

## Priapismo de alto flujo postraumático en un niño. *Presentación de un caso y revisión bibliográfica.*

### High flow post traumatic priapism in a pediatric patient. *Case report and literature review*

Dres. Bengochea, D.;  
Calvente, M.;  
Mastronardi, A.;  
Luna, E.;  
Seeber, J.;  
Durany, F.

#### INTRODUCCIÓN

Desde un punto de vista clínico, el priapismo se define como una erección prolongada y dolorosa, que no tiene relación con el deseo sexual.

Fisiopatológicamente nos encontramos ante un desequilibrio en el balance entre el flujo arterial y el drenaje venoso peneano. El estado de erección se limita a los cuerpos cavernosos, sin afectar el cuerpo esponjoso o el glande como ocurre en la erección fisiológica.

A continuación se presenta un caso de un paciente pediátrico que posteriormente a un traumatismo desarrolló un priapismo de alto flujo. Se comenta su evolución y tratamiento.

#### CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente de sexo masculino de tres años de edad que cinco días previos a la consulta sufre traumatismo contuso en la región perineal y presenta posteriormente priapismo tratado por el pediatra de cabecera en su localidad con medidas inespecíficas (hielo, ATB) sin mejoría del cuadro. Es derivado al sexto día a centro referencial de la zona donde se comprueba priapismo indoloro, glande apenas tumesciente, al examen hematoma en base del pene, sin otro dato positivo, con un paciente en buen estado general. Se le realiza al ingreso *Eco-Doppler* color peneano donde se observa un lago sanguíneo intracavernoso en la base de uno de los cuerpos cavernosos y se establece el posible diagnóstico de un priapismo de alto flujo por lesión de arteria cavernosa, sin consecuencias en el retorno venoso, de ahí la ausencia de dolor y la capacidad de tolerarlo por varios días.

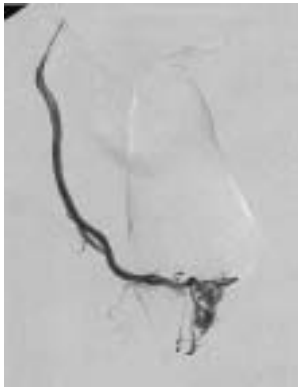
Ante el presente cuadro, se decide realizar *shunt* caverno-esponjoso en quirófano, por el bajo índice de complicaciones como un intento de resolución, con excelente detumescencia inicial, pero luego en la recuperación postoperatoria inmediata se reinstaura el priapismo, debido a lo cual es derivado al Servicio de hemodinamia, donde se realiza embolización supraselectiva de la arteria pudenda interna, con evolución favorable en controles posteriores.

#### DISCUSIÓN

El priapismo es una condición médica poco común, caracterizada por tumescencia persistente o erección del pene que no está asociado con deseo sexual o estimulación. El priapismo predomina en la raza blanca. Es más frecuente en adultos que en niños (87,3 y 12,6% de los casos, respectivamente). Se presenta a cualquier edad, aun en recién nacidos.

Servicio de Urología Hospital  
Italiano de Córdoba.

danielbengochea@yahoo.com.ar  
Tel.: 0351-4106538  
Roma 550, B° Gral. Paz



**Foto 1.** Angiografía selectiva arteria iliaca interna derecha, demostrando fistula arteriocavernosa derecha.

Hay dos picos de máxima distribución según edad, uno pediátrico (5-10 años) y otro en adultos (20-50 años).

En base a su fisiopatología hemodinámica, el priapismo puede ser clasificado en dos tipos: priapismo de bajo flujo (venooclusivo o isquémico) o de alto flujo (arterial o no isquémico).

El priapismo de bajo flujo se caracteriza por disminución del drenaje venoso, aumento de la presión intracavernosa y posteriormente disminución del flujo arterial; la estasis sanguínea produce hipoxia local y acidosis, lo que ocurre transcurridas 3 o 4 horas; tanto la acidosis como la hipoxia causan depresión de la contractilidad del músculo trabecular, lo cual impide la desactivación del mecanismo venooclusivo, necesario para que el drenaje de los cuerpos cavernosos tenga lugar. Es la forma más frecuente de priapismo y la que produce mayor alteración permanente en la función eréctil del pene, debido a una fibrosis en el proceso de reparación.

Dentro de las causas de este tipo de priapismo, el 30 al 50% es idiopático y el resto (priapismo secundario) se debe a *alteraciones hematológicas* (10-30%), como la anemia de células falciformes, la leucemia tanto crónica como linfoblástica o mieloblástica agudas, la trombocitopenia y el mieloma múltiple; también *disfunciones neurológicas* (3%), como procesos irritativos del SNC, la esclerosis múltiple, tabes dorsal, mielitis transversa, rotura de aneurisma intracraneal, compresiones de la cola de caballo y traumatismo cerebral o medular; neoplasias (3-8%) como en el carcinoma metastásico de pene o invasión peneana de neoplasias cercanas (vesical, prostática, rectal); *trastornos metabólicos*, como la amiloidosis y enfermedad de Fabry; *enfermedades infecciosas y fármacos y tóxicos* (20%), como inyección intracavernosa de fármacos vasoactivos, antagonistas beta-adrenérgicos, atropina y prostaglandinas, y otros como andrógenos, tolbutamida, HCG, corticoides, alcohol y marihuana.

El priapismo de bajo flujo es muy doloroso, sólo los cuerpos cavernosos participan de la erección priapística, mientras el glande permanece flácido y la superficie ventral del pene es plana, ya que no está presente el abultamiento que produce el cuerpo esponjoso en una erección normal; a la aspiración de los cuerpos cavernosos se obtiene sangre oscura con una gasometría que muestra acumulación de  $CO_2$ , junto con la reducción del pH y disminución de la  $pO_2$ .

En el priapismo de alto flujo, el mantenimiento de la erección no se debe a una miorelajación activa de los cuerpos cavernosos, sino a un flujo arterial aumentado de manera permanente, siendo el drenaje venoso normal, pero insuficiente para provocar la detumescencia. La ausencia de estasis sanguínea explica su buena tolerancia.



**Foto 2**



**Foto 3**

Usualmente, el priapismo de alto flujo es causado por un traumatismo cerrado del pene o perineal con lesión directa de la arteria cavernosa y formación de una fístula arteriolacunar. Raramente, la lesión de la arteria cavernosa se debe a un trauma penetrante. Los pacientes con priapismo de alto flujo generalmente desarrollan una erección parcial no dolorosa y son capaces de incrementar la rigidez peneana con el estímulo sexual. El drenaje venoso se mantiene previniendo la erección completa, la estasis sanguínea y la hipoxia. Ya que la presentación clínica del priapismo de alto flujo no es tan dramática como en el de bajo flujo, esta entidad se reconoce ocasionalmente varios días o incluso meses después del comienzo de los síntomas, como ocurrió en este caso. El tratamiento del priapismo de alto flujo no es una emergencia, ya que los pacientes tienen bajo riesgo de complicaciones permanentes, aunque se ha reportado disminución de la potencia en pacientes con enfermedad de larga data, no tratada.

En cuanto a la fisiopatología, en el priapismo de alto flujo la erección se desarrolla a consecuencia de un flujo arterial dentro de los cuerpos cavernosos no regulado, a través de una brecha en la arteria cavernosa. El endotelio lacunar adyacente a la fístula es expuesto a sangre oxigenada con alta velocidad y flujo turbulento, lo que crea stress en la pared del vaso y estimula la liberación de óxido nítrico. El stress en la pared del vaso y la alta tensión de oxígeno estimula la síntesis y liberación de óxido nítrico derivado del endotelio, lo que resulta en dilatación trabecular y arterial de los cuerpos cavernosos.

La rigidez incompleta del pene depende mayormente de una relajación incompleta del músculo liso corporal. El priapismo arterial se puede desarrollar tempranamente luego de un trauma o con una demora de varios días después del trauma. La demora se podría explicar posiblemente por espasmo del vaso dañado. Otra posible explicación podría ser la oclusión del defecto en la pared por un coágulo, que restauraría la fístula más tarde por lisis del coágulo o por desprendimiento del mismo durante episodios de erección normal. En lo que respecta al diagnóstico, una historia de traumatismo y rigidez no dolorosa e incompleta del pene es altamente sugestivo de priapismo de alto flujo. La aspiración de sangre oxigenada de los cuerpos cavernosos confirma el diagnóstico. La ecografía con doppler color es actualmente considerada como el método de imagen de elección en el diagnóstico de esta afección, por su sensibilidad, por ser no invasiva y por estar disponible en la mayoría de los centros. Un *Eco-Doppler* Color positivo evita la aspiración e irrigación de los cuerpos cavernosos. Puede proporcionar información

acerca de la naturaleza de cualquier lesión vascular y estima la integridad de la arteria cavernosa contralateral. Después que un *Eco-Doppler* color ha hecho diagnóstico de alto flujo se puede continuar con una angiografía y embolización selectiva como tratamiento.

La mayoría de los autores concuerdan en que la angiografía se debe realizar con fines terapéuticos y no diagnósticos.

El mejor tratamiento para este tipo de priapismo todavía es un tema de controversia. La ligadura quirúrgica de la arteria pudenda interna o la arteria cavernosa y el cierre microquirúrgico de la fístula son procedimientos invasivos y que pueden llevar a disfunción eréctil permanente y que se reservan para cuando otros métodos menos invasivos fallan. La observación expectante, la inyección intracavernosa de fenilefrina o azul de metileno, la compresión externa del periné y la aplicación de hielo local han sido considerados posibles tratamientos, pero en la mayoría de los casos no son exitosos. Muchos autores recomiendan tratar al priapismo de alto flujo con embolización superselectiva de la arteria lesionada. Este procedimiento se realiza luego de colocar un introductor de 5 French en la arteria femoral común contralateral a la fístula identificada por *Doppler*. Se coloca un catéter que se progresa hasta la aorta abdominal, posteriormente se procede a la opacificación de ambos arcos ilíacos para confirmar la presencia de la fístula. Luego, se repite la inyección de material de contraste para detectar la arteria pudenda interna, la cual se cateteriza selectivamente. Se introduce después un microcatéter o microguía por el introductor y se avanza lo más proximal posible a la fístula. La embolización se puede realizar con coágulo autólogo, con esponjas de gelatina o con partículas de alcohol polivinílico de diferentes tamaños (350 a 500 micras), bajo control radioscópico, y se detiene en cuanto el flujo sanguíneo a través de la fístula disminuye marcadamente. Al final del procedimiento, la embolización exitosa se confirma mediante la desaparición de la fístula luego de la inyección de material de contraste a través del microcatéter.

En conclusión, exponemos este caso dado la poca frecuencia por edad de esta patología, y la dificultad que genera en la toma de decisiones terapéuticas. Nos pareció útil la presentación del caso para actualizar métodos diagnósticos y conductas en una patología tan poco frecuente en pacientes pediátricos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lue, T. F.: Physiology of erection and pathophysiology of impotency. Campbell's Urology. 8ª edición, pp. 709-727, 2004.
2. Bloom, D. A.; Van J.; Key, D.: Disorders of male external

- genitalia and inguinal canal. *Clinical Pediatric Urology*. Editado por Ketalis, King y Belman. W. B. Saunders Company, páginas 1015-1049, 1992.
3. Benson, G. S.: Priapismo. AUA Update Series 1996; Vol. XV, Lesson.
  4. Dewan, P. A.; Tan, B. L.; Auldish, A. W.; Moss, D. I.: Priapism in Childhood. *Br. J. Urol.*, 64: 541-545, 1989.
  5. Long-term effects on potency. *J. Urol.*, 155: 1419-1423, 1996.
  6. Winter C. C.; McDowell, G.: Experience with 105 patients with priapism: Update review of all aspects. *J. Urol.*, 140: 980-983, 1988.
  7. Dunn, E. K. y col.: Penile scintigraphy for priapism in sickle-cell disease. *J. Nucl. Med.*, 36: 1404-1407, 1995.
  8. Martelaer, J. J.: The phallus in art and culture. Ed. The Historical Committee of the EAU, 2002.
  9. Miller, D. F. y col.: Posttraumatic arterial priapism in children: management with embolization. *Radiology*, 196: 59-62, 1995.
  10. Bertram. R. A.; Webster, G. D.; Carson, C. C. M: Priapism: Etiology, treatment and results in series of 335 presentations. *Urology*, 25: 229-232, 1985.
  11. Burnett, A. L.: Nitric oxide in the penis: physiology and pathology. *J. Urol.*, 157: 320-324, 1997.
  12. Macaluso, J. N. Jr.; Sullivan, J. W.: Priapism: review of 34 cases. *Urology*, 26: 233-236, 1985.
  13. Lue, T. F.: Priapism. Presentación en el Congreso de la Asociación Americana de Urología. Orlando, mayo de 1996.
  14. Miller, S. T.; Rao, S. P. P.; Dunn, E. K.; Glassberg, K. I.: Priapism in children with sickle-cell disease. *J. Urol.*, 154: 844-847, 1995.
  15. Noc, H. N.: Priapism in sickle-cell anemia. *Dialogues, in Pediatric Urology*, Volumen 12, número 10, 1989.