

**SEGUNDA PARTE:  
FÍSTULAS UROLÓGICAS VASCULARES**



# *Concepto, clínica y diagnóstico de las fistulas renales arteriovenosas congénitas y adquiridas*

J. M<sup>a</sup>. SALADIÉ ROIG y J. AREAL CALAMA

Servicio de Urología  
Hospital de Badalona. Germán Triás y Pujol

## CONCEPTO

Una fístula arteriovenosa es una comunicación anómala, sin pasar por el lecho capilar, entre una arteria y una vena. Fue en 1923 cuando Varela<sup>1</sup> describió por primera vez un caso de fístula arteriovenosa renal en un varón con insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial. Desde entonces, aunque se trata de una patología poco frecuente, se han descrito varios cientos de casos, con frecuencia creciente debido al avance en las exploraciones radiológicas diagnósticas y a la realización cada vez de un mayor número de accesos percutáneos al riñón tanto en técnicas diagnósticas como terapéuticas.

Las fistulas arteriovenosas renales pueden ser clasificadas según su etiología en adquiridas o congénitas (ver Tabla I).

## NO ADQUIRIDAS

Algo menos de la cuarta parte de las fistulas arteriovenosas diagnosticadas son congénitas. No parecen tener una clara predominancia según el sexo y son algo más frecuentes en el polo superior<sup>2</sup> y en el riñón derecho<sup>3</sup>. Se han registrado alrededor de un centenar y se piensa que pueden ser consecuencia de la persistencia de vasos embrionarios que no se diferencian en arterias o venas, o de la erosión por un aneurisma congénito de una vena adyacente, dando lugar a una lesión que crecerá progresivamente en tamaño<sup>4</sup>. Suelen ser difíciles de tratar debido a que con frecuencia las comunicaciones son múltiples y extensas, y pueden aparecer otras nuevas tras la embolización de las más evidentes. Aunque es muy raro, se ha descrito algún caso de cierre espontáneo<sup>3</sup>.

TABLA I. Clasificación etiológica de las fistulas arteriovenosas renales

<b>ADQUIRIDAS:</b>	IATROGENICAS	post-biopsia - 35%
	INFLAMATORIAS	
	TRAUMATICAS	10-15%
	NEOPLASICAS	10-15%
<b>NO ADQUIRIDAS</b>	CONGENITAS	25%
	IDIOPATICAS	5%

Aproximadamente un 5% de las fistulas descritas tienen una imagen angiográfica que se asemeja a las fistulas postraumáticas adquiridas (única y cavernosa) pero el paciente no tiene un antecedente que las justifique, son las llamadas fistulas no adquiridas idiopáticas. Se ha especulado con su posible origen en un aneurisma arterial preexistente que erosionaría una vena adyacente, y tal vez en la existencia de una displasia fibromuscular de la arteria renal.

## ADQUIRIDAS

Las fistulas arteriovenosas adquiridas suelen ser el resultado de algún tipo de traumatismo sobre el parénquima renal. Los traumatismos propiamente dichos, tanto cerrados como en especial los abiertos (p.ej. por arma blanca o de fuego), son el origen de 10 al 15% de las fistulas arteriovenosas renales. El grupo principal de fistulas arteriovenosas adquiridas lo constituyen las iatrogénicas, que se originan en un traumatismo renal relacionado con un procedimiento quirúrgico abierto, como nefrotomías, nefrectomías parciales (Figura 1) o nefrolitotomías, o con el acceso percutáneo al riñón, tanto para maniobras diagnósticas (biopsias) como terapéuticas (nefrostomías, nefrolitotomía percutánea, etc.). Con cierta frecuencia se ha descrito la desaparición espontánea de estas lesiones. La incidencia de fistulas arteriovenosas en el contexto de cirugías percutáneas parece no superar el 1%<sup>5</sup>. Factores que podrían favorecer la aparición de estas fistulas serían: el acceso incorrecto a la vía atravesando zonas más vascularizadas, las punciones múltiples con agujas gruesas, una dilatación excesiva del trayecto, una manipulación excesiva, las coagulopatías o el manejo inadecuado de la nefrostomía.

Casi la mitad de las fistulas arteriovenosas adquiridas serán la secuela de una biopsia renal percutánea, especialmente en pacientes con nefroangioesclerosis e hipertensión arterial. De hecho, varias series de pacientes estudiados con biopsias renales percutáneas demuestran la



*Figura 1.* Estudio angiográfico con sustracción digital en paciente al que se había practicado una nefrectomía polar inferior izquierda y presentó hematuria anemizante en el tercer día del postoperatorio. Se observa paso desde la circulación arterial del polo inferior a un sistema venoso intrarrenal muy aparente, con un shunt precoz y claro a la vena renal izquierda y de ésta a la cava.

existencia de formación de fistulas arteriovenosas entre el 10 y el 18% de los casos<sup>6</sup>.

Aproximadamente un 95% de las fistulas arteriovenosas formadas tras la realización de una biopsia renal percutánea desaparecerían espontáneamente en los primeros 18 meses<sup>7</sup>, persistiendo un 5% que podrán tornarse sintomáticas. Algunos autores han hallado una incidencia significativamente inferior de formación de fistulas arteriovenosas tras la realización de biopsias percutáneas en riñones trasplantados<sup>8</sup>. Aún así éstas son frecuentes, si bien suelen ser pequeñas, asintomáticas y con tendencia a desaparecer espontáneamente en cuestión de semanas. Ocasionalmente se han asociado a episodios de hematuria masiva que han requerido de transplantectomía.

Aunque infrecuentes, existen en la literatura descritos unos 70 casos de formación de fistulas arteriovenosas tras la realización de una nefrectomía<sup>9</sup>, habiéndose implicado en su aparición hechos técnicos (ligadura en bloque del pedículo renal, en especial con transfixión) y otros relacio-

nados con la patología de base (pionefrosis, tumores, lado derecho, etc.). La sintomatología derivada de estas fístulas se detectó entre los 6 meses y los 50 años de la nefrectomía<sup>10</sup>.

Las fístulas arteriovenosas renales adquiridas también pueden hallarse en el contexto de una neoplasia maligna; se cree que podrían originarse en la invasión por parte del tejido tumoral de las venas adyacentes<sup>11</sup>. Corresponderían a un 10-16% de todas las fístulas diagnosticadas y la mayoría de veces el tumor de base es un carcinoma de células renales, aunque también se han descrito fístulas arteriovenosas renales asociadas a al Tumor de Wilms y al angiomiolipoma.

Una arteriopatía renal puede dar lugar a una fístula arteriovenosa al romperse un aneurisma arterial en una vena. Así mismo, también pueden surgir fístulas en procesos inflamatorios o inmunológicos renales: pielonefritis crónicas y granulomatosas, aneurismas sifilíticos, poliarteritis nodosa, etc.

## CLÍNICA

La clínica que presentarán está en función del tamaño de la fístula (magnitud de la comunicación directa arteriovenosa), de su localización (proximidad a la vía urinaria, etc.), del tiempo que lleva instaurada y de la etiología de base (p. ej. clínica secundaria a neoplasia de base). Probablemente la incidencia de estos procesos es mayor a la descrita dada su escasa repercusión clínica en la mayoría de casos.

La clínica principal es cardiovascular y urológica: soplo intraabdominal, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y hematuria (ver tabla 2).

TABLA 2. Clínica de las fístulas arteriovenosas

<p>SOPLO INTRAABDOMINAL HIPERTENSION ARTERIAL INSUFICIENCIA CARDIACA HEMATURIA</p>
--

Las fístulas arteriovenosas congénitas no suelen manifestarse clínicamente antes de la tercera o cuarta décadas de vida y su síntoma más frecuente suele ser la hematuria macroscópica, hasta en un 75%<sup>12</sup>.

Los trastornos hemodinámicos locales que comportan las fístulas arteriovenosas renales generan la aparición de un soplo lumbar o abdominal, que puede auscultarse durante sístole y diástole (tal vez con refuerzo sistólico), en casi el 75% de los casos.

En la mitad de pacientes con una fistula arteriovenosa renal se constata la presencia de hipertensión arterial, de probable origen multifactorial. Existe una reducción de la perfusión distal a la fistula arteriovenosa y además la sangre se sustrae desde otros segmentos del riñón evacuándose a través de la fistula, todo ello determina una isquemia relativa de parte del parénquima renal con liberación de renina<sup>13</sup>. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona producirá un aumento de las resistencias vasculares periféricas<sup>14</sup>. Por otra parte, en las fistulas arteriovenosas post-nefrectomía se produce una reducción de las resistencias periféricas, lo que comportará en un 50% de casos una hipertensión únicamente sistólica, con cifras diastólicas normales a diferencia del resto de fistulas.

Las fistulas arteriovenosas suelen estar cercanas al sistema colector y puede observarse hematuria macroscópica o microscópica en más del 75% de pacientes. La hematuria macroscópica se producirá hasta en un tercio de fistulas, puede ser anemizante o ser responsable de cólicos nefríticos secundarios a coágulos e incluso de retenciones urinarias agudas.

El paciente con una fistula arteriovenosa renal puede referir la presencia de dolor lumbar o abdominal y no suele hallarse ninguna masa palpable.

Las grandes fistulas arteriovenosas, según su débito, pueden aumentar el retorno venoso y el volumen minuto (gasto) cardíaco, con hipertrofia ventricular izquierda, cardiomegalia e insuficiencia cardíaca de alto gasto hasta en la mitad de casos<sup>15</sup>. En los tumores renales con fistulas arteriovenosas la asociación de hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca puede producirse hasta en el 60% de pacientes<sup>16</sup>.

La insuficiencia cardíaca suele ser un hallazgo clínico tardío en el que parece también implicado el estado cardiovascular previo del paciente. La clínica de insuficiencia cardíaca desaparece al eliminar la fistula.

## DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico de las fistulas arteriovenosas renales intervienen: la sintomatología y la exploración física (en cuanto a la clínica urológica y cardiovascular ya mencionada), los antecedentes y las exploraciones complementarias.

En la *radiografía simple* de abdomen pueden observarse signos de una cirugía previa renal (clips metálicos, resecciones costales, etc), así como ocasionalmente calcificaciones lineales en el caso de fistulas pseudoaneurismáticas.

La *pielografía endovenosa* puede revelar hallazgos en casi la mitad de los casos: una disminución o ausencia de función en un segmento renal (o

incluso una anulación funcional renal), un defecto de repleción pélvico o en cálices renales, por coágulos o por la propia fistula, o una deformación calicular distal al lugar de la fistula<sup>17</sup>.

Los estudios ecográficos requieren de *doppler* para poder confirmar la presencia de lesiones sospechosas. Las fistulas pseudoaneurismáticas pueden aparecer como imágenes de aspecto quístico en ecografías convencionales. Las ecografías con doppler son de gran ayuda en el screening cuando se sospeche la presencia de una fistula arteriovenosa renal. También han demostrado su utilidad en los controles evolutivos de fistulas ya diagnosticadas, tanto en el caso de conducta expectante como cuando se han aplicado los diferentes tratamientos. Servirán para localizar las fistulas y para determinar su tamaño y los fenómenos hemodinámicos que las acompañan. La subjetividad que comporta la información obtenida en este tipo de exploración puede minimizarse si se utiliza conjuntamente con el *eco doppler color*, ya que éste nos mostrará de manera más fidedigna áreas de flujo aumentado o anómalo. La ecografía con doppler color nos mostrará gráficamente las áreas de flujo de alta velocidad si disminuimos la sensibilidad global del color y aumentamos el límite de velocidad máxima, de esta manera no aparecen los vasos renales no patológicos. Cuando existe un flujo muy desordenado en el interior de la fistula se crean turbulencias y pueden observarse señales de color en el tejido circundante a la fistula. Este sería el equivalente ecográfico al soplo audible. La ultrasonografía con duplex doppler nos puede identificar: una onda arterializada en la vena de drenaje, ondas arteriales de baja pulsabilidad con velocidad de flujo aumentada en diástole (disminución de resistencias periféricas), un aumento en los índices de flujo global de la arteria aferente a la fistula (por la baja resistencia en ésta) o un flujo pulsátil en zonas anecoicas en caso de dilataciones aneurismáticas.

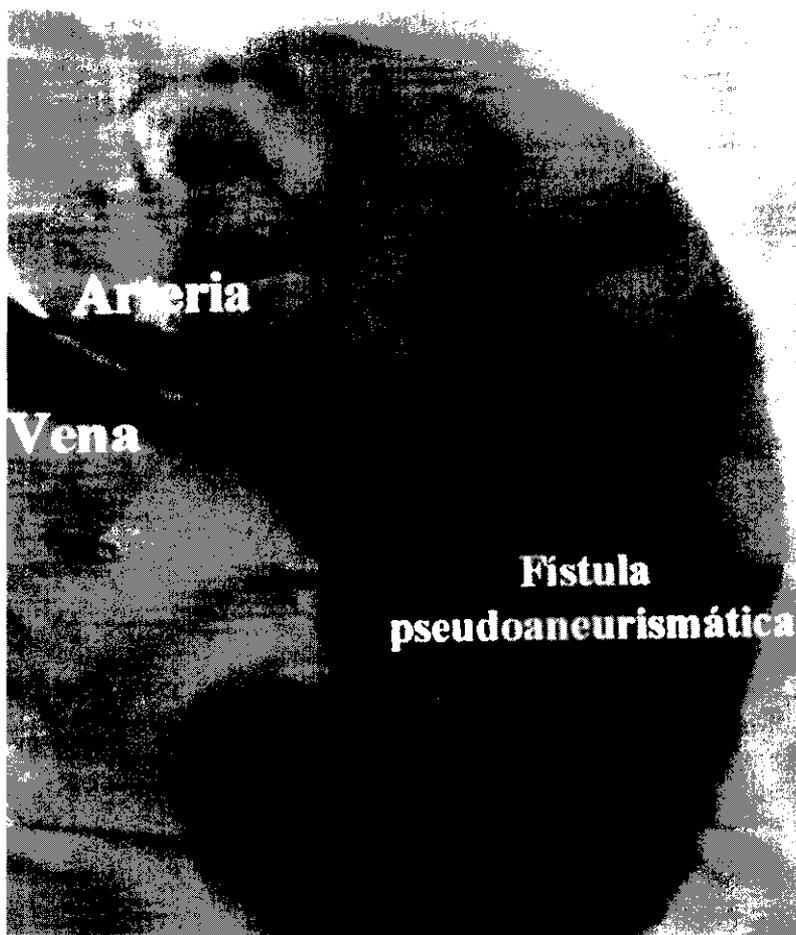
El estudio *gammagráfico* con glucoheptonato de Tc99 representan un método poco invasivo para la detección de isquemia circundante a la presencia de fistulas<sup>18</sup>, aunque es poco sensible con lesiones de pequeño tamaño, como las que producidas tras biopsias percutáneas.

La realización de una *tomografía axial computerizada* con bolo de contraste puede poner de manifiesto los vasos renales principales y cambios de flujo que sugieran la presencia de una fistula, más evidente si es pseudoaneurismática. La tomografía axial computerizada *helicoidal* probablemente se convertirá en la mejor alternativa menos invasiva a los estudios angiográficos en el estudio de las fistulas arteriovenosas renales.

Al igual que la tomografía axial computerizada helicoidal la *angiografía mediante resonancia magnética nuclear* está demostrando su utilidad a la hora de realizar un estudio tridimensional de la vascularización renal<sup>19</sup>, con lo que en un futuro será otra alternativa en el estudio no invasivo de las fistulas arteriovenosas renales.

## **ESTUDIOS ANGIOGRÁFICOS**

La arteriografía renal selectiva es el método más preciso para diagnosticar las fistulas arteriovenosas renales y sigue siendo insustituible de manera previa a las diferentes opciones terapéuticas. Confirma la presencia de la fistula, la ubica, nos muestra su tamaño, su composición y el estado del sistema arterial aferente y el venoso eferente. También nos informará sobre la morfología aórtica y sobre el funcionalismo y la vascularización del riñón contralateral. La aparición de la arteriografía

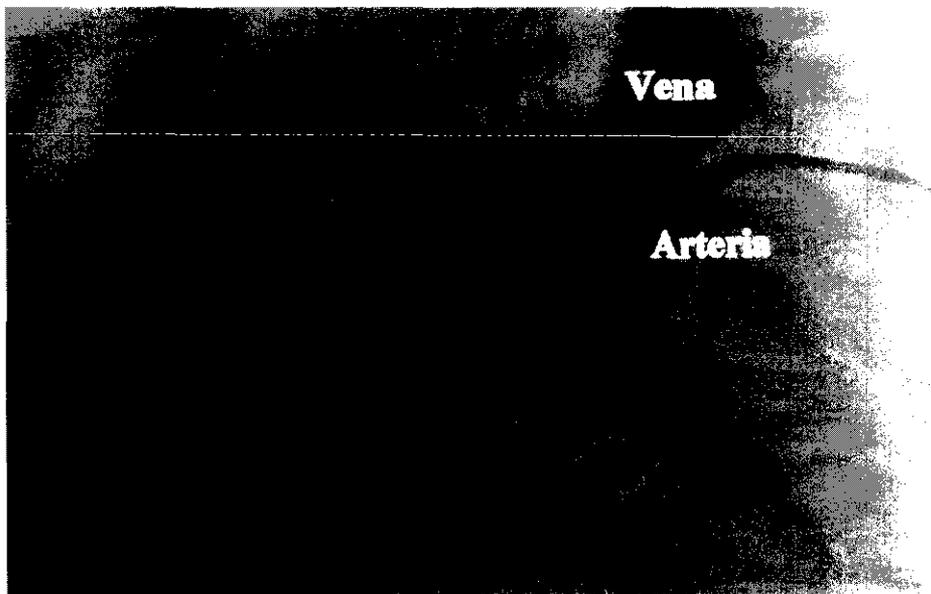


*Figura 2.* Estudio angiográfico con sustracción digital en paciente con herida de arma blanca en zona lumbar y hematuria anemizante. Se visualiza de manera precoz la vena renal debido a la existencia de una comunicación arteriovenosa de aspecto pseudoaneurismático.

mediante sustracción digital (DIVAS) ha simplificado el procedimiento, permitiéndonos además la utilización de menor cantidad de contraste, la realización de perfusiones por vía venosa y la posibilidad de realizar maniobras terapéuticas en el transcurso de la misma exploración.

Los criterios angiográficos sirven para distinguir las lesiones congénitas de las adquiridas. Las fístulas arteriovenosas congénitas se reconocen por su configuración cirsoide, semejante a varices (canales vasculares tortuosos, espiroideos y agrupados en cúmulos), y las comunicaciones múltiples entre la arteria renal principal o segmentaria y las venas renales<sup>3,20</sup>. Esta configuración coincide con la de fístulas arteriovenosas congénitas conocidas en otros territorios anatómicos. Entre las lesiones no adquiridas existen algunas con morfología angiográfica diferente, comunicaciones únicas y cavernosas o pseudoaneurismáticas: las llamadas fístulas no adquiridas idiopáticas (o no congénitas) ya comentadas anteriormente.

Las lesiones adquiridas suelen ser comunicaciones únicas entre una arteria y una vena generalmente aumentadas de tamaño, observándose un rápido paso de contraste con aspecto cavernoso o pseudoaneurismático (Figura 2). La visualización precoz de la vena renal es un signo patogno-



*Figura 3.* Estudio angiográfico con sustracción digital en paciente al que se había practicado una biopsia renal derecha percutánea en el estudio de un cuadro de insuficiencia renal. El paciente presentó hematuria anemizante. En la exploración existe una visualización precoz de la vena renal derecha aumentada de tamaño, con repleción así mismo de la vena cava.

mónico y la de la cava inferior es un signo adicional, generalmente en shunts de alto flujo (Figura 3). La vascularización del parénquima circundante a fistulas de gran tamaño suele hallarse disminuida. En estudios angiográficos realizados inmediatamente tras la realización de biopsias renales percutáneas<sup>21</sup> es posible visualizar el tracto de la aguja, extravasación perirrenal, formación de fistulas (>10%) y espasmo, oclusión o trombosis vascular en el 20% de casos.

Ocasionalmente puede resultar difícil de distinguir angiográficamente una malformación arteriovenosa múltiple de carcinomas renales, ya que en ambas pueden apreciarse vasos anchos y tortuosos con cortocircuitos hacia el sistema venosos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. VALERA, M. C.: Aneurisma arteriovenoso de los vasos renales y asistolia consecutiva. *Rev Med Lat Am*, 14:3244, 1923.
2. YAZAKI, T.; TOMITA, M.; AKIMOTO, M.; KONJIKI, T. et al.: Congenital renal arteriovenous fistula: Case report, review of Japanese literature and description of nonradical treatment. *J Urol*, 116: 415, 1976.
3. CHO, K. J. and STANLEY, J. C.: Non-neoplastic congenital and acquired renal arteriovenous malformations and fistula. *Radiology*, 129: 333, 1978.
4. THOMASON, W. B.; GROSS, M.; RADWIN, H. M.; HULSE, C. M. and DOBBS, R. M.: Intrarenal arteriovenous fistulas. *J Urol*, 108:526, 1972.
5. MORA, M.; MACHUCA, J.; CISNEROS, J.; MARTINEZ PIÑEIRO, J. A.: Fistulas arteriovenosas intrarrenales. *Arch Esp Urol*, 40:12, 1987.
6. WALSH, P. C.; GITTES, R. F.; PERLMUTTER, A. D. and STAMEY, T. A. *Campbell Urología* (5ª edición). Buenos Aires: Ed.Médica Panamericana S.A.; 1988.
7. ILORETA, A. T. and BLAUFOX, M. D.: Natural history of postbiopsy renal arteriovenous fistula: A 10-year follow-up. *Nephron*, 24:250, 1979.
8. DESOUSA, N. M.; REIDY, J. F. and KOFFMAN, C. G.: Arteriovenous fistula complicating biopsy of renal allografts: treatment of bleeding with superselective embolization. *Am J Roengen*, 156:507, 1991.
9. MATEO, A. M.; LARRAÑAGA, J. R.; VAQUERO, C.; RODRÍGUEZ, S.; FERNÁNDEZ-RAMOS, R.: Postnephrectomy arteriovenous fistula. *J Cardiovasc Surg*, 29:491, 1991.
10. EL-RASI I, JEBARA I, KHOURY A, KASSAB R et Tabet G.: Insuffisance cardiaque par fistule arterioveineuse renale cinquante ans apres nephrectomie. Nouvelle observation et revue de la litterature. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1997; 90(19): 1427.
11. BOSNIAK, M. A.: Radiographic manifestations of massive arteriovenous fistula in renal carcinoma. *Radiology*, 85: 454, 1965.
12. DÍAZ, R.; CALAHORRA, L. y VÁZQUEZ S.: Fistulas arteriovenosas renales. En: Resel S y Salinas J, editores. *Patología vascular en Urología. Clínicas Urológicas de la Complutense*. Madrid: Editorial Complutense, 1, p. 577-595. 1992.
13. MALDONADO, J. E.; SHEPS, S. G.: Renal arteriovenous fistula. *Postgrad med*, 40:263, 1966.

14. McALHANY, J. C.; BLACK, H.C.; HANBACK, L.D. and YARBROUGH, D. R.: Renal arteriovenous fistula as a cause of hipertension. *Am J Surg*, 122: 117, 1971.
15. MALDONADO, J. E., SHEPS, S. G., BERNATZ, P. E., DEWFEED, J. H. and HARRISON, E. G.: Renal Arteriovenous Fistula. *Am J Med*, 37:499, 1964.
16. LACOMBE M ET HANNOUN L: Les fistules arterioveineuses rénales. *Sem Hop*. 1981; 57:126.
17. GUNTERBERG, B.: Renal arteriovenous malformation. *Acta Radiol*, 7:425, 1968.
18. LISBONA, R.; PALAYEW, M. J.; SATIN, R. and HYAMS, B. B.: Radionuclide detection of iatrogenic arteriovenous fistulas of the genitourinary system. *Radiology*, 134: 201, 1980.
19. GEDROYC, M. M.: Magnetic resonance angiography of renal arteries. *Urol Clin North Am*. 1994; 21: 201.
20. CRUMMY, A. B., ATKINSON, R. J. and CARUTHERS, S. B.: Congenital renal arteriovenous fistulas. *J Urol*, 93:24, 1965.
21. MENG, C. H. and ELKIN, M.: Immediate angiographic manifestations of iatrogenic renal injury due to percutaneous needle biopsy. *Radiology*, 100: 335, 1971.

# *Radiología intervencionista en el diagnóstico y tratamiento de las fístulas arterio-venosas renales*

J. MÉNDEZ MONTERO\* y A. HERNÁNDEZ LEZANA\*\*

\* Servicio de Radiodiagnóstico. Clínica Santa Elena. Madrid.

\*\* Unidad de Radiología intervencionista.  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

## **INTRODUCCIÓN**

El desarrollo de la Radiología Vasculare intervencionista ha permitido ampliar el papel puramente diagnóstico de los estudios angiográficos, gracias a la incorporación de procedimientos terapéuticos mínimamente invasivos que comparados con los correspondientes procedimientos quirúrgicos, tienen la ventaja de evitar la anestesia general, disminuyen las complicaciones, permiten una rápida recuperación de los pacientes y acortan la estancia hospitalaria.

Estos procedimientos percutáneos, aplicados en el territorio vascular renal, incluyen por un lado las técnicas de repermeabilización arterial, p. ej. la angioplastia transluminal percutánea y las endoprótesis o stents vasculares, y por otro, como el tema que nos ocupa, las técnicas de oclusión vascular.

En este capítulo, haremos referencia de forma rápida, al manejo desde el punto de vista de la radiología diagnóstica, del paciente con traumatismo renal y por tanto, candidato a presentar una fístula arterio-venosa, mencionaremos los hallazgos en ecografía y arteriografía de las fístulas y otras lesiones traumáticas asociadas, como el pseudoaneurisma o la fístula arterio-calicular, y por último, expondremos las indicaciones, técnica, resultados y complicaciones del tratamiento endovascular de las fístulas arterio-venosas.

## **DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE LAS FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS RENALES**

### **A. EVALUACIÓN RADIOLÓGICA INICIAL EN EL TRAUMA RENAL**

Nos ceñiremos en este apartado al diagnóstico radiológico en el contexto del paciente con traumatismo renal, yatrogénico o no, por ser esta la

causa mas frecuente de las fistulas arteria-venosas renales. En un segundo término quedan los shunts arteriovenosos que pueden aparecer en procesos neoplásicos malignos, las malformaciones arteria-venosas congénitas y las fistulas arteria-venosas secundarias a la ruptura de aneurismas intrarrenales.

La evaluación y manejo del traumatismo renal difiere según el mecanismo de la lesión. Los *traumatismos renales cerrados* son mucho mas frecuentes que los traumatismos penetrantes. Raramente requieren intervención, pues solamente el 5-10% se presentan como lesiones graves, tipo III (Laceración completa y múltiple del parénquima renal) o tipo IV (Lesión del pedículo vascular renal)<sup>1</sup>. Debido a la protegida posición del riñón, la fuerza del impacto, bien directo o por aceleración-deceleración, debe ser grande, por lo que son frecuentes las lesiones extrarenales asociadas, que aparecen en el 20% de los casos. El paciente pediátrico es más susceptible al traumatismo renal: cerca del 90% de las lesiones del pedículo renal se dan en niños o adultos jóvenes<sup>2</sup>. Aproximadamente el 20% de los niños con trauma renal presentan alguna anomalía renal preexistente, siendo la mas frecuente la ectopia renal<sup>3</sup>. Ha habido mucha controversia en cuanto a las indicaciones de practicar exámenes radiológicos en pacientes estables con traumatismo renal cerrado<sup>4</sup>. En una larga revisión sobre 1671 pacientes hemodinámicamente estables con traumatismo renal y microhematuria<sup>5</sup>, solamente 7 pacientes presentaron lesiones renales significativas. De estos 7 pacientes, 5 habrían precisado estudios radiológicos por otras lesiones no renales asociadas y uno presentó una pequeña laceración renal que se trató de forma conservadora. De modo que sólo en un paciente de 1671 (0.05%), se apreció lesión renal severa que pudo haber pasado desapercibida de no hacer examen radiológico. Los mismos autores sugieren realizar estudios radiológicos, únicamente en aquellos pacientes con macro o microhematuria y tensión arterial sistólica menor de 90 mm Hg. La ecografía, urografía iv. y en casos severos la TAC continúan siendo las técnicas de elección en estos pacientes.

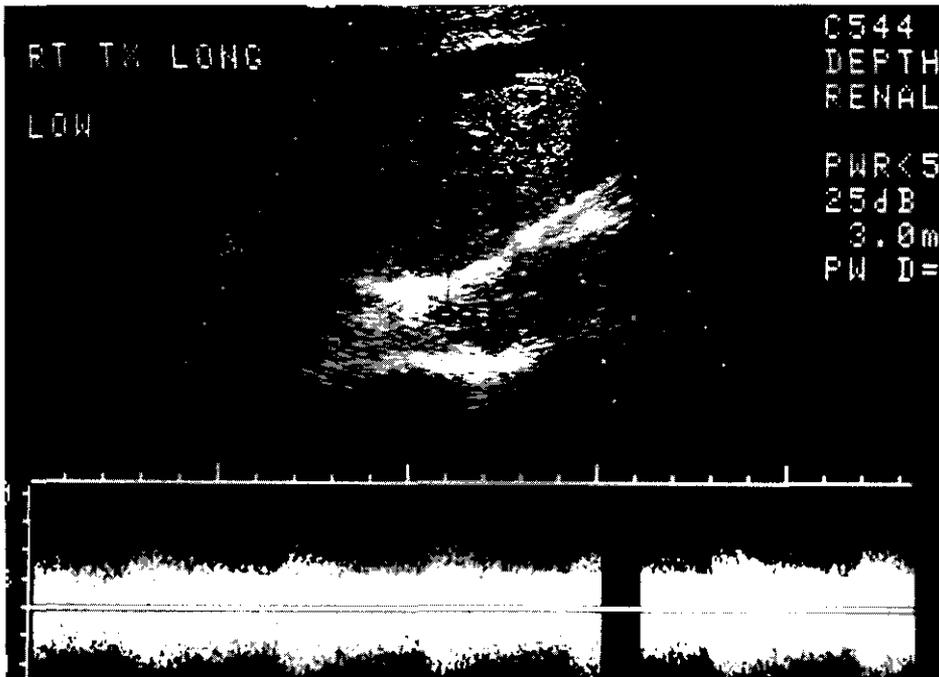
Los *traumatismos penetrantes* requieren algún tipo de intervención terapéutica con mucha mayor frecuencia al ocasionar daños renales graves en el 70% de los casos<sup>6</sup>. La probabilidad de que existan lesiones asociadas es muy elevada, particularmente en heridas por arma de fuego. Las producidas a través de la pared abdominal anterior casi siempre requieren exploración quirúrgica para excluir laceración del tubo digestivo, a diferencia de las heridas penetrantes en flanco o espalda, en las que suele obviarse si el lavado peritoneal es negativo y no hay signos de reacción peritoneal. La exploración mas comúnmente utilizada en estos pacientes es la TAC.

Los traumatismos de causa yatrogénica son una causa común de lesiones penetrantes. Las biopsias renales percutáneas producen hemorragia

perirrenal en mayor o menor grado, hasta en el 90% de los casos y fistulas arteriovenosas en el 15%<sup>7</sup>. Se produce hemorragia severa susceptible de tratamiento quirúrgico o endovascular en el 1-2% de las nefrostomías percutáneas<sup>8,9</sup>. La primera referencia de tratamiento endovascular mediante embolización, fue en un paciente con fistula arteria-venosa tras una biopsia renal<sup>10</sup>.

## B. ECOGRAFÍA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER

La ecografía bidimensional normalmente no revela ningún hallazgo que permita sospechar la presencia de una fistula arteriovenosa. Si es útil para determinar si existen otras patologías asociadas como puede ser un pseudoaneurisma, que ocasionalmente puede ser causa de la fistula en caso de ruptura, o una colección subcapsular o perirrenal.



*Figura 1. Fistula arteriovenosa tras biopsia renal percutánea. Ecografía en modo doppler color en la que se observa el patrón moteado y heterogéneo del mapa de color secundario a la vibración tisular que provoca la fistula AV. Debajo, el análisis espectral del modo doppler pulsado, muestra la arterialización del flujo venoso, con aumento de la pulsatilidad y ensanchamiento del espectro, indicativos de fistula arteriovenosa.*

Los hallazgos mas representativos están descritos con ecografía en modo doppler-color y doppler pulsado<sup>11,12</sup>. En la vertiente arterial de una fístula arteriovenosa en cualquier localización, se aprecia un patrón de flujo de baja resistencia con aumento y turbulencia del flujo diastólico. Dado que en condiciones normales las arterias renales presentan patrón de baja resistencia, los signos descritos son más evidentes en la proximidad de la fístula. El flujo arterial distal a la fístula suele estar disminuido. El flujo venoso típicamente presenta signos de arterialización con aumento de la velocidad, pulsatilidad y ensanchamiento del espectro. Igualmente estos hallazgos son mas ostensibles en la vecindad de la fístula (Fig. 1).

Los pseudoaneurismas postraumáticos y las fistulas arteria-venosas pueden coexistir al romperse el pseudoaneurisma en una estructura venosa adyacente. Lo mismo puede ocurrir en el caso de un verdadero aneurisma congénito. En ecografía bidimensional los pseudoaneurismas se presentan como colecciones quísticas habitualmente bien delimitadas, siendo el modo doppler diagnóstico, al demostrar flujo en su interior. Con doppler pulsado puede observarse a nivel del cuello de los pseudoaneurismas aislados, sin fístula, el clásico patrón «to and fro», secundario a la entrada y salida del flujo sanguíneo a través de la comunicación con el vaso arterial.

### C. ARTERIOGRAFÍA RENAL

En un traumatismo renal, bien directo o yatrogénico, las indicaciones más frecuentes de una arteriografía renal son la hematuria persistente y el hallazgo de hematoma intra o perirrenal en otras exploraciones como US o TAC. Ocasionalmente puede ser necesaria una arteriografía preoperatoria para evaluar la anatomía renal antes de una resección renal segmentarla o en el estudio de hipertensión arterial de comienzo posterior a un traumatismo renal.

El estudio debe incluir un aortograma abdominal en proyección anteroposterior por varias razones. En primer lugar, aproximadamente el 30% de los individuos presentan múltiples arterias renales<sup>13</sup>. Por otra parte, en los traumatismos renales son frecuentes las lesiones asociadas, y es útil el análisis de otras arterias abdominales. Por ejemplo, un hematoma retroperitoneal puede deberse a laceración de una arteria lumbar, que pasaría desapercibida de hacer únicamente arteriografías selectivas renales. Además, una lesión proximal del pedículo vascular renal puede ser identificada en un aortograma y obviarse en una arteriografía selectiva.

Una vez evaluado el pedículo renal e identificadas las variantes anatómicas, procederemos a realizar estudio selectivo de ambas arterias renales, habitualmente con catéteres Simons I ó Cobra. Frente a este protoco-

lo, habitual en la mayoría de los centros, algunos autores empiezan por el estudio selectivo, con el fin de minimizar la cantidad de contraste en pelvis y cálices, lo que puede ayudar al diagnóstico de una posible comunicación arterial con el sistema colector<sup>14,15</sup>.

Debido a la posición del riñón, las proyecciones oblicuas ipsilaterales permiten una mejor evaluación de la totalidad del parénquima. La utilización de substracción digital y «road-mapping», es particularmente útil en la cateterización subselectiva de ramas arteriales segmentarlas o interlobares y durante la embolización, permitiendo disminuir considerablemente los tiempos de procedimiento. Para identificar una fistula arteriovenosa o el vaso aferente de un pseudoaneurisma, es conveniente emplear series a alta velocidad (p.ej. 3 adquisiciones por segundo durante la primera fase de la serie). También es necesario realizar radiografías diferidas para poner de manifiesto una extravasación tardía en fase venosa.

Una *fistula arteria-venosa* se identifica por la presencia de una vena de drenaje precoz (Fig. 2). En las fistulas traumáticas, la conexión arteria-vena es directa, de tal forma que durante la fase arterial y antes de la fase capilar, la presencia de una vena de drenaje implica la existencia de



*Figura 2. Fistula arteriovenosa tras biopsia renal percutánea. Arteriografía renal selectiva que muestra en fase arterial (flechas blancas), opacificación precoz de venas segmentarlas del polo inferior y vena renal principal (flechas hweccas), indicativo de fistula arteriovenosa.*

fístula, y revela además el vaso arterial dañado y el lugar de la fístula. En ocasiones puede ser difícil identificar el vaso aferente, siendo necesario realizar varias proyecciones o cateterismo sub o supraselectivo de vasos segmentarios o interlobares. En las malformaciones arteria-venosas congénitas, debe verse el nido malformativo interpuesto entre el vaso arterial aferente y el sistema venoso de drenaje.

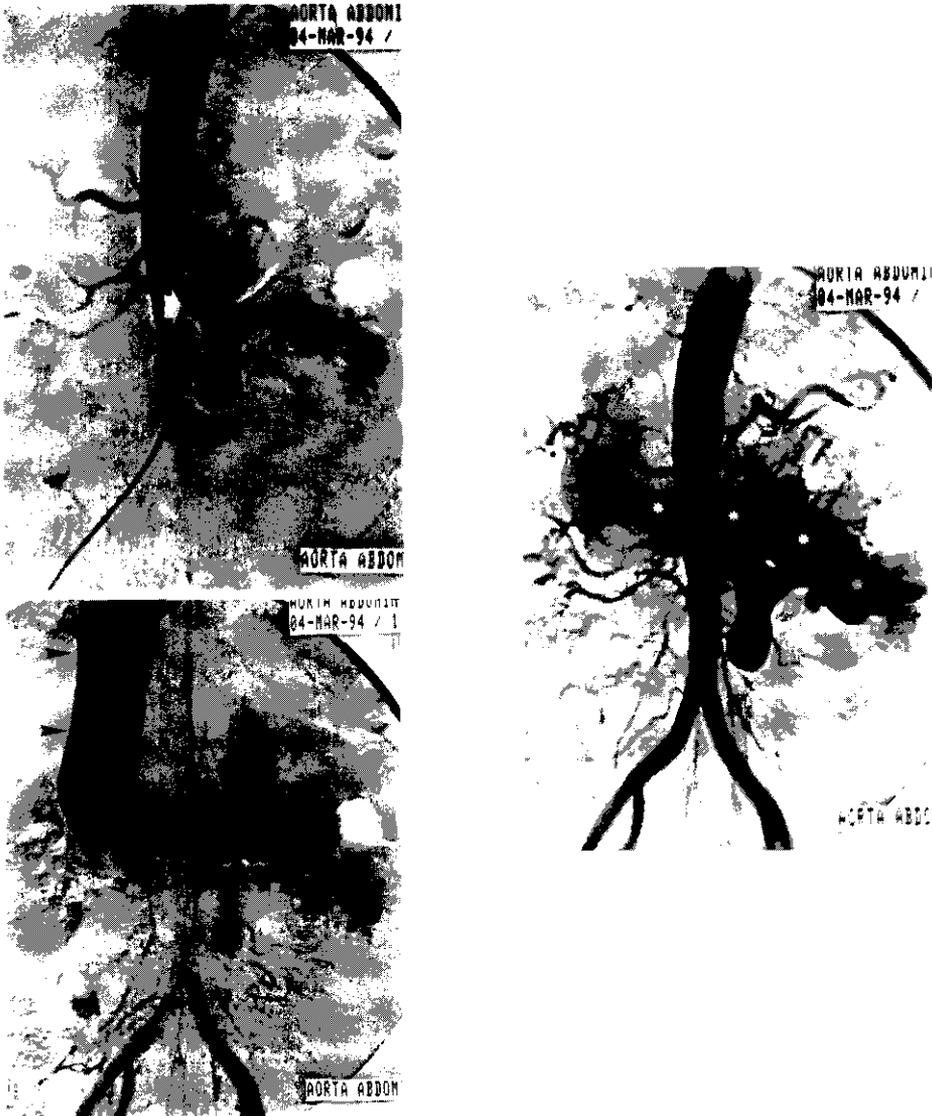
Una *fístula arteriocalicial* se manifiesta por la opacificación del sistema pielocalicial durante la fase arterial del nefrograma. Este tipo de lesión, tal como afirman Sclafani y Stein<sup>14</sup>, puede ser difícil de diagnosticar realizando el protocolo habitual de aortograma seguido de estudio selectivo, debido a que la opacificación del sistema colector tras el aortograma, oculta la fístula durante el estudio selectivo.

El *pseudoaneurisma* aparecen como extravasación focal con lavado tardío, es decir, que se mantiene en las fases capilar y venosa. Como se mencionó anteriormente no es infrecuente observar un pseudoaneurisma asociado a fístula arteria-venosa, habitualmente como resultado de un traumatismo penetrante, yatrogénico o no, y mas raramente secundario a la rotura de un aneurisma verdadero o un pseudoaneurisma postraumático en una estructura venosa.

Otros hallazgos frecuentes en los traumatismos renales, lo constituyen los hematomas intrarrenales, subcapsulares y perirrenales. Un *hematoma intrarrenal* se identifica por el desplazamiento de los vasos del parénquima renal. La pérdida de la convexidad del contorno renal, bien como aplanamiento o concavidad del mismo, permite identificar un *hematoma subcapsular*, que suelen presentarse con su morfología lenticular característica. Para sospechar un *hematoma perirrenal* en un estudio arteriográfico, ha de ser lo bastante grande como para producir desplazamiento del riñón.

## TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LAS FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS RENALES

El manejo de los pacientes con traumatismo penetrante y sospecha de lesión del tracto urinario ha pasado de una actitud agresiva con exploración quirúrgica mandatoria en la mayoría de los pacientes, a una actitud selectiva con intervención quirúrgica en aquellos pacientes con hemorragia severa, desestabilización hemodinámica o sospecha de otras lesiones intraabdominales asociadas. A este cambio han contribuido varios factores, por un lado la alta frecuencia, hasta el 60% según algunos autores, de exploraciones quirúrgicas innecesarias<sup>16</sup>, por otro, el que esté demostrada la eficacia del manejo conservador en casos seleccionados de traumatismo penetrante renal<sup>17,18</sup> y por último a la aparición y desarrollo de las téc-



*Figura 3.* Fistula arteriovenosa tras biopsia renal quirúrgica. Este paciente tenía el antecedente de una biopsia quirúrgica realizada 23 años antes. A) El aortograma muestra gran hipertrofia de una arteria polar inferior en el lado izquierdo (flecha). B) Aún en fase arterial, se aprecia opacificación precoz del sistema venoso de drenaje y vena renal principal (asteriscos), a través de una amplia conexión. C) En fase mas tardía es visible la enorme hipertrofia de la vena renal principal y vena cava inferior (puntas de flecha). Este tipo de fistula constituye una contraindicación relativa a la embolización percutánea, por el alto riesgo que conlleva la migración de los coils a troves de una comunicación de tal calibre.

nicas radiológicas intervencionistas. Desde que Bookstein y Goldstein describieron en 1973 la primera embolización de una fístula arteriovenosa renal secundaria a una biopsia percutánea<sup>10</sup>, se han publicado numerosos artículos describiendo las ventajas de la embolización transcáter en el manejo de lesiones arteriales renales<sup>15,19,20,21</sup>.

## A. INDICACIONES

La embolización arterial segmentaria está indicada en aquellos pacientes hemodinámicamente estables con lesión vascular demostrada angiográficamente cuya oclusión no suponga la pérdida de la mayor parte del parénquima renal. El riñón es un órgano con circulación terminal. No existe circulación colateral salvo pequeños vasos capsulares que no permiten suplir la cortical y medular subyacente. Por ello deben excluirse aquellas lesiones del pedículo vascular principal. La embolización de ramas segmentarias o interlobares produce inevitablemente un infarto renal, cuya extensión está en relación con el calibre del vaso ocluido. Sin embargo la embolización está justificada pues es mayor la pérdida tisular que se produce en la intervención quirúrgica<sup>15</sup>. Otra contraindicación al tratamiento endovascular, al menos relativa, es el caso de fístula arteriovenosa de alto flujo, con comunicación amplia a la vena de drenaje (Fig. 3). En estos casos existe alta probabilidad de migración del material embolizante al sistema venoso y por consiguiente a la circulación pulmonar con el riesgo de infarto pulmonar. Los paciente hemodinámicamente inestables o con otras lesiones asociadas que requieren exploración quirúrgica, no son candidatos a arteriografía ni a otros métodos diagnósticos que pospongan su tratamiento.

## B. TÉCNICA

El objetivo de toda embolización es ocluir el vaso lesionado respetando la circulación sana. Esto se consigue situando el extremo del catéter lo más próximo posible a la lesión. En casos concretos, mediante un microcatéter y a través de un sistema coaxial, es posible cateterizar supraselectivamente vasos distales con calibres de hasta 1-2 mm. y proceder a la embolización utilizando microcoils, preservando la máxima cantidad de parénquima<sup>22</sup>.

Los agentes embolígenos utilizados son, en la mayoría de los casos, el esponjostan (Gelfoam) y las espirales metálicas o coils. El *espongostan* es un agente biodegradable que produce una oclusión transitoria, entre 2 días y 6 semanas, permitiendo la recanalización posterior del vaso. La

oclusión se produce por obstrucción mecánica, inducción a la trombosis e inflamación del vaso. Suele utilizarse cortándolo en pequeños trozos de 1-3 mm de lado o en tiras de 2-3 mm por 5-10 mm. que son cargadas en una jeringa con contraste diluido e inyectadas a través del catéter con control fluoroscópico. El coste del material es muy bajo, requiere una asepsia rigurosa, y suele utilizarse para ocluir vasos pequeños en los que se demuestra extravasación arterial. Tiene escaso papel en el manejo de las fistulas arteriovenosas.

Los *coils* son espirales metálicas con pequeñas fibras de poliéster ensambladas en el alambre, que producen oclusión mecánica y permanente del vaso (Fig. 4). Son el material de elección en casos de fistulas arteria-venosas y pseudoaneurismas. Se presentan en varias longitudes y diámetros de espira, con calibre de 0.038. Los mas utilizados son los de 3, 5 y 8 mm, aunque hay disponibles hasta de 15 mm. Existen también microcoils de platino, de 0.018 y 0.025 para utilizar con microcatéteres. La elección del coil adecuado es vital en las embolizaciones de una fistula arteria-venosa, donde un coil demasiado pequeño puede migrar a la circulación pulmonar. El primer coil debe tener un diámetro de espira ligeramente superior al diámetro del vaso a ocluir. Posteriormente, en caso de oclusión incompleta puede ser necesario utilizar mas coils de igual o menor calibre. Vasos de 3 a 5 mm suelen requerir varios coils.



Figura 4. Los coils se presentan en distintos diámetros, longitudes y calibre, aptos para ser liberados a través de catéteres convencionales, con luz de 0.035", y de microcatéteres con luces de 0.025" ó 0.018".

### C. RESULTADOS

La eficacia en el control de la hemorragia o en el cierre de las fístulas arteriovenosas y pseudoaneurismas, mediante embolización endovascular, supera el 80 % en todas las series publicadas. Clark et al<sup>19</sup> lograron cerrar 12 de 14 fístulas arteriovenosas (86%), 13 de ellas tras biopsia percutánea. Uflacker et al<sup>20</sup> comunicaron buenos resultados en 14 de 17 pacientes (82%) con lesiones vasculares renales, 10 por herida penetrante y 7 por traumatismo cerrado. Fisher et al<sup>21</sup> realizaron embolización arterial renal segmentarla en 15 pacientes, 8 de ellos por herida penetrante, con éxito en todos los casos. Kantor et al<sup>15</sup> comunican resultados satisfactorios en 19 de 20 pacientes (95%) con lesión arterial renal, 13 de ellos por herida penetrante. Por último, en 11 pacientes con heridas de arma blanca, Heyns et al<sup>23</sup> realizaron embolización segmentarla con éxito en 9 casos (82%). Estos resultados, la reducción de la estancia hospitalaria y de los costes del procedimiento frente a la cirugía, y la menor tasa de complicaciones permiten considerar la embolización segmentarla endovascular, como la técnica terapéutica de elección en los pacientes hemodinámicamente estables con fístula arteriovenosa renal sin otras lesiones asociadas ni afectación del pedículo principal.

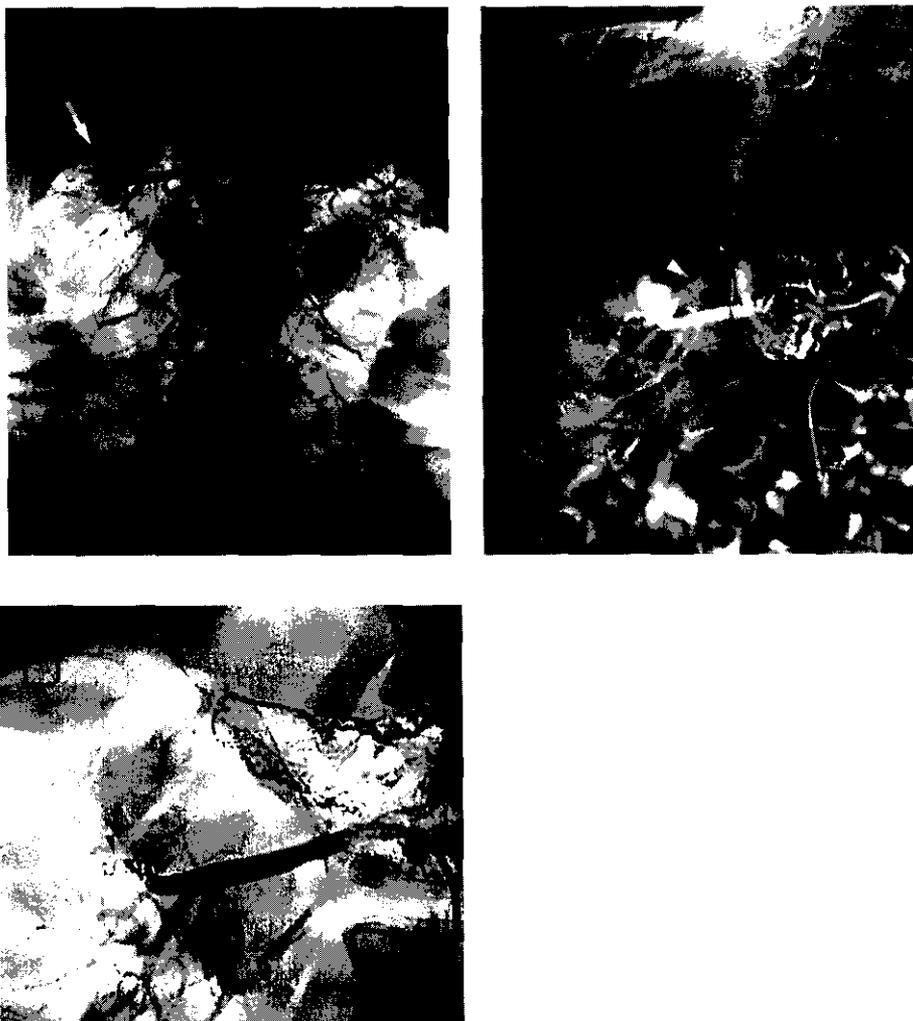
### D. COMPLICACIONES

Los riesgos de la embolización selectiva son bajos. La embolización no selectiva de ramas arteriales proximales y alejadas de la lesión arterial, es el principal factor de riesgo para desarrollar alguna complicación. La mas frecuente es el *síndrome postembolización*, que ocurre aproximadamente en el 10 % de los pacientes. Es secundario al infarto renal y se manifiesta por fiebre y dolor local, que se resuelven espontáneamente con tratamiento sintomático.

No hay ningún caso descrito de *hipertensión postembolización* cuando esta se realiza en ramas segmentarlas. Se ha sugerido que la hipertensión solo se desarrolla si se emboliza la arteria renal principal o una de las arterias renales en caso de que existan múltiples<sup>24</sup>. La posibilidad de *migración* del material embolizante a través del sistema venoso es un riesgo potencial, que sin embargo, no ha sido descrito hasta el momento actual. En casos accesibles técnicamente, pueden emplearse sistemas endovasculares de recuperación, como los lazos o cestas, para retirar coils mal situados o migrados.

### CONCLUSIÓN

La etiología más frecuente de las fístulas arteria-venosas es el traumatismo renal, bien por herida penetrante o yatrogénico secundario general-



*Figura 5.* Fistula arteria-venosa traumática asociada a pseudoaneurisma. Paciente con hematuria persistente tras un accidente de tráfico. A) En el aortograma se aprecia en el polo superior del riñón derecho, una extravasación focal del contraste que se corresponde con un pseudoaneurisma (flecha). B) Al realizar estudio selectivo, se descubre la opacificación precoz durante la fase arterial, de la vena renal principal y la VCI (puntas de flecha), indicando la existencia de fistula arteria-venosa asociada. C) Tras la embolización selectiva del vaso donado con coils de 5 mm. (puntas de flecha), se aprecia el cierre de la fistula y pseudoaneurisma, con preservación de las arterias segmentarias de la región interpolar y polar inferior.

mente a biopsia renal. Aunque se han descrito algunos signos que permiten sospecharla con ecografía en modo doppler color y pulsado, en la mayoría de los casos se diagnostican mediante estudio arteriográfico, al detectar una vena de drenaje precoz.

La embolización arterial segmentaria permite cerrar las fistulas arteriovenosas en mas del 80% de los casos, habitualmente empleando coils metálicos que producen oclusión permanente del vaso dañado. Las contraindicaciones mas importantes son las lesiones situadas en el pediculo vascular renal principal y las fistulas de alto flujo con amplia comunicación entre arteria y vena. El punto clave de la embolización está en la cateterización del vaso arterial aferente, que debe ser lo mas selectiva posible, con el fin de no ocluir territorio vascular sano. Otro factor importante es la adecuada selección del tamaño del material embolizante, pues coils demasiado pequeños pueden migrar a la circulación venosa y secundariamente al territorio vascular pulmonar. Los buenos resultados obtenidos mediante embolización, la menor pérdida de parénquima renal funcionando con relación a la cirugía y la baja tasa de complicaciones, hacen de la embolización arterial renal segmentaria, la técnica terapéutica de elección en las fistulas arteria-venosas de pacientes hemodinámicamente estables.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. CARROL, P. R.; MCANICH, J. W.: Staging of renal trauma. *Urol Clin North Am* 1989; 16:193-201.
2. CASS, A. S.: Renovascular injuries from external trauma: diagnosis, treatment and outcome. *Urol Clin North Am* 1989; 16:213 -219.
3. CASS, A. S.: Blunt renal trauma in children. *J Trauma* 1983; 23:123-127.
4. HARDEMANN, S. W.; HUSMANN, D. A.; CHIN, H. K. W. et al.: Blunt urinary tract trauma: identifying those patients who require radiological diagnostic studies. *J Urol* 1987; 138:99-101.
5. MEE, S. L.; MCANICH, J. W.: Indications for radiographic assessment in suspected renal trauma. *Urol Clin North Am* 1989; 16:187-192.
6. HANKS S. E.; KATZ, M. D.: Arteriography and transcatheter embolization in the management of renal trauma. In: Baum S and Pentecost MJ, *Abrams Angiography, Volume TB: Interventional Radiology*, pág: 892-900. Little, Brown and Company, 1997.
7. RALLS, P. W.; BARAKOS, J. A.; KAPTEIN, E. M. et al. Renal biopsy relatad hemorrhage: frecuency and comparison of CT and sonography. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11:1.031-1.034.
8. COPE, C.: Pseudoaneurysm after nephrostomy. *A. J. R.* 1982; 139:255-261.
9. HARRIS, R. D.; WALTHER, P. C.: Renal artery injury associated with percutaneous nephrostomy. *Urology* 1984; 23:215-217.
10. BOOKSTEIN, J. J.; GOLDSTEIN, H. M.: Successful management of post-biopsy arteriovenous fistula with selective arterial embolization. *Radiology* 1973; 109:535-536.

11. MIDDLETON, W. D.; KELLMAN, G. M.; MELSON, G. L. et al.: Postbiopsy renal transplant arteriovenous fistula: color Doppler ultrasound characteristics. *Radiology* 1989, 171:252-257.
12. TAYLOR, K. J. W., MORSE, S. S.; RIGSBY, C. S. et al.: Vascular complications in renal allografts: detection with duplex Doppler ultrasound. *Radiology* 1987; 162:31-38.
13. KADIR, S.: Atlas of normal and variant angiography anatomy. Philadelphia Saunders, 1991: 387-434.
14. SCLALANI, S. J. A.; STEIN, K.: Arteriographic management of traumatic arteriovenous fistula. *Urol Radiol* 1981; 3:177.
15. KANTOR, A.; SCLAFANI, S. J. A.; SCALEA, T.: The role of interventional radiology in the management of genitourinary trauma. *Urol Clin North Am* 1989; 16:255.
16. HEYNS, C. F.; de KLERK D. P. and de KOCK, M. L. S.: Stab wounds associated with hematuria. A review of 67 cases. *J Urol* 1983; 130:228
17. BERNATH, A. S.; SCHUTTE, H.; FERNÁNDEZ, R. R. D.: Stab wounds of the kidney: conservative management in flank penetration. *J Urol* 1983; 129, 468.
18. DEMETRIADES, D.; RABINOWITZ, D.; SOFIANOS, C.: The management of penetrating injuries of the back. A prospective study of 230 patients. *Ann Surg* 1988; 207:72.
19. CLARK, R. A.; GALLANT, T. E.; ALEXANDER, E. S.: Angiographic management of traumatic arteriovenous fistulas: Clinical results. *Radiology* 1983; 147:9.
20. UFLACKER, R.; PAOLINI, R. M.; LIMA, S.: Management of traumatic hematuria by selective renal artery embolization. *J Urol* 1984; 132:662.
21. FISHER, R. G.; BEN-MENACHEM, Y.; WHIGHAM, C.: Stab wounds of the renal artery branches: angiographic diagnosis and treatment by embolization. *AJR* 1989; 152:1231.
22. TRILLER, J.; KREBS, T.; ACKERMANN, D.: Superselective embolization of traumatic renal pseudoaneurysm with a Tracker-18 catheter and microcoils. *Eur Radiol* 1993; 3-3, 261.
23. HEYNS, C. F.; van Vollenhoven. Increasing role of angiography and segmental-artery embolization of renal stab wounds. *J Urol* 1992; 147:1231.
24. BERTINI, J. E.; FLECHNER, S. M.; MILLER, P.: The natural history of traumatic branch renal artery injury. *J Urol* 1986; 135, 228.



# *Tratamiento quirúrgico de las fístulas arteriovenosas renales*

V. PAREDERO DEL BOSQUE

Jefe del Servicio de Cirugía Vascular  
de la Fundación Jiménez Díaz  
Madrid

Las fístulas arteriovenosas renales constituyen una patología relativamente poco frecuente, aunque en los últimos años su incidencia ha ido aumentando consecuencia de los estudios arteriográficos selectivos para valorar patología renal.

En 1923<sup>23</sup> Varela describe la primera fístula arteriovenosa renal y desde entonces se han ido publicando un número de casos que en la actualidad supera los 300.

Esquemáticamente se pueden clasificar tres tipos de fístulas arteriovenosas: congénitas, idiopáticas y adquiridas.

Las fístulas arteriovenosas *congénitas* constituyen un subgrupo raro, que no supera el 20% de la totalidad de las fístulas renales<sup>1,7,8,9,13,17,22</sup>. Presentan en la arteriografía una configuración cirsoidea o angiomatosa y las comunicaciones entre arterias y venas suelen ser múltiples. No suelen producir clínica hasta que se alcanza la edad adulta.

El grupo de las llamadas fístulas arteriovenosas *idiopáticas*<sup>1</sup> son muy raras y según la mayoría de los autores (AA) su frecuencia no supera el 5% de las fístulas arteriovenosas renales. No se puede determinar ninguna causa aparente. Suelen ser únicas y los estudios arteriográficos demuestran una sola comunicación muy parecida a las que se ven en las fístulas arteriovenosas adquiridas. Algunos AA han descrito fístulas arteriovenosas en *displasia fibrosa* de las arterias renales, y también por la compresión y erosión de aneurismas renales.

Las fístulas *adquiridas* constituyen el grupo más importante y representan casi el 75 % de la totalidad de las fístulas arteriovenosas renales.

Son comunicaciones solitarias entre vena y arteria.

Algunos AA (Love, Moncada y col)<sup>1,11,18</sup> incluyen dentro de este grupo las producidas por la erosión de los aneurismas de arterias renales. No obstante, las más frecuentes son aquellas producidas por trau-



Figura 1. Fístula arteriovenosa idiopática.

matismos del parénquima renal. Así se han descrito fístulas que han dañado el parénquima renal por *nefrolitotomías* (Boijesen Köhler) por nefrectomía parcial (Snodgrass, Robinson)<sup>16,21</sup> por *biopsia renal percutánea* y fístulas arteriovenosas en el *muñón arteriovenoso* de las nefrectomías totales<sup>1,6</sup>. Este grupo se podría considerar como fístulas arteriovenosas renales adquiridas e iatrogénicas. Un grupo también importante de fístulas arteriovenosas adquiridas, correspondería al carcinoma renal, que pueden producir múltiples fístulas arteriovenosas dentro de la masa tumoral, consecuencia de la erosión arteriovenosa tumoral.

El tercer gran grupo de las fístulas *adquiridas*, lo constituyen los traumatismos renales, bien contusos o incisos, disparos, caídas o traumatismos que contunden directamente el abdomen y la fosa renal.

Maldonado y cols. han realizado otra clasificación de fístulas adquiridas: Fístulas secundarias a hipernefroma, trauma, inflamación y arteroesclerosis. Dentro del grupo de causa inflamatoria la endocarditis subaguda bacteriana y lesiones granulomatosas específicas, alrededor de los vasos, pueden ser la causa de estas comunicaciones arteriovenosas. El grupo de las fístulas por causa arterioesclerosa, correspondería a los aneurismas arteriales tanto del hilio renal como de arterias intraparenquimatosas.

La *clínica* incluye el *soplo* abdominal continuo y con acentuación sistólica localizado sobre la fosa renal. A veces es posible palpar un *thrill*. En fistulas de larga duración e importantes, existe una *cardiomegalia*, visualizada en la radiografía de tórax, que se confirma en el electrocardiograma con una hipertrofia del ventrículo izquierdo. *Insuficiencia cardíaca congestiva*. Existe un aumento del débito cardíaco y del volumen sanguíneo total.

El 50% de los pacientes presentan una elevación importante de la *tensión diastólica*, consecuencia de la isquemia renal que se crea distalmente a la fistula arteriovenosa. A veces el estudio microscópico puede observar áreas de infarto más o menos extensas, rodeadas por zonas en parénquima renal normal.

El recuento de glomerulos en zonas atróficas del parénquima renal ha demostrado la gran disminución de estos. Así que esta hipertensión diastólica en la fistula arteriovenosa renal, se ha podido interpretar como del tipo Goldblatt secundaria a la atrofia glomerular.

La *hematuria* macroscópica, no dolorosa, suele aparecer en el 30% de los pacientes, aunque la hematuria microscópica se da en un tanto por ciento más elevado.

Por lo tanto la *insuficiencia cardíaca congestiva de repetición*, la *hipertensión arterial con o sin elevación diastólica*, los *dolores importantes de cabeza* y la *hematuria*, constituyen los signos fundamentales clínicos de las fistulas arteriovenosas renales. Si además se auscultan soplos continuos y se palpa un *thrill*, sólo tendremos que realizar los estudios diagnósticos que nos lleven a establecer la etiología, el tamaño, la multiplicidad y la localización de la fistula arteriovenosa.

La *pielografía intravenosa* puede demostrar algunas veces que existe una compresión extrínseca de la pelvis renal o de los cálices. A veces también se visualizan unas muescas en el sistema colector renal, posiblemente secundarias a compresiones de vasos dilatados y tortuosos. Se pueden ver calcificaciones, sobre todo, si existen aneurismas arteroescleróticos intraparenquimatosos.

Los estudios hemodinámicos, renograma isotópico, cateterización de vena renal, con el fin de valorar mediante la medición de  $O_2$  del tamaño de la comunicación arteriovenosa y las pruebas para valorar la función renal, pueden orientar en el diagnóstico, pero en ningún modo son concluyentes.

El diagnóstico definitivo se establece mediante la *arteriografía renal*. Este estudio valora la localización de la fistula, si son únicas o múltiples, la importancia del shunt ante la rápida visualización de la vena renal y la cava inferior, la etiología aneurismática, la etiología tumoral, la posibilidad de malformaciones congénitas, etc.

El *tratamiento* de las fistulas arteriovenosas renales ha cambiado considerablemente en los últimos años, al desarrollarse las técnicas de embolización directa mediante la cateterización arterial percutánea.



*Figura 2.* Fístula A-V (postbiopsia).

No obstante, el tratamiento de estas lesiones va a depender de la etiología de las fistulas y de la repercusión hemodinámica que conlleve.

Así pues, cuando la etiología es tumoral, el único tratamiento posible es la nefrectomía.

La mayoría de las fistulas formadas a raíz de una biopsia renal percutánea se cierran, aparentemente, antes de los dos años de su aparición. Obviamente, si no existe ningún compromiso hemodinámico cardiaco y la fístula es pequeña, las posibilidades de su posterior obliteración son muy grandes. El seguimiento de este tipo de fístula se puede realizar con Eco-doppler color (C. Rollino y col.)<sup>15, 20</sup>.

Lo mismo podemos decir de aquellas fístulas arteriográficamente y hemodinámicamente pequeñas, secundarias a traumatismos renales.

Mediante cateterización selectiva de la arteria que nutre la fístula, se inyectan agentes que consigan una obstrucción permanente de la comunicación arteriovenosa. El uso de materiales autólogos (fragmentos de músculo, dura, grasa) pese a su bajo coste y falta de toxicidad, no deben ser utilizados para la obliteración definitiva de la fístula, debido a su rápida lisis.

El uso de *trombina*<sup>3,14,24</sup> por su efecto trombogénico tampoco ha dado resultado en las fistulas arteriovenosas, debido a la rapidez e intensidad del shunt. No obstante, la trombina se viene utilizando para impregnar otros materiales con el fin de aumentar el efecto trombogénico.

El *Gelfoam*<sup>3,14,24</sup> es una esponja absorbible derivada de la gelatina. No obstante, la duración de la oclusión vascular no es duradera y prácticamente a los 3-4 meses se observan procesos de recanalización. Por lo tanto no se deben emplear si queremos conseguir obliteraciones definitivas.

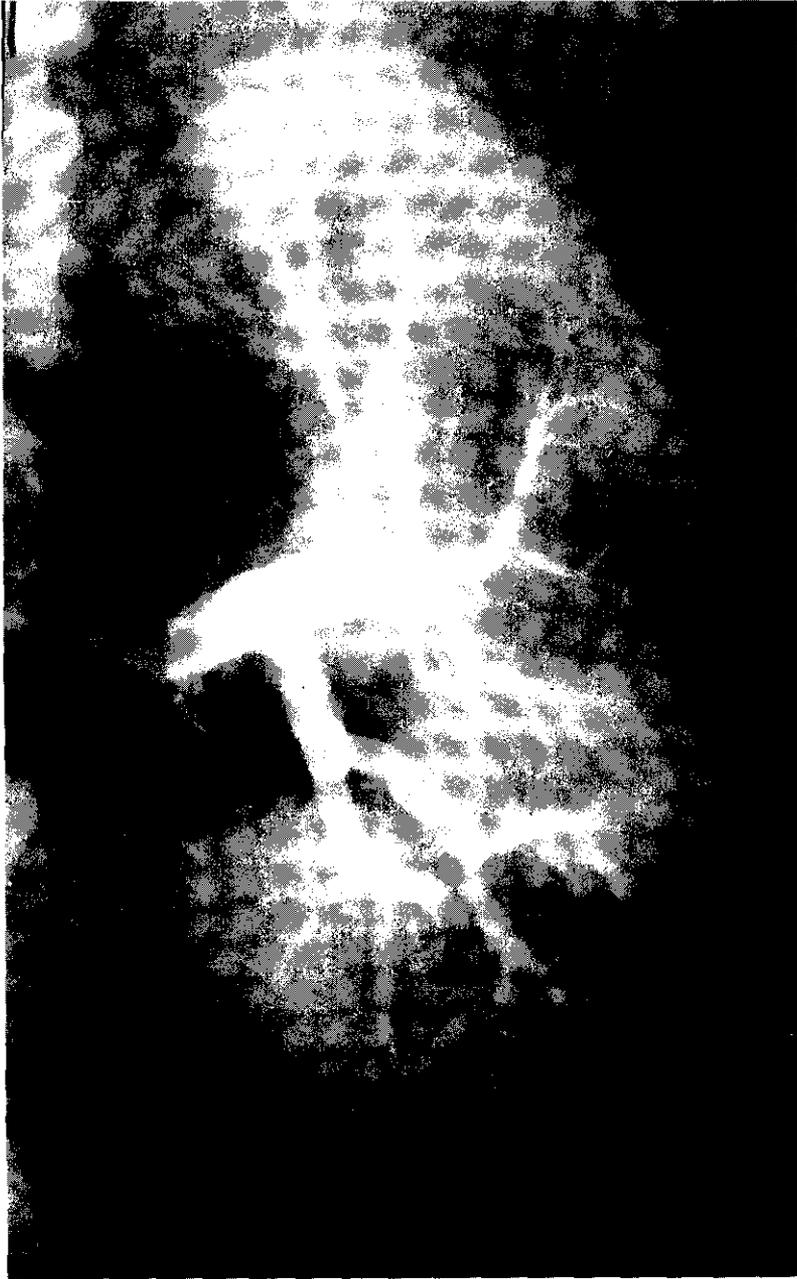
El *Ivalón*<sup>3,14,24</sup> es una esponja de alcohol polivinilo inerte que tiene la propiedad de ser compresible cuando está seco y que se expande en medio acuoso. Se utiliza para ocluir grandes vasos y produce una obliteración permanente.

También se han utilizado microesferas de diversos materiales (acero inoxidable o ferromagnético, material acrílico, silástico, silicona, materiales inertes; y que existen en diversos tamaños. La mayoría son radio opacos<sup>3,14,24</sup>.

Existen también sustancias plásticas adhesivas (Isobutyl 2, Cyanoacrylato). Estas sustancias se pueden introducir a través de cateteres muy pequeños y su polimerización inmediata en contacto con la sangre produce su solidificación.

Gianturco Coils<sup>3,14,24</sup> se utilizan para el cierre permanente de vasos de mediano a gran calibre y comunicaciones arteriovenosas importantes.

En la Fundación Jiménez Díaz (Dr. J. Abad) para la embolización percutánea de la fístulas arteriovenosas renales se está utilizando microesfe-



*Figura 3.* Fistula A-V traumática (biopsia renal). (Embolización con esponjostan).

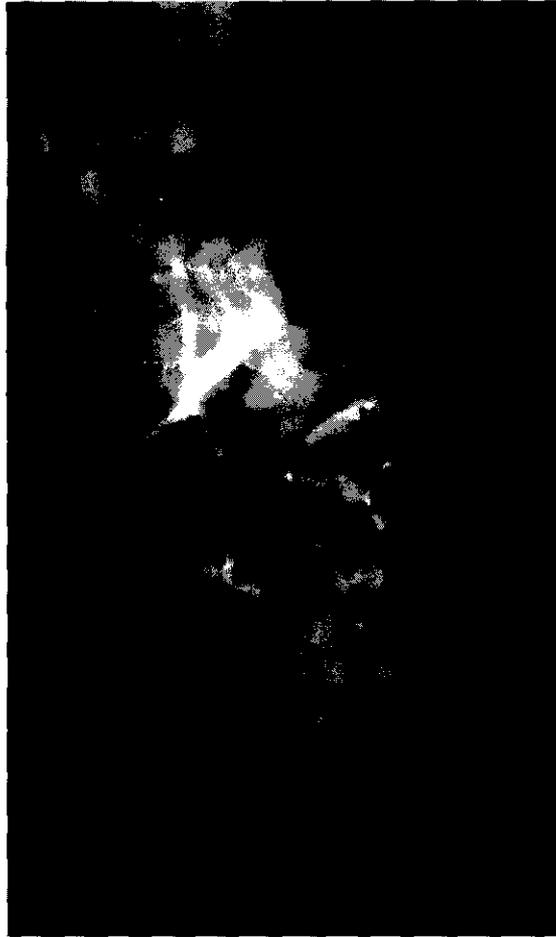


Figura 4. Pseudoaneurisma traumático.

ras de 1001.000 de alcohol polivinilo para fístulas pequeñas, casi siempre secundarias a biopsias renales y para obliteración de fístulas de mayor tamaño Coils de acero recubierto o no, con fibras o histoacril (IBCA).

Cuando no se pueda recurrir a las embolizaciones o éstas no consigan los resultados deseados, se deberá considerar la cirugía.

La cirugía está indicada en los cánceres de riñón, donde el tratamiento correcto sería la *nefrectomía*<sup>6</sup>.

La cirugía también estaría indicada para tratar aneurismas de arteria renal o sus ramas principales mediante cirugía convencional vascular, con colocación de *bypasses aorto renales o extraanatómico hepato-renal o espleno renal*<sup>1,18</sup>.

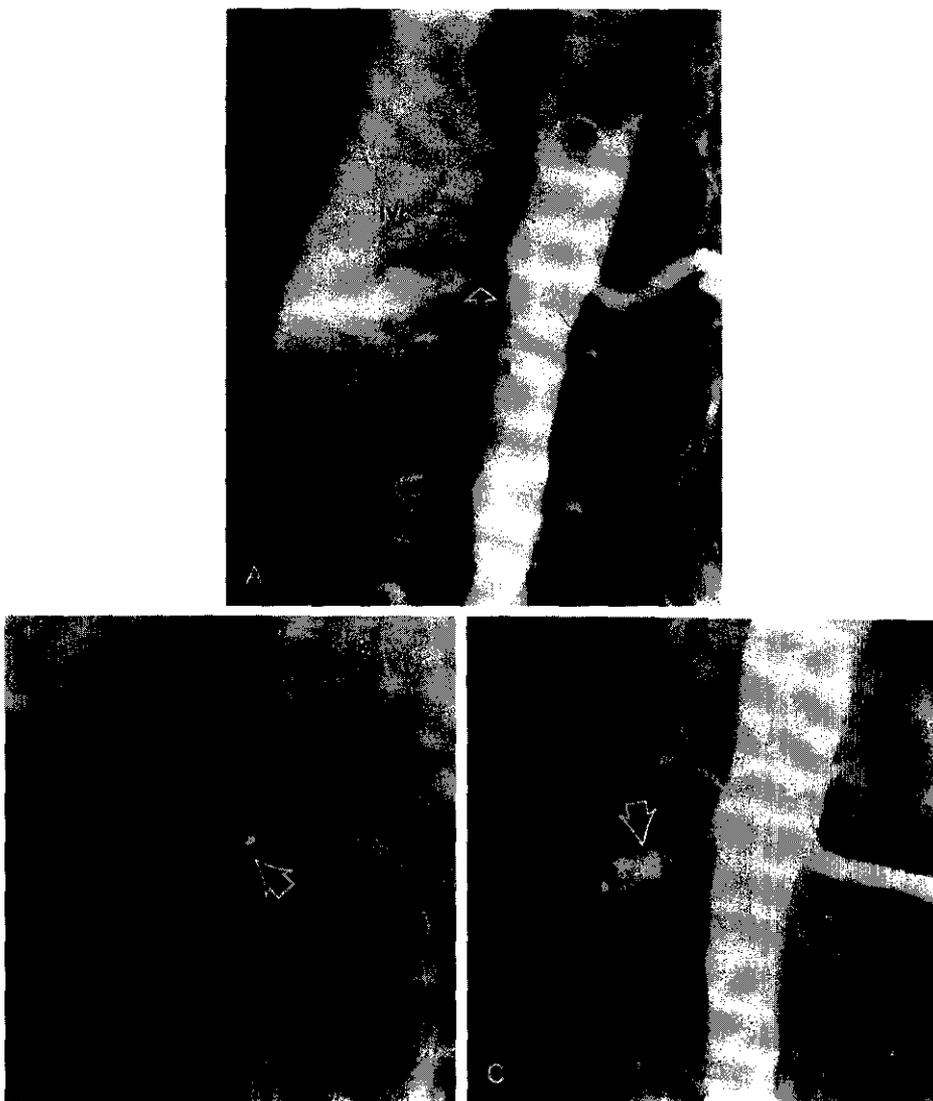


Figura 5. (Pseudoaneurisma). Post embolización.

Cuando las lesiones son más distales, o se introducen en zona en el hilio renal o dentro del parénquima renal, está indicada la cirugía reconstructiva vascular, mediante una técnica *extra corpórea renal* y técnicas *microvasculares*<sup>1</sup>.

Cuando las lesiones aneurismáticas afecten a arterias muy distales o fístulas arteriovenosas intraparenquimatosas con zonas de isquemia, infarto renal o atrofia renal, estaría indicada la *nefrectomía parcial*.

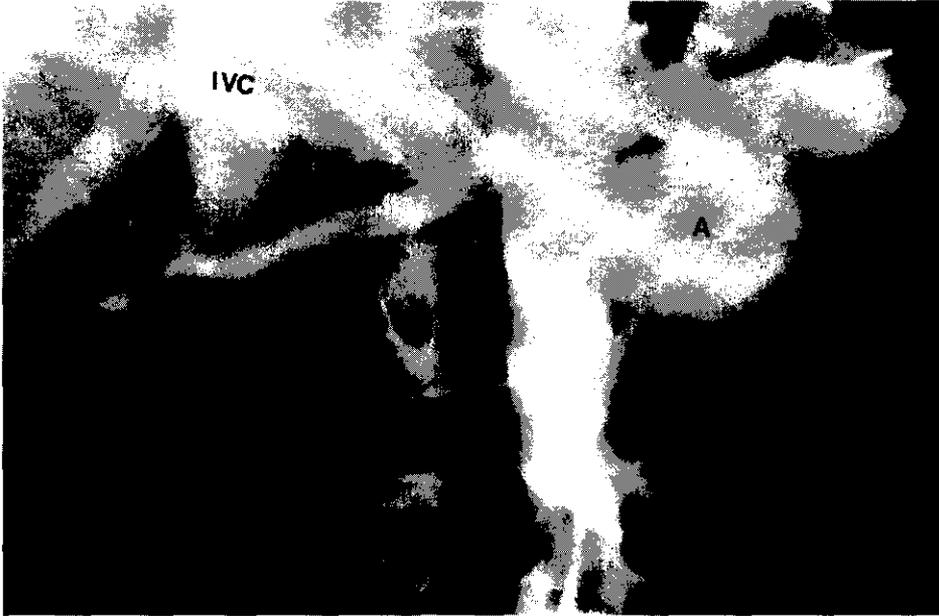


Figura 6. Fistula A-V arteria - vena renal. Inmediato paso de contraste en vena cara inferior.

Existe un segundo grupo de aneurismas renales relativamente frecuente que afectan la bifurcación de la arteria renal. A veces es posible usar un *injer-to con vena safena autóloga bifurcada*, anastomosar, la safena a la aorta y distal-mente a la bifurcación, a las ramas de la arteria renal. De esta manera se disminuye la isquemia a los distintos segmentos renales (Novick y col.)<sup>1,8</sup>.

Cuando la fistula arteriovenosa está localizada en el parénquima renal, secundaria a traumatismo o aneurismas renales, se puede realizar *cirugía extracorpórea renal*<sup>1</sup>. Las ventajas de esta técnica, como consecuencia de una perfecta exposición e iluminación, campo completamente exangite, riñón mejor protegido de la isquemia y mayor facilidad en el uso de técni-cas microvasculares, permite revascularizar segmentos isquémicos, evi-tando la pérdida de la masa renal, que tiene lugar con las nefrectomías par-ciales más o menos extensas, sobre todo en riñones únicos.

Las fistulas arteriovenosas centrales, entre la vena y la arteria renal, constituyen un grupo relativamente frecuente, que dan lugar a una insufi-ciencia cardiaca congestiva importante que puede poner en peligro la vida del paciente. Casi siempre son secundarias a nefrectomías realizadas bien por traumatismos extensos, procesos inflamatorios o por carcinomas. La ligadura de la arteria y vena renal, se había realizado conjuntamente, mediante técnicas de transfixión, posiblemente por problemas hemorrá-gicos o técnicos durante la intervención.



*Figura 7.* A-V vena renal - arteria renal izquierda. Con visualización inmediata vena renal izquierda cara inferior.

En la Fundación Jiménez Díaz hemos tratado a dos pacientes que presentaban una fístula arteriovenosa entre arteria y vena renal después de haber realizado una nefrectomía.

La nefrectomía fue realizada 3 y 7 años antes, debido a una tuberculosis renal y carcinoma respectivamente. En ambos casos, por problemas técnicos y hemorragias se realizó una ligadura del pedículo renal conjunta, mediante una sutura por transfixión.

Ambos enfermos debutaron con una insuficiencia cardíaca congestiva importante e hipertrofia del ventrículo izquierdo. En ambos casos se auscultaba un soplo sistólico y se palpaba un thrill en el flanco renal.

No se consideró la embolización percutánea, dado el tamaño de la fístula, la clínica importante cardiológica y la probabilidad de un embolismo pulmonar.

La cirugía consistió en la ligadura por separado de ambos vasos. La clínica cardiológica remitió de inmediato desapareciendo la insuficiencia cardíaca y a los pocos meses remitió la hipertrofia del ventrículo izquierdo, tanto en la radiografía como en el electrocardiograma.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ANDREW, C. NOVICK: *Renal arterial aneurysms and arteriovenous fistulas 189-204. Chapter 13. Vascular problems in urologic surgery.* ISBN 0-7216-6875-5. WB Saunders Company, 1982.
2. BELOV, S T.; LOOSE, D. A.; WEBER, J.: *Vascular malformations.* Periodica Antológica 16. ISBN 3-88756-168-6. Einhorn-Press Verlag, 1989.
3. BENNETT, JOHN, KADIR SAADON: *Embolotherapy for management of aneurysms, fistula and arteriovenous malformation.* 631-637 Current practice of interventional radiology ISBN. 1-55664-130-3, 1991. C. Decker Inc.
4. BOIJSEN, E.; KOHLER, R.: *Renal arterio-venous fistula.* Acta Radiol 57; 433, 1962.
5. COSGROVE, M. D. y Col.: *Troumatic renal arteriovenous fistula.* Report of 12 cases. J. Urol 110; 627, 1973.
6. ESQUIVEL, E. L.; GRABSTALD, H.: *Renal arteriovenous fistula following.* Nefrectomy for Renal Cell Carcinoma. J. Urol 92; 367, 1964.
7. GOLD, D.; ELLIOT, M.; LATTS, y Col.: *Congenital arteriovenous fistulae of the kidney.* Arch Intern Med 115; 208, 1965.
8. KELLY, D. G.: *Renal arteriovenous fistula: A report of four cases and review of literatura.* Brit J. Urol 39; 162, 1967.
9. KOKOTAS, N.; XIROMERITIS, N. y Col.: *Congenital arteriovenous renal.* Int. Urol Nephrol 14 (1); 13, 1982.
10. LEROY LONG HUNSHANG, DAVID ORMAND, C. JULIÁN.: *Arteriovenous fistula of renal vessels.* Annals of surgery. Avp. 239, 1964.
11. LOVE, L.; MONCADA, R.; LESCHER, A.: *Renal arteriovenous fistula.* Amer J. Roentgenol. 95; 364, 1965.
12. MALDONADO, J. E., SHEPS y Col.: *Renal arteriovenous fistula: Reversible cause of hipertension and heart failure.* Am. J. Med. 37; 499, 1964.
13. MALDONADO, J. E.; SHEPS, S. G.: *Arteriovenous renal fistula. Review of 101 cases* Klin Wochenshr. 47 (12); 621, 1969.
14. MEANEY, T. F.; CHICATELLI, P. D.: *Obliterization of renal arteriovenous fistula by transcatheter clot embolization.* Cleveland Clinic Q. 41; 33, 1974.
15. MORTON, M. J.; CHARBONEAU y Col.: *Arteriovenous fistula after biopsy of renal transplant: Detection and monitoring with color flow and duplex ultrasonography.* Mayo Clin Proc. 64; 531, 1989.
16. MULLER, W. T., ROBINSON, M. J.: *Intrarenal arteriovenous fistula: a complication of partial nefrectomy.* J. Urol. 91; 135, 1964.

17. MULLIKEN-YOUNG.: *Vascular birthmarks: Hemangiomas and malformations* ISBN. 0-7216-6601- 9. W.B. Saunders, 1988.
18. NORDHUSS, O. y COLL.: *Surgical treatment of renal artery aneurysms*. Stand J. Thorac Cardio-vascular. Surg. 11; 243, 1977.
19. OXMAN, H. A. y Col.: *An unusual cause of renal arterio-venous fistula: Fibromuscular dysplasia of the renal arteries*. Mayo Clinic Proc. 48; 207, 1973.
20. ROLLINO, C.; GAROFALO, G. y Col. *Coleur-coded doppler sonography in monitoring native kidney biopsias* Nephrol Dial Transplant. 9; 1260, 1994.
21. SNODGRASS, W. T.; ROBINSON, M. J.: *Intrarenal arteriovenous fistula: a complication of partial nephrectomy* J. Urol. 91; 135, 1964.
22. TARRASON, S.; TOMÁS IDIOPE y Col. *Non acquired renal arteriovenous fistulas a propos of 2 cases*. Arch. Esp. Urol. 43 (9); 949, 1990.
23. VARELA, M. E.: *Aneurisma arteriovenoso de los vasos renales y asistolia consecutiva* Rev. Med. Lat. Am. 14; 3244, 1923.
24. WILFRIDO, R.; CASTAÑEDA-ZÚNIGA. *Embolotherapy: agents, equipment and techniques*. Pág. 29; 103. Intervencional radiology. Vol. 1. ISBN. 0-683-18117-3, 1992.

# *Fístulas y disfunción eréctil*

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

Servicio de Urología  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

## **INTRODUCCIÓN**

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

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

## **ERECCIÓN, TUMESCENCIA Y FLACIDEZ PENEANA**

### **FISIOLOGÍA DE LA ERECCIÓN**

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

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

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

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

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

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

Tras el estímulo neurógeno parasimpático de los nervios nitrérgicos, cuyo neurotransmisor pregangliónico es la acetilcolina<sup>7</sup>, se libera NO, este atraviesa la membrana de la célula muscular y aumenta la actividad de la guanilatociclasa, encima encargada de convertir guanosín-5-trifosfato en guanosín 3-5 monofosfato-cíclico. El aumento de esta sustancia desencadena una serie de sucesos que terminan produciendo una disminución del calcio libre intracelular y relajación del músculo liso. Existe otra vía que actúa a través de la adenilatociclasa y del AMPc y que es estimulada por el péptido intestinal vasoactivo (VIP), prostaglandinas E ( PGE<sub>1</sub> PGE<sub>2</sub>) Y estimulantes adrenérgicos y también produce relajación del músculo liso trabecular.

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

### FISIOLOGÍA DE LA FLACIDEZ Y DETUMESCENCIA PENEANA

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

Sin embargo, el mecanismo del mantenimiento de la flacidez no está tan aclarado como en el caso de la erección y la detumescencia peneana. Aunque el mecanismo  $\alpha$ -adrenérgico debe de jugar algún papel en el mantenimiento de la flacidez, éste no es determinante, ya que la sola inyección intracavernosa de bloqueantes  $\alpha$ -adrenérgicos no provoca por sí misma erección, pero si prolonga de forma eficaz el mantenimiento de una erección ya establecida<sup>8</sup>.

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

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

## CLASIFICACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL PRIAPISMO

### INTRODUCCIÓN

Atendiendo a su fisiopatología existen dos tipos de priapismo<sup>11,12</sup>, uno isquémico, de bajo flujo o priapismo venoclusivo, debido a la obstrucción parcial o total del drenaje venoso de los cuerpos cavernosos<sup>13</sup>, y otro no isquémico, arterial o de alto flujo, debido al incremento del flujo arterial, producido por la instauración de una fístula arteriolacunar de origen habitualmente traumático.

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

### PRIAPISMO VENOCLUSIVO O ISQUÉMICO

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

En el priapismo venoclusivo existe una obstrucción al normal drenaje venoso que prolonga el estado de erección. De esta forma se cierra durante un tiempo prolongado el flujo arterial, produciéndose un estado isquémico que provoca un descenso de la presión parcial de oxígeno, aumento de los niveles de CO<sub>2</sub> y una disminución del pH de la sangre de los espacios lacunares.

Estos cambios, fundamentalmente la acidosis, provocan alteraciones celulares en el músculo liso trabecular, que dan lugar a una profunda relajación y depresión de la contractilidad perpetuando la situación. De otra parte en estado de erección normal el NO y la prostaciclina tienen una acción antiagregante plaquetaria e inhibitoria de la adhesión y activación de las células blancas sanguíneas, al estar la formación de estas sustancias altamente inhibidas por los bajos niveles de O<sub>2</sub> se favorece la aparición de microtrombos en las venas y la infiltración celular del músculo liso trabecular con aparición de edema. De nuevo otros factores (microtrombos, infiltración celular, edema etc) dificultan aún más las ya escasas posibilidades de detumescencia espontánea. Entre las doce y las veinticuatro horas desde el comienzo de instauración del priapismo comienza a producirse daño celular, siendo más precozmente alteradas las células musculares lisas que las endoteliales. Estas células se transforman en células semejantes a fibroblastos que pierden su contractilidad, y presentan capacidad de sintetizar colágeno que posteriormente inducirá fibrosis. Pasadas

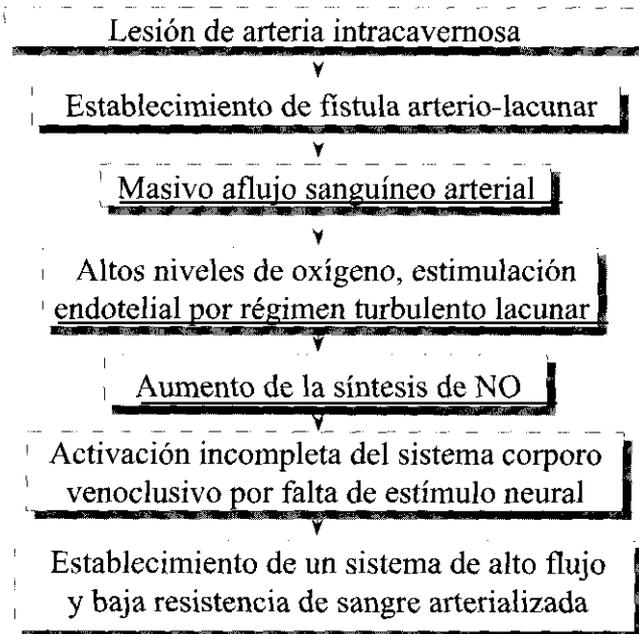
las 24 horas comienza aparecer necrosis focal estableciéndose ya de esta forma cambios que son irreversibles que darán lugar a impotencia aunque se consiga la detumescencia. A partir de las cuarenta y ocho horas los espacios lacunares se trombosan, desaparece el endotelio vascular con necrosis y fibrosis de las trabéculas<sup>14</sup>. El priapismo isquémico es el más frecuente, también es el que mayor capacidad lesiva tiene para el posterior estado funcional del pene.

#### PRIAPISMO ARTERIAL O DE ALTO FLUJO:

El priapismo arterial fue descrito por primera vez por Hauri<sup>12</sup> en 1983, se produce cuando la arteria cavernosa o una de sus ramas se lacera formándose una fístula arterio-lacunar<sup>15,16</sup>, lo que provoca la entrada masiva de sangre arterial en los espacios lacunares, estableciéndose un flujo de sangre turbulento que crea fuerzas mecánicas sobre las células endoteliales<sup>17</sup>, lo que unido a los altos niveles de oxigenación de la sangre arterial

TABLA I

#### Fisiopatología del priapismo arterial o de alto flujo



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

Este tipo de priapismo casi siempre se asocia a un traumatismo perineal o peneneano<sup>18</sup>, tanto accidental como yatrogénico.

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

## CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

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

### PRIAPISMOS DE BAJO FLUJO O ISQUÉMICOS

Los priapismos venoclusivos se clasifican en primarios o idiopáticos, en aquellos casos en los que no se conoce la causa de su etiología, suelen afectar a varones sanos jóvenes con vida sexual activa, y priapismos secundarios que obedecen a una larga lista de posibilidades etiológicas. Clásicamente se consideraba que los priapismos primarios eran los más frecuentes<sup>19</sup>, pero con el advenimiento de las inyecciones intracavernosas para el tratamiento de la disfunción erectil, los priapismos secundarios superan ampliamente a los primarios.

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

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

En los países donde existe una alta población con anemia de células falciformes, ( enfermedad que afecta al 8% de los negros norteamericanos), ésta es la etiología más frecuente<sup>20</sup>, Tarry<sup>21</sup> en una revisión de pacientes pediátricos encontró una incidencia del 6,4% de niños con anemia de células falciformes, representando un 63% de los casos de priapismo en pediatría, y un 23% en el caso de pacientes adultos<sup>23</sup>.

El priapismo asociado a anemia falciforme tiene una alta tendencia a la recurrencia. No se conoce con certeza como actúa esta patología en la instauración del priapismo, aunque se piensa que el acúmulo de células patológicas causa obstrucción al drenaje sanguíneo y posteriormente la hipoxia y la acidosis producen un aumento del número de eritrocitos falciformes, estableciendo un círculo vicioso que lleva al priapismo<sup>22</sup>.

También las enfermedades malignas hematológicas pueden producir priapismo isquémico por obstrucción intravascular. Son las formas de leucemias crónicas (LMC) las que con mayor frecuencia causan priapismo, siendo dos veces más alta la frecuencia en niños que en adultos<sup>23</sup>.

Los medicamentos orales que con más frecuencia se relacionan con priapismos son los antihipertensivos<sup>24</sup> (Hidralazina, guanetidina, prazosín) y los psicofármacos como fenotiazinas<sup>25</sup>, clopromazina y trazadona<sup>26</sup>, todos ellos actuarían fundamentalmente mediante una acción de bloqueo  $\alpha$ -adrenérgico, al que hay que sumar acciones a nivel central.

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

Se han descrito priapismos relacionados con la administración de Intralipid<sup>27</sup> al 20%, de tipo venoclusivo.

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

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

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

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

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

Su incidencia oscila entre el 2% y el 5% en las inyecciones diagnósticas. Estas cifras dependen de la dosis, del fármaco utilizado y de la etiología de la disfunción eréctil. Las más frecuentes se presentan en pacientes jóvenes de etiología neurogénica o psicógena. El porcentaje de erecciones prolongadas con papaverina es superior al registrado con el uso de PGE<sub>1</sub>, posiblemente por su metabolismo local. Una vez que el paciente está usando la droga habitualmente en su domicilio, con su dosis individualizada el porcentaje desciende a cifras inferiores al 0,4%.

## CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

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

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

## ANTECEDENTES

En la búsqueda de antecedentes, se debe de investigar la medicación que toma el paciente, la posible existencia de crisis similares previas con resolución espontánea y todas aquellas patologías anteriormente referidas como posible causa etiológica de priapismo secundario. Los antecedentes no siempre orientan con claridad sobre el posible tipo de priapismo instaurado ya que en ocasiones un priapismo tras inyección intracavernosa (IIC) puede ser de alto flujo<sup>28</sup>, como ya se comentó anteriormente, o un priapismo secundario a un traumatismo puede ser de bajo flujo por obstrucción por compresión del hematoma. Existen priapismos arteriales idiopáticos y se han publicado casos de priapismo arterial asociado a anemia de células falciformes<sup>29</sup>.

## CLÍNICA

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

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

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

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

### *Gasometría de la sangre cavernosa*

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

### *Eco doppler duplex*

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

### *Arteriografía selectiva de la arteria pudenda interna*

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

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

## TRATAMIENTO

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

### PRIAPISMO ISQUÉMICO

#### *Tratamiento etiológico*

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

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

#### *Tratamiento médico*

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

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

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

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

TABLA II

## MEDICACIÓN INTRACAVERNOSA PARA EL TRATAMIENTO DEL PRIAPISMO

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

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

Debe de monitorizarse la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.

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

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

### *Tratamiento quirúrgico*

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

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

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

### Shunt corporoglandular

#### *Técnica de Winter<sup>30</sup>*

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

#### *Técnica de Ebbelohj<sup>31</sup>*

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

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

#### *Técnica de Al-Ghorab*<sup>32</sup>

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

Técnicas de Shunt proximal o corporo esponjoso

#### *Técnica de Quackles*<sup>33</sup>:

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

Shunt corporovenosos

#### *Shunt corporosafeno de Grayhack*<sup>34</sup>:

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

#### *Técnica de Barry*

Existe otra técnica de shunt corporovenosa, pero menos difundida y con menor capacidad resolutiva, es el descrito por Barry<sup>35</sup> en 1976, realizado entre la vena dorsal profunda y el cuerpo cavernoso.



## TRATAMIENTO DEL PRIAPISMO ARTERIAL

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

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

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

## CASUÍSTICA

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

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

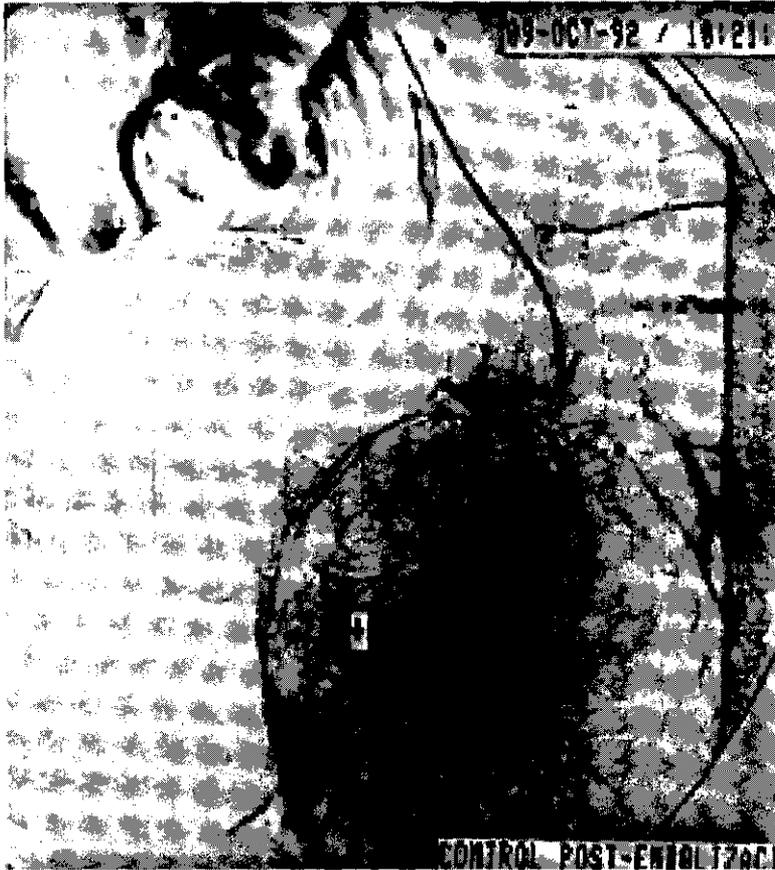
Se aspiró sangre roja brillante de los cuerpos cavernosos con unas concentraciones de gases que determinó su procedencia arterial. En el Eco-Doppler se encontraron unos flujos arteriales y venosos aumentados así como un régimen de flujo turbulento en tejido cavernoso.



*Imagen I.* Fístula arteriolacunar en el cuerpo cavernoso izdo.

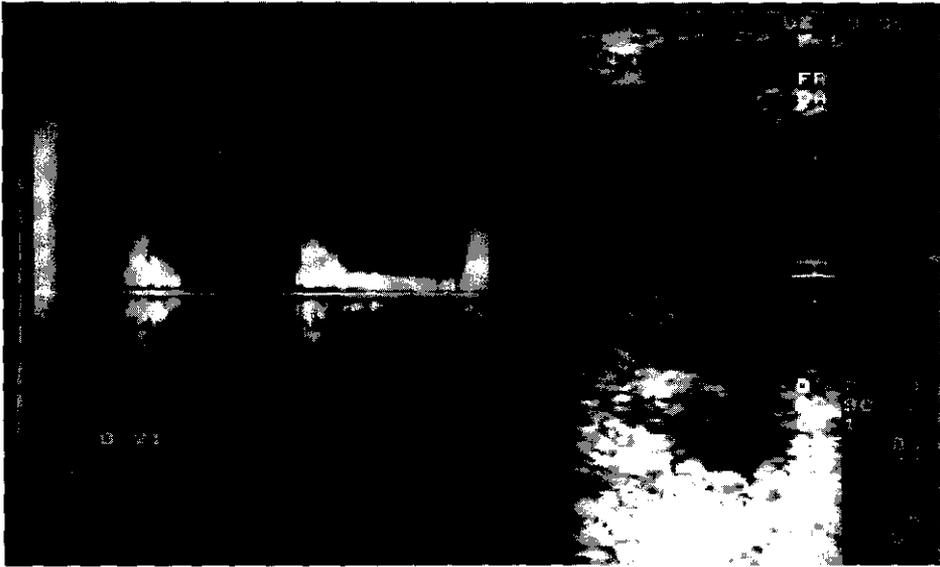
Arteriografía compatible con fístula arterio-lacunar izquierda. (*Imagen I*).

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

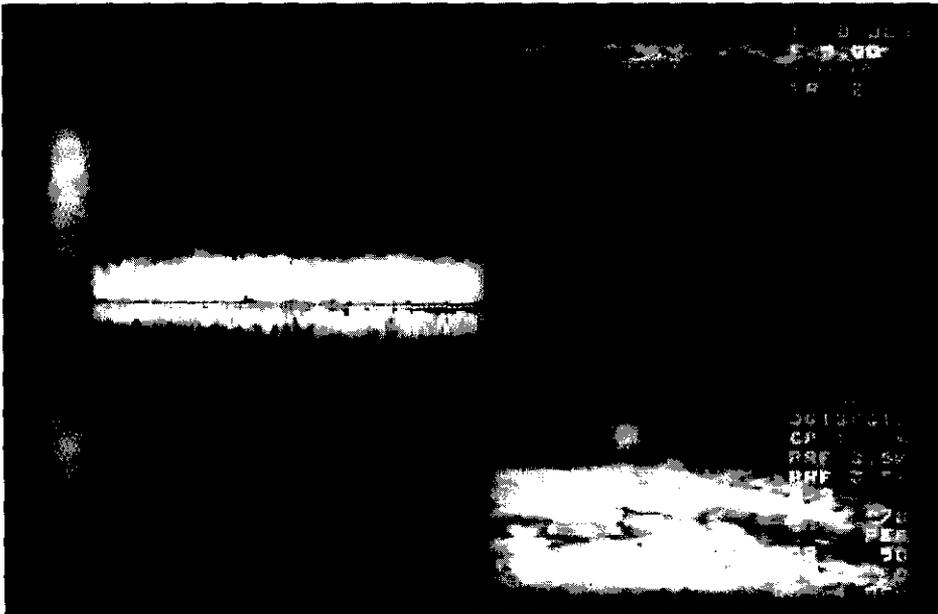


*Imagen II.* Arteriografía postembolización.

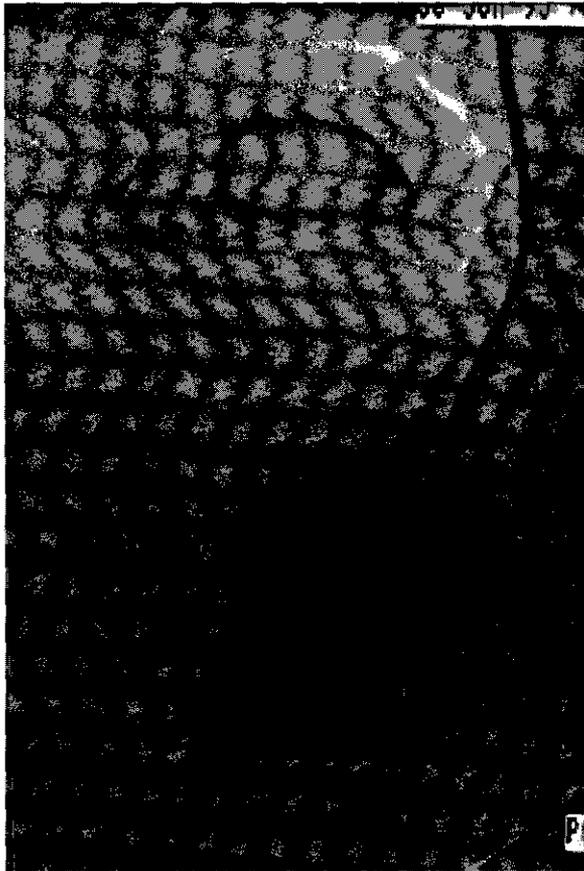
*Caso nº 2:* C.C.M. Varón de 26 años de edad, con antecedente de traumatismo perineal (practicando ciclismo) 24 horas antes de la aparición de una erección incompleta e indolora. La determinación de gases en sangre puncionada de cuerpo cavernoso confirmó su origen arterial. El Eco-Doppler determinó flujos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



*Imagen III. Eco-Doppler postembolización.*



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



*Imagen V.* Arteriografía postembolización.

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

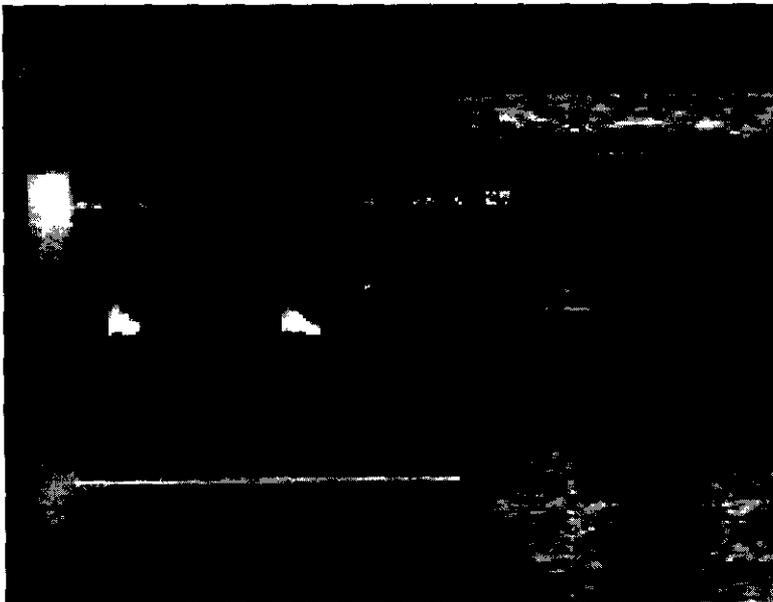
*Caso n° 3:* H.C.F. Varón de 15 años de edad que padece traumatismo testicular y perineal por accidente con monopatín.

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

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



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



*Imagen VII. Fístula postraumática en arteria cavernosa izda.*

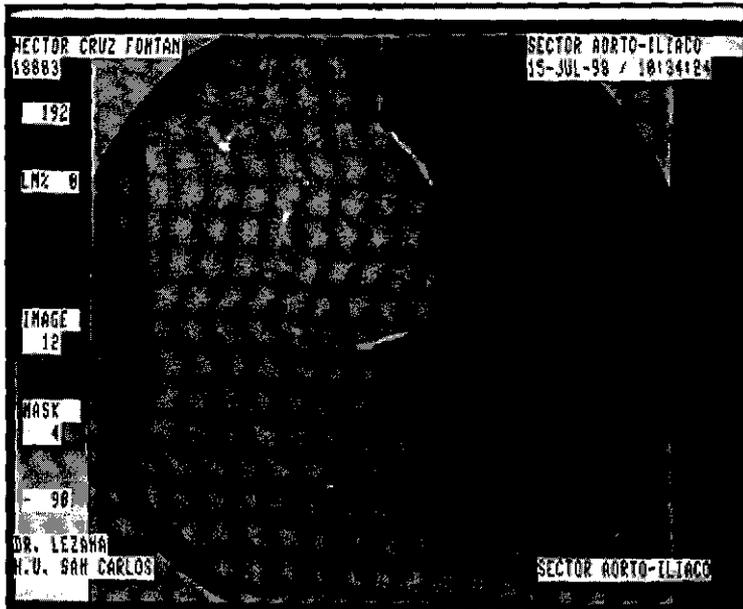


Imagen VIII. Arteriografía selectiva postembolización.

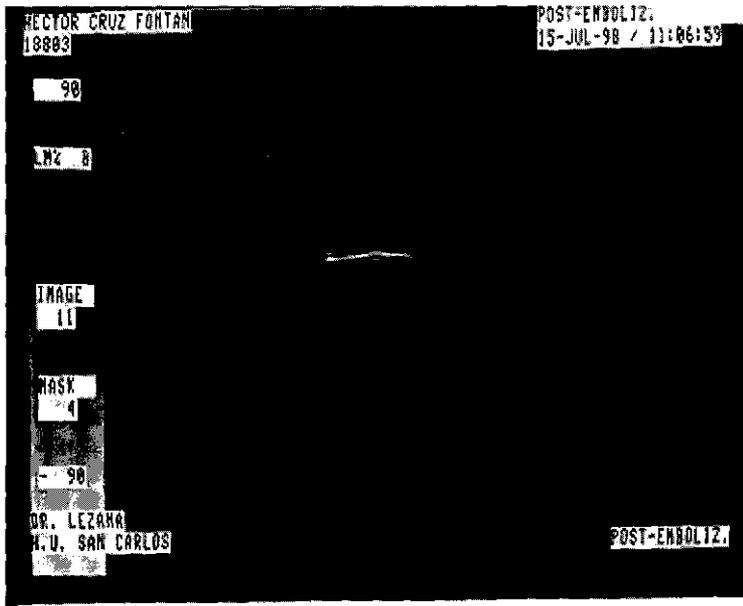


Imagen VIII. Arteriografía selectiva postembolización.

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

## BIBLIOGRAFÍA

1. DEWAN, P. A.; TAN, H. L.; AULDIST, A. W.; MOST, D. I.: Priapism in childhood. *Br. J. Urol.* 1989. 64: 541.
2. WINTER, C. C., MACDOWEL, G.: Experience with 105 patients with priapism: update review of all aspects. *J. Urol.* 1988. 140: 980.
3. LUE, T. F.; TAKAMURA, T.; SCHMIDT, R. A.: Hemodynamics of erection in the monkey. *J. Urol.* 1983. 128: 492.
4. LUE, T. F.; TAKAMURA, T.; UMRAIYA, M.: Hemodynamics of canine corpora cavernosa during erection. *Urology* 1984. 24: 347.
5. LEONE, A. M.; PALMER, R. M. J.; KNOWLES, R. G.; FRANCIS, P. L.; ASHTON, D. S.; MONCADA, S.: Constitutive and inducible Nitric Oxide Synthases incorporate molecular oxygen into Both Nitric Oxide and Citruline. *J. Biol. Chem.* 1991. 266: 23790.
6. MONCADA, S.; PALMER, R. J. M.; HIGGS, E. A.: Biosynthesis of nitric oxide from L-arginine. *Biochem. Pharmacol.* 1989. 38: 1709.
7. FURCHGOTT, R. F.; ZAWADZKI, J. V.: The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature.* 1980. 288: 373.
8. SAENZ DE TEJADA, I.: Priapismo. En: *Disfunciones de la erección: Diagnóstico y tratamiento.* Tema monográfico del LVIII Congreso Nacional de Urología. Málaga. 1993. Ed. ENE.
9. AZADZOI, K. M.; KIM, N., BROWN, M. L.; GOLDSTEIN, I.; COHEN, R. A.; SAENZ DE TEJADA, I.: Modulation of penile corpus cavernosum smooth muscle tone by endothelium-derived nitric oxide and cyclooxygenase products. *J. Urol.* 1992. 147: 220.
10. YANAGISAWA, M.; KURIHARA, H.; KIMURA, S.; TOMOBE, Y.; KOBAYASHI, M. Et al: A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. *Nature.* 1988. 332: 411.
11. LUE, T. F.; WAINE, J. G.; HELSTROM, J. G. Et al: Priapism: a refined approach to diagnosis and treatment. *J. Urol.* 1986. 136: 104.
12. HAURI, D.; SPYCHER, M.; BRUHLMANN, W.: Erection and priapism: A new physiopathological concept. *Urol. Int.* 1983. 38: 138.
13. LEVINE, F. J.; SAENZ DE TEJADA, I.; PAYTON, T. R.; GOLDSTEIN, I.: Recurrent prolonged erections and priapism as a sequela of priapism: pathophysiology and management. *J. Urol.* 1991. 145: 764.
14. SPYCHER, M. A.; HAURI, D.: The ultrastructure of the erectile tissue in priapism. *J. Urol.* 1986. 135: 142.
15. KRANE, R. J.; GOLDSTEIN, I.; SAENZ DE TEJADA, I.: Impotence. *N. Engl. Med.* 1986. 321: 1648.

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

