugar algún papel en el mantenimiento de la flacidez, éste no es determinante, ya que la sola inyección intracavernosa de bloqueantes α -adrenérgicos no provoca por sí misma erección, pero si prolonga de forma eficaz el mantenimiento de una erección ya establecida⁸.

Otras moléculas como la endotelina, la PG $F-\alpha_2$, y el tromboxano A_2 parecen estar más relacionadas con la flacidez peneana^{9,10}. Las endotelinas constituyen una familia formada por tres péptidos vasoconstrictores segregadas por el endotelio vascular. La endotelina inhibe la actividad de la Na-K-ATP-asa y también la acumulación de AMPc. Los eicosanoides vasoconstrictores (PG $F-\alpha_2$, y el tromboxano A_2) derivan del ácido araquidónico, actúan mediante su fijación a receptores específicos de membrana. También, como ya se explicó anteriormente, la baja presión parcial de oxígeno existente en el estado de flacidez, mantiene altamente inhibida la síntesis de NO, este mecanismo también puede impedir la relajación del músculo liso, estando de esta forma relacionada con el mantenimiento de la flacidez peneana.

Parece de esta forma, que el funcionamiento de la detumescencia tiene un claro componente neurógeno simpático, α -adrenérgico, y que el mantenimiento de la flacidez está más relacionado con mecanismos paracrinos y autocrinos e inhibición de los mecanismos facilitadores de la relajación (NO).

CLASIFICACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL PRIAPISMO

INTRODUCCIÓN

Atendiendo a su fisiopatología existen dos tipos de priapismo^{11,12}, uno isquémico, de bajo flujo o priapismo venoclusivo, debido a la obstrucción parcial o total del drenaje venoso de los cuerpos cavernosos¹³, y otro no isquémico, arterial o de alto flujo, debido al incremento del flujo arterial, producido por la instauración de una fistula arteriolacunar de origen habitualmente traumático.

Atendiendo a su etiología se clasifican en primarios o idiopáticos y secundarios. Según aumenta el conocimiento sobre esta patología, cada día son menos los priapismos del grupo primario.

PRIAPISMO VENOCLUSIVO O ISQUÉMICO

Aunque este priapismo no se origina por la aparición de un mecanismo fistuloso, que es el tema central de este monográfico, será tratado superficialmente para completar el capítulo y permitir la mejor comprensión del diagnóstico diferencial y del tratamiento de esta patología.

En el priapismo venoclusivo existe una obstrucción al normal drenaje venoso que prolonga el estado de erección. De esta forma se cierra durante un tiempo prolongado el flujo arterial, produciéndose un estado isquémico que provoca un descenso de la presión parcial de oxígeno, aumento de los niveles de CO₂ y una disminución del pH de la sangre de los espacios lacunares.

Estos cambios, fundamentalmente la acidosis, provocan alteraciones celulares en el músculo liso trabecular, que dan lugar a una profunda relajación y depresión de la contractilidad perpetuando la situación. De otra parte en estado de erección normal el NO y la prostaciclina tienen una acción antiagregante plaquetaria e inhibitoria de la adhesión y activación de las células blancas sanguíneas, al estar la formación de estas sustancias altamente inhibidas por los bajos niveles de O₂ se favorece la aparición de microtrombos en las venas y la infiltración celular del músculo liso trabecular con aparición de edema. De nuevo otros factores (microtrombos, infiltración celular, edema etc) dificultan aún más las ya escasas posibilidades de detumescencia espontánea. Entre las doce y las veinticuatro horas desde el comienzo de instauración del priapismo comienza a producirse daño celular, siendo más precozmente alteradas las células musculares lisas que las endoteliales. Estas células se transforman en células semejantes a fibroblastos que pierden su contractilidad, y presentan capacidad de sintetizar colágeno que posteriormente inducirá fibrosis. Pasadas

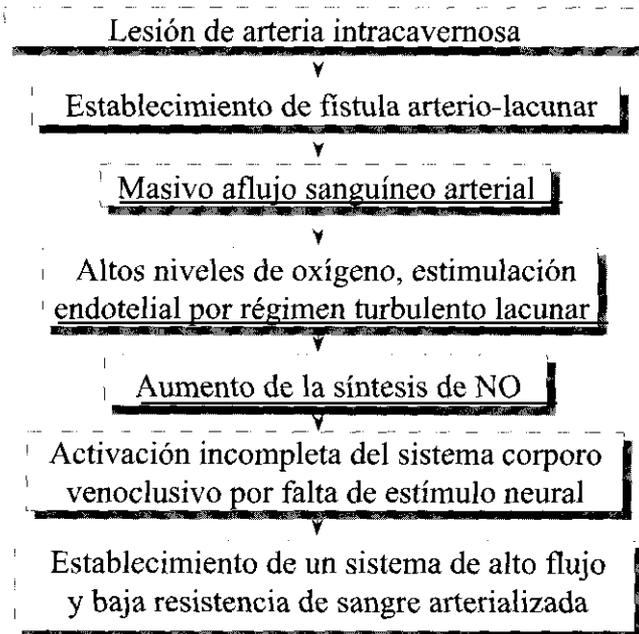
las 24 horas comienza aparecer necrosis focal estableciéndose ya de esta forma cambios que son irreversibles que darán lugar a impotencia aunque se consiga la detumescencia. A partir de las cuarenta y ocho horas los espacios lacunares se trombosan, desaparece el endotelio vascular con necrosis y fibrosis de las trabéculas¹⁴. El priapismo isquémico es el más frecuente, también es el que mayor capacidad lesiva tiene para el posterior estado funcional del pene.

PRIAPISMO ARTERIAL O DE ALTO FLUJO:

El priapismo arterial fue descrito por primera vez por Hauri¹² en 1983, se produce cuando la arteria cavernosa o una de sus ramas se lacera formándose una fístula arterio-lacunar^{15,16}, lo que provoca la entrada masiva de sangre arterial en los espacios lacunares, estableciéndose un flujo de sangre turbulento que crea fuerzas mecánicas sobre las células endoteliales¹⁷, lo que unido a los altos niveles de oxigenación de la sangre arterial

TABLA I

Fisiopatología del priapismo arterial o de alto flujo



estimula la producción de NO, favoreciendo la relajación del resto de las trabéculas cavernosas. La resistencia y control del flujo llevado a cabo por las arterias helicinas es puenteada por la lesión, por lo que la distensión de los espacios lacunares no es secundaria a una estimulación nerviosa, por esto la compresión de las venas subtunicales no es total, produciéndose un cierre corporovenoclusivo incompleto, evitándose así el estancamiento sanguíneo, estableciéndose un estado de alto flujo de entrada y salida, no alterándose las cifras de oxígeno, anhídrido carbónico y pH en sangre de cuerpo cavernoso, evitándose la isquemia, el dolor y las alteraciones celulares. Por todo esto es mucho menos lesivo que el priapismo venoclusivo, no constituyendo una urgencia absoluta su tratamiento, siendo su pronóstico muy favorable para la conservación de la función sexual. (Tabla I).

Este tipo de priapismo casi siempre se asocia a un traumatismo perineal o peneneano¹⁸, tanto accidental como yatrogénico.

Últimamente se han descrito priapismos arteriales secundarios a inyección intracavernosa por laceración arterial con la punta de la aguja. También se han publicado priapismos de alto flujo tras el establecimiento de una fístula arteriolacunar en la realización de una revascularización con arteria epigástrica, o la conversión de un priapismo de bajo flujo en otro de alto flujo en el intento de establecer un shunt para solucionar el problema.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Como ya se ha referido anteriormente los priapismos atendiendo a su mecanismo fisiopatológico los podemos clasificar en priapismos corporovenoclusivos, de bajo flujo o isquémicos y priapismos de alto flujo o arteriales:

PRIAPISMOS DE BAJO FLUJO O ISQUÉMICOS

Los priapismos venoclusivos se clasifican en primarios o idiopáticos, en aquellos casos en los que no se conoce la causa de su etiología, suelen afectar a varones sanos jóvenes con vida sexual activa, y priapismos secundarios que obedecen a una larga lista de posibilidades etiológicas. Clásicamente se consideraba que los priapismos primarios eran los más frecuentes¹⁹, pero con el advenimiento de las inyecciones intracavernosas para el tratamiento de la disfunción erectil, los priapismos secundarios superan ampliamente a los primarios.

Existen pacientes que presentan episodios de erecciones espontáneas de larga duración, superior a dos tres horas. Suelen aparecer durante el

sueño, en algunas ocasiones se vuelven muy frecuentes, incluso todas las noches, despertando al paciente por dolor y alterando el descanso causando irritabilidad y depresión. Son conocidas como erecciones prolongadas recidivantes. Su etiología no está aclarada. Presentan registros de tumescencia peneana nocturna (Rigiscan®) patológicos. Se sabe que son pacientes con alto riesgo de sufrir priapismo venoclusivo, sobre todo si se le suma algún tratamiento o patología predisponente.

En los países donde existe una alta población con anemia de células falciformes, (enfermedad que afecta al 8% de los negros norteamericanos), ésta es la etiología más frecuente²⁰, Tarry²¹ en una revisión de pacientes pediátricos encontró una incidencia del 6,4% de niños con anemia de células falciformes, representando un 63% de los casos de priapismo en pediatría, y un 23% en el caso de pacientes adultos²³.

El priapismo asociado a anemia falciforme tiene una alta tendencia a la recurrencia. No se conoce con certeza como actúa esta patología en la instauración del priapismo, aunque se piensa que el acúmulo de células patológicas causa obstrucción al drenaje sanguíneo y posteriormente la hipoxia y la acidosis producen un aumento del número de eritrocitos falciformes, estableciendo un círculo vicioso que lleva al priapismo²².

También las enfermedades malignas hematológicas pueden producir priapismo isquémico por obstrucción intravascular. Son las formas de leucemias crónicas (LMC) las que con mayor frecuencia causan priapismo, siendo dos veces más alta la frecuencia en niños que en adultos²³.

Los medicamentos orales que con más frecuencia se relacionan con priapismos son los antihipertensivos²⁴ (Hidralazina, guanetidina, prazosín) y los psicofármacos como fenotiazinas²⁵, clopromazina y trazadona²⁶, todos ellos actuarían fundamentalmente mediante una acción de bloqueo α -adrenérgico, al que hay que sumar acciones a nivel central.

El porcentaje de pacientes que consumen estos fármacos que presentan priapismos es muy bajo, y su instauración no está en relación con la dosis. Los otros medicamentos relacionados con priapismo tienen una incidencia inferior.

Se han descrito priapismos relacionados con la administración de Intralipid²⁷ al 20%, de tipo venoclusivo.

Las neoplasias locales y las infrecuentes metástasis peneanas, pueden provocar priapismo tanto por obstrucción intravascular por procesos infiltrativos, como por compresión extrínseca causada por nódulos tumorales que bloquean el drenaje venoso.

Las enfermedades que afectan al SNC pueden producir priapismo por efecto irritativo, provocando una hiperestimulación de los centros facilitadores de la erección.

Los traumatismos perineales o peneanos pueden producir tanto priapismo isquémico como arterial, aunque esta etiología induce con más fre-

cuencia priapismos arteriales por laceración arterial y establecimiento de fístula arterio-lacunar.

La utilización de inyecciones intracavernosas de sustancias vasoactivas para el tratamiento de la disfunción eréctil, ha supuesto la aparición de una nueva etiología que se ha puesto en cabeza por frecuencia de presentación.

Su incidencia oscila entre el 2% y el 5% en las inyecciones diagnósticas. Estas cifras dependen de la dosis, del fármaco utilizado y de la etiología de la disfunción eréctil. Las más frecuentes se presentan en pacientes jóvenes de etiología neurogénica o psicógena. El porcentaje de erecciones prolongadas con papaverina es superior al registrado con el uso de PGE₁, posiblemente por su metabolismo local. Una vez que el paciente está usando la droga habitualmente en su domicilio, con su dosis individualizada el porcentaje desciende a cifras inferiores al 0,4%.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de priapismo es evidente y sencillo. Los objetivos fundamentales que se buscan a la hora de diagnosticar un priapismo son:

- Investigación de antecedentes clínicos relacionados con la posible etiología del mismo.
- Diagnóstico diferencial entre priapismo isquémico y arterial.

ANTECEDENTES

En la búsqueda de antecedentes, se debe de investigar la medicación que toma el paciente, la posible existencia de crisis similares previas con resolución espontánea y todas aquellas patologías anteriormente referidas como posible causa etiológica de priapismo secundario. Los antecedentes no siempre orientan con claridad sobre el posible tipo de priapismo instaurado ya que en ocasiones un priapismo tras inyección intracavernosa (IIC) puede ser de alto flujo²⁸, como ya se comentó anteriormente, o un priapismo secundario a un traumatismo puede ser de bajo flujo por obstrucción por compresión del hematoma. Existen priapismos arteriales idiopáticos y se han publicado casos de priapismo arterial asociado a anemia de células falciformes²⁹.

CLÍNICA

El paciente con priapismo de bajo flujo se suele presentar agitado, con una erección rígida y dolorosa de varias horas de evolución, en el caso de priapismo arterial el paciente presenta una erección completa, aunque la

rigidez puede no llegar al 100% presentando una consistencia elástica, no existe dolor, y frecuentemente existe un antecedente traumático, accidental o iatrogénico, con un periodo de latencia más o menos prolongado entre éste y la instauración de la erección. La buena tolerancia clínica de este tipo de priapismo puede demorar incluso en días la consulta médica.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Para realizar el diagnóstico diferencial de forma objetiva entre los dos tipos de priapismo hoy disponemos de dos métodos altamente eficaces, éstos son el análisis gasométrico de la sangre del cuerpo cavernoso y la ecografía duplex para registro de los flujos arteriales, lacunares y venosos. La arteriografía selectiva pudiera quedar indicada para confirmación diagnóstica y terapéutica de los casos en los que las exploraciones previas y la historia clínica sugieran un priapismo arterial.

Gasometría de la sangre cavernosa

En el priapismo isquémico la gasometría cavernosa presenta hipoxia ($pO_2 < 30$ mm Hg) y acumulación de productos del metabolismo ácido, hipercapnia ($pCO_2 > 60$ mm Hg) y acidosis ($pH < 7.2$). Hay que tener en cuenta que estos valores se irán desviando de la normalidad según progrese el priapismo y que en estadíos muy iniciales algunos datos pueden no ser tan claros. En el priapismo de alto flujo los valores de la gasometría son los mismos que los que se obtienen en sangre arterial.

Eco doppler duplex

En el estudio eco-doppler de los vasos peneanos de un priapismo de alto flujo se obtienen unas curvas arteriales con picos sistólicos elevados y unas fases diastólicas también altas, con unos índices de resistencia muy bajos. En los sinusoides puede registrarse régimen turbulento y el flujo de la vena dorsal profunda del pene es elevado. En el priapismo isquémico los picos arteriales o no pueden visualizarse o son extremadamente bajos, no registrándose fase diastólica.

Arteriografía selectiva de la arteria pudenda interna

La arteriografía selectiva de la arteria pudenda interna permite ver la zona fistulizada visualizándose el paso directo del contraste desde la arte-

ria a los espacios lacunares, el contraste no es retenido en el cuerpo esponjoso ya que al no estar activado completamente el sistema corporo-venoclusivo, éste es lavado por el flujo sanguíneo.

TRATAMIENTO

No todos los priapismos son iguales, por lo tanto aunque en principio siempre hay que considerarlos como una urgencia, en algunos casos no lo son. Incluso entre los de bajo flujo no es lo mismo una erección de seis horas de duración tras una inyección intracavernosa, que un priapismo en un niño con anemia de células falciformes, o un priapismo idiopático de más de 12 horas de evolución en un paciente joven, las posibilidades de resolución con maniobras poco agresivas no son las mismas en los tres.

PRIAPISMO ISQUÉMICO

Tratamiento etiológico

En los priapismos secundarios se debe realizar tratamiento etiológico. Hay que retirar la medicación causante del mismo. Realizar tratamiento médico de la infección. En los secundarios a anemia falciforme se debe de realizar analgesia, hidratación, y alcalinización, recurriendo a la transfusión de concentrado de hematíes hasta normalizar los valores de hemoglobina. En casos de enfermedades hematológicas la quimioterapia específica puede ser eficaz, en tumores metastáticos o primitivos que infiltran el pene puede usarse la radioterapia. De cualquier forma mientras el tratamiento etiológico es efectivo, se deben de ir tomando las mismas medidas que se realizan en el priapismo idiopático, si la situación no permite esperar.

Los priapismos secundarios al uso de drogas vasoactivas por vía intracavernosa, pocas veces requieren maniobras altamente agresivas, ya que con frecuencia ceden con los pasos iniciales.

Tratamiento médico

Si el tiempo de evolución no es muy prolongado, indicaciones tan sencillas como tranquilizar al paciente, hacerle realizar ejercicio físico, (subir y bajar escaleras) o el uso de fenilpropanolamina, terbutalina oral o algún otro agonista adrenérgico puede ser suficiente para lograr la detumescencia.

En el caso de no conseguirse la detumescencia se debe de recurrir a la punción de los cuerpos cavernosos. Estas maniobras deben de realizarse con anestesia, bien con infiltración de anestesia local en el sitio de la punción, (anestesia del nervio dorsal y de la base del pene), o incluso con raquianestesia o epidural continua, dependiendo de la sintomatología algica que presente el paciente.

El drenaje de los cuerpos cavernosos se debe de realizar con agujas gruesas que permitan un buen aspirado. Si esta maniobra logra la detumescencia se debe observar al paciente durante las siguientes horas, ya que la recurrencia no es infrecuente. En algunas ocasiones la viscosidad sanguínea y los coagulos hacen difícil su aspirado por lo que puede ser preciso realizar previamente lavados con suero salino.

En el caso de que el drenaje de los cuerpos cavernosos sea ineficaz se procederá a la administración de agonistas α -adrenérgicos (fenilefrina, metoxamina, noradrenalina, adrenalina etc.) por vía intracavernosa (Tabla II). Esta maniobra precisa de la monitorización de la tensión arterial y frecuencia cardíaca y tener disponible una vía periférica por si fuera necesario el uso de medicación IV. Estos preparados se pueden utilizar en irrigación o en inyecciones.

TABLA II

MEDICACIÓN INTRACAVERNOSA PARA EL TRATAMIENTO DEL PRIAPISMO

FÁRMACO	POSOLÓGÍA
Metoxamina	1 mgr. (20 mg en 20 ml de s. salino)
Fenilefrina	250-500 microgramos (10 mg en 20ml de s. s.)
Efedrina	50-100 microgramos
Adrenalina	10-20 microgramos
Noradrenalina	10-20 microgramos
Metaraminol *	2-4 mgr.

Pueden utilizarse en irrigación continúa, o en IIC de 1 ml cada 5 minutos hasta detumescencia.

Debe de monitorizarse la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.

* Se han comunicado casos de muerte con metaraminol, por lo que es de última elección.

Si el lavado-drenaje y la inyección de agonistas - adrenérgicos de los cuerpos cavernosos no logran la detumescencia peneana es preciso recurrir al tratamiento quirúrgico para la realización de fistulas arteriocavernosas.

Tratamiento quirúrgico

El pronóstico del priapismo viene determinado por el tiempo de evolución, por su etiología y por su tipo (isquémico o arterial). El objetivo del tratamiento es conseguir la detumescencia precoz, para recuperar la oxigenación y el normal metabolismo de los cuerpos cavernosos, e impedir la instauración de necrosis y fibrosis que implicará la posterior disfunción eréctil.

Todas las técnicas quirúrgicas tienen como objetivo el establecimiento de una fistula derivativa entre el tejido cavernoso priápico y el tejido esponjoso, ya que este último no participa del componente obstructivo y puede drenar la sangre retenida.

Existen tres tipos de derivaciones, las distales o córporoglandulares, que establecen la comunicación entre cuerpo cavernoso y glándula, las proximales entre cuerpo cavernoso y cuerpo esponjoso y derivaciones cóporovenosas. Su eficacia va de menos a más, pero también su realización implica mayor posibilidad de disfunción eréctil, por lo que se debe de comenzar con la realización de shunt corporoglandular.

Shunt corporoglandular

Técnica de Winter³⁰

Descrita en 1978, es la derivación más sencilla y menos agresiva. Tras anestesia local, se punciona el cuerpo cavernoso a través del glándula con una aguja de grueso calibre para realizar lavado-aspirado de la sangre retenida, una vez que esta se vuelve roja y más fluida, se realizan cuatro perforaciones (dos en cada cuerpo cavernoso) que comunican cuerpo cavernoso con cuerpo esponjoso, mediante una aguja de biopsia tipo tru-cut, asegurando que en su interior se extrae el tabique vaginal que separa ambos.

Técnica de Ebbelohj³¹

Es una técnica similar a la de Winter, pero procurando un mayor diámetro en el establecimiento de la fístula. Se realiza incidiendo a través del glándula con un bisturí penetrando en el cuerpo cavernoso y rotando 90°

para ampliar la comunicación. Posteriormente se cierra la incisión con un punto en X de material reabsorbible.

*Técnica de Al-Ghorab*³²

Persigue el mismo objetivo que las dos anteriores. Se realiza con bisturí una incisión transversal de 1 o 2 centímetros sobre mucosa de glándula, se disecciona la albugínea distal de los cuerpos cavernosos y se resecan dos pastillas de albugínea de unos 3-5 mm comprimiendo los cuerpos cavernosos hasta conseguir la aparición de sangre roja, posteriormente se sutura la incisión mucosa.

Técnicas de Shunt proximal o corporo esponjoso

*Técnica de Quackles*³³:

Cuando las técnicas distales no consiguen la detumescencia se debe de intentar una técnica proximal. El abordaje se realiza por una incisión penoescrotal o perineal, se diseccionan 3-4 centímetros de cuerpo esponjoso y cuerpo cavernoso, se realiza la sutura continua de la pared posterior del futuro shunt, después se reseca una pastilla de cuerpo cavernoso y se vacía el priapismo hasta ver sangre roja y fluida. Posteriormente se reseca una pastilla similar en el cuerpo esponjoso y se termina la sutura anterior. Si el shunt no es eficaz o recidiva el priapismo se puede realizar la misma técnica en el cuerpo contralateral.

Shunt corporovenosos

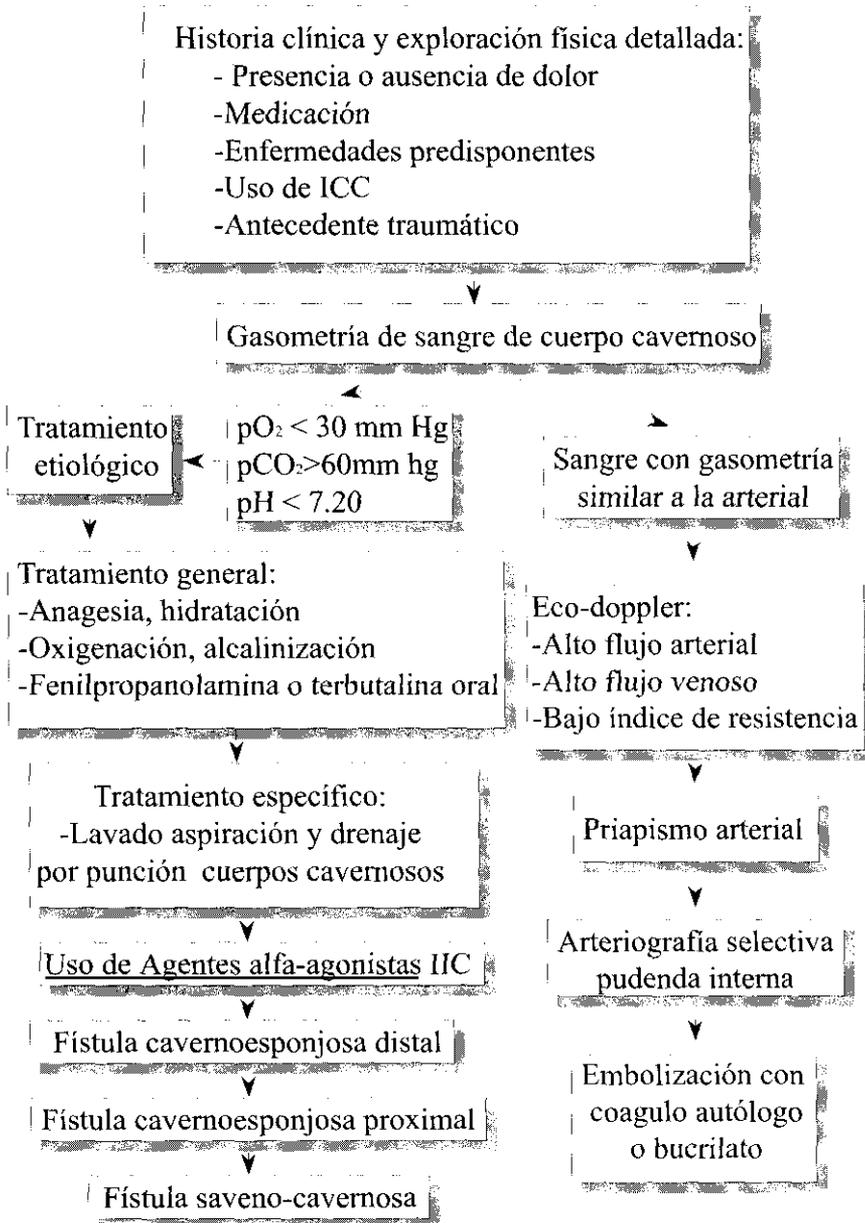
*Shunt corporosafeno de Grayhack*³⁴:

Es el último método a realizar, es el de mayor potencial resolutivo, pero es el que produce el mayor número de impotencias posteriores. Consiste en la liberación de unos 10-12 centímetros de vena safena que es desviada por un túnel subcutáneo hasta una corporotomía realizada en el lateral de la raíz del pene realizándose una anastomosis terminolateral entre vena safena y cuerpo cavernoso.

Técnica de Barry

Existe otra técnica de shunt corporovenosa, pero menos difundida y con menor capacidad resolutiva, es el descrito por Barry³⁵ en 1976, realizado entre la vena dorsal profunda y el cuerpo cavernoso.

TABLA III
PROTOCOLO TERAPEÚTICO DIAGNÓSTICO DEL PRIAPISMO



TRATAMIENTO DEL PRIAPISMO ARTERIAL

El priapismo de alto flujo nunca es una urgencia absoluta como lo es el isquémico, ya que al estar oxigenado y existir un continuo recambio de la sangre del cuerpo cavernoso, existe una gran tolerancia al mismo. De todas las formas al no conocerse con exactitud los daños que a largo plazo puede producir este tipo de priapismo, parece conveniente intentar su resolución tras el diagnóstico, dados los buenos resultados obtenidos con técnicas mínimamente invasivas.

Los tratamientos orales o intracavernosos (lavado-aspiración, uso de α -adrenérgicos) son poco eficaces ya que no atienden a la etiología de este tipo de priapismos.

La embolización selectiva con diversos materiales ha tenido excelentes resultados. La embolización con coágulo autólogo suele resolver la mayoría de los casos con una recuperación de la potencia sexual entre una semana y varios meses tras la embolización. Se debe realizar únicamente la embolización en el lado de la arteria lacerada (diagnósticada por eco-doppler o por la misma arteriografía), con 3-4 ml de coágulo autólogo. Si no existe respuesta o hay recidiva se realizará nueva embolización con la misma sustancia o con esponja de gelatina o bucrilato. También se ha realizado la ligadura quirúrgica de la arteria lesionada, pero es una técnica más agresiva que no mejora los resultados y que compromete más seriamente la recuperación de la función sexual, no existiendo experiencia con este método a largo plazo. (Tabla III).

CASUÍSTICA

Como ya se ha comentado el priapismo arterial o de alto flujo, afortunadamente no es muy frecuente, ya que precisa habitualmente de un antecedente traumático para el establecimiento de la fistula arteriolacunar, y los traumatismos peneanos son de los más infrecuentes en Urología. Por ello nuestra casuística no es amplia, aunque dada su rareza creemos conveniente su escueta descripción.

Caso nº 1: P.B.A. Varón de 26 años con antecedentes de traumatismo perineal (practicando ciclismo) cinco días antes de la aparición de una erección involuntaria, mantenida, incompleta e indolora.

Se aspiró sangre roja brillante de los cuerpos cavernosos con unas concentraciones de gases que determinó su procedencia arterial. En el Eco-Doppler se encontraron unos flujos arteriales y venosos aumentados así como un régimen de flujo turbulento en tejido cavernoso.



Imagen I. Fístula arteriolacunar en el cuerpo cavernoso izdo.

Arteriografía compatible con fístula arterio-lacunar izquierda. (*Imagen I*).

El paciente fue sometido a embolización selectiva con coágulo autólogo (*Imagen II*), siendo la respuesta parcial y persistiendo cierta tumescencia peneana. En estudio Eco-doppler postembolización se evidenció un estado de vasodilatación y de alto flujo (*Imagen III*). Durante un periodo de seis meses presentó una tumescencia parcial con unas erecciones normales. Paulatinamente esta tumescencia peneana fue decreciendo y en la actualidad presenta unas erecciones voluntarias normales, y una detumescencia prácticamente normal.



Imagen II. Arteriografía postembolización.

Caso nº 2: C.C.M. Varón de 26 años de edad, con antecedente de traumatismo perineal (practicando ciclismo) 24 horas antes de la aparición de una erección incompleta e indolora. La determinación de gases en sangre puncionada de cuerpo cavernoso confirmó su origen arterial. El Eco-Doppler determinó flujos aumentados tanto a nivel arterial como a nivel venoso (*Imagen IV*). La arteriografía pudenda selectiva demuestra la extravasación de sangre arterial al tejido cavernoso izquierdo. Se realizó embolización selectiva con coágulo autólogo desapareciendo el priapismo (*Imagen V*). Durante un periodo de tres meses el paciente aquejó impotencia. Posteriormente sus erecciones se normalizaron y en

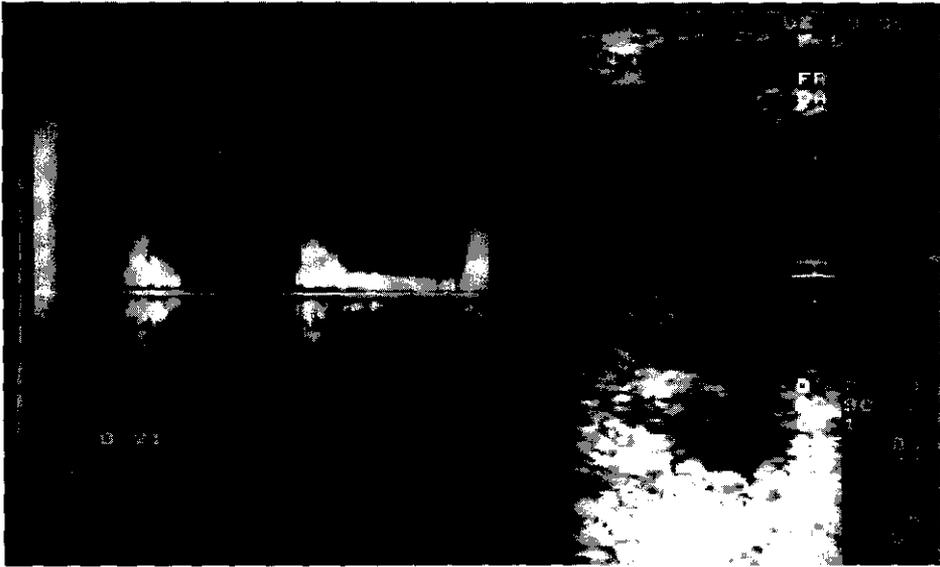


Imagen III. Eco-Doppler postembolización.

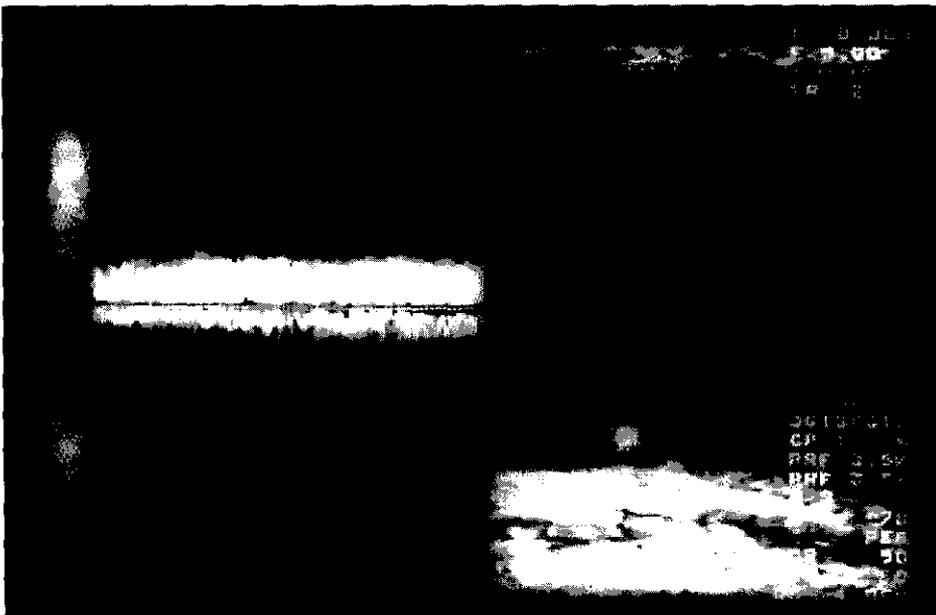


Imagen IV. Aumento del flujo en la vena dorsal profunda.

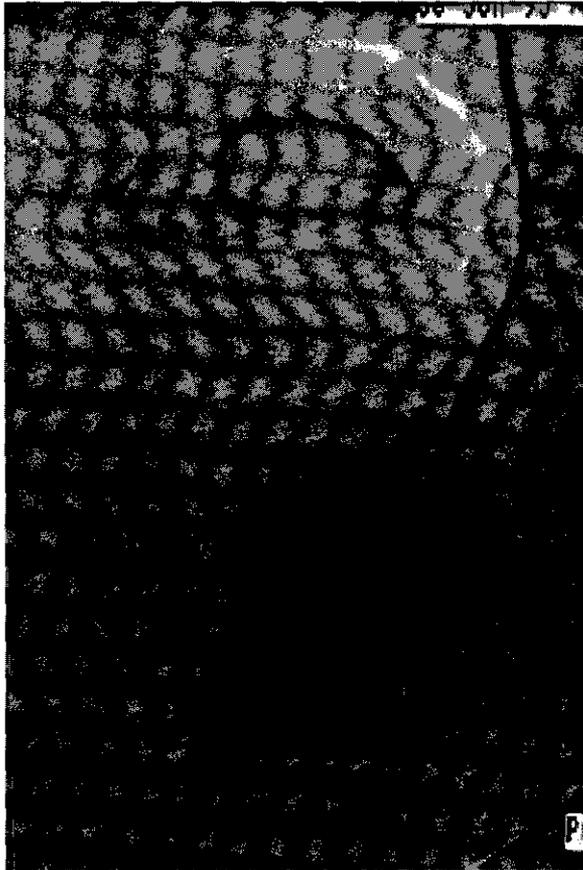


Imagen V. Arteriografía postembolización.

la actualidad presenta un estado de detumescencia y una vida sexual normales.

Caso n° 3: H.C.F. Varón de 15 años de edad que padece traumatismo testicular y perineal por accidente con monopatín.

El paciente presenta varios días después una erección involuntaria, incompleta e indolora por la que no consulta hasta pasadas cinco semanas por notar también una dificultad añadida, para conseguir una erección completa con la actividad sexual.

El estudio Eco-Doppler presenta un estado claro de alto flujo tanto arterial como venoso (*Imagen VI*), con zonas de alta resistencia mezcladas con otras de baja resistencia, así como un régimen turbulento a nivel del espacio que rodea a la arteria cavernosa izquierda. La arteriografía



Imagen VI. Ecografía con aumento del pico de flujo máximo.

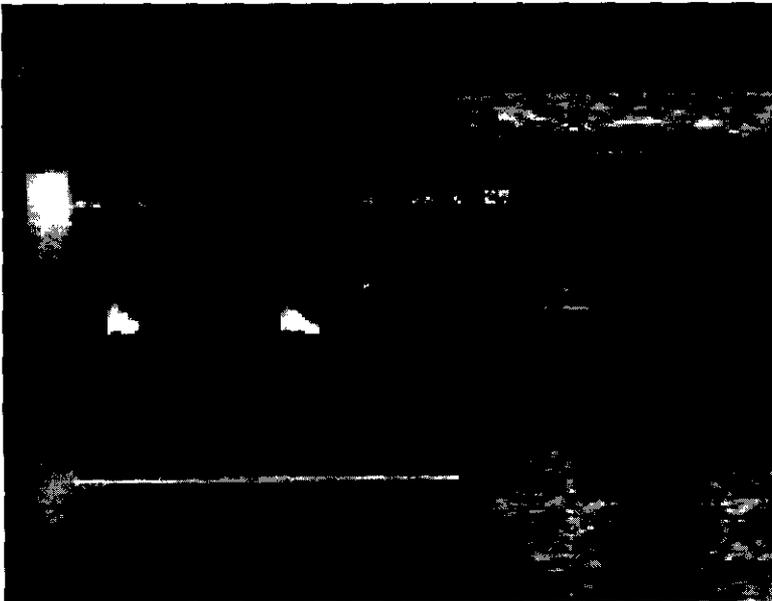


Imagen VII. Fístula postraumática en arteria cavernosa izda.



Imagen VIII. Arteriografía selectiva postembolización.

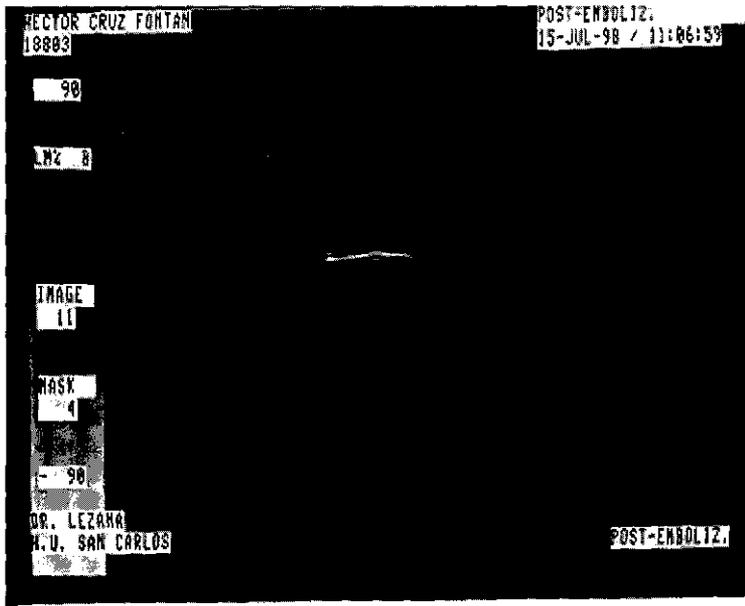


Imagen VIII. Arteriografía selectiva postembolización.

confirmó la fistula arteriolar izquierda (*Imagen VII*). Se realizó embolización selectiva con material reabsorbible (*Imagen VIII*). A las 12 horas desaparece completamente la erección. En el Eco-Doppler postembolización la situación vascular es normal (*Imagen IX*). En la actualidad el paciente presenta una disfunción eréctil parcial, pero solo han transcurrido tres semanas desde la embolización.

BIBLIOGRAFÍA

1. DEWAN, P. A.; TAN, H. L.; AULDIST, A. W.; MOST, D. I.: Priapism in childhood. *Br. J. Urol.* 1989. 64: 541.
2. WINTER, C. C., MACDOWEL, G.: Experience with 105 patients with priapism: update review of all aspects. *J. Urol.* 1988. 140: 980.
3. LUE, T. F.; TAKAMURA, T.; SCHMIDT, R. A.: Hemodynamics of erection in the monkey. *J. Urol.* 1983. 128: 492.
4. LUE, T. F.; TAKAMURA, T.; UMRAIYA, M.: Hemodynamics of canine corpora cavernosa during erection. *Urology* 1984. 24: 347.
5. LEONE, A. M.; PALMER, R. M. J.; KNOWLES, R. G.; FRANCIS, P. L.; ASHTON, D. S.; MONCADA, S.: Constitutive and inducible Nitric Oxide Synthases incorporate molecular oxygen into Both Nitric Oxide and Citruline. *J. Biol. Chem.* 1991. 266: 23790.
6. MONCADA, S.; PALMER, R. J. M.; HIGGS, E. A.: Biosynthesis of nitric oxide from L-arginine. *Biochem. Pharmacol.* 1989. 38: 1709.
7. FURCHGOTT, R. F.; ZAWADZKI, J. V.: The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature.* 1980. 288: 373.
8. SAENZ DE TEJADA, I.: Priapismo. En: *Disfunciones de la erección: Diagnóstico y tratamiento.* Tema monográfico del LVIII Congreso Nacional de Urología. Málaga. 1993. Ed. ENE.
9. AZADZOI, K. M.; KIM, N., BROWN, M. L.; GOLDSTEIN, I.; COHEN, R. A.; SAENZ DE TEJADA, I.: Modulation of penile corpus cavernosum smooth muscle tone by endothelium-derived nitric oxide and cyclooxygenase products. *J. Urol.* 1992. 147: 220.
10. YANAGISAWA, M.; KURIHARA, H.; KIMURA, S.; TOMOBE, Y.; KOBAYASHI, M. Et al: A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. *Nature.* 1988. 332: 411.
11. LUE, T. F.; WAINE, J. G.; HELSTROM, J. G. Et al: Priapism: a refined approach to diagnosis and treatment. *J. Urol.* 1986. 136: 104.
12. HAURI, D.; SPYCHER, M.; BRUHLMANN, W.: Erection and priapism: A new physiopathological concept. *Urol. Int.* 1983. 38: 138.
13. LEVINE, F. J.; SAENZ 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.
14. SPYCHER, M. A.; HAURI, D.: The ultrastructure of the erectile tissue in priapism. *J. Urol.* 1986. 135: 142.
15. KRANE, R. J.; GOLDSTEIN, I.; SAENZ DE TEJADA, I.: Impotence. *N. Engl. Med.* 1986. 321: 1648.

16. RUIZ CERDA, J. L.; MORENO PARDO, B.; SERVER PASTOR, G. y Cols.: Priapismo de alto flujo. Arch. Esp. Urol.1992. 45: 321.
17. WITT, M. A.; GOLDSTEIN, I.; SAENZ DE TEJADA, I.: Traumatic laceration of intracorporal arteries: pathophysiology of monischemic high-flow priapism. J. Urol. 1990. 143: 129.
18. GUDINCHET, F.; FOURNIER, D.; JICHLINSKI, P.; MEYRAT, B.:Traumatic priapism in a child: evaluation whit color flow doppler sonography. J. Urol. 1992. 148: 380.
19. WINTER, C. C.: Cure of idiopathic priapism. A new procedure for creating fistula between glans penis and corpora cavernosa. Urology. 1976. 8: 389.
20. FOWLER, J. E.; KOSHY, STRUB, M.; CHINN, S. K.: Priapism associated with sickle cell hemoglobinopathies: prevalence, natural history and sequelae. J. Urol.1991. 145: 65.
21. TARRY, W. F.; DUCKETT, J. W. Jr.; SNYDER, H. M.: Urological complications of sickle cell disease in a pediatric population. J. Urol. 1987. 138: 592.
22. SETTY, B. N. Y.; STUART, M. J.: Vascular cell adhesion molecule-1 is involved in mediating hypoxia-induced sickle red blood cell adherence to endothelium. Potential role in sickle cell disease. Blood. 1996. 88 (6): 2311.
23. NELSON, J. H.; WINTER, C. C.: Priapism: Evolution of management in 48 patients in a 22 years series.J. Urol. 1977. 117: 455.
24. PHOL, J.; POTT, B.; KLEINHANS, G.; Priapism: A three-phase concept of management according to aetiology and prognosis. Br. J.Urol. 1986. 58: 113.
25. GÓMEZ VEGAS, A.; SILMI MOYANO, A.; IZQUIERDO BLÁZQUEZ, J.; CORRAL ROSILLO, J.; DELGADO MARTÍN, J. A.; y Cols.: Priapismo secundario a fenotiacinas. Arch. Esp. Urol.1991. 44: 287.
26. SAEZ DE TEJADA, I.; WARE, J. C.; BLANCO, R.; PITTARD, J. T.; NADIG, P. W. et al: Pathophysiology of prolonged penile erection associated with trazadone use. J. Urol 1991. 145: 60.
27. EKSTRONG, B.; OLSSON, A. M.: Priapism in patiens treated with total parenteral nutrition. Br. J. Urol.1987. 59: 170.
28. NEGRIN, D. A.; DÍAZ, R. F.; FERNÁNDEZ, R. J.; y Cols.: Priapismo de éstasis secundario a PGE₁; transformación en priapismo de alto flujo. Act. Esp. Urol. 1996. 20: 289.
29. RAMOS, C. E.; PARK, J. S.; RITCKEY, M. L.; BENSON, G. S.: Priapismo de alto flujo asociado a anemia de células falciformes. J. Urol. (Ed. Esp.) 1995. 4: 241.
30. WINTER, C. C.: Cure for idiopathic priapism. New procedure for creating fistula between glans penis and corpora cavernosa. Urology. 1976. 8: 389.
31. EBBEHOJ, J.: A new operation for priapism. Scand. J. Plast. Reconst.Surg. 1975. 8: 241.
32. ERCOLE, C. J. J.; PONTES, J. E.; PIERCE, J. M.: Changing surgical concepts in the treatment of priapism. J. Urol. 1981. 125:210.
33. QUACKELS, R.: Cure d'un cas de priapisme par anastomose cavernospongieuse. Act. Urol. 1964. 4: 236.
34. GRAYHACK, J. T.; McCULLOUGH, W.; O'CONNOR, V. J. Jr.; TRIPPEL, O.: Venous bypass to control priapism. Invest. Urol. 1964. 1: 509.
35. BARRY, J. M.: Priapism: Treatment with corpus cavernosum to dorsal vein of the penis shunt. J. Urol. 1976. 116:754.