

Tema 7

Etiología, patogenia, tipos y clasificaciones de incontinencia urinaria y prolapsos urogenitales

JESÚS MORENO SIERRA; M. ISABEL GALANTE ROMO; SARA B. PRIETO NOGAL; LORENA FERNÁNDEZ MONTARROSO; ANGEL SILMI MOYANO

**Cátedra y Servicio de Urología. Hospital Clínico San Carlos.
Universidad Complutense de Madrid.**

Introducción

La incontinencia urinaria (IU), constituye en nuestra sociedad un importante problema sanitario, económico y social. Se estima una prevalencia del 2,5% que asciende al 15-30% en pacientes mayores no institucionalizados; sin embargo, dadas las peculiares condiciones de esta patología, es de esperar que esté infradiagnosticada y sea más frecuente de lo que parece a primera vista. Por otra parte, no disponemos de datos suficientes para poder estimar la verdadera frecuencia de presentación del prolapso urogenital, aunque existen algunos estudios orientativos.

Problemática

- La prevalencia de la incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) es muy variable. Un 50% de las mujeres jóvenes nulíparas refieren alguna pérdida de orina ocasional en relación con la tos o el ejercicio. Un 10% de mujeres de mediada edad refieren incontinencia diaria severa.
- Predispone al desarrollo de otras patologías: dermatitis perineales, infecciones urinarias, caídas, fracturas, aislamiento y depresión.
- Sólo un pequeño grupo de pacientes consultan al médico.
- Es una patología que se suele enfocar de manera inadecuada. El conocimiento de la anatomía, fisiología, etiología y efectos del envejecimiento sobre el aparato urinario es primordial para el enfoque y tratamiento de la misma.
- La asociación de incontinencia urinaria y prolapso urogenital es muy frecuente.

Efectos de la edad sobre la incontinencia urinaria y los prolapsos pélvicos

La incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) tiene un pico de incidencia entre los 45-49 años, que alcanza el 65%, mientras que el pico de incidencia de la incontinencia urinaria de urgencia (IUU) aparece fundamentalmente en mujeres de más edad. Esta discrepancia viene dada por la mayor incidencia de la IUU con la edad y la disminución de la actividad diaria de la mujer a medida que esta envejece. Sea como fuere, la incontinencia no forma parte del proceso natural del envejecimiento aunque sí se producen cambios relacionados con la edad que pueden predisponer al desarrollo de incontinencia urinaria, pero no la provocan. En la Tabla 1 se resumen estos cambios.

Tabla 1. Cambios relacionados con la edad que predisponen al desarrollo de incontinencia urinaria

1. Disminución de la capacidad vesical.
2. Disminución de la capacidad de postergar la micción.
3. Disminución de la velocidad del flujo urinario.
4. Aumento de la prevalencia de contracciones no inhibidas.
5. Aumento del volumen residual postmiccional.
6. Disminución de la longitud uretral y de la presión uretral máxima de cierre.
7. Laxitud de las estructuras de sostén perineal que favorece el prolapso de las estructuras pélvicas.

Variación étnica y racial

- La prevalencia de IUE en las mujeres blancas no hispanas es un 60% más que la prevalencia de las mujeres hispanas y las de raza negra.
- La incidencia de IUE es superior en mujeres blancas no hispanas que en mujeres hispanas o japonesas.
- Las mujeres caucásicas tienen una menor presión de cerrado en el esfínter uretral que las de raza negra.
- Los miomas uterinos (más frecuentes en mujeres de raza negra), se relacionan con una mayor incidencia de IUE.

Etiología de la incontinencia y los prolapsos pélvicos

Antes de enumerar las posibles causas de la incontinencia urinaria femenina, deberemos considerar la existencia de algunos factores predisponentes y en algunos casos agravantes (Tabla 2). Muchos de los factores que predisponen al desarrollo de incontinencia urinaria son comunes al desarrollo de prolapsos pélvicos (Tabla 3).

Tabla 2. Factores predisponentes de incontinencia urinaria.

- Diabetes.
- Obesidad.
- Depresión (farmacos antidepresivos).
- Menopausia (disminución de capa muscular y plexos periuretrales).
- Envejecimiento (laxitud tisular).
- Caquexia.

El prolapso (del latín *prolapsus*) consiste en el deslizamiento, caída o descenso de una víscera o del todo o parte de un órgano. En este sentido, cuando hablamos de prolapsos pélvicos nos referimos al descenso o caída de estructuras anatómicas urológicas (vejiga, uretra), ginecológicas (utero, cuello del útero y cúpula vaginal) e incluso digestivos (intestino delgado, recto) contenidas en la cavidad pélvica.

Los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de prolapsos urogenitales se enumeran en la Tabla 3.

Tabla 3. Factores predisponentes del desarrollo de prolapsos pélvicos

Factores de riesgo para el desarrollo de Prolapsos Urogenitales
<ul style="list-style-type: none">• Embarazo y multiparidad.• Diabetes.• Obesidad.• Cirugías pélvicas.• Envejecimiento.• Trastornos congénitos y neurológicos.• Enfermedades pulmonares.• Esfuerzo físico moderado-severo.

A continuación resumiremos las posibles causas de la incontinencia urinaria femenina, aunque lo cierto es que las diversas causas se suman y potencian (Tabla 4).

Tabla 4. Causas más frecuentes de incontinencia urinaria femenina

Incontinencia de Urgencia (Incontinencia por Disfunción Vesical)	Incontinencia de Esfuerzo (Incontinencia Esfinteriana)
<ul style="list-style-type: none">• Inestabilidad vesical.• Disminución de la compliance.• Hiperreflexia vesical.• Incontinencia por rebosamiento (vaciamiento incompleto).• Fístula vesicovaginal.	<ul style="list-style-type: none">• Incontinencia anatómica (90-95%)<ul style="list-style-type: none">– Traumatismo obstétrico.– Déficit estrogénico (postmenopausia).– Cirugías pélvicas.– Radioterapia.• Disfunción intrínseca del esfínter (cuello vesical y uretra abiertos en reposo)<ul style="list-style-type: none">– Trastornos neurogénicos.– Traumatismos y cirugías.– Trastornos hormonales.

En la Tabla 5 hemos resumido las principales causas de prolapso urogenital.

Tabla 5. Causas de prolapso urogenital

<ul style="list-style-type: none">• Complicaciones del parto:<ul style="list-style-type: none">– Partos difíciles.– Partos prolongados.• Gestaciones múltiples.• Expulsión placentaria violenta.• Menopausia:<ul style="list-style-type: none">– Debilidad muscular (disminución estrogénica).• Estreñimiento crónico.• Enfermedades pulmonares crónicas.• Ejercicio y/o trabajo físico intenso:<ul style="list-style-type: none">– Levantamiento de peso.• Debilidad congénita de músculos y ligamentos pélvicos.
--

Etopatogenia del prolapso pélvico

De Lancey en 1992, describió los mecanismos que tienen lugar para prevenir el prolapso, dividiendo los soportes de tejido conectivo en tres niveles fundamentales.

- **Nivel I**

El paracolpio suspende la vagina desde las paredes laterales de la pelvis.

- **Nivel II**

La vagina está fijada al arco tendinoso de la fascia pelviana y a la fascia superior de los músculos elevadores del ano.

Etiología, patogenia, tipos y clasificaciones de incontinencia urinaria y prolapsos urogenitales

- **Nivel III**

Representado por el arco tendinoso de la fascia pelviana.

En función del nivel de tejido conectivo donde se produzca el fallo tendremos distintos defectos pelvianos, aunque desde el punto de vista anatómico no exista discontinuidad entre los distintos niveles (Tabla 6). Esta división facilita la correlación con los distintos signos y síntomas, así como el diferente abordaje quirúrgico para cada una de ellas.

Tabla 6. Etiopatogenia del prolapso pélvico

Soportes de tejido conectivo	Defectos por pérdida de soporte
Nivel I Soporte apical	Prolapso uterino Prolapso de cúpula vaginal Enterocele
Nivel II Soporte medio-vaginal	Cistocele Hiper movilidad uretral Rectocele
Nivel III Soporte perineal o vaginal inferior	Hiper movilidad uretral Defectos perineales Rectocele

Patogenia

Teoría integral de la continencia

Aunque en este Atlas hemos diseñado un capítulo expreso para explicar la teoría integral de la continencia, nos ha parecido interesante introducir unas breves pinceladas en este apartado.

Esta teoría considera la incontinencia y las alteraciones del vaciamiento como secundarias a las alteraciones sucedidas en los elementos de soporte suburetral, de los ligamentos (pubouretrales, uretropélvicos y uterosacros) y los músculos del suelo pélvico (Figura 1). Las mencionadas alteraciones determinan también la activación prematura del reflejo miccional, desencadenando contracciones involuntarias del detrusor.

Dependiendo de la localización de la lesión y de la sensibilidad de las terminaciones nerviosas locales, se puede desarrollar IUE, IUU o alteraciones del vaciamiento vesical. De forma general, las

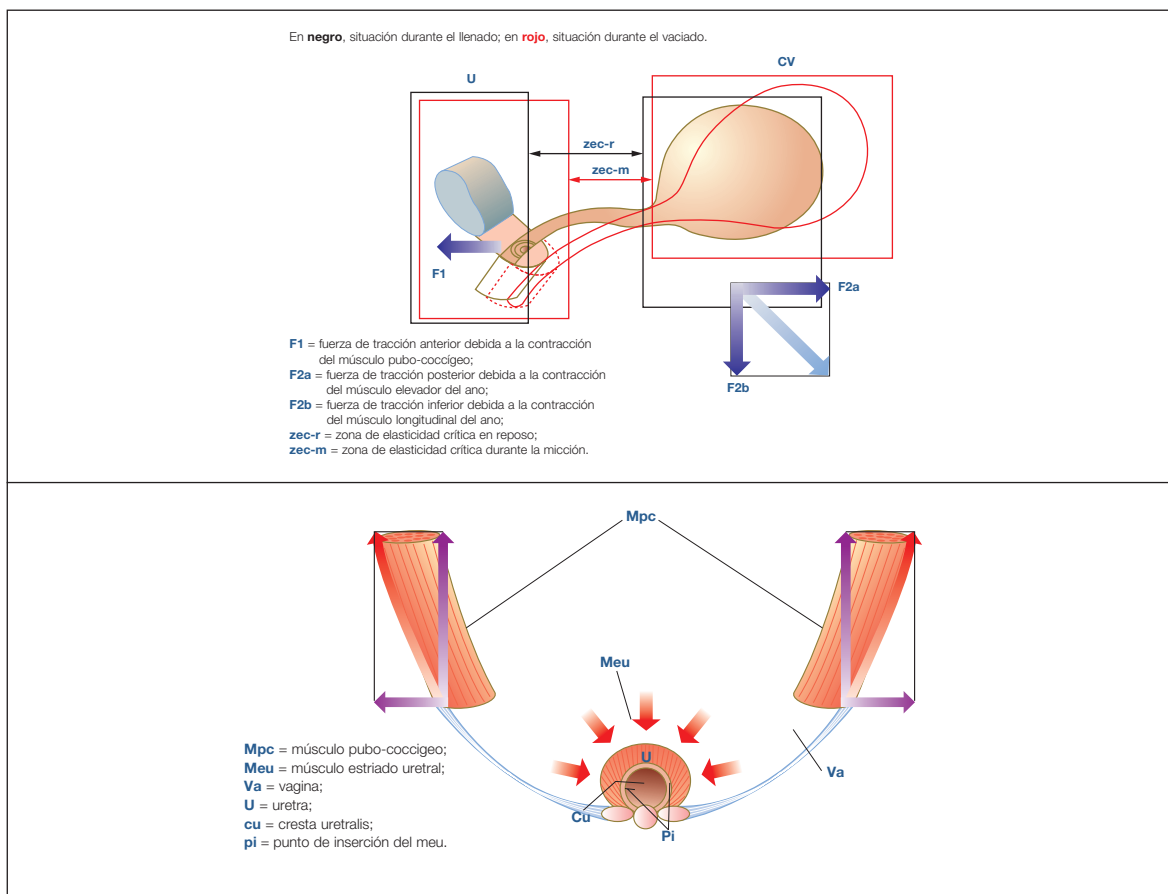


Figura 1: Teoría integral de la continencia.

disfunciones de la zona anterior determinan IUE, mientras que los defectos posteriores causan alteraciones del vaciamiento.

Pueden considerarse seis defectos básicos que deben ser investigados en la patología del suelo pélvico: defecto del soporte suburetral (“Hammock”), síndrome de vagina fija (“tethered vagina syndrome”), distensión de los ligamentos pubouretrales, distensión de los ligamentos úterosacros y del soporte del ápice vagina, lesiones de la inserción vaginal de los músculos pubococcígeos, lesiones de los músculos estriados del piso pélvico por traumatismo del esfínter externo del ano o distensión, parálisis o ruptura de las inserciones del plató del elevador.

1. Defecto del soporte suburetral (“Hammock”)

Se puede observar la distensión de la porción suburetral de la pared vaginal. El pinzamiento de la pared vaginal da como resultado la disminución o desaparición de la incontinencia. Se asocia a la distensión de los ligamentos pubouretrales.

2. Distensión de los ligamentos pubouretrales

Suele asociar estreñimiento y puede ser evaluada mediante la realización del test de Bonney.

3. Retracción cicatricial de la vejiga

Algunas intervenciones quirúrgicas como la colpografía anterior o la colposuspensión pueden comprometer la elasticidad de la pared vaginal. En estas pacientes se observa a la exploración una retracción cicatricial en el cuello vesical, con disminución de la acomodación de la pared vaginal anterior. Las pérdidas de orina ocurren incluso en reposo. El tratamiento consistirá en realizar zetaplastias o colgajos cutáneos.

4. Distensión de los ligamentos uterosacros y del soporte del ápice vaginal

Puede estar en relación con la distensión del fórnix durante el parto y la sutura de la cúpula vaginal durante la histerectomía. Asocia a la incontinencia, dolor pélvico y eventual residuo postmiccional. En la exploración de estas pacientes se objetiva disminución del compartimento vaginal con abombamiento de la cúpula, asociado a recto o enterocele.

5. Lesiones de la inserción vagina de los músculos pubococcígeos

Se trata de una posibilidad similar a la lesión anterior, y al igual que aquella puede ser corregida mediante sling-suburetrales.

6. Lesiones de la musculatura estriada

En estas lesiones se producen prolapsos de las vísceras pélvicas y abombamiento de los ligamentos pélvicos.

Tipos de incontinencia

En este apartado valoraremos los diferentes tipos de incontinencia en función de su presentación clínica y su duración.

1. En función de su presentación clínica

a) *Incontinencia continua o total*

En este tipo de incontinencia el paciente refiere una pérdida de orina constante, con independencia de la postura y fundamentalmente se debe a una lesión del esfínter urinario distal.

- Postprostatectomía.

Incidencia de 4-7% según las series. La prevalencia desciende del 50% durante el primer mes y al 10% a los dos años de la cirugía.

- Postadenomectomía.

Incidencia del 0,2-1% a los 6 meses. Se debe a la lesión de los esfínteres proximal y distal, aunque éste último puede estar afectado previo a la cirugía debido a la obstrucción prolongada.

- By-pass de esfínteres

En estos casos las pérdidas de orina no tienen lugar por la uretra (Ej: fístulas vesicovaginales o ureterovaginales, uréteres ectópicos)

- Uretroplastias
- Traumatismos
- Resección abdomino-perineal
- Neuropatía
- Radioterapia.
- Procesos obstructivos de larga evolución

b) *Incontinencia de esfuerzo (IUE)*

- Pérdida involuntaria de orina ocasionada por un aumento de la presión intravesical sobre la presión uretral máxima, en ausencia de contracción del detrusor. En estos casos, el objetivo de la intervención quirúrgica será incrementar la resistencia del trato vesical de salida.
- La pérdida de soporte vesicouretral (traumatismos, cirugías, déficit estrogénico) impide la actuación de los mecanismos compensadores a medida que aumenta la presión vesical.

c) *Incontinencia con Urgencia Miccional*

Emisión involuntaria de orina acompañada de un intenso deseo miccional (ausente en un 20%). En función de la etiología de las contracciones distinguiremos varios tipos:

- Inestabilidad vesical de origen urológico:
 - Enfermedades irritativas o infecciosas: carcinoma *in situ*, cistitis intersticial, tuberculosis genitourinaria, presencia de material de sutura, prostatitis.
 - Obstrucción al flujo urinario:
 - Hiperplasia benigna prostática (HBP): presenta contracciones involuntarias en 50% de los casos que desaparecen en un 50-75% después de la resección transversal (RTU).
 - Adenocarcinoma de próstata.
 - Patología periuretral: tumores, quistes, hematocolpos, fibrosis secundaria a traumatismos pelvianos (incluido el parto).
 - Patología Uretral: estenosis uretral, estenosis del meato por vaginitis o carúnculas, uretritis (gonococo, chlamydia, hongos), divertículos, tumores, valvas uretrales, lesiones

Etiología, patogenia, tipos y clasificaciones de incontinencia urinaria y prolapsos urogenitales

postquirúrgicas (adenómeros residuales tras resección o adenomectomía, estenosis de la unión uretrovesical postprostatectomía radical).

- Inestabilidad vesical por patología de vecindad:
 - Enfermedad inflamatoria pélvica
 - Endometriosis
 - Patología intestinal: diverticulitis, adenocarcinoma de recto.
- Disinergia véscico-esfinteriana:
 - Neurológica tipo motoneurona superior (vejiga neurógena hiperrefléxica):
 - traumatismo medular,
 - esclerosis múltiple,
 - mielitis transversa,
 - siringomielia,
 - ataxia hereditaria,
 - esclerosis lateral amiotrófica,
 - enfermedad de Parkinson, neuropatía por VIH o diabetes,
 - tumores y aneurismas medulares.
 - Vascular: arterioesclerosis, aneurismas.
- Disinergia vesico-esfinteriana psicósomática o pseudodisinergia.
- Inestabilidad vesical farmacológica: parasimpaticomiméticos.
- Incoordinación del esfínter periuretral o Síndrome de Hinman: falta de relajación, voluntaria o subconsciente, del esfínter estriado en ausencia de lesión neurológica.

d) *Incontinencia Mixta*

Junto con la incontinencia durante el esfuerzo coexiste una incontinencia por detrusor hiperactivo. Se trata de la forma de presentación más prevalente (35% prevalencia clínica, 29% prevalencia urodinámica).

e) *Incontinencia por rebosamiento*

- Secundaria a retención urinaria prolongada, se asocia a presiones intravesicales superiores a las resistencias uretrales.
- Insuficiencia contráctil del detrusor:
 - Obstrucción del tracto urinario inferior.
 - Idiopático.
 - Inhibición del reflejo de la micción, como sucede en inflamaciones uretrales por el doloroso paso de orina por la uretra inflamada.

- Alteración neurológica o arreflexia:
 - Neuropatías periféricas: diabetes, alcoholismo.
 - Interrupción de la inervación motora de origen central o periférico: tumores, lesiones degenerativas, traumatismos y/o lesiones vasculares (hemorrágicos o isquémicos) tras las cirugías pélvicas, infecciones (Herpes Zóster)
 - Retención urinaria psicógena (ansiedad, histeria): cuadro infrecuente donde se evidencia una arreflexia vesical con pobre o nula relajación de la musculatura estriada perineal.
- Detrusor acontractil:
 - El envejecimiento: debido a pérdida de terminaciones nerviosas colinérgicas y una tendencia a la pérdida del control supramedular del reflejo de la micción.
 - Cambios de la vascularización, como en la hipertensión arterial, diabetes, arterioesclerosis.
 - Disminución de la contractilidad por falta de utilización, como ocurre en los cistoceles de larga evolución.
 - Lesiones por sobredistensión vesical o por alteraciones del comportamiento miccional, como en el síndrome del vaciamiento vesical infrecuente.
 - Farmacológica: narcóticos, tranquilizantes, anticolinérgicos, etc.

f) *Enuresis*

Se trata de la pérdida de orina inconsciente e involuntaria por fallo en el control voluntario y consciente de la micción. Puede ser diurna o nocturna, aunque con frecuencia, el término de enuresis se utiliza para describir la incontinencia nocturna.

g) *Incontinencia masculina postmiccional*

- Defecto de contracción de la musculatura uretral posterior y bulboesponjosa; más frecuente a partir de los 40-50 años.
- Este tipo de incontinencia se favorece por la presencia de orina residual en la celda prostática tras resección transuretral o adenomectomía.
- Afectación de la uretra anterior con preservación del funcionalismo de la posterior: en pacientes con trastornos uretrales, ya que la uretra puede presentar una configuración sacular o cambios de calibre que acumulan orina.

2. En función de su duración

a) *Incontinencia transitoria o aguda*

- Cuando la duración es inferior a 4 semanas.

Etiología, patogenia, tipos y clasificaciones de incontinencia urinaria y prolapsos urogenitales

- Afecta al 30% de los pacientes incontinentes en la comunidad y al 50% de los incontinentes ingresados.
- Las causas más frecuentes son:
 - Cuadros confusionales agudos (delirium) y alteraciones psicológicas.
 - Infecciones urinarias
 - Vaginitis atrófica
 - Remite al cabo de pocos días-6 semanas con estrogenoterapia oral o tópica. La administración de mantenimiento es de 2-4 veces al mes.
 - Fármacos:
Sedantes, diuréticos, anticolinérgicos, adrenérgicos, bloqueantes de canales de calcio, vincristina.
 - Inmovilización permanente.
 - Alteraciones metabólicas:
Hiperglucemia, hipercalcemia, hipopotasemia, hipermagnesemia.
 - Estreñimiento pertinaz (fecalota, etc).

b) *Incontinencia establecida o crónica*

Hiperactividad del Detrusor

- Causa más frecuente en pacientes ancianos.
- Segunda causa en la edad media de la vida.
- Contracciones vesicales involuntarias durante la fase de llenado.
- Hiperreflexia vesical: si es de causa neurógena (accidentes cerebrovasculares, esclerosis múltiple, radiculopatías o neuropatías periféricas)
- Hiperactividad vesical: cuando no existen alteraciones neurológicas.
- Cuando asocia residuo elevado hay que descartar: obstrucción del tracto urinario inferior, alteraciones de la contractilidad asociadas, cistocele o divertículo vesical de gran tamaño, enfermedad de Parkinson o lesión de la médula espinal.

Hipoactividad del Detrusor

- Causa de incontinencia en menos del 5% de casos.
- Lesiones mecánicas: yatrógenas, estallido vesical, perforaciones, traumatismos.
- Lesiones neurológicas y/o neuropatías: neuropatía diabética, anemia perniciosa, Parkinson, alcoholismo, tabes dorsal.
- Sustitución de tejido muscular detrusoriano por tejido fibroso o conectivo: obstrucción crónica del tracto urinario superior, sondaje vesical permanente.

Incompetencia del tracto vesical de salida

- Principal causa de incontinencia en mujeres de edad media. En las mujeres de edad avanzada puede no existir ningún factor desencadenante excepto las lesiones atróficas propias de su edad.
- Infrecuente en varones excepto en los intervenidos por resección transuretral.
- Hipermovilidad uretral debido a la laxitud de las estructuras anatómicas implicadas en la suspensión uretral, lo que favorece que al inicio de la micción la uretra realice una rotación postero-caudal que conlleva una transmisión desigual de la presión abdominal a la vejiga y a la uretra siendo superior la de la primera con respecto a la segunda. Es el factor más importante a tener en cuenta.
- Uretra infundibuliforme o vesicalizada, debido a traumatismos obstétricos previos.
- Escasa longitud uretral: no suele tener importancia a menos que se asocie a otros factores como la presencia de una vulvotomía.
- Disminución del ángulo uretrovesical posterior que normalmente oscila entre los 90 y 110 grados.
- Disfunción esfinteriana intrínseca (diabetes) o secundaria a manipulación quirúrgica.

Obstrucción del Tracto vesical de salida

Se manifiesta como dificultad para iniciar la micción, sensación de micción incompleta, goteo postmiccional y en ocasiones ausencia de deseo miccional. Puede asociarse a una incontinencia por rebosamiento.

Clasificación de la incontinencia femenina urinaria de esfuerzo (IUE)

La incontinencia urinaria femenina de esfuerzo puede ser clasificada según criterios cuantitativos y/o cualitativos.

Criterios cuantitativos

Clasificaciones de Mourestein (determina las pérdidas de orina en 24h según el peso de las compresas) y Obrink (Tabla 7)

Tabla 7. Clasificaciones cuantitativas de la IUE

Clasificación	Mourestein	Obrink
Grado 0	Hasta 5 g	Continente
Grado I	Leve, 40 g	Esfuerzos severos (tos)
Grado II	Hasta 80 g	Esfuerzos moderados
Grado III	Hasta 200 g	Mínimos esfuerzos (desambulación)

Etiología, patogenia, tipos y clasificaciones de incontinencia urinaria y prolapsos urogenitales

Criterios cualitativos

Basados en parámetros radiológicos y urodinámicos. En este sentido deberemos considerar las clasificaciones de Green (Tabla 8) y de Blaivas (Tabla 9) (Figuras 2, 3, 4 y 5), aunque otra muy utilizada es la propuesta por Raz (Tabla 10).

Tabla 8. Clasificación cualitativa de Green (1968).

Valoración radiológica de los ángulos vesicouretral posterior y del eje uretral

	Clasificación de Green (1968)
Tipo I	Alteración del ángulo uretrovesical posterior
Tipo II	Asocia alteración del eje uretral
Tipo III	Disfunción del esfínter uretral proximal

Tabla 9. Clasificación de Blaivas (1987)

	Clasificación de Blaivas (1987)
Tipo 0	IUE no objetivable. Cuello vesical y uretra se abren con esfuerzo
Tipo I	Cuello y uretra abiertos y descendidos < 2 cm en valsalva. Mínimo cistocele
Tipo IIA	Cuello y uretra abiertos y descendidos >2 cm en valsalva. Cistocele
Tipo IIB	Cuello y uretra debajo de la sínfisis del pubis en reposo.
Tipo III	Cuello vesical y uretra abiertos en reposo en ausencia de contracción

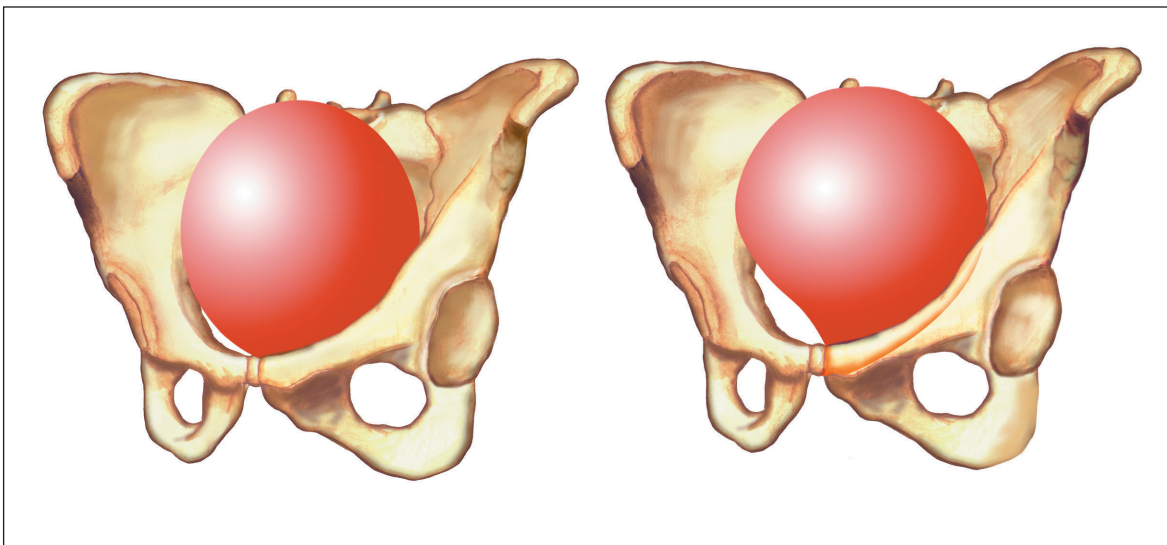


Figura 2: Incontinencia de esfuerzo tipo 0. En reposo la base vesical está por encima del borde superior de la sínfisis del pubis. Durante el esfuerzo se detecta un descenso de la uretra y base vesical. Puede existir apertura vesical, pero no se objetiva incontinencia urinaria.

Tabla 10. Clasificación de Raz (1989)

	Clasificación de Raz (1989)
Tipo I o Anatómica	Malposición del sistema esfinteriano intacto
Tipo II o Esfinteriana	Disfunción intrínseca del sistema esfinteriano

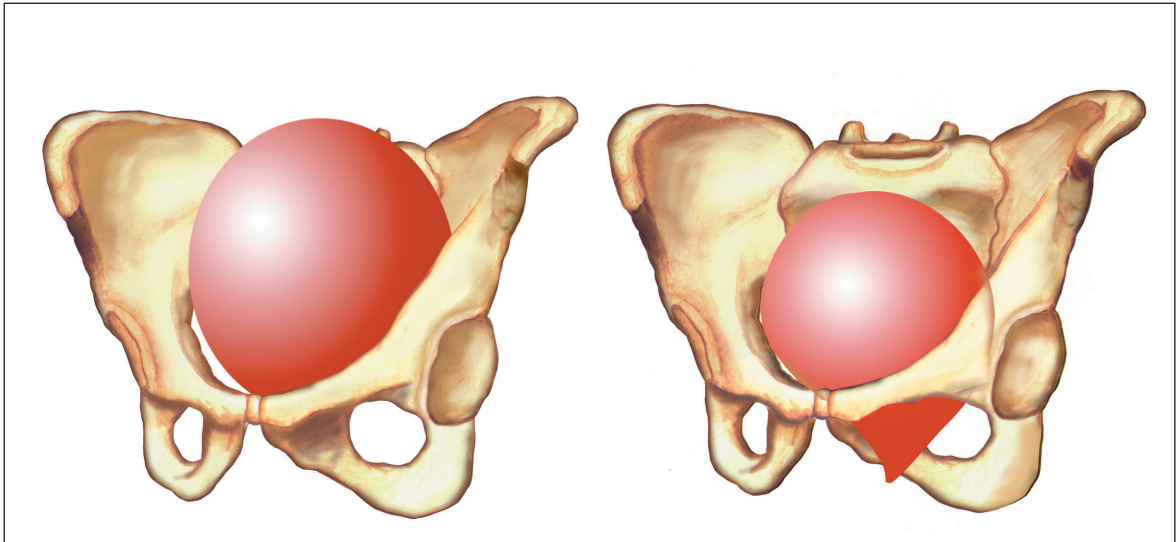


Figura 3: Incontinencia de esfuerzo tipo I. En reposo la base vesical se sitúa en el borde superior de la sínfisis del pubis. En valsalva, la base vesical desciende, existe apertura de cuello vesical y uretra. Se detecta incontinencia urinaria.

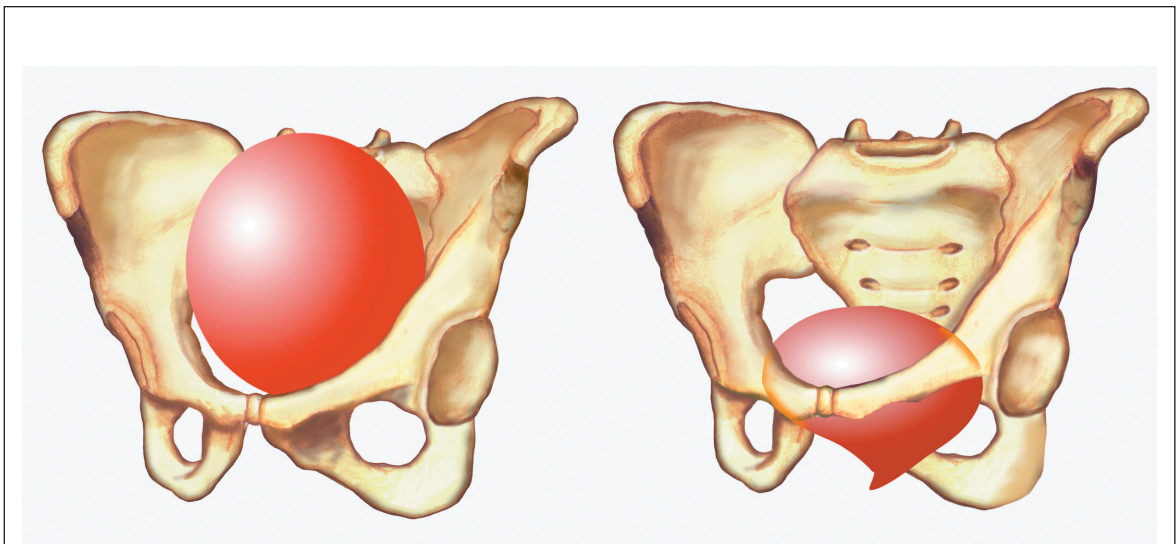


Figura 4: Incontinencia de esfuerzo tipo IIA. En la fase de llenadola base vesical está situada sobre el borde superior de la sínfisis del pubis. Con el esfuerzo hay descenso de vejiga y uretra por debajo de la sínfisis del pubis. Existe apertura uretral importante e incontinencia urinaria.

Etiología, patogenia, tipos y clasificaciones de incontinencia urinaria y prolapsos urogenitales

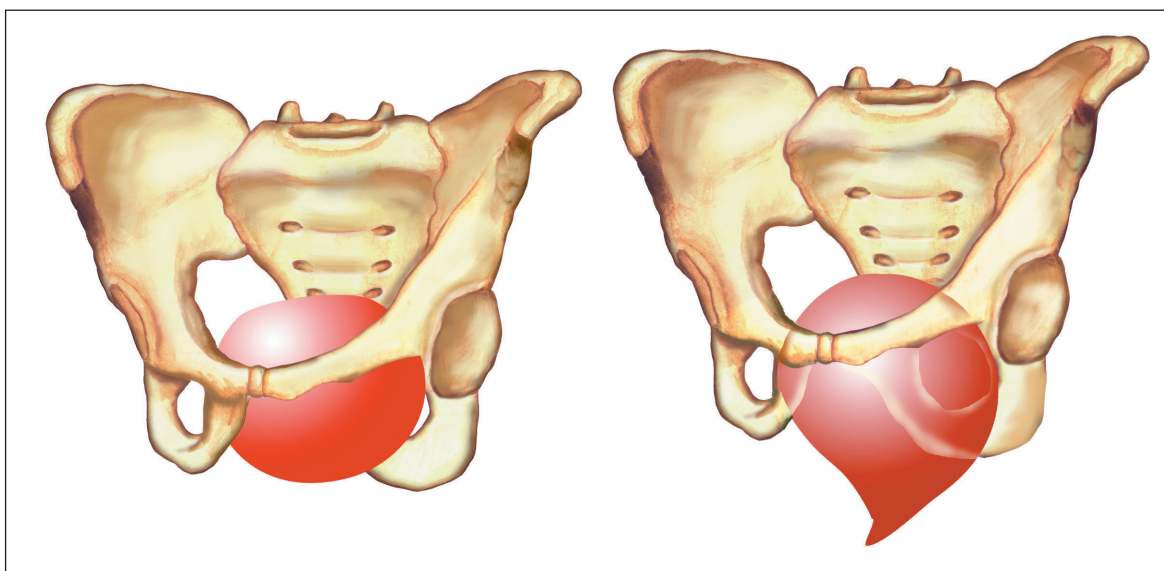


Figura 5: Incontinencia de esfuerzo tipo IIB. Durante el llenado la base vesical se sitúa debajo del borde inferior del pubis. En valsalva y/o esfuerzos hay descenso y apertura de la uretra con incontinencia urinaria.

CLASIFICACIÓN DEL PROLAPSO UROGENITAL

En la clasificación del prolapso urogenital tendremos en cuenta la parte de la pared vaginal deficiente (Tabla 11).

Tabla 11. Clasificación de prolapsos urogenitales

- A) *COMPARTIMENTO ANTERIOR*
 - CISTOCELE
 - Central (Posterior)
 - Lateral (Anterior)
 - Combinado
 - URETROCELE (Hipermovilidad uretral)
- B) *COMPARTIMENTO MEDIO*
 - ENTEROCELE
 - Anterior
 - Posterior
 - PROLAPSO UTERINO
 - PROLAPSO UTEROVAGINAL
 - EVERSIÓN DE CÚPULA VAGINAL
- C) *COMPARTIMENTO POSTERIOR* (Rectocele)
- D) *DEFECTOS DEL CUERPO PERINEAL*

1. Prolapsos de compartimento anterior

Se produce una debilidad de la cara anterior de la vagina. Dentro de este grupo incluimos Cistocele y Uretrocele, éste último muy infrecuente. Si existe una debilidad de los ligamentos pubouretrales y de la fijación de la vejiga a la fascia endopélvica, nos encontramos ante un cistocele anterior, y el prolapso involucra también a uretra y vejiga. Los defectos centrales se denominan también cistoceles posteriores.

2. Prolapso del compartimento medio

Implican un fallo de la pared vaginal apical. Dentro de este compartimento incluimos dos subdivisiones:

- Enteroceles.

Descenso de contenido intestinal o epiplon revestidos de peritoneo. Los más frecuentes son los posteriores, que se localizan entre la vagina y el recto. Pueden asociar o no prolapso de cúpula vaginal (77%). Su etiología puede ser muy variada: congénito (por una falla en la fusión de las hojas peritoneales), de pulsión (debidos a un aumento de la presión intrabdominal secundaria a la histerectomía), de tracción (cuando hay cistoceles o rectoceles asociados) o iatrogenos (tras cirugías antincontinencia).

- Prolapso Uterino.

Más común en mujeres posmenopáusicas. Pueden asociarse a rectocele, enterocele y cistocele, siendo entonces denominados “prolapsos totales”.

3. Prolapso del compartimento posterior

Defecto de la pared vaginal posterior

Pueden ser bajos (debilidad del tejido conectivo vaginal distal,membrana perineal), mediales (pérdida de soportes laterales o tabique rectovaginal) y altos (pérdida de sostén vaginal apical).

Defectos del cuerpo perineal

Se caracterizan por una relajación perineal y suelen asociarse a otros prolapso de los previamente descritos.

Henry en 1982 describió el “Síndrome del periné descendido” como la asociación entre el daño del cuerpo perineal con la incontinencia anorrectal (posiblemente a consecuencia del esfuerzo crónico para la defecación).

Etiología, patogenia, tipos y clasificaciones de incontinencia urinaria y prolapsos urogenitales

Bibliografía

1. Resel L y Moreno J. Atlas de Incontinencia Urinaria. 2000.
2. Green T. The problem of urinary stress incontinence in the female: an appraisal of its current status. *Obstet Gynecol Surv* 1968; 23: 606.
3. Abrams PH, Blaivas JG. Sixth report on the standardization of terminology of the lower urinary tract function. Procedures related to neurophysiological investigations: electromyography, nerve conduction studies, reflex latencies, evoked potentials and sensory testing. *Scand J Urol Nephrol* 1986; 20: 161-4.
4. Abrams PH, Blaivas JG. Standardization of terminology of lower urinary tract function. *Neurourol Urodynam* 1988; 7: 403-28.
5. Diokno AC, Brown MB, Brock BM. Clinical and cystometric characteristics of continent and incontinent non-institutionalized elderly. *J Urol* 1988; 140: 567-571.
6. Mcguire EJ. Bladder instability and stress incontinence. *Neurourol Urodynam* 1988; 7: 563-7.
7. Blaivas J y Olson C. Stress incontinence classification and surgical approach. *J Urol*, 1988; 139:727.
8. Herzog AR, Diokno AC. Urinary incontinence: Medical and psychosocial aspects. *Ann Rev Gerontol Geriatr Soc* 1989; (9): 74-119.
9. Herzog AR, Win NH, Normolle D y col. Methods used to manage urinary incontinence by older adults in a community. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37 (4): 339-47.
10. Herzog AR y Fultz NH. Prevalence and incidence of urinary incontinence in community-dwelling populations. *J Am Geriatr Soc* 1990 (38): 273-281.
11. National Institutes of Health. Consensus development conference. Urinary incontinence in adults. *J Am Geriatr Soc* 1990 (38): 265-272.
12. Buchsbaum H, Schmidt J. Gynecologic and Obstetric urology. Ed Saunders. 1993.
13. Salinas J, Romero J. Urodinámica clínica. Jarpay Eds 1995.
14. Resel L. Urología: libro del residente. AEU-SKB, ENE ed. 1998.
15. Galmes I, Allona A, Fernández E, Cirugía uroginecológica. Tema monográfico del LXIV Congreso Nacional de urología. Mayo 1999.
16. Bretones Alcaraz JJ, Del Pino y Pino, García, Ortega López. Incontinencia urinaria en mujeres en edad adulta: estudio descriptivo en una población rural. Centro de Salud del Marquesado en Granada. *Atención Primaria* 1997; Junio 15-20 (1): 45-48.
17. Parada Moreno, Rubio Briones, Batista Miranda, Avario Beltrán, Vicente Rodríguez. Incontinencia urinaria de esfuerzo en mujeres menores de 40 años. Unidad de urodinamia, Fundación Puigvert, Barcelona. España. *Archivos Españoles de Urología*, 1997: Mayo 50 (4): 388-92.
18. Thomas TM, Plymat KR. Prevalence of urinary incontinence. *BJM* 1980. 281: 1243-5.
19. Salman S. La estimulación eléctrica como alternativa terapéutica de la incontinencia urinaria. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Madrid; 1994.
20. Diokno AC. Prevalence of urinary incontinence and other urological symptoms in the non-institutionalized elderly. *J Urol* 1986; 136: 1022-1025.
21. Wolin LH. Stress incontinence in young healthy nulliparous female subjects. *J Urol* 1969; 101:545-9.
22. Hannestad YS; Rortveit G; Sandvick H; Hunskaar S.. A community-based epidemiologic survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPICONT study. *J Clin Epidemiol* 2000; 53: 1150-6.

23. Sampsel CM, Harlow SD, Skurnick J, Brubaker L, Bondarenko I. Urinary incontinence predictors and life impact in ethnically diverse perimenopausal women. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 123-8.
24. Nygaard I, Heit M. Stress Urinary Incontinence. *Obstetrics & Gynecology* 2004, 104 (3): 607-620.
25. Abrams P, Cardoze L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 167-78.
26. Petros P, Ulmsten U. An integral theory of female urinary incontinence, experimental and clinical considerations. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990; 69 (supp 153).
27. Wei JT, De Lancey JO. Functional anatomy of the pelvic floor and lower urinary tract. *Clin Obst and Gynecol* 2004; 47: 3-17.
28. De Lancey JOL, Hurd WW. Size of the urogenital hiatus in the levator ani muscles in normal women and women with pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 1998 (91): 364-368.
29. De Lancey JOL. Structural support of the urethra as it relates to rectocele. *Am J Obstet Gynecol* 1999 (180): 815-823.
30. Nichols DH: Central compartment defects. En: Rock JA, Thompson JD: *Telinde's Operative Gynecology*, 8th ed. Philadelphia. Lippincott-Raven, 1997, pp. 1006-1030.
31. Thompson DJ: Surgical correction of defects in pelvic supports: pelvic organ prolapse. En: Rock JA, Thompson JD: *Telinde's Operative Gynecology*, 8th ed. Philadelphia; Lippincott-Raven, 1997, pp 951-979.