

Priapismo: abordaje clínico y manejo de urgencia

Leopoldo Córdova P.

Residente de Urología, Departamento de Urología, Hospital San Juan de Dios

SUMMARY

Priapism is a persistent erection, often painful, lasting more than 4 hours and unrelated to sexual stimulation. Based on clinical and pathophysiological features, priapism can be classified as ischemic, nonischemic and stuttering. Ischemic priapism is the most frequent form and represents a urological emergency. Although it is described as a low frequency entity, its timely diagnosis and immediate intervention are essential in the reestablishment of cavernous blood flow and in the prevention of necrosis and permanent erectile dysfunction. Intracavernous blood aspiration and injection of α -adrenergic agents correspond to the first-line options for the management of cases of ischemic priapism. Surgical shunts continue to be the most widely used surgical option for the management of prolonged ischemic priapism refractory to non-invasive management, with emerging evidence supporting the early implantation of a penile prosthesis. The objective of this review article is to describe the keys to the clinical approach and acute management of priapism in the emergency department.

Fecha recepción: julio 2020 | Fecha aceptación: noviembre 2020

INTRODUCCIÓN

El priapismo es definido como una erección total o parcial, no relacionada a estimulación sexual y con una duración de al menos cuatro horas⁽¹⁾. Etimológicamente, el origen del término está asociado al dios griego Príapo, quien fue adorado como dios de la fertilidad y representado comúnmente con un falo de grandes dimensiones y en perpetua erección.

El priapismo puede ocurrir en todas las edades, siendo entre los 40-50 años el rango etario más frecuentemente afectado⁽²⁾. Los datos actuales mues-

tran que la incidencia de priapismo en población general es baja, rondando entre 0,3–1,5 casos por 100.000 hombres/año⁽³⁾. En pacientes con anemia de células falciformes; sin embargo, la prevalencia de priapismo es particularmente alta, describiéndose hasta en el 3,6% de los menores de 18 años y ascendiendo hasta un 42% en aquellos mayores de 18 años⁽⁴⁾.

El diagnóstico de priapismo la mayoría de las veces es evidente y no representa mayor complejidad clínica; sin embargo, resulta relevante durante la atención de urgencia el poder diferenciar de forma oportuna el mecanismo fisiopatológico subyacente,

ya que a partir de esto se determinará la urgencia terapéutica. Mientras en el priapismo no isquémico la observación es la medida inicial adecuada en la gran mayoría de los casos, en el priapismo isquémico existen modificaciones tiempo-dependientes en el ambiente metabólico de los cuerpos cavernosos que obligan una intervención rápida y oportuna con el fin de evitar secuelas a largo plazo⁽⁵⁾.

El objetivo de la presente revisión es describir en base a la evidencia actual las claves para el adecuado abordaje clínico de los casos de priapismo y las alternativas terapéuticas disponibles durante la atención de urgencia.

FISIOLOGÍA DE LA ERECCIÓN

Los cuerpos cavernosos del pene son estructuras vasculares especializadas, formadas por músculo liso trabeculado y una matriz extracelular de colágeno y elastina. El desarrollo de una erección normal está regulado por las células endoteliales y neuronales a través de un balance entre la contracción del músculo liso (flacidez) y su relajación (erección). Este proceso requiere de la integridad neuronal tanto a nivel central como periférico, y de la interacción de una amplia gama de neurotransmisores que participan en la modulación del deseo sexual y la erección del pene, dentro de los que se incluyen el óxido nítrico (NO), dopamina, serotonina, oxitocina, norepinefrina, entre otros⁽⁶⁾.

En estado flácido, el músculo liso de los cuerpos cavernosos experimenta una contracción tónica que sólo permite un flujo arterial escaso con fines nutricionales. La erección, dependiente del sistema parasimpático, requiere la activación de vías moleculares en las que intervienen el adenosín monofosfato cíclico (AMPC) y el guanósín monofosfato cíclico (GMPc) como segundos mensajeros, produciendo la relajación del músculo liso cavernoso por medio de la disminución del calcio libre citosólico⁽⁷⁾.

El NO es el principal neurotransmisor relacionado con el inicio de la erección fisiológica del pene. El receptor de mayor relevancia para el NO es la guanilato ciclasa, la cual por medio del aumento del GMPc, es responsable del efecto vasodilatador a nivel de los sinusoides cavernosos y el consecuente aumento del flujo sanguíneo. Las prostaglandinas (PG) presentan una actividad variable en relación a la fisiología de la erección, existiendo receptores de PG asociados a relajación del músculo liso de los cuerpos cavernosos y otros, con tendencia a la vasoconstricción. Los receptores de PG vasodilatadores llevan a cabo su efecto por medio de un aumento intracelular de AMPc y la subsecuente activación de la proteína quinasa A^(8,9). La adenosina, actuando directamente sobre las células musculares lisas a través de los receptores A_{2B}, es otro potente vasodilatador con papel poco claro en la erección fisiológica, pero que recientemente se ha relacionado con el priapismo en los casos en que existe una acumulación excesiva en el pene⁽¹⁰⁾.

Cuando una cantidad suficiente de sangre ingresa a los sinusoides cavernosos, la elevación de la presión intracavernosa comprime de forma pasiva las venas subtunicales de salida, produciendo como consecuencia una reducción del flujo venoso y evitando así la detumescencia del pene⁽¹¹⁾.

La detumescencia posterior a una erección se explica en gran parte por el cese de la liberación de NO, la hidrólisis del GMPc y AMPc llevada a cabo por las fosfodiesterasas (PDE) y por la descarga simpática ocurrida durante la eyaculación, siendo la norepinefrina el principal neurotransmisor que media la flacidez del pene⁽¹²⁾.

El priapismo es una alteración relacionada con los mecanismos fisiológicos habituales que controlan la tumescencia y la detumescencia del pene, llevando a una erección prolongada que no está relacionada con la estimulación sexual⁽¹³⁾.

CLASIFICACIÓN

El priapismo es clasificado en isquémico (veno-oclusivo o de bajo flujo), no isquémico (arterial o de alto flujo) y recurrente (*stuttering* o intermitente). El priapismo isquémico (PI) es el más frecuente representado más del 95% de los casos. Se caracteriza por una erección persistente y dolorosa, con una marcada rigidez de los cuerpos cavernosos que reciben escaso o nulo flujo arterial aferente. Corresponde a una urgencia urológica que puede conducir a una disfunción eréctil permanente en caso de no recibir tratamiento oportuno⁽¹⁴⁾.

El priapismo no isquémico, por su parte, es producido por una desregulación del flujo arterial aferente hacia los cuerpos cavernosos. Usualmente está asociado a traumatismos penianos o perineales que producen daño o laceración de estructuras vasculares cavernosas con la consecuente formación de fístulas arteriolacunares. El priapismo no isquémico se caracteriza por cuerpos cavernosos tumescentes, pero no rígidos y con una erección no dolorosa. El ambiente cavernoso al no tornarse isquémico, hace posible que este tipo de priapismo no requiera una intervención de urgencia, siendo la observación la base del manejo inicial⁽¹⁵⁾. Otras alternativas descritas en la literatura para el manejo de los casos de priapismo no isquémico son la embolización arterial selectiva, antiandrógenos (como bicalutamida o ketoconazol), agonistas GnRH y la eventual resolución quirúrgica en casos de larga data^(16,17).

El priapismo recurrente se caracteriza por episodios intermitentes de PI, generalmente transitorios y autolimitados, y ocurridos con mayor frecuencia durante el sueño. Pese a lo anterior, estos episodios pueden aumentar en frecuencia y duración, dando lugar hasta en un tercio de los casos a eventos mayores de PI que requerirán de un tratamiento médico de urgencia. El manejo del priapismo recurrente apunta principalmente a la prevención de

recurrencias más que a la resolución de los episodios agudos. Un abordaje multimodal y la individualización de cada caso son fundamentales por la diversidad de esta entidad^(18,19).

PRIAPISMO ISQUÉMICO

El PI representa la gran mayoría de los casos de priapismo descritos en la literatura. La acumulación sanguínea secundaria a la relajación persistente del músculo liso de los cuerpos cavernosos lleva a la oclusión de las venas subtunicales, evitando la salida de sangre desoxigenada a través de los sinusoides. Lo anterior determina que la presión intracavernosa se eleve por encima de la presión arterial media, comprimiendo las arterias cavernosas y evitando finalmente el flujo sanguíneo aferente (situación análoga con los síndromes compartimentales musculares). Debido a la ausencia de afluencia arterial cavernosa, existen modificaciones en el ambiente metabólico de los cuerpos cavernosos a través del tiempo, que conducen de forma progresiva a hipoxia, hipercapnia y acidosis, resultando finalmente en daño endotelial y del músculo liso, fibrosis irreversible y disfunción eréctil (DE) permanente⁽²⁰⁾. La duración del priapismo representa el predictor más importante del mantenimiento de la función eréctil premórbida. En este contexto, las intervenciones más allá de 48 horas desde el inicio del cuadro pueden ayudar a aliviar la erección y el dolor, pero tienen poco beneficio en la preservación de la función eréctil⁽⁴⁾.

ETIOLOGÍAS

Los mecanismos iniciadores del PI son probablemente multifactoriales, involucrando vías neuronales centrales, alteraciones en el microambiente del cuerpo cavernoso, modulación de la maquinaria contráctil del músculo liso y regulación aberrante de los neurotransmisores en el cuerpo cavernoso⁽²¹⁾.

Si bien los factores etiológicos potenciales asociados al PI son múltiples (Tabla 1), la mayor parte va a corresponder a casos idiopáticos donde no se logra identificar una causa específica. Lo más frecuente en la práctica clínica son casos de PI asociados a consumo de drogas (ej. alcohol, cocaína, marihuana), trastornos hematológicos (ej. anemia de células falciformes, talasemia, leucemia), infiltración regional o metastásica de neoplasias (ej. cáncer de próstata, vejiga, uretra, testículo, recto) y consumo de medicamentos (ej. inyecciones intracavernosas de agentes vasodilatadores como papa-

verina, inhibidores de la PDE5, antihipertensivos, antidepressivos, neurolépticos, etc.)

DIAGNÓSTICO

A menudo el diagnóstico de priapismo resulta evidente y puede deducirse a partir de una breve anamnesis y examen físico. Resulta relevante; sin embargo, determinar si los fenómenos hemodinámicos subyacentes al priapismo son isquémicos o no isquémicos, ya que de eso dependerá la urgencia y las estrategias terapéuticas a instaurar.

Tabla 1. Factores etiológicos asociados a priapismo isquémico

Trastornos hematológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia de células falciformes • Talasemia • Leucemia • Mieloma múltiple
Trastornos neurológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones medulares • Accidente vascular encefálico • Tumores cerebrales • Anestesia espinal • Neurosífilis
Consumo de drogas	<ul style="list-style-type: none"> • Alcohol • Marihuana • Cocaína • Crack
Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de DE* (ej. agentes inyectables [papaverina o alprostadil], sildenafil) • Antagonistas alfa adrenérgicos (ej. tamsulosina, doxazosina) • Antipsicóticos (ej. litio, clozapina, risperidona, olanzapina) • Antidepresivos (ej. trazodona, bupoprión, sertralina, fluoxetina) • Antihipertensivos (ej. hidralazina, propanolol) • Anticoagulantes (ej. heparina, warfarina) • Hormonas (ej. testosterona, hormona liberadora de gonadotropina)
Neoplasias	<ul style="list-style-type: none"> • Genitourinarias (ej. próstata, uretra, testículos, vejiga, riñón) • Rectal • Pulmonar
Infecciones (mediadas por toxinas)	<ul style="list-style-type: none"> • Mordedura de araña • Rabia • Malaria

* DE: disfunción eréctil

Una historia completa representa el pilar fundamental del diagnóstico de PI y debe incluir la duración de la erección, las circunstancias bajo las cuales surgió, la presencia de dolor, el consumo de drogas y/o medicamentos, así como también, cualquier antecedente de episodios previos de priapismo. El dolor peneano progresivo es altamente sugerente de PI⁽²²⁾.

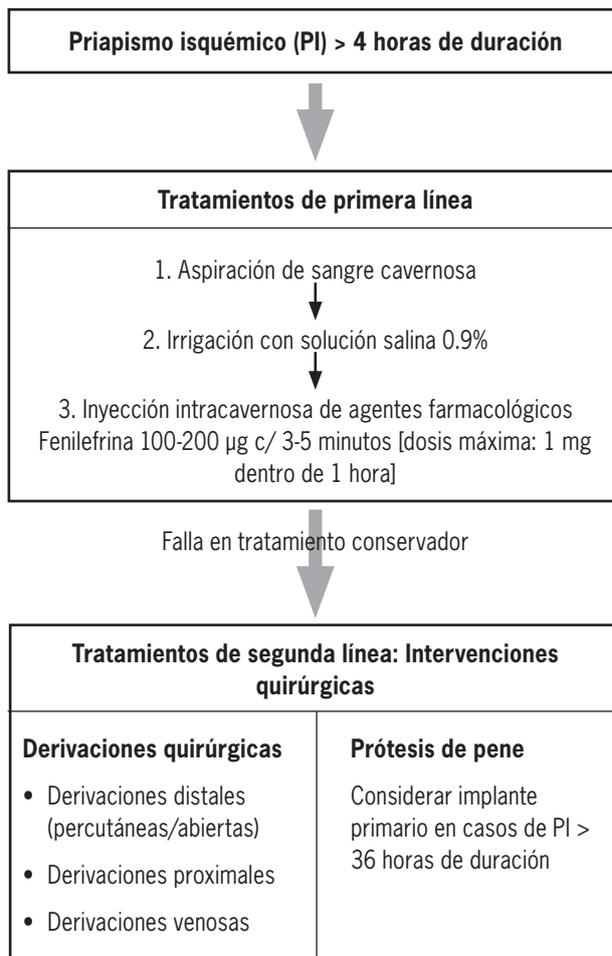
El examen físico genital debe estar orientado a determinar la extensión y el grado de tumescencia y rigidez, así como también la presencia de dolor. En el PI los cuerpos cavernosos están completamente rígidos y sensibles, mientras que el glande y el cuerpo esponjoso persisten blandos. En el priapismo no isquémico los cuerpos cavernosos son tumescentes, pero no totalmente rígidos. El examen perineal puede revelar evidencia de traumatismo, mientras que la exploración abdominal, testicular, rectal y prostática pueden ser útiles en la identificación de un foco de malignidad primario⁽²³⁾.

Las pruebas de laboratorio deben incluir al menos pruebas de coagulación y un hemograma completo que incluya recuento diferencial de glóbulos blancos y recuento plaquetario, con el fin de evaluar anemias y detectar eventuales trastornos hematológicos. La ecografía Doppler color de pene y periné es recomendada para la diferenciación entre PI y no isquémico, usada de forma alternativa o complementaria al análisis de los gases de sangre cavernosa. El flujo arterial y venoso significativamente reducidos o ausentes son hallazgos típicos de PI en la ecografía Doppler color^(4,24). La confirmación definitiva se obtiene mediante la aspiración de sangre cavernosa y el posterior análisis de gases, destacando en el PI sangre acidótica, hipóxica e hipercápnica ($\text{pH} \leq 7.25$, $\text{pO}_2 < 30 \text{ mmHg}$, $\text{pCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$)⁽²⁵⁾.

MANEJO

El PI es una condición de urgencia que requiere una intervención inmediata. El objetivo del tratamiento es restablecer el estado flácido del pene, aliviar el dolor, prevenir un daño crónico a los cuerpos cavernosos y preservar la capacidad de tener erecciones en el futuro⁽²⁶⁾. El manejo del PI en el servicio de urgencia debe tener un enfoque escalonado en base a intervenciones secuenciales desde aquellas de menor a mayor invasividad (Figura 1). El profesional médico debe estar preparado para mantener una discusión completa y realista sobre el pronóstico y las opciones de tratamiento con el paciente y su familia.

Figura 1. Secuencia terapéutica del priapismo isquémico



Aspiración

Es ampliamente aceptado que la primera línea de terapia debe ser la aspiración, con o sin irrigación⁽²⁷⁾. El objetivo de la aspiración es aliviar la presión en los cuerpos cavernosos para promover la normalización del flujo sanguíneo. La aspiración está contraindicada en pacientes con trastornos hemorrágicos no controlados o celulitis de la zona a puncionar⁽¹⁵⁾.

Posterior a la administración de anestesia local (por ejemplo, lidocaína al 1%), se sugiere la utilización de una aguja 23-30G o una mariposa de calibre ancho 16-18G para perforar perpendicularmente la cara lateral del pene en su segmento proximal (evitando dañar la uretra y el haz neurovascular dorsal)⁽¹⁵⁾. En los casos de PI, la aspiración cavernosa revela inicialmente sangre venosa oscura y debe continuarse hasta que se aspire sangre oxigenada de color rojo brillante⁽²⁸⁾. Cuando la aspiración resulta dificultosa debido al aumento de la viscosidad de la sangre dentro de los cuerpos cavernosos, la irrigación con solución salina al 0.9% puede ayudar en la evacuación sanguínea⁽²⁹⁾. Después de la aspiración, el sitio de la punción debe comprimirse para evitar la formación de hematomas.

Se estima que la aspiración produce una tasa de resolución del 36% de los casos. Por lo mismo, en la mayor parte de los casos es necesario escalar a la inyección de simpaticomiméticos⁽¹⁵⁾.

Inyección intracavernosa de simpaticomiméticos

En caso de que la aspiración no resulte exitosa, se debe proceder a la inyección de simpaticomiméticos en los cuerpos cavernosos. Los agonistas α -adrenérgicos constituyen los fármacos de elección en estos casos. La fenilefrina, debido a su perfil de especificidad, tiene efectos secundarios cardíacos mínimos en comparación con otros sim-

paticomiméticos de eficacia comparable como la adrenalina que activa receptores α y β . Pese a lo anterior, es importante durante la administración de estos agentes la monitorización de los signos vitales, especialmente en pacientes con antecedentes cardiovasculares⁽³⁰⁾.

Para la inyección intracavernosa, la fenilefrina debe ser administrada hasta conseguir la detumescencia del pene en alícuotas de 100-200 microgramos, pudiéndose repetir la dosis cada 3-5 minutos. La dosis máxima permitida de fenilefrina a administrar es 1 mg dentro de 1 hora. Alternativamente, también se puede usar clorhidrato de efedrina (5-10 mg), epinefrina (20-80 μ g) o norepinefrina (20-80 μ g) diluida en 5 mL de solución fisiológica. Para niños y pacientes con alto riesgo cardiovascular se recomiendan dosis más conservadoras. Los efectos secundarios potenciales relacionados a esta intervención son cefalea, mareos, hipertensión, bradicardia y arritmias cardíacas⁽⁴⁾.

El uso de simpaticomiméticos asociados a aspiración (con o sin irrigación) resulta efectiva en el 81% de los casos⁽¹⁷⁾ y en el 90% de los pacientes con PI de menos de 24 horas de duración estas intervenciones se asocian a una completa recuperación de la capacidad eréctil de base⁽³¹⁾.

Derivación quirúrgica

El manejo quirúrgico del priapismo es recomendado cuando las aspiraciones cavernosas y las inyecciones con simpaticomiméticos no resultan exitosas. En los casos de priapismo de más de 48 horas, el edema tisular y la respuesta contráctil atenuada del músculo liso dañado hacen que la tasa de respuesta a la medicación intracavernosa sea significativamente menor, siendo recomendado en estos casos una derivación quirúrgica precoz⁽³¹⁾. Pese a lo anterior, la cirugía de derivación sigue siendo una intervención discutible, debido a que la ausencia

de respuesta a los procedimientos no invasivos de primera línea indica que probablemente el tejido cavernoso ya desarrolló cambios irreversibles. En este contexto, la cirugía de derivación puede aliviar la erección dolorosa, pero difícilmente evitará la formación de fibrosis y la consiguiente DE⁽²¹⁾.

El objetivo de la derivación quirúrgica es crear una fístula iatrogénica para drenar la sangre desoxigenada acumulada en los cuerpos cavernosos, posibilitando la reoxigenación del músculo liso cavernoso.

Ante la ausencia de evidencia contundente que recomiende un procedimiento de derivación por sobre otro, se sugiere comenzar con aquellos procedimientos quirúrgicos menos invasivos y con tasas menores de complicaciones (derivaciones distales), escalando luego en caso de necesidad a técnicas más invasivas (derivaciones proximales)⁽¹⁷⁾.

Las derivaciones quirúrgicas se categorizan anatómicamente en:

Derivación distal percutánea: Procedimiento dirigido a crear una fístula entre el glande del pene y los cuerpos cavernosos. Descrita como la más sencilla de realizar (pudiéndose llevar a cabo bajo anestesia local) y asociada a menos complicaciones, generalmente se logra al insertar desde el glande hasta los cuerpos cavernosos una aguja de biopsia (derivación de Winter) o un bisturí número 11 (derivación de Ebbehoj)⁽²⁶⁾. La derivación en T, descrita por Brant en 2009, es el procedimiento de derivación distal descrito más recientemente; consiste en la inserción vertical de una hoja de bisturí número 10 desde el glande hasta los cuerpos cavernosos, seguido de una rotación en 90 grados (alejándose de la uretra). Luego del retiro del bisturí y del drenaje de la sangre desoxigenada se debe suturar el glande con material reabsorbible. En caso de persistir la erección, se aconseja efectuar

una segunda derivación en forma de T en el lado contralateral⁽³²⁾.

Derivación distal abierta: Cuando la cirugía de derivación percutánea no tiene éxito, debe procederse a la realización de una derivación abierta de Al-Ghorab, que implica la exposición de los cuerpos cavernosos por medio de una incisión dorsal a nivel del surco balanoprepucial y la posterior perforación de la túnica albugínea en su segmento distal (evitando la zona del ápex para prevenir la eventual extrusión de una prótesis de pene)⁽¹³⁾. Burnett desarrolló una modificación de esta técnica en donde se introduce una bujía de Hegar 7/8 a través del tejido cavernoso⁽³³⁾. Es importante considerar que las derivaciones abiertas, en particular aquéllas que requieren el pasaje de dilatadores hacia los cuerpos cavernosos, tienen mayores probabilidades de requerir anestesia general y quirófano.

Derivación proximal: Se puede considerar la derivación proximal entre el cuerpo cavernoso y el esponjoso, si los procedimientos distales no han aliviado el priapismo. Estos procedimientos requieren un abordaje transescrotal o transperineal.

Derivaciones venosas: Cuando la derivación proximal fracasa, algunos autores proponen una derivación con la vena safena o con la vena dorsal profunda. Esta intervención conlleva un riesgo significativo de trombosis de la vena safenofemoral y de embolia pulmonar⁽¹⁾.

Prótesis de pene

Los pacientes con PI prolongado (>36 horas), que no responden al tratamiento inicial con aspiración sanguínea e inyección intracavernosa de simpaticomiméticos, probablemente desarrollarán un daño irreversible del músculo liso cavernoso, conduciendo inevitablemente a fibrosis severa, reducción de la longitud del pene y DE completa^(34,35).

La implantación de una prótesis peneana, tradicionalmente indicada en aquellos pacientes que han desarrollado DE después de un priapismo prolongado, ha sido recomendada durante el último tiempo como una alternativa de manejo del episodio agudo de PI⁽¹³⁾. La implantación inmediata de la prótesis peneana en estos casos conllevaría ventajas significativas: resolución de la erección dolorosa, prevención de la fibrosis post priapismo y del acortamiento del pene, garantiza la rigidez adecuada a largo plazo para la penetración sexual y desde el punto de vista técnico, correspondería a un procedimiento más sencillo en comparación con la instalación diferida de la prótesis^(34,36).

El principal riesgo asociado con la implantación aguda de la prótesis de pene es la infección post operatoria que puede ocurrir hasta en el 6% de los casos, siendo 3 veces más alta que la notificada en el resto de los escenarios. Aún así, las tasas de complicaciones generales son menores cuando se comparan con la implantación tardía en pacientes con fibrosis corporal grave debida a episodios previos de priapismo⁽²¹⁾.

CONCLUSIÓN

El priapismo corresponde a una entidad infrecuente en la población general, pero que puede

conllevar secuelas significativas en la calidad de vida de los pacientes en caso de no recibir un manejo oportuno. La historia clínica y el examen físico resultan claves en su correcto enfoque diagnóstico.

El PI representa la gran mayoría de los casos y corresponde a una urgencia urológica que requiere tratamiento inmediato. El objetivo del manejo del PI es lograr la detumescencia de la erección persistente del pene y preservar la función eréctil posterior al episodio. La aspiración de sangre intracavernosa y la inyección de agentes α -adrenérgicos corresponden a las opciones de primera línea. La derivación quirúrgica sigue siendo la opción quirúrgica más utilizada para el manejo del PI prolongado y refractario a manejo no invasivo, con evidencia emergente que respalda el implante precoz de prótesis peneana.

Investigación adicional orientada al mejor entendimiento de los mecanismos moleculares del priapismo ayudarán en el desarrollo de nuevas dianas terapéuticas. De igual forma, estudios comparativos entre las distintas derivaciones quirúrgicas y el implante de prótesis peneana, ayudarán a definir la mejor alternativa quirúrgica según el caso y tiempo de evolución.

REFERENCIAS

1. Broderick GA. Priapism. In: Wein A, Kavoussi L, Partin A, Peters C, Dmochowski R, editors. *Campbell-Walsh-Wein Urology*. 12th ed. Elsevier; 2020. p. 1539–63.
2. Kulmala R V, Lehtonen TA, Tammela TL. Priapism, its incidence and seasonal distribution in Finland. *Scand J Urol Nephrol* 1995;29:93–6.
3. Carvajal A, Benavides JA. Combination high flow priapism with low flow priapism: case report. *Sex Med* 2019;7:111–3.
4. Salonia A, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Moncada I, Vardi Y *et al.* European Association of Urology Guidelines on Priapism. *Eur Urol* 2014;65:480–9.
5. Hudnall M, Reed-Maldonado AB, Lue TF. Advances in the understanding of priapism. *Transl Androl Urol* 2017;6:199–206.
6. Gratzke C, Angulo J, Chitale K, Dai Y, Kim NN, Paick J-S *et al.* Anatomy, physiology, and pathophysiology of erectile dysfunction. *J Sex Med* 2010;7:445–75.
7. Lin CS, Lin G, Lue TF. Cyclic nucleotide signaling in cavernous smooth muscle. *J Sex Med* 2005;2:478–91.
8. Kovac JR, Mak SK, Garcia MM, Lue TF. A pathophysiology-based approach to the management of early priapism. *Asian J Androl* 2013;15:20–6.
9. Decaluwé K, Pauwels B, Boydens C, Thoonen R, Buys ES, Brouckaert P *et al.* Erectile dysfunction in heme-deficient nitric oxide-unresponsive soluble guanylate cyclase knock-in mice. *J Sex Med* 2017;14:196–204.
10. Levey HR, Segal RL, Bivalacqua TJ. Management of priapism: an update for clinicians. *Ther Adv Urol* 2014;6:230–44.
11. Bassett J, Rajfer J. Diagnostic and therapeutic options for the management of ischemic and nonischemic priapism. *Rev Urology Case Rev* 2010;12:56–63.
12. Andersson KE. Mechanisms of penile erection and basis for pharmacological treatment of erectile dysfunction. *Pharmacol Rev* 2011;63:811–59.
13. Muneer A, Alnajjar HM, Ralph D. Recent advances in the management of priapism. *F1000Research* 2018;7:37.
14. Podolej GS, Babcock C. Emergency department management of priapism. *Emerg Med Pract* 2017;19:1–16.
15. Ridgley J, Raison N, Iqbal Sheikh M, Dasgupta P, Shamim Khan M, Ahmed K. Ischaemic priapism: A clinical review. *Turk J Urol* 2017;43:1–8.
16. Mwamukonda KB, Chi T, Shindel AW, Lue TF. Androgen blockade for the treatment of high-flow priapism. *J Sex Med* 2010;7:2532–7.
17. Montague DK, Jarow J, Broderick GA, Dmochowski RR, Heaton JPW, Lue TF *et al.* American Urological Association Guideline On The Management of Priapism. *J Urol* 2003;170(4 Part 1):1318–24.
18. Liguori G, Rizzo M, Boschian R, Cai T, Palmieri A, Bucci S *et al.* The management of stuttering priapism. Vol. 72, *Minerva Urologica e Nefrologica*. Edizioni Minerva Medica; 2020. p. 173–86.
19. Kousournas G, Muneer A, Ralph D, Zacharakis E. Contemporary best practice in the evaluation and management of stuttering priapism. *Ther Adv Urol* 2017;9:227–38.
20. Bullock N, Steggall M, Brown G. Emergency management of priapism in the united

- kingdom: a survey of current practice. *J Sex Med* 2018;15:476–9.
21. Falcone M, Gillo A, Capece M, Raheem A, Ralph D, Garaffa G. El manejo del priapismo isquémico agudo: una revisión actualizada. *Actas Urológicas Españolas* 2017;41:607–13.
 22. Summers A. Priapism: diagnosis and early referral in emergency departments. *Emerg Nurse* 2007;14:5–5.
 23. Burnett AL, Bivalacqua TJ. Priapism: New concepts in medical and surgical management. *Urol Clin North Am* 2011;38:185–94.
 24. Bschleipfer T, Schwindl B, Klotz T. Priapismus. *Urologe* 2015;54:1631–41.
 25. 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.
 26. Shigehara K, Namiki M. Clinical management of priapism: A review. *World J Mens Health* 2016;34:1.
 27. Canguven O, Çetinel C, Horuz R, Tarhan F, Hamarat B, Goktas C. Transient distal penile corporoglanular shunt as an adjunct to aspiration and irrigation procedures in the treatment of early ischemic priapism. *Korean J Urol* 2013;54:394.
 28. Song PH, Moon KH. Priapism: current updates in clinical management. *Korean J Urol* 2013;54:816–23.
 29. Ateyah A, Rahman El-Nashar A, Zohdy W, Arafa M, Saad El-Den H. Intracavernosal irrigation by cold saline as a simple method of treating iatrogenic prolonged erection. *J Sex Med* 2005;2:248–53.
 30. Roberts JR, Price C, Mazzeo T. Intracavernous epinephrine: a minimally invasive treatment for priapism in the emergency department. *J Emerg Med* 2009;36:285–9.
 31. Reed-Maldonado AB, Kim JS, Lue TF. Avoiding complications: surgery for ischemic priapism. *Transl Androl Urol* 2017;6:657–65.
 32. Brant WO, Garcia MM, Bella AJ, Chi T, Lue TF. T-shaped shunt and intracavernous tunneling for prolonged ischemic priapism. *J Urol* 2009;181:1699–705.
 33. Burnett AL, Pierorazio PM. Corporal “snake” maneuver: corporoglanular shunt surgical modification for ischemic priapism. *J Sex Med* 2009;6:1171–6.
 34. Zacharakis E, Garaffa G, Raheem AA, Christopher AN, Muneer A, Ralph DJ. Penile prosthesis insertion in patients with refractory ischaemic priapism: early vs delayed implantation. *BJU Int* 2014;114:576–81.
 35. Moore J, Whelan TF, Langille GM. The use of penile prostheses in the management of priapism. *Transl Androl Urol* 2017;6(Suppl 5):S797–803.
 36. Butaney M, Thirumavalavan N, Rodriguez D, Gross MS, Munarriz R. Current practice in the management of ischemic priapism: an anonymous survey of ISSM members. *Int J Impot Res* 2019;31:404–9.

CORRESPONDENCIA

Dr. Leopoldo Córdova Padilla
Departamento de Urología
Hospital San Juan de Dios, Santiago
E-mail: leopoldocordovap@ug.uchile.cl
Fono: 569 3410 8441

