

Priapismo: concepciones clínicas, diagnósticas y de tratamiento

Jon Kepa Balparda Arias*

Resumen

El priapismo se define como una entidad en la cual se presenta una erección peneana sostenida relacionada o no con el estímulo sexual. Puede llegar a representar una verdadera emergencia urológica por cuanto su variante de Bajo Flujo se relaciona de manera fuerte con disfunción sexual permanente. Su enfoque de tratamiento se basa principalmente en la separación del cuadro entre las variantes isquémica y no isquémica. El tratamiento de la primera puede incluir aspiración cavernosa, instilación de medicamentos vasoconstrictores y terapéutica quirúrgica. [Balparda JK. *Priapismo: concepciones clínicas, diagnósticas y de tratamiento. MedUNAB 2010; 13:xx-xx*].

Palabras clave: Priapismo, Erección, Emergencias.

Introducción

El priapismo, definido según Prior *et al*¹ como una erección peneana con una duración igual o superior a cuatro horas en ausencia de estímulo sexual o después que éste ha terminado, es una patología relativamente poco común, pero que, sin embargo, puede llegar a representar una verdadera emergencia urológica.² La importancia de su estudio radica en la posibilidad que tiene la enfermedad de producir una disfunción eréctil permanente en caso de no ser diagnosticada y tratada prontamente, o cuando el tratamiento inicial no logra ser efectivo.^{3,4}

A pesar de poderse clasificar según su etiología subyacente en priapismo primario o secundario,² la división más

Summary

Priapism is defined as a clinical entity in which there's a sustained penile erection, related or not to sexual stimulation. It may represent a true urologic emergency, taking into account that the low flow variant has been strongly related to permanent sexual dysfunction. Treatment will depend on whether the disease is of ischemic or non ischemic variant, with the therapeutics of the first including cavernosal aspiration, intracavernosal injection with constrictive agents, and surgical management. [Balparda JK. *Priapism: clinical, diagnostic, and therapeutic conceptions. MedUNAB 2010; 13:xx-xx*].

Key words: Priapism, Erection, Emergencies.

importante que debe hacer el clínico a la hora de enfrentarse a un paciente con erección sostenida es diferenciar entre el priapismo de alto flujo (PAF) y el de bajo flujo (PBF),^{5, 6} llamados también no isquémico e isquémico, respectivamente.⁵ Esencialmente esta clasificación permitirá hacer un enfoque diagnóstico y terapéutico inicial del cuadro,^{7, 8} además de permitir una cierta apreciación del pronóstico funcional del órgano afectado,⁹ teniendo en cuenta que la disfunción eréctil se asocia con mayor prevalencia al PBF.^{10, 11}

En este documento se presenta una revisión acerca de los aspectos más fundamentales del priapismo, incluyendo su epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico y manejo inicial. Resulta importante mencionar que no existen a la

* Estudiante, Programa de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Sr Balparda, e-mail: jonbalparda@une.net.co.

Artículo recibido: 18 de abril de 2010; aceptado: 6 de julio de 2010.

fecha ensayos clínicos controlados para la evaluación de las diversas intervenciones propuestas para la patología, en donde la mayoría de la bibliografía se limita a informes de casos, por lo que es difícil por ahora hacer recomendaciones estándar para el diagnóstico y manejo de la entidad.

Incidencia

Con una incidencia de 1.5 casos nuevos por cada 100,000 habitantes por año en la población general,¹² el priapismo se considera una entidad poco común en los servicios de urgencias a nivel mundial.¹³ A pesar de ser una patología que afecta esencialmente a pacientes del sexo masculino, en la literatura científica se han descrito varios casos de una variante clitorica en mujeres,¹⁴⁻¹⁷ principalmente asociados a neoplasias malignas y al uso de medicamentos antidepressivos como el trazodone.¹⁷

Al estudiar las características sociodemográficas básicas de la patología, un estudio observacional llevado a cabo por Badmus *et al*¹⁸ en adultos Nigerianos encontró que el promedio de edad de los pacientes al momento de la presentación era de 20.4 años, con rango entre 2.5 y 38 años. Dos estudios similares encontraron datos de edad un poco más elevados;^{19,20} Benchekroun *et al*¹⁹ reportando un valor promedio de 36 años (rango 21 a 56 años) en pacientes Franceses, resultados compatibles con los encontrados por Aghaji,²⁰ quien señaló un promedio de edad de 35 años en otra cohorte Nigeriana.

Se ha señalado que los episodios de priapismo en pacientes jóvenes están principalmente relacionados con enfermedad de células falciformes, mientras que la causa en los pacientes mayores tiende a ser como efecto secundario de distintos medicamentos como se expondrá más adelante.

Anatomía y fisiología de la erección peneana normal

La erección del pene es un proceso neurovascular complejo, caracterizado por interacción fisiológica y controlada entre tres sistemas específicos: el sistema nervioso central (SNC), el sistema nervioso periférico (SNP), y el músculo liso trabecular del pene.^{21, 22} En síntesis, el resultado final preponderante de dichos procesos neurovasculares será el incremento del flujo sanguíneo al pene, acompañado de disminución marcada del drenaje venoso del mismo.²³

El pene humano normal cuenta, entre otras, con dos estructuras cilíndricas de tejido eréctil denominadas cuerpos cavernosos (CC),^{24, 25} formados por estructuras trabeculares de distribución irregular,^{25, 26} que delimitan numerosos espacios lacunares recubiertos internamente por endotelio.²⁴ Una característica importante de los CC es que el mayor constituyente de su estructura son múltiples fibras

de músculo liso de control involuntario,²⁵ aunque en su estructura también se encuentra elastina, colágeno y fibroblastos. La túnica albugínea es una estructura fibrosa y fuerte que rodea los CC en su totalidad, aunque permite cierta comunicación sanguínea entre ellos.

En cuanto a la irrigación sanguínea, la principal arteria encargada de brindar el flujo de sangre a los CC durante el proceso de la erección es la denominada arteria cavernosa,²⁷ rama de la arteria pudenda interna, la cual nace a su vez de la arteria iliaca interna.²⁸ El drenaje venoso se da por medio de las “vénulas de los cuerpos cavernosos, [las cuales] corren por fuera de las paredes sinusoidales y entre la túnica albugínea antes de salir de la misma en forma de venas emisarias”.²⁹ Es necesario tener en cuenta que, mientras el pene se encuentra flácido, dichas vénulas drenan libremente el contenido venoso de los CC a una tasa similar a la que ingresa sangre arterial, permitiendo un estado de balance que evita el llenado pronunciado de los espacios lacunares de estas estructuras, pues esto se traduciría en erección.³⁰

La erección peneana se presenta cuando los músculos lisos del tejido eréctil y sus correspondientes arteriolas se relajan, lo cual incrementa el riego sanguíneo a los espacios lacunares de los CC,²⁹ provocando su agrandamiento y endurecimiento que se traducen en la tumescencia inicial del miembro.^{23, 31} Dicha relajación muscular se da cuando, al recibir estímulos aferentes parasimpáticos por medio de la liberación local de acetilcolina,³² las células endoteliales son llevadas a liberar un segundo transmisor no adrenérgico ni colinérgico, el óxido nítrico;^{29, 31} este es uno de los vasodilatadores más potentes producidos por el cuerpo humano. Posteriormente, el óxido nítrico entrará en contacto con las células musculares lisas, activando la enzima guanilato ciclasa^{33, 34} lo que incrementa la formación de guanosín-3', 5'-monofosfato cíclico (cGMP),^{25, 35} el cual provocará finalmente un flujo de calcio²⁺ desde la célula al espacio extracelular; por último, será este mismo flujo del ión el que provocará la relajación muscular lisa de la zona.⁹

La tumescencia inicial del órgano será sostenida debido al llamado efecto venooclusivo,²⁸ el cual se da cuando, por medio del aumento del tamaño de los espacios lacunares en los CC, las venas de drenaje de los mismos se comprimen contra la túnica albugínea, impidiendo un retorno venoso adecuado y permitiendo el remansamiento de sangre que engrosará y dará dureza al pene.⁹

Clasificación

A pesar que “algunos autores como Lue consideran el priapismo como un espectro que fluctúa entre un estado isquémico (bajo flujo) y uno no isquémico (alto flujo)”,²³ la clasificación actual coloca al priapismo en uno de dos grupos con base en su mecanismo fisiopatológico subyacente: priapismo de alto flujo y priapismo de bajo flujo. Es importante dilucidar prontamente el tipo del

priapismo,¹¹ ya que de allí dependerá tanto su pronóstico como su tratamiento inicial.³⁶

Los estudios recientes han permitido una mejor comprensión de los eventos fisiopatológicos subyacentes al priapismo, y han permitido una menor tasa de tratamientos quirúrgicos en beneficio de manejos médicos y farmacológicos menos invasivos.⁹ Con respecto a lo anterior, a pesar que el diagnóstico y manejo adecuados del PAF despiertan aún alguna controversia, el proceso terapéutico del priapismo venooclusivo han sido bien establecido.⁹

La etiología del priapismo es variada y depende primordialmente del grupo de clasificación en el que se encuentre: mientras que las causas subyacentes para el PAF se limitan esencialmente a tres (fístula traumática, anemia de células falciformes e idiopática),²³ el PBF se ha relacionado con numerosas causas criptogénicas,^{6, 23} hematológicas,^{9, 23, 37-40} neoplásicas,^{9, 23, 41-46} medicamentosas,^{9, 47-53} e infecciosas⁹ (tabla 1).

Tabla 1. Principales causa de priapismo

Enfermedad de células falciformes
Nutrición parenteral total
Malignidad hematológica
Carcinoma de los cuerpos cavernosos
Carcinoma de vejiga
Carcinoma renal
Carcinoma de próstata
Lesión medular
Estenosis lumbar
Medicamentos
Fístula traumática (alto flujo)
Idiopáticas

Con base en lo anterior, el priapismo puede ser también clasificado como primario (aquel sin ninguna patología subyacente imputable), secundario (aquel en el cual el episodio es imputable a un elemento específico) y criptogénico (15-30% del total de los PBF).^{9, 23}

Priapismo de alto flujo. El PAF, llamado también priapismo no isquémico,² resulta de un influjo arterial continuo y excesivo hacia los espacios lacunares de los CC,^{9, 23} casi siempre como resultado de una fístula arterial-lacunar⁵⁴ secundaria a una laceración violenta de la arteria cavernosa por un mecanismo traumático.^{55, 56} Lo anterior generaría una comunicación directa entre los vasos sanguíneos intracavernosos y las trabéculas locales, permitiendo un paso incontrolado de sangre mediado por gradientes de presión. Este tipo de priapismo se caracteriza por no generar éstasis sanguíneo, ni hipercapnia o acidosis

locales, debido a que la entrega de oxihemoglobina a los tejidos no se encuentra impedida.²³

El mencionado incremento en el influjo sanguíneo no se encuentra regulado por mecanismos arteriales, e, inicialmente, no genera el mecanismo venooclusivo⁸ que caracteriza a su contraparte de bajo flujo.⁷ Sin embargo, según Van der Horst *et al.*,⁹ a medida que pasa el tiempo de evolución en un cuadro de PBF, “el mecanismo venooclusivo se activa, transmutándose en un priapismo doloroso y de bajo flujo”.

El PAF se considera una entidad poco común,^{57, 58} estando implicado en sólo el 10-20% de los priapismos atendidos en servicios de urgencias.⁵⁸ Cabe resaltar que esta entidad es por lo general indolora, y que las erecciones que genera son parciales.²³

Priapismo de bajo flujo. El PBF, conocido también como priapismo isquémico, es la variante más común⁹ y peligrosa⁵⁸ de la enfermedad. Representa una verdadera emergencia urológica,¹¹ debido a su potencial para provocar fibrosis y disfunción eréctil permanentes hasta en el 57% de los pacientes que consultan después de 48 horas de instaurado el cuadro.³

Según Castaño y Carvajal,²³ se trata esencialmente de una entidad patológica mediada “por una relajación anormal del músculo liso cavernoso que lleva a la venooclusión” Lo anterior provocará un remansamiento de sangre en los CC, llevando a un aumento de presiones que eventualmente impedirá la llegada de oxihemoglobina a las células de la zona,^{1, 8} provocando acidosis, hipercapnia e isquemia sostenidas²³ por una acumulación local de carbamino-hemoglobina potenciada por el denominado efecto Bohr.^{59, 60} Debido a los eventos anteriores, la evolución de la enfermedad termina en necrosis de las células musculares lisas de la zona, las cuales serán posteriormente reemplazadas por fibroblastos, los cuales carecen de capacidad de distensibilidad,^{29, 61} generando en casos graves disfunción eréctil permanente.²³ Al evaluar la microestructura del tejido eréctil en casos de priapismo, Spycher y Hauri⁶¹ encontraron que la reacción tisular más común y temprana en esta patología era el edema intersticial, mientras que la necrosis de las células musculares de los CC no se presentaba sino hasta pasadas 24 horas de la instauración del cuadro clínico isquémico.

Diagnóstico

El diagnóstico del priapismo se basa eminentemente en la anamnesis y en la evaluación clínica del paciente; Sin embargo, autores como Van der Horst *et al.*⁹ consideran “esencial” la evaluación paraclínica de la hemodinamia peneana y de las cualidades químicas de la sangre cavernosa para poder diagnosticar con seguridad el tipo de priapismo

al que se enfrenta el clínico. Se hará una revisión de los elementos claves concernientes a la anamnesis, el examen físico y los paraclínicos en el diagnóstico certero del priapismo.

Anamnesis. Es un elemento fundamental en la evaluación inicial del paciente que se presenta al servicio de urgencias con una erección duradera sin ningún tipo de estimulación sexual, por cuanto permitirá realizar un enfoque terapéutico adecuado de una forma rápida y confiable.⁵

El antecedente de alguno de los elementos etiológicos descritos en la tabla 1 debe elevar la sospecha diagnóstica de priapismo isquémico,²⁹ especialmente cuando el paciente relata una o más de las etiologías más comunes, tales como la anemia de células falciformes^{62, 63} o la inyección intracavernosa de medicamentos vasoactivos.⁶⁴ La presencia reciente de un trauma cerrado a nivel genital o perineal debe despertar la sospecha de PAF por fistula traumática,⁵ principalmente cuando la erección es parcial y no dolorosa. Un paciente que relata un antecedente de depresión mayor,^{65, 66} psicosis^{67, 68} o patología que requiera de terapia de anticoagulación de manera crónica^{52, 69} puede encontrarse a riesgo de sufrir priapismo secundario a medicamentos tales como antidepresivos^{65, 66} o heparina.⁶⁹ El antecedente de disfunción eréctil tratada con la autoinyección de agentes vasoactivos es de suma importancia, como resalta un estudio Australiano⁷⁰ que mostró que el 75.6% de todos los casos de priapismo se presentaban después de la aplicación de uno de estos medicamentos.

Se debe cuestionar igualmente acerca del tiempo de evolución de la patología, puesto que es un parámetro fundamental a la hora de evaluar el pronóstico funcional del órgano a largo plazo especialmente cuando se trata de la variante isquémica de la enfermedad.

Examen físico. En cuanto al examen físico, es importante recordar que el PBF se caracteriza por una erección aguda rígida y extremadamente dolorosa, mientras que la variante no isquémica de la patología tiende a presentarse tardíamente como una erección parcial e indolora.^{36, 57, 71} Según Cherian *et al*,⁵ el grado general de dolor puede ser una medida confiable que oriente al clínico hacia sospechar un priapismo de alto o de bajo flujo.

La exploración física del paciente se encaminará a encontrar signos que sugieran la presencia de alguno de los elementos causales relacionados con la entidad;¹³ por ejemplo, la presencia de masas, linfadenopatías o esplenomegalia a nivel abdominal debe alertar al clínico sobre la posibilidad de una neoplasia maligna o un trastorno hematológico subyacente.²³ Debe igualmente realizarse una cuidadosa revisión clínica de la zona perineal y los genitales con el fin de descartar una causa traumática en casos compatibles con PAF.^{23, 29} Castaño y Carvajal²³ resaltan también que “el examen rectal es importante para detectar el cáncer de próstata o del recto” que puedan estar

relacionadas con el priapismo, como ha sido reportado por Schroeder-Printzen *et al*.⁷²

En pacientes pediátricos puede resultar de cierta utilidad el denominado signo de Pieris, que corresponde a una rápida detumescencia del miembro cuando se ejerce presión digital sostenida sobre la zona perineal.⁵ Teóricamente, este hallazgo podría excluir el diagnóstico de priapismo isquémico o de bajo flujo en pacientes infantiles,⁷³ aunque su utilidad en los pacientes adultos se encuentra cuestionada.⁵

Paraclínicos. A pesar que algunos autores como Cherian *et al*⁵ afirman que “el diagnóstico del priapismo es clínico y usualmente autoevidente”, otros especialistas consideran que es “esencial” la evaluación paraclínica del paciente, con el fin de llegar a un diagnóstico más certero, razón por la cual este tipo de procedimientos se mencionan en el presente manuscrito.

Debe realizarse un hemoleucograma con el fin de diagnosticar algún tipo de anormalidad sanguínea subyacente, la cual puede ser confirmada por medio de un extendido de sangre periférica. En pacientes en los cuales se sospecha la ingesta reciente de medicamentos antidepresivos, psicoactivos o drogas recreativas (cocaína, marihuana, anfetaminas) se debe realizar una serie completa de toxicología en orina para descartar o confirmar la impresión diagnóstica.^{5, 74} Este punto es resaltado por Tran *et al*,⁷⁵ quien, al evaluar la bibliografía existente sobre el tema, concluyó que “el uso de sustancias ilícitas es una consideración importante en las presentaciones agudas de priapismo de etiología desconocida”.⁷⁵

Sin embargo, según varios autores como Prior *et al*,¹ el paraclínico más importante en el enfoque inicial del paciente con priapismo es la evaluación de la sangre intracavernosa en vista que permite una diferenciación objetiva entre la variante de alto flujo y la de bajo flujo, por cuanto una presión de oxígeno (PO₂) menor de 30 mm Hg asociada a una presión de dióxido de carbono (PCO₂) mayor de 60 mm Hg y a un pH menor o igual a 7.25 resulta diagnóstico de priapismo isquémico.⁷⁶

La arteriografía peneana debe considerarse en aquellos pacientes que se presentan con un cuadro clínico confirmado de PAF y que resulta reluctante al tratamiento conservador luego de un periodo adecuado de espera, con el fin de realizar una embolización selectiva del vaso sanguíneo afectado.^{5, 76}

Tratamiento

Numerosos estudios recientes han dilucidado una importantísima parte de la fisiopatología subyacente al priapismo,³⁶ lo cual ha “revolucionado”⁵ el tratamiento actual de la enfermedad, llevándola lejos de la usanza del siglo XIX como fue descrito por Hodgson⁷⁷ en el *Journal of*

the Royal Society of Medicine. El mencionado autor reporta que, para la época, algunos de los tratamientos más usados en el manejo del priapismo incluían: punción en los cuerpos cavernosos con una lanceta para dejarlos sangrar, aplicación de “lociones frías” de manera local, emplastes con coluquintida (*Citrullus colocynthis*), eméticos, bromuro de potasio y la aplicación de sanguijuelas en el perineo. Hodgson⁷⁷ termina su artículo mencionando que “[sólo] cuando el siglo XIX se acercaba a su final, las estrategias basadas en 'moralidad' y razonamiento deficiente comenzaron a darle paso a tratamientos que reflejaran la acumulación de experiencia y conocimiento”.

En la actualidad, el manejo del priapismo se ha nutrido profundamente de la llamada medicina basada en la evidencia, y las guías oficiales para su tratamiento han sido publicadas por la *American Urological Association*⁷⁸ en 2003. La mencionada entidad, en asocio con el *Members of the Erectile Dysfunction Guideline Update Panel*, separa el tratamiento del priapismo en dos grupos, basándose esencialmente en si se trata de la variante isquémica o la no isquémica de la patología.⁷⁸

Manejo expectante del PAF. A la luz de la evidencia actual, el manejo expectante en el PAF es considerado “una opción válida”,⁷⁹ en vista que no se ha encontrado una relación consistente entre esta patología y un daño tisular importante, incluso en cuadros clínicos de larga evolución.⁶¹ Esta noción se apoya también en los reportes existentes sobre casos de PAF con resolución espontánea, como mencionan Kumar *et al*⁸⁰ y Hatzichristou *et al*,⁷³ además de los reportes anecdóticos recogidos por Hodgson.⁷⁷

Manejo quirúrgico del PAF. La ultrasonografía (ecografía) Doppler resulta importante en esta patología,²³ pues permite una confirmación del caso con el fin de excluir un PBF que requiera de una aproximación terapéutica más agresiva.^{5,70} El vaso sanguíneo directamente implicado en la aparición de la enfermedad puede ser identificado de manera confiable por medio de la arteriografía selectiva o la ecografía Doppler, lo que permite realizar un mejor enfoque terapéutico con base en los hallazgos.²³ Al respecto, mencionan Cherian *et al*⁵ que “si se encuentra un vaso pequeño en el sitio de la lesión, éste puede ser cateterizado superselectivamente y embolizado. Sin embargo, en la práctica, la embolización de la arteria pudenda interna del lado afectado es el procedimiento más común reportado en la literatura”. Para la embolización pueden utilizarse tanto materiales absorbibles (gelatina,⁸¹⁻⁸³ trombo autólogo^{82, 84}) como no absorbibles (*coils*^{81,85}).

Según los reportes actuales, el material más usado para embolización selectiva en casos de PAF parece ser la esponja de gelatina con una cohorte Japonesa,⁸² reportando haberla usado en el 81.8% de las embolizaciones realizadas, datos compatibles con reporte Español⁸⁶ que mencionó haberla usado en el total de cinco pacientes evaluados por priapismo no isquémico. Sin embargo, esta aproximación es

claramente dependiente de las preferencias del sitio de salud donde se realice el procedimiento, pues Numan *et al*⁸⁴ reporta haber evaluado once pacientes con PAF y haber utilizado embolización con trombo autólogo en todos ellos y asegurando que “la oclusión transitoria de la fístula con un trombo sanguíneo autólogo es una terapia efectiva para el tratamiento del priapismo no isquémico”.

En cuanto a los resultados derivados de la embolización superselectiva para el tratamiento del PAF, cabe mencionar una cohorte Coreana seguida por 13 meses por Kim *et al*,⁸² en la cual se realizó este procedimiento a 27 pacientes (trombo autólogo en 12, esponja de gelatina en otros 12 y otros materiales en tres pacientes). El 89% tuvieron una resolución completa del cuadro con una sola embolización, mientras que el restante 11% (3 pacientes) tuvieron que ser reintervenidos por persistencia de la sintomatología. De estos, 2 pacientes fueron tratados de manera efectiva con una segunda embolización, mientras que el otro tuvo que ser sometido a una ligadura quirúrgica. La eficacia de la embolización ha sido también ratificada por Rodríguez *et al*,⁸⁶ quienes aseguran haber logrado una detumescencia completa en los cinco pacientes que manejaron quirúrgicamente con embolización por trombo autólogo. En casos refractarios al tratamiento anterior, puede recurrirse a la ligadura quirúrgica arterial como terapia de segunda línea.⁸⁷

Manejo médico del PBF. En vista que hasta el 57% de los pacientes que presentan PBF por más de 48 horas mostrarán algún grado de fibrosis peneana permanente,³ esta variante de la patología se reconoce como una verdadera emergencia urológica,¹⁹ y debe llevar al clínico a imponer una terapia adecuada y de manera pronta.⁵

El primer paso en la terapéutica debe ser el intento por reconocer algún tipo de etiología primaria subyacente, y corregirla en caso de ser posible.⁵ La aspiración de los CC con una jeringa heparinizada se considera la primera línea de tratamiento; Montague *et al*⁷⁸ reportaron una tasa de efectividad hasta del 30% con esta técnica. La mencionada técnica puede ser complementada con la infusión intracavernosa de solución salina normal para liberar pequeños coágulos que pudiesen haberse formado.

Si la terapéutica anterior falla, puede recurrirse a la instilación intracavernosa de un agente vasoconstrictor, repitiendo la dosis cada cinco minutos hasta lograr la detumescencia completa. Keskin *et al*⁸⁸ evaluaron la efectividad de la inyección intracavernosa de 2 mL de epinefrina al 1/100,000 en 19 pacientes atendidos por erección dolorosa sostenida; el 53% de los pacientes obtuvo una detumescencia completa luego de la primera inyección, mientras que otro 42% requirió de 2 a 5 dosis para lograr la remisión total del cuadro. Datos similares fueron arrojados por una cohorte Estadounidense que evaluó 39 casos de priapismo en pacientes con anemia de células falciformes, encontrando que la aspiración de los CC junto con la

aplicación de epinefrina tenía una eficacia global del 95%. Ninguno de los estudios anteriores reportó algún tipo de efecto adverso de importancia relacionado con la aplicación del medicamento vasoconstrictivo.

Si se considera que el cuadro clínico es secundario a una anemia de células falciformes, debe iniciarse un tratamiento agresivo con hidratación, oxigenación y alcalinización sistémica para prevenir el aumento de la tasa de ciclaje.⁵

En aquellos casos de priapismo atribuible a leucemia, podría recurrirse a la leucoféresis como terapia de segunda línea en caso que la terapéutica anteriormente señalada no de los resultados necesarios.^{41,90} En casos recurrentes, puede intentarse la autoaplicación intracavernosa de agentes α -agonistas como epinefrina.⁵

Manejo quirúrgico del PBF. En aquellos pacientes con un cuadro refractario al manejo médico inicial, podrá recurrirse a terapéutica quirúrgica que conecte los CC con el glande del pene o con el cuerpo esponjoso, con el fin de evitar el mecanismo venooclusivo responsable de mantener la tumescencia del miembro en esta entidad. El manejo inicial puede incluir el llamado procedimiento de Winter, el cual incluye el paso de una aguja de biopsia a través del glande del pene hacia el cuerpo cavernoso.⁹¹

Una discusión a profundidad de la terapia quirúrgica en el priapismo está claramente por fuera de los objetivos de la presente revisión; para el lector interesado es de recomendar el artículo publicado por Van der Horst *et al*⁹ en el *Internacional Brazilian Journal of Urology*.

Conclusión

El priapismo se trata de una verdadera emergencia urológica, donde la perspicacia y los conocimientos del clínico serán fundamentales para llevar un cabo un diagnóstico y una terapéutica adecuados, especialmente cuando lo que se encuentra en juego es la recuperación funcional del sujeto enfermo. El tratamiento habrá de basarse esencialmente en el tipo de patología de que se trate, por lo que cada caso habrá de ser individualizado para poder brindar así la mejor atención posible al paciente con priapismo. Es de recordar que la pronta participación por parte del urólogo es de la máxima importancia para minimizar la posibilidad de secuelas permanentes en el paciente.

Agradecimientos

El autor agradece la valiosa colaboración de María Elizabeth Gaviria Barrera, estudiante de Medicina de la Universidad Pontificia Bolivariana. En memoria de J. P. Balparda.

Referencias

1. Prior J, Akkus E, Alter G, Jordan G, Lebreil T, Levine L, et al. Priapism. *J Sex Med* 2004; 1:116-20.
2. Sadeghi-Nedaj H, Dogra V, Seftel AD, Mohamed MA. Priapism. *Radiol Clin North Am* 2004; 42:427-43.
3. El-Bahnasawy MS, Dawood A, Farouk A. Low-flow priapism: risk factors for erectile dysfunction. *BJU Int* 2002; 89:285-90.
4. Ochoa O, Hermida JA. Priapismo: nuestra experiencia. *Arch Esp Urol* 1998; 51:269-76.
5. Cherian J, Rao AR, Thwaini A, Kapasi F, Shergill IS, Samman R. Medical and surgical management of priapism. *Postgrad Med J* 2006; 82:89-94.
6. Burnett AL. Priapism pathophysiology: clues to prevention. *Int J Impot Res* 2003; 15:80-5.
7. Bochiniski DJ, Deng DY, Lue TF. The treatment of priapism: when and how? *Int J Impot Res* 2003; 15:86-90.
8. Melman A, Serels S. Priapism. *Int J Impot Res* 2000; 12:133-9.
9. Van der Horst C, Stuebinger H, Seif C, Melchior D, Martínez FJ, Juenemann KP. Priapism – Etiology, pathophysiology and management. *Int Braz J Urol* 2003; 29:391-400.
10. Maan Z, Arya M, Patel HR. Priapism – A review of the medical management. *Expert Opin Pharmacother* 2003; 4:2271-7.
11. Monkhouse SJ, Bell S. Low-flow priapism needs recognition and early correct treatment. *Emerg Med J* 2007; 24:209-10.
12. Eland IA, Van der Lei J, Stricker BH, Sturkenboom MJ. Incidence of priapism in the general population. *Urology* 2001; 57:970-2.
13. Vilke GM, Harrigan RA, Ufberg JW, Chan TC. Emergency evaluation and treatment of priapism. *J Emerg Med* 2004; 26:325-9.
14. Arntzen BW, de Boer CN. Priapism of the clitoris. *BJOG* 2006; 113:742-3.
15. Medina CA. Clitoral priapism: a rare condition presenting as a cause of vulvar pain. *Obstet Gynecol* 2002; 100:1089-91.
16. Pescatori ES, Engelman JC, Davis G, Goldstein I. Priapism of the clitoris: a case report following trazodone use. *J Urol* 1993; 149:1557-9.
17. Xiao H, Lui J, Wang S, Guo X, Wang T, Fan L, et al. [One case report of clitoral priapism and literature review] (Abstract). *Zhonghua Nan Ke Xue* 2004; 10:524-5.
18. Badmuns TA, Adediran IA, Adesunkanmi AR, Katung IA. Priapism in southwestern Nigeria. *East Afr Med J* 2003; 80:518-24.
19. Benchekroun A, Lachkar A, Soumana A, Farih MH, Belahnech Z, Marzouk M, et al. Priapism in adults. 16 cases. *Ann Urol* 1998; 32:103-6.
20. Aghaji AE. Priapism in adult Nigerians. *BJU Int* 2000; 85:493-5.
21. Prieto D. Physiological regulation of penile arteries and veins. *Int J Impot Res* 2008; 20:17-29.
22. Simonsen U, García A, Prieto D. Penile arteries and erection. *J Vasc Res* 2002; 39:283-303.
23. Castaño JC, Carvajal A. Priapismo. En: Uribe JF, Flórez F (ed). *Urología*. Medellín: CIB, 3 ed, 2005:294-300.
24. Hafez ES, Hafez SD. Erectile dysfunction: anatomical parameters, etiology, diagnosis and therapy. *Arch Androl* 2005; 51:15-31.

25. Burnett AL. The role of nitric oxide in erectile dysfunction: implications for medical therapy. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2006; 8:53-62.
26. Udelson D. Biomechanics of male erectile function. *J R Soc Interface* 2007; 4:1031-47.
27. Traish A, Kim N. The physiological role of androgens in penile erection: regulation of corpus cavernosum structure and function. *J Sex Med* 2005; 2:759-70.
28. Osorio OA. Anatomía del pene. En: Ríos J, Ríos S (ed). *Cirugía: urología*. Medellín, Editorial Universidad de Antioquia, 2004: 313-25.
29. Rincón JM. Priapismo. En: Ríos J, Ríos S (ed). *Cirugía: urología*. Medellín, Editorial Universidad de Antioquia, 2004: 354-8.
30. Hanyu S. Morphological changes in penile vessels during erection: the mechanism of obstruction of arteries and veins at the túnica albugines in dog corpora cavernosa. *Urol Int* 1988; 43:219-24.
31. Dean RC, Lue TF. Physiology of penile erection and pathophysiology of erectile dysfunction. *Urol Clin North Am* 2005; 32:379-95.
32. Schultheiss D, Stief CG. Physiology and pathology of erection: consequences for present medical therapy of erectile dysfunction. *Andrologia* 1999; 31:59-64.
33. Linder AE, Leite R, Lauria K, Mills TM, Webb RC. Penile erection requires association of soluble guanylyl cyclase with endothelial caveolin-1 in rat corpus cavernosum. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006; 290:1302-8.
34. Ghalayini IF. Nitric oxide-cyclic GMP pathway with some emphasis on cavernosal contractility. *Int J Impot Res* 2004; 16:459-69.
35. Hosogai N, Takakura S, Manda T, Mutoh S. Enzyme activities of the nitric oxide-cGMP pathway in corpus cavernosum isolated from middle-aged rats. *Eur J Pharmacol* 2003; 473:65-70.
36. Bivalacqua TJ, Burnett AL. Priapism: new concepts in the pathophysiology and new treatment strategies. *Curr Urol Rep* 2006; 7:497-502.
37. Monga M, Broderick GA, Hellstrom WJ. Priapism in sickle cell disease: the case for early implantation of the penile prosthesis. *Eur Urol* 1996; 30:54-9.
38. Upadhyay J, Shekariz B, Dhabuwala CB. Penile implant for intractable priapism associated with sickle cell disease. *Urology* 1998; 51:638-9.
39. Addis G, Spector R, Shaw E, Musumadi L, Dhanda C. The physical, social and psychological impact of priapism on adult males with sickle cell disorder. *Chronic Illn* 2007; 3:145-54.
40. Ziaee SA, Javaherforooshzadeh A. Priapism in a 15-year-old boy with major beta-thalassemia. *Urol J* 2008; 5:55-6.
41. Castagnetti M, Sainati L, Giona F, Varotto S, Carli M, Rigamonti W. Conservative management of priapism secondary to leukemia. *Pediatr Blood Cancer* 2008; 51:420-3.
42. Manuel MB, Leak A, Carroll SA. Priapism in the oncology setting. *Clin J Oncol Nurs* 2007; 11:23-5.
43. Werther R, Oakley E, Heath JA. Priapism as a presentation of T-cell acute lymphoblastic leukaemia in a child. *Emerg Med Australas* 2004; 16:425-7.
44. Guvel S, Kilinc F, Torun D, Egilmez T, Ozkardes H. Malignant priapism secondary to bladder cancer. *J Androl* 2003; 24:499-500.
45. Chan PT, Bégin LR, Arnold D, Jacobson SA, Corcos J, Brock GB. Priapism secondary to penile metastasis: a report of two cases and a review of the literature. *J Surg Oncol* 1998; 68:51-9.
46. Sagar SM, Retsas S. Metastasis to the penis from malignant melanoma: case report and review of the literature. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 1992; 4:130-1.
47. Sood S, James W, Bailon MJ. Priapism associated with atypical antipsychotic medications: a review. *Int Clin Psychopharmacol* 2008; 23:9-17.
48. Pahuja A, Bashir J, Williamson EM, Barber N. Unresolver priapism secondary to tamsulosin. *Int J Impot Res* 2005; 17:293-4.
49. Dent LA, Brown WC, Murney JD. Citalopram-induced priapism. *Pharmacotherapy* 2002; 22:538-41.
50. Lin PH, Bush RL, Lumsden AB. Low molecular weight heparin induced priapism. *J Urol* 2004; 172:263.
51. Dodds PRM, Batter SJ, Serels SR. Priapism following ingestion of tamsulosin. *J Urol* 2003; 169:2302.
52. Bschiepfer TH, Hauck EW, Diemer TH, Bitzer M, Kirkpatrick CHJ, Pust RA, et al. Heparin-induced priapism. *Int J Impot Res* 2001; 13:357-9.
53. Javed MA. Priapism associated with fluoxetine therapy: a case report. *J Pak Med Assoc* 1996; 46:45-6.
54. Liu BX, Xin ZC, Zou YH, Tian L, Wu YG, Wu XJ, et al. High-flow priapism: superselective cavernous artery embolization with microcoils. *Urology* 2008; 72:571-3.
55. Witt MA, Goldstein I, Saez I, Greenfield A, Krane RJ. Traumatic laceration of intracavernosal arteries: the pathophysiology of nonischemic, high flow, arterial priapism. *J Urol* 1990; 143:129-32.
56. Colombo F, Lovaria A, Saccheri S, Pozzoni F, Montanaris E. Arterial embolization in the treatment of post-traumatic priapism. *Ann Urol (Paris)* 1999; 33:210-8.
57. McMahon CG. High flow priapism due to an arterial-lacunar fistula complicating initial veno-occlusive priapism. *Int J Impot Res* 2002; 14:195-6.
58. Parivar F, Lue TF. Priapism. In: Hellstrom WJG (ed). *Male infertility and sexual dysfunction*. Berlin: Springer-Verlag, 1997:401-8.
59. Gaviria ME. Hemoglobina. En: Marín JH, Vélez JA, Balparda JK, Giraldo J, Gaviria ME (ed). *Bioquímica básica: correlaciones clínicas*. Medellín: Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2007:39-47.
60. Jensen FB. Red blood cell pH, the Bohr effect, and other oxygenation-linked phenomena in blood O₂ and CO₂ transport. *Acta Physiol Scand* 2004; 182:215-27.
61. Spycher MA, Hauri D. The ultrastructure of the erectile tissue in priapism. *J Urol* 1986; 135:142-7.
62. Rogers ZR. Priapism in sickle cell disease. *Hematol Oncol Clin North Am* 2005; 19:917-28.
63. Adeyoju AB, Olujohungbe AB, Morris J, Yardumian A, Bareford D, Akenova A, et al. Priapism in sickle-cell disease; incidence, risk factors and complications – an international multicentre study. *BJU Int* 2002; 90:898-902.
64. Montorsi F, Guazzoni G, Rigatti P, Pozza G. Pharmacological management of erectile dysfunction. *Drugs* 1995; 50:465-79.
65. Evans CL, Ha Y, Saisch S, Ellison Z, Fombonne E. Tricyclic antidepressants in adolescent depression. A case report. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1998; 7:166-71.
66. Rand EH. Priapism in a patient taking sertraline. *J Clin Psychiatry* 1998; 59:538-9.
67. Makesar D, Thome J. Risperidone-induced priapism. *World J Biol Psychiatry* 2007; 8:45-7.

68. Kaufman KR, Stern L, Mohebati A, Olsavsky A, Hwang J. Ziprasidone-induced priapism requiring surgical treatment. *Eur Psychiatry* 2006; 21:48-50.
69. Lin PH, Bush RL, Lumsden AB. Low molecular weight heparin induced priapism. *J Urol* 2004; 172:263.
70. Earle CM, Stuckey BG, Ching HL, Wisniewski ZS. The incidence and management of priapism in Western Australia: a 16 year audit. *Int J Impot Res* 2003; 15:272-6.
71. Sadeghi-Nejad H, Seftel AD. The etiology, diagnosis, and treatment of priapism: review of the American Foundation for Urologic Disease Consensus Panel Report. *Curr Urol Rep* 2002; 3:492-8.
72. Schroeder-Prinzen I, Vosshenrich R, Weider W, Ringert RH. Malignant priapism in a patient with metastatic prostate adenocarcinoma. *Urol Int* 1994; 52:52-4.
73. Hatzichristou D, Salpiggidis G, Hatzimouratidis K, Apostolidis A, Tzotzis V, Bekos A, et al. Management strategy for arterial priapism: therapeutic dilemmas. *J Urol* 2002; 168:2074-7.
74. Altman AL, Seftel AD, Brown SL, Hampel N. Cocaine associated priapism. *J Urol* 1999; 161:1817-8.
75. Tran QT, Wallace RA, Sim EH. Priapism, ecstasy, and marijuana: is there a connection? *Adv Urol* 2008; 193694.
76. Herreros ML, Pastor A, Gómez V, Barja J, Díez R, González A. Priapismo: diagnóstico y tratamiento. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64:489-91.
77. Hodgson D. Of gods and leeches: treatment of priapism in the nineteenth century. *J R Soc Med* 2003; 96:562-5.
78. Montague DK, Jarow J, Broderick GA, Dmochowski RR, Heaton JP, Lue TF, Nehra A, et al. American Urological Association guideline on the management of priapism. *J Urol* 2003; 170:1318-24.
79. Goto T, Yagi S, Matsushita S, Uchida Y, Kawahara M, Ohi Y. Diagnosis and treatment of priapism: experience with 5 cases. *Urology* 1999; 53:1019-23.
80. Kumar R, Shrivastava DN, Seth A. Spontaneous resolution of delayed onset, posttraumatic high-flow priapism. *J Postgrad Med* 2006; 52:298-9.
81. Baba Y, Hayashi S, Ueno K, Nakajo M. Superselective arterial embolization for patients with high-flow priapism: results of follow-up for five years or more. *Acta Radiol* 2007; 48:351-4.
82. Kim KR, Shin JH, Song HY, Ko GY, Yoon HK, Sung KB, et al. Treatment of high-flow priapism with superselective transcatheter embolization in 27 patients: a multicenter study. *J Vasc Interv Radiol* 2007; 18:1222-6.
83. Takao T, Osuga K, Tsujimura A, Matsumiya K, Nonomura N, Okuyama A. Successful superselective arterial embolization for post-traumatic high-flow priapism. *Int J Urol* 2007; 14:254-6.
84. Numan F, Cantasdemir M, Ozbayrak M, Sanli O, Kadioglu A, Hasanefendioglu A, et al. Posttraumatic nonischemic priapism treated with autologous blood clot embolization. *J Sex Med* 2008; 5:173-9.
85. Kress O, Heidenreich A, Klose KJ, Wagner HJ, Alfke H. Superselective embolization with coils in high-flow priapism. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002; 25:326-9.
86. Rodríguez J, Campaña JM, Ropero J, Ruiz V, Franco E. Nuestra experiencia en el priapismo de alto flujo por fistula arterio-lacunar uni y bilateral. *Actas Urol Esp* 2007; 31:113-9.
87. Shapiro RH, Berger RE. Post-traumatic priapism treated with selective cavernosal artery ligation. *Urology* 1997; 49:638-43.
88. Keskin D, Cal C, Delibas M, Ozyurt C, Günaydin G, Nazli O, et al. Intracavernosal adrenalin injection in priapism. *Int J Impot Res* 2000; 12:312-4.
89. Mantadakis E, Ewalt DH, Cavender JD, Rogers ZR, Buchanan GR. Outpatient penile aspiration and epinephrine irrigation for young patients with sickle cell anemia and prolonged priapism. *Blood* 2000; 95:78-82.
90. Ponniah A, Brown CT, Taylor P. Priapism secondary to leukemia: effective management with prompt leukapheresis. *Int J Urol* 2004; 11:809-10.
91. Kilinc M. A modified Winter's procedure for priapism treatment with a new trocar. *Eur Urol* 1993; 24:118-9.