



Priapisme sous chlorpromazine, à propos d'un cas clinique

¹Zizi Hasna, ²El Farricha Hannan, ³Ennaciri Zineb, ⁴Adali Imane, ⁵Manoudi Fatiha

¹Résidente en psychiatrie, ²Résidente en psychiatrie, ³Professeur assistante en psychiatrie, ⁴Professeur en psychiatrie, ⁵Professeur en psychiatrie

Equipe de recherche pour la santé mentale, Service Universitaire Psychiatrique,
CHU Mohamed VI, Marrakech, Maroc

Résumé :

Le priapisme est une complication rare mais grave, et son association avec la chlorpromazine, bien que peu fréquente, mérite d'être prise en compte par les cliniciens.

Nous rapportons ici le cas d'un patient ayant présenté un priapisme en lien avec la prise concomitante de la chlorpromazine. Ce patient ne présentait aucun antécédent de troubles érectiles et aucune autre cause n'a pu être identifiée après un examen complet, comprenant un interrogatoire approfondi, des tests biologiques et un bilan urologique. Le diagnostic de priapisme induit par la chlorpromazine a donc été retenu. En traitement, le patient a été pris en charge par ponction-lavage des corps caverneux, avec arrêt de la chlorpromazine. Le patient a été adressé à sa sortie aux urgences psychiatriques pour réajustement thérapeutique.

Le priapisme veineux, bien qu'exceptionnel, est une urgence urologique nécessitant une intervention rapide. Il est important de noter que cet effet secondaire des neuroleptiques, et particulièrement de la chlorpromazine, bien qu'assez rare, peut entraîner des séquelles graves si non prises en charge à temps. Les prescripteurs de neuroleptiques doivent être vigilants à ce risque, en particulier chez les patients ayant des troubles érectiles ou de prédispositions à des complications similaires, afin de mieux prévenir et traiter.

INTRODUCTION

Le priapisme est une érection prolongée et persistante, survenant indépendamment du désir ou de la stimulation sexuelle. Il existe deux formes principales de priapisme : veineux et artériel [1,2].

Le priapisme veineux peut être de cause idiopathique ou résulter de diverses pathologies sous-jacentes, telles que les hémopathies (notamment les hémoglobinopathies ou les leucémies), les neuropathies centrales, les cancers (en particulier ceux infiltrant les corps caverneux), ainsi que certains traitements médicamenteux (notamment les traitements oraux ou intracaverneux) et l'utilisation de drogues illicites (comme le cannabis ou la cocaïne) [1-3]. Ce phénomène constitue un effet secondaire rare mais potentiellement grave de certains neuroleptiques. Il s'agit d'une urgence uro-andrologique, car les séquelles peuvent être graves, notamment une dysfonction érectile liée à la fibrose des corps caverneux. En revanche, le priapisme artériel est généralement associé à un traumatisme de la verge ou du périnée, causant une fistule artériocaverneuse.

Nous rapportons ici un cas clinique d'un patient ayant présenté un priapisme alors qu'il bénéficiait d'un traitement par chlorpromazine pour le traitement d'une schizophrénie.

OBSERVATION CLINIQUE

Mr X. âgé de 34 ans, souffre d'une schizophrénie diagnostiquée depuis 12 ans, sous halopéridol 6 mg/j avec lévopromazine 50mg/j, et pour laquelle plusieurs hospitalisations ont été indiquées, à l'occasion de rechutes, la dernière hospitalisation remonte à 2 ans.

En Aout 2024, Un traitement par chlorpromazine a été prescrit à la dose de 300 mg/j, avec l'halopéridol et une injection d'une ampoule de la chlorpromazine devant des troubles du comportement à type d'agitation clastique en rapport avec une rechute dans un contexte de consommation du cannabis depuis 2 jours avant son admission et d'une bonne observance thérapeutique.

Le patient a présenté de façon brutale, deux jours après la prise et l'injection de chlorpromazine, un épisode de priapisme veineux, il a été transféré au service des urgences médico-chirurgicales du centre hospitalier universitaire Mohamed 6 de Marrakech pour bénéficier d'un avis urologique, ce dernier a posé le diagnostic de priapisme suite à la prise de chlorpromazine après avoir éliminer les autres étiologies par l'interrogatoire, l'examen clinique et le bilan biologique.

Il a bénéficié en urgence d'une ponction-lavage des corps caverneux. L'évolution ultérieure a été marquée par la disparition du priapisme au bout de 5 jours. Le patient a été adressé à sa sortie aux urgences psychiatriques pour réajustement thérapeutique.

A l'entretien : patient était conscient, calme, orienté dans le temps et dans l'espace, en tenue propre adaptée à l'âge au sexe et à la saison, contact assez bon, discours cohérent, ton et rythme normal, il ne verbalisait pas de propos délirants ni de propos suicidaires ou homicidaires, avec une euthymie et des troubles de perception à type d'hallucinations visuelles acoustico-verbales simples de tonalité féminine ; d'intensité faible et de rythme discontinu, le patient rapportait une notion d'insomnie d'endormissement depuis l'arrêt de son traitement (après l'apparition du priapisme). On n'a pas noté d'antécédents somatiques personnels ni de notion d'allergie médicamenteuse.

Le patient a été mis sous amisulpride et benzodiazépine (dégression progressive) avec arrêt de la chlorpromazine et éducation du patient et de sa famille.

DISCUSSION

Environ 30 % des priapismes veineux pourraient être rapportés à des médicaments dont environ 50 % aux neuroleptiques, qu'ils soient classiques (comme la chlorpromazine) ou atypiques (comme l'aripiprazole, l'olanzapine, la clozapine et la rispéridone) [3,4].

L'amisulpride, un neuroleptique de la famille des benzamides, n'interagit pas avec les récepteurs cholinergiques et adrénergiques, tandis que la pipotiazine, une phénotiazine, pourrait être impliquée dans le priapisme en raison de ses effets bloquants sur les récepteurs alpha1-adrénergiques. [5, 6]

Deux mécanismes physiopathologiques sont à l'origine des priapismes veineux : un mécanisme hématologique (hyperviscosité du sang intracaverneux, lors des hémopathies par exemple) et un mécanisme neuromusculaire (blocage de la rétraction du muscle lisse caverneux et donc de la détumescence) [7]. Une troisième hypothèse biochimique a été récemment proposée. En effet, des travaux expérimentaux ont montré que des anomalies de la régulation de l'activité de la phosphodiesterase de type 5 pourraient participer à la survenue d'un priapisme [8]. Le mécanisme neuromusculaire est en cause avec les neuroleptiques, car ils interviennent en bloquant les récepteurs alpha1-adrénergiques des corps caverneux pour lesquels ils ont une affinité [5,6]. La balance entre le tonus sympathique anti-érectile physiologique d'une partie, et le blocage alpha-adrénergique par les neuroleptiques, d'autre part, constitue donc un facteur décisif dans le priapisme induit par ces traitements [5]. Cependant, les mécanismes précis de l'action des neuroleptiques dans le priapisme n'ont certainement pas tous été élucidés et il s'agit vraisemblablement d'un mécanisme multifactoriel [5].

Après la survenue d'un priapisme il n'est le plus souvent pas possible d'interrompre le traitement neuroleptique et se pose le problème de la substitution d'une molécule par une autre dont les propriétés alpha1-bloquantes seraient moins marquées [5].

En effet, l'affinité des neuroleptiques vis-à-vis des récepteurs alpha1-adrénergiques n'est pas la même pour tous les médicaments de cette classe. Richelson a ainsi établi une affinité spécifique à chaque neuroleptique, en prenant comme étalon la prazosine [9]. En se référant à une affinité alpha1-adrénergique de 250 pour la prazosine, il a calculé, par exemple, une affinité de 38 pour la chlorpromazine, de 37 pour la rispéridone mais de seulement 2,3 pour l'olanzapine (Tableau 1). Il semble donc souhaitable de prescrire des neuroleptiques ayant une faible affinité alpha1-adrénergique chez les patients ayant déjà présenté un épisode de priapisme sous neuroleptiques.

Tableau 1 Affinité alpha1-adrénergique des neuroleptiques dans l'ordre croissant en comparaison avec la prazosine, selon Richelson [9].

Médicament	Affinité (a)
Olanzapine	2,3
Loxapine	3,6
Halopéridol	5,9
Thiothixène	9,1
Fluphenazine	11,0
Quétiapine	12,0
Clozapine	15,0
Thioridazine	20,0
Risperidone	37,0
Ziprasidone	38,0
Chlorpromazine	38,0
Prazosine	250,0

(a) $10^{-7} \times 1/K_d$ (K_d est la constante de dissociation).

Toute prescription de neuroleptique doit s'accompagner d'un interrogatoire concernant la sexualité du patient et ses antécédents andrologiques à la recherche des facteurs de risque de priapisme et d'épisodes d'érection prolongée ou de priapisme. La survenue d'un priapisme sous neuroleptiques est souvent précédée d'épisodes d'érections prolongées [10], ce qui constitue un signal d'alerte. Le patient doit être informé de cette complication éventuelle et de la conduite à tenir en cas d'érection prolongée : réfrigération de la verge (douche froide), effort physique (bicyclette, montée d'escalier), puis consultation en urgence en cas de persistance [7].

Voici des recommandations pour prévenir le priapisme chez les patients sous neuroleptiques [11,12,13] :

- Mesures générales
 - Surveillance régulière : Évaluez régulièrement les patients pour détecter les signes précurseurs de priapisme (douleur, érection prolongée, etc.).
 - Éducation du patient : Informez les patients des risques de priapisme et des signes à surveiller.
 - Dose minimale efficace : Utilisez la dose minimale efficace de neuroleptiques pour réduire les risques.
 - Monitoring des effets secondaires : Surveillez les effets secondaires potentiellement liés au priapisme (hypotension, hypertension, etc.).
- Mesures pharmacologiques
 - Réduction de la dose : Réduisez la dose de neuroleptiques si nécessaire.
 - Changement de médicament : Considérez un changement de médicament si le priapisme persiste.
 - Ajout d'un médicament antidôt : Utilisez des médicaments comme l'éphédrine pour contrer les effets vasodilatateurs.
- Mesures non pharmacologiques
 - Arrêt immédiat de l'activité sexuelle : En cas de priapisme, arrêtez immédiatement l'activité sexuelle.
 - Application de glace : Appliquez de la glace sur le pénis pour réduire l'érection.
 - Position debout : Faites asseoir ou mettre debout le patient pour réduire l'érection.
- Prévention spécifique pour les neuroleptiques
 - Chlorpromazine : Utilisez avec prudence, surtout à des doses élevées.
 - Halopéridol : Surveillez les patients pour détecter les signes de priapisme.
 - Risperidone : Réduisez la dose si nécessaire.
 - Olanzapine : Surveillez les patients pour détecter les signes de priapisme.

CONCLUSION

Le priapisme veineux constitue une urgence uro-andrologique entraînant une prise en charge rapide pour éviter des conséquences érectiles durables. Plusieurs études ont rapporté des cas de priapisme chez des patients traités par des neuroleptiques, qu'ils soient de type classique ou atypique. Il est crucial que les prescripteurs vérifient les érections prolongées ou le priapisme avant de prescrire ces médicaments.

En cas de nécessité absolue d'un neuroleptique, il est recommandé de choisir une molécule présentant la plus faible affinité pour les récepteurs alpha1-adrénergiques. Par ailleurs, tous les patients sous neuroleptiques, notamment ceux présentant des facteurs de risque de priapisme, doivent être avertis de cette complication potentielle et informés de l'importance de consulter immédiatement en cas d'érection prolongée.

REFERENCES

- [1] Montague DK, Jarow J, Broderick GA, Dmochowski RR, Heaton JP, Lue TF, et al. Sharlip ID and members of the erectile dysfunction guideline update panel. American Urological Association guideline on the management of priapism. *J Urol* 2003;170:1318—24.
- [2] Keoghane SR, Sullivan ME, Miller MA. The aetiology, pathogenesis and management of priapism. *BJU Int* 2002;90:149—54.
- [3] Banos JE, Bosch F, Farre M. Drug-induced priapism. Its aetiology, incidence and treatment. *Med Toxicol Adverse Drug Exp* 1989;4:46—58.
- [4] Eslami Shahrabaki M, Sabzevari L. Early onset priapism under chlorpromazine and risperidone Therapy. *Iran J Psychiatry Behav Sci* 2011;5(2):139—42.
- [5] Compton MT, Miller AH. Priapism associated with conventional and atypical antipsychotic medications: a review. *J Clin Psychiatry* 2001;62:362—6.
- [6] Wang CS, Kao WT, Chen CD, Tung YP, Lung FW. Priapism associated with typical and atypical antipsychotic medications. *Int Clin Psychopharmacol* 2006;21:245—8.
- [7] Bondil P, Descottes JL, Salti A, Sabbagh R, Hamza T. Traitement médical du priapisme veineux à propos de 46 cas : ponction, détumescence pharmacologique ou réfrigération pénienne ? *Prog Urol* 1997;7:433—41.
- [8] Champion HC, Bivalacqua TJ, Takimoto E, Kass DA, Burnett AL. Phosphodiesterase-5A dysregulation in penile erectile tissue is a mechanism of priapism. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005;102:1661—6.
- [9] Richelson E. Receptor pharmacology of neuroleptics: relation to clinical effects. *J Clin Psychiatry* 1999;60(suppl. 10): 5—14.
- [10] Thompson Jr JW, Ware MR, Blashfield RK. Psychotropic medication and priapism: a comprehensive review. *J Clin Psychiatry* 1990;51:430—3.
- [11] American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5e éd.).
- [12] *Journal of Clinical Psychopharmacology*. (2013). Priapism induced by antipsychotic drugs.
- [13] *European Journal of Clinical Pharmacology*. (2015). Priapism associated with antipsychotic medication.

