

Priapismo

Por

Dr. Fernando Coto Chacón *

Definición: erección dolorosa, sostenida, no acompañada de deseo sexual.

Patogénesis: Conti, en 1952 mostró que la erección normal es controlada primariamente por una serie de pilares musculares que hacen protrusión dentro del lumen de las arteriolas, vénulas y canales anastomóticos arteriovenosos del cuerpo cavernoso. Estos pilares están bajo control nervioso y sirven para abrir y cerrar los vasos.

A. ASPECTOS VASCULARES

a. **En el estado de flacidez:** las arteriolas están parcialmente cerradas mientras que las vénulas y las anastomosis A-V, permanecen abiertas, lo que permite una pequeña entrada de sangre al cuerpo cavernoso, asegurando así un buen drenaje venoso.

Erección normal: Según Best y Taylor: es la consecuencia de un aumento en el volumen y en la presión de la sangre dentro de los cuerpos cavernosos, confinados por la fascia de Buck y secundaria a una vasodilatación de la arteria pudenda interna, con contracción de los músculos involuntarios de los capilares venosos y sinusoides, así como con la participación de las anastomosis arteriovenosas, que permiten aumentar el flujo de sangre dentro del tejido eréctil.

necen abiertas, lo que permite una pequeña entrada de sangre al cuerpo cavernoso, asegurando así un buen drenaje venoso.

b. **En el estado de erección:** las arteriolas están ampliamente abiertas mientras que las vénulas y las anastomosis A-V, están parcialmente cerradas. Con lo anterior la entrada de sangre está aumentada y el drenaje venoso limitado.

B. ASPECTOS NEUROGENICOS.

La erección se inicia sea por una estimulación del pene vía del

* Jefe de Clínica del Servicio de Urología. Hospital San Juan de Dios.

nervio pudiendo hacia los centros lumbares y sacrales, o bien por el estímulo psíquico a través del diencéfalo y de ahí a lo largo de la médula hacia la misma área espinal. Del centro lumbar, el estímulo simpático de la L2-4 pasa a los vasos del pene e inhibe la vasoconstricción. Mucho más importante es el efecto del estímulo parasimpático pasando a través de S2-4, vía de los nervios erectores, llevados en los nervios pélvicos. Estos tienen un efecto directo vasodilatador y causan el lleno de los espacios cavernosos a niveles mayores que los de salida venosa.

Erección anormal: conforme a lo anterior, una prolongación de la normal oclusión reversible, del mecanismo de las anastomosis A-V resulta en estasis venosa y esto trae entonces un espesamiento local de la sangre por diálisis y cambios en la tensión del CO₂. El delicado septum del cuerpo cavernoso se edematiza hasta tal punto, que virtualmente llena todo el órgano. La sangre engrosada entonces no puede fluir fácilmente a través de las vénulas, las cuales están parcialmente ocluidas por este septum. Entonces un círculo vicioso se inicia: mientras la sangre se hace más espesa, el septum se hace más edematoso. El edema del septum puede eventualmente ser reemplazado por fibrosis y los mecanismos arteriovenosos se ocluyen en forma irreversible manteniendo la erección, que además se hace dolorosa.

Clasificación del priapismo (Hinman)

A. Neurogénico:

1. Estímulo psíquico.
2. Estímulo nervioso directo.
(en la médula, en el nervio pudiendo o en los nervios erectores).
3. Reflejo de un estímulo local.

B. Mecánico:

1. Trombosis o pseudo-trombosis (aumento en la viscosidad de la sangre).
2. Hemorragia o hematoma.
3. Tumores en pene.
4. Inflamación local.

C. Causas no determinadas (idiopático).

Otra clasificación.

1. Idiopático.

2. Neurogénico.
3. Vascular.
4. Neoplásico.
5. Traumático.

Enfermedades más frecuentes que pueden producir un priapismo:

1. Enfermedad o anemia de células falciformes.
2. Leucemia, especialmente la leucemia granulocítica crónica.
3. La tularemia.
4. Intoxicaciones por dióxido de carbono.

Características del priapismo idiopático:

1. Hay previos episodios transitorios de priapismo. 2. Solamente se produce la erección de los cuerpos cavernosos (el cuerpo esponjoso no es envuelto, ya que el mecanismo completo de la erección normal no está comprometido en el priapismo). El cuerpo esponjoso drena directamente por el camino de las venas profundas del pene, mientras que el drenaje venoso de los cuerpos cavernosos principales va a través de la vena dorsal profunda y debe atravesar el plexo prostático. Se ha propuesto así que la trombosis en este plexo resulta en priapismo.

Priapismo en la anemia de células falciformes:

Desde 1934, Diggs y Ching reconocieron que el priapismo puede ser una manifestación local de la enfermedad de células falciformes. 23 casos de priapismo habían sido descritos en la literatura americana hasta 1956 y otros 12 casos en negros, descrito en el Journal de Urología de julio de 1962 vol. 88, U° 1. 88% de esos últimos 12 casos⁶ fueron dado por la enfermedad de células falciformes y de ellos el 58% se presentaron por debajo de los 12 años de edad.

Etiología:

Bauer encontró que la oclusión de los espacios circulatorios y de los pequeños vasos sanguíneos de los órganos internos fue la primera y más desastrosa consecuencia de la enfermedad de células falciformes. Cuciolí demostró la hiperviscosidad de la sangre de los cuerpos cavernosos como ya había sido sugerido por Chauvin. Un aumento del contenido de dióxido de carbono está siempre asociado con un aumento de la viscosidad de la sangre y esto explica el priapismo observado en las intoxicaciones con dióxido de carbono y en los prisioneros que han sido ahorcadas. La hipov-

xia de los tejidos causa injuria en las células de la pared de los vasos sanguíneos, con vasoconstricción y más tarde vasodilatación. El daño de las células dado por la hipoxia causa liberación de factores activantes del coágulo y tromboplastina, lo cual inicia la coagulación intravascular. La anormal hemoglobina S de las células falciformes encontrada en los eritrocitos de estos pacientes que sufren el fenómeno ciclémico acentúa el fenómeno más intensamente cuando la tensión de oxígeno está disminuida o el contenido de dióxido de carbono de la sangre aumenta como sucede con un aumento de la temperatura del cuerpo o durante el sueño. La cristalización de esta hemoglobina al deformar las células, impide el pasaje de ellas a través de los pequeños capilares, consecuentemente hay un aumento de la viscosidad de la sangre, haciendo lento el flujo sanguíneo y eventualmente la estasis de sangre en estos vasos con distensión de las vénulas y sinusoides.

Tratamiento: conservador y quirúrgico.

1. **Control nervioso y muscular:** anestesia espinal y caudal, anectine, bloqueo pudendo, bloqueo simpático lumbar, procaína intravenosa, anestesia general.

2. **Remoción de la sangre:** aspiración, irrigación, incisión y drenaje con tubo.

3. **Remoción de los coágulos:** heparina, dicumarol, varidasa, masaje.

4. **Prevención del llenamiento de retorno:** expresión de escurrimiento, bloqueo ganglionar vía hipotensión, ligadura de la arteria dorsal del pene.

5. **Reapertura del drenaje venoso:** bloqueo ganglionar, anticoagulantes, división del músculo isquiocavernoso.

6. **Terapia antiandrogénica:** Stilbestrol.

7. **Efectos uretrales:** sedación de la vejiga.

8. **Sedantes:** demerol, meprobamato, nembutal, etc.

Otras medidas que se han usado: enzimas tanto localmente como por vía intramuscular, hipnotismo, mercurocromo intravenoso, priscolina, empaques fríos y calientes, oxígeno, alcalinización, hidrotterapia, radiación del pene, antibióticos y sulfamidas, cloruro de cobalto, ACTH, amputación del pene.

Medidas especiales:

1. Evacuación de los cuerpos cavernosos e irrigación con suero salino, citrato de sodio, heparina, hyaluronidasa, fibrinolisisina, estreptokinasa, estreptodornasa, procaína.

2. Masaje del pene y drenaje bajo anestesia general con aguja N° 14 e hipotensión arterial con Arlonad (canfosulfonato de trimetán) durante 30 minutos, oxigenando convenientemente al paciente hasta restaurar la presión normal. Se disecciona vena y se pasan 500 mgrs. de arlonal en 500 cc., de suero fisiológico, lentamente. La presión de la sangre se baja hasta 70 a 80 Hg. Contraindicaciones: cardiopatías o enfermos lábiles. Los resultados de los diferentes tratamientos fallan porque: 1) ellos no restauran el drenaje venoso y 2) no eliminan el daño progresivo del mecanismo local de la erección.

3. En el priapismo por leucemias el uso de A-139: (etileniminoquinona o compuesto A-139). Inyección endovenosa de 50 mgrs. por día por 7 a 8 días.

4. Sangre fresca en los cuerpos cavernosos mismos.

Finalmente debe decirse que como regla general el tratamiento del priapismo en la anemia de células falciformes deberá ser renovador, con sedación y transfusiones de sangre.

-
- 1—DAHLEN, C. P., KAPLAN, L. and GOODWIN, W. E. — Priapism. The Journal of Urology. Vol. 72, N° 6, 1192, 1954.
- 2—BRODY, H. S., LAHR, P. A., and CARROL, W. A. — Primary Priapism. A New Treatment. The Journal of Urology. Vol. 78, N° 2, 153, 1957.
- 3—ULM, A. H. — Treatment of Primary Priapism with Arlonad. The Journal of Urology. Vol. 81, N° 2, 291, 1959.
- 4—HINMAN Jr., F. — Priapism: Reasons of Failure of Therapy, The Journal of Urology, Vol. 83, N° 4, 420, 1960.
- 5—HARR H., GORLERO ARMAS, A. and POLLERO H., J. — Treatment of Leukemic Priapism with A-139. The Journal of Urology. Vol. 83, N° 4, 429, 1960.
- 6—FARRER, J. F. and GOODWIN, W. E. Treatment of Priapism: Comparison of Methods in 15 cases. The Journal of Urology. Vol. 86, N° 6, 768, 1961.
- 7—HASEN, H. B. and RAINES, S. L. — Priapism Associated with Sickle Cell Disease. The Journal of Urology. Vol. 88, N° 1, 71, 1962.
-