



UNIVERSITAT DE  
BARCELONA

## Prolapso Genital e Incontinencia Urinaria de Esfuerzo: Diferencias en su Génesis

Núria-Laià Rodríguez Mias

**ADVERTIMENT.** La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX ([www.tdx.cat](http://www.tdx.cat)) i a través del Dipòsit Digital de la UB ([diposit.ub.edu](http://diposit.ub.edu)) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX ni al Dipòsit Digital de la UB. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX o al Dipòsit Digital de la UB (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

**ADVERTENCIA.** La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR ([www.tdx.cat](http://www.tdx.cat)) y a través del Repositorio Digital de la UB ([diposit.ub.edu](http://diposit.ub.edu)) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR o al Repositorio Digital de la UB. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR o al Repositorio Digital de la UB (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

**WARNING.** On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX ([www.tdx.cat](http://www.tdx.cat)) service and by the UB Digital Repository ([diposit.ub.edu](http://diposit.ub.edu)) has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized nor its spreading and availability from a site foreign to the TDX service or to the UB Digital Repository. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service or to the UB Digital Repository is not authorized (framing). Those rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

**TESIS DOCTORAL**

---

***Prolapso Genital e Incontinencia Urinaria De Esfuerzo:  
Diferencias En Su Génesis***

---

**NÚRIA-LAIA RODRÍGUEZ MIAS**



**UNIVERSITAT DE BARCELONA**

**Facultad de Medicina**

**Departamento de Obstetricia, Ginecología, Pediatría, Radiología y Medicina**

**Física**

---

***Prolapso Genital e Incontinencia Urinaria De Esfuerzo:  
Diferencias En Su Génesis***

---

**DIRECTORES:**      **Dr. Lluís Amat Tardiu**

Hospital Universitario Sant Joan de Déu (Barcelona)

**Dra. Eva Martínez Franco**

Parc Sanitari Sant Joan de Déu (Sant Boi del Llobregat, Barcelona)

**AUTOR:**            **Núria-Laia Rodríguez Mias**

Memoria de Tesis Doctoral para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

**Barcelona, julio 2015**



## AGRADECIMIENTOS

---



Una vez concluida esta tesis doctoral, debo de enfrentarme al capítulo más satisfactorio de este proyecto, que no es más que el de los agradecimientos.

Permitidme empezar con una frase del ilustre Pablo Neruda con la que quiero sintetizar lo que ha representado este trabajo para mí, *“Queda prohibido no sonreír a los problemas, no luchar por lo que quieres, abandonarlo todo por miedo, no convertir en realidad tus sueños”*.

Quiero que estas líneas sirvan para agradecer y expresar mi más profundo agradecimiento a todas aquellas personas que me habéis acompañado y ayudado a que este sueño se hiciera realidad.

De forma muy especial, y en primer lugar quiero expresar mi más sincero reconocimiento al Dr. Lluís Amat y a la Dra. Eva Martínez, directores de esta tesis doctoral, por haberme introducido en el fascinante mundo de la uroginecología y por haberme motivado, instruido, orientado, supervisado y acompañado a lo largo de todo este arduo camino. Gracias, de corazón, por haber sido unos maestros ejemplares. Sé que nunca os podré corresponder como os merecéis, por tanto tiempo de conocimiento y sabiduría empleados en mi formación.

Agradezco a la Dra. Emilia Sánchez, epidemióloga de la Universidad Ramón Llull, por su inestimable ayuda y apoyo para la elaboración y realización de este trabajo. Al igual que a Jaume, por su colaboración y asesoramiento en el procesado estadístico de los datos.

A mis más queridas amigas y compañeras de trabajo porque desde que me inicié en el mundo de la ginecología me acogieron y arroparon, demostrándome los verdaderos valores de amistad tanto a nivel personal como profesional; gracias por vuestra paciencia y apoyo moral.

Debo de agradecer a todos mis adjuntos ginecólogos del hospital y fuera de él, por haber confiado en mí y por haberme formado tal y como soy personal y profesionalmente.

A mis buenas amistades y compañeros tanto del hospital (residentes, enfermeros/as y auxiliares) como fuera de éste, por su ayuda y buenos momentos que me habéis ofrecido durante todo este tiempo.

Por último, y en el apartado personal, me gustaría agradecer y dedicar esta tesis a toda mi familia y a mi pareja. A mis padres, por ser pilares fundamentales en mi vida, que con mucho amor y cariño siempre me han animado a continuar con mi formación, apoyándome tanto en lo personal como en lo

profesional. A mi querido hermano, que aunque lo tenga físicamente lejos junto a mi preciosa sobrina, sigue siendo un ejemplo y referente a seguir; porque gracias a él siempre he tenido la inquietud y las ganas de involucrarme en un proyecto de investigación científica, gracias por estar siempre a mi lado y animarme a no desistir.

A ti Xavi, pieza clave en mi vida. Gracias por ser la motivación de todo cuanto hago y porque me has dado todo tu tiempo, tu cariño y tu paciencia infinita para poder llevar a cabo este trabajo.

Especialmente a vosotros va dedicada esta tesis.

A todos, GRACIAS.

*“Nunca consideres el estudio como una obligación,  
sino como una oportunidad para penetrar en el bello  
y maravilloso mundo del saber”.*

*Albert Einstein (1879-1955)*

## ABREVIATURAS

---



AF	Antecedentes Familiares
AGO	Antecedentes Ginecobstétricos
AP	Antecedentes Personales
AVC	Accidente Vascular Cerebral
CdV	Calidad de vida
CID	Contracciones Involuntarias del Detrusor
Cm	Centímetro
CRADI	Colorectal-Anal Distress Inventory
CV	Cardiovascular
DSP	Disfunciones del Suelo Pélvico
EVA	Escala Visual Análoga
Gr	Gramo
HATS	Histerectomía Abdominal Total Simple
HD	Hiperactividad Detrusor
HTA	Hipertensión Arterial
HVTS	Histerectomía Vaginal Total Simple
Hz	Herz
ICS	International Continence Society
ICIQ-SF	International Consultation on Incontinence Questionnaire- Short Form
IF	Incontinencia Fecal
IMC	Índice de Masa Corporal
ITU	Infección Tracto Urinario
IU	Incontinencia Urinaria
IUE	Incontinencia Urinaria de Esfuerzo
IUU	Incontinencia Urinaria de Urgencia
Kg	Quilogramos

m	Metros
mA	Miliamper
ml	Mililitro
m	Metro
mm	Milímetro
MPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
OD	Orientación Diagnóstica
PCUM	Presión de Cierre Uretral Máxima
PGI-S	Patient Global Impression of Severity
PISQ	Pelvic Organ Prolapse/Incontinence Sexual Questionnaire
POP	Prolapso genital o de órganos pélvicos
POPDI	Pelvic Organ Prolapse Distress Inventory
PVA	Plastia Vaginal Anterior
PVP	Plastia Vaginal Posterior
RDT	Radioterapia
RHB	Rehabilitación
RMN	Resonancia Magnética Nuclear
RN	Recién Nacido
RPM	Residuo Postmiccional
RS	Relaciones Sexuales
RSP	Rehabilitación Suelo Pelviano
Sandvik	Test Severidad Incontinencia de Sandvik
TAC	Tomografía Axial Computarizada
THS	Terapia Hormonal Substitutiva
TOT/TVT-O	Tension Free Obturator Vaginal Tape

TVT	Tension Free Vaginal Tape
UD	Urodinamia
UDI	Urinary Distress Inventory
USP	Unidad Suelo Pélvico
VPP	Valor Predictivo Positivo
VPN	Valor Predictivo Negativo
Vs	Versus



## ÍNDICE

---



<b>AGRADECIMIENTOS.....</b>	<b>5</b>
<b>ABREVIATURAS .....</b>	<b>9</b>
<b>ÍNDICE.....</b>	<b>15</b>
<b>1 INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>21</b>
1.1 ANATOMÍA FUNCIONAL DEL SUELO PELVIANO Y MECANISMOS DE SOPORTE.....	24
1.1.1 <i>Periné superficial.....</i>	25
1.1.1 <i>Diafragma urogenital o plano medio del periné anterior .....</i>	26
1.1.2 <i>Diafragma pélvico .....</i>	28
1.1.3 <i>Fascia pélvica.....</i>	30
1.1.4 <i>Periné posterior .....</i>	32
1.1.5 <i>Sistema no estriado.....</i>	33
1.1.6 <i>Vascularización e inervación.....</i>	34
1.2 PROLAPSO GENITAL.....	36
1.2.1 <i>Definición y clasificación .....</i>	36
1.2.2 <i>Epidemiología.....</i>	41
1.2.3 <i>Fisiopatología .....</i>	44
1.2.4 <i>Diagnóstico .....</i>	51
1.3 INCONTINENCIA URINARIA.....	56
1.3.1 <i>Definición y tipos de incontinencia urinaria.....</i>	56
1.3.2 <i>Epidemiología.....</i>	59
1.3.3 <i>Fisiopatología .....</i>	60
1.3.4 <i>Diagnóstico .....</i>	74
<b>2 HIPÓTESIS DE TRABAJO .....</b>	<b>85</b>
<b>3 OBJETIVOS.....</b>	<b>89</b>
3.1 OBJETIVO PRINCIPAL .....	91
3.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	91

<b>4 MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>93</b>
4.1 POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	95
4.1.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	95
4.1.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	96
4.2 MATERIAL.....	97
4.2.1 HISTORIA CLÍNICA.....	97
4.2.2 HISTORIA CLÍNICA ORIENTADA.....	99
4.2.3 hoja quirúrgica.....	101
4.2.4 hoja curso clínico.....	102
4.2.5 almacenaje datos.....	103
4.3 MÉTODOS.....	109
4.3.1 ANAMNESIS. HISTORIA CLÍNICA.....	109
4.3.2 EXPLORACIÓN FÍSICA.....	113
4.3.3 ESTUDIO URODINÁMICO.....	114
4.3.4 ASIGNACIÓN DE LA ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA.....	115
4.3.5 TRATAMIENTO.....	116
4.3.6 SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO.....	117
4.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	118
<b>5 RESULTADOS.....</b>	<b>119</b>
5.1 DATOS GENERALES.....	121
5.2 ANÁLISIS UNIVARIADO.....	122
5.2.1 Antecedentes Familiares.....	122
5.2.2 Antecedentes personales.....	122
5.2.3 Antecedentes médicos.....	123
5.2.4 Antecedentes quirúrgicos.....	124
5.2.5 Antecedentes ginecobstétricos.....	125
5.2.6 sintomatología uroginecológica.....	126
5.2.7 orientación diagnóstica.....	126

5.3	ANÁLISIS BIVARIADO.....	128
5.3.1	<i>Antecedentes familiares</i> .....	128
5.3.2	<i>Antecedentes personales</i> .....	128
5.3.3	<i>Antecedentes Médicos</i> .....	130
5.3.4	<i>Antecedentes quirúrgicos</i> .....	132
5.3.5	<i>Antecedentes ginecobstétricos</i> .....	133
5.4	ANÁLISIS MULTIVARIANTE.....	137
5.4.1	<i>incontinencia urinaria</i> .....	138
5.4.2	<i>Prolapso genital</i> .....	139
5.4.3	<i>Cirugía vaginal</i> .....	139
5.4.4	<i>Cirugía antiincontinencia</i> .....	139
5.4.5	<i>Tabaquismo</i> .....	140
5.4.6	<i>Menopausia</i> .....	140
5.4.7	<i>Rehabilitación</i> .....	140
5.4.8	<i>cesarea</i> .....	140
5.4.9	<i>Fórceps</i> .....	141
5.4.10	<i>Episiotomía</i> .....	141
5.4.11	<i>Desgarro PERInEal</i> .....	141
5.4.12	<i>EDAD</i> .....	141
5.4.13	<i>IMC</i> .....	142
5.4.14	<i>Edad Primer Parto</i> .....	142
5.4.15	<i>Edad Último Parto</i> .....	142
<b>6</b>	<b>DISCUSIÓN</b> .....	<b>143</b>
6.1	COMPONENTES INTRÍNSECOS.....	147
6.1.1	<i>La genética</i> .....	147
6.1.2	<i>La edad</i> .....	147
6.1.3	<i>La menopausia</i> .....	148
6.1.4	<i>La raza</i> .....	149

6.2	COMPONENTES EXTRÍNSECOS .....	150
6.2.1	<i>los antecedentes obstétricos</i> .....	150
6.2.2	<i>antecedentes de cirugía del suelo pélvico</i> .....	152
6.2.3	<i>hábitos higiénicos-dietéticos</i> .....	153
6.2.4	<i>Antecedentes médicos</i> .....	156
6.2.5	<i>otros factores de riesgo</i> .....	157
6.3	LIMITACIONES Y PUNTOS FUERTES DEL ESTUDIO .....	158
6.4	APLICABILIDAD CLÍNICA DEL ESTUDIO.....	159
<b>7</b>	<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>161</b>
<b>8</b>	<b>ANEXOS</b> .....	<b>165</b>
8.1	ANEXO 1: PUBLICACIÓN CIENTÍFICA DEL TRABAJO ORIGINAL.....	167
<b>9</b>	<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>173</b>

# 1 INTRODUCCIÓN

---



Las disfunciones del suelo pélvico (DSP) son un problema de salud muy prevalente, con un gran impacto en la calidad de vida de la paciente y en la economía del sistema sanitario<sup>1</sup>. Esta patología incluye la incontinencia urinaria (IU), la incontinencia fecal (IF), el prolapso genital o de órganos pélvicos (POP) así como otras disfunciones sexuales.

Las consecuencias de la evolución humana, en el paso a la bipedestación y la adaptación a la posición vertical del cuerpo, comportaron cambios en la pelvis de la mujer. Las estructuras osteomusculares se tuvieron que adaptar para poder soportar el cambio de las fuerzas que empezaron a ejercer el peso de las vísceras sobre el suelo pélvico, con el objeto de compensar el efecto negativo de la ley de la gravedad. La complejidad anatómica y funcional de las estructuras pélvicas, la interconexión entre dichos elementos y la multifactorialidad en el origen de las DSP, hacen que la comprensión de la génesis y desarrollo de estas patologías sea compleja y ardua de resolver. A medida que la esperanza de vida en la población actual aumenta, que la edad reproductiva es más tardía y que la mujer actual está totalmente convencida y preocupada por el mantenimiento de la integridad físicas pasada la menopausia, hacen considerar la elevada prevalencia de esta patología<sup>2,3</sup>. Se estima que en una de cada dos mujeres no nulíparas, se detecta algún defecto del suelo pélvico durante una exploración ginecológica<sup>4</sup>.

Se calcula que un 11% de las mujeres precisará o habrá precisado algún tipo de tratamiento quirúrgico por esta patología a la edad de 80 años, y que un 30% de éstas precisarán de una reintervención<sup>5,6</sup>, lo que significa un gasto sanitario y económico muy importante<sup>7,8</sup>. El prolapso genital, así como la incontinencia urinaria son dos de las entidades más frecuentes dentro de la patología del suelo pélvico<sup>9</sup> y que afectan a la calidad de vida de un número importante de mujeres. Aunque la mortalidad asociada a esta patología es baja, la calidad de vida y la percepción del propio cuerpo de la paciente se ve gravemente afectada<sup>10</sup>. La repercusión sanitaria, social y económica que esta patología comporta, la sitúan entre una de las patologías más prevalentes, invalidantes y costosas en la actualidad; es por ello por lo que se precisa de más datos epidemiológicos, sobre la incidencia, la prevalencia y los factores de riesgo específicos, para así poder desarrollar medidas de prevención y terapéuticas más dirigidas y efectivas.

## 1.1 ANATOMÍA FUNCIONAL DEL SUELO PELVIANO Y MECANISMOS DE SOPORTE

La cavidad pelviana está constituida por un complejo de estructuras musculares, fascias, aponeurosis, vasos, nervios y orificios, que forman una unidad anatómica y funcional.

El suelo pélvico o periné es el conjunto de estructuras fibromusculoaponeuróticas que delimita dicha cavidad por su zona más caudal, ejerciendo una función de soporte de las vísceras pelvianas y esfinteriana del aparato genital, urinario y digestivo a su paso hacia el exterior<sup>11</sup>.

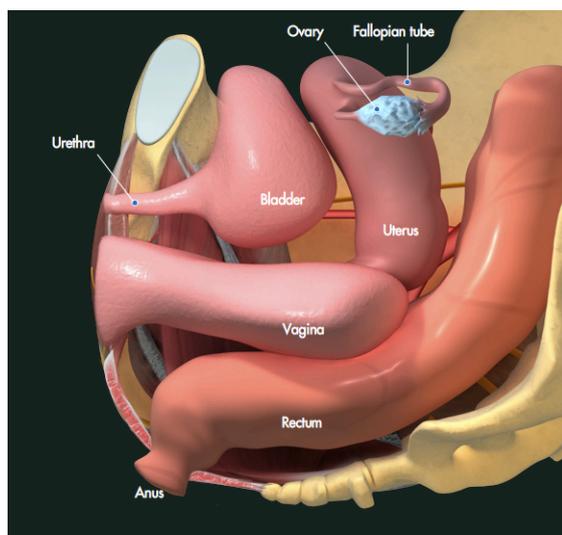


Figura 1. Esquema visión sagital suelo pélvico.

Imagen del BARD interactive pelvic anatomy

El periné está delimitado por un marco osteofibroso que tiene forma romboidal, constituida por:

- Límite anterior: borde inferior de la sínfisis del pubis
- Límite posterior: vértice cóccix
- Límites laterales: ramas isquiopubianas, las tuberosidades isquiáticas y los ligamentos sacrotuberosos

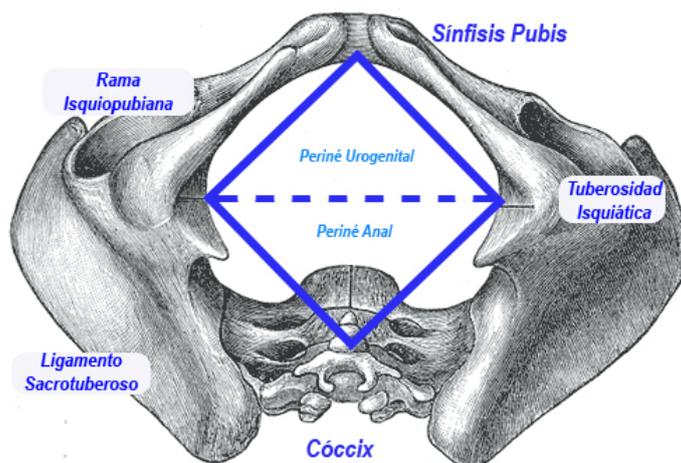


Figura 2. Esquema del periné osteofibroso

Si la superficie romboidal es dividida en dos 2 triángulos trazando una línea transversal entre las tuberosidades isquiáticas. El periné queda delimitado en periné anterior o triángulo urogenital y periné posterior o triángulo anal, formando entre ambos un ángulo diedro abierto hacia arriba<sup>12</sup>.

- a. El *periné urogenital* o anterior se encuentra atravesado por la uretra y la vagina
- b. El *periné anal* o posterior se encuentra atravesado por la parte anal del recto.

La constitución topográfica del periné musculo-aponeurótico femenino lo podemos definir en cuatro planos, de la superficie a la profundidad: músculos del periné superficial, diafragma urogenital, diafragma pélvico y fascia pélvica.

### 1.1.1 PERINÉ SUPERFICIAL

- A. Músculo constrictor vulvovaginal
  - rodea la vagina y el meato uretral
  - Inserción clítoris
  - Función: su contracción estrecha orificio vaginal inferior

### B. Músculo bulboesponjoso

- Rodea orificio vaginal por la cara externa del bulbo y la glándula vestibular mayor
- Inserción dorsal clítoris y tejido conjuntivo labios menores
- Función: esfínter orificio vaginal y erección clítoris

### C. Músculo isquiocavernoso

- Origen: tuberosidad isquiática y rama isquiopubiana
- Envuelve cuerpo cavernoso clítoris
- Función: erección órganos a los que se inserta

### D. Músculo transverso superficial del periné

- Morfología triangular
- Origen: cara interna isquion
- Inserción: centro fibroso periné
- Función: participa en la defecación y fijación del centro fibroso del periné

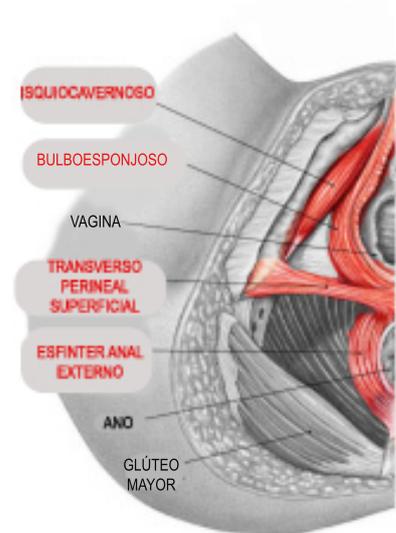


Figura 3. Esquema del periné superficial

## 1.1.1 DIAFRAGMA UROGENITAL O PLANO MEDIO DEL PERINÉ ANTERIOR

### 1.1.1.1 Músculo transverso profundo del periné o "músculo de Guthrie"

- Origen: tuberosidad isquiática y rama isquiopubiana
- Inserción: centro fibroso periné y pared lateral vagina
- Situación: encima músculo isquiocavernoso y transverso superficial del periné
- Circundan uretra y parte anterior vagina, formando el "músculo de Wilson"
- Función: contracción venas cuerpos eréctiles produciendo su erección

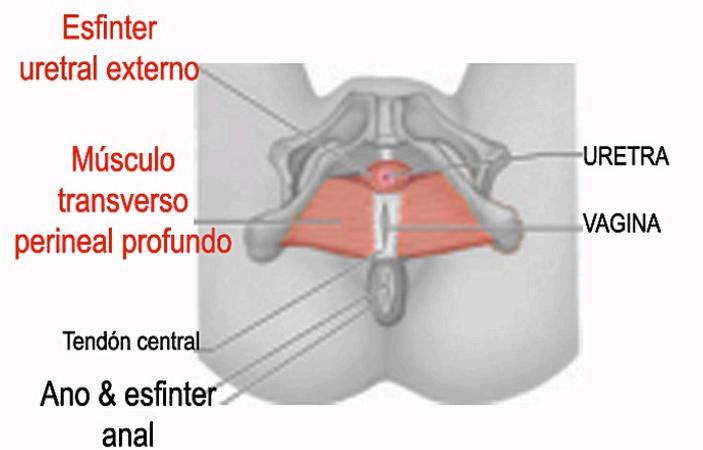


Figura 4. Esquema del plano medio del periné anterior

#### 1.1.1.2 Músculo esfínter externo de la uretra

- Origen: membrana perineal, tejido colindante plexo venoso vesical y centro fibroso periné
- Circunda cuello vesical hasta meato uretral
- Músculo compresor uretra (une rama isquiopubiana con esfínter externo uretral) y músculo uretrovaginal (une esfínter externo uretra con bulbo vestibulo)

#### 1.1.1.3 Membrana perineal

- Morfología triangular que ocupa periné anterior. Formado por dos hojas, la inferior o aponeurosis de Carcasonne y la posterior, constituyendo el ligamento transverso del periné.
- Envuelve músculo transverso profundo periné y esfínter externo uretra
- Función: principal apoyo de la vejiga y órganos genitales femeninos

#### 1.1.1.4 Ligamento transverso de periné

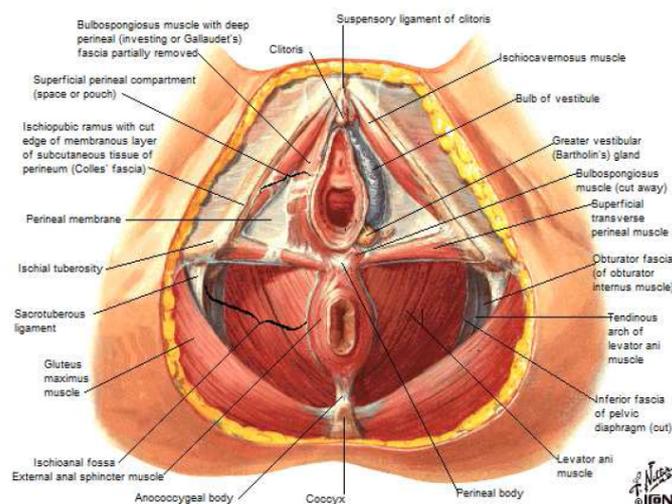


Figura 5. Esquema de la musculatura del diafragma urogenital femenino.

*Imagen del Atlas interactivo de anatomía humana de Frank H. Netter. Versión 2.0*

## 1.1.2 DIAFRAGMA PÉLVICO

Está constituido por el músculo elevador del ano y el músculo coccígeo

### 1.1.2.1 Músculo elevador del ano:

Está constituido por varios fascículos que aún en la actualidad se denominan de distinta manera según los autores. La clasificación más utilizada y más sencilla, es la siguiente, que denomina los fascículos desde el plano superficial al más profundo:

#### 1.1.2.1.1 Músculo puborrectal

- Origen: pubis posterior
- Envuelve parte músculo pubococcígeo
- Inserción: recto
- Función: estrechamiento ángulo anorrectal. Porción interna o esfinteriana del elevador del ano, constricción de la pared posterior anal con la anterior.

#### 1.1.2.1.2 Músculo pubococcígeo:

- Origen: posterior cuerpo pubis

- Inserción centro tendinoso periné (*músculo puboperineal*), músculo esfínter externo ano (*músculo puboanal*), pared vaginal (*músculo pubovaginal*) hasta el cóccix. Entrecruzamiento de sus fibras perirectales forman el hiato rectal.
- Función: porción externa o elevadora del elevador del ano, desplazamiento arriba y adelante del conducto anal, dilatándolo.

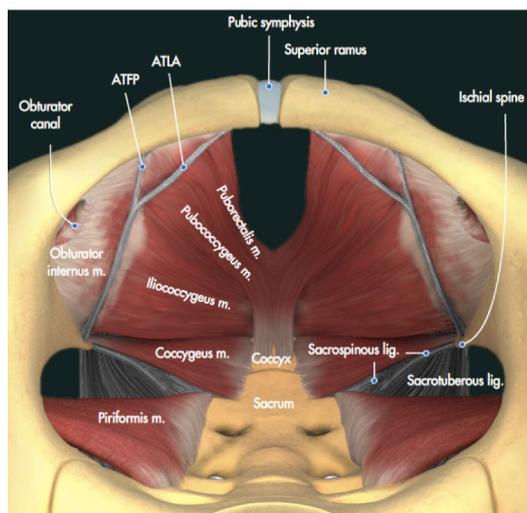


Figura 6. Esquema del diafragma pélvico

*Imagen del BARD interactive pelvic anatomy*

#### 1.1.2.1.3 Músculo iliococcígeo

- Origen: arco tendinoso elevador ano
- Inserción ligamento anococcígeo y lateral cóccix
- Función: porción externa o elevadora del elevador del ano, desplazamiento arriba y adelante del conducto anal, dilatándolo.

#### 1.1.2.1.4 Músculo coccígeo

- Origen: espina ciática y ligamento sacroespinoso
- Inserción: lateral cóccix y sacro
- Función: estrechamiento hiato urogenital, angulación y estrechamiento del recto y vagina.

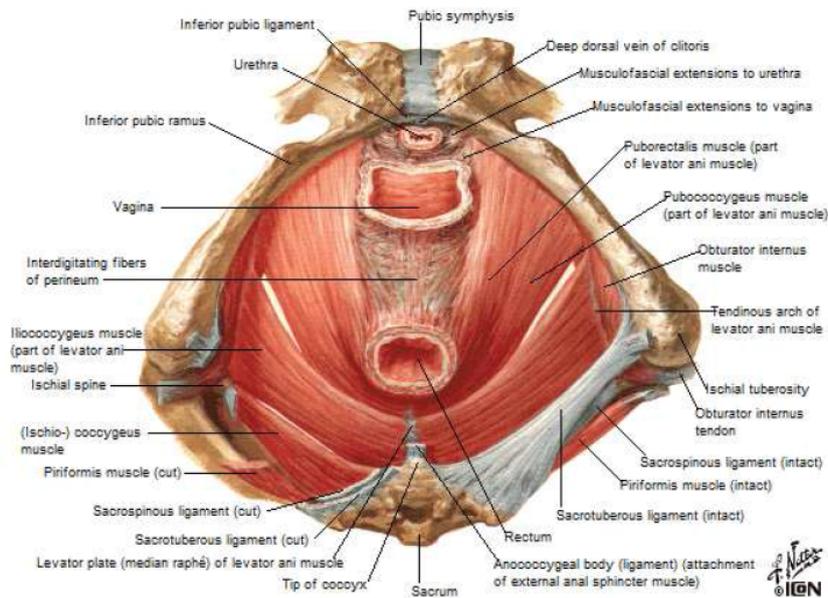


Figura 7. Esquema de la musculatura del suelo pélvico femenino (visión inferior).

Imagen del Atlas interactivo de anatomía humana de Frank H. Netter. Versión 2.0

### 1.1.3 FASCIA PÉLVICA

Tejido conectivo constituida por la hoja visceral o fascia endopelviana (contacta con las vísceras) y la hoja parietal (contacta con las paredes de la pelvis). Al estar en contacto con el peritoneo pélvico forma al espacio pelvisceral (espacio ocupado por tejido adiposo y fascia extraperitoneal, vasos y plexos hipogástricos).

#### 1.1.3.1 Fascia pélvica visceral

Recubrimiento vísceras pélvicas, engrosada a nivel prerectal, dando lugar al tabique rectovaginal (condensación fibras de la fascia).

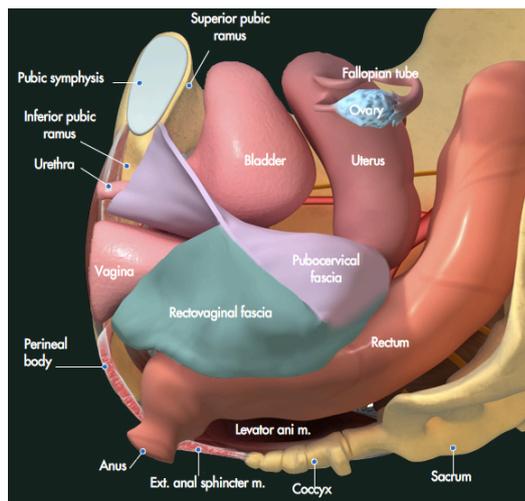


Figura 8. Esquema fascias viscerales.

Imagen del BARD interactive pelvic anatomy

### 1.1.3.2 Fascia pélvica parietal

Recubrimiento músculo elevador ano, coccígeo, piriforme y obturador interno. Su condensación a nivel del músculo obturador interno, originándose en la sínfisis púbica e insertándose en la espina ciática, da lugar al arco tendinoso de la fascia pélvica (constituida por tejido conectivo, vasos y nervios). Tanto el músculo elevador del ano como el coccígeo (diafragma pélvico) están recubiertos por fascia:

- La hoja superior que forma el suelo del espacio subperitoneal o pelvirectal superior de Richet por donde encontramos el uréter y los vasos y nervios viscerales.
- La hoja inferior cubre la fosa isquioanal hasta fusionarse con la aponeurosis del obturador interno.

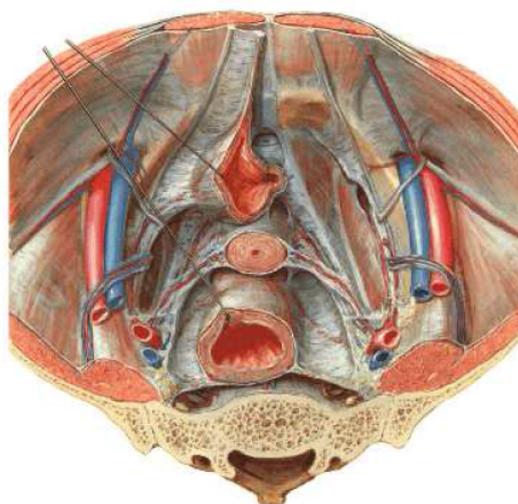


Figura 9. Esquema de la fascia endopelvica de la pelvis femenina.

Imagen del Atlas interactivo de anatomía humana de Frank H. Netter. Versión 2.0

## 1.1.4 PERINÉ POSTERIOR

### 1.1.4.1 Músculo esfínter anal externo

Musculatura estriada constituida por:

- Fibras superficiales elípticas que rodean el centro fibroso del periné y el ligamento anococcígeo.
- Fibras profundas (situadas a 3-4cm del orificio anal) circulares que se unen al músculo puborrectal y se inervan por el nervio pudendo.

### 1.1.4.2 Músculo esfínter anal interno

Musculatura lisa circular que rodea el canal anal superior.

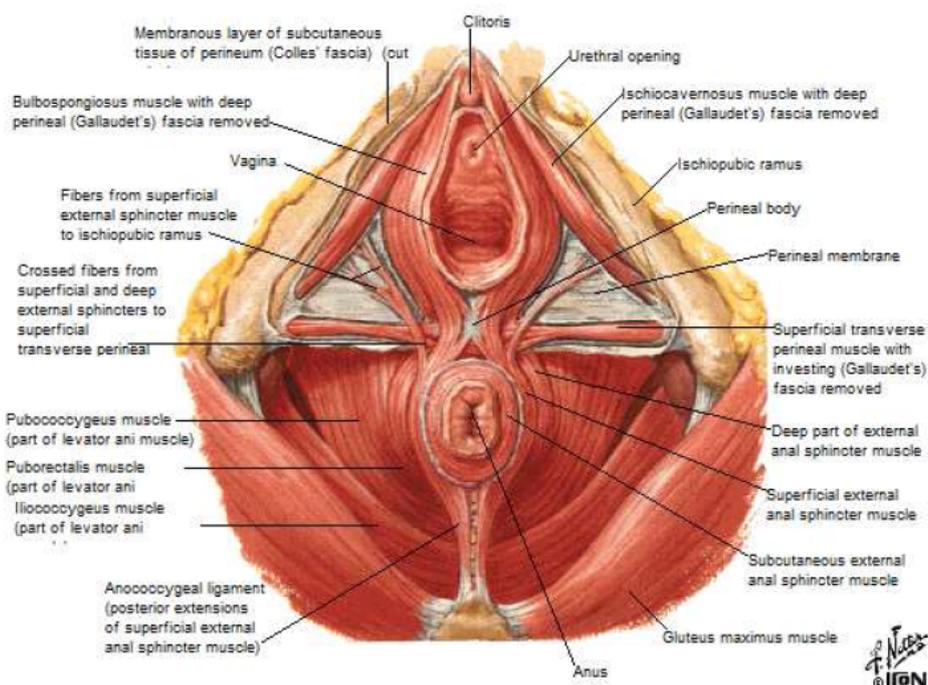


Figura 10. Esquema de la musculatura del esfínter anal y suelo pélvico femenino (visión perineal).

Imagen del Atlas interactivo de anatomía humana de Frank H. Netter. Versión 2.0

### 1.1.5 SISTEMA NO ESTRIADO

Fibras de tejido conectivo que rodean, sujetan y anclan los órganos pélvicos.

- Plano sagital:

Ligamento pubovisceral

Ligamento anococcígeo

- Plano transversal:

Ligamento cardinal uterino (parte inferior: parametrio)

- Plano coronal:

Ligamento ancho uterino

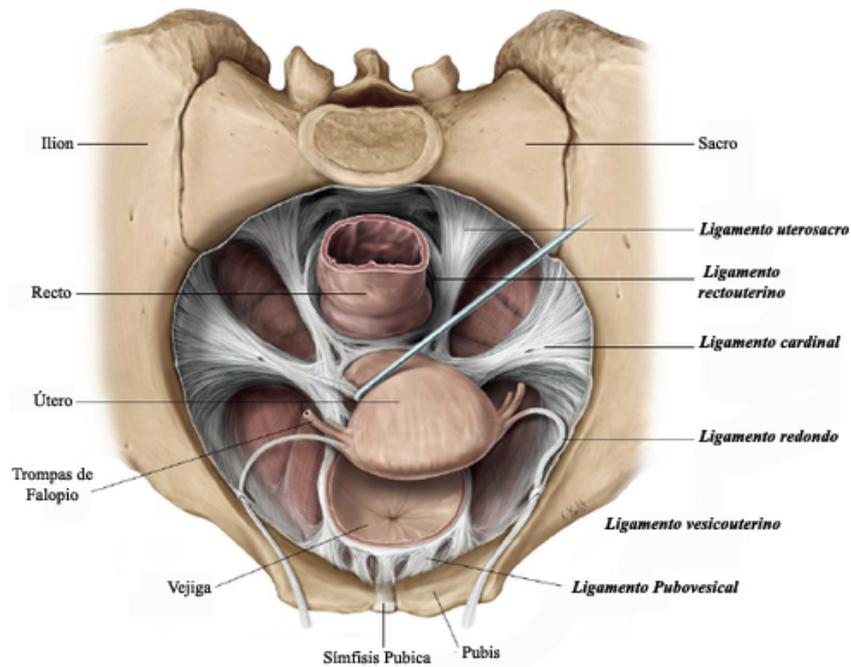


Figura 11. Esquema fascia endopélvica y ligamentos suelo pélvico

Imagen del Atlas interactivo de anatomía humana de Frank H. Netter. Versión 2.0

### 1.1.6 VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN

- Arteria pudenda interna: irrigación periné y órganos genitales externos
  - Arteria dorsal clítoris
  - Arterias hemorroidales inferiores
  - Arteria perineal superficial
  - Arteria cavernosa
  - Arteria vesical anterior
- Inervación somática: plexo pudendo (rama anterior S4 junto con anastomosis procedentes de S2 y S3)
  - Ramas viscerales rectales, vesicales y vaginales
  - Ramas musculares elevador ano y coccígeo
  - Ramas perineales inervan los músculos del triángulo isquiobulbar
  - Nervios glúteos inferiores

- Nervio pudendo (rama terminal del plexo) que rodea dorsalmente la espina ciática junto con la arteria pudenda interna. Da origen al nervio rectal inferior (inervación músculo esfínter anal externo), y éste se subdivide en el nervio perineal y el nervio dorsal del clítoris.

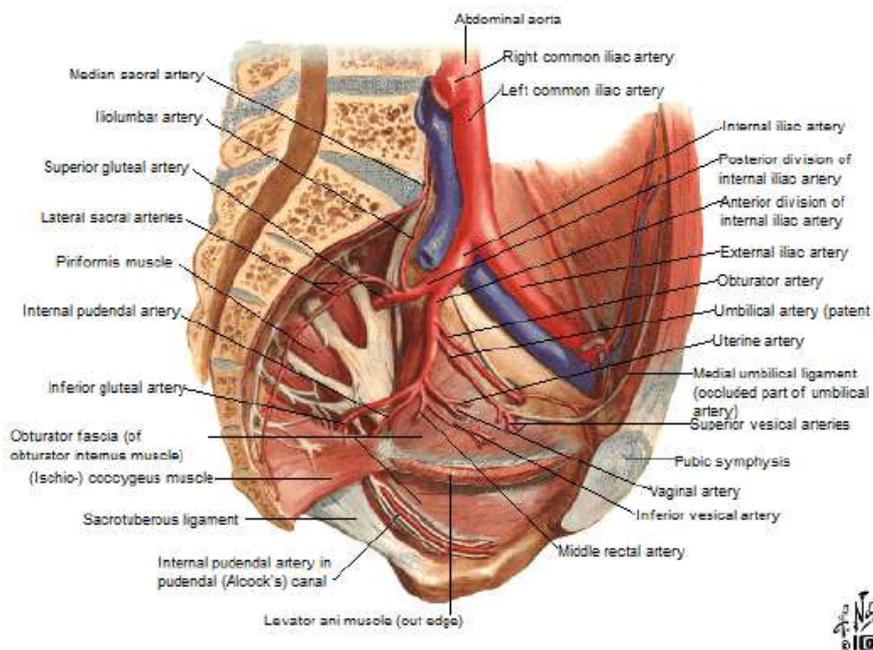


Figura 12. Esquema de la vascularización e inervación pélvica.

Imagen del Atlas interactivo de anatomía humana de Frank H. Netter. Versión 2.0

## 1.2 PROLAPSO GENITAL

### 1.2.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La International Continence Society (ICS) en su último documento de consenso del año 2009, define el prolapso de órganos pélvicos (POP) como “el descenso o desplazamiento de uno o más órganos pélvicos (el útero, la vejiga, el colon o el recto) en la vagina, como consecuencia del fallo de las estructuras de soporte y sostén”<sup>13</sup>.

#### 1.2.1.1 Terminología / Clasificación según compartimiento anatómico:

Prolapso genital: hernia de los órganos pélvicos por o a través de las paredes de la vagina.

- Pared anterior:

**Cistocele:** hernia de la pared anterior de la vagina asociado al descenso de la vejiga.

**Uretrocele:** hernia de la pared anterior de la vagina asociado al descenso de la uretra.

- Pared posterior:

**Rectocele:** hernia de la pared posterior de la vagina asociado al descenso del recto.

**Enterocele:** hernia de la pared de la vagina asociado al descenso de los intestinos.

- Defecto lateral o paravaginal

- Prolapso segmento apical

**Prolapso uterino:** descenso del ápex de la vagina (útero y/o cérvix) a la vagina más distal, sobrepasando o no el introito vaginal.

**Prolapso de cúpula:** descenso del ápex de la vagina (cúpula de vagina en paciente con antecedente de histerectomía total) a la vagina más distal.

Según su frecuencia de afectación, el más común es el prolapso anterior; en segundo lugar el posterior, en tercero el defecto lateral o paravaginal y el menos frecuente el del segmento apical<sup>14,15</sup>.

La división de la vagina en compartimentos separados es algo arbitrario, ya que la vagina es un órgano continuo, por lo que a menudo el prolapso de un compartimiento se asocia a otro prolapso<sup>16</sup>; eso

es lo que ocurre en aproximadamente en la mitad de prolapsos anteriores, que se les puede atribuir a la vez una descendencia del ápex<sup>17</sup>.

#### 1.2.1.2 Clasificación del prolapso genital:

El diagnóstico de prolapso genital se obtiene por exploración física; aunque históricamente la severidad del prolapso se valoraba de forma imprecisa con unos sistemas de clasificación de difícil reproducibilidad y comprensión<sup>18</sup>, hasta que en el 1996 se introdujo una sistema de clasificación estándar denominado Pelvic Organ Prolapse Quantitation system (POPQ)<sup>19</sup>.

##### 1.2.1.2.1 **Sistema POPQ**

El sistema POPQ es el de elección de la International Continence Society (ICS), la American Urogynecologic Society (AUGS), la Society of Gynecologic Surgeons y el sistema más comúnmente utilizado en la literatura médica<sup>19-21</sup>. Es un sistema objetivo y específico para la descripción y estadiaje del POP<sup>18</sup>, creando un mapa "topográfico" de la vagina. Basándose en diferentes puntos de la vagina, toma medidas cuantitativas que representan el prolapso anterior, apical y posterior. Así pues, dichos puntos anatómicos pueden utilizarse para determinar el estadio del prolapso, describiendo los estadios en función de la distancia de la parte distal del prolapso a  $>1\text{cm}$  y  $\leq 1\text{cm}$  del himen.

Las mediciones utilizadas en el sistema POPQ son puntos que se encuentran a lo largo de la pared vaginal y las mediciones se realizan desde el punto al plano del himen (ver Fig. 13 y 14)<sup>22,23</sup>:

- Puntos de la pared vaginal anterior:

- Punto **Aa**: situado en la línea media de la pared anterior de la vagina, 3 cm proximal al meato uretral externo y corresponde aproximadamente a la unión uretrovesical. El valor cuantitativo del punto Aa es de -3 a +3 cm desde el plano del himen, dependiendo de la extensión del prolapso de la pared anterior.
- Punto **Ba**: posición más distal de cualquier parte de la pared vaginal anterior entre punto Aa y el fondo de saco vaginal anterior o cúpula vaginal (si antecedente de histerectomía total). Si

no hay un prolapso, es el punto Ba es de -3 cm por definición. Ba tiene un valor positivo si la parte del prolapso sobrepasa más allá del anillo himeneal.

- Puntos de la vagina superior:
  - Punto **C**: borde más distal del cuello del útero o de la cúpula vaginal.
  - Punto **D** (sólo en mujeres con cuello uterino): punto más profundo del fondo de saco posterior, que anatómicamente correspondería a la zona de los ligamentos útero-sacros.  
  
La medición de este punto junto con el punto C, ayudan al diagnóstico diferencial entre fallo de suspensión de los ligamentos suspensorios uterosacros vs elongación cervical (si el punto C es mucho más positivo que el punto D (> 4 cm), estaremos ante una elongación cervical).
- Puntos de la pared vaginal posterior (análogos a los de la pared anterior):
  - Punto **Ap**: en la línea media de la pared posterior, 3 cm proximal al himen posterior. Valor de -3 a +3 cm desde el plano del himen.
  - Punto **Bp**: posición más distal entre el punto de Ap y el fondo de saco vaginal posterior. Si no hay prolapso, el punto Bp es -3 cm por definición, si hay prolapso vaginal total, el punto Bp tiene un valor positivo.
- La longitud total vaginal (**TVL**) se mide mediante la reducción del punto C o D a su posición más superior.
- El hiato genital (**gh**) se mide antero-posterior desde la mitad del meato uretral externo a la línea media del himen posterior.
- El cuerpo perineal (**pb**) se mide desde el margen posterior del hiato genital a la apertura medio-anal.

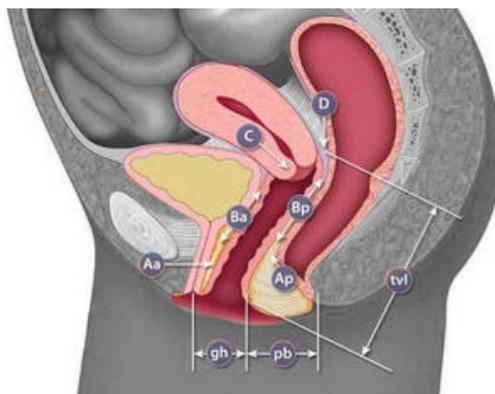


Figura 13. Puntos utilizados para la cuantificación del POPQ. Seis puntos (punto Aa, Bb, C, D, Bp, Ap), hiato genital (gh), cuerpo perineal (pb), longitud total vagina (tvl)

Aa	Ba	C
gh	Pb	tvl
Ap	Bp	D

Figura 14. Cuadrícula de 3x3 utilizada para cuantificar el prolapso genital. **Aa**, punto A pared anterior; **Ap**, punto A pared posterior; **Ba**, punto B pared anterior; **Bp**, punto B pared posterior; **C**, cuello uterino o cúpula vaginal; **D**, fondo de saco posterior (si el cuello uterino está presente); **gh**, hiato genital; **pb**, cuerpo perineal; **tvl**, longitud total de la vagina.

<b>Estadio 0</b>	No prolapso Aa, Ba, Ap, Bp están a -3cm y C o D ≤ -(tvl-2) cm
<b>Estadio 1</b>	Parte más distal del prolapso a -1cm (por encima del himen)
<b>Estadio 2</b>	Parte más distal del prolapso a ≥-1cm pero a ≤ + 1cm (≤1cm por encima o por debajo del himen)
<b>Estadio 3</b>	Parte más distal del prolapso a >+1cm pero a < + (tvl-2) cm (sobrepasando el himen, protruyendo no más que 2cm, menos que la longitud total de la vagina)
<b>Estadio 4</b>	Eversión completa; la porción más distal del prolapso ≥ + (tvl-2) cm

Tabla 1. Estadios prolapso genital. **Aa**, punto A pared anterior; **Ap**, punto A pared posterior; **Ba**, punto B pared anterior; **Bp**, punto B pared posterior; **C**, cuello uterino o cúpula vaginal; **D**, fondo de saco posterior (si el cuello uterino está presente); **gh**, hiato genital; **pb**, cuerpo perineal; **tvl**, longitud total de la vagina.

El sistema POPQ Simplificado (S-POPQ), es una versión simplificada desarrollada por una organización internacional de investigadores<sup>24,25</sup>, que mide la parte anterior, posterior y la cúpula, o el cérvix. En la que se estima la distancia que desciende el punto con el valsalva del punto original.

Clasificándose en:

- Estadio 1: el prolapso se mantiene por lo menos a 1 cm por encima del himen.
- Estadio 2: el prolapso desciende hasta el introito.
- Estadio 3: el prolapso desciende 1 cm más allá del himen.
- Estadio 4: eversión de la cúpula vaginal o prolapso uterino completo.

#### **1.2.1.2.2 Otros sistemas de clasificación**

El sistema de puntuación de Baden-Walker es el siguiente sistema más utilizado para la estadificación del POP, aunque carece de la precisión y reproducibilidad del sistema de POPQ. El grado de prolapso de cada estructura se describe individualmente. El grado se define como el grado de prolapso de cada estructura durante el examen físico mientras que el paciente ejerce presión.

El sistema cuenta con cinco grados<sup>26</sup>. Según la situación de la parte más distal del órgano prolapsado se clasifica en:

- 0 - Posición normal para cada estructura
- 1 – Descenso hasta medio camino del himen
- 2 - Descenso hasta el himen
- 3 - Descenso sobrepasando el himen a medio camino
- 4 – Máximo descenso posible

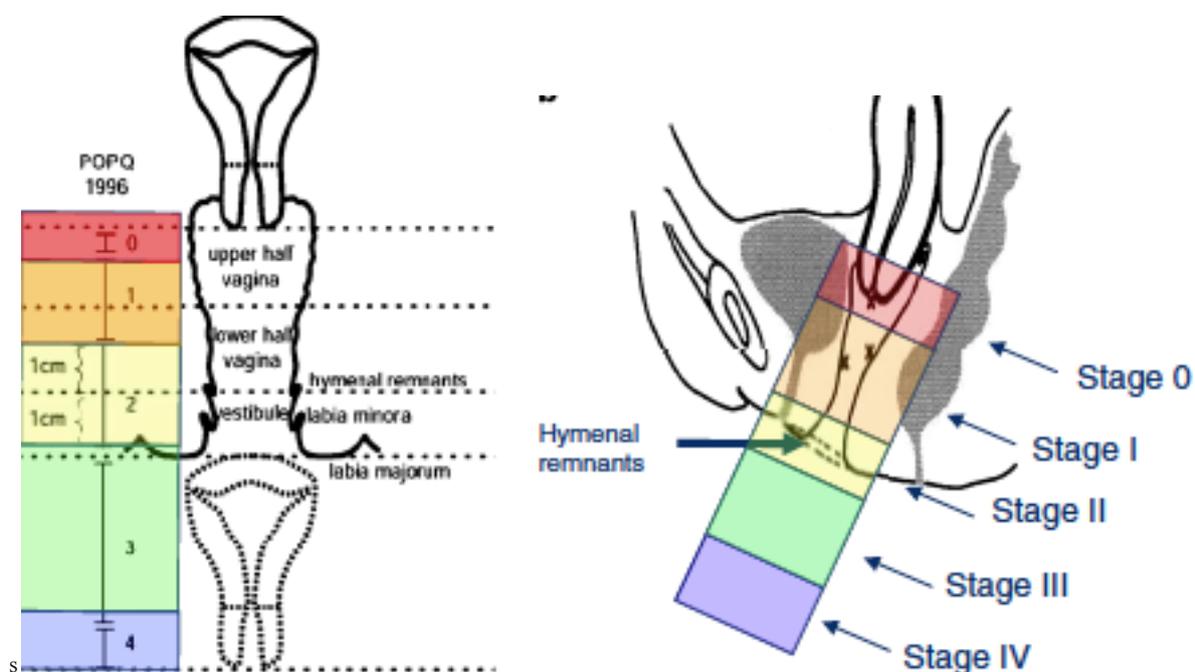
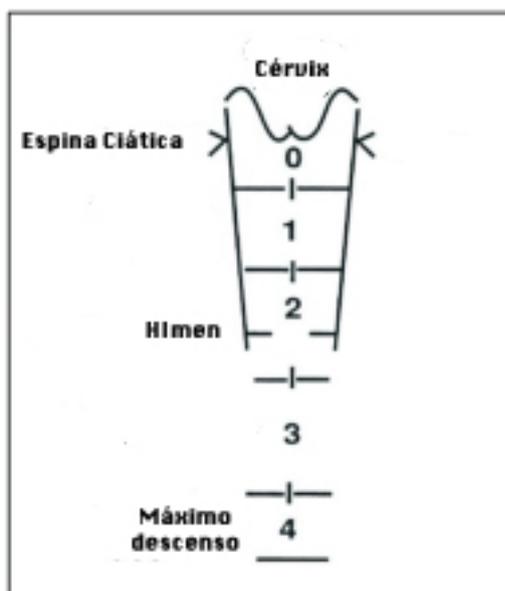


Figura 15. Estadios del prolapso según Baden-Walker <sup>27</sup>

## 1.2.2 EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia exacta de POP es difícil determinar, ya que se han utilizado diferentes sistemas de clasificación para el diagnóstico, por las diferencias que existen entre aquellas pacientes sintomáticas o asintomáticas y por la falta de datos epidemiológicos en las mujeres con prolapsos asintomáticos que no han buscado atención médica.

A parte de la dificultad en estandarizar las mediciones para evaluar la presencia o ausencia, el grado de POP y el impacto de sus síntomas también resultan difíciles de registrar. En la actualidad los estudios disponibles sobre el tema utilizan una gran variedad de metodologías, basándose únicamente en la evaluación de la sintomatología, o el examen físico o la tasa hospitalaria de la cirugía del POP. Así nos lo demuestra la tabla 2 resumen sobre prevalencia e incidencia del POP<sup>28</sup>.

Table 1. Prevalence and incidence of pelvic organ prolapse			
Study	Definition	Prevalence	Incidence
Hendrix <i>et al.</i> [8]	Women's Health Initiative grading system (grades 1, 2, or 3)	Any prolapse: 41.1%	
		Cystocele: 34.3%	
		Uterine: 14.2%	
Handa <i>et al.</i> [9]	Women's Health Initiative grading system (grades 1, 2, or 3)	Rectocele: 18.6%	
		Cystocele: 24.6%	
		Uterine: 3.8%	Cystocele: 9.3/100 women-years; Uterine: 1.5/100 women-years
Swift <i>et al.</i> [19]	Pelvic organ prolapse quantification	Rectocele: 12.9%	Rectocele: 5.7/100 women-years
		6.4% stage 0	
		43.3% stage 1	
Nygaard <i>et al.</i> [11]	Pelvic organ prolapse quantification	47.7% stage 2	
		2.6% stage 3	
		2.3% stage 0	
Bradley <i>et al.</i> [12]	Symptom correlation of 'seeing' or 'feeling' a vaginal bulge	33% stage 1	
		62.9% stage 2	
		1.9% stage 3	
25.6% based on leading edge $\leq 0$	26%/1 year, 40%/3years		
Bradley <i>et al.</i> [12]	Pelvic organ prolapse quantification	23.6%–49.4%	26%/1 year, 40%/3years
Nygaard <i>et al.</i> [13]	Symptom correlation of 'seeing' or 'feeling' a vaginal bulge	2.9%	
Boyles <i>et al.</i> [14]	National rates of surgery for pelvic organ prolapse using National Hospital Discharge Survey, federal database in the United States, 1979–1997		Age younger than 50 years: 1.9 to 0.8 per 1000 women
			Age 50 years and older: 2.7 to 3.3 per 1000 women
Shah <i>et al.</i> [15]	2003 National Hospital Discharge Survey and National Census for surgical procedures for pelvic organ prolapse		Prolapse surgical rates (per 10000 women) were 7, 24, 31, and 17 in reproductive age, perimenopausal, postmenopausal, and elderly age groups, respectively

Tabla 2. Prevalencia e incidencia del prolapso genital

En un estudio transversal, realizado en los Estados Unidos, en el que se entrevistaron a 1.961 mujeres de entre 20 y 80 años y en el que los autores definían el “prolapso sintomático” como aquella mujer que experimenta la sensación de bulto o algo que se cae en la vagina, reportan una prevalencia de POP sintomático del 2,9%<sup>9</sup>. Encuestas basadas en la población encuentran que entre el 6 y el 8 por ciento de las mujeres explican síntomas referentes al prolapso (sin examen físico)<sup>29</sup>; asumiendo que si sólo se tiene en consideración los resultados obtenidos por los cuestionarios, no se informa de la

verdadera prevalencia del prolapso en comparación con la que se obtiene si se realiza una exploración física. Por otro lado, si nos basamos en el número de mujeres que se someten a la cirugía del prolapso, obtenemos una mayor prevalencia de POP sintomático, ya que se realizan aproximadamente unos 200.000 procedimientos quirúrgicos por prolapso anualmente en los Estados Unidos<sup>7,30</sup>. Aunque probablemente estos estudios basados en la cirugía pélvica también subestimen el número exacto de mujeres con síntomas por POP, ya que muchas mujeres no se someten a la cirugía, Olsen et al. estiman que entre el 11 y el 19% de las mujeres a los 80 años de edad habrán precisado de una cirugía por prolapso o incontinencia<sup>5,6</sup>, y que un 30% adicional requerirá de una nueva cirugía del suelo pélvico.

Así pues, las verdaderas tasas de “POP asintomáticos” sean probablemente aún mayores. Estudios basados en el examen físico, uno de ellos realizado en una consulta externa de atención básica ginecológica, y que incluye 497 mujeres, utilizando el sistema del POP-Q para la cuantificación del prolapso define una incidencia del<sup>31</sup>:

- Estadio 0: 6,4%
- Estadio 1: 43,3%
- Estadio 2: 47,7%
- Estadio 3: 2,6 %
- Estadio 4: ninguno

Otro estudio basado en la exploración física, sin utilización de un sistema validado para la evaluación del POP, la tasa global de POP en una población de pacientes perimenopáusicas resultó del 41% y del 38% en no histerectomizadas vs histerectomizadas<sup>32</sup>. En la subdivisión según el compartimiento afecto, se observa que el 33-34% presenta una afectación de la pared vaginal anterior, el 18% de la pared posterior y el 14% de un defecto apical (sin tener en consideración el antecedente o no de cirugía vaginal previa). Mientras que otro estudio, realizado en mujeres jóvenes, la tasa total de prolapso en el examen físico pélvico resultó del 31%<sup>33</sup>.

En general, se considera que más del 50% de las mujeres que han tenido un parto vaginal presentan algún grado de POP<sup>5,6</sup>; y que aproximadamente un 10-20% de ellas van a presentar

sintomatología derivada de su prolapso, fundamentalmente refiriendo una sensación de tumoración y/o pesadez a nivel de genitales, aunque también pudiendo verse afectadas la esfera urinaria, intestinal y/o sexual<sup>34</sup>.

### 1.2.3 FISIOPATOLOGÍA

El soporte anatómico de los órganos pélvicos en las mujeres está proporcionado por la interacción entre los músculos del suelo pélvico y el tejido conectivo adjunto a la pelvis ósea. El complejo del músculo elevador del ano (puborectal, pubococcígeo iliococcígeo), ofrece el primer soporte a los órganos de la pelvis, proporcionando una base firme y elástica. Mientras que la estabilidad, óptimo apoyo y correcta posición, está proporcionado por la fascia endopélvica, en particular por los ligamentos uterosacros y cardinales.

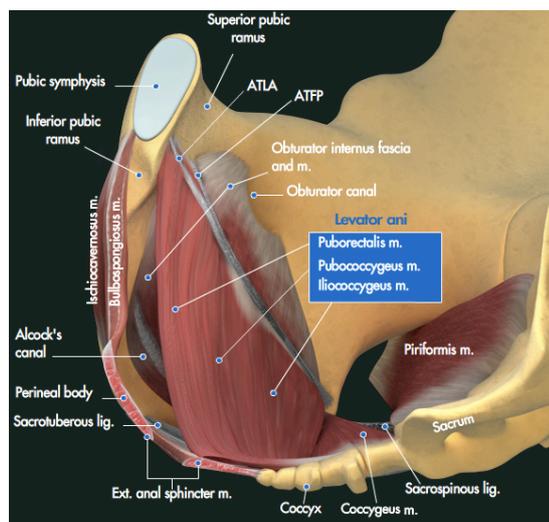


Figura 16. Soporte anatómico órganos pélvicos.

*Imagen del BARD interactive pelvic anatomy*

#### 1.2.3.1 Estructuras de soporte Suelo Pélvico: Niveles de DeLancey

Los niveles de soporte de los órganos pélvicos ha sido descrito por DeLancey, basándose en un sistema de tres niveles integrados <sup>23,35-37</sup>:

- **Nivel 1:** Capa víscero-fascial. La fascia endopélvica y sus reflexiones, el complejo del ligamento útero-sacro y los cardinales, suspende el útero y la vagina superior al sacro y al lateral de la pelvis.

La pérdida del soporte del nivel 1 contribuye al prolapso uterino y / o ápex vaginal.

Este nivel mide de 2 a 3 cm y está en posición casi horizontal con la mujer de pie. Está a la altura de una línea que va del agujero ciático mayor a los músculos piriformes y hasta el sacro.

Los ligamentos uterosacros son considerados junto a los cardinales el medio más importante de fijación del nivel 1. Existen grandes variaciones anatómicas, demostradas por resonancia magnética<sup>38</sup>.

La inserción proximal de los uterosacros es:

- En la vagina en el 4%
- En el cérvix en un 33%
- En ambos en un 63%

La inserción distal, se ha observado que:

- En el complejo ligamento sacroespinoso-músculo coccígeo es de un 82%
  - En el músculo piriforme es de un 11%
  - En el sacro es del 7% restante
- **Nivel 2:** constituye el soporte de la vagina a las paredes laterales de la pelvis a través de la fascia endopélvica. La vagina se une lateralmente al elevador del ano y por medio de éste al arco tendíneo ("línea blanca").

La pérdida de soporte del nivel 2 contribuye al prolapso de la pared anterior de la vagina (cistocele) y en su pared posterior (rectocele).

- **Nivel 3:** corresponde a la vagina distal que se une a las estructuras circundantes.
  - Anterior: con la uretra
  - Lateral: con el músculo elevador del ano

- Posterior: con el cuerpo perineal (estructura fibrosa, muy firme, que se sitúa entre el introito y el ano donde confluyen haces y las fascias correspondientes a los músculos puborrectales, bulbocavernosos y transversos profundos).

La pérdida de soporte anterior del nivel 3 puede dar lugar a hipermovilidad uretral y/o uretrocele.

Debido a que todos los niveles están conectados por una red de soporte continua de la fascia endopélvica, los defectos en esta red pueden afectar a un nivel o a todos los niveles.

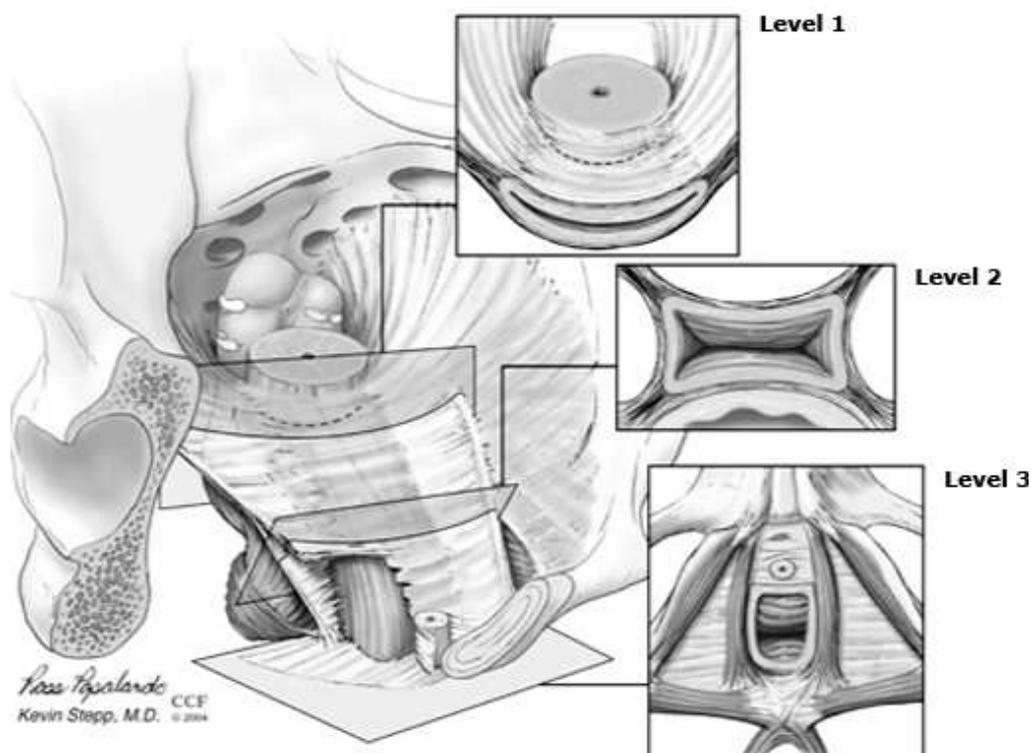


Figura 17. Niveles de DeLancey <sup>23</sup>

### 1.2.3.2 Factores de riesgo para el desarrollo de prolapso genital

#### 1.2.3.2.1 Edad

Tinelli describe en 2010 que las mujeres de mayor edad tienen un mayor riesgo de presentar POP<sup>39</sup> debido a las anomalías biomecánicas, a la composición del tejido conectivo, a la deficiencia hormonal y al metabolismo irregular de los tejidos. Swift en el 2005 también describe un aumento progresivo de la tasa de prolapso con la edad, describiendo que cada período adicional de 10 años de

edad confiere un mayor riesgo de prolapso de 40 %<sup>40</sup>. Mientras que, en el estudio NHANES <sup>9</sup> se describe que la proporción de mujeres con prolapso sintomático es menor entre la población más joven (1,6% de 20-39 años) y que a lo largo de los 40 años se mantiene constante (3,8% de 40 - 59 años, 3% de 60 -79 años y 4,1% si  $\geq 80$ ).

#### **1.2.3.2.2 Genética**

Los estudios sobre la posible asociación genética/familiar y el POP son escasos, pero se percibe que la incidencia familiar de POP se encuentra sobre el 30%, siendo difícil detallar si la causa es genética o por el contrario debido al ambiente familiar (hábito tabáquico, dieta, ejercicio físico, nivel socioeconómico....)<sup>41</sup>. Se sugiere pues, gracias a estudios realizados en gemelos, una asociación genética en los trastornos del suelo pélvico. Se han analizado determinados genes implicados en la síntesis de colágeno, que podrían predisponer a una fragilidad de la zona, que junto con la exposición a determinados factores de riesgo, podría conllevar a la aparición de un POP y/o IUE<sup>42-44</sup>.

Una revisión sistemática de 16 estudios publicada en el 2012<sup>45</sup>, describe un mayor riesgo de sufrir un prolapso en mujeres con antecedentes familiares de POP (2,5 veces más) que en aquellas sin familiares afectos. Aunque debemos de aceptar que existen pocos datos estadísticamente significativos sobre el componente genético y el prolapso<sup>46-48</sup>.

#### **1.2.3.2.3 Raza**

Estudios observacionales han demostrado que la raza asiática presenta un mayor riesgo de sufrir POP que la raza africana o caucásica. Un estudio de cohorte prospectivo de 2.270 mujeres, demuestra que el riesgo en las mujeres latinas y blancas es de cuatro a cinco veces mayor que en las mujeres afroamericanas<sup>49</sup>.

Existen datos que sugieren que las mujeres afroamericanas son las que tienen una menor prevalencia de síntomas POP respecto otros grupos raciales o étnicos en los EE.UU<sup>32,49,50</sup>. Por el contrario, otros estudios no encuentran ninguna relación entre POP y la raza <sup>9,51</sup>.

#### **1.2.3.2.4 Parto**

Existen gran número de estudios en relación a la paridad, el tipo de parto y otras variables obstétricas que pueden influir en la predisposición a padecer de POP. Persiste la incertidumbre y el debate sobre la influencia que puede tener el embarazo, el trabajo de parto y la modalidad de parto en la génesis del prolapso<sup>52</sup>.

Al igual que ocurre con la IU, el embarazo de forma aislada se ha identificado como un posible factor de riesgo para el POP, pero con menos evidencia.

Por otro lado, la paridad es el predictor más fiable de que en un futuro se desarrolle dicha patología, dado que el riesgo se duplica con el primer parto e incrementa entre un 10-20% con cada nueva gestación. Últimamente Dletz ha publicado datos relevantes a favor de que el parto es un factor de riesgo para el POP muy importante. Se estima que el 75% de POP entre las mujeres que han tenido hijos por vía vaginal se atribuye a la paridad<sup>53</sup>. Datos recientes basados en estudios de imágenes del suelo pélvico, argumentan que el traumatismo del músculo elevador del ano durante el parto puede ser la conexión entre la paridad y la aparición del POP en un futuro. Se reporta una tasa de un 13-36% de avulsión del elevador del ano en aquellas mujeres que han tenido un parto vaginal<sup>54-56</sup>, asociándose éste al POP, en concreto parece afectar más selectivamente al compartimiento anterior y central<sup>57</sup>.

La inconsistencia de resultados obtenidos sobre la implicación del peso fetal al nacimiento, la episiotomía, la duración del parto y el factor protector de la cesárea electiva<sup>57-59</sup> en el suelo pélvico, es lo que motiva a conclusiones dispares sobre qué eventos obstétricos dan origen al POP. Y aún más, cuando recientemente, Wilson et al. han publicado un sistema de estadiaje en el que se puede valorar un riesgo determinado de cada paciente, y así poder plantear una cesárea electiva a pacientes candidatas según sus antecedentes y factores de riesgo<sup>60</sup>.

#### **1.2.3.2.5 Menopausia**

Estudios realizados durante la menopausia parecen no definir ningún efecto sobre el tracto genital inferior. Mientras que, por lo que al uso de estrógenos orales se refiere, altamente recetados durante

mucho tiempo, se han obtenido datos ambiguos sobre su utilidad y beneficio en el suelo pélvico. Por el contrario, recientemente sí que se ha demostrado un posible efecto positivo y beneficioso del uso de estrógenos tópicos sobre el suelo pélvico, sugiriendo un efecto preventivo para evitar la aparición y/o desarrollo de POP, al igual que lo que se comenta más adelante con la IU <sup>61</sup>.

#### **1.2.3.2.6 Histerectomía/ Cirugía pélvica**

La histerectomía se asocia con un mayor riesgo de prolapso apical. Los factores que pueden influir en el riesgo de prolapso después de la histerectomía son la edad y la vía quirúrgica (abdominal o vaginal). El efecto de la cirugía pélvica aumenta el riesgo de POP, siendo un predictor potente de una nueva cirugía del suelo pélvico. El 3.2% de las pacientes histerectomizadas (principalmente las vaginales) presentaran la necesidad de una nueva cirugía por prolapso versus el 1.7% de aquellas que conserven el útero. Es más, si la indicación de la histerectomía era por prolapso el riesgo de un nuevo POP se multiplicará por 5.5 <sup>62,63</sup>.

#### **1.2.3.2.7 Obesidad**

Las mujeres con sobrepeso y obesidad (índice de masa corporal > 25) tienen un riesgo dos veces mayor de tener prolapso que otras mujeres<sup>40</sup>. Referente a la asociación entre el IMC y el POP, se ha visto que las pacientes con un IMC entre el 25-30kg/m<sup>2</sup> presentan el 31% prolapso uterino, el 38% rectocele y el 39% cistocele, por lo que se ha calcula que el riesgo de POP incrementa a valores altos de IMC <sup>58,64-66</sup>. Mientras que el aumento de peso es un factor de riesgo para el desarrollo de prolapso, es controvertido si la pérdida de peso influye en la regresión del prolapso, ya que en un estudio realizado en mujeres posmenopáusicas no se encontró ninguna asociación entre la pérdida de peso y la regresión de POP<sup>67</sup>. Sin embargo, existen resultados de regresión de POP en las mujeres después de una cirugía bariátrica<sup>68</sup>.

#### **1.2.3.2.8 Dieta y hábitos tóxicos**

Referente a la dieta y/o disfunción intestinal (estreñimiento, dificultad al vaciamiento rectal, defecación incompleta, defecación con ayuda manual o urgencia fecal) existe literatura concluyente sobre su afectación a nivel uroginecológico. Se conoce que un 27% de la población general sufre de estreñimiento crónico <sup>69</sup>, lo que conllevaría a un daño de la musculatura del suelo pélvico y de los nervios,

y por consiguiente, una predisposición a la aparición de POP. Aunque por el contrario, se describe que las mujeres con POP experimentan más estreñimiento y alteraciones intestinales que aquellas con un suelo pélvico indemne, sin tener en cuenta el grado de prolapso ni el compartimiento afecto (entre el 20-53% de las afectas de POP presentan alteraciones intestinales)<sup>70</sup>.

El hábito tabáquico asociado a la enfermedad pulmonar crónica y al incremento de tos, puede generar una hiperpresión intrabdominal y conllevar a un incremento de riesgo para la aparición de un POP<sup>71</sup>.

#### **1.2.3.2.9 Esfuerzo físico**

Profesiones asociadas a un ejercicio físico vigoroso y levantamiento de peso crónico se han relacionado con un mayor riesgo de padecer de un POP (OR = 1.6) y con más severidad que trabajos sedentarios. Un estudio en el que se estratificó el riesgo según el oficio demuestra que trabajadoras en una fábrica o peones son las que tienen un mayor riesgo de padecer de POP (OR = 7,75), seguido de las trabajadoras del hogar y por último las técnicas y profesionales<sup>72</sup>. Al igual, también se ha demostrado que una actividad física importante, puede incrementar el riesgo de desarrollar un POP<sup>73</sup>.

#### **1.2.3.2.10 Comorbilidades**

Hasta el momento, sobre la probable asociación entre la diabetes (principalmente la tipo 2) y sus complicaciones, como la neuropatía y/o vasculopatía, no se han obtenido resultados estadísticamente significativos que concluyan en una asociación de mayor riesgo de desarrollar un prolapso<sup>74</sup>.

#### **1.2.3.2.11 Otros**

La patología del tejido conectivo, como la enfermedad de Ehlers-Danhlos y el síndrome de Marfan, sí que se han relacionado con un incremento del 20% del riesgo de presentar POP y/o IUE. Esto sea probablemente debido a una excesiva degradación del colágeno tipo III y por consiguiente a una desestructuración de la matriz basal del suelo pélvico <sup>57</sup>.

Otras anomalías esqueléticas como la cifosis torácica, lordosis lumbar, alteraciones en el diámetro pélvico o la hipermovilidad articular parecen estar relacionados con un incremento del riesgo de POP<sup>75</sup>.

Existe una asociación débil entre enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide y POP<sup>76</sup>. Factores socioeconómicos negativos podrían estar implicados en una mayor facilidad de desarrollar POP<sup>72</sup>, mientras que un alto nivel educacional podría considerarse un factor protector.

## 1.2.4 DIAGNÓSTICO

### 1.2.4.1 Anamnesis

Durante la anamnesis, el especialista deberá de preguntar por los síntomas específicos al prolapso, así como los urinarios, defecatorios y sexuales, ya que a menudo se asocian con el POP. Se realizará una evaluación de todos los síntomas en conjunto, valorando también el impacto que tiene en la calidad de vida del paciente, y así poder establecer un tratamiento específico a cada paciente.

La paciente podrá referir sensación de presión y/o pesadez pélvica, protrusión de tejidos en la vagina, malestar inguinal, lumbalgia, o incluso si el epitelio cervical se encuentra fuera del introito puede haber dolor y/o sangrado. En general los síntomas se alivian al acostarse, son menos molestos por la mañana y empeoran al final del día.

Al igual que se deberá de preguntar por otros síntomas actuales que puedan confundirse con el POP (masa pélvica, sangrado del tracto genital...) o exacerbarlo (otras etiologías de la incontinencia urinaria o fecal no debido a una disfunción del suelo pélvico); al igual que la historia clínica también deberá de incluir una revisión de las comorbilidades médicas que podrían afectar a dicha sintomatología.

Dentro de la historia clínica orientada, se deberá de valorar la gravedad del POP y su afectación en la CdV, así pues, haremos uso de los cuestionarios estandarizados como pueden ser el Pelvic Floor Distress Inventory (PFDI-20)<sup>77</sup>.

### 1.2.4.2 Exploración física

El diagnóstico del POP se obtiene del examen pélvico, aunque una buena historia clínica también será importante para conocer los síntomas que pueden ir asociados. Al igual que también nos ayudará a

decidir si precisa de un tratamiento quirúrgico y qué tipo, en aquellas situaciones que la paciente refiera molestias.

Dentro de la exploración física, la mujer será examinada en la posición de litotomía dorsal y posteriormente en posición vertical, subdividiéndose la exploración en:

#### **1.2.4.2.1 Inspección visual**

Es la primera parte del examen, en el que se explora la zona vulvar, perineal y perianal pudiendo valorar el diámetro transversal del hiato genital, la protrusión de las paredes de la vagina o el cuello uterino más allá del introito, la longitud y el estado del periné, posibles lesiones cutáneas o en mucosas y la presencia o ausencia de prolapso rectal.

#### **1.2.4.2.2 Examen con espéculo / Examen pélvico bimanual**

Son los exámenes principales para evaluar el POP. Ayudándose de un espéculo bivalvo, se inserta en la vagina y luego se retira lentamente para visualizar si existe algún descenso de la cúpula y/o cérvix con el Valsalva; seguidamente para la evaluación de la pared vaginal anterior, con la hoja posterior del espéculo bivalvo, se inserta en la vagina y con una suave presión en la pared vaginal posterior se busca el prolapso anterior, del que pueden existir dos tipos. Cuando el daño se encuentra en la parte central de la fascia pubocervical, aparecerá un cistocele "central", que a la exploración se verá como una protuberancia en la pared vaginal anterior en la que se pierden los pliegues vaginales y se mantienen intactos los surcos superiores vaginales laterales intactos. Mientras que, el defecto "paravaginal", debido a la interrupción de los tejidos vaginales al arco tendinoso, al examen físico destacará una pérdida del surco vaginal lateral superior manteniéndose las rugosidades vaginales centrales normales. Cabe especificar, que en muchas ocasiones, los defectos centrales y laterales se presentaran conjuntamente.

Para la exploración de la pared posterior se repite la exploración anteriormente definida pero ejerciendo una presión suave sobre la pared vaginal anterior y así poder aislar la visualización de la pared vaginal posterior. Para completar el estudio, se realizará un examen bimanual, que nos ayudará a

descartar cualquier otra anomalía pélvica coexistente y a la vez nos permitirá poder clasificar el POP según el sistema POP-Q o cualquier otro sistema explicados anteriormente (ver apartado 1.2.1.2).

#### **1.2.4.2.3 Examen rectovaginal**

El examen rectovaginal se realizará para diagnosticar el enterocele (el intestino delgado se puede palpar en el cul-de-sac entre el pulgar y el dedo índice) vs rectocele alto, evaluar la integridad del cuerpo perineal o detectar un prolapso rectal.

#### **1.2.4.2.4 Examen neuromuscular**

La evaluación neurológica de la vulva y el periné se realiza para detectar posibles enfermedades neurológicas, explorando el nivel sensorial de los dermatomas lumbosacros, al igual que los reflejos bulbocavernoso y anal, la función motora del nervio sacro y los reflejos rotulianos y plantar.

La evaluación muscular del suelo pélvico, se dirige a examinar la integridad y simetría de la musculatura al igual que la posible presencia de cicatrices y/o contracciones del suelo pélvico. El tono y la fuerza de los músculos podrán evaluarse preguntando al paciente que los contraiga. Las guías de la ICS sobre el examen muscular definen cuatro estados:

- *Músculos normales*: son aquellos que pueden contraerse y relajarse voluntariamente.
- *Músculos hiperactivos*: aquellos que no se relajan.
- *Músculos hipoactivos*: aquellos que no pueden contraerse voluntariamente.
- *Músculos disfuncionales*: no se palpa ninguna acción de los músculos del suelo pélvico

El “*testing perineal*”, se utiliza para evaluar la función motora de la musculatura del suelo pélvico, y consiste en introducir los dedos medio e índice en la vagina, a unos 3 cm de los restos himeneales y se indica a la paciente que contraiga sobre los dedos (ejercicio de retención de orina). Se valora sobre cinco grados mediante la escala de Oxford<sup>78</sup>.

- 0: *cero* » no puede contraerse.
- 1: *muy débil* » contracción muy débil o fluctuante (<2 segundos).
- 2: *débil* » aumento de tensión (<3 segundos).

- 3: *moderada* » tensión mantenida (4-6 segundos, elevación posterior de los dedos repetido 3 veces).
- 4: *buena* » tensión mantenida con resistencia (7-9 segundos, elevación posterior de los dedos repetido 4-5 veces).
- 5: *fuerte* » tensión mantenida con fuerte resistencia (>10 segundos, elevación posterior de los dedos repetido 4 veces).

Existen instrumentos para la valoración del tono muscular (la electromiografía, el registro de la presión de la uretra, la vagina y el ano al igual que la inervación del nervio pudendo), pero ninguna de estas técnicas ha demostrado aplicabilidad clínica en la evaluación de POP.

#### 1.2.4.3 Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias se realizan ocasionalmente para la evaluación más profunda y complementaria de la función vesical y/o intestinal. Se recurrirá a dichas pruebas según los síntomas que refiera la paciente o si estos no se correlacionan con los hallazgos del examen físico.

Históricamente se utilizaban técnicas radiológicas con contraste (defecografías, colpocistodefecografías, cistografías retrógradas....) mientras que en la actualidad, estas han sido substituidas por la ecografía y la resonancia magnética nuclear (RMN), ya que estas ofrecen una óptima calidad de imagen y mejor valoración anatómica sin necesidad de irradiación.

##### **1.2.4.3.1 FOTOGRAFÍA**

Útil para documentar objetivamente los hallazgos prequirúrgicos o cambios en un paciente individual.

##### **1.2.4.3.2 ECOGRAFÍA**

Se trata de una técnica barata, que no irradia y reproducible, permitiendo una valoración anatómica de las vísceras pélvicas y de sus soportes pélvicos tanto estáticos como dinámicos en formato 2D o 3D<sup>79,80</sup>.

Actualmente sus utilidades consideradas son el cálculo de:

- Posición y movilidad uretral
- Demostración de la incontinencia urinaria de esfuerzo (doppler color)
- Grosor de la pared vesical (asociado incontinencia urinaria de urgencia)
- Actividad del elevador del ano
- Cuantificación del prolapso e incluso del defecto paravaginal
- Comprobación postquirúrgica de la situación y utilidad de mallas sintéticas
- Otras utilidades: hematomas postquirúrgicos, divertículos uretrales, tumores vesicales...

Aunque por el momento aún es una técnica poco estandarizada y que requiere de un aprendizaje previo, la buena correlación anatómica de las imágenes obtenidas comparadas con las de la RMN, están impulsando a la utilidad e interés por esta técnica en el diagnóstico y tratamiento de la patología del suelo pélvico.

#### **1.2.4.3.3 RESONANCIA MAGNÉTICA**

Ofrece una buena imagen anatómica de las estructuras musculoaponeuróticas y su relación con las vísceras pélvicas sin necesidad de irradiación, aunque sigue siendo una técnica cara y laboriosa.

Las imágenes por resonancia magnética dinámica están en investigación, pero parece útil para el diagnóstico específico de los defectos de soporte de la pelvis, así como para diferenciar entre un rectocele y enterocele <sup>81</sup>. Sin embargo, no hay criterios estandarizados para su utilidad en el diagnóstico del POP, por lo que se utiliza principalmente con fines de investigación <sup>82,83</sup>.

### 1.3 INCONTINENCIA URINARIA

#### 1.3.1 DEFINICIÓN Y TIPOS DE INCONTINENCIA URINARIA

La incontinencia de orina es la pérdida involuntaria de orina <sup>84,85</sup>. La International Continence Society (ICS), la define como “la pérdida involuntaria de orina que genera un problema higiénico o social” y la relaciona con la Calidad de Vida (CdV) de la paciente.

En su documento de estandarización de terminología del 2002, la ICS, considera que la incontinencia y las disfunciones miccionales en general pueden clasificarse de acuerdo con criterios sintomáticos o urodinámicos<sup>85</sup>.

Así pues, la IU puede constituir:

- *Un síntoma*: es la queja de pérdida involuntaria de orina por parte de la paciente o manifestada por quien la cuida.
- *Un signo*: es la demostración objetiva de la pérdida de orina.
- *Una condición*: es el evento fisiopatológico de base que puede ser demostrable clínicamente o mediante técnicas urodinámicas.

Dicha clasificación se utiliza para facilitar la comunicación y la comparación de resultados entre profesionales, especialmente en ginecología, cabe diferenciar por su sintomatología entre la IU de esfuerzo, la IU de urgencia e la IU mixta<sup>85</sup>.

#### Clasificación de la incontinencia:

En cada circunstancia concreta, la incontinencia urinaria debería ser descrita especificando los factores relevantes como el tipo, frecuencia, severidad, factores desencadenantes, impacto social, efecto sobre la higiene y calidad de vida, las medidas utilizadas para las pérdidas, y si el individuo desea o no ayuda para su incontinencia urinaria<sup>86</sup>. Es por eso, que la clasificación puede basarse según la severidad de los síntomas como el mecanismo desencadenante de las pérdidas.

La clasificación según la severidad tiene en consideración la frecuencia y la cantidad de las pérdidas, obteniendo así:

- Incontinencia leve
- Incontinencia moderada
- Incontinencia severa

Mientras que, si se ordena según el mecanismo desencadenante obtenemos:

- Incontinencia Urinaria de Esfuerzo
- Incontinencia Urinaria de Urgencia
- Incontinencia Urinaria Mixta

#### 1.3.1.1 Incontinencia Urinaria de Esfuerzo (IUE):

Escape involuntario de orina asociado a un esfuerzo físico que provoca un aumento de la presión abdominal (toser, reír, correr o incluso andar).

Aparece cuando, al aumentar la presión abdominal, la presión vesical excede la presión uretral, sin contracción del músculo detrusor.

El mecanismo desencadenante del escape de orina puede ser producido básicamente por dos mecanismos, pudiéndose presentar separados o conjuntamente en una misma paciente:

- a) *Hipermovilidad uretral*: fallo de los mecanismos de sujeción de la uretra provocando un descenso desde su correcta posición anatómica provocando así que la presión vesical durante el esfuerzo supere a la presión de la uretra.
- b) *Disfunción uretral intrínseca*: las paredes de la uretra se encuentran defectuosas, por lo que, tienen una insuficiente coaptación, y por consiguiente, una disminución en la resistencia de la uretra.

Esta patología es más prevalente en el sexo femenino porque el trayecto uretral es más corto y por el trauma obstétrico <sup>87,88</sup>. Aunque otros factores favorecedores que se deben de considerar, tal y como se comenta más adelante, pueden ser el traumatismo quirúrgico, el daño neurológico, conectivopatías y el aumento crónico de la presión abdominal (obesidad, estreñimiento o neumopatía crónica) <sup>89,90</sup>.

### 1.3.1.2 Incontinencia Urinaria de Urgencia (IUU):

Es la pérdida involuntaria de orina asociada a un fuerte deseo de orinar que se denomina «urgencia», debido a una contracción involuntaria del detrusor y que en condiciones normales sólo se contrae cuando voluntariamente decidimos orinar.

Si la contractibilidad aumentada del detrusor se objetiva mediante un estudio urodinámico, se denomina *Hiperactividad del Detrusor (HD)*, que puede ser causada por:

- Enfermedad neurológica y a la que se denomina hiperactividad del detrusor neurógena.
- Sin causa detectable y a la que se refiere como hiperactividad del detrusor idiopática.

La HD también puede ser secundaria a una obstrucción uretral, por estenosis o hipercorrección quirúrgica.

### 1.3.1.3 Incontinencia Urinaria Mixta (IUM)

Es la percepción de pérdida involuntaria de orina asociada tanto a urgencia (IUU) como a esfuerzo (IUE).

### 1.3.1.4 Otros tipos de Incontinencia Urinaria

La ICS define dos tipos más de incontinencia urinaria, menos frecuentes en ginecología y con escaso interés para nuestro estudio, por lo que sólo definiremos.

- *Incontinencia Urinaria Continua*: es la pérdida involuntaria y continua de orina, en ausencia de deseo miccional. Originada por una fístula, un uréter ectópico o a un déficit intrínseco de cierre uretral muy severo.
- *Incontinencia Urinaria Por Rebosamiento*: es la pérdida de orina que se produce al completarse la capacidad vesical en situaciones en las que existe una alteración de tipo obstructivo en el sistema excretor (prolapsos, tumores o afectación medular)

### 1.3.2 EPIDEMIOLOGÍA

La incontinencia de orina es una patología muy frecuente que puede afectar a la mujer de cualquier edad y/o estrato social; probablemente esté debido al incremento en su esperanza de vida, a la propia anatomía pélvica femenina y a la integración de la mujer en la sociedad; es por ello por lo que va a tener una gran repercusión en su calidad de vida, a nivel físico, psicológico y socio-económico<sup>91</sup>. A menudo se subestima la prevalencia exacta de la incontinencia, ya que al menos la mitad de las personas con incontinencia no reportan el problema a su médico.

En la literatura destacan múltiples estudios en los que se intenta determinar la prevalencia real de la IU, pero la gran heterogeneidad en la obtención de los datos (disparidad de poblaciones, tipos de diseño y cuestionarios e incluso la definición de incontinencia utilizada) no ha permitido obtener datos exactos y plausibles hasta la actualidad<sup>92,93</sup>.

Existe una gran disparidad entre la prevalencia de la IU en general, debida probablemente a la gran influencia de múltiples factores de riesgo (sexo, edad, raza, etapa de la vida de entre otras), que se explica con detalle en el apartado 1.3.3.3, y a la gran variabilidad de la definición de la terminología urológica, que hasta la actualidad la International Continence Society no ha unificado y simplificado sus criterios basándose sólo en el síntoma que presenta el paciente.

Esto se plasma en los datos obtenidos sobre la prevalencia media de la IU a lo largo de estos años; desde el primer gran estudio epidemiológico realizado en Noruega, EPICONT, durante los años 1995-1997 que incluía 27.936 pacientes, establecía que un 25% de las mujeres mayores de 20 años de esa población presentaban IU, y en un 7% este escape era significativo<sup>94</sup>. Estudios más tardíos publicados en el 2003<sup>95</sup>, describen una prevalencia media de la IU en mujeres del 27.6% (4.8-58.4%); Los resultados obtenidos de una revisión de 36 estudios poblacionales realizados en 17 países diferentes resultó de gran disparidad; entre un 5% y 69% habían presentado en algún momento durante el año previo al menos un episodio de IU, reportando la mayoría de ellos una prevalencia más acotada de entre el 25-45%<sup>96</sup>. En

2008, Nygaard<sup>9</sup> sitúa la prevalencia media de la IU la en un 15,7 % (13.2-18.2%); estudios más recientes, basándose en la definición de escape urinario durante el último año, la sitúan entre el 25-51%<sup>97,98</sup>.

El tipo de incontinencia más prevalente con un pico máximo de incidencia entre los 40-50 años, es la de esfuerzo, se estima una prevalencia aproximada del 50%<sup>95,99,100</sup> aunque este porcentaje puede variar según la edad. Por el contrario, La IUU se estima ser la menos frecuente, por detrás de la IUM, aunque ambas suelen aparecer en mujeres de mayor edad, sobre todo a partir de los 75 años<sup>96</sup>.

La prevalencia de la IU aumenta con la edad, lo que se describe en un estudio realizado por Nygaard en los estados unidos, en el que se detalla la incidencia por rango de edad; se obtuvo una afectación de un 7% de las mujeres de entre 20-39 años, un 17% de las comprendidas entre los 40-59 años, un 23% aquellas de edades entre 60-79, y un 32% aquellas de  $\geq 80$  años<sup>9</sup>.

Puntualizando dentro de posibles factores de riesgo o promotores de la aparición de la IU, parece que la prevalencia es significativamente mayor en aquellas mujeres que viven en asilos u hogares de ancianos<sup>101</sup>. Al igual que aquellas personas que presentan algún deterioro cognitivo<sup>96</sup>. Según la raza se ha encontrado que las mujeres blancas tienen mayor prevalencia que las afroamericanas<sup>102,103</sup>. Al igual que durante el embarazo, la afectación puede llegar a alcanzar el 30-60% de las gestantes remitiendo hasta el 6-35% en el puerperio<sup>104</sup>.

### 1.3.3 FISIOPATOLOGÍA

La continencia depende de que la fisiología miccional se conserve intacta, tanto el tracto urinario inferior, como todas las estructuras pélvicas y los componentes neurológicos; junto a una capacitación funcional. Mientras que en personas jóvenes a menudo se identifica una causa etiológica específica de la incontinencia urinaria, en las de mayor edad parece tener un origen multifactorial. Una mezcla entre la patología neurourinaria, factores relacionados con la edad, comorbilidades, tratamiento farmacológico y otras discapacidades funcionales y cognitivas, sugieren un origen complejo de esta patología<sup>105</sup>.

### 1.3.3.1 Mecanismos para la continencia:

Para que exista una adecuada continencia de orina se requiere:

a) Una vejiga con buena capacidad de almacenamiento:

- Volumen vesical suficiente.
- Acomodación al llenado normal.
- Ausencia de contracciones involuntarias.

b) Unos mecanismos de cierre normales desde el punto de vista anatómico y funcional:

- Esfínter estriado normal con un correcto funcionalismo (inervado por el nervio pudendo)
- Mucosa y submucosa uretral bien vascularizada
- Musculatura lisa del esfínter interno funcional
- Integridad de los elementos de suspensión y soporte

c) Una integridad de la inervación somática y visceral (simpática y parasimpática).

Los elementos anatómicos que favorecen la continencia se comprende básicamente del diafragma pélvico, constituido por el complejo del músculo elevador del ano y su fascia (principal estructura que contribuye al soporte de las vísceras pélvicas) que está formado por tres fascículos (ver Figura 6):

- Ileococcígeo
- Pubococcígeo
- Puborrectal: su contracción provoca una tracción del recto, la vagina y la uretra hacia el pubis, provocando la disminución del diámetro de estas estructuras, contribuyendo de esta manera a la continencia fecal y urinaria. Por su tipo de fibras musculares es capaz de mantener un tono constante y responder a su vez rápidamente cuando hay aumento brusco de la presión abdominal.

### 1.3.3.2 Fisiopatología de la IUE/ Teoría Integral Papa Petros

Históricamente se han postulado varias teorías fisiopatológicas para explicar la IUE, basándose en el concepto del fallo de alguno de los mecanismo de continencia<sup>106</sup>.

Des de las teorías puramente anatómicas de primeros de siglo XIX en las que únicamente se centraban en las alteraciones anatómicas (porqué no existía más que la exploración física), la incontinencia quedaba relegada por detrás de patologías más visibles como los prolapsos y las fístulas. Hasta principios del siglo XX Kelly no describió la causa de la IUE a un "funneling del cuello vesical" debido a la pérdida de elasticidad y tono normal del esfínter uretral y vesical<sup>107</sup>. Seguido por Bonney<sup>108</sup> que hipotetizaba que la incontinencia era causada por una flacidez en el esfínter uretral, y más tarde, Stevens y Smith<sup>109</sup> demostraron la embudización de la vejiga sobre la uretra junto con el aplanamiento del ángulo uretrovesical gracias a la cistografía; mientras que, paralelamente Kennedy<sup>110</sup> sugería una lesión esfinteriana del músculo uretral al origen del a IUE. Seguidamente Barnes<sup>111</sup> definió dos posibles etiologías de la IUE que aparecían separadas o conjuntamente:

- Un aumento de las fuerzas de expulsión urinaria o de presión intravesical
- Una disminución de la resistencia o acción del esfínter uretral

Más tarde apareció Enhöring que desarrolló un catéter uretral, pudiendo desarrollar su teoría:

#### **1.3.3.2.1 *La teoría de la transmisión de presiones de Enhöring***<sup>112</sup>

El autor se basaba en la necesidad del mantenimiento del ángulo vesicouretral como base de la continencia y fundamentada en un mecanismo de transmisión pasiva de los aumentos de presión abdominal a la uretra. Es preciso una rigidez optima del suelo pélvico para una buena transmisión pasiva de la presión intrabodminal junto con los dos tercios proximales de la uretra en situación intrabdominal, para que exista así un buen cierre uretral al aumentar la presión intrabdominal (o sea, la presión uretral siempre tiene que exceder a la vesical tanto en reposo como en valsalva). Si por el contrario, la uretra proximal está descendida (intrapélvica y no intrabdominal) la transmisión de fuerzas no será homogénea y el ángulo vesicouretral se verá modificado produciéndose la incontinencia.

Bump en el 1988<sup>113</sup>, definió que el umbral de presión característico para presentar la IUE era de una transmisión menor del 90% en la uretra proximal. Más tarde Smith<sup>114</sup> postula la etiología neurógena de la IUE, que al parecer incompatible con las teorías basadas en la transmisión de presiones, dio lugar a un nuevo concepto de “déficit esfinteriano” (esfínter uretral incapaz de generar suficiente resistencia para retener la orina, sobre todo con el esfuerzo, o bien a una presión de cierre uretral menor de 20 cm de agua).

#### **1.3.3.2.2 La teoría de la hamaca de De Lancey**<sup>35</sup> (ver apartado 1.2.3.1)

Exponía que la IUE era consecuencia de una debilidad de los ligamentos, músculos y estructuras de soporte uretrales, permitiendo un desplazamiento anterior de la uretra que impedía una correcta coaptación dando lugar al concepto de “hipermovilidad uretral”.

Hoy se postula una visión más amplia y global de la fisiopatología de la IUE, llamada la “teoría integral” que reúne conceptos de todas las anteriores, en la que se combinan las teorías anatómicas y las funcionales, siempre teniendo en cuenta la etiología multifactorial.

#### **1.3.3.2.3 Teoría Integral de la incontinencia urinaria femenina y del suelo pélvico definida por Petros y Ulmsten**<sup>115</sup>

La teoría integral de la incontinencia urinaria femenina descrita en el 1990, intenta comprender la función y la disfunción del suelo pélvico centrándose en la función anatomicodinámica de las estructuras pélvicas. Se fundamenta en que “el restablecimiento de la forma (estructura) implica un restablecimiento de la función”.

Por lo que, una función normal del suelo pélvico se basa en un sistema interrelacionado y equilibrado, formado por músculos, tejido conjuntivo y nervios, siendo el tejido conjuntivo el más vulnerable a las lesiones. Por lo contrario, cualquier disfunción del tejido conectivo y los ligamentos de sostén darán lugar a la aparición de una incontinencia urinaria de esfuerzo y/o urgencia.

La teoría desde el punto de vista de IU establece que al IUE y la IUU provienen de distintos mecanismos, del mismo defecto anatómico, la laxitud de la vagina. Esta laxitud puede estar originada por un propio defecto intrínseco de la pared vaginal como por un defecto de sus estructuras de soporte.

Funcionalidad de la vagina:

- Transmisión de los movimientos musculares involucrados en el cierre y apertura del cuello vesical.
- Función estructural para evitar la urgencia, soportando los receptores de estiramiento en la uretra proximal y en el cuello vesical.

Cualquier hiperlaxitud de la vagina dará lugar a su disfunción, así pues, existirá una mala transmisión o disipación de las contracciones musculares, causando una IUE o una hiperactividad del detrusor por la activación de los receptores de estiramiento de la base de la vejiga. Originando pues, los síntomas de urgencia, frecuencia, nocturia y/o incontinencia.

Ésta hace hincapié en el papel que desempeña el tejido conjuntivo de la pared vaginal anterior en el balance del soporte del suelo pélvico y que los ligamentos pubouretrales se consideran los pivotes del anclaje de la pared vaginal. La vagina constaría de dos segmentos anatómicos que son empujados en direcciones opuestas (cerca del ligamento pubouretral) que actuaría como base o punto de apoyo de una palanca. Para que exista una buena transmisión de los movimientos es necesaria una buena elasticidad vaginal en dicho punto. El segmento anterior de la vagina, considerada “la hamaca”, tiene la función de continencia uretral; mientras que el segmento horizontal (por encima del elevador del ano) desarrolla el cierre del cuello vesical.

- El cierre uretral que se produce por la coordinación involuntaria de :
  - Cierre de la uretra gracias a la contracción de la parte anterior del músculo pubococcigeo.
  - Cierre hermético por la contracción de la musculatura estriada periuretral hermético.
- El cierre del cuello vesical aparece cuando es empujado hacia abajo y hacia atrás contra una uretra proximal inmovilizada, gracias al músculo pubococcigeo y del músculo longitudinal del ano (precisando de una integridad anatómica de los ligamentos pubouretrales, los uterosacros y del esfínter anal externo).

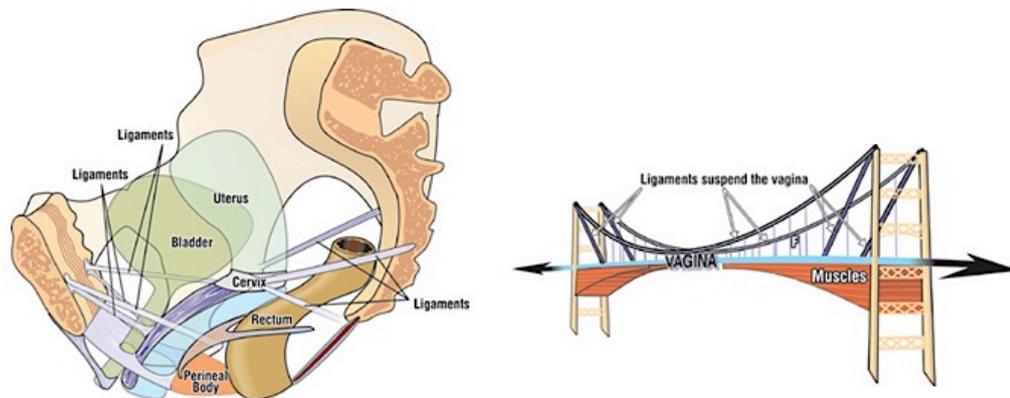


Figura 18. Ligamentos que suspenden los órganos viscerales como un puente colgante. La vagina está suspendido desde arriba, como un puente colgante, por los ligamentos desde arriba y por los músculos desde abajo (flechas). Los músculos extienden estas estructuras para darles forma y fuerza. Imagen de <http://www.integraltheory.org>

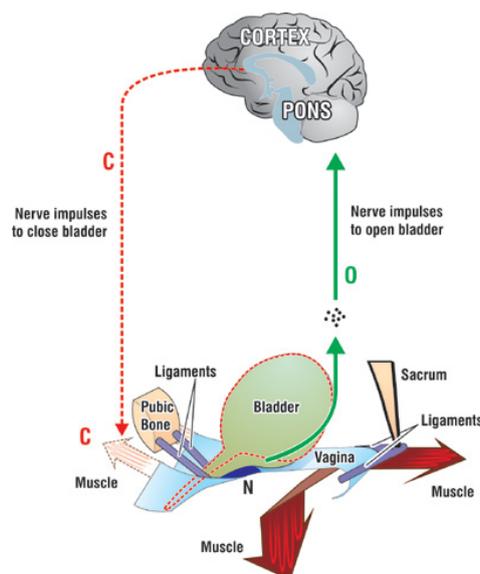


Figura 19. La corteza cerebral manda instrucciones para el cierre (C) y la apertura (O) funcionando todo sincrónicamente.

Imagen de <http://www.integraltheory.org>

### 1.3.3.3 Fisiopatología de la IUU

La IUU o la pérdida involuntaria de orina asociada a un fuerte deseo de orinar puede subdividirse en dos tipos.

- a) Urgencia motora: vejiga de características anatómicas normales (volumen vesical normal > 70cc) en el que se producen contracciones espontáneas del músculo detrusor durante la fase de llenado (deseo imperioso de orinar). Si en la urodinamia se objetivan estas contracciones hablaremos de

hiperactividad del detrusor (neurogénico o idiopático, este último el más frecuente y comúnmente conocido como vejiga hiperactiva)

- b) Urgencia sensorial. Debido a una patología vesical que provoca una menor capacidad vesical.

#### 1.3.3.4 Factores de riesgo para el desarrollo de incontinencia urinaria de esfuerzo

La edad, el embarazo, el parto, el prolapso genital, el deterioro funcional, la menopausia, la obesidad, la histerectomía, hábitos tóxicos y ciertas enfermedades (especialmente neurológicas), entre otras patologías más infrecuentes, son factores de riesgo conocidos para la IU.

##### **1.3.3.4.1 Edad**

La edad se considera el único factor de riesgo no modificable que de forma inherente se relaciona directamente proporcional a la IU. A mayor edad, las estructuras pélvicas y la vejiga se pueden ver alteradas, junto a otras patologías asociadas a la senectud, contribuyendo globalmente a la aparición de estas patologías. Se considera que la prevalencia de la IUE tiene su pico máximo en pacientes de edad media (hasta los 50 años), mientras que la IUU o la incontinencia mixta suele aparecer en edades más avanzadas<sup>94</sup>.

Esto se plasma en los datos obtenidos sobre la prevalencia media de la IU a lo largo de estos años; desde el primer gran estudio epidemiológico realizado en Noruega, EPICONT ((Epidemiology of Incontinence in the Country of Nord-Trondelag), un estudio de cohortes prospectivo, realizado durante los años 1995-1997 y que incluía 27.936 pacientes (mayores de 20 años). Establecía que un 25% de las mujeres mayores de 20 años de esa población presentaban IU, y en un 7% este escape era significativo<sup>94</sup> (ver Gráfico 1).

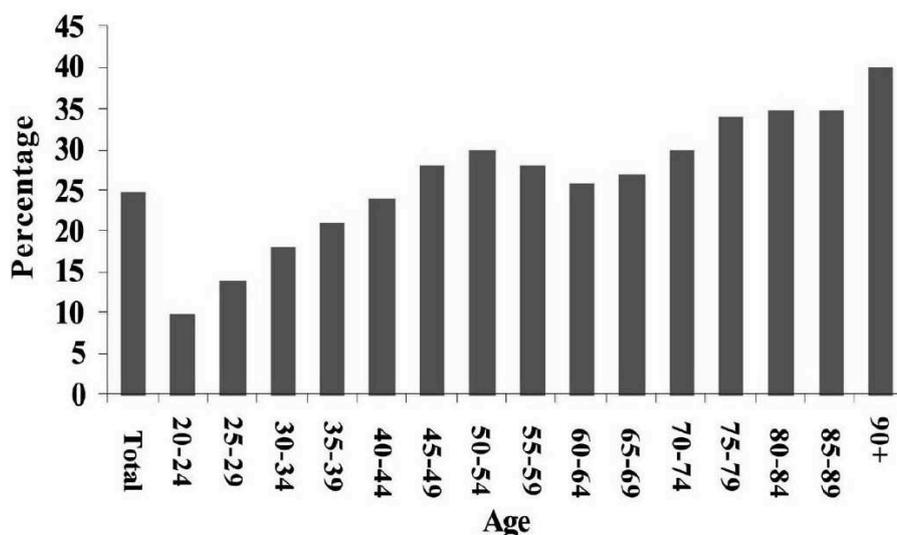


Gráfico 1. Prevalencia de la IU por edades. Datos del estudio EPINCONT

Estudios más tardíos publicados en el 2003 <sup>95</sup>, describen una prevalencia media de la IU en mujeres del 27.6% (4.8-58.4%); Los resultados obtenidos de una revisión de 36 estudios poblacionales realizados en 17 países diferentes resultó de gran disparidad; entre un 5% y 69% habían presentado en algún momento durante el año previo al menos un episodio de IU, reportando la mayoría de ellos una prevalencia más acotada de entre el 25-45%<sup>96</sup>. En 2008, Nygaard <sup>9</sup> sitúa la prevalencia media de la IU la en un 15,7 % (13.2-18.2%); estudios más recientes, basándose en la definición de escape urinario durante el último año, la sitúan entre el 25-51%<sup>97,98</sup>.

La prevalencia de la IU aumenta con la edad, lo que se detalla en un estudio de EPICONT y el realizado por Nygaard en los estados unidos, cuando se detalla la incidencia por rango de edad (ver Gráfico 2).

En el estudio noruego, se evidencia un aumento progresivo de la prevalencia desde la juventud hasta la perimenopausia, un leve descenso al inicio de la postmenopausia y posteriormente un aumento progresivo hasta la senectud. El pico en los años próximos a la menopausia se debe principalmente al incremento en las tasas de la IUE. Mientras que Nygaard, obtuvo una afectación de un 7% de las mujeres de entre 20-39 años, un 17% de las comprendidas entre los 40-59 años, un 23% aquellas de edades entre 60-79, y un 32% aquellas de  $\geq 80$  años <sup>9</sup>.

El tipo de incontinencia más prevalente con un pico máximo de incidencia entre los 40-50 años, es la de esfuerzo, se estima una prevalencia aproximada del 50%<sup>95,99,100</sup> aunque este porcentaje puede variar según la edad. Por el contrario, La IUU se estima ser la menos frecuente, por detrás de la IUM, aunque ambas suelen aparecer en mujeres de mayor edad, sobre todo a partir de los 75 años<sup>96</sup>.

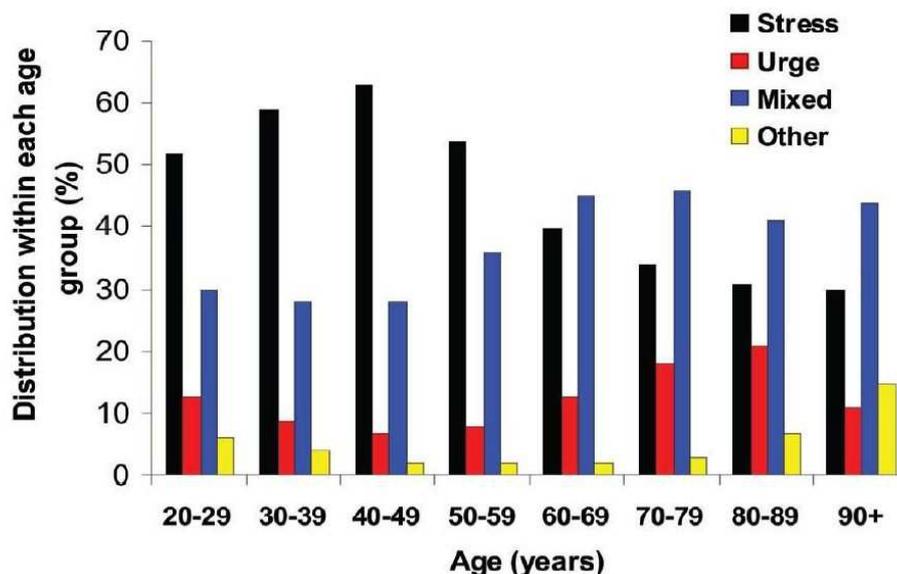


Gráfico 2. Prevalencia de los distintos tipos de IU por edad. Datos del estudio

EPINCONT

#### 1.3.3.4.2 Genética

Se reconoce en estudios realizados en gemelos y familias, que la prevalencia de IUE es entre dos y tres veces mayor entre familiares de primer grado, principalmente hermanas, que no entre aquellas pacientes continentales<sup>44,71</sup>, aunque sigue siendo difícil detallar si la causa es genética o bien por el contrario es debido al ambiente familiar (hábito tabáquico, dieta, ejercicio físico, nivel socioeconómico...)<sup>41</sup>. Determinados genes implicados en la síntesis de colágeno predispondrían a una fragilidad de la zona, que junto con la exposición a determinados factores de riesgo, podría conllevar a la aparición de la IUE<sup>42</sup>.

#### 1.3.3.4.3 Raza

Estudios observacionales han demostrado que la raza caucásica tiene un riesgo doble de padecer de IUE respecto la raza negra o asiática<sup>50,116,117</sup>. Aunque este dato es complicado de estudiar dado a la

heterogeneidad de datos obtenidos y muestras poblacionales representativas en los múltiples estudios epidemiológicos que han estudiado este factor. Para evitar este sesgo, se debería de evaluar la influencia de la raza en una comunidad dentro de un mismo estudio al igual que las condiciones higiénicas de cada una.<sup>118,119</sup>

#### **1.3.3.4.4 Parto**

Amplio número de estudios epidemiológicos ha encontrado relación entre la paridad, el tipo de parto y otras variables obstétricas a la predisposición a padecer de IU. Es bien sabido que tanto el embarazo como el postparto inmediato son un periodo crucial en el incremento de la incidencia y la prevalencia de la IU, especialmente la IUE.

Durante el embarazo la prevalencia según el ICI<sup>96</sup> varía entre un 32-64% de forma global y un 40-59% para la IUE.

Es más prevalente en mujeres paras que en nulíparas mientras que la IU de nueva aparición en el embarazo es más frecuente en primíparas que en multíparas.

Un estudio realizado en Noruega en el 2007<sup>120</sup> (muestra de 43.279 mujeres embarazadas) publica una prevalencia de IU durante el embarazo del 58,1% en multíparas y del 30,9% en nulíparas, viendo que la evolución de la prevalencia IUE pregestacional y durante el embarazo incrementa del 9 al 31% en nulíparas y del 24 al 42% en multíparas. Mientras que otro estudio más recién, publicado en el 2010 en Cataluña, sitúa la prevalencia global de la IU durante el embarazo del 39,1%<sup>121</sup>, al igual que Diaz-Itza que presenta resultados similares<sup>122</sup>.

La IU parece aparecer durante el tercer trimestre de gestación y resolverse espontáneamente en el puerperio, aunque se cree que estas pacientes presentarán más predisposición a desarrollar una incontinencia a la larga que aquellas que no lo han presentado<sup>123,124</sup>. El ICI publica una prevalencia de la IU durante el primer año postparto entre un 15-30%<sup>96</sup>, aunque aquí sí que los resultados de los estudios no son tan homogéneos como los obtenidos durante el periodo gestacional (ver Tabla 3 sobre la prevalencia de IU en el primer año post-parto)<sup>96</sup>.

**Table 7. Prevalence of urinary incontinence in the first post-partum year among primiparous women by type of delivery.**

Reference	Country	Type of delivery	N	Type of UI	Freq. of UI	Prevalence (%) by months post-partum		
						1 to 3 months	4 to 6 months	7 to 12 months
Altman [128]	Sweden	VD	287	Stress	Any ≥Weekly Daily		20 4 1	24 6 1
Chaliha [129]	UK	VD	289	All Stress	Any	15	13	
Eason [130]	Canada	VD	467	All	Any ≥weekly Daily	31 10 3		
Eftekhar [131]	Iran	VD	357	Stress	Any		16*	
Ekstrom [132]	Sweden	VD	197	Stress Urge	Any	20 4		15 6
Pregazzi [133]	Italy	VD	379	Stress Urge	Any	8 6		
Farrell [134]	Canada	SVD	313	All	Any	23*	22*	
Grouz [135]	Israel	SVD	145	Stress	2+/mo.			10*
Pregazzi [136]	Italy	SVD	218	Stress Urge	Any	16 1		
Wijma [137]	Netherlands	SVD	62	All	Any	16	15	
Arya [138]	USA	SVD IVD	150	Stress	Any	7* 12*		3 6
Glazener [126]	New Zealand, Scotland, England	VD SVD IVD	2805 19548 51	All	Any	32, 29* 31, 28* 33, 30*		
Schytt [139]	Sweden	VD SVD IVD	750 617 133	SUI	Any			20 19 22
Chaliha [129]	UK	CS	131	All Stress	Any	9 8		
Eason [130]	Canada	CS	104	All	Any ≥weekly Daily	12 2 1		
Glazener [126]	New Zealand, Scotland, England	CS	569	All	Any	16, 12*		
Ekstrom [132]	Sweden	CS	192	Stress Urge	Any	4 3		5 5
Grouz [135]	Israel	ECS CSL	118 100	Stress	2+/mo.			3* 12*
Eftekhar [131]	Iran	CS ECS CSL	345	Stress	Any		12* 11* 25*	
Farrell [134]	Canada	CS ECS CSL	125 27 98	All	Any	8* 4* 9*	10* 5* 12*	
Schytt [139]	Sweden	CS ECS CSL	165 43 122	Stress	Any			9 0 11
Borello-France [127]	USA	ECS	116	All Stress Urge Mixed	Any	25 11 4 10	23 14 1 8	

\* Restricted to women with no UI prior to pregnancy

VD=all vaginal deliveries; SVD=spontaneous (non-instrumental) vaginal delivery; IVD=instrumental vaginal delivery (forceps and/or vacuum); CS=all Cesarean sections; ECS=elective Cesarean section (prior to labor); CSL=Cesarean section after onset of labor

**Tabla 3. Prevalencia de la incontinencia urinaria durante el primer año postparto**

Se trata de un factor de riesgo que se asocia directamente proporcional a la paridad (mayoritariamente en pacientes jóvenes) como consecuencia del daño nervioso y del tejido conectivo que puede ocurrir durante la gestación y el parto<sup>125</sup>.

Por lo que se refiere a la modalidad de parto, estudios realizados en pacientes nulíparas vs múltiparas, han podido demostrar que el parto vaginal respecto la nuliparidad es un factor de riesgo para desarrollar IU post-parto o bien durante la vejez. Que el riesgo incrementa si se trata de un parto vaginal

respecto una cesárea (OR de 2.8 vs 1.7 en la cesárea o parto vaginal)<sup>59,64,104,126-129</sup>, y que el parto instrumentado parece asociar más morbimortalidad que el parto eutócico. A nivel mundial cabe destacar, al igual que el traumatismo obstétrico que ocurre frecuentemente en los países subdesarrollados y que es la causa más frecuente de IU<sup>32</sup>.

#### **1.3.3.4.5 Deterioro funcional**

Parece que la prevalencia es significativamente mayor en aquellas mujeres que viven en asilos u hogares de ancianos<sup>101</sup>, al igual que aquellas personas que presentan algún deterioro cognitivo<sup>96</sup>.

Se ha demostrado en geriátricos que el riesgo de IU en pacientes con demencia senil de moderada a severa presenta fuerte asociación, mientras que hay una asociación débil si presenta demencia leve. El odds ratio es de 4.0 si se trata de una demencia moderada y 12.6 si es severa, aumentando en relación con el grado de severidad<sup>130</sup>.

Persiste el debate sobre la asociación entre el deterioro de la movilidad (pacientes ancianas, antecedente de ictus...) y el riesgo aumentado de padecer IU. Parece ser causado probablemente por la dificultad de llegar al baño o bien por la propia limitación de movimientos<sup>131</sup>

#### **1.3.3.4.6 Menopausia**

Estudios realizados durante la menopausia parecen no definir ningún efecto sobre el tracto genital inferior. Ensayos más recientes sobre el uso de estrógenos orales sí que demuestran datos más relevantes sobre el efecto en el tracto urinario, parece que existe una incidencia doble o un empeoramiento de la IUE en aquellas pacientes tratadas con estrógenos orales  $\geq$  55 años; mientras que persiste incierto el efecto de los SERMs<sup>132,133</sup>. En contrapartida, se demostró una cierta eficacia del uso de estrógenos tópicos sobre el suelo pélvico, en el que estudios recientes sugieren un efecto positivo y beneficioso para evitar la aparición y/o desarrollo de IU<sup>61</sup>.

#### **1.3.3.4.7 Histerectomía/Cirugía pélvica**

Por lo que al antecedente de una cirugía pélvica por prolapso respecta, estudios del 1986<sup>134</sup> describían una prevalencia de IU en mujeres histerectomizadas alcanzaba el 30% vs el 21% en aquellas no histerectomizadas pero con prolapso genital.

Basándonos en datos de la ICI, los estudios prospectivos demuestran que la histerectomía parece no aumentar el riesgo de IU a corto plazo (hasta 2 años post-cirugía) <sup>135-140</sup>, aunque existe mucha controversia sobre los resultados obtenidos al respecto. Los estudios prospectivos demuestran la no asociación, mientras que la mayoría de los estudios transversales sí que muestran un empeoramiento (aunque con una fuerza de asociación débil).

Parece que si la cirugía se realiza en edades jóvenes (pudiendo dañar las estructuras de soporte de la pelvis y su inervación nerviosa) <sup>141-143</sup> el factor de riesgo es de mayor potencia, aunque más estudios sobre el antecedente de cirugía pélvica o histerectomía son necesarios para confirmar o rechazarlo como un factor de riesgo para la aparición de IU<sup>144</sup>.

Al igual que en el año 2000, Milsom <sup>145</sup> también describe una prevalencia mayor en aquellas pacientes previamente histerectomizadas. Relacionando el antecedente de histerectomía con la paridad, se ha visto que en pacientes nulíparas  $\leq 46$  años puede alcanzar hasta el 5.1%, mientras que un 16.2% de las multíparas ( $\geq 3$  partos) de ese mismo rango de edad podrán presentar clínica de incontinencia. Si analizamos a las mayores de 47 años, la incidencia incrementa al 7.9% si son nuligestas y disminuye al 14% si han tenido tres o más partos.

#### **1.3.3.4.8 Obesidad**

La obesidad se ha establecido como un factor causal de la IU (tanto IUE, como IUU o IU mixta) debido a la tensión crónica sobre los músculos, nervios y estructuras pélvicas. Se ha visto que el riesgo se multiplica de 2 a 4 veces, o bien, que el riesgo incrementa el 60% por cada 5 unidades del IMC que se aumenta<sup>146-148</sup>.

#### **1.3.3.4.9 Dieta y hábitos tóxicos**

La dieta ha sido un dato poco analizado en estudios pasados, se sugiere que el consumo de café y alcohol<sup>149</sup> podrían estar relacionados con la aparición o empeoramiento de la IU, aunque dado los resultados tan ambiguos, serían necesarios más estudios para asegurarlo.

El hábito tabáquico en su pasado se consideraba un factor de riesgo independiente para la IU, aunque estudios prospectivos recientes sugieren que no se trate de un factor de riesgo independiente. Se considera su asociación con la enfermedad pulmonar crónica y el incremento de tos, y por consiguiente una hiperpresión intrabdominal, que significaría un incremento del 12% de riesgo de padecer IU.

#### **1.3.3.4.10 Ejercicio físico**

El deporte al igual que una elevada actividad física, a nivel urinario, se ha demostrado que pueden desenmascarar una IUE debido al aumento de presión intrabdominal; el ejercicio físico a corto plazo es un factor de riesgo, mientras que a largo plazo se consideraría factor protector reduciendo el riesgo un 20% respecto aquellas que no practiquen ejercicio de forma rutinaria<sup>150</sup>.

#### **1.3.3.4.11 Comorbilidades**

La diabetes (principalmente la tipo 2) y sus complicaciones, como la neuropatía y/o vasculopatía, se han asociado a la IU, incrementando su riesgo al 50% en aquellas pacientes con más de 5 años de evolución de la enfermedad <sup>151</sup>.

Pacientes con depresión asocian un mayor riesgo relativo de sufrir IU respecto a las eutímicas de 1.4 a 2.7, probablemente por una afectación de los mismos mecanismos neurobiológicos u hormonales <sup>147</sup>.

La patología del tejido conectivo, como la enfermedad de Ehlers-Danhlos y el síndrome de Marfan, se han relacionado con un incremento del 20% del riesgo de presentar IUE. Debido probablemente a una excesiva degradación del colágeno tipo III y consecuentemente a una desestructuración de la matriz basal del suelo pélvico <sup>152</sup>.

La enfermedad isquémica cardíaca sigue sin poderse clarificar si se trata de un factor de riesgo independiente ya que existe poca literatura al respecto.

No se han obtenido datos fiables sobre si las infecciones del tracto urinario (ITU) son un factor de riesgo para la IU crónica, mientras que si que se puede considerar de la IU transitoria. Mas, se podría valorar la IU como un factor desencadenante de ITU de repetición<sup>153</sup>.

### 1.3.4 DIAGNÓSTICO

La IU es una patología frecuentemente infradiagnosticada, por lo que cuando una paciente se presente en la consulta de ginecología se deberá de preguntar por síntoma o explorar signos compatibles con esta patología. El diagnóstico deberá de seguir de forma sistemática una serie de procedimientos, empezando por los básicos y procediendo a los más específicos si precisa.

- Procedimientos básicos:
  - Anamnesis: cuestionarios de síntomas y calidad de vida
  - Exploración física: general, neurológica, pélvica y ginecológica
  - Analítica orina
  - Diario miccional
  
- Procedimientos especializados:
  - Exploración urodinámica
  - Uretrocistoscopia
  - Técnicas de imagen
  - Estudios electrofisiológicos

#### 1.3.4.1 Anamnesis

Las herramientas básicas e indispensables para un buen diagnóstico de disfunción del suelo pélvico<sup>154-156</sup>, son la anamnesis y la exploración física; así pues, podremos hacer una orientación clínica, ayudarnos a la determinación del tipo de IU y decidir si en ese caso es preciso o no un estudio complementario.

Su valoración debe de empezar por un buen interrogatorio médico, desde los antecedentes patológicos y posibles enfermedades predisponentes (obesidad, enfermedades neurológicas, disminución

de la movilidad...) incluyendo sus tratamientos farmacológicos (principalmente diuréticos), pasando por los antecedentes obstétricos y ginecológicos y hasta llegar a los hábitos tóxicos e ingesta de líquido a diario.

Deberá de incluir una anamnesis orientada a la clínica de incontinencia, evaluándose:

- Identificar los factores de riesgo y los factores desencadenantes reversibles
- Valorar los síntomas indicadores de los diferentes tipos de IU
- Valoración de la severidad y afectación de la calidad de vida
- Detectar otras disfunciones del suelo pélvico (prolapso genital, incontinencia urinaria o disfunción sexual)

Múltiples estudios científicos demuestran la utilidad de una buena anamnesis para el diagnóstico y tratamiento de la patología pélvica; aunque la historia clínica de forma aislada, no es muy específica para el diagnóstico de IU, no debe de ser el único elemento utilizado, sino que debe de acompañarse de otros complementos diagnóstico y terapéuticos, tal y como describió Jensen (encontró una sensibilidad de 0.906, una especificidad del 0.511, un VPP de 0.749 y un VPN de 0.771)<sup>154</sup>.

Dentro de la historia clínica orientada, se deberá de valorar la gravedad de la IU y su afectación en la CdV, así pues, haremos uso de los cuestionarios estandarizados y validados al español como son:

- *Test de severidad de Sandvik* <sup>157</sup>
- *King's Health Questionnaire*: afectación de la calidad de vida<sup>158</sup>
- *Cuestionario Corto de Calidad de Vida del International Consultation on Incontinence (ICIQ-IU-SF)*<sup>159</sup>

Todos estos cuestionarios son de interés, ya que ayudarán a la diferenciación entre los diferentes tipos de IU y a la afectación en la CdV de cada paciente<sup>160</sup>

#### **1.3.4.1.1 Diario miccional**

Registro de autocumplimiento de la actividad miccional de la paciente, que aunque su capacidad diagnóstica será limitada, será realmente útil para su seguimiento clínico en la consulta. Sus objetivos son:

- Valorar la ingesta líquida

- Cuantificar el número de micciones (frecuencia miccional)
- Cuantificar los episodios de urgencia e incontinencia
- Cuantificar la gravedad de los mismos
- Cuantificar el número y tipo de compresas o pañales utilizados

El número de días a rellenar es variable, pero se considera que 3 días es suficiente para ser fiable y no disminuir la cumplimentación por parte de la paciente. La correlación descrita por Nygaard y Holcomb entre los 3 primeros días y los 4 últimos en un diario miccional de 7 días, resultó ser del 0.887<sup>161</sup>.

#### 1.3.4.2 Exploración física

La exploración física, segundo procedimiento básico a seguir para la valoración inicial de la mujer con patología del suelo pélvico, está comprendida por cuatro tipos de exploración:

##### **1.3.4.2.1 Exploración general**

Valora el estado general de salud de la paciente y descarta patologías que puedan tener relación con los síntomas urinarios (neuropatías, demencias); incluyendo datos corporales como el peso y la talla (para obtener el cálculo de índice de masa corporal (IMC)).

##### **1.3.4.2.2 Ginecológica**

Valoración del trofismo de la mucosa genital; presencia o ausencia de prolapso con la ayuda de una valva vaginal (tipo y grado); presencia de cicatrices, malformaciones u otras masas pélvicas. A parte de las exploraciones rutinarias ginecológicas como la citología, la mamografía y/o la ecografía si precisa, para descartar otra patología ginecológica.

##### **1.3.4.2.3 Exploración neurológica**

Valora la función sensorial y motora de la región genital, especialmente las estructuras inervadas por los nervios procedentes de las raíces sacras.

- Exploración del reflejo anal y bulbocavernoso

- Exploración de la sensibilidad perineal
- *Testing perineal*: determinación de la capacidad contráctil musculatura pélvica.

#### **1.3.4.2.4 Exploración específica de la incontinencia de orina**

Para evidenciar la existencia de IUE y explorar la movilidad uretral.

##### 1.3.4.2.4.1 TEST DE ESFUERZO

En posición de litotomía o en bipedestación, se pide a la paciente que realice una serie de golpes de tos forzados, evaluando la presencia de IU con la instilación de 300 ml de suero o con sensación subjetiva de plenitud vesical. Si se evidencia pérdida de orina, el test es positivo, diagnosticándose de IUE. Si existe prolapso genital asociado, debe reducirse manualmente para evaluar el test de esfuerzo. Este test comparado con la urodinamia ha demostrado una alta sensibilidad y especificidad para su diagnóstico tal y como estudia Ghoniem<sup>162</sup>.

##### 1.3.4.2.4.2 TEST DE HISOPO O Q TIP TEST

Exploración indirecta de la movilidad uretral descrita por Cristle y estandarizada por Karram, en la que se evalúa el ángulo entre un hisopo introducido a nivel uretral y el plano horizontal en reposo y con el Valsalva<sup>163</sup>. En posición de litotomía se introduce un hisopo lubricado a nivel de la uretra proximal, midiéndose el ángulo entre reposo y valsalva, si éste es mayor a 30°, se considera que existe una hipermovilidad uretral. El test resulta positivo en el 90% de los casos, aunque en el 50% las pacientes con inestabilidad vesical o con prolapso genital sin IUE puede dar un falso positivo<sup>164</sup>.

##### 1.3.4.2.4.3 PAD TEST O TEST DE LA COMPRESA

Exploración objetiva validada, en la que se cuantifica la pérdida de orina mediante la medición del aumento de peso de una compresa absorbente durante el periodo de estudio, sin poder conocer la etiología de la IU.

- Test de la compresa corto (<1, 1 o 2 horas)
- Test de la compresa largo (24 horas o mayor).

Cuanto mayor duración, más fiables y exactos, aunque menor cumplimentación<sup>165</sup>. La ICS recomienda, los cortos para la investigación y los test largos para el diagnóstico (realizándolos en casa)<sup>162</sup>. El test de severidad de Sandvik puede ser una alternativa aceptable al Pad Test<sup>157</sup>.

#### 1.3.4.3 Pruebas complementarias

##### **1.3.4.3.1 Análisis de orina**

Se recomienda en todas las mujeres con síntomas de IU, ya que la infección urinaria puede actuar como factor desencadenante. Durante un episodio de infección se pueden desarrollar síntomas de vejiga hiperactiva. Al igual que la presencia de microhematuria, podría ser indicativo de probable patología orgánica en las vías urinarias. Cabe destacar que las tiras reactivas si el resultado es negativa se correlaciona correctamente con ausencia de infección urinaria, mientras que una tira positiva, sólo se correlaciona en un tercio de los casos con la presencia de infección de orina. La prueba más exacta para la detección de bacteriuria es el urinocultivo, así es lo que se recomienda en las pacientes con tiras reactivas positivas y en aquellas con tiras negativas pero sintomáticas<sup>166</sup>.

##### **1.3.4.3.2 Exploración urodinámica**

Puesto que el diagnóstico clínico de IU tiene sus limitaciones, en ciertas ocasiones precisaremos de una prueba más compleja, la urodinamia, ya que es la única que nos permite:

- Hacer el diagnóstico diferencial exacto entre IUE e IUU
- Valoración de la severidad
- Identificación de factores concomitantes (obstrucciones del flujo urinario y la actividad del detrusor).

El estudio urodinámico es una exploración de referencia que valora la función del tracto urinario inferior (vejiga y uretra) incluyendo la medición de la presión, el flujo y el volumen.

No estaría indicada en inicialmente en todas las pacientes, se reserva a<sup>167</sup>:

- Diagnosticadas mediante exploraciones básicas pero que el tratamiento inicial ha fallado.
- Si existe indicación de tratamiento quirúrgico de la incontinencia

- Si presentan sintomatología de diferentes tipos de incontinencia.
- Si existe fracaso o complicación de una cirugía antiincontinencia previa.
- Residuo postmiccional >50-100 ml <sup>168,169</sup>

Previa a la realización de un estudio urodinámico debe descartarse la presencia de infección urinaria que podría alterar el resultado de la prueba.

Se encuentra comprendida por tres pruebas:

#### 1.3.4.3.2.1 FLUJOMETRÍA

Representación gráfica de la micción, de la cual se obtiene un registro de la relación volumen/tiempo de la micción espontánea. Puede realizarse de dos formas:

- **Flujometría libre:** valoración de la relación volumen/tiempo de la micción espontánea. Aunque no tiene valor para diagnosticar la incontinencia, sino que se utiliza para la detección de disfunciones en el vaciado vesical. Se considerará anormal un flujo medio <10 ml/segundo o un flujo máximo <15 ml/segundo. La curva del patrón normal, aumenta rápidamente al principio para enlentecerse hacia el final. Existirán pequeñas fluctuaciones en función de la edad, el volumen, la presión de transmisión y la existencia de prolapso genital.
- **Estudio de presión/flujo:** valora la relación presión vesical y volumen/tiempo de la micción espontánea, utilizando un catéter vesical y otro rectal, que permiten conocer la relación entre el flujo y las presiones vesicales (del detrusor) y abdominales. Se utiliza para precisar el diagnóstico de la flujometría libre, definiendo exactamente el trastorno de vaciado que hemos detectado. Detectará los casos de obstrucción uretral, detrusor hipoactivo y disinergia vesico-esfinteriana, ya que puede valorar la contracción voluntaria del detrusor, cosa que la flujometría libre no puede.

#### 1.3.4.3.2.2 CISTOMANOMETRÍA

Método de medida de la relación del volumen/presión vesical durante la fase de llenado y de vaciado. El objetivo es reproducir la sintomatología urinaria, referida por la paciente. Así pues obtiene los siguientes valores para poder diagnosticar los distintos tipos de incontinencia urinaria:

- Capacidad
- Sensibilidad
- Distensibilidad o compliance
- Actividad del detrusor

Consta de dos fases: La cistomanometría de llenado y la cistomanometría de vaciado.

- **Cistomanometría de llenado:** estudio del comportamiento del detrusor durante la fase de llenado vesical. Se utiliza para valorar: la sensibilidad, la capacidad, la acomodación de la vejiga (relación de volumen y la presión) y la actividad del detrusor (presencia o ausencia de contracciones involuntarias). Según el resultado de la cistomanometría las pacientes con síntomas de IU pueden clasificarse en:

- *IU por hiperactividad del detrusor:* Secundaria a contracciones involuntarias del detrusor durante la prueba (CID). Que podrá ser secundaria a una patología neurológica o bien idiopática.
- *IU de Esfuerzo urodinámica:* Objetivación de pérdida de orina coincidiendo con un aumento de la presión abdominal, en el transcurso de una cistomanometría en la que no se observan contracciones involuntarias del detrusor.
- *IU Mixta:* Objetivación de pérdida de orina coincidiendo con un aumento de la presión abdominal, en el transcurso de una cistomanometría en la que además se evidencian contracciones involuntarias del detrusor.

La valoración de la *sensibilidad* durante la cistomanometría permite la clasificación en: sensibilidad aumentada, disminuida, ausente, dolor o urgencia.

Durante la prueba también se puede medir la *presión de fuga o Leak Point Pressure*, que es el mínimo valor del incremento de la presión abdominal que condiciona un escape de orina. Una presión de fuga inferior a 60cm de H<sub>2</sub>O, se correlaciona con un déficit uretral intrínseco.

- **Cistomanometría de vaciado:** Estudia el comportamiento del detrusor durante la fase de vaciado, obteniendo una curva de presión/flujo. Permite diferenciar la disfunción de vaciado por falta de contracción voluntaria del detrusor de la disfunción por obstrucción. Si además se utiliza junto con la electromiografía, nos permitirá identificar si existe disineria vesico-esfinteriana.

#### 1.3.4.3.2.3 PERFIL URETRAL

Medición de la presión uretral a lo largo de todo su trayecto. Se registra la presión de cierre uretral máxima (PCUM es la mayor diferencia entre la presión uretral y la vesical) y la longitud uretral funcional (LUF es la longitud de la uretra a partir de donde la presión uretral es mayor que la vesical). El mecanismo de cierre uretral durante la fase de llenado puede ser competente o incompetente; se considera competente cuando la presión intrauretral se mantiene, en cualquier situación, superior a la presión intravesical. Un mecanismo de cierre uretral incompetente es el que permite escapes involuntarios de orina. Las pacientes con una PCUM <20 cm de H<sub>2</sub>O, se considera sugestiva de *déficit esfinteriano*; así pues, la medida de la PCUM permite diferencias entre IUE por hipermovilidad uretral vs déficit esfinteriano.

#### 1.3.4.3.3 Uretrocistoscopia

Permite la visualización de la cavidad vesical y el conducto uretral. No se considera una prueba necesaria para la evaluación de la paciente con incontinencia urinaria. Se recomienda en pacientes que sospechemos lesiones orgánicas (fístula, tumor vesical, cistitis intersticial, litiasis vesical, cuerpo extraño...) que pueden presentar hematuria, infecciones recurrentes, clínica de urgencia y frecuencia o

dolor vesical en ausencia de infección urinaria, y que no se ha podido reproducir durante el estudio urodinámico.<sup>170</sup>

#### **1.3.4.3.4 Técnicas de imagen**

Las pruebas de imagen para el tracto urinario inferior vienen siendo utilizadas para el diagnóstico de la incontinencia urinaria femenina desde hace años. Éstas han ido evolucionando para pasar de ser técnicas estáticas, a ser pruebas dinámicas que nos aportan información sobre el funcionalismo.

Igual que la urodinamia, las pruebas de imagen como la ecografía, RMN o radiográficas, no se incluyen dentro de la evaluación inicial de las pacientes con incontinencia urinaria y se reserva para casos complejos (antes de una cirugía, para la evaluación anatómica de la uretra y la vejiga y su relación con las estructuras vecinas...)

##### **1.3.4.3.4.1 URETROCISTOGRAFÍA RETRÓGRADA**

Permite visualizar la posición y morfología de la vejiga urinaria, uretra y suelo pélvico; gracias a la instilación mediante una sonda, a través de la uretra, de un contraste yodado hacia la vejiga y posteriormente realizar placas radiográficas en posición lateral y oblicua, en reposo y realizando una maniobra de Valsalva.

Indicado para la evaluación de la hipermovilidad uretral y a la vez para la valoración de procesos asociados como la presencia de obstrucción uretral, reflujo uretrovesical, divertículos, fístulas, tumoraciones de la vía urinaria o presencia de litiasis. Se recomienda para la evaluación preoperatoria de las pacientes con incontinencia urinaria compleja o recurrente, con un nivel de evidencia 3, grado de recomendación C<sup>171</sup>.

##### **1.3.4.3.4.2 ECOGRAFÍA**

Prueba de imagen no invasiva, de fácil ejecución y alta reproductibilidad, que permite la evaluación de la anatomía uretrovesical, la musculatura del suelo pélvico y la posición de las mallas en el postoperatorio de la IUE que se ha utilizado para la evaluación de la incontinencia urinaria desde los años

ochenta. Se considera el Gold estándar para la medida de la capacidad vesical y del residuo postmiccional.

Tiene una sensibilidad, especificidad y reproductibilidad similar a la uretrocistografía para el diagnóstico y evaluación de la incontinencia urinaria<sup>172</sup>.

El desarrollo de sistemas ecográficos tridimensionales ha introducido una nueva perspectiva en las técnicas de imagen del suelo pélvico. La ecografía tridimensional aplicada al estudio de la uretra femenina, se describió por primera vez en 1999. Pudiéndose adquirir imágenes tridimensionales de una región de interés, que pueden ser recuperadas y analizadas a posteriori y además obtener el volumen de diferentes planos de una misma imagen (similar a la RMN o el TAC). Si se añade el movimiento a la imagen tridimensional (4D), se obtiene una relación dinámica de los órganos pélvicos durante el Valsalva o la contracción de la musculatura pélvica,

Existen un gran número de estudios que validan el uso de la ecografía para la evaluación de la posición y movilidad del cuello vesical y la uretra proximal, pero a pesar de ello el uso clínico de estos resultados, es aún controvertido.

#### 1.3.4.3.4.3 RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

Técnica de imagen no invasiva que no expone a las pacientes a radiaciones ionizantes, y que obtiene imágenes detalladas del suelo pélvico, incluyendo el cuello vesical, movilidad uretral, rectocele, cistocele, enterocele y del prolapso uterino en un solo estudio. Si se adquieren las imágenes de forma ultrarrápida, permiten capturar imágenes en movimiento y crear secuencias dinámicas para el estudio del funcionalismo pélvico.

No recomendado de forma rutinaria, pero sí que es utilizado en investigación y sobretodo en el estudio del prolapso genital y la implicación de la musculatura del suelo pélvico.

#### **1.3.4.3.5 Estudios electrofisiológicos**

Estudio recomendado para descartar la denervación como causa de las disfunciones del suelo pélvico. Por lo que su indicación fundamental es la IU y neuropatía en aquellas pacientes diagnosticadas de disfunción del vaciado vesical.

## 2 HIPÓTESIS DE TRABAJO

---



Históricamente se ha considerado un origen común en la epidemiología y fisiopatología del prolapso genital y de la incontinencia urinaria de esfuerzo, basándose en que en ambas patologías se halla una lesión del tejido conjuntivo de los ligamentos suspensorios del suelo pélvico, tal y como relata la teoría integral de Papa Petros <sup>173</sup>.

En la actualidad, existen algunos estudios que contradicen esta hipótesis, basados en que la IUE aislada aparece en mujeres más jóvenes, más obesas y con más patología pulmonar crónica, comparadas con las que presentan POP aislado <sup>18,39,61,174</sup>. Consideran que la incontinencia urinaria y fecal forman parte del síndrome de disfunción del suelo pélvico junto con el prolapso genital, más que una asociación causal entre el POP y la IUE.

La hipótesis de este trabajo es que el origen de ambas entidades, el POP y la IUE, a pesar de tener algunos puntos en común, presentan factores diferenciales. Suponemos que existen algunos factores causales comunes mientras que a la vez existen otros factores de riesgo específicos para cada patología.



### 3 OBJETIVOS

---



### 3.1 OBJETIVO PRINCIPAL

- Valorar si existen diferencias basadas en los factores epidemiológicos implicados en el desarrollo del prolapso genital y la incontinencia de orina de esfuerzo en nuestra población estudio.

### 3.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Estudiar detalladamente los posibles factores causales del prolapso genital y la incontinencia urinaria de esfuerzo en nuestra población estudio.
- Estudiar detalladamente los posibles factores protectores o preventivos del prolapso genital y la incontinencia urinaria de esfuerzo en nuestra población estudio.



## 4 MATERIAL Y MÉTODOS

---



#### 4.1 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Todas las mujeres, derivadas a la unidad de patología de suelo pélvico del Hospital Universitaria Sant Joan de Déu, entre Enero de 2008 y Diciembre de 2012.

Dentro del servicio de ginecología y obstetricia se ofrece una atención integral a las mujeres en el campo de la obstetricia, la ginecología y la medicina fetal, se atiende anualmente más de 3.000 embarazadas y se realizan más de 2.000 intervenciones quirúrgicas a mujeres con problemas ginecológicos. Se disponen de 60 camas de hospitalización, 7 boxes de consulta ambulatoria, 3 boxes para ecografía, 2 quirófanos, y de un servicio de urgencias 24 horas al día.

La Unidad de suelo pélvico inició su actividad en el año 1995, y está dotada de una consulta con su instrumental específico, un aparato de urodinamia y un ecógrafo 3D/4D para estudios ecográficos uroginecológicos. Por la unidad pasan anualmente unas 300 primeras visitas, lo que genera un total de 350 intervenciones y unas 250 urodinamias cada año (Ver Tabla 4).

<b>Tipo de actividad</b>	<b>Sant Joan de Déu</b>	<b>Total</b>
Primeras visitas especialista	323	750
Segundas visitas especialista	935	2.269
Primeras visitas enfermería	--	660
Segundas visitas enfermería	--	332
Estudios Urodinámicos	67	2.228
Ecografías Uroginecológicas	137	364
Sesiones del tratamiento conservador	--	2514
Cirugía de IUE	45	90
Cirugía de POP	88**	195
Cirugía prolapso genital con IUE	35	85
Cirugía complicaciones	5	14

\*\* 11 cirugías con uso de malla

Tabla 4 Cuantificación de la actividad asistencial actual (2013)

##### 4.1.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyen en el estudio todas las pacientes visitadas entre enero del 2008 y diciembre del 2012 en la Unidad de Suelo Pélvico del hospital y que presentan síntomas de prolapso genital y/o incontinencia urinaria de esfuerzo o mixta.

#### 4.1.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

No se incluyen en el estudio las pacientes:

- Derivadas por patología uroginecológica diferente de prolapso genital y/o incontinencia urinaria (ej. dispareunia, desgarro perineal postparto, dolor pélvico crónico, incontinencia fecal...).
- Dentro de las pacientes diagnosticadas de incontinencia de orina, se excluyen aquellas con incontinencia de orina de urgencia y/o funcional.

## 4.2 MATERIAL

Para la obtención de los datos clínicos de las pacientes se utiliza la historia clínica ginecológica general del hospital y una historia orientada de suelo pélvico, diseñada por el grupo de especialistas de la Sección de suelo pélvico de la Sociedad Catalana de Ginecología y Obstetricia, y en la que se valoran datos epidemiológicos y fisiopatológicos.

### 4.2.1 HISTORIA CLÍNICA

**Sant Joan de Déu**  
HOSPITAL MATERNOINFANTIL - UNIVERSITAT DE BARCELONA

Cognoms \_\_\_\_\_  
Nom \_\_\_\_\_  
Núm. Ha. \_\_\_\_\_ Edat \_\_\_\_\_

**HISTÒRIA CLÍNICA D'OBSTETRÍCIA I GINECOLOGIA**

Metge responsable \_\_\_\_\_ Data \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

**MOTIU DE LA CONSULTA** (*signe o símptoma principal*): \_\_\_\_\_

**DADES PERSONALS**

Adreça \_\_\_\_\_ Telèfon \_\_\_\_\_  
Natural de \_\_\_\_\_ Edat \_\_\_\_\_ Estat \_\_\_\_\_  
Professió \_\_\_\_\_ Grup \_\_\_\_\_ Rh \_\_\_\_\_  
Persona de referència \_\_\_\_\_ Ocupació \_\_\_\_\_  
Relació amb la malalta \_\_\_\_\_ Telèfon \_\_\_\_\_  
Adreça \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTS FAMILIARS**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**ANTECEDENTS PATOLÒGICS**

Mèdics \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Quirúrgics \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**AL·LÈRGIES CONEGUES**

Hàbits tòxics \_\_\_\_\_



## 4.2.2 HISTORIA CLÍNICA ORIENTADA

### HISTORIA CLINICA ORIENTADA

FECHA .....

#### MOTIVO/MOTIVOS DE LA CONSULTA

- Urgencia/ frecuencia ( $\geq$  de 8 micciones/día o tener que miccionar en  $<$  de 2 horas)
- Incontinencia urinaria  Tumoración/ "bulto" genital  Dificultad miccional
- ITUs de repetición ( $>$  2 durante los últimos 12 meses)  Otros .....

#### ENFERMEDAD ACTUAL

TIEMPO DE EVOLUCIÓN INCONTINENCIA ..... TIEMPO DE EVOLUCIÓN PROLAPSO .....

- INICIO DE LA SINTOMATOLOGÍA
- Infancia /adolescencia  Embarazo  Parto  Cirugía pélvica
- Menopausia  Sin causa aparente  Otros .....

#### ANTECEDENTES

- ANTECEDENTES FAMILIARES : INCONTINENCIA URINARIA (Sí / No)  
PROLAPSO GENITAL (Sí / No)
- ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:
  - UROLÓGICOS ( Infecciones, Enuresis) .....
  - NEUROLÓGICOS ( AVC, Parkinson, Esclerosis múltiple) .....
  - ENDOCRINOLÓGICOS ( Diabetes, Tiroides, Obesidad) .....
  - PNEUMOLÓGICOS (MPOC) .....
  - CARDIOCIRCULATORIOS (Arritmia, Insuficiencia cardíaca y venosa) .....
  - OFTALMOLÓGICOS (Glaucoma) .....
  - PSIQUIÁTRICOS (Depresión, Psicosis) .....
  - ONCOLÓGICOS (Radioterapia, Quimioterapia) .....
  - TRAUMATOLÓGICOS (Accidentes, Patología columna) .....
  - DIGESTIVOS (Restreñimiento) .....
  - OTROS .....
- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO HABITUAL .....
- ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS
  - Cirugía abdominal (General, Histerectomía, Anexectomía, Otros) .....
  - Cirugía Vaginal (Histerectomía, Plastia, Kelly o Marion, Otros) .....
  - Cirugía de la incontinencia (Colposuspensión, Bandas, Intervenciones vaginales, Inyectables, Otros) .....
- ANTECEDENTES DE TRATAMIENTO REHABILITADOR DEL SUELO PÉLVICO Si / No
- ALERGIAS (no medicamentosas) Si / No .....
- HABITOS TOXICOS (Tabaco, Alcohol, Otras drogas) .....
- INGESTA LÍQUIDOS  $>$ 1.500 ml. Si / No
- INGESTA DE BEBIDAS ESTIMULANTES (café, té, cola, ...) Si / No
- ESFUERZOS FISICOS HABITUALES Si / No
- MENOPAUSIA edad y/o tiempo... T.H.S. Si / No Estrógenos locales Si / No
- DESEO GESTACIONAL (Si / No)
- ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS: / / /
  - Edad del primer y último parto .....
  - Peso máximo de los recién nacidos .....
  - Cesáreas electivas y/o en curso de parto.....
  - Partos distócicos: Fórceps y/o espátulas  Ventosa  Nalgas
  - Episiotomía. Si / No
  - Desgarros Si / No

**SINTOMAS (CUESTIONARIO DE SINTOMAS)****Tipos de incontinencia*****¿Cuándo pierde orina?***

Nunca pierde orina  Pierde orina antes de llegar al WC  Pierde orina cuando tose o estornuda   
 Pierde cuando duerme  Pierde orina cuando hace esfuerzos físicos/ejercicio  Pierde orina al acabar de orinar y ya se ha vestido  Pierde orina sin un motivo evidente  Pierde orina de forma continua

**Test de severidad (Sandvik)*****¿Con que frecuencia se le escapa la orina?***

Menos de una vez al mes (1)  Algunas veces al mes (2)  Algunas veces a la semana (3)   
 Todos los días y/o noches (4)

***¿Qué cantidad de orina se le escapa cada vez?***

Gotas (muy poca cantidad) (1)  Chorro pequeño (una cantidad moderada) (2)  Mucha cantidad (3)

**Puntuación (multiplicar el resultado de las 2 preguntas):** 1-2 IU leve 3-6 moderada 8-9 severa 12 muy severa

**Calidad de vida (incontinencia)**

***Estos escapes de orina que tiene, ¿cuánto afectan su vida diaria? (marque un círculo en un número entre 0 -no me afectan nada- y 10 -me afectan mucho-)***

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 Nada Mucho

**Frecuencia**

***Cuanto aguanta entre micción y micción?*** Menos de 1 hora  Entre 1 y 2 horas  Más de 2 horas

**Nicturia**

***Cuántas veces le despiertan las ganas de orinar?***

Ninguna  1 vez  Más de 1 vez  Más de 3 veces

**Urgencia**

***Nota una sensación repentina de ganas de orinar que le hace pensar que se le escapara la orina si no va inmediatamente al WC?***

Nunca  Una vez o menos a la semana  2-3 veces a la semana   
 Una vez al día  Varias veces al día

**Síntomas sexuales**

***Dispareunia*** Si / No ***Incontinencia durante las relaciones sexuales?*** Si / No

**Infección tracto urinario inferior**

***Tiene molestias al orinar?*** Si / No

**Dolor - pesadez**

***Sensación de presión en genitales*** Si / No ***Dolor en vagina?*** Si / No

***Sensación de protrusión vaginal?*** Si / No ***Presión o dolor abdominal?*** Si / No

***Pérdida hemática o purulenta per genitales?*** Si / No

**Disfunción de vaciamiento**

***Flujo urinario débil o prolongado*** Si / No ***Sensación de vaciamiento incompleto*** Si / No

***Necesidad de reducción manual para micción*** Si / No

**Necesidad de utilización de protectores** Si / No

Salva-slip  Compresa menstrual  Compresa especial para incontinencia  Pañal

***Si necesita, cuántas veces se tiene que cambiar al día?*** .....

**Síntomas intestinales**

***Se le escapa las heces o los gases?*** Si / No Gases  Heces líquidas  Heces sólidas

***Urgencia para defecar*** Si / No ***Dificultad para defecar*** Si / No

***Sensación de evacuación incompleta*** Si / No ***Necesidad de reducción manual*** Si / No

**Calidad de vida (general)**

***En general, como valoraría la calidad media de su vida durante las últimas cuatro semanas?***

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
 calidad pésima calidad excelente

### 4.2.3 HOJA QUIRÚRGICA

Los datos quirúrgicos han sido recogidos de la hoja quirúrgica.



HOSPITAL MATERNOINFANTIL  
UNIVERSITAT DE BARCELONA

#### FULL OPERATORI

Cognoms:  
Nom:  
Nombre HC:  
Edat:

Quiròfan:                      Tipus intervenció:    AMB            Llit:                                      Data:

#### Registre de temps

Entrada Bloc:

Entrada Quiròfan:

Inducció Anestèsia:

Vist i plau anestèsia:

Inici incisió:

Final/Sutura:

Despertar/Sortida Qui:

Sortida Bloc Quirúrgic:

#### Personal intervenció

Cirurgià

Servei:

GINHOS

Cirurgià principal:

Cirurgià ajudant:

2on Ajudant:

Instrumentista:

Perfusionista:

Anestesiata:

Circulant:

#### Dades intervenció

Tipus anestèsia:

Risc anestèsia:

A1

A2

A3

A4

Urgent /

U / P

Reintervenció:

S / N

Contaminació:

N / NC / C / B

Transfusió:

S / N

Biòpsia:

S / N

Extirpació:

S / N

Exitus:

S / N

Protesis:

S / N

Control de gases:

S / N

Diagnòstic:

Intervenció realitzada

Endoscòpia - Histeroscòpia +  
Polipectomia

Intervenció realitzada

#### Informe quirúrgic



## 4.2.5 ALMACENAJE DATOS

La recogida y almacenaje de los datos se han realizado en una base tipo Microsoft® Access diseñada especialmente para el estudio.

### 4.2.5.1 Datos Epidemiológicos:

Dades epidemiològiques | Dades clíniques | Intervenció | Control 1 m | Control 6m | Control 1a | Control 2a | Control 3a | Control 4a | Control 5a

**sant Joan de Déu**  
HOSPITAL SANT JOAN DE DÉU  
UNIVERSITAT DE BARCELONA

Eva Martínez i Lluís Amat

NHC   
DATA

Nom   
Cognoms   
Data naixement   
Edat

**MOTIU DE CONSULTA**

Urgència  
 Incontinència otina  
 Tumoració genital  
 Dificultat micció  
 ITU repetició  
Altres

**MALATIA ACTUAL**

Temps evol IU   
Temps evol prolapse   
 AF prolapse genital  
 AF incontinència  
 Esforços físics habituals

Inici simptomatologia

Infància  
 Embaràs  
 Part  
 Cirurgia Pèlvica  
 Menopausa  
 Sense causa  
Altres

**ANTECEDENTS PATOLÒGICS**

Neurològics  AVC  
 Parkinson  
 Esclerosi múltiple

Endocrinològics  Diabetes  
 Tiroides  
 Obesitat

Neumològics  MPDC  
 Asma

CV  HTA  
 Insuf. venosa

Oftalmològics  Glaucoma

Digestius  Restrenyiment

Oncològics  RDT pèlvica

Traumatol.  Pat. columna

Cirurgia abdominal  General  
 HATS  
 Annexectomia

Cirurgia vaginal  HVTs  
 PVA  
 PVP  
 Malla

Cirurgia IUE  Clàssica  
 TVT  
 TVT-O  
 TOT

Fumadora  Alcohol  Drogues  
 Ingesta de líquids > 1500ml  
 Ingesta de begudes estimulants  
 Tractament Farmacològic

**ANTECEDENTS GINECO-OBSTÈTRICS**

Desig gestacional  
 Menopausa  
 THS  
 Estrògens locals  
 RHB sol pèlvic

Paritat

Edat 1er part   
Edat últim part

Pes màxim RN (g)

Parts distòcics  Cesària  Fórceps/Espàtules  Ventosa  Natges

Episiotomia  0  
Esguinços  0

### 4.2.5.2 Datos clínicos

Dades epidemiològiques | Dades clíniques | Intervenció | Control 1 m | Control 6m | Control 1a | Control 2a | Control 3a | Control 4a | Control 5a

**sant Joan de Déu**  
HOSPITAL MATERNOINFANTIL  
UNIVERSITAT DE BARCELONA

NHC | |

Pes (Kg) | | IMC | |

Talla (m) | |

Atròfia genital

Testing perineal: OXFORD  
 0  1  2  3  4  5

PGI-S  
 No hi ha problema  
 Lleu  
 Moderat  
 Sever

ICIQ-SF  
 Sandvik  
 PISQ-12  
 CRADI-  
 UDI-6  
 POPDI-

**EXPLORACIÓ FÍSICA**

**PROLAPSE**

**Prolapse uteri**  
 0  I  II  III  IV

**Cistocel**  
 0  I  II  III  IV

**Rectocel**  
 0  I  II  III  IV

**Enterocel**  
 0  I  II  III  IV

**Cúpula**  
 0  I  II  III  IV

Defecte paravaginal

**INCONTINÈNCIA**

**Test d'esforç**  
 +  -

**Qtip test**  
 +  -

**IUE oculta**  
 +  -

**URODINÀMIA**

CID | |  
 IUE | |  
 Urgència | |  
 OD UD | |

**ECOGRÀFIA**

Liscament Uretral | |  
 Embudització | |  
 Gruix paret vesical | |  
 RPM > 100ml | |  
 Àrea hiatus (cm2) | |  
 Integritat elevador | |

OD CLÍNICA | |

Té relacions sexuals? | | Té dispareúnia? | | Son satisfactòries les seves relacions sexuals? | |

#### 4.2.5.2.1 Test ICIQ-SF

**sant Joan de Déu**  
HOSPITAL MATERNOINFANTIL  
UNIVERSITAT DE BARCELONA

NHC | |

**¿Con qué frecuencia pierde orina?**

Nunca (0)  
 Una vez a la semana o menos (1)  
 Dos o tres veces a la semana (2)  
 Una vez al día (3)  
 Varias veces al día (4)  
 Continuamente (5)

**Cantidad de orina que pierde habitualmente**

Nada (0)  
 Muy poca cantidad (2)  
 Cantidad moderada (4)  
 Mucha cantidad (6)

Afectación de la calidad de vida | |

**Puntuación ICIQ-SF** | |

**¿Cuándo pierde orina?**

Nunca  
 Antes de llegar al WC  
 Toser o estornudar  
 Dormir  
 Ejercicio físico  
 Al acabar de orinar y ya se ha vestido  
 Sin motivo evidente  
 Continuamente

#### 4.2.5.2.2 Test SANDVIK

**Sant Joan de Déu**  
HOSPITAL MATERNOINFANTIL  
UNIVERSITAT DE BARCELONA

NHC

¿Con qué frecuencia se le escapa la orina?

Nunca (1)

Algunas veces al mes (2)

Algunas veces a la semana (3)

Todos los días y/o noches (4)

¿Qué cantidad de orina se les escapa cada vez?

Gotas (1)

Un chorro pequeño (2)

Mucha cantidad (3)

**Puntuació Sandvik**

#### 4.2.5.2.3 Cuestionario PISQ-12

**Sant Joan de Déu**  
HOSPITAL MATERNOINFANTIL  
UNIVERSITAT DE BARCELONA

NHC

**Puntuació PISQ-12**

¿Con qué frecuencia siente deseo sexual?

Todos los días (4)

1 vez a la semana (3)

1 vez al mes (2)

< 1 vez al mes (1)

Nunca (0)

¿Llega al orgasmo cuándo tiene RS?

Siempre (4)

Frecuentemente (3)

Algunas veces (2)

Raramente (1)

Nunca (0)

¿Se excita cuándo tiene actv sexual con su compañero?

Siempre (4)

Frecuentemente (3)

Algunas veces (2)

Rara vez (1)

Nunca (0)

¿Está satisfecha con las diferentes actv sexuales?

Siempre (4)

Frecuentemente (3)

Algunas veces (2)

Rara vez (1)

Nunca (0)

¿Siente dolor con las relaciones sexuales?

Siempre (0)

Frecuentemente (1)

Algunas veces (2)

Rara vez (3)

Nunca (4)

¿Sufre IU durante la actv sexual?

Siempre (0)

Frecuentemente (1)

Algunas veces (2)

Rara vez (3)

Nunca (4)

¿El miedo a la IU restringe su actv sexual?

Siempre (0)

Frecuentemente (1)

Algunas veces (2)

Rara vez (3)

Nunca (4)

¿Evita las relaciones sexuales debido a los bultos en la vagina?

Siempre (0)

Frecuentemente (1)

Algunas veces (2)

Rara vez (3)

Nunca (4)

¿Cuándo tiene RS ¿Siente reacciones emocionales negativas?

Siempre (0)

Frecuentemente (1)

Algunas veces (2)

Rara vez (3)

Nunca (4)

¿Tiene su compañero algún problema en la erección que afecte su actv sexual?

Siempre (0)

Frecuentemente (1)

Algunas veces (2)

Rara vez (3)

Nunca (4)

¿Tiene su compañero algún problema en la eyaculación que afecte su actv sexual?

Siempre (0)

Frecuentemente (1)

Algunas veces (2)

Rara vez (3)

Nunca (4)

¿Cómo calificaría los orgasmos que ha tenido en los últimos 6m?

Mucho menos intensos (0)

Menos intensos (1)

Igual de intensos (2)

Más intensos (3)

Mucho más intensos (4)

## 4.2.5.2.4 Cuestionario CRADI-8


 NHC   
 Puntuació CRADI-8

¿Se siente usted con la necesidad de realizar grandes esfuerzos durante la defecación?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?  
 1-Nada en absoluto     3-Moderadamente  
 2-Algo     4-Bastante

¿Siente usted que no ha vaciado completamente el intestino al final de la defecación?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?  
 1-Nada en absoluto     3-Moderadamente  
 2-Algo     4-Bastante

¿Pierde usted generalmente el control de su deposición si su deposición esta bien formada?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?  
 1-Nada en absoluto     3-Moderadamente  
 2-Algo     4-Bastante

¿Pierde usted generalmente el control de su deposición si su deposición es blanda o líquida?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?  
 1-Nada en absoluto     3-Moderadamente  
 2-Algo     4-Bastante

¿Pierde generalmente usted el control de gases del recto?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?  
 1-Nada en absoluto     3-Moderadamente  
 2-Algo     4-Bastante

¿Tiene generalmente dolor cuando hace sus deposiciones?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?  
 1-Nada en absoluto     3-Moderadamente  
 2-Algo     4-Bastante

¿Experimenta usted una sensación fuerte de urgencia y tiene que apresurarse al cuarto de baño para realizar una deposición?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?  
 1-Nada en absoluto     3-Moderadamente  
 2-Algo     4-Bastante

¿Alguna parte de su intestino, ha pasado alguna vez a través del recto y ha quedado prolapsado fuera, durante o después de una deposición?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?  
 1-Nada en absoluto     3-Moderadamente  
 2-Algo     4-Bastante

#### 4.2.5.2.5 Cuestionario UDI-6

**Sant Joan de Déu**  
HOSPITAL MATEINFANTIL  
UNIVERSITAT DE BARCELONA

NHC

Puntuació UDI-6

¿Experimenta generalmente usted micciones frecuentes?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?

1-Nada en absoluto  3-Moderadamente  
 2-Algo  4-Bastante

¿Experimenta generalmente usted escape de orina asociado a una sensación de urgencia, esta es una sensación fuerte de necesitar ir al cuarto de baño?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?

1-Nada en absoluto  3-Moderadamente  
 2-Algo  4-Bastante

¿Experimenta generalmente usted escape de orina asociado con tos, estornudos o a risas?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?

1-Nada en absoluto  3-Moderadamente  
 2-Algo  4-Bastante

¿Experimenta generalmente usted escape de pequeñas cantidades de orina (es decir, gotas)?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?

1-Nada en absoluto  3-Moderadamente  
 2-Algo  4-Bastante

¿Experimenta generalmente usted dificultad para vaciar la vejiga?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?

1-Nada en absoluto  3-Moderadamente  
 2-Algo  4-Bastante

¿Experimenta generalmente usted dolor o molestia en el abdomen bajo o en región genital?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?

1-Nada en absoluto  3-Moderadamente  
 2-Algo  4-Bastante

#### 4.2.5.2.6 Cuestionario POPDI-6

**Sant Joan de Déu**  
HOSPITAL MATEINFANTIL  
UNIVERSITAT DE BARCELONA

NHC

Puntuació POPDI-6

¿Experimenta generalmente usted presión en el abdomen bajo?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?

1-Nada en absoluto  3-Moderadamente  
 2-Algo  4-Bastante

¿Experimenta generalmente usted sensación de peso o dolor sordo en el área pélvica?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?

1-Nada en absoluto  3-Moderadamente  
 2-Algo  4-Bastante

¿Tiene generalmente usted un bulto o algo cayéndose que usted puede ver o sentir en el área vaginal?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?

1-Nada en absoluto  3-Moderadamente  
 2-Algo  4-Bastante

¿Tiene habitualmente que empujar en la vagina o alrededor del recto o para realizar o finalizar completar la defecación?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?

1-Nada en absoluto  3-Moderadamente  
 2-Algo  4-Bastante

¿Experimenta generalmente usted una sensación de vaciado incompleto de la vejiga?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?

1-Nada en absoluto  3-Moderadamente  
 2-Algo  4-Bastante

¿Tiene que levantar con los dedos alguna vez el bulto del área vaginal para empezar o completar la micción?

Si la respuesta es positiva, ¿cuánto le molesta?

1-Nada en absoluto  3-Moderadamente  
 2-Algo  4-Bastante

### 4.2.5.3 Intervenció

Dades epidemiològiques | Dades clíniques | Tractament | Control 1 m | Control 6m | Control 1a | Control 2a | Control 3a | Control 4a | Control 5a

**Sant Joan de Déu**  
HOSPITAL UNIVERSITARI DE BARCELONA

NHC:

Tto rehabilitador  Pesari  Tto Farmacològic

**INTERVENCIÓ** Data IQ:

Cirurgia:  Temps IQ:

HVTS  
 Sí  No

**PLÀSTIA VAGINAL ANTERIOR**  
 No  Simple  Prolif  Surelft  Perigee  Àvaulta  
 Elevate

**PLÀSTIA VAGINAL POSTERIOR**  
 No  Simple  Prolif  Surelft  Apogee  Àvaulta  
 Elevate

**CÚPULA VAGINAL**  
 No  Richter  Prolif total  Prolif posterior  Surelft  Apogee  
 Àvaulta  Elevate  Colposacrofixació laparotòmica  Colposacrofixació laparoscòpica

**INCONTINÈNCIA**  
 No  TVT  TOT  TVT-0  Secur  Miniarc  
 Needleless  Remeex

**COMPLICACIONS INTRAOPERATÒRIES**  
 Cap  
 Lesió vesical  
 Sagnat  
 Lesió uretral  
 Lesió ureteral  
 Lesió intestinal

**INGRÉS**  
 Dies ingrés:   
 Dies sondatge:

**COMPLICACIONS DURANT L'INGRÉS**  
 Cap  
 Infecció d'orina  
 Retenció d'orina  
 Hematoma  
 Transfusió  
 Febre  
 Dolor: EVA > 5

Reintervenció:

Reingrés

### 4.2.5.4 Controles post-intervenció

Dades epidemiològiques | Dades clíniques | Intervenció | Control 1 m | Control 6m | Control 1a | Control 2a | Control 3a | Control 4a | Control 5a

**Sant Joan de Déu**  
HOSPITAL UNIVERSITARI DE BARCELONA

NHC:

PGH 1 mes  
 Molt millor  
 Millor  
 Una mica millor  
 Igual  
 Una mica pitjor  
 Pitjor  
 Molt pitjor

ICIQ-SF: 1 mes  
 Sandvik: 1 mes  
 PISQ-12: 1 mes

CRADI-8: 1 mes  
 UDI-6: 1 mes  
 POPDI-6: 1 mes

Eva Martínez i Lluís Amat

PGI-S 1 mes  
 No hi ha problema  
 Lleu  
 Moderat  
 Sever

Evolució 1 mes:

**EXPLORACIÓ FÍSICA**

**PROLAPSE**  
**Prolapse uteri**  
 0  I  II  III  IV

**Cistocel**  
 0  I  II  III  IV

**Rectocel**  
 0  I  II  III  IV

**Enterocel**  
 0  I  II  III  IV

**Cúpula**  
 0  I  II  III  IV

Defecte paravaginal

**INCONTINÈNCIA**  
**Test d'esforç**  
 +  -

**Qtip test**  
 +  -

**IUE oculta**  
 +  -

**COMPLICACIONS 1 MES**  
 Cap  
 ITU de novo  
 IUE de novo  
 Urgència de novo  
 Extrusió tto conservador  
 Extrusió: eversió  
 Dolor pelvià  
 Dolor gluti  
 Disparènnia de novo  
 Dolor engonal

Altres:

Té relacions sexuals?:  Té disparènnia?:  Son satisfactòries les seves relacions sexuals?:

Ha notat algun canvi en les RS respecte abans de la cirurgia?:  Quin canvi?:

## 4.3 MÉTODOS

### 4.3.1 ANAMNESIS. HISTORIA CLÍNICA.

Todas las pacientes en su primera visita a nuestra Unidad de Patología del Suelo Pélvico, son sometidas a una historia clínica general y a una dirigida específicamente a la patología del suelo pélvico (ver apartado 4.2.2).

- **Motivo principal de consulta:** permite una primera orientación para valorar si nos encontramos ante una paciente con uno o más problemas de los siguientes:
  - Incontinencia urinaria
  - Prolapso genital
  - Otra sintomatología relacionada con el suelo pélvico: retención urinaria o dificultad a la micción, infección urinaria de repetición, dispareunia...
  
- **Tiempo de evolución de los síntomas e inicio de dicha patología en relación con los factores desencadenantes:** frecuentemente la consulta a un especialista se demora por el pudor o tolerancia de la paciente hacia esta patología, pero este dato nos permite concretar la duración, cronicidad de la patología o bien, conocer los desencadenantes agudos (traumatismo, parto o cirugía pélvica) o subagudos (menopausia, tratamientos farmacológicos, infecciones del tracto urinario...). Resultará interesante preguntar por los hábitos tóxicos (como puede ser el tabaquismo o el enolismo), las posibles alergias medicamentosas, la cantidad de ingesta de líquidos a diario y bebidas estimulantes, así como conocer el antecedente de esfuerzo físico habitual o crónico, ya que todos estos hábitos de vida pueden desencadenar o empeorar la función del suelo pélvico.
  
- **Antecedentes familiares:** antecedentes de disfunción del suelo pélvico en familiares directas pueden indicar una cierta predisposición genética al desarrollo de una patología del suelo pélvico, sugiriendo cierta debilidad en las fibras de colágeno.

- **Antecedentes médicos y sus tratamientos farmacológicos:** la identificación de cualquier patología sistémica que pueda alterar la función de sostén de las estructuras pélvicas, debe de constar en la historia orientada, como puede ser:
  - *Patología neurológica o psiquiátrica*, como puede ser un antecedente vasculocerebral, esclerosis múltiples, Parkinson, espina bífida o cualquier traumatismo de médula espinal, entre otros pueden afectar el sistema nervioso central, que puede repercutir en el sistema nervioso periférico y a sus mecanismos reflejos de la micción o la defecación (presentando disfunciones esfinterianas como hiper o hipotonías). Al igual que también es importante conocer la farmacoterapia utilizada en los trastornos neuro-psiquiátricos por el efecto que pueden ejercer en la función del tracto urinario inferior.
  - *Patología endocrinológica*, como puede ser la diabetes mellitus, la patología tiroidea o la obesidad pueden tener gran repercusión en las estructuras pelvianas y en el funcionamiento del tracto urogenital.
  - *Patología cardiovascular*, como la insuficiencia cardíaca y/o venosa, la hipertensión arterial e incluso la patología renal, pueden provocar una redistribución con una sobrecarga de volumen a nivel venoso que pueden provocar la aparición o exacerbación de síntomas urinarios. A parte, muchos de los tratamientos utilizados para estas patologías, diuréticos o los alfa/beta bloqueantes, pueden que estimulan la función urinaria y favorecer la incontinencia.
  - *Patología respiratoria*, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el asma o el tabaquismo, que suelen presentar una tos crónica, puede conllevar a un fracaso del soporte de las estructuras pélvicas debido al incremento en la presión intraabdominal.
  - *Patología digestiva* como el estreñimiento crónico, que también condiciona un aumento crónico de la presión intraabdominal, por el mismo mecanismo que la patología

respiratoria, pueden favorecer la aparición de una patología uroginecológica (prolapso de los órganos pélvicos o una incontinencia urinaria de esfuerzo por hipermovilidad uretral).

- *Patología del colágeno*, como el antecedente de hernias o enfermedades asociadas a la alteración de éste, sugieren una mayor fragilidad de las estructuras de sostén a nivel pélvico y por lo tanto una mayor predisposición o recidiva de esta patología.
- **Antecedentes quirúrgicos a nivel abdominal y pélvico:** la cirugía abdominopélvica puede condicionar la lesión de las estructuras vasculares, nerviosas, ligamentosas o aponeuróticas pudiendo alterar la función del suelo pélvico. Así pues, antecedentes quirúrgicos de corrección de prolapso uterovaginal o anti-incontinencia, pueden ayudarnos a diagnosticar recidivas o patología “de Novo” de otro compartimento.
- **Antecedentes ginecobstétricos:** resulta interesante anotar el número y tipo de partos, la edad materna en el primer y último parto, peso máximo del recién nacido, vía y tipo de parto especificando la existencia de episiotomía y/o desgarro perineal; ya que tanto la multiparidad, como los partos vaginales distócicos y los macrosomas son factores que pueden favorecer la disfunción del suelo pélvico. También resulta interesante conocer si la paciente tiene deseo gestacional, si se encuentra en la menopausia y si ha seguido o no tratamiento hormonal sistémico o tópico o si en algún momento un tratamiento rehabilitador en el que ya se pueda intuir una patología del suelo pélvico crónica.
- Dentro de la historia clínica orientada también se valora de forma más específica y detallada la **sintomatología uroginecológica:** el cuestionario sobre la sintomatología urinaria basado en el tipo de incontinencia, en el test de severidad incontinencia de Sandvik y en la afectación de la calidad de vida referida a la incontinencia <sup>175,176</sup>:
  - Frecuencia diurna: Se considera una frecuencia de micción aumentada cuando la paciente percibe que se ha producido un incremento sobre su frecuencia habitual.

- Nocturia: Número de veces que la paciente se despierta por sensación de ganas de orinar.
  - Urgencia: Deseo repentino de orinar que es imposible contener.
  - Incontinencia de orina: Relacionada con el esfuerzo, con la urgencia o con las dos. El síntoma incontinencia urinaria se debe describir especificando además su frecuencia, severidad, factores precipitantes, capacidad y medidas para parar la pérdida e impacto sobre la calidad de vida.
  - Dolor vesical o disuria: relacionados con infección del tracto urinario inferior.
  - Enuresis: pérdida involuntaria de orina durante la fase de sueño.
  - Dificultad o retraso al iniciar la micción: a veces existe la necesidad de realizar un esfuerzo muscular o prensa abdominal para iniciar, mantener o completar la micción. Este es un síntoma común cuando se asocia prolapso genital como consecuencia de la obstrucción que este prolapso produce a nivel uretral.
  - Debilidad en el flujo miccional o interrupciones del flujo en una o más ocasiones.
  - Goteo terminal: terminación de la micción en forma de goteo más o menos prolongado.
  - Sensación de vaciado incompleto: muy frecuente cuando existe prolapso genital, que puede ocasionar residuo urinario postmiccional.
  - Goteo postmiccional
- Igualmente, se pregunta por la posible asociación con **sintomatología sexual**, si se trata de una paciente sexualmente activa (dispareunia o incontinencia durante las relaciones sexuales), infecciones del tracto urinario, dolor o pesadez genital y/o sintomatología intestinal (incontinencia y/o disfunción), finalizándose con la valoración personal y subjetiva de su calidad de vida en general.

### 4.3.2 EXPLORACIÓN FÍSICA

En todos los casos se realiza una exploración clínica general y uroginecológica sistematizada, almacenándose la información, que incluye:

- **Exploración general:**

- *Peso*: expresado en Kilogramos. Se utiliza una báscula clínica con ubicación fija en la consulta.
- *Talla*: expresada en metros. Se utiliza el tallímetro fijo incorporado a la balanza.
- *Índice de Masa Corporal (IMC)*: El IMC se calcula mediante la fórmula de Quetelet, a partir del peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros. (Se utiliza siempre la misma báscula y la medida de peso y talla se realiza en la primera visita).
- *Exploración abdominal (detección de masas, globo vesical, ...)*

- **Exploración de genitales externos:**

Valoración la presencia de cicatrices, nivel de estrogenización o trofismo de las mucosas genitales, existencia de lesiones o tumoraciones y existencia o no de prolapso genital a nivel de compartimento anterior, medio, posterior o varios. El grado de prolapso genital se evalúa mediante la escala de Baden-Walker <sup>177</sup> (ver apartado 1.2.1.2.2).

- **Valoración de genitales internos**

Mediante un tacto bimanual, para detectar la presencia de masas pélvicas y evaluar la situación y movilidad uterina.

- **Testing perineal**

Para evaluar la función motora de la musculatura del suelo pélvico, principalmente del músculo pubococcígeo (componente del elevador del ano). Para ello se introducen los dedos medio e índice en la vagina, a unos 3 cm de los restos himeneales y se indica a la paciente que

contraiga sobre los dedos (ejercicio de retención de orina). Se valora sobre cinco grados mediante la escala de Oxford (*ver apartado 1.2.4.2.4*)<sup>78</sup>.

- **Test de esfuerzo**

En posición de litotomía y con la sensación subjetiva de plenitud vesical se invita a la paciente a realizar varios golpes de tos forzada para observar si existe incontinencia urinaria (*ver apartado 1.3.4.2.4.1*). Aunque, si existe prolapso genital asociado, también se reducirá con las valvas vaginales, para poder detectar o no la presencia de incontinencia urinaria oculta.

- **Q-tip test:**

Valora la existencia de hipermovilidad uretral (*ver apartado 1.3.4.2.4.2*)

### 4.3.3 ESTUDIO URODINÁMICO

Se registra el resultado del estudio urodinámico (IUE, incontinencia de urgencia, presencia o no de contracciones involuntarias del detrusor (CID) y finalmente la orientación diagnóstica urodinámica) sólo a aquellas pacientes que presenten incontinencia urinaria mixta, compleja o recidivante. Se utiliza un sistema modular completo modelo Solar de MMS (Medical Measurement Systems) y software versión 8 para Windows 98/2000/NT y utilización de una sonda de dos lúmenes.

La paciente ha de acudir con la vejiga llena previa ingesta de 1,5 litros de agua y se realizará profilaxis antibiótica con fosfomicina 3g dosis única vía oral 2 horas antes de la prueba.

Se realiza el diagnóstico urodinámico de la incontinencia urinaria de esfuerzo, cuando al finalizar la cistomanometría de llenado se evidencia una pérdida de orina asociada a un aumento de presión intrabdominal (maniobra de Valsalva) sin que se objetive la presencia de CID.

#### 4.3.4 ASIGNACIÓN DE LA ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Las pacientes en la consulta se les asigna una orientación diagnóstica, en función de la historia clínica, la exploración física y el estudio urodinámico, clasificándose en:

- Incontinencia Urinaria de Esfuerzo
- Incontinencia Urinaria de Urgencia
- Incontinencia Urinaria Mixta
- Prolapso Genital
- Incontinencia Urinaria de Esfuerzo y Prolapso Genital
- Incontinencia Urinaria de Urgencia y Prolapso Genital
- Incontinencia Urinaria Mixta y Prolapso Genital
- Incontinencia Urinaria de Esfuerzo Oculta y Prolapso Genital

Una vez asignada una de las ocho categorías anteriores, agruparemos y reclasificaremos a nuestra población estudio en tres grupos comprendidos por (ver *Gráfico 3*):

- *Grupo incontinencia* (refiriéndose únicamente a las pacientes que presentan IUE y/o incontinencia mixta). Se han descartados previamente todas aquellas pacientes con IUU aislada, tal y como se ha explicado anteriormente.
- *Grupo prolapso* (refiriéndose únicamente a las pacientes que presentan prolapso genital).
- *Grupo mixto* (refiriéndose a las pacientes que presentan IUE y/o incontinencia mixta junto a un prolapso genital).



Gráfico 3. Clasificación por grupos según diagnóstico

#### 4.3.5 TRATAMIENTO

Registramos el tratamiento indicado a cada paciente, en el que se hace constar:

- Tratamiento rehabilitador
- Tratamiento conservador con pesario
- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento quirúrgico, en el que consta:
  - Fecha de la cirugía
  - Tiempo de la intervención
  - Tiempo de ingreso
  - Días de sondaje
  - Tipo de intervención:
    - Plastia vaginal anterior: simple, Prolift®, Surelift®, Perigee® o Avaulta®.
    - Plastia vaginal posterior: simple, Prolift®, Surelift®, Perigee® o Avaulta®.

- Cúpula vaginal: Richter, Prolift total®, Prolift posterior®, Surelift®, Apogee®, Avaulta®, Elevate®, Colposacrofijación laparotómica o por laparoscopia.
- Anti-incontinencia: TVT, TOT, TVT-O, Secur, Miniarc, Needleless®, Remeex®.
- Complicaciones intraoperatorias: lesión vesical, sangrado, lesión uretral, lesión ureteral o lesión intestinal.
- Complicaciones durante el ingreso: infección de orina, retención de orina, hematoma, transfusión, fiebre, dolor (EVA>5) y si ha precisado o no de reintervención.

#### 4.3.6 SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO

En las pacientes intervenidas realizamos un control post-quirúrgico, registrándose durante el primer y sexto mes, al año, a los dos, a los tres, a los cuatro y a los cinco años (según el tipo de intervención y/o complicaciones o recidivas):

- Exploración uroginecológica: en la que se describe de nuevo el grado de prolapso (uterino, cistocele, rectocele, enterocele y/o cúpula), la existencia o no de IUE y/o IUE oculta y la valoración de la movilidad uretral (Q tip test).
- Complicaciones como: infección del tracto urinario (ITU) *de Novo*, IUE *de Novo*, IUU *de Novo*, extrusión de la malla con tratamiento conservador o exéresis de la misma, dolor pélvico, dolor en glúteos o inguinal, dispareunia *de Novo* o dolor inguinal.

#### **4.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Para el análisis estadístico de los datos, se realizó estadística descriptiva para determinar las medias y los porcentajes de las distintas variables de interés. Para la comparación de las variables cuantitativas continuas entre los grupos diagnósticos se utilizó el test ANOVA para la comparación de medias. En el caso de las variables categóricas se llevó a cabo la prueba chi-cuadrado para la comparación de proporciones. En el caso de que no se cumplieran los supuestos estadísticos de las pruebas se llevaron a cabo pruebas estadísticas alternativas; pruebas no paramétricas para las variables continuas (Kruskal-Wallis) y el test exacto de Fisher en el caso de las variables categóricas.

Para determinar qué factores estaban asociados a los diferentes diagnósticos a nivel multivariante se realizó una regresión logística multinomial por pasos sucesivos (Stepwise). En cada paso se introdujeron en el modelo las variables con un p-valor inferior a 0.25 y salieron del modelo las que, una vez introducidas en el modelo, tenían un p-valor superior a 0.15. Finalmente el modelo resultante se revisó para asegurarse de su significación clínica e interpretabilidad. Se calcularon los Odds Ratios y su intervalo de confianza para cada una de las variables incluidas en el modelo final.

Todos los análisis estadísticos se realizaron con el paquete estadístico SAS 9.3. En todas las pruebas estadísticas se usó un nivel de significación  $p < 0.05$ .

## 5 RESULTADOS

---



## 5.1 DATOS GENERALES

Entre Enero de 2008 y Diciembre de 2012, se realizan un total de 1256 primeras visitas, derivadas a nuestra unidad de patología de suelo pélvico, por patología uroginecológica. De este total, se excluyen 109 pacientes por presentar patología uroginecológica diferente de la incontinencia de orina y/o prolapso y 105 más por presentar incontinencia de orina de urgencia (patología no analizada en este estudio), por lo que nuestro estudio se compone de un total de **1042 pacientes**.

Dentro de los motivos de derivación a la unidad (no exclusivos entre ellos), tal y como se puede ver en la Tabla 5, el 71.9% del total de las pacientes consultan por una molestia del prolapso genital y el 58.2 % por síntomas de incontinencia urinaria. Las pacientes que se quejan del prolapso explican llevar un tiempo de evolución de la sintomatología de 48.0 meses, mientras que las de la incontinencia llevan más tiempo, una media de 66.6 meses hasta que no consultan al especialista. Dentro de los otros motivos más infrecuentes de consulta, tenemos la urgencia miccional, las infecciones urinarias de repetición, la dificultad miccional u otros motivos (ver Tabla 5).

<b>Motivo Consulta</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Prolapso Genital	749	71.9
Incontinencia Urinaria	606	58.2
Urgencia Miccional	100	9.6
Infecciones Urinarias Repetición	76	7.3
Dificultad a la Micción	58	5.6
Otros Motivos	24	2.3

*Tabla 5. Motivo Consulta*

La distribución según el inicio de la sintomatología resulta en la siguiente Tabla 6, en la cual vemos que en la mayoría no se conoce ninguna causa aparentemente desencadenante de la sintomatología.

<b>Factor Desencadenante</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Sin causa aparente	725	70.8
Post-parto	138	13.5
Otras causas	58	5.7
Menopausia	57	5.6
Cirugía pélvica	28	2.7
Embarazo	16	1.6
Infancia	2	0.2
No contestan	16	1.5

*Tabla 6. Factor desencadenante*

## 5.2 **ANALISIS UNIVARIADO**

Del análisis de cada una de las variables estudiadas por separado hemos obtenido los datos que presentamos.

### 5.2.1 **ANTECEDENTES FAMILIARES**

Dentro de los antecedentes familiares de patología uroginecológica, cabe destacar que el 24.1 % de las pacientes estudiadas (n= 251) refiere un antecedente de primer grado de prolapso genital y un 21.8% (n= 227) un antecedente de incontinencia urinaria.

### 5.2.2 **ANTECEDENTES PERSONALES**

La edad media de las mujeres visitadas en nuestro centro es de 59.6 años, siendo la menor de 22 años y la más anciana de 89 años. Referente a los valores antropométricos, más concreto el peso, nos encontramos que nuestra población estudiada presenta un valor del índice de masa corporal medio de 27.5.

Por lo que a los hábitos tóxicos se refiere, destacamos que el 10.6% (n=110) de ellas son fumadoras habituales (sin poder conocer el número de cigarrillos exactos a diario), sólo el 0.86% (n=9) son bebedoras habituales y ninguna es consumidora de drogas.

Referente a los hábitos higiénico-dietéticos señalamos que, el 26.9% (n=280) del total de las pacientes estudiadas explica esfuerzo físico a diario; un 58.9% (n=614) es consumidora de más de 1500cc de líquidos diarios y que un 58.9% (n=614) ingiere bebidas estimulantes a diario (por ejemplo: café, té, bebidas con cafeína...). A parte, de que un 59.9% (n=624) de ellas precisa de un tratamiento médico a diario (sin poder especificar qué medicamento exactamente) por alguna de las patologías médicas que más adelante se detallan.

### 5.2.3 ANTECEDENTES MÉDICOS

El análisis de los antecedentes médicos estudiados los desglosamos según la especialidad médica, basándonos en patologías específicas que se han visto en la literatura alguna posible relación con la fisiopatología del prolapso genital y/o incontinencia.

#### 5.2.3.1 Patología neurológica:

Dentro de ésta cabe destacar una baja incidencia tanto de antecedente de accidente cerebrovascular, en el que sólo se reporta un 2.0% de nuestras pacientes, como un 0.5% de patología parkinsoniana y nadie con esclerosis múltiple.

#### 5.2.3.2 Patología endocrinológica

Un total de 113 pacientes, o sea, un 10.8% explican estar en tratamiento por diabetes. Un 7.4% siguen control médico por patología tiroidea, y un 7.5% (n=78) siguen control endocrinológico por obesidad.

#### 5.2.3.3 Patología neumológica

Del total de las 1042 pacientes estudiadas sólo un 5.9% de ellas presentan una neumopatía; un 3.9% expone clínica de asma (n=41) y el 2.0% restante (n=21) una enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

#### 5.2.3.4 Patología Cardiovascular

A destacar en esta especialidad médica tenemos que un 31.9% (n=332) de las pacientes estudiadas explica estar en estudio y control médico por hipertensión arterial; mientras que un 13.2% (n=138) menciona patología de insuficiencia venosa que ha precisado o no de cirugía reparadora y/o tratamiento médico en algún momento de su vida.

### 5.2.3.5 Otra patología médica

Señalar dentro de la patología oftálmica que sólo 21 pacientes del total de 1042 (2.0%), explican antecedentes de glaucoma. Sin destacar otra patología oftálmica relevante para el estudio.

Señalamos que el 31.9% (n=332) explican clínica de estreñimiento crónico.

Únicamente un 6.2% (n=65) comenta antecedentes personales de patología de raquis, sin especificar si ha precisado o no de tratamiento médico y/o quirúrgico.

Sobre el antecedente de radioterapia a nivel pélvico sólo podemos informar que 3 de todas nuestras pacientes incluidas en el estudio la han recibido.

## 5.2.4 ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS

Un total de 324 pacientes (31.1%) explica antecedentes de cirugía general a nivel abdominal (en las que se incluyen todas aquellas que hayan precisado de apertura de la pared abdominal). Por lo que a la cirugía ginecológica abdominal se refiere, cabe especificar que 87 (8.4%) de nuestras pacientes estudiadas han sido intervenidas de una histerectomía total abdominal simple y 73 (7.0%) de ellas de una anexectomía uni o bilateral vía abdominal. Referente a la cirugía ginecológica vaginal obtenemos que el 12% (n= 125) de nuestras pacientes han sido intervenidas en algún momento de su vida de una o más de estas cirugías, tal y como nos detalla la Tabla 7.

<b>Antecedentes quirúrgicos ginecológicos vía vaginal</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Histerectomía Total Vaginal	73	7.0
Plastia Vaginal Anterior	97	9.3
Plastia Vaginal Posterior	23	2.2
Cirugía Vaginal con Malla	11	1.0
Cirugía Vaginal tipo Manchester	2	0.2
Cirugía Vaginal de Cúpula	6	0.6

*Tabla 7. Antecedentes quirúrgicos ginecológicos vía vaginal*

Dentro de la cirugía vaginal, y más específicamente sobre la cirugía antiincontinencia, obtenemos que un 3.1% (n=32) han sido operadas según una técnica clásica, mientras que en un 2.7% (n=28) se ha utilizado una técnica con malla, tal y como muestra la Tabla 8.

<b>Cirugía con malla antiincontinencia</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
TVT	17	1.6
TVT-O	7	0.7
TOT	4	0.4

Tabla 8. Cirugía con malla antiincontinencia

### 5.2.5 ANTECEDENTES GINECOBSTÉTRICOS

En este apartado, cabe destacar que el 68.9% (n= 718) de las pacientes incluidas en el estudio se encuentran en la menopausia, de las cuales sólo el 5.1% (n=53) han hecho o están siguiendo un tratamiento hormonal substitutivo vía oral. Referente al tratamiento con estrógenos locales, tenemos que el 9.9% (n=103) de nuestras pacientes se aplica de forma regular estrógenos vaginales.

Por el contrario, del 31.1% que no se encuentra en fase menopáusica, a destacar que un 7.4% de ellas (n=24) en el momento de la visita en nuestra unidad tenían deseo gestacional.

En cuanto al antecedente de tratamiento rehabilitador, obtenemos que el 30.7% (n=320) de las pacientes que consulta por patología uroginecológica ha realizado en algún momento rehabilitación del suelo pélvico.

Dentro de los antecedentes obstétricos de las pacientes estudiadas cabe señalar que cada paciente tiene una media de 2.5 hijos, siendo la edad media del primer hijo a los 25.0 años y el último hijo a los 32.0 años. El peso medio registrado de los neonatos es de 3700.6 gr, siendo el valor mínimo de 1020gr y el máximo de 6250gr.

De las cuales un 20.9% (n=218) tienen uno o más partos distócicos en los que se utilizó un fórceps, en el 5.5% (n=57) se les ha practicado una o más cesáreas, un 2.2% (n=23) de las pacientes tiene un antecedente de parto de nalgas y sólo en el 1.5% (n=16) se utilizó un vacuum.

Referente al antecedente de la práctica de episiotomía durante el parto obtenemos un 70.0% (n=692), mientras que un 37.2% explica algún tipo de desgarró durante el nacimiento de sus hijos. Debemos de aclarar que 52 (5.0%) de las pacientes no han respondido a la pregunta del antecedente de episiotomía o desgarró ya que una parte de ellas son nuligestas y en aquellos casos de cesárea electiva no procedía el tipo de pregunta.

### 5.2.6 SINTOMATOLOGÍA UROGINECOLÓGICA

Dentro de la historia clínica orientada en patología uroginecológica, recogemos un total de 997 pacientes que responden a las preguntas, perdiéndose un total de 45 pacientes que no lo contestan por no presentar dicha patología. Así pues, sobre la sintomatología urinaria, se recoge una puntuación media de la severidad según la escala de Sandvik de 4, considerándose el valor mínimo de 1 y el máximo de 12. Mientras que la valoración de la afectación de la incontinencia en la calidad de vida de la paciente, se refleja en el resultado de la puntuación según la escala de ICI-Q, en la que se obtiene un valor medio del 8.4, considerándose el valor mínimo de 0 (mejor calidad de vida posible) y un valor máximo de 10 (pésima calidad de vida). Referente a las preguntas sobre el tipo de incontinencia (basado en el cuestionario de UDI-6), obtenemos los resultados que podemos ver en la Tabla 9, y sobre la sintomatología del prolapso (basado en el cuestionario POPDI-6) en la Tabla 10.

<b>Síntomas Urinarios</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Micciones frecuentes ( $\leq 1$ -2horas)	333	33.4
Escape orina sensación urgencia	500	50.1
Escape orina estornudos/risa	489	49.0
Escape pequeñas cantidades orina	454	48.6
Dificultad vaciar vejiga	289	29.0
Dolor abdomen bajo/región genital	224	22.5

Tabla 9. Síntomas urinarios

<b>Síntomas Prolapso</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Presión en abdomen bajo	230	23.1
Sensación peso/dolor área pélvica	574	57.5
Sensación bulto área genital	638	63.9
Necesidad reducción manual al defecar	37	3.7
Sensación evacuación incompleta	334	33.5
Necesidad reducción para completar micción	96	9.6

Tabla 10. Síntomas del prolapso

### 5.2.7 ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

De un total de 1029 pacientes clasificables dentro de la lista de diagnósticos utilizados (ver Tabla 11), se pierden un total de 13 pacientes (1.2%) por inclasificables dentro de nuestros diagnósticos. Así pues, según la orientación diagnóstica, observamos como la patología más frecuente es el prolapso genital que presentan el 46% de nuestra población, seguido de la IUE en el 15%, en tercer lugar la IUE con

prolapso genital en el 13.8% y ya menos frecuente la incontinencia mixta, la incontinencia mixta con prolapso y en último lugar el prolapso con IUE oculta.

Al reagrupar la lista de los seis posibles diagnósticos en los tres grupos diferentes explicado en el apartado de metodología, obtenemos que un 46.3% (n=476) presenta prolapso genital aislado, un 26.5% (n=273) incontinencia urinaria aislada y el 27.2% (n=280) restante presenta patología mixta (prolapso genital e incontinencia conjuntamente).

<b>Orientación Diagnóstica</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Incontinencia Urinaria Esfuerzo (IUE)	159	15.5
Incontinencia Mixta	114	11.1
Prolapso Genital	476	46.3
Prolapso Genital + IUE	142	13.8
Prolapso Genital + I. Mixta	87	8.5
Prolapso Genital + IUE oculta	51	5.0

*Tabla 11. Orientación diagnóstica*

### 5.3 ANÁLISIS BIVARIADO

Según la clasificación explicada anteriormente en nuestra población estudio subclasificada en el grupo incontinencia, el grupo prolapso y el grupo mixto, hemos obtenido los siguientes resultados.

	Todos (n=1029)	POP (n=474)	IU (n=272)	POP + IU (n=277)	P
Edad (media ± DE)	59.6 ±12.2	61.9 ±11.3	55.5 ±13.1	59.8±11.8	<0.001*
Peso (media ± DE)	68.6 ±11.8	66.3 ±9.9	71.3 ±13.8	69.9 ±12.2	<0.001*
IMC (media ± DE)	27.5 ±4.5	26.7 ±3.8	28.4 ±5.4	28.0 ±4.5	<0.001*
Fumadora, n (%)	110 (10.7)	49 (44.5)	41 (37.3)	20 (18.2)	0.010*
Esfuerzo físico a diario, n (%)	279 (27.1)	120 (43)	78 (28)	81 (29)	0.442
Beber >1500cc a diario, n (%)	393 (38.2)	172 (43.8)	112 (28.5)	109 (27.7)	0.397
Bebidas estimulantes a diario, n (%)	613 (59.6)	273 (44.5)	161 (26.3)	179 (29.2)	0.200
Estreñimiento crónico, n (%)	330 (32.1)	149 (45.2)	93 (28.2)	88 (26.7)	0.712
Antecedente familiar incontinencia, n (%)	227 (26.1)	59 (26.0)	92 (40.5)	76 (33.5)	<0.001*
Antecedente familiar prolapso, n (%)	251 (24.4)	121 (48.2)	48 (19.1)	82 (32.7)	0.005*

\*Diferencias entre grupos (POP, IU, POP+IU) estadísticamente significativas (p<0.05)

Tabla 12. Características clínicas

#### 5.3.1 ANTECEDENTES FAMILIARES

Vemos que, como ya era de esperar, la existencia de un antecedente familiar de incontinencia urinaria está asociado con una mayor presencia de esta patología en las pacientes que acuden por incontinencia un (40.5%), después las del grupo mixto (33.5%) y por último las diagnosticadas de prolapso genital (26%), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (p< 0.0001).

Lo mismo ocurre con el antecedente familiar de prolapso genital, en el que vemos una menor incidencia de dicha antecedente en el grupo incontinencia (19.1%), seguido del grupo mixto (32.7%) y con mayor frecuencia en las pacientes del grupo prolapso (48.2%), siendo estas diferencias estadísticamente significativas (p=0.0046). Así pues, vemos que existe una cierta predisposición genética/familiar de sufrir de la misma patología que la que sufre el familiar.

#### 5.3.2 ANTECEDENTES PERSONALES

La variable **edad**, presenta diferencias estadísticamente significativas (p<0.0001) entre los tres grupos, como podemos comprobar en la Tabla 12, y como vemos más detallada en el *Gráfico 4*.

Demostrando una edad más avanzada en la patología relacionada con el prolapso y más jóvenes aquellas con sintomatología urinaria.

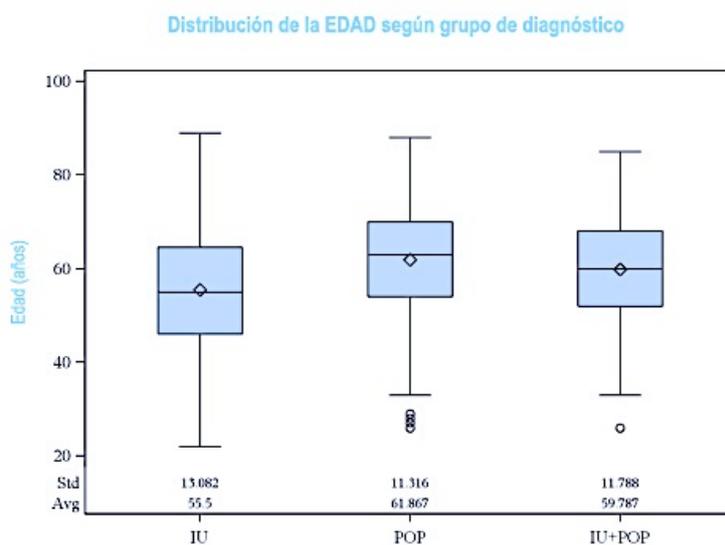


Gráfico 4. Distribución de la edad

Respecto a la variable **peso** e **IMC** también recogemos diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0.0001$ ), como podemos nos indica la Tabla 12 y con más detalle en el *Gráfico 5* y en el *Gráfico 6*; demostrando en ambas variables una tendencia a la obesidad de aquellas pacientes con incontinencia que las que presentan un prolapso.

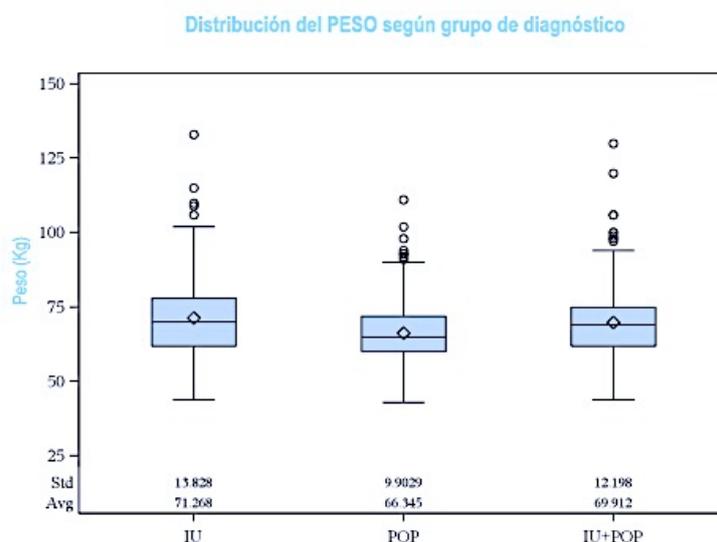


Gráfico 5. Distribución del peso

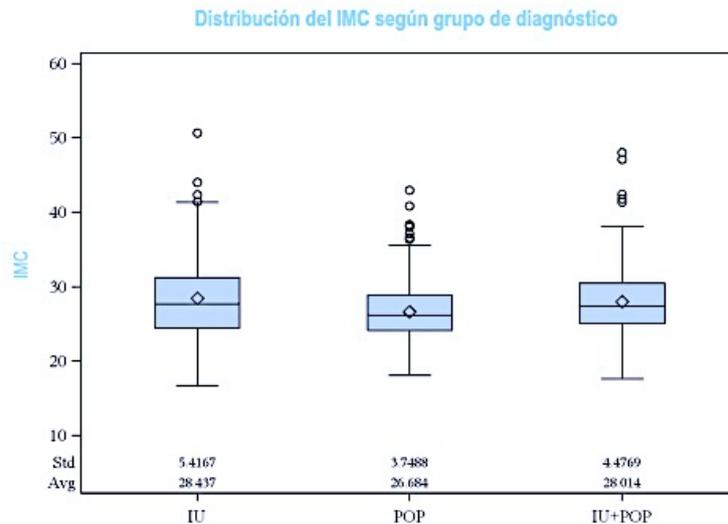


Gráfico 6. Distribución del IMC

No vemos diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.442$ ) entre los tres grupos y el antecedente personal de **esfuerzo físico** habitual, aunque cabe destacar que el 43% del grupo prolapso presenta este antecedente, mientras que sólo el 28% del grupo incontinencia y el 29% del mixto.

Ninguno de los **hábitos tóxicos** como el enolismo o el consumo de drogas, el consumo de **bebidas estimulantes** o la **ingesta de líquidos** (1.500ml/día), ni el **estreñimiento** crónico han presentado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos. Únicamente el **tabaquismo**, con un valor de 0.0104, vemos que el grupo mixto presenta menor incidencia (18.2%) que el grupo incontinencia (37.3%) y que el prolapso (44.5%), observando que este último incluye la mayoría de las fumadoras.

### 5.3.3 ANTECEDENTES MÉDICOS

	Todos (n=1029)	POP (n=474)	IU (n=272)	POP + IU (n=277)	P
Accidente vásculo-cerebral, n (%)	21 (2.0)	11 (52.4)	7 (33.3)	3 (14.3)	0.393
Parkinson, n (%)	5 (0.5)	3 (60)	2 (40)	0 (0)	0.384
Diabetes Mellitus, n (%)	112 (10.9)	60 (53.6)	24 (21.4)	28 (25.0)	0.233
Patología tiroidea, n (%)	77 (7.5)	34 (44.2)	16 (20.8)	27 (35.1)	0.223
Obesidad, n (%)	78 (7.6)	21 (26.9)	35 (44.9)	22 (28.2)	<0.001*
Hipertensión arterial, n (%)	329 (32.0)	163 (49.5)	78 (23.7)	88 (26.7)	0.270
Insuficiencia venosa, n (%)	137 (13.3)	74 (54.0)	22 (16.1)	41 (29.9)	0.011*
Neumopatías, n (%)	62 (6.0)	23 (37.1)	24 (38.7)	15 (24.2)	0.078
Glaucoma, n (%)	21 (2.0)	9 (42.9)	5 (23.8)	7 (33.3)	0.815
Patología raquídea, n (%)	64 (6.2)	35 (53.1)	18 (28.1)	12 (18.8)	0.279

\*Diferencias entre grupos (POP, IU, POP+IU) estadísticamente significativas ( $p<0.05$ )

Tabla 13. Antecedentes médicos

#### 5.3.3.1 Patología neurológica

No se han hallado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos ni con el antecedente de un **accidente cerebrovascular**, ni el de la enfermedad de **Parkinson** ni el de la de **esclerosis múltiple**.

#### 5.3.3.2 Patología endocrinológica

Referente a las endocrinopatías, hay que detallar que únicamente la **obesidad**, ni la **diabetes mellitus** ni la **patología tiroidea**, presenta diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos; Con una p valor de 0.0002, vemos en la Tabla 13 que casi la mitad de las pacientes obesas se encuentran en el grupo incontinencia (44.9%), mientras que un porcentaje menor en el mixto (28.2) y en el que menos en el grupo prolapso 26.9%.

#### 5.3.3.3 Patología respiratoria

Las diferencias estadística entre los tres grupos y el antecedente de una **neumopatía**, presentan una p valor de 0.0778, en el límite de la significancia estadística; mostrándose que las pacientes con alguna neumopatía se distribuyen entre el 38.7% en el grupo incontinencia, el 37.1% el grupo prolapso y el 24.2% restante en el grupo mixto (ver la Tabla 13).

#### 5.3.3.4 Patología Cardiovascular

Dentro de la patología cardiovascular únicamente el antecedente de **insuficiencia venosa** presenta significancia estadística. Con una p valor de 0.011, vemos en la *Tabla 13. Antecedentes médicos* que el grupo incontinente es el que con menor frecuencia presenta esta patología (16.1%), respecto al grupo prolapso (54%) y al mixto (29.9%). Referente al antecedente de **hipertensión arterial** no existen diferencias estadísticamente significativas.

### 5.3.3.5 Otra patología médica

Ni los antecedentes patológicos oftálmicos (**glaucoma**), ni la **radioterapia pélvica**, ni la patología **raquídea** han presentado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.

### 5.3.4 ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS

	Todos (n=1029)	POP (n=474)	IU (n=272)	POP + IU (n=277)	P
Cirugía abdominal general, n (%)	322 (31.3)	151 (46.9)	83 (25.8)	88 (27.3)	0.931
Histerectomía abdominal, n (%)	87 (8.5)	33 (37.9)	35 (40.2)	19 (21.8)	0.010*
Cirugía vaginal, n (%)	123 (12.0)	71 (57.7)	24 (19.5)	28 (22.8)	0.023*
Cirugía incontinencia clásica, n (%)	31 (3.0)	5 (16.1)	16 (51.6)	10 (32.3)	<0.001*
Cirugía incontinencia malla, n (%)	27 (2.6)	9 (33.3)	11 (40.7)	7 (25.9)	0.209

\*Diferencias entre grupos (POP, IU, POP+IU) estadísticamente significativas (p<0.05)

Tabla 14. Antecedentes quirúrgicos

Hemos obtenido datos relevantes y estadísticamente significativos dentro de las pacientes que explican antecedentes de cirugía ginecológica tal y como podemos ver en la Tabla 14. Así pues, el antecedente de una **histerectomía vía abdominal** se presenta en la mayoría de las pacientes que consultan por incontinencias (40.2%) y el resto en el grupo mixto (37.9%) y en el prolapso (21.8%) con una p valor de 0.0103.

Referente a la **cirugía vaginal** (incluye la histerectomía vaginal, la plastia vaginal anterior, la plastia vaginal posterior, la cirugía vaginal con malla, la cirugía vaginal tipo Manchester y la cirugía de la cúpula vaginal) hemos comprobado que el 57.7% de ellas está incluida en el grupo prolapso, mientras que sólo el 19.5% se encuentra en el grupo incontinente, y el 22.8% restante en el mixto, con una p valor de 0.0226.

El antecedente de **cirugía antiincontinencia** tipo clásica también muestra diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos, mientras que el antecedente de colocación de malla antiincontinencia no. Con una p valor de 0.0008, hallamos que el menor porcentaje de pacientes que ya han recibido una cirugía clásica antiincontinencia en el pasado (16.1%) se encuentra en el grupo prolapso, respecto al 51.6% de las que se han clasificado en el grupo incontinente o el 32.3% del mixto.

No hay datos estadísticamente significativos para el antecedente de cirugía general vía abdominal.

### 5.3.5 ANTECEDENTES GINECOBSTÉTICOS

	Todos (n=1029)	POP (n=474)	IU (n=272)	POP + IU (n=277)	P
<b>Antecedentes Ginecológicos</b>					
Menopausia, n (%)	714 (69.4)	371 (52.0)	146 (20.4)	197 (27.6)	<0.001*
Tratamiento hormonal substitutivo, n (%)	52 (5.1)	25 (48.1)	18 (34.6)	9 (17.3)	0.186
Tratamiento estrógeno local, n (%)	103 (10.0)	50 (48.5)	25 (24.3)	28 (27.2)	0.840
Rehabilitación suelo pélvico, n (%)	320 (31.1)	116 (36.3)	115 (35.9)	89 (27.8)	<0.001*
<b>Antecedentes Obstétricos</b>					
Número de hijos (media ± DE)	2.5 ±1.2	2.5 ±1.2	2.2 ±1.2	2.7 ±1.2	<0.001*
Edad primer parto (media ± DE)	24.9 ±4.6	25.5 ±4.6	24.8 ±4.7	24.2 ±4.3	<0.001*
Edad último parto (media ± DE)	32.1 ±5.2	32.3 ±5.0	31.4 ±5.1	32.2 ±5.4	0.069
Peso máximo recién nacido (media ± DE)	3701.0 ±583.4	3712.4 ±573.4	3612.8 ±627.5	3761.4 ±550.6	0.014*
Cesárea, n (%)	56 (5.4)	16 (28.6)	28 (50.0)	12 (21.4)	<0.001*
Fórceps, n (%)	217 (21.1)	111 (51.2)	57 (26.3)	49 (22.6)	0.166
Episiotomía, n (%)†	692 (70.2)	315 (45.5)	172 (24.9)	205 (29.6)	0.208
Desgarro vaginal, n (%)†	366 (37.1)	179 (48.9)	78 (21.3)	109 (29.8)	0.056

\*Diferencias entre grupos (POP, IU, POP+IU) estadísticamente significativas (p<0.05). †n=986

Tabla 15. Antecedentes ginecobstétricos

Los únicos antecedentes ginecológicos, que presentan diferencias estadísticamente significativas (ver Tabla 15) entre los tres grupos son la presencia de la menopausia y el antecedente de rehabilitación de suelo pélvico. Ni el uso de **estrógenos locales** ni el **tratamiento hormonal substitutivo** han sido concluyentes. Referente a la **menopausia**, se ha obtenido que la mayoría de las mujeres menopáusicas, el 52% se encuentra en el grupo del prolapso, mientras que el 27.6% y el 20.4% en el mixto e incontinencia respectivamente (p<0.0001). Y referente al antecedente de **rehabilitación del suelo pélvico**, encontramos diferencias estadísticamente significativas (p <0.0001), demostrando que el mayor porcentaje en el grupo prolapso 36.3%, seguido del de incontinencia (35.9%) y con el menor porcentaje el grupo mixto (27.8%). Ni el tratamiento hormonal substitutivo ni el tratamiento local con estrógenos han resultado diferentes entre los tres grupos.

Dentro de los antecedentes obstétricos, observamos diferencias estadísticamente significativas en la edad del primer parto, el número de hijos, el peso máximo del recién nacido y el antecedente de cesárea. Referente a la **edad materna del primer parto**, con una p valor de 0.0006, y tal como podemos ver en la Tabla 15 y con más detalle en el *Gráfico 7*, el grupo prolapso presenta mayor edad en el primer parto que las del grupo incontinencia o mixto.

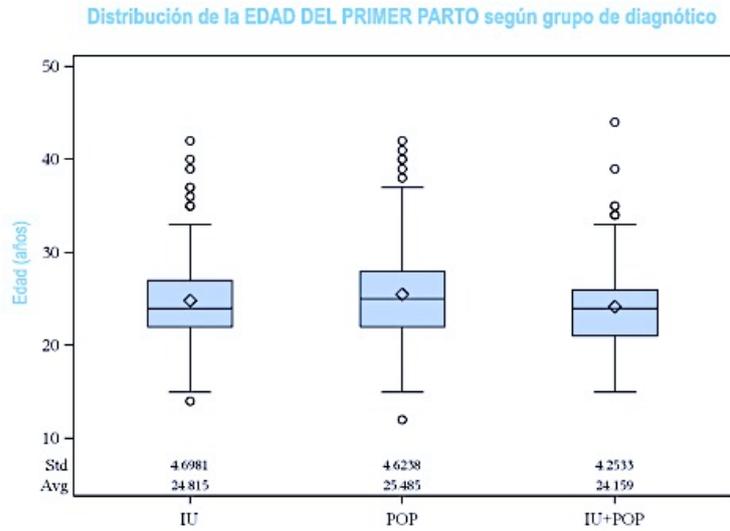


Gráfico 7. Edad materna del primer parto

Referente a la **edad del último parto**, las diferencias están en el límite de la significancia estadística,  $p= 0.0689$ , como demuestran la Tabla 15 y en el **Gráfico 8**.

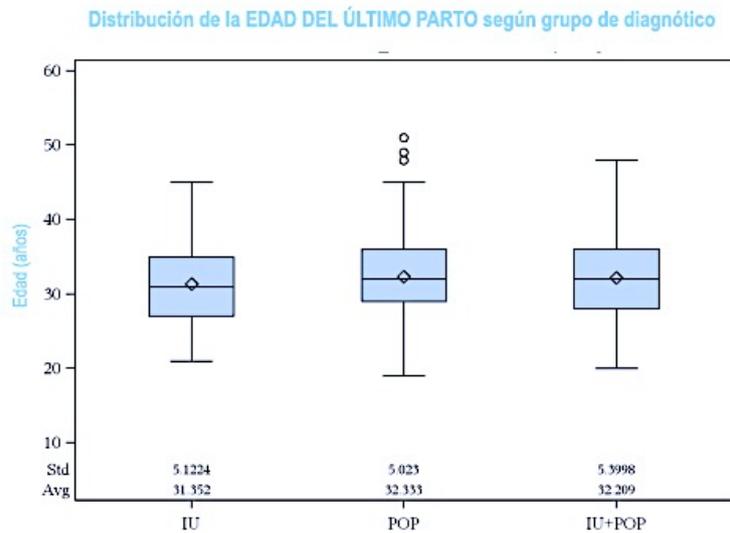


Gráfico 8. Edad materna del último parto

Fijándonos en la Tabla 15, podemos comprobar como el **antecedente de cesárea**, con un  $p$  valor del 0.0002, demuestra diferencias significativas en las que se revela que la mayoría, 50%, está incluido en el grupo incontinencia, y el resto, un 28.6% y 21.4% en el prolapso y mixto respectivamente. Referente al **fórceps** se obtiene un  $p$  valor no estadísticamente significativo ( $p=0.165$ ) a favor del prolapso,

ya que el 51.2 % lo presenta, mientras que otro 26.3% se clasifica de incontinencia y el 22.6% restante en el mixto. Ni el uso de vacuum o parto de nalgas obtienen valores estadísticamente significativos.

Centrándonos en el **peso máximo del recién nacido**, con una p valor de 0.0138, y en la **paridad**, con un p valor  $<0.0001$ , podemos ver diferencias estadísticamente significativas, tal y como nos demuestran las tablas y gráficos respectivas (ver Tabla 15, *Gráfico 9* y *Gráfico 10*).

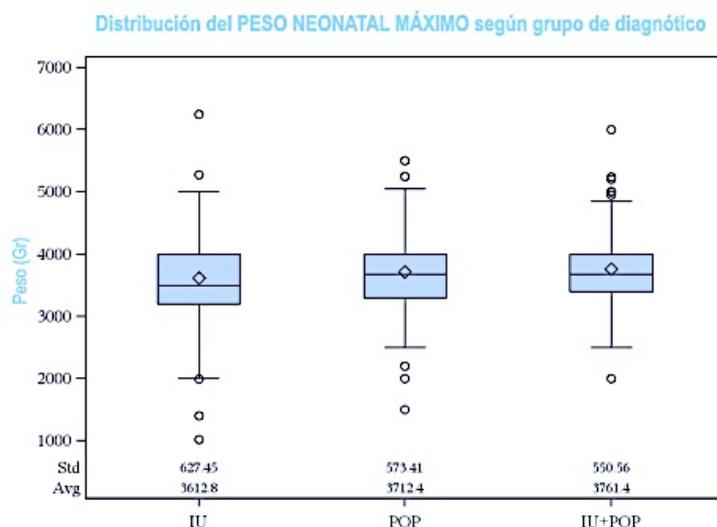


Gráfico 9. Peso máximo del recién nacido

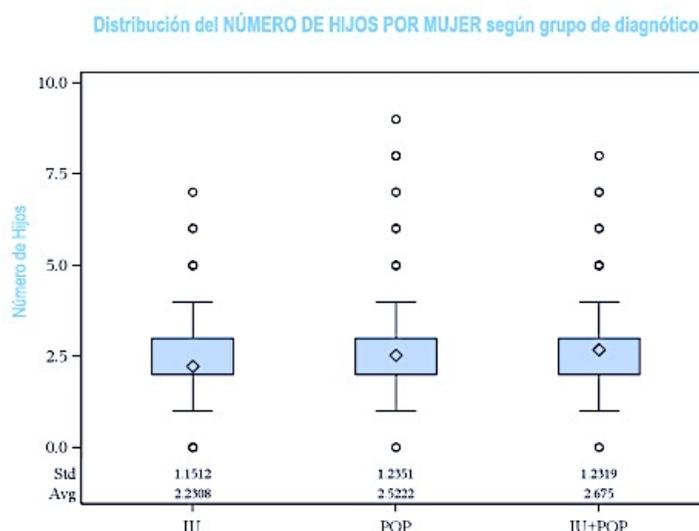


Gráfico 10. Número de hijos

Sobre el **desgarro vaginal**, con una significancia estadística en el límite ( $p=0.0557$ ), parece que presenta una tendencia estadística a que la mayoría de ellas, el 48.9%, se encuentran en el grupo

prolapso, el 29.8% en el mixto y el 21.3% en el incontinente. Por último, el antecedente de **episiotomía**, no resulta concluyente estadísticamente, ya que se ha alcanzado una p valor de 0.21, resultando el 45.5% de estas dentro del grupo prolapso, el 29.6% en el mixto y el 24.9% en el de incontinencia.

## 5.4 ANÁLISIS MULTIVARIANTE

El análisis multivariante de nuestro estudio describe los factores predictores según el tipo de diagnóstico: Incontinencia, Prolapso Genital y Mixto, permitiéndonos presentar los Odds Ratios con el intervalo de confianza y los p-valores.

Variable / Grupo paciente según diagnóstico	Odds ratio	95% Wald Confidence Limit	p-value	Signo
<b>Antecedente familiar IU</b>				
• IU vs. Mixto	1.89	1.14–3.14	0.0142	* +
• IU vs. POP	6.45	3.69– 11.24	<0.0001	* +
• Mixto vs. POP	3.42	2.08–5.62	< 0.0001	* +
<b>Antecedente familiar POP</b>				
• Mixto vs. IU	2.52	1.43–4.44	0.0014	* +
• POP vs. IU	3.91	2.20–6.96	< 0.0001	* +
• POP vs. Mixto	1.55	0.99–2.43	0.0527	
<b>Cirugía vaginal</b>				
• Mixto vs. IU	0.91	0.43–1.93	0.8076	
• POP vs. IU	2.04	1.01–4.14	0.0486	* +
• POP vs. Mixto	2.24	1.26–3.99	0.0063	* +
<b>Cirugía antiincontinencia (“clásica”)</b>				
• IU vs. Mixto	2.62	0.94–7.35	0.0665	
• IU vs. POP	10.42	2.89–37.04	0.0003	* +
• Mixto vs. POP	3.97	1.10–14.29	0.0350	* +
<b>Fumadora</b>				
• IU vs. Mixto	2.04	0.99–4.17	0.0516	
• IU vs. POP	1.12	2.16–3.74	0.7365	
• POP vs. Mixto	1.82	0.92–3.58	0.0841	
<b>Menopausia</b>				
• Mixto vs. IU	1.65	0.90–3.02	0.1021	
• POP vs. IU	2.06	1.13–3.78	0.0188	* +
• POP vs. Mixto	1.25	0.74–2.12	0.4082	
<b>Rehabilitación suelo pélvico</b>				
• Mixto vs. IU	0.62	0.40–0.96	0.0315	* -
• POP vs. IU	0.49	0.31–0.76	0.0015	* -
• POP vs. Mixto	0.79	0.54–1.18	0.2533	
<b>Cesárea</b>				
• Mixto vs. IU	0.53	0.22–1.29	0.1610	
• POP vs. IU	0.33	0.13–0.85	0.0219	* -
• POP vs. Mixto	0.63	0.24–1.65	0.3486	

<b>Fórceps</b>				
•	<i>Mixto vs. IU</i>	0.81	0.45–1.45	0.4716
•	<i>POP vs. IU</i>	1.38	0.78–2.42	0.2638
•	<i>POP vs. Mixto</i>	1.71	1.05–2.79	0.0315 * +
<b>Episiotomía</b>				
•	<i>Mixto vs. IU</i>	1.98	1.19–3.31	0.0090 * +
•	<i>POP vs. IU</i>	1.53	0.93–2.52	0.0968
•	<i>POP vs. Mixto</i>	0.77	0.50–1.19	0.2398
<b>Desgarro vaginal</b>				
•	<i>Mixto vs. IU</i>	1.77	1.13–2.78	0.0126 * +
•	<i>POP vs. IU</i>	1.72	1.10–2.69	0.0179 * +
•	<i>POP vs. Mixto</i>	0.97	0.67–1.39	0.8612
<b>Edad</b>				
•	<i>Mixto vs. IU</i>	1.01	0.98–1.04	0.5272
•	<i>POP vs. IU</i>	1.03	1.01–1.06	0.0392 * +
•	<i>POP vs. Mixto</i>	1.02	0.99–1.04	0.0907
<b>IMC</b>				
•	<i>Mixto vs. IU</i>	0.97	0.93–1.02	0.2244
•	<i>IU vs. POP</i>	1.11	1.06–1.17	<.0001 * +
•	<i>Mixto vs. POP</i>	1.08	1.04–1.13	0.0004 * +
<b>Edad primer parto</b>				
•	<i>Mixto vs. IU</i>	0.96	0.91–1.02	0.2156
•	<i>POP vs. IU</i>	1.03	0.97–1.10	0.2626
•	<i>POP vs. Mixto</i>	1.07	1.02–1.13	0.0050 * +
<b>Edad último parto</b>				
•	<i>Mixto vs. IU</i>	1.05	1.01–1.10	0.0248 * +
•	<i>POP vs. IU</i>	1.02	0.97–1.07	0.3870
•	<i>POP vs. Mixto</i>	0.97	0.93–1.01	0.0970

\*- pvalor<0.05 y OR menor de 1 (protector). \*+ pvalor <0.05 y OR mayor que 1 (de riesgo)

Tabla 16. Estudio multivariante

#### 5.4.1 INCONTINENCIA URINARIA

Tener un antecedente familiar de incontinencia de orina supone un riesgo aumentado de 6.45 veces más de padecer de incontinencia que prolapso y 1.89 veces más que de sufrir de patología mixta. Cuando comparamos la patología mixta con el prolapso, observamos que un antecedente familiar de

incontinencia resulta un riesgo incrementado, concretamente 3.42 veces más, de padecer de una patología mixta que de un prolapso aislado tal y como nos indica la Tabla 16.

#### **5.4.2 PROLAPSO GENITAL**

La existencia de un prolapso genital en un familiar supone un riesgo aumentado de 3.9 veces más de padecer de prolapso genital que de incontinencia. Cuando comparamos el riesgo de padecer de patología mixta con la incontinencia, observamos un riesgo incrementado de patología mixta, exactamente 2.52 veces más, que de incontinencia. Referente al riesgo de prolapso vs patología mixta, se obtiene un valor en el límite ( $p=0.05$ ), por lo que podemos decir que tiene una tendencia estadística de 1.55 veces más riesgo de padecer de prolapso que de patología mixta (ver Tabla 16.).

#### **5.4.3 CIRUGÍA VAGINAL**

En la Tabla 16 se percibe como el antecedente de cualquier intervención vaginal (excepto cirugía antiincontinencia) significará mayor riesgo de presentar un prolapso genital que una incontinencia urinaria o una patología mixta (OR=2.04 y 2.24 respectivamente) .

#### **5.4.4 CIRUGIA ANTIINCONTINENCIA**

El antecedente de una cirugía antiincontinencia del tipo clásico supone un mayor riesgo, concretamente 10.42 veces más, de sufrir de incontinencia que de un prolapso. El riesgo de presentar una patología mixta respecto el prolapso también resulta incrementado en 3.97 veces. Mientras que, al comparar el riesgo de padecer de incontinencia o de una patología mixta, vemos que con un p valor de 0.066, existe una tendencia estadística de 2.62 veces más riesgo de presentar incontinencia que no patología mixta (Tabla 16).

#### 5.4.5 TABAQUISMO

El hábito tabáquico en la Tabla 16 se demuestra como no ha presentado diferencias significativas, excepto por el riesgo incrementado de 2.02 veces más de presentar incontinencia que patología mixta con un p-valor en el límite de 0.0516. El riesgo de sufrir de incontinencia respecto de prolapso resulta de un OR=1.12 veces y de prolapso versus patología mixta se ha obtenido una OR=1.82 sin resultados estadísticamente significativos.

#### 5.4.6 MENOPAUSIA

Referente a la menopausia en la Tabla 16, se observan sólo diferencias estadísticamente significativas en el riesgo de 2.06 veces más de sufrir de un prolapso que de incontinencia. Por el contrario, el riesgo de sufrir de patología mixta respecto incontinencia (OR=1.65) y de prolapso versus mixto (OR=1.25) no resultan estadísticamente significativas las diferencias.

#### 5.4.7 REHABILITACIÓN

El antecedente de rehabilitación del suelo pélvico lo hace factor protector para que las mujeres presenten, concretamente dos veces menos riesgo, de prolapso que de incontinencia (OR=0.49). De la misma manera, en la Tabla 16 se advierte como el hecho de haber estado en tratamiento rehabilitador está asociado a casi dos veces (OR=0.62) menos riesgo de presentar una patología mixta que la incontinencia aislada. No se han obtenido datos relevantes referentes a la comparación del prolapso y la patología mixta.

#### 5.4.8 CESAREA

El realización de una cesárea durante el parto supone 3 veces menos riesgo de presentar prolapso que incontinencia (OR=0.33). No se han obtenido resultados estadísticamente significativos entre

las diferencias del riesgo de sufrir de patología mixta vs incontinencia (OR=0.53) o de prolapso vs mixto (OR=0.63) (ver Tabla 16).

#### **5.4.9 FÓRCEPS**

El uso de fórceps en un parto distócico, en la Tabla 16 se observa como presenta un mayor riesgo, OR=1.7, de presentar un prolapso genital que patología mixta. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el riesgo de padecer de prolapso respecto la incontinencia (OR=1.4) o de incontinencia versus patología mixta (OR=0.8).

#### **5.4.10 EPISIOTOMÍA**

La práctica de un episiotomía durante el parto significa casi el doble de riesgo de presentar patología mixta que incontinencia (OR= 1.98). No hemos obtenido significancia estadística referente al riesgo de padecer de prolapso vs incontinencia (OR=1.53) ni de prolapso vs mixto (OR=0.77) tal y como nos indican los resultados de la Tabla 16.

#### **5.4.11 DESGARRO PERINEAL**

Haber sufrido un desgarro vaginal durante el parto significará un incremento del riesgo de 1.7 veces más de presentar un prolapso que incontinencia o de patología mixta más que de incontinencia en ambos casos (ver Tabla 16). No hemos obtenido diferencias estadísticas entre el prolapso y la patología mixta (OR=0.96).

#### **5.4.12 EDAD**

Por cada año de edad más de la paciente tiene un mayor riesgo de padecer de un prolapso que de incontinencia, incrementándose 1.03 por año. Referente al riesgo de presentar un prolapso vs patología mixta (OR=1.02) o mixta vs incontinencia (OR=1.01), en la Tabla 16, no obtenemos diferencias estadísticamente significativas.

#### 5.4.13 IMC

Referente a la afectación de un elevado IMC, observamos en la Tabla 16, que por cada unidad de incremento en el IMC supone un mayor riesgo, concretamente del 1.11, de presentar incontinencia que prolapso; o bien, de presentar patología mixta que un prolapso con un valor de OR= 1.08. No se obtienen datos relevantes sobre el efecto del IMC y las posibles diferencias en el riesgo de patología mixta vs incontinencia OR=0.97.

#### 5.4.14 EDAD PRIMER PARTO

Cada año mayor con el que se tiene el primer hijo, significa un incremento de 1.07 veces por año de padecer de prolapso que de patología mixta. Sobre el riesgo de prolapso vs incontinencia (OR=1.03) o de patología mixta vs incontinencia (OR=0.96) no hemos hallado resultados con significancia estadística (ver Tabla 16).

#### 5.4.15 EDAD ÚLTIMO PARTO

De los resultados obtenidos en la Tabla 16 percibimos que a mayor edad en el último parto, mayor riesgo de sufrir de patología mixta respecto incontinencia. Concretamente, cada año mayor en la que se da a luz el último hijo el riesgo de presentar patología mixta incrementa en 1.05 veces en comparación con la incontinencia. Las diferencias estadísticas referentes al riesgo de padecer de prolapso vs incontinencia o patología mixta no han resultado significantes (OR=1.02 y 0.97 respectivamente).

## 6 DISCUSIÓN

---



Las disfunciones del suelo pélvico son un problema de salud importante que se estima que va a incrementar con el tiempo. Analizando las consecuencias de la evolución humana a la bipedestación y la posición vertical sobre la pelvis femenina, en especial durante el periodo reproductivo, junto con el notable incremento de la esperanza de vida y la preocupación por el mantenimiento de la integridad física pasada la menopausia, implica considerar la elevada prevalencia de esta patología. Se estima que una de cada dos mujeres no nulíparas, a la exploración ginecológica, se le detecta algún defecto del suelo pélvico; mientras que sólo un 10-20% de ellas va a presentar sintomatología<sup>4</sup>. Se sabe, que más de un tercio de las mujeres premenopáusicas y casi el 50% de las postmenopáusicas experimentan algún tipo de disfunción del suelo pélvico a lo largo de su vida. Se estima que un 11% de las mujeres precisará algún tipo de tratamiento quirúrgico por esta patología a la edad de 80 años, y que un 30% de estas precisarán de una reintervención, lo que significa un gasto económico muy importante. Considerando que se practican unas 200.000 intervenciones anuales por esta patología en EEUU, se calcula que el coste puede alcanzar hasta más de un billón de dólares<sup>7,8</sup>.

El prolapso genital, así como la incontinencia urinaria son dos de las entidades más frecuentes dentro de la patología del suelo pélvico<sup>9</sup> y que afectan a la calidad de vida de un número importante de mujeres. Aunque la mortalidad asociada a esta patología es baja, la calidad de vida y la percepción del propio cuerpo de la paciente se ven gravemente afectadas<sup>10</sup>.

Pocos procesos patológicos, en la mujer, son más invalidantes que estas dos entidades, pudiendo afectar a mujeres de cualquier edad a nivel mundial. La repercusión sanitaria, social y económica, que esta patología comporta la sitúan entre una de las patologías más prevalentes, invalidantes y costosas en la actualidad. Pese a esta elevada prevalencia, existe escasez de estudios epidemiológicos sobre su historia natural<sup>28</sup>, y datos bastante dispares sobre su exacta incidencia y prevalencia; es por eso por lo que nos resulta difícil la comprensión de su fisiopatología. Así pues, mediante la obtención de un mejor conocimiento sobre su incidencia, su prevalencia, sus factores de riesgo asociados, y su historia natural, podremos mejorar nuestra capacidad de tratamiento y asimismo poder desarrollar estrategias preventivas

más dirigidas y efectivas, para todas aquellas mujeres que sufran algún tipo de disfunción del suelo pélvico.

Desde que se postuló la teoría integral de Papa Petros <sup>173</sup>, y con una visión integral de la anatomía del suelo pélvico, se ha explicado una posible asociación entre el POP y la IUE, defendiendo un origen común entre ambas. Se considera que el mecanismo fisiopatológico compartido es una lesión del tejido conjuntivo y/o de los ligamentos suspensorios del suelo pélvico, derivando a una debilidad del hiato urogenital y consecuentemente al desarrollo del POP y/o IUE. Si así fuera, deberían de compartir y de presentar una misma distribución entre los mismos factores de riesgo tanto intrínsecos como extrínsecos. Escasos estudios han intentado contradecir esta hipótesis<sup>18,39,61,174</sup>, demostrando que la IUE aislada aparece en mujeres más jóvenes, más obesas y con mayor patología pulmonar crónica en comparación con las que presentan POP aislado. Consideran que la incontinencia urinaria y la fecal forman parte de un síndrome de disfunción pélvica junto con el prolapso genital, más que una asociación causal entre ellas. Así pues, posicionándonos en el grupo que consideran ambas patologías dentro de un mismo síndrome, con este estudio queremos demostrar que existen factores de riesgo específicos y diferentes para cada entidad, aceptando que puedan existir ciertos factores causales comunes entre ambas.

## 6.1 COMPONENTES INTRÍNSECOS

### 6.1.1 LA GENÉTICA

Tanto en la literatura como en nuestro estudio, sugerimos una cierta asociación genética con los trastornos del suelo pélvico, siendo difícil saber si la causa es genética o bien por el contrario debido al ambiente familiar. Estudios en gemelos y familias reconocen una prevalencia de IUE entre dos y tres veces mayor entre familiares de primer grado, que no entre aquellas pacientes continentales<sup>71</sup>. Es más, en nuestro estudio, nos encontramos con que el 21.8% de las pacientes estudiadas tiene antecedentes familiares de primer grado de IU, y que de estas la mayoría (40.5%) acudirán al especialista por presentar incontinencia urinaria aislada o bien por patología mixta (33.5%). Así pues, vemos que el hecho de tener un antecedente de IU en un familiar de primer grado supone un riesgo de 6.4 veces más de padecer IU que POP y de 1,89 veces más de presentar patología mixta. Al igual, se incrementa el riesgo 3.42 veces de desarrollar patología mixta más que POP.

Las referencias a la posible asociación entre genética y el POP en la literatura describen una incidencia familiar de POP sobre el 30%; siguiendo estas directrices, nuestra población estudio nos demuestra unos valores similares, situándolo en el 24.1%. De todas estas, vemos que casi la mitad (48.2%) presenta clínica de POP o bien patología mixta (32.7%). Y vemos como el riesgo de sufrir de POP teniendo un antecedente en la familia es de 3.9 veces más que de presentar IU aislada; de la misma manera también se incrementa en 2.5 veces el riesgo de presentar patología mixta más que IU.

Así pues, se pone de manifiesto que ambas entidades probablemente tengan diferentes etiologías, ya que la asociación familiar parece ser más fuerte en la patología urinaria que en la de POP. Deducimos que el riesgo de sufrir de IU teniendo un antecedente familiar de incontinencia es mayor que el de padecer de POP teniendo un familiar afecto de esto mismo.

### 6.1.2 LA EDAD

La edad se considera el único factor de riesgo no modificable que de forma inherente se relaciona directamente proporcional a la IU y al POP. A mayor edad, las estructuras pélvicas y la vejiga se pueden

ver alteradas, junto a otras patologías asociadas a la senectud que contribuyen globalmente a la aparición de estas patologías.

En nuestro estudio vemos que la edad media en general es de 60 años; pero, si detallamos según la patología, observamos que aquellas con incontinencia urinaria se encuentra en los 55 años, coincidiendo con los datos que define la literatura, en la que se refiere una prevalencia de la IUE con su pico máximo en pacientes de edad media sobre los 50 años<sup>94</sup>. Mientras que la patología del prolapso (aislada o bien junto a la incontinencia) aparece en mujeres de mayor edad. Así pues, la edad media de nuestras pacientes con prolapso está en los 62 años y la de las que presentan patología mixta en los 60 años.

Vemos que, por cada año más de edad de la paciente, tiene un mayor riesgo de padecer de un prolapso que de IU, incrementándose este por 1.03 por año.

De nuevo se muestra la diferencia entre ambas entidades confirmando la hipótesis de nuestro estudio, ya que se demuestra que la incontinencia urinaria se halla en mujeres más jóvenes y el prolapso genital en las de mayor edad, corroborando aquellos estudios descritos anteriormente y que contradicen la hipótesis de Petros<sup>18,39,61,174</sup>.

### **6.1.3 LA MENOPAUSIA**

Estudios realizados durante la menopausia parecen no definir ningún efecto sobre el tracto genital inferior, aunque nuestros resultados si parecen asociar cierta causalidad. Destacamos que casi dos terceras partes (69%) de las pacientes que han acudido a nuestro centro por patología del suelo pélvico se encuentra en la menopausia. De ellas, más de la mitad, el 52% exactamente, consultaba por POP, mientras que el resto sufrían de IUE (20%) o patología mixta (28%). Así pues revelamos, que ambas patologías presentan etiopatogenias diferentes, que la menopausia parece ser un factor agravante del prolapso genital, ya que el riesgo de presentar un POP es el doble que el de la IUE.

Sobre el uso de estrógenos locales en nuestra revisión no obtenemos datos significativos, dado que sólo se han registrado un 9.9% de usuarias, aunque en la literatura reciente sí que se sugiere un efecto positivo y beneficioso para evitar la aparición y/o desarrollo de IU y POP<sup>61</sup>. Referente a aquellas tratadas con THS, tan sólo hemos identificado un 5% de usuarias, sin haberse obtenido resultados estadísticamente significativos, al igual que en la literatura, en el que persiste una duda sobre el efecto de los SERMs en el tracto genitourinario <sup>132,133</sup>.

#### 6.1.4 LA RAZA

Debido a que en nuestra base de datos, este valor no se ha recogido, no podemos demostrar lo que la literatura describe, en que parece que los caucásicos tienen un riesgo doble de padecer de IUE respecto a la raza negra o asiática<sup>50,116,117</sup>; o que la raza asiática presenta un mayor riesgo de sufrir de POP que la africana o caucásica.

## **6.2 COMPONENTES EXTRÍNSECOS**

### **6.2.1 LOS ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS**

Amplio número de estudios relatan una relación entre la paridad, el tipo de parto y otras variables obstétricas que pueden influir en la predisposición a padecer de IU y/o POP, aunque hay bastante incertidumbre y debate sobre la influencia que estos pueden ejercer en la génesis de la patología del suelo pélvico.

El embarazo de forma aislada se ha identificado como un posible factor de riesgo para el POP y al igual ocurre con la IU, así pues, en nuestro estudio vemos que la edad media del primer parto es a los 25 años y la del último a los 32. Aunque sí que debemos de resaltar que la edad media del primer hijo en aquellas pacientes que presentan patología de prolapso son mayores que las de IUE, siendo 25,5 años y 24,8 años respectivamente, y que las más jóvenes (24,2 años) son aquellas que sufren de patología mixta. Así pues, deducimos que por cada año mayor de edad con el que se tiene el primer hijo el riesgo de sufrir de POP respecto patología mixta incrementa en 1.07. Fijándonos en la edad del último parto, vemos que las diferencias entre los grupos no son estadísticamente significativas; examinando el análisis multivariante si que se demuestran diferencias, se observa que cada año más tarde en el que se tenga el último hijo, el riesgo de padecer de patología mixta es de 1.05 veces mayor que de incontinencia urinaria aislada.

Concerniente a la paridad, vemos que la media de hijos por mujer en nuestro estudio es de 2,5 hijos en general, aunque si lo desglosamos por patologías descubrimos que las pacientes con patología mixta y con POP tienden a una mayor paridad (2,7 y 2,5 hijos respectivamente) que la de la IU (2,2 hijos). Coincidiendo con la bibliografía, vemos que la paridad es uno de los predictores más fiables de que en un futuro se desarrolle un prolapso genital, y en la que se describe que el riesgo se duplica con el primer parto e incrementa entre un 10-20% con cada nueva gestación. Los estudios referentes a la IU y la paridad explican que esta suele aparecer durante el tercer trimestre de gestación y que suele resolverse espontáneamente en el puerperio, aunque se cree que estas pacientes serán las que presentarán más predisposición a desarrollar una incontinencia a la larga <sup>123,124,178</sup>.

Es más, en nuestra muestra las pacientes que presentan incontinencia son aquellas con menor paridad y las más jóvenes, correlacionándose con aquellos estudios en los que se define un probable daño nervioso y del tejido conectivo sufrido durante los embarazos como probable factor de riesgo para desarrollar patología urinaria en el futuro <sup>125</sup>.

El peso medio de los neonatos en nuestra base de datos ha resultado de 3700gr; si lo desglosamos según la patología vemos que aquellos recién nacidos de menor peso son los de las pacientes con IUE (3612gr) mientras que los más grandes se encuentran en las pacientes con POP (3712 gr) y patología mixta (3761gr). En la literatura en las citas que estudian el peso fetal y el POP o la IUE hay mucha inconsistencia en los resultados, nosotros hemos observado que en nuestro estudio un mayor peso fetal al nacer sugiere más riesgo de presentar un POP o patología mixta que no IU.

Referente a la modalidad de parto, estudios realizados en pacientes nulíparas vs multíparas, han podido demostrar que el parto vaginal respecto la nuliparidad es un factor de riesgo para desarrollar IU post-parto o bien durante la vejez. Se documenta que el riesgo incrementa si se trata de un parto vaginal respecto a una cesárea (OR de 2.8 vs 1.7 en la cesárea y el parto vaginal) <sup>64,104</sup>, y que el parto instrumentado parece asociar más morbimortalidad que el eutócico. En nuestro grupo observamos que un 30,2% de las pacientes tiene algún antecedente de parto distócico; de los cuales el 21% corresponden al antecedente de fórceps, otro 5,5% al de cesárea, un 2,2% de parto de nalgas y sólo el 1,5% restante de ventosa obstétrica. Concretando sobre el antecedente de cesárea, hallamos que la mitad de ellas presentan IUE, un 29% prolapso y un 21% patología mixta. Así pues, podemos demostrar, al igual que algunos otros estudios sobre el tema, que la cesárea supone un factor protector de tres veces menos riesgo de padecer de un prolapso que de incontinencia urinaria. En relación al uso del fórceps, sólo podemos demostrar estadísticamente, que existe un mayor riesgo, concretamente 1.7 veces más, de presentar POP que patología mixta.

Del total de las pacientes que han parido vía vaginal, hemos revisado que en un 70% de ellas se les ha practicado una episiotomía y que en un 37% tiene un antecedente de desgarro vaginal, en alguno de sus partos. Es más, aquellas con antecedente de desgarro vaginal observamos una tendencia

estadística a que casi la mitad (49%) de ellas ha presentado un prolapso genital, y la otra mitad (un 30% y un 21%) patología mixta e IUE respectivamente. Esto nos permite concluir que, la práctica de una episiotomía durante el parto significa casi el doble de riesgo de padecer de patología mixta que de IUE (OR=1.98), y que haber sufrido de un desgarro vaginal durante el parto significa un riesgo de 1.7 veces más de padecer de un prolapso o de patología mixta más que de IUE.

Ante la inconsistencia de resultados en la literatura sobre la posible implicación de todos estos antecedentes obstétricos en el suelo pélvico, nosotros podemos corroborar y demostrar que tanto la edad materna en el primer parto, como la paridad, como el peso fetal al nacimiento, como la episiotomía y/o desgarro vaginal, como el parto distócico y la cesárea tienen implicaciones en la génesis del POP y/o IUE.

### **6.2.2 ANTECEDENTES DE CIRUGÍA DEL SUELO PÉLVICO**

Basándonos en bibliografía reciente, en la que existe mucha controversia sobre los resultados obtenidos en la implicación de la histerectomía sobre la patología del suelo pélvico. Parece que si la cirugía se realiza en edades jóvenes (pudiendo dañar las estructuras de soporte de la pelvis y su inervación nerviosa) el factor de riesgo podría ser de mayor potencia. Un 15% de las mujeres en nuestro estudio explica un antecedente de cirugía ginecológica abdominal, en el que un 8% de ellas ha recibido una histerectomía abdominal total simple y el 7% restante una anexectomía. Pudiendo destacar que el 40% de ellas ha presentado patología tipo IU, el 37% prolapso genital y el resto patología mixta, sin obtener más datos estadísticamente relevantes.

Por otro lado, estudios científicos describen como el efecto de la cirugía pélvica aumenta el riesgo de POP, siendo un predictor potente de una nueva cirugía del suelo pélvico. El 3.2% de las pacientes histerectomizadas (principalmente las vaginales) presentaran necesidad de una nueva cirugía por prolapso versus el 1.7% de las no histerectomizadas. Es más, si la indicación de la histerectomía era por prolapso el riesgo de un nuevo POP se multiplicará por 5.5<sup>62,63</sup>. Así pues, en nuestra base de datos recogemos que, un 12% de nuestras pacientes presenta antecedentes quirúrgicos vía vaginal (incluyendo la histerectomía

vaginal, la plastia vaginal anterior, la plastia vaginal posterior, la cirugía vaginal con malla, la cirugía vaginal tipo Manchester y la cirugía de la cúpula vaginal). De ellas, el 57.7% acude a nuestra unidad por prolapso genital, un 22.8% por patología mixta y un 19.5% por IUE. Con lo que, razonamos que un antecedente de cirugía vaginal (sin considerar el tipo antiincontinencia) implica un riesgo de 2 veces más de padecer de prolapso que de IUE o de patología mixta.

Por otra parte, si especificamos sobre la cirugía antiincontinencia, observamos que en nuestro estudio casi un 6% de ellas tiene este antecedente, aunque si lo determinamos según el tipo de cirugía, vemos que en un 3.1% se ha utilizado la técnica clásica y en el otro 2.7% una malla. Así pues, cabe destacar que del grupo que ha recibido una técnica clásica, la mitad (52%) de ellas acuden de nuevo a nuestro centro por IU y otro 32% por patología mixta; concluyendo que, el antecedente de cirugía antiincontinencia “clásica” supone un riesgo de 10.4 veces mayor de sufrir de nuevo de IU que prolapso y casi cuatro veces más de presentar patología mixta que un prolapso.

Sobre el antecedente de cirugía general abdominal sólo cabe destacar que un 31% de nuestras pacientes lo tiene, aunque no hemos obtenido datos relevantes sobre su implicación en la patología del suelo pélvico.

## 6.2.3 HÁBITOS HIGIÉNICOS-DIETÉTICOS

### 6.2.3.1 Dieta

Sobre la dieta, un dato poco analizado sobre su influencia en esta patología, en este estudio sólo podemos describir que un 59% consume más de 1500cc de líquidos a diario y un 59% es consumidora de bebidas estimulantes a diario, sin poder demostrar ninguna otra cifra relevante sobre su posible afectación en el suelo pélvico; en comparación con lo que algún artículo científico sugiere, que el consumo de café y alcohol <sup>149</sup> podrían estar relacionados con la aparición o empeoramiento de la IU. Referente a la disfunción intestinal, más concretamente el estreñimiento, existe más literatura concluyente que sobre la ingesta hídrica, aunque en nuestro estudio no hemos obtenido resultados con significancia estadística. Se

considera que el 27% de la población general sufre de estreñimiento crónico<sup>69</sup>, y siguiendo estos valores nosotros hemos obtenido que el 32% de las pacientes estudiadas también lo sufren. Se sugiere que, el estreñimiento crónico conlleva un daño de la musculatura del suelo pélvico y de los nervios, y por consiguiente, una predisposición a la aparición de POP; aunque por el contrario, también se describe que las mujeres con POP experimentan más estreñimiento y alteraciones intestinales (entre el 20-53% de las afectas de POP presentan alteraciones intestinales)<sup>70</sup>.

#### 6.2.3.2 La obesidad

La obesidad se ha establecido como un factor causal de la incontinencia urinaria y del prolapso genital, sugiriéndose que es debido a la tensión crónica sobre los músculos, nervios y estructuras pélvicas.

En nuestro análisis encontramos que el peso medio de las mujeres estudiadas es de 68.5 Kg y el IMC de 27.5 (considerado sobrepeso según la clasificación de la OMS del IMC). Basándonos en el IMC y desglosándolo según la patología, podemos detectar que las pacientes con más sobrepeso son las que presentan IU (IMC 28) y las más delgadas las que tienen prolapso genital (IMC 26.6). Deducimos pues, que por cada incremento de una unidad en el IMC existe un riesgo de 1.11 veces más de presentar IU que prolapso genital, y 1.08 mayor riesgo de patología mixta que prolapso genital.

Comparando con la literatura, en la que se ha visto que el riesgo de sufrir de IUE se multiplica de 2 a 4 veces, o que el riesgo incrementa el 60% por cada 5 unidades del IMC que se aumenta<sup>146</sup>; viendo que nuestros resultados son parecidos en cuanto a la relación (ligeramente menores); de nuevo reforzamos la hipótesis de nuestro trabajo y coincidimos con los resultados de aquellos artículos que postulan una incidencia mayor de IUE en las pacientes más obesas. Referente a la asociación entre IMC y POP, nosotros no podemos concluir nada, aunque sí que hay estudios que describen que las pacientes con un IMC entre el 25-30kg/m<sup>2</sup> presentan el 31% prolapso uterino, el 38% rectocele y el 39% cistocele, por lo que se ha calcula que el riesgo de POP incrementa a valores altos de IMC<sup>64,65</sup>.

### 6.2.3.3 Hábitos tóxicos

El hábito tabáquico durante tiempo se ha considerado un factor de riesgo independiente para la incontinencia, no obstante estudios más recientes sugieren que no se trata de un factor de riesgo independiente. Se considera su asociación con la enfermedad pulmonar crónica y el incremento de tos, que conllevarían una hiperpresión intrabdominal. que significaría un incremento del riesgo de presentar alguna disfunción del suelo pélvico <sup>71</sup>. Basándonos en los resultados de nuestro estudio, percibimos que el 10,6% de las mujeres es fumadora habitual, de las cuales el 45% de ellas se incluye en el grupo prolapso, el 37% en el de incontinencia y el resto en patología mixta; concluyendo que el ser fumador presenta una tendencia estadística en doblar el riesgo de padecer de incontinencia que de patología mixta. Así que, el tabaco en nuestro análisis parece indicarnos que existen diferencias entre la incontinencia y el prolapso, solapándose nuestros resultados a los que obtienen en aquellos artículos científicos a los que nos referíamos inicialmente, y que describen una mayor incidencia de IUE en aquellas pacientes con enfermedad pulmonar crónica.

Concerniente a los otros hábitos tóxicos (como el alcohol u otras drogas) no hemos obtenido datos estadísticamente relevantes.

### 6.2.3.4 La actividad física

Profesiones asociadas a un ejercicio físico vigoroso y levantamiento de peso crónico se han relacionado con un riesgo aumentado de sufrir un POP (OR de 1.6) y con más severidad que en trabajos sedentarios<sup>72</sup>. Lo mismo ocurre si hay una actividad física importante, lo que puede incrementar el riesgo de presentar POP<sup>73</sup> e IUE, debido al aumento de presión intrabdominal<sup>150</sup>. En nuestro estudio calculamos que un 27% de nuestras pacientes realiza esfuerzo físico a diario, sin especificar qué tipo de trabajo o actividad física desarrollan, y sin tampoco obtener resultados relevantes sobre su posible implicación en la génesis de la disfunción del suelo pélvico.

## 6.2.4 ANTECEDENTES MÉDICOS

### 6.2.4.1 Diabetes y otras endocrinopatías

La diabetes (principalmente la tipo 2) y sus complicaciones, como la neuropatía y/o vasculopatía, se han asociado a la IU, incrementando el 50% su riesgo en aquellas pacientes con más de 5 años de evolución de la enfermedad <sup>151</sup>. No se han obtenido resultados significativos en relación a la asociación entre la diabetes y el POP<sup>74</sup> ni con la IUE en nuestro trabajo.

Al igual ha ocurrido en nuestro estudio con la patología tiroidea, ya que no hemos obtenido resultados con suficiente significancia estadística como para poder demostrar su posible afectación en el suelo pélvico.

### 6.2.4.2 Rehabilitación suelo pélvico

El 30.7% de nuestras pacientes estudiadas explican haber realizado en algún momento de su vida un tratamiento rehabilitador del suelo pélvico, de las cuales el 36% de ellas acudía por prolapso genital, otro 35% por IU y el resto por patología mixta. Nos encontramos ante un posible factor protector, ya que parece que el antecedente de rehabilitación puede resultar beneficioso para el prolapso. En nuestro análisis demostramos que aquellas que hayan hecho rehabilitación tendrán dos veces menos riesgo de padecer de prolapso que incontinencia y casi dos veces menos (OR=0.6) de sufrir de patología mixta que de incontinencia. Dato lógico aunque relevante, ya que este es de los pocos factores protectores en los que se puede incidir e intentar promocionar para evitar la aparición o progresión del prolapso uterino y la patología mixta.

### 6.2.4.3 Otras patologías médicas

No hemos obtenido datos significativos sobre la posible afectación en el suelo pélvico de las patologías neurológicas (como pueden ser el accidente cerebrovascular, el Parkinson o la esclerosis múltiple), respiratorias (como el asma o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica), cardiovasculares (como la hipertensión arterial o la insuficiencia venosa), oftálmicas (como el glaucoma), osteoarticulares

(como la patología de raquis) u oncológicas (radioterapia pélvica). Aunque en la literatura sí que aparecen datos interesantes sobre la afectación de estas patologías en el desarrollo de la incontinencia urinaria y/o el prolapso genital.

#### **6.2.5 OTROS FACTORES DE RIESGO**

Otros factores de riesgo que algunos estudios asocian a la disfunción del suelo pélvico, como pueden ser las conectivopatías, deterioros de la movilidad, enfermedades autoinmune, anomalías esqueléticas, anemia crónica o ciertos factores socioeconómicos no han sido detallados ya que han resultado irrelevantes o bien no se analizaron en nuestro estudio.

### **6.3 LIMITACIONES Y PUNTOS FUERTES DEL ESTUDIO**

Uno de los principales puntos fuertes de este estudio de diseño transversal, es el gran tamaño muestral. La inclusión de éste considerable número de casos nos ha permitido considerar múltiples resultados y exposiciones de forma integral, que en comparación con otros estudios epidemiológicos referentes a este tema no han sido publicados previamente <sup>5,9,18,28,53,58-60,64,94,121</sup>. Así pues, este hecho nos ha permitido demostrar diferencias específicas entre los distintos factores causales, que pueden estar implicados en la génesis del POP y de la IUE. Resulta relevante el hecho de que esto nos pueda ayudar a comprender de forma específica la evaluación, tratamiento y prevención de cada una de las entidades estudiadas de la DSP.

Ciertas limitaciones de este estudio también deben de ser consideradas, tal como puede ser que las asociaciones en este tipo de estudios epidemiológicos son difíciles de interpretar, ya que resulta complicado determinar la secuencia de los acontecimientos en el tiempo. Asimismo, estamos tratando con patologías de naturaleza crónica, por lo que ciertos factores desencadenantes o relacionados con su aparición pueden suceder a lo largo de la vida, viéndose comprometida la exactitud de la información recordada por parte de la paciente.

#### 6.4 APLICABILIDAD CLÍNICA DEL ESTUDIO

El incremento en la prevalencia de las DSP y las importantes implicaciones que puede representar esto en el sistema sanitario y en la propia salud de la mujer, hace que todas aquellas medidas de salud pública orientadas a la prevención y detección precoz de esta patología sean fundamentales.

En esta situación, nuestro estudio contribuye en la comprensión de que la incontinencia urinaria y el prolapso genital forman parte de un mismo síndrome de disfunción pélvica, más que de una asociación causal entre ellas.

Así pues, consideramos que la aplicabilidad de éste trabajo en la práctica clínica puede aportar nuevas visiones y estrategias terapéuticas en el desarrollo de nuevos protocolos de actuación, tanto a nivel ambulatorio como hospitalario. Con el objetivo principal de ofrecer una atención médica preventiva y terapéutica personalizada a todas aquellas mujeres que estén en riesgo o padezcan de una DSP.

Por todo esto, sugerimos y deseamos que en un futuro próximo, los esfuerzos sanitarios deberían de dirigirse a la prevención y reducción de todos aquellos factores de riesgo específicos y modificables estudiados, mediante una óptima educación sanitaria individualizada, tanto del personal sanitario como de la propia paciente.

Con todo esto, si se consigue prevenir y tratar precozmente a la población diana, nos permitirá disminuir la incidencia de las DSP obteniendo una mejoría en la calidad de vida de las mujeres y una optimización los recursos sanitarios frente a esta patología.



## 7 CONCLUSIONES

---



A lo largo de la presente investigación y de acuerdo con la hipótesis de trabajo enunciada al inicio, sobre la divergencia tanto etiológica como en los factores de riesgo entre el prolapso genital y la incontinencia urinaria de esfuerzo, podemos concluir que:

1.- Existe una **asociación familiar** que parece ser más fuerte en la patología urinaria que en la de prolapso.

2.- A mayor **edad**, mayor riesgo de padecer de POP que de IUE; por el contrario, las más jóvenes presentan mayor incidencia de IUE.

3.- La **menopausia** parece ser un factor agravante de POP, incrementándose el doble el riesgo de padecer de POP que de IUE.

4.- Dentro de todos los **antecedentes obstétricos** implicados en la génesis de la patología del suelo pélvico, vemos que:

4.1.- A mayor número de hijos, mayor edad materna en el primer parto o mayor peso fetal al nacimiento existe más riesgo de sufrir POP. La IUE aparece en madres más jóvenes y con menos hijos.

4.2.- La cesárea supone un factor protector para el POP; existe tres veces menos riesgo que de desarrollar una IUE.

4.3.- El fórceps y el desgarro vaginal intraparto presentan un factor de riesgo para desarrollar un POP. En tanto que, la episiotomía significa un riesgo para la patología mixta.

5.- Sobre los antecedentes **quirúrgicos uroginecológicos** concluimos que, el antecedente de cirugía vaginal supone un riesgo aumentado para padecer de un POP, y el de cirugía antiincontinencia sin malla conlleva un mayor riesgo de desarrollar una IUE.

6.- Las pacientes con más **sobrepeso** presentan una mayor incidencia de IUE.

7.- La **rehabilitación del suelo pélvico** resulta un factor protector para el POP.

8.- Se acepta **la hipótesis del trabajo**, demostrando que existen diferencias entre los factores de riesgo y los de protección para cada condición estudiada. Confirmándose que estas tres entidades (IUE, POP y mixto) aunque se comporten de manera distinta, todas ellas forman parte de un mismo síndrome, la disfunción del suelo pélvico.

9.- En la **práctica clínica** estos resultados pueden aportar nuevas visiones y estrategias terapéuticas en el desarrollo de nuevos protocolos de actuación, tanto a nivel ambulatorio como hospitalario. Con el objetivo principal de ofrecer una atención médica preventiva y terapéutica personalizada a todas aquellas mujeres que estén en riesgo o padezcan de una DSP.

10.- Deseamos que **en un futuro**, los esfuerzos sanitarios se focalicen en una prevención y reducción de todos aquellos factores de riesgo específicos y modificables y así poder conseguir una menor incidencia de las DSP, una mejoría en la calidad de vida de las mujeres y finalmente una optimización los recursos sanitarios frente a esta patología.

## 8 ANEXOS

---



## 8.1 ANEXO 1: PUBLICACIÓN CIENTÍFICA DEL TRABAJO ORIGINAL

European Journal of Obstetrics &amp; Gynecology and Reproductive Biology 190 (2015) 52–57



Contents lists available at ScienceDirect

## European Journal of Obstetrics &amp; Gynecology and Reproductive Biology

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/ejogrb](http://www.elsevier.com/locate/ejogrb)

## Pelvic organ prolapse and stress urinary incontinence, do they share the same risk factors?

Núria. L. Rodríguez-Mias<sup>a,\*</sup>, Eva Martínez-Franco<sup>b</sup>, Jaume Aguado<sup>c</sup>, Emilia Sánchez<sup>d</sup>, Lluís Amat-Tardiu<sup>a</sup><sup>a</sup> Department of Obstetrics and Gynaecology, Hospital Sant Joan de Déu, University of Barcelona, Spain<sup>b</sup> Department of Obstetrics and Gynaecology, Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Sant Boi del Llobregat, Spain<sup>c</sup> Research and Development Unit, Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Sant Boi del Llobregat, Spain<sup>d</sup> Blanquerna School of Health Sciences, Universitat Ramon Llull, Barcelona, Spain

## ARTICLE INFO

## Article history:

Received 27 March 2015

Received in revised form 21 April 2015

Accepted 27 April 2015

## Keywords:

Epidemiology

Pelvic floor dysfunction

Pelvic organ prolapse

Risk factor

Urinary incontinence

## ABSTRACT

**Objective:** To determine whether there are differences in the etiologies of two of the most common pelvic floor disorders (PFD), pelvic organ prolapse (POP) and stress urinary incontinence (SUI).**Study design:** This cross-sectional descriptive study included 1042 women, referred to a pelvic floor unit in a tertiary Spanish hospital, between 2008 and 2012.Subjects at their first visit were interviewed and examined generally and specifically (medical and urogynecological history). Collected parameters included: age, weight, height, medical and surgical background (including in-depth obstetrical and gynecological characteristics). The participants were classified into 3 different groups (POP, SUI, and mixed pathology). Descriptive analyses of each variable and multinomial logistic regression were performed to determine factors associated with POP and SUI. **Results:** Patients with POP were older, thinner, with greater parity and their newborns tended to be heavier. Furthermore, forceps, vaginal tears and vaginal surgeries were more common in the POP group. In contrast, family history was an important factor for the development of SUI, with a 6.45-fold increase (95% CI: 3.69–11.24). Two protective factors were identified for POP, cesarean section reduces the risk by 3 fold (OR = 0.33) (95% CI: 0.13–0.85) whereas pelvic floor rehabilitation produces a 2 fold reduction (OR = 0.49) (95% CI: 0.31–0.76).**Conclusions:** Our data study demonstrates differences in potential triggers and risk factors for POP and SUI. Cesarean section and pelvic floor rehabilitation have a protective effect on preventing the development of POP. Bringing up that a personal medical care and a specific urogynecological follow-up should be developed for those who are more susceptible or at risk of PFD.

© 2015 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

## Introduction

As the elderly population is increasing, pelvic floor disorders (PFD), which include urinary incontinence (UI), pelvic organ prolapse (POP), fecal incontinence, sexual dysfunction and pelvic pain, are becoming a highly prevalent health problem that affects the quality of life of the patients and places a financial burden on the health system [1,2]. There is a significant association between

presenting symptoms of lower urinary tract dysfunction and POP, two of the most common PFD [3–6]. Although the mortality related to these disorders is low, the quality of life and perception of the patient's own body are severely affected [7,8]. In accordance with this, the number of reports devoted to investigation of these diseases has been steadily increasing. Nevertheless, there is paucity of epidemiological studies of the natural history of pelvic disorders, making it difficult to understand deeply their pathophysiology [3,6,9,10].

POP is a common condition defined as the descent of the pelvic organs (bladder, urethra, vagina, uterus, small bowel or rectum) due to deficiencies in the pelvic support system [3,6,11–14]. It has been estimated that over 50% of women who had vaginal birth have some degree of POP, but only 10–20% of them seek medical care for their symptoms [15]. Olsen et al. reported that 11% of

**Abbreviations:** BMI, body mass index; PFD, pelvic floor disorders; POP, pelvic organ prolapse; SUI, stress urinary incontinence; UI, urinary incontinence.

\* Corresponding author at: Department of Obstetrics and Gynaecology, Hospital Sant Joan de Déu, University of Barcelona, Passeig St. Joan de Déu, 2, 08950 Esplugues, Barcelona, Spain. Tel.: +34 93 253 21 00; fax: +34 93 203 39 59.

E-mail address: [nuromi@gmail.com](mailto:nuromi@gmail.com) (Núria. L. Rodríguez-Mias).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2015.04.015>

0301-2115/© 2015 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

women at 80 years of age will require a surgery for POP, and additional 30% will need a reoperation [9,16].

Stress urinary incontinence (SUI) is defined as the involuntary leakage on effort or exertion, or on sneezing or coughing [1,17]. De Lancey states that it is a symptom that arises from damage to the muscles, nerves, and connective tissue of the pelvic floor [18]. The estimated prevalence in middle-aged or older women is 30–60%, and it increases with age, although women in their fifties are affected the most [3–6,19–24].

The association between POP and SUI has been explained based on the holistic view of the pelvic floor anatomy and the comprehensive “integral theory” of Petros and Ulmsten [7,12,20,24]. Because of the shared relationship of the physiological mechanisms involved in the preservation of the normal pelvic floor function, an injury and weakness to any of these pelvic structures would lead to multiple symptomatology and a combination of PFD. Considering this common pathophysiological process, the development of these disorders is multi-faceted and likely to be influenced or triggered by several similar factors. Some common intrinsic components (genetics, age, postmenopausal period or race [2,3,6,9–12,16,17,25]) and extrinsic risk factors like obstetric history, pelvic floor surgery, comorbidities as well as obesity or physical activity [3,6,11,12,19–24] have been described in the genesis of POP and SUI.

This study aimed to assess whether there are differences in epidemiological factors involved in the development of POP and SUI as well as to identify possible causal and protective factors for each disease.

#### Materials and methods

This cross-sectional descriptive study, based on STROBE guidelines [26], includes a total of 1256 women referred to the PFD unit of the Gynaecology and Obstetrics department of a tertiary University Hospital in Barcelona (Spain) for any urogynecological pathology from January 2008 to December 2012. As the exclusion criteria accepted were PFD other than POP and/or SUI or even urgency and/or functional UI. Out of the 1256 women

evaluated to be included in this study only 1042 participants were subjected to include them for the analysis. We excluded 105 women for presenting pure urgency UI and 109 for complaining of other urogynecological pathology other than UI or POP.

All epidemiological data were acquired at once during the first visit to the unit. Patients were interviewed in the hospital and after an explanation about the nature (non experimental procedures) and objectives of the study, and an informed consent was obtained from all them conforming to the principles outlined in the Declaration of Helsinki.

Three trained interviewers asked and examined all women about general medical and specific urogynecological history. A standardized Microsoft Access<sup>®</sup> database (Microsoft Office Access, Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA) specifically designed for this study was used to collect all data, based on specialized POP and UI questionnaires (such as the International Consultation on Incontinence Questionnaire short form (ICIQ-SF), Pelvic Floor Distress Inventory (PFDI-20) or incontinence severity index of Sandvik [14]). The same gynecologist at the same day collected all variables shown in Tables 1–3.

A standardized pelvic evaluation of pelvic organs and pelvic floor support was done in the dorsal supine lithotomy position, with an empty bladder and after explaining to the patient about the procedure. The exam included an inspection of the vulvar, vagina and cervical appearance and position after the placement of a speculum. After that, a disarticulated speculum was inserted in the vagina to observe if any vaginal wall (anterior, posterior or apical) was prolapsed and the degree of the protrusion in relation to hymeneal ring with strain or cough, accordingly to the simplified Pelvic Organ Prolapse Quantification (S-POPQ) [27]. For the assessment of the SUI, the cough stress test was performed and the visualization of fluid loss from the urethra simultaneous with a cough it was classified as SUI; meanwhile, if it appeared or worsen when POP was reduced with a nonobstructing pessary then it was considered as hidden SUI. Finally, a bimanual examination for determines abdominal and pelvic mass was performed.

Based on the examination and the interview, we define the POP as the presence of vaginal bulge; the SUI as the involuntary leakage

**Table 1**  
Clinical characteristics of the study population.

	All (n = 1029)	POP (n = 474)	UI (n = 272)	POP/UI (n = 277)	p-value
<b>Population characteristics</b>					
Mean age	59.6 (SD 12.2)	61.9 (SD 11.3)	55.5 (SD 13.1)	59.8 (SD 11.8)	<0.001 <sup>†</sup>
Mean weight	68.6 (SD 11.8)	66.3 (SD 9.9)	71.3 (SD 13.8)	69.9 (SD 12.2)	<0.001 <sup>†</sup>
Mean BMI	27.5 (SD 4.5)	26.7 (SD 3.8)	28.4 (SD 5.4)	28.0 (SD 4.5)	<0.001 <sup>†</sup>
Smokers	110 (10.7%)	49 (44.5%)	41 (37.3%)	20 (18.2%)	0.010 <sup>†</sup>
Daily physical exercise	279 (27.1%)	120 (43%)	78 (28%)	81 (29%)	0.442
>1500 cc fluid intake daily	393 (38.2%)	172 (43.8%)	112 (28.5%)	109 (27.7%)	0.397
Stimulating drinks	613 (59.6%)	273 (44.5%)	161 (26.3%)	179 (29.2%)	0.200
Chronic constipation	330 (32.1%)	149 (45.2%)	93 (28.2%)	88 (26.7%)	0.712
<b>Family history</b>					
Urinary incontinence family history	227 (26.1%)	59 (26.0%)	92 (40.5%)	76 (33.5%)	<0.001 <sup>†</sup>
Genital prolapse family history	251 (24.4%)	121 (48.2%)	48 (19.1%)	82 (32.7%)	0.005 <sup>†</sup>
<b>Medical conditions</b>					
Brain injury	21 (2.0%)	11 (52.4%)	7 (33.3%)	3 (14.3%)	0.393
Parkinson	5 (0.5%)	3 (60%)	2 (40%)	0 (0%)	0.384
Diabetes mellitus	112 (10.9%)	60 (53.6%)	24 (21.4%)	28 (25.0%)	0.233
Thyroid pathology	77 (7.5%)	34 (44.2%)	16 (20.8%)	27 (35.1%)	0.223
Obesity	78 (7.6%)	21 (26.9%)	35 (44.9%)	22 (28.2%)	<0.001 <sup>†</sup>
Arterial hypertension	329 (32.0%)	163 (49.5%)	78 (23.7%)	88 (26.7%)	0.270
Venous insufficiency	137 (13.3%)	74 (54.0%)	22 (16.1%)	41 (29.9%)	0.011 <sup>†</sup>
Respiratory disease	62 (6.0%)	23 (37.1%)	24 (38.7%)	15 (24.2%)	0.078
Glaucoma	21 (2.0%)	9 (42.9%)	5 (23.8%)	7 (33.3%)	0.815
Spine pathology	64 (6.2%)	35 (53.1%)	18 (28.1%)	12 (18.8%)	0.279

Data are mean (SD) or n (%).

POP: pelvic organ prolapse; UI: urinary incontinence; SD: standard deviation; BMI: body mass index.

<sup>†</sup> Differences between groups (POP, UI, POP/UI) are statistically significant ( $p < 0.05$ ).

**Table 2**  
Surgical history of the study population.

	All (n=1029)	POP (n=474)	UI (n=272)	POP/UI (n=277)	p-value
General abdominal surgery	322 (31.3%)	151 (46.9%)	83 (25.8%)	88 (27.3%)	0.931
Abdominal hysterectomy	87 (8.5%)	33 (37.9%)	35 (40.2%)	19 (21.8%)	0.010 <sup>†</sup>
Vaginal surgery	123 (12.0%)	71 (57.7%)	24 (19.5%)	28 (22.8%)	0.023 <sup>†</sup>
Incontinence surgery "classical"	31 (3.0%)	5 (16.1%)	16 (51.6%)	10 (32.3%)	<0.001 <sup>†</sup>
"Mesh" incontinence surgery	27 (2.6%)	9 (33.3%)	11 (40.7%)	7 (25.9%)	0.209

Data are n (%).

POP: pelvic organ prolapse; UI: urinary incontinence; Vaginal surgery: vaginal hysterectomy, anterior colporrhaphy, posterior colporrhaphy and/or use of mesh to repair any compartment prolapsed; Incontinence surgery "classical" or colposuspension.

<sup>†</sup> Differences between groups (POP, UI, POP/UI) are statistically significant ( $p < 0.05$ ).**Table 3**  
Obstetric and gynecological history of the study population.

	All (n=1029)	POP (n=474)	UI (n=272)	POP/UI (n=277)	p-value
<b>Gynecological history</b>					
Menopause	714 (69.4%)	371 (52.0%)	146 (20.4%)	197 (27.6%)	<0.001 <sup>†</sup>
Substitutive hormonal treatment	52 (5.1%)	25 (48.1%)	18 (34.6%)	9 (17.3%)	0.186
Local estrogen treatment	103 (10.0%)	50 (48.5%)	25 (24.3%)	28 (27.2%)	0.840
Pelvic floor rehabilitation	320 (31.1%)	116 (36.3%)	115 (35.9%)	89 (27.8%)	<0.001 <sup>†</sup>
<b>Obstetric history</b>					
Mean number of children	2.5 (SD 1.2)	2.5 (SD 1.2)	2.2 (SD 1.2)	2.7 (SD 1.2)	<0.001 <sup>†</sup>
Mean age at first delivery	24.9 (SD 4.6)	25.5 (SD 4.6)	24.8 (SD 4.7)	24.2 (SD 4.3)	<0.001 <sup>†</sup>
Mean age at last delivery	32.1 (SD 5.2)	32.3 (SD 5.0)	31.4 (SD 5.1)	32.2 (SD 5.4)	0.069
Mean maximum weight newborn (g)	3701.0 (SD 583.4)	3712.4 (SD 573.4)	3612.8 (SD 627.5)	3761.4 (SD 550.6)	0.014 <sup>†</sup>
Cesarean section	56 (5.4%)	16 (28.6%)	28 (50.0%)	12 (21.4%)	<0.001 <sup>†</sup>
Forceps	217 (21.1%)	111 (51.2%)	57 (26.3%)	49 (22.6%)	0.166
Episiotomy <sup>‡</sup>	692 (70.2%)	315 (45.5%)	172 (24.9%)	205 (29.6%)	0.208
Vaginal tear <sup>‡</sup>	366 (37.1%)	179 (48.9%)	78 (21.3%)	109 (29.8%)	0.056

Data are mean (SD) or n (%).

POP: pelvic organ prolapse; UI: urinary incontinence; SD: standard deviation.

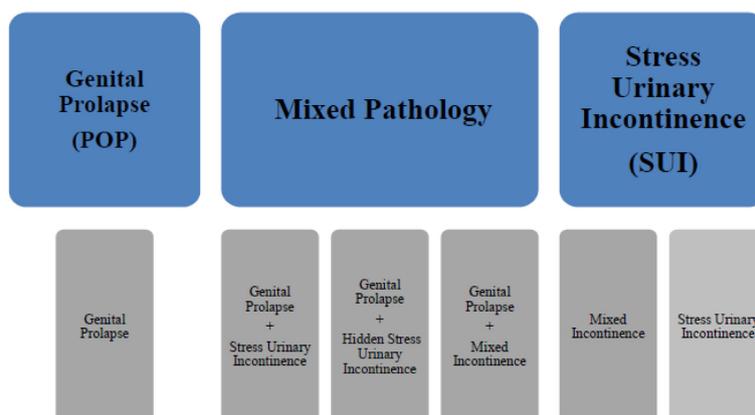
<sup>†</sup> Differences between groups (POP, UI, POP/UI) are statistically significant ( $p < 0.05$ ).<sup>‡</sup> n=986.

on effort or exertion, or on sneezing or coughing; the hidden SUI when it appears after reducing the prolapse and the mixed incontinence as that SUI associated to urge incontinence.

After interviewing and examining the patients, they were initially classified into 6 diagnosis groups: SUI, mixed incontinence, POP, POP and SUI, POP and mixed incontinence, POP and hidden SUI. For the sake of simplicity, and following the classification used by Olsen et al. [9], they were then combined

into 3 general groups: POP, SUI, and mixed pathology (a combination POP and SUI) (Fig. 1).

A descriptive analysis was performed overall and by diagnostic group. Frequency and percentages were used for categorical variables, whereas mean and standard deviations were employed for quantitative variables. The ANOVA test was performed for the comparison of quantitative variables among diagnostic groups. Proportions were compared with the Fisher exact test. To

**Fig. 1.** Classification according to diagnostic group. The three final general diagnostic groups come from six initial specific ones.

determine the association between variables of interest and diagnoses, a stepwise multivariate multinomial logistic regression analysis was performed. In each step variables with a  $p < 0.25$  were entered into the model and, once in the model, those with a  $p > 0.15$  were excluded. The resulting model was checked to ensure its interpretability and clinical significance. Odds ratios with 95% confidence intervals were calculated for each variable in the final model. All statistical calculations were done with SAS 9.3 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA, 2011). The level of significance was set at  $p < 0.05$ .

## Results

The majority of the patients studied were referred to the unit because of the symptoms of POP (71.9%,  $n = 749$ ) and UI (58.2%,  $n = 606$ ). In detail, 476 women (46.3%) presented an isolated POP, 273 (26.5%) showed an isolated UI and 280 (27.2%) had both symptoms. Less frequent reasons for consultation were urinary urgency (9.6%,  $n = 100$ ), recurrent urinary tract infections (7.3%,  $n = 76$ ), and difficulty urinating (5.6%,  $n = 58$ ). The remaining 2.3% ( $n = 24$ ) came for other reasons.

The age, height, weight, BMI and clinical characteristics in the 3 diagnosis groups are summarized in Table 1 following the approach of Olsen et al. [9,16]. Women in the SUI group were younger and more overweight than those in the POP group. The POP group had the highest number of smokers, followed by the SUI group. As summarized in Table 2, the SUI group had a higher prevalence of abdominal hysterectomy and SUI surgery and a lower prevalence of general vaginal surgery compared to the POP group. With regard to obstetric and gynecological history, the incidence of menopause and a pelvic floor rehabilitation background was higher in the POP group (Table 3). Of note, the women with SUI were younger at their first childbirth, their babies were thinner and the prevalence of the cesarean section was higher in this group.

Table 4 reports the statistically significant results from the multivariate analysis comparing the 3 patient outcome groups. Having a family history of UI was probably associated with a 6.45-fold increase (95% CI: 3.69–11.24) in the risk of developing SUI compared to that of POP, while a history of POP was related to a nearly 4-fold increase (95% CI: 2.20–6.96) in the risk of developing POP compared to that of SUI. Any history of vaginal surgery (except for incontinence surgery) presumably doubled the risk (95% CI: 1.01–4.14) of development of POP compared to that of SUI. On the contrary, a history of incontinence surgery (specifically a classic type operation) imaginably increased the risk of SUI 10.42 times (95% CI: 2.89–37.04). Menopause apparently was associated with a 2-fold increase (95% CI: 1.13–3.78) of the risk for developing POP compared to that of SUI. The use of forceps during childbirth resulted in a probably greater risk of suffering from POP than from mixed pathology. Episiotomy seemed to increase the risk of developing mixed pathology almost two times (95% CI: 1.19–3.31) compared with that of SUI. Finally, vaginal tearing gave the impression to be associated with a higher risk of POP than SUI.

Two protective factors for POP seemed to be identified. In particular, a history of pelvic floor rehabilitation suggested reducing the risk of POP two times (95% CI: 0.31–0.76) compared to that of SUI, whereas cesarean section during labor reduced it 3 times (95% CI: 0.13–0.85).

With regard to age, the risk of POP compared to SUI insinuated an increase by the factor of 1.03 each year (95% CI: 1.01–1.06). Finally, a 1-unit increase BMI was believably associated with a 1.11-fold higher probability (95% CI: 1.06–1.17) of developing SUI rather than POP.

## Comment

### Main findings

Pelvic floor dysfunction is a major health problem and a multifactorial nature of this disorder has been discussed and demonstrated in an amount of scientific studies, proposing an impact of multiple intrinsic and extrinsic trigger factors that are usually overlapped and modified by the environment, which hampers its analysis [2,12,20,24].

Historically, the “integral theory” has considered a common origin in the pathophysiology of POP and SUI. It is postulated that an injury in the pelvic floor structures together with any trigger factor, would lead to the development of a PFD. By contrast, some studies may contradict this hypothesis, based on that isolated SUI appears in more obese women younger and more chronic lung disease, compared to those with isolated POP [11,14,16,28]. They believe that urinary and fecal incontinence, together with genital prolapse are part of the pelvic floor dysfunction syndrome; but it could exist a causal association between POP and SUI.

Built upon this literature, our study states what it was hypothesized; although the risk of development of POP and SUI is affected by some common parameters that could lead to a PFD, a number of factors are remarkably specific or different both in terms of incidence and timing. Therefore, we accept the existence of differences in the risk factors of SUI and POP, identifying some possible trigger and protective factors for each disease.

### Strengths and limitations

The main strengths of this cross-sectional design study allowed us to include a large number of cases and consider multiple outcomes and exposures when compared to other epidemiologic studies devoted to this topic [3,6,9,10,14,19–24]. Demonstrating specific differences between probably causal factors for the development of POP and SUI may be used for targeted assessment, treatment, and even prevention of the two diseases. Certain limitations of the present investigation must also be considered. Associations in this type of epidemiological studies are difficult to interpret, as it gets complicated to determine the sequence of the events. Another possible weakness could be the recall bias, common in cross-sectional studies, but as the information was obtained by a strict interview made by a trained specialist this imperfection could be omitted. Given the nature of these pathologies, and the fact that trigger events are usually long passed, accuracy of patient recollections may be compromised.

### Interpretation

Studies carried out in twins and families with pelvic floor dysfunction reported an increased prevalence of SUI and POP among first-degree relatives [19–25], suggesting the involvement of genetic factors. Our data seems to agree with these observations. A family history of UI appears to be stronger than POP, associating a 6.4-fold higher risk of developing SUI than POP; while a family history of POP results in only a 3.9-fold higher risk of developing POP.

Age is one of the most important and well-known risk factors for pelvic floor dysfunction, and it is considered the only non-modifiable risk factor that is inherently and directly related to the incidence of SUI and POP [3,6,11,12,19–21]. According to published reports, SUI is most prevalent in middle-age patients [20,23]. In agreement with these results, we found that the mean age of the patients with SUI was 55 years. In contrast, POP occurs in older women, the average ages of patients with prolapse were 62 years old. Furthermore, the associated risk of developing POP becomes

**Table 4**  
The results of multivariate analysis.

Variable/patient outcome group	Odds ratio	95% Wald confidence limit	p-value	Sign
<b>Urinary incontinence family history</b>				
UI vs. Mixed	1.89	1.14–3.14	0.0142	*+
UI vs. POP	6.45	3.69–11.24	<0.0001	*+
Mixed vs. POP	3.42	2.08–5.62	<0.0001	*+
<b>Genital prolapse family history</b>				
Mixed vs. UI	2.52	1.43–4.44	0.0014	*+
POP vs. UI	3.91	2.20–6.96	<0.0001	*+
POP vs. Mixed	1.55	0.99–2.43	0.0527	
<b>Vaginal surgery</b>				
Mixed vs. UI	0.91	0.43–1.93	0.8076	
POP vs. UI	2.04	1.01–4.14	0.0486	*+
POP vs. Mixed	2.24	1.26–3.99	0.0063	*+
<b>Incontinence surgery "classical"</b>				
UI vs. Mixed	2.62	0.94–7.35	0.0665	
UI vs. POP	10.42	2.89–37.04	0.0003	*+
Mixed vs. POP	3.97	1.10–14.29	0.0350	*+
<b>Smoker</b>				
UI vs. Mixed	2.04	0.99–4.17	0.0516	
UI vs. POP	1.12	2.16–3.74	0.7365	
POP vs. Mixed	1.82	0.92–3.58	0.0841	
<b>Menopause</b>				
Mixed vs. UI	1.65	0.90–3.02	0.1021	
POP vs. UI	2.06	1.13–3.78	0.0188	*+
POP vs. Mixed	1.25	0.74–2.12	0.4082	
<b>Pelvic floor rehabilitation</b>				
Mixed vs. UI	0.62	0.40–0.96	0.0315	*–
POP vs. UI	0.49	0.31–0.76	0.0015	*–
POP vs. Mixed	0.79	0.54–1.18	0.2533	
<b>Cesarean section</b>				
Mixed vs. UI	0.53	0.22–1.29	0.1610	
POP vs. UI	0.33	0.13–0.85	0.0219	*–
POP vs. Mixed	0.63	0.24–1.65	0.3486	
<b>Forceps</b>				
Mixed vs. UI	0.81	0.45–1.45	0.4716	
POP vs. UI	1.38	0.78–2.42	0.2638	
POP vs. Mixed	1.71	1.05–2.79	0.0315	*+
<b>Episiotomy</b>				
Mixed vs. UI	1.98	1.19–3.31	0.0090	*+
POP vs. UI	1.53	0.93–2.52	0.0968	
POP vs. Mixed	0.77	0.50–1.19	0.2398	
<b>Vaginal tear</b>				
Mixed vs. UI	1.77	1.13–2.78	0.0126	*+
POP vs. UI	1.72	1.10–2.69	0.0179	*+
POP vs. Mixed	0.97	0.67–1.39	0.8612	
<b>Age</b>				
Mixed vs. UI	1.01	0.98–1.04	0.5272	
POP vs. UI	1.03	1.01–1.06	0.0392	*+
POP vs. Mixed	1.02	0.99–1.04	0.0907	
<b>BMI</b>				
Mixed vs. UI	0.97	0.93–1.02	0.2244	
UI vs. POP	1.11	1.06–1.17	<.0001	*+
Mixed vs. POP	1.08	1.04–1.13	0.0004	*+
<b>Age at first delivery</b>				
Mixed vs. UI	0.96	0.91–1.02	0.2156	
POP vs. UI	1.03	0.97–1.10	0.2626	
POP vs. Mixed	1.07	1.02–1.13	0.0050	*+
<b>Age at last delivery</b>				
Mixed vs. UI	1.05	1.01–1.10	0.0248	*+
POP vs. UI	1.02	0.97–1.07	0.3870	
POP vs. Mixed	0.97	0.93–1.01	0.0970	

\*–: p-value <0.05 and OR < 1 (protective factor). \*+: p-value <0.05 and OR >1 (risk factor).

BMI: body mass index; UI: urinary incontinence; POP: genital prolapse; OR: odds ratio; Vaginal surgery: vaginal hysterectomy, anterior colporrhaphy, posterior colporrhaphy and/or use of mesh to repair any compartment prolapsed; Incontinence surgery "classical" or colposuspension.

1.03-fold higher every year. Menopause is considered another factor associated with POP [16], besides our results showed that menopause resulted in a 2-fold greater risk for supposedly developing POP than SUI.

Obesity is another established causal factor of UI and POP. It has been suggested that obese patients tend to suffer more from UI than POP [12,20,24]. In support of this observation, in the present study the average BMIs in the SUI and POP groups were 28 and 26.6, respectively, and an increase of BMI by 1 unit was feasibly associated with a 1.1-fold higher risk of developing SUI than POP.

The genesis of PFD seems to be affected by the obstetric history. Thus, a large number of studies report a close relationship between parity, mode of delivery, and other obstetric variables and predisposition to UI and POP, although this remains a matter of debate [14,19–24]. Pregnancy in isolation has been identified as a possible risk factor for POP and UI [19–24]. In this regard, we found that the average age at first delivery is seemingly more strongly associated with POP; every year seems to increase the risk of developing POP 1.07 times compared with that of mixed pathology.

Parity is one of the most reliable predictors of developing POP and UI. We observed that the patients with POP had greater parity (2.5 children per woman) in comparison with those with SUI (2.2 children). Moreover, higher fetal weight poses a greater risk for developing POP or the mixed pathology than SUI, in line with published results [19–21].

Cesarean section was suggestive of a protective factor for POP compared to SUI (3 times lower risk), which is consistent with the results of some other studies [20,23]. In contrast, the use of forceps represented apparently a major risk factor for POP (1.7 times higher than for mixed pathology). Episiotomy during childbirth, based on some published literature [8,12], probably damage the pelvic floor and doubled the risk of suffering from SUI compared to mixed pathology. Vaginal tear increased the risk of POP and mixed pathology 1.7-fold compared to that of SUI.

A history of vaginal surgery associates a double risk for POP compared to that for SUI, whereas a history of anti-incontinence surgery, led to a 10.4-fold higher associated risk of suffering from SUI than from POP, agreeing with previous reports [13,14]. Meanwhile, pelvic floor rehabilitation appears to be beneficial for preventing POP; women who underwent some rehabilitation were 2 times less likely to develop POP than SUI.

Analysing all these results, it can be stated that all three groups behave differently accepting that each one is a different condition which are part of the same syndrome known PFD. Although the risk of development of each disease can be affected by some common trigger factors, a number of factors are remarkably specific or different both in terms of impact, incidence and timing. Concluding that, there are differences in the risk and protective factors for each condition of the PFD.

In clinical practice, this opens avenues to developing personal medical care for women who are at a higher risk of suffering from a pelvic floor dysfunction. Hopefully, in the future, efforts should be directed toward avoiding and reducing specific modifiable factors, by educating individually those who are susceptible to developing PFD resulting in a reduction in the incidence of these highly prevalent disorders. Even if there is still a big lack of systematic prospective studies to further understand their exact pathophysiology, prevention and treatment.

#### Funding

No funding to declare.

#### Conflict of interest

The authors declare that they have no conflict of interest

#### Acknowledgments

None.

## References

- [1] Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *YMOB* 2002;187(1):116–26.
- [2] Uustal Fornell E, Wingren G, Kjølshede P. Factors associated with pelvic floor dysfunction with emphasis on urinary and fecal incontinence and genital prolapse: an epidemiological study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83(4):383–9.
- [3] Nygaard I, Barber MD, Burgio KL, et al. Prevalence of symptomatic pelvic floor disorders in US women. *JAMA* 2008;300(11):1311–6.
- [4] Van Oyen H, Van Oyen P. Urinary incontinence in Belgium; prevalence, correlates and psychosocial consequences. *Acta Clin Belg* 2002;57(4):207–18.
- [5] Swithinkbank LV, Donovan JL, Heaume du JC, et al. Urinary symptoms and incontinence in women: relationships between occurrence, age, and perceived impact. *Br J Gen Pract* 1999;49(448):897–900.
- [6] Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, Hunskaar S. Norwegian EPINCONT study. Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trøndelag. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trøndelag. J Clin Epidemiol* 2009;53(11):1150–7.
- [7] Petros PE, Ulmsten UI. An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 1990;153:7–31.
- [8] Jelovsek JE, Barber MD. Women seeking treatment for advanced pelvic organ prolapse have decreased body image and quality of life. *Am J Obstet Gynaecol* 2006;194(5):1455–61.
- [9] Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, Colling JC, Clark AL. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Obstet Gynaecol* 1997;89(4):501–6.
- [10] Chow D, Rodríguez LV. Epidemiology and prevalence of pelvic organ prolapse. *Curr Opin Urol* 2013;23(4):293–8.
- [11] Tinelli A, Malvasi A, Rahimi S, et al. Age-related pelvic floor modifications and prolapse risk factors in postmenopausal women. *Menopause: J N Am Menopause Soc* 2010;17(1):204–12.
- [12] Swift S, Woodman P, O'Boyle A, et al. Pelvic Organ Support Study (POSST): the distribution, clinical definition, and epidemiologic condition of pelvic organ support defects. *Am J Obstet Gynaecol* 2005;192(3):795–806.
- [13] Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, et al. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Int Urogynecol J* 2010;21:5–26. <http://dx.doi.org/10.1007/s00192-009-0976-9>.
- [14] Bump RC, Mattiasson A, Bo K, et al. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *YMOB* 1996;175(1):10–7.
- [15] Beck RP. Pelvic relaxation prolapse. In: Kase NG, Weingold AB, editors. *Principles and Practice of Clinical Gynecology*. New York: John Wiley; 1983.
- [16] Badlani G, Patel P, Amrute K. Pelvic organ prolapse and stress urinary incontinence: a review of etiological factors. *Indian J Urol* 2007;23(2):135.
- [17] Hendrix SL, Clark A, Nygaard I, Aragaki A, Barnabei V, McTiernan A. Pelvic organ prolapse in the Women's Health Initiative: gravity and gravidity. *YMOB* 2002;186(6):1160–6.
- [18] DeLancey JO1. The pathophysiology of stress urinary incontinence in women and its implications for surgical treatment. *World J Urol* 1997;15(5):268–74.
- [19] Patel DA, Xu X, Thomason AD, Ransom SB, Ivy JS, DeLancey JOL. Childbirth and pelvic floor dysfunction: an epidemiologic approach to the assessment of prevention opportunities at delivery. *Am J Obstet Gynaecol* 2006;195(1):23–8.
- [20] Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen TF, Milsom I. Prevalence and risk factors for pelvic organ prolapse 20 years after childbirth: a national cohort study in singleton primiparae after vaginal or caesarean delivery. *BJOG* 2012;120(2):152–60.
- [21] Wilson D, Dorman J, Milsom I, Freeman R. UR-CHOICE: can we provide mothers-to-be with information about the risk of future pelvic floor dysfunction? *Int Urogynecol J* 2014;25:1449–52. <http://dx.doi.org/10.1007/s00192-014-2376-z>.
- [22] Solàns-Domènech M, Sánchez E, España-Pons M, Pelvic Floor Research Group (Grup de Recerca del Sòl Pelvià (GRESF)). Urinary and anal incontinence during pregnancy and postpartum: incidence, severity, and risk factors. *Obstet Gynaecol* 2010;115(3):618–28.
- [23] Lukacz ES, Lawrence JM, Contreras R, Nager CW, Luber KM. Parity, mode of delivery, and pelvic floor disorders. *Obstet Gynaecol* 2006;107(6):1253–60.
- [24] Farrell SA, Allen VM, Baskett TF. Parturition and urinary incontinence in primiparas. *Obstet Gynaecol* 2001;97(3):350–6.
- [25] Hansell NK, Dietz HP, Treloar SA, Clarke B, Martin NG. Genetic covariation of pelvic organ and elbow mobility in twins and their sisters. *Twin Res* 2004;7(3):254–60.
- [26] Von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. STROBE Initiative. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Statement: guidelines for reporting observational studies. *Int J Surg* 2014;12(December (12)):1495–9.
- [27] Manonai J, Mouritsen L, Palma P, Contreras-Ortiz O, Korte JE, Swift S. The inter system association between the simplified pelvic organ prolapse quantification system (S-POP) and the standard pelvic organ prolapse quantification system (POPQ) in describing pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J* 2011;22:347–52.
- [28] DeLancey JOL, Kane Low L, Miller JM, Patel DA, Tumbarello JA. Graphic integration of causal factors of pelvic floor disorders: an integrated life span model. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199(6):610.

## 9 BIBLIOGRAFIA

---



1. Uustal Fornell E, Wingren G, Kjolhede P. Factors associated with pelvic floor dysfunction with emphasis on urinary and fecal incontinence and genital prolapse: an epidemiological study. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2004; 83(4):383–89.
2. Wu JM, Vaughan CP, Goode PS, Redden DT, Burgio KL, Richter HE, et al. Prevalence and trends of symptomatic pelvic floor disorders in U.S. women. *Obstetrics & Gynecology*. 2014; 123(1):141–48.
3. Kirby AC, Lubner KM, Menefee SA. An update on the current and future demand for care of pelvic floor disorders in the United States. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2013; 209(6):584–85.
4. Beck RP, McCormick S, Nordstrom L. A 25-year experience with 519 anterior colporrhaphy procedures. *Obstetrics & Gynecology*. 1991; 78(6):1011–18.
5. Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, Colling JC, Clark AL. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Obstetrics & Gynecology* [Internet]. 1997; 89(4):501–06.
6. Smith FJ, Holman CDJ, Moorin RE, Tsokos N. Lifetime risk of undergoing surgery for pelvic organ prolapse. *Obstetrics & Gynecology*. 2010; 116(5):1096–100.
7. Boyles SH, Weber AM, Meyn L. Procedures for pelvic organ prolapse in the United States, 1979-1997. *YMOB*. 2003; 188(1):108–15.
8. Subak LL, Waetjen LE, van den Eeden S, Thom DH, Vittinghoff E, Brown JS. Cost of pelvic organ prolapse surgery in the United States. *Obstetrics & Gynecology*. 2001; 98(4):646–51.
9. Nygaard I, Barber MD, Burgio KL, Kenton K, Meikle S, Schaffer J, et al. Prevalence of symptomatic pelvic floor disorders in US women. *JAMA*. 2008; 300(11):1311–16.
10. Jelovsek JE, Barber MD. Women seeking treatment for advanced pelvic organ prolapse have decreased body image and quality of life. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2006; 194(5):1455–61.
11. Terminología anatómica. Ed. Médica Panamericana; 2001.
12. Peter Williams Q, Williams PL. *Anatomia de Gray*, 2-Volumes. Elsevier Espana; 1998.
13. Chapter 4. Incontinence: 4th International Consultation on Incontinence, Paris, July 5-8, 2008. Health Publications, Limited; 2009.
14. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *YMOB*. 2002;187(1):116–26.
15. Bland DR, Earle BB, Vitolins MZ, Burke G. Use of the Pelvic Organ Prolapse staging system of the International Continence Society, American Urogynecologic Society, and Society of Gynecologic Surgeons in perimenopausal women. *YMOB*. 1999; 181(6):1324–28.
16. Smith TA, Poterat TA, Shobeiri SA. Pelvic organ prolapse: An overview. *JAAPA*. 2014; 27(3):20–24.

17. Summers A, Winkel LA, Hussain HK, DeLancey JOL. The relationship between anterior and apical compartment support. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2006; 194(5):1438–43.
18. Bump RC, Mattiasson A, Bo K, Brubaker LP, DeLancey JO, Klarskov P, et al. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *YMOB*. 1996;175(1):10–17.
19. Brubaker L, Norton P. Current clinical nomenclature for description of pelvic organ prolapse. *Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery*. 1996; 2(5): 257-59.
20. Muir TW, Stepp KJ, Barber MD. Adoption of the pelvic organ prolapse quantification system in peer-reviewed literature. *YMOB*. 2003; 189(6):1632-36.
21. Treszezamsky AD, Rascoff L, Shahryarnejad A. Use of pelvic organ prolapse staging systems in published articles of selected specialized journals. *Int Urogynecol J*. 2010; 21(3):359-63.
22. Kenton K, Shott S, Brubaker L. Vaginal topography does not correlate well with visceral position in women with pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J*. 1997;8(6):336-39.
23. Walters MD, Karram MM. *Urogynecology and Reconstructive Pelvic Surgery*. Mosby; 2006.
24. Parekh M, Swift S, Lemos N, Iskander M, Freeman B, Arunkalaivanan AS, et al. Multicenter inter-examiner agreement trial for the validation of simplified POPQ system. *Int Urogynecol J*. 2011; 22(6):645–50.
25. Manonai J, Mouritsen L, Palma P, Contreras-Ortiz O, Korte JE, Swift S. The inter-system association between the simplified pelvic organ prolapse quantification system (S-POP) and the standard pelvic organ prolapse quantification system (POPQ) in describing pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J*. 2011; 22(3):347–52.
26. ACOG Committee on Practice Bulletins--Gynecology. ACOG Practice Bulletin No. 85: Pelvic organ prolapse. *Obstetrics & Gynecology*. 2007. pp. 717–29.
27. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Berghmans B, Lee J, et al. An international urogynecological association (IUGA)/international continence society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Int Urogynecol J*. 2010; 21(1):5-26
28. Chow D, Rodríguez LV. Epidemiology and prevalence of pelvic organ prolapse. *Curr Opin Urol*. 2013; 23(4):293–98.
29. Tegerstedt G, Maehle-Schmidt M, Nyrén O, Hammarström M. Prevalence of symptomatic pelvic organ prolapse in a Swedish population. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2005 Nov;16(6):497–503.
30. Jones KA, Shepherd JP, Oliphant SS, Wang L, Bunker CH, Lowder JL. Trends in inpatient prolapse procedures in the United States, 1979-2006. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2010; 202(5):501-7.
31. Swift S. The distribution of pelvic organ support in a population of female subjects seen for routine gynecologic health care. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2000;

- 183(2):277–85.
32. Hendrix SL, Clark A, Nygaard I, Aragaki A, Barnabei V, McTiernan A. Pelvic organ prolapse in the Women's Health Initiative: gravity and gravidity. *YMOB*. 2002;186(6):1160–66.
  33. Samuelsson EC, Victor FT, Tibblin G, Svärdsudd KF. Signs of genital prolapse in a Swedish population of women 20 to 59 years of age and possible related factors. *YMOB*. 1999; 180(2):299–305.
  34. Rogers RG, Fashokun Omotosho TB. An overview of the epidemiology, risk factors, clinical manifestations, and management of pelvic organ prolapse in women. UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA. 2011.
  35. DeLancey JO. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *YMOB*. 1994; 170(6):1713–23.
  36. Wei JT, De Lancey JOL. Functional anatomy of the pelvic floor and lower urinary tract. *Clin Obstet Gynecol*. 2004; 47(1):3–17.
  37. Barber MD. Contemporary views on female pelvic anatomy. *Cleve Clin J Med*. 2005; 72 Suppl 4:S3–11.
  38. Umek WH, Morgan DM, Ashton-Miller JA, DeLancey JOL. Quantitative analysis of uterosacral ligament origin and insertion points by magnetic resonance imaging. *Obstetrics & Gynecology*. 2004; 103(3):447–51.
  39. Tinelli A, Malvasi A, Rahimi S, Negro R, Vergara D, Martignago R, et al. Age-related pelvic floor modifications and prolapse risk factors in postmenopausal women. *Menopause: The Journal of The North American Menopause Society [Internet]*. 2010; 17(1):204–12.
  40. Swift S, Woodman P, O'Boyle A, Kahn M, Valley M, Bland D, et al. Pelvic Organ Support Study (POSST): The distribution, clinical definition, and epidemiologic condition of pelvic organ support defects. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2005; 192(3):795–806.
  41. Rinne KM, Kirkinen PP. What predisposes young women to genital prolapse? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1999; 84(1):23–5.
  42. Hansell NK, Dietz HP, Treloar SA, Clarke B, Martin NG. Genetic covariation of pelvic organ and elbow mobility in twins and their sisters. *Twin Res*. 2004; 7(3):254–60.
  43. Ward RM, Velez Edwards DR, Edwards T, Giri A, Jerome RN, Wu JM. Genetic Epidemiology of Pelvic Organ Prolapse: A Systematic Review. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2014; 211(4):326-35
  44. Hamer MA, Persson J. Familial predisposition to pelvic floor dysfunction: prolapse and incontinence surgery among family members and its relationship with age or parity in a Swedish *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2013; 170(2):559-62.
  45. Lince SL, Kempen LC, Vierhout ME, Kluivers KB. A systematic review of clinical studies on hereditary factors in pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J*. 2012; 23(10):1327–36.
  46. Hundley AF, Yuan L, Visco AG. Gene expression in the rectus abdominus muscle of patients

- with and without pelvic organ prolapse. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2008;198(2):220–27.
47. Kluivers KB, Dijkstra JR, Hendriks JCM, Lince SL, Vierhout ME, van Kempen LCL. COL3A1 2209G>A is a predictor of pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2009; 20(9):1113–18.
  48. Wu JM, Ward RM, Allen-Brady KL. Phenotyping clinical disorders: lessons learned from pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;208(5):360–65.
  49. Whitcomb EL, Rortveit G, Brown JS, Creasman JM, Thom DH, Van Den Eeden SK, et al. Racial differences in pelvic organ prolapse. *Obstetrics & Gynecology*. 2009; 114(6):1271–77.
  50. Rortveit G, Brown JS, Thom DH, Van Den Eeden SK, Creasman JM, Subak LL. Symptomatic pelvic organ prolapse: prevalence and risk factors in a population-based, racially diverse cohort. *Obstetrics & Gynecology*. 2007; 109(6):1396–403.
  51. Sears CLG, Wright J, O'Brien J, Jezior JR, Hernandez SL, Albright TS, et al. The racial distribution of female pelvic floor disorders in an equal access health care system. *The Journal of Urology*. 2009; 181(1):187–92.
  52. Memon HU, Handa VL. Vaginal childbirth and pelvic floor disorders. *Women's Health*. 2013; 9(3):265–77.
  53. Patel DA, Xu X, Thomason AD, Ransom SB, Ivy JS, DeLancey JOL. Childbirth and pelvic floor dysfunction: An epidemiologic approach to the assessment of prevention opportunities at delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. Elsevier; 2006; 195(1):23–28.
  54. Dietz HP, Lanzarone V. Levator Trauma After Vaginal Delivery. *Obstetrics & Gynecology*. 2005;106(4):707–12.
  55. Shek KL, Dietz HP. Intrapartum risk factors for levator trauma. *BJOG*. 2010; 117(12):1485–92.
  56. Shek KL, Chantarasorn V, Langer S, Phipps H. Does the Epi-No® Birth Trainer reduce levator trauma? A randomised controlled trial. *Int Urogynecol J*. 2011; 22(12):1521–28.
  57. Durnea CM, Khashan AS, Kenny LC, Durnea UA, Smyth MM, O'Reilly BA. Prevalence, etiology and risk factors of pelvic organ prolapse in premenopausal primiparous women. *Int Urogynecol J*. 2014; 25(11):1463–70.
  58. Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen TF, Milsom I. Prevalence and risk factors for pelvic organ prolapse 20 years after childbirth: a national cohort study in singleton primiparae after vaginal or caesarean delivery. *BJOG*. 2012; 120(2):152–60.
  59. Lukacz ES, Lawrence JM, Contreras R, Nager CW, Luber KM. Parity, mode of delivery, and pelvic floor disorders. *Obstetrics & Gynecology*. 2006; 107(6):1253–60.
  60. Wilson D, Dornan J, Milsom I, Freeman R. UR-CHOICE: can we provide mothers-to-be with information about the risk of future pelvic floor dysfunction? *Int Urogynecol J*. 2014; 25(11):1449–52.

61. Badlani G, Patel P, Amrute K. Pelvic organ prolapse and stress urinary incontinence: A review of etiological factors. *Indian J Urol.* 2007; 23(2):135.
62. Altman D, Falconer C, Cnattingius S, Granath F. Pelvic organ prolapse surgery following hysterectomy on benign indications. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2008; 198(5):572.–76.
63. Mant J, Painter R, Vessey M. Epidemiology of genital prolapse: observations from the Oxford Family Planning Association Study. *Br J Obstet Gynaecol.* 1997; 104(5):579–85.
64. Farrell SA, Allen VM, Baskett TF. Parturition and urinary incontinence in primiparas. *Obstetrics & Gynecology.* 2001; 97(3):350–56.
65. Diez-Itza I, Ibañez L, Arrue M, Paredes J, Murgiondo A, Sarasqueta C. Influence of maternal weight on the new onset of stress urinary incontinence in pregnant women. *Int Urogynecol J.* 2009; 20(10):1259–63.
66. Direkvand-Moghadam A, Ghazanfari Z, Sayehmiri K. Predictive Factors for Pelvic Organ Prolapse (POP) in Iranian Women's: An Ordinal Logistic Approach. *J Clin Diagn Res.* 2014; 8(1):96–99.
67. Kudish BI, Iglesia CB, Sokol RJ, Cochrane B, Richter HE, Larson J, et al. Effect of weight change on natural history of pelvic organ prolapse. *Obstetrics & Gynecology.* 2009; 113(1):81–88.
68. Daucher JA, Ellison RE, Lowder JL. Pelvic support and urinary function improve in women after surgically induced weight reduction. *Female Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery.* 2010; 16(5):263–67.
69. Jelovsek JE, Barber MD, Paraiso MFR, Walters MD. Functional bowel and anorectal disorders in patients with pelvic organ prolapse and incontinence. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2005; 193(6):2105–11.
70. Morgan DM, DeLancey JOL, Guire KE, Fenner DE. Symptoms of anal incontinence and difficult defecation among women with prolapse and a matched control cohort. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2007; 197(5):509–16.
71. Ertunc D, Tok EC, Pata O, Dilek U, Ozdemir G, Dilek S. Is stress urinary incontinence a familial condition? *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica.* 2004; 83(10):912–16.
72. Woodman PJ, Swift SE, O'Boyle AL, Valley MT, Bland DR, Kahn MA, et al. Prevalence of severe pelvic organ prolapse in relation to job description and socioeconomic status: a multicenter cross-sectional study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2006; 17(4):340–45.
73. Jorgensen S, Hein HO, Gyntelberg F. Heavy lifting at work and risk of genital prolapse and herniated lumbar disc in assistant nurses. *Occup Med.* 1994; 44(1):47–49.
74. Martínez Franco E, Amat Tardiu L, Callejo Olmos J, Laila Vicens JM. Factores predictores del fracaso del tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria de esfuerzo. Laila Vicens JM, editor. *Suelo Pélvico.* 2011; 7(1):3–8.
75. Nguyen JK, Lind LR, Choe JY, McKindsey F, Sinow R, Bhatia NN. Lumbosacral spine and

- pelvic inlet changes associated with pelvic organ prolapse. *Obstetrics & Gynecology*. 2000; 95(3):332–36.
76. MacLennan AH, Taylor AW, Wilson DH, Wilson D. The prevalence of pelvic floor disorders and their relationship to gender, age, parity and mode of delivery. *BJOG*. 2000; 107(12):1460–70.
77. Barber MD, Walters MD, Bump RC. Short forms of two condition-specific quality-of-life questionnaires for women with pelvic floor disorders (PFDI-20 and PFIQ-7). *YMOB*. 2005; 30;193(1):103–13.
78. Theofrastous JP, Swift SE. The clinical evaluation of pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1998; 25(4):783–804.
79. Dietz HP. Ultrasound imaging of the pelvic floor. Part I: two-dimensional aspects. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2004; 23(1):80–92.
80. Dietz HP. Ultrasound imaging of the pelvic floor. Part II: three-dimensional or volume imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2004; 23(6):615–25.
81. Gupta S, Sharma JB, Hari S, Kumar S, Roy KK, Singh N. Study of dynamic magnetic resonance imaging in diagnosis of pelvic organ prolapse. *Arch Gynecol Obstet*. 2012; 286(4):953–58.
82. Broekhuis SR, Fütterer JJ, Barentsz JO, Vierhout ME, Kluivers KB. A systematic review of clinical studies on dynamic magnetic resonance imaging of pelvic organ prolapse: the use of reference lines and anatomical landmarks. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2009; 20(6):721–29.
83. Bitti GT, Argiolas GM, Ballicu N, Caddeo E, Cecconi M, Demurtas G, et al. Pelvic floor failure: MR imaging evaluation of anatomic and functional abnormalities. *Radiographics*. 2014; 34(2):429–48.
84. SINUG, Grupo Español de Urodinámica. [Proposal of the terminological adaptation to Spanish of the ICCS standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents]. *Actas Urol Esp*. 2008; 32(4):371–89
85. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourology and Urodynamics*. 2002; 21(2):167–78.
86. Abrams P, Cottenden A. Evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapse and faecal incontinence. *Neurourology and Urodynamics*. 2010; 29 (1), 213–40.
87. Lasserre A, Pelat C, Guérout V, Hanslik T, Chartier-Kastler E, Blanchon T, et al. Urinary incontinence in French women: prevalence, risk factors, and impact on quality of life. *Eur Urol*. 2009; 56(1):177–83.
88. Pregazzi R, Sartore A, Troiano L, Grimaldi E, Bortoli P, Siracusano S, et al. Postpartum urinary symptoms: prevalence and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2002; 103(2):179–82.

89. Hunskar S. A systematic review of overweight and obesity as risk factors and targets for clinical intervention for urinary incontinence in women. *Neurourol Urodyn.* 2008; 27(8):749–57.
90. Phelan S, Kanaya AM, Subak LL, Hogan PE, Espeland MA, Wing RR, et al. Prevalence and risk factors for urinary incontinence in overweight and obese diabetic women: action for health in diabetes (look ahead) study. *Diabetes Care.* 2009; 32(8):1391–97.
91. Branch LG, Walker LA, Wette TT, DuBeau CE, Resnick NM. Urinary incontinence knowledge among community-dwelling people 65 years of age and older. *Journal of the American Geriatrics Society.* 1994; 42(12):1257–62.
92. Payne CKC. Epidemiology, pathophysiology, and evaluation of urinary incontinence and overactive bladder. *Urology.* 1998; 31 (51):3–10.
93. Botlero R, Urquhart DM, Davis SR, Bell RJ. Prevalence and incidence of urinary incontinence in women: review of the literature and investigation of methodological issues. *Int J Urol.* 2008; 15(3):230–34.
94. Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, Hunskar S, Norwegian EPINCONT study. Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trøndelag. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trøndelag. J Clin Epidemiol.* 2000; 53(11):1150–57.
95. Minassian, Drutz. Urinary incontinence as a worldwide problem. *International Journal of Gynecology and Obstetrics.* 2003; 82(3):12–22.
96. Chapter 1. Incontinence: 4th International Consultation on Incontinence, Paris, July 5-8, 2008. Health Publications, Limited; 2009.
97. Buckley BS, Lapitan MCM. Prevalence of Urinary Incontinence in Men, Women, and Children-Current Evidence: Findings of the Fourth International Consultation on Incontinence. *Urology.* 2010; 76(2):6–16.
98. Markland AD, Richter HE, Fwu C-W, Eggers P, Kusek JW. Prevalence and trends of urinary incontinence in adults in the United States, 2001 to 2008. *The Journal of Urology.* 2011; 186(2):589–93.
99. Minassian VA, Stewart WF, Wood GC. Urinary incontinence in women: variation in prevalence estimates and risk factors. *Obstetrics & Gynecology.* 2008; 111(2):324–31.
100. Hunskar S, Lose G, Sykes D, Voss S. The prevalence of urinary incontinence in women in four European countries. *BJU Int.* 2004; 93(3):324–30.
101. Offermans M, Moulin Du M. Prevalence of urinary incontinence and associated risk factors in nursing home residents: a systematic review. *Neurourol Urodyn.* 2009; 28(4):288-94.
102. Tennstedt SL, Link CL, Steers WD. Prevalence of and Risk Factors for Urine Leakage in a Racially and Ethnically Diverse Population of Adults The Boston Area Community Health (BACH) Survey. *Am J Epidemiol.* 2008; 167(4):390-9.
103. Brown JS, Nyberg LM, Kusek JW, Burgio KL. Proceedings of the national institute of diabetes

- and digestive and kidney diseases international symposium on epidemiologic issues in urinary incontinence in women. *Am J Obstet Gynecol.* 2003; 188(6):S77-88.
104. Burgio KL, Zyczynski H, Locher JL, Richter HE, Redden DT, Wright KC. Urinary incontinence in the 12-month postpartum period. *Obstetrics & Gynecology.* 2003; 102(6):1291-8.
105. Chapter 11. Incontinence: 4th International Consultation on Incontinence, Paris, July 5-8, 2008. Health Publications, Limited; 2009.
106. Cundiff GW. The pathophysiology of stress urinary incontinence: a historical perspective. *Reviews in urology. MedReviews, LLC;* 2004;6(3):S10.
107. Kelly HA. Urinary incontinence in women without manifest injury to the bladder. *Surg Gynecol Obstet.* 1914; 18: 444-50.
108. Bonney V. On Diurnal Incontinence of Urine in Women. *BJOG;* 1923. 30 (3), 358-365.
109. Stevens W, Smith SP: Roentgenological examination of the female urethra. *J Urol.* 1936; 37: 194-201.
110. Kennedy WT. Incontinence of urine in the female, the urethral sphincter mechanism, damage of function, and restoration of control. *Am J Obstet Gynecol.* 1937; 34:576-89.
111. Barnes A. A method for evaluating the stress of urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol.* 1940;40:381-90.
112. Enhorning G. Simultaneous recording of intravesical and intra-urethral pressure. A study on urethral closure in normal and stress incontinent women. *Acta chirurgica Scandinavica Supplementum.* 1961; 276:1-68.
113. Bump RCR, Fantl JAJ, Hurt WGW. Dynamic urethral pressure profilometry pressure transmission ratio determinations after continence surgery: understanding the mechanism of success, failure, and complications. *Obstetrics & Gynecology.* 1988; 72(6):870-74.
114. Smith ARA, Hosker GLG, Warrell DWD. The role of pudendal nerve damage in the aetiology of genuine stress incontinence in women. *Br J Obstet Gynaecol.* 1988; 96(1):29-32.
115. Petros PE, Ulmsten UI. An integral theory of female urinary incontinence. Experimental and clinical considerations. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl.* 1990;153:7-31.
116. Sewell CA, Chang E, Sultana CJ. Prevalence of genital prolapse in 3 ethnic groups. *J Reprod Med.* 2007; 52(9):769-73.
117. Daneshgari F, Imrey PB, Risendal B, Dwyer A, Barber MD, Byers T. Differences in urinary incontinence between Hispanic and non-Hispanic white women: a population-based study. *BJU Int.* 2008; 101(5):575-79.
118. Anger JT, Saigal CS, Litwin MS. The prevalence of urinary incontinence among community dwelling adult women: results from the National Health and Nutrition Examination Survey. *The Journal of Urology.* 2006. 176(5):2103-8.
119. Anger JT, Rodríguez LV, Wang Q, Chen E, Pashos CL, Litwin MS. Racial disparities in the

- surgical management of stress incontinence among female Medicare beneficiaries. *JURO*. 2007; 177(5):1846–50.
120. Wesnes SL, Rortveit G, Bø K, Hunskaar S. Urinary incontinence during pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*. LWW; 2007;109(4):922–28.
  121. Solans-Domènech M, Sánchez E, Espuña-Pons M, Pelvic Floor Research Group (Grup de Recerca del Sòl Pelvià; GRESP). Urinary and anal incontinence during pregnancy and postpartum: incidence, severity, and risk factors. *Obstetrics & Gynecology*. 2010; 115(3):618–28.
  122. Diez-Itza I, Arrue M, Ibañez L, Murgiondo A, Paredes J, Sarasqueta C. Factors involved in stress urinary incontinence 1 year after first delivery. *Int Urogynecol J*. 2010; 21(4):439–45.
  123. Viktrup L, Rortveit G, Lose G. Risk of stress urinary incontinence twelve years after the first pregnancy and delivery. *Obstetrics & Gynecology*. 2006;108(2):248–54.
  124. Altman D, Ekström A, Gustafsson C, López A, Falconer C, Zetterström J. Risk of urinary incontinence after childbirth: a 10-year prospective cohort study. *Obstetrics & Gynecology*. 2006; 108(4):873–78.
  125. Handa VL, Harris TA, Ostergard DR. Protecting the pelvic floor: obstetric management to prevent incontinence and pelvic organ prolapse. *Obstetrics & Gynecology*. 1996; 88(3):470–78.
  126. McKinnie V, Swift SE, Wang W, Woodman P, O'Boyle A, Kahn M, et al. The effect of pregnancy and mode of delivery on the prevalence of urinary and fecal incontinence. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2005; 193(2):512–17.
  127. Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen TF, Milsom I. The prevalence of urinary incontinence 20 years after childbirth: a national cohort study in singleton primiparae after vaginal or caesarean delivery. *BJOG*. 2013;120(2):144–51.
  128. Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen TF. A comparison of the long-term consequences of vaginal delivery versus caesarean section on the prevalence, severity and bothersomeness of urinary incontinence subtypes: a national cohort study in primiparous women. *BJOG*. 2013; 120(12): 1548-55.
  129. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS. Urinary incontinence after vaginal delivery or cesarean section. *New England Journal*. 2003;348(10):900-7.
  130. Aggazzotti G, Pesce F, Grassi D, Fantuzzi G, Righi E, De Vita D, et al. Prevalence of urinary incontinence among institutionalized patients: a cross-sectional epidemiologic study in a mid-sized city in northern Italy. *Urology*. 2000; 56(2):245–9.
  131. Huang AJ, Brown JS, Thom DH, Fink HA, Yaffe K, Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Urinary incontinence in older community-dwelling women: the role of cognitive and physical function decline. *Obstetrics & Gynecology*. 2007; 109(4):909–16.
  132. Steinauer JE, Waetjen LE, Vittinghoff E, Subak LL, Hulley SB, Grady D, et al. Postmenopausal hormone therapy: does it cause incontinence? *Obstetrics & Gynecology*. 2005 ; 106(5):940–45.

133. Hendrix SL, Cochrane BB, Nygaard IE, Handa VL, Barnabei VM, Iglesia C, et al. Effects of estrogen with and without progestin on urinary incontinence. *JAMA*. 2005; 293(8):935–48.
134. Hørding U, Pedersen KH, Sidenius K, Hedegaard L. Urinary incontinence in 45-year-old women. An epidemiological survey. *Scand J Urol Nephrol*. 1986; 20(3):183–86.
135. Lifford KL, Townsend MK, Curhan GC, Resnick NM, Grodstein F. The epidemiology of urinary incontinence in older women: incidence, progression, and remission. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2008; 56(7):1191–98.
136. Coughlan BM, Smith JM, Moriarity CT. Does simple hysterectomy affect lower urinary tract function--a urodynamic investigation. *Ir J Med Sci*. 1989; 158(8):215–16.
137. Kujansuu E, Teisala K, Punnonen R. Urethral closure function after total and subtotal hysterectomy measured by urethrocystometry. *Gynecol Obstet Invest*. 1989;27(2):105–6.
138. Farquharson DI, Shingleton HM, Orr JW, Hatch KD, Hester S, Soong SJ. The short-term effect of radical hysterectomy on urethral and bladder function. *Br J Obstet Gynaecol*. 1987; 94(4):351–57.
139. Vervest HA, van Venrooij GE, Barents JW, Haspels AA, Debruyne FM. Non-radical hysterectomy and the function of the lower urinary tract. I: Urodynamic quantification of changes in storage function. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 1989; 68(3):221–29.
140. Hansen BM, Bonnesen T, Hvidberg JE, Eliassen B, Nielsen K, Frimodt-Møller C. Changes in symptoms and colpo-cystourethrography in 35 patients before and after total abdominal hysterectomy: a prospective study. *Urol Int*. 1985;40(4):224–26.
141. Taylor T, Smith AN, Fulton M. Effects of hysterectomy on bowel and bladder function. *Int J Colorectal Dis*. 1990; 5(4):228–31.
142. Parys BT, Haylen BT, Hutton JL, Parsons KF. The effects of simple hysterectomy on vesicourethral function. *Br J Urol*. 1989; 64(6):594–99.
143. Parys BT, Woolfenden KA, Parsons KF. Bladder dysfunction after simple hysterectomy: urodynamic and neurological evaluation. *Eur Urol*. 1990;17(2):129–33.
144. Griffith-Jones MD, Jarvis GJ, McNamara HM. Adverse urinary symptoms after total abdominal hysterectomy--fact or fiction? *Br J Urol*. 1991; 67(3):295–97.
145. Milsom I. The prevalence of urinary incontinence. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2000; 79(12):1056–59.
146. Jackson RA, Vittinghoff E, Kanaya AM, Miles TP, Resnick HE, Kritchevsky SB, et al. Urinary incontinence in elderly women: findings from the Health, Aging, and Body Composition Study. *Obstetrics & Gynecology*. 2004; 104(2):301–7.
147. Waetjen LE, Liao S, Johnson WO, Sampsel CM, Sternfield B, Harlow SD, et al. Factors associated with prevalent and incident urinary incontinence in a cohort of midlife women: a longitudinal analysis of data: study of women's health across the nation. *American Journal of Epidemiology*. 2007; 165(3):309–18.

148. Han MO, Lee NY, Park HS. Abdominal obesity is associated with stress urinary incontinence in Korean women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2006; 17(1):35–39.
149. Arya LA, Myers DL, Jackson ND. Dietary caffeine intake and the risk for detrusor instability: a case-control study. *Obstetrics & Gynecology.* 2000; 96(1):85–89.
150. Zhu LL, Lang JJ, Wang HH, Han SS, Huang JJ. The prevalence of and potential risk factors for female urinary incontinence in Beijing, China. *Menopause: The Journal of The North American Menopause Society.* 2008; 15(3):566–69.
151. Lifford KL, Curhan GC, Hu FB, Barbieri RL, Grodstein F. Type 2 diabetes mellitus and risk of developing urinary incontinence. *Journal of the American Geriatrics Society.* 2005; 53(11):1851–57.
152. Liapis A, Bakas P, Pafiti A, Frangos-Plemenos M, Arnoyannaki N, Creatsas G. Changes of collagen type III in female patients with genuine stress incontinence and pelvic floor prolapse. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001; 97(1):76–79.
153. Moore EE, Jackson SL, Boyko EJ, Scholes D, Fihn SD. Urinary incontinence and urinary tract infection: temporal relationships in postmenopausal women. *Obstetrics & Gynecology.* 2008; 111(2):317–23.
154. Jensen JK, Nielsen FR, Ostergard DR. The role of patient history in the diagnosis of urinary incontinence. *Obstetrics & Gynecology.* 1994; 83(5):904–10.
155. Kujansuu E. Patient history in the diagnosis of urinary incontinence and determining the quality of life. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl.* 1997;166:15–18.
156. Seim A, Eriksen BC, Hunnskaar S. A study of female urinary incontinence in general practice. Demography, medical history, and clinical findings. *Scand J Urol Nephrol.* 1996; 30(6):465–71.
157. Sandvik H, Espuna M, Hunnskaar S. Validity of the incontinence severity index: comparison with pad-weighing tests. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2006; 17(5):520–24.
158. Badia LX, Castro DD, Conejero SJ. Validity of the King's Health questionnaire in the assessment of quality of life of patients with urinary incontinence. The King's Group]. *Med Clin (Barc).* 2000; 114(17):647-52.
159. Espuña-Pons M, Rebollo Alvarez P, Puig-Clota M. [Validation of the Spanish version of the International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form. A questionnaire for assessing the urinary incontinence]. *Med Clin (Barc).* 2004; 122(8):288–92.
160. Pons ME, Díaz DC. Comparación entre el cuestionario " ICIQ-UI Short Form" y el " King's Health Questionnaire" como instrumentos de evaluación de la incontinencia urinaria en .... *Actas Urológicas.* 2007; 31 (5) 502-10.
161. Nygaard I, Holcomb R. Reproducibility of the seven-day voiding diary in women with stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J.* 2000; 11(1):15-7.
162. Ghoniem G, Stanford E, Kenton K, Ahtari C. Evaluation and outcome measures in the treatment of female urinary stress incontinence: International Urogynecological Association (IUGA) guidelines for research and clinical practice. *Int Urogynecol J.* 2008 Jan; 19(1): 5–33.

163. Crystle CD, Charme LS, Copeland WE. Q-tip test in stress urinary incontinence. *Obstetrics & Gynecology*. 1971; 38(2):313–5.
164. Swift S, Barnes D, Herron A, Goodnight W. Test-retest reliability of the cotton swab (Q-tip) test in the evaluation of the incontinent female. *Int Urogynecol J*. 2010; 21(8):963–7.
165. Stevermuer TL, Allen W, Simons AM, Karantanis E. The repeatability of the 24-hour pad test. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2005; 16(1):63-68.
166. Woolhandler S, Pels RJ, Bor DH, Himmelstein DU, Lawrence RS. Dipstick urinalysis screening of asymptomatic adults for urinary tract disorders. I. Hematuria and proteinuria. *JAMA*. 1989; 262: 1214-19.
167. Chapter 6. Incontinence: 4th International Consultation on Incontinence, Paris, July 5-8, 2008. Health Publications, Limited; 2009.
168. Costantini E, Mearini E, Pajoncini C, Biscotto S, Bini V, Porena M. Uroflowmetry in female voiding disturbances. *Neurourol Urodyn*. 2003; 22(6):569–73.
169. Haylen BT, Lee J, Logan V, Husselbee S, Zhou J, Law M. Immediate postvoid residual volumes in women with symptoms of pelvic floor dysfunction. *Obstetrics & Gynecology*. 2008; 111(6):1305–12.
170. Monneins F. Recommendations for endoscopic, laboratory and electrophysiological examinations in the investigation of non-neurological female urinary incontinence]. *Progrès en urologie : journal de l'Association française d'urologie et de la Société française d'urologie*. 2007; 17(6): 1297-300.
171. Chapter 7B. Incontinence: 4th International Consultation on Incontinence, Paris, July 5-8, 2008. Health Publications, Limited; 2009.
172. Artibani W, Cerruto MA. The role of imaging in urinary incontinence. *BJU Int*. 2005; 95(5):699-703.
173. Petros PP. Suelo pélvico en la mujer. Barcelona MS, editor. 2006.
174. DeLancey JOL, Kane Low L, Miller JM, Patel DA, Tumbarello JA. Graphic integration of causal factors of pelvic floor disorders: an integrated life span model. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2008; 199(6):610.
175. Espuña-Pons M, Rebollo Alvarez P. [Validation of the Spanish version of the International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form. A questionnaire for assessing the urinary incontinence]. *Med Clin (Barc)*. 2004;122(8):288.
176. Sandvik H, Hunskar S, Seim A, Hermstad R, Vanvik A, Bratt H. Validation of a severity index in female urinary incontinence and its implementation in an epidemiological survey. *J Epidemiol Community Health*. 1993; 47(6):497–99.
177. Baden WF, Walker TA. Genesis of the vaginal profile: a correlated classification of vaginal relaxation. *Clin Obstet Gynecol*. 1972;15(4):1048–54.
178. Martínez Franco E, Parés D, Lorente Colomé N, Méndez Paredes JR, Amat Tardiu L. Urinary

incontinence during pregnancy. Is there a difference between first and third trimester? Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2014; 182:86–90.