

Documentos

PROLAPSO GENITAL SEVERO: CONSIDERACIONES CLÍNICAS, FISIOPATOLÓGICAS Y DE TÉCNICA QUIRÚRGICA AL MOMENTO DE SU CORRECCIÓN

Hernán Braun B.¹, Iván Rojas T.¹, Francisco González T.¹, Manuel Fernández N.¹, Juan Andrés Ortiz C.¹

¹Unidad de Uroginecología, Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Dr. Sótero del Río

RESUMEN

El tratamiento quirúrgico actual del prolapso genital severo es el resultado de un mejor conocimiento y comprensión del piso pelviano. Se revisan los fundamentos anatómicos y fisiopatológicos implicados en el desarrollo del prolapso genital severo y de la cirugía reconstructiva del piso pélvico.

PALABRAS CLAVE: *Prolapso genital, corrección quirúrgica, POPQ*

SUMMARY

Current surgical treatment of severe genital prolapse is consequence of a better knowledge and understanding of the pelvic floor. An extensive review of the anatomic and physiopathological foundations that determine the apparition of prolapse is presented.

KEY WORDS: *Genital prolapse, surgical correction, POPQ*

INTRODUCCIÓN

El prolapso genital y su tratamiento ha sido siempre un importante capítulo de la ginecología. No existe consenso clínico del concepto que define al prolapso genital como patológico. Cierta grado de descenso y relajación de la pared vaginal es considerado normal en la gran mayoría de las mujeres, siendo más frecuente en mujeres de mayor edad. En la población general solo un 3% presenta prolapso genital severo, entendiéndose como tal al de III° y IV° grado. Es probable que alrededor de 3 a 6% de la población femenina desarrolle un prolapso de esas características en algún momento de su vida (1).

FISIOPATOLOGÍA DEL PROLAPSO Y ASPECTOS A CONSIDERAR AL MOMENTO DE SU CORRECCIÓN

En la generación del prolapso participan un gran número de factores, que en muchos casos dificultan el diagnóstico etiológico y la elección del tratamiento más adecuado para su corrección.

Mecanismos de soporte

a) *Diafragma Pélvico* (Figura 1). Está formado por tres pares de músculos estriados: el pubococcígeo, el iliococcígeo y el coccígeo. Los dos primeros en conjunto forman el músculo elevador



Figura 1. Diafragma pélvico: 1 Músculo coccígeo, 2 Músculo ileococcígeo, 3 Músculo Pubococcígeo. Los dos últimos en conjunto forman el músculo elevador del ano.

del ano. La inervación del diafragma pélvico depende de las fibras del plexo pélvico originadas de los segmentos sacros 4 y 5. En condiciones basales se encuentra en contracción tónica y al aumentar la presión intraabdominal el tono también aumenta.

b) *Fascia endopélvica*. Está formada por una matriz laxa de elastina, colágeno y fibras musculares lisas en la que se embeben las vísceras pélvicas. Por delante de la pared anterior de la vagina la fascia endopélvica se denomina fascia pubocervical y por detrás de la pared vaginal posterior, fascia rectovaginal. Investigaciones anatómicas recientes han demostrado que el tejido conectivo retroperitoneal, el peritoneo pelviano, la fascia endopélvica y los paquetes neurovasculares conforman una malla tridimensional que en su totalidad constituiría un mecanismo de soporte elástico, susceptible de ser dañado durante la cirugía o los partos y que sufriría modificaciones degenerativas a lo largo de la vida de la mujer (2).

c) *Vagina*. Funcionalmente está dividida en tercios (3, 4). Los 2 a 3 cm superiores constituyen el denominado nivel I, el que está suspendido horizontalmente sobre el fondo de saco de Douglas mediante los ligamentos cardinales y uterosacros. En el tercio medio o nivel II, las paredes vaginales se fijan por delante y atrás a la fascia pubocervical y rectovaginal. La primera se inserta hacia lateral sobre los arcos tendinosos, la segunda se inserta hacia distal en el cuerpo perineal y hacia proximal en el complejo cardinal uterosacro. El nivel II queda así fijo a la pared lateral de la pelvis mediante paracolpos más densos y con mayor contenido de fibras musculares. La fascia pubocervical y rectovaginal son las responsables de evitar la protrusión de las paredes vaginales a través del canal vaginal

(Figura 2). El tercio inferior o nivel III abarca desde el introito hasta 2 o 3 cm sobre el himen. A este nivel desaparecen los paracolpos y la vagina se fusiona con el cuerpo perineal, el elevador del ano y la uretra.

La pared anterior de la vagina presta soporte a la uretra, vejiga y cuello uterino. Como la pared vaginal anterior descansa sobre la posterior, en su soporte participan también esta última y el cuerpo perineal. La pared vaginal posterior baja de la vagina impide el desplazamiento anterior del recto y la pared posterior alta impide el descenso del intestino delgado.

Disfunción de los mecanismos de soporte

Con el debilitamiento del diafragma pélvico, el hiato del elevador se agranda permitiendo la protrusión de los órganos pelvianos a través de él. Secundariamente, se produce un aumento de la tensión sobre la fascia endopélvica, causando separación, elongación, adelgazamiento y ruptura de sus fibras. A lo anterior pueden sumarse alteraciones de la pared vaginal por daño directo secundario a traumatismo y cirugía, o indirecto por hipotrofenismo, con resultado de hernias a través del canal vaginal.

Los defectos de la fascia pubocervical o del cuadrante anterior se dividen en cuatro (5):

a) *Defectos laterales o paravaginales*. En estos hay un defecto de inserción de la fascia endopélvica al arco tendíneo, resultando generalmente en un cistourethrocele con pérdida del ángulo uretrovesical e incontinencia de orina de esfuerzo (IOE).

b) *Defectos transversos proximales*. En este tipo de defecto la fascia pubocervical pierde su



Figura 2. Representación esquemática de la suspensión vaginal desde el arco tendíneo. 1 Músculo obturador, 2 Arco Tendíneo Fascia Pelvis, 3 Fascia pubocervical, 4 Músculo elevador del ano.

inserción proximal alrededor del cervix, produciéndose un cistocele sin uretrocele, con ángulo uretrovesical conservado.

c) *Defectos centrales.* El defecto de la fascia pubocervical se ubica en la línea media. Se produce cistocele, uretrocele o ambos, con o sin IOE. Estos defectos son los más fáciles de reparar.

d) *Defectos transversos distales.* También denominados de los ligamentos pubouretrales. Es el defecto menos frecuente y se caracteriza por protrusión uretral con pared vaginal anterior intacta. Hay modificación del ángulo uretrovesical y presenta IOE.

Los defectos de la fascia rectovaginal o del cuadrante posterior, aunque menos uniformes y constantes, se dividen también en cuatro tipos, de la misma manera que los de la fascia pubocervical (6). Los defectos del cuadrante posterior transversos distales, longitudinales y laterales traen como consecuencia la formación de un rectocele, mientras que los defectos transversos proximales producen enterocele.

Las falencias en el soporte superior de la vagina (nivel I) determinan los defectos del cuadrante central responsables del histerocele y del prolapso de la cúpula vaginal.

Factores asociados al prolapso

a) *Partos.* Numerosos estudios (7-10) proponen una asociación entre parto vaginal y deneración parcial del diafragma pélvico con su consecuente debilitamiento. Sin embargo, también se ha observado una total recuperación de la funcionalidad del diafragma pélvico en los meses que siguen al parto (11). Se ha planteado también que la cesárea podría disminuir en parte el riesgo de desarrollar posteriormente prolapso genital (7, 10, 12). Se observó que las pacientes con cesárea por prueba de trabajo de parto fracasada tenían lesión pudenda en una proporción similar a las con parto vaginal (10); esto hace suponer que los trabajos de parto prolongados podrían causar daño neurológico por compresión o distensión. Finalmente, estudios recientes han demostrado que la episiotomía rutinaria aumenta la ocurrencia de desgarros severos con aumento del hiato genital y debilitamiento del piso pelviano (13, 14).

b) *Defectos del tejido conectivo.* Cuando el prolapso aparece en mujeres nulíparas y jóvenes, sin otros factores de riesgo que lo expliquen, hace posible que la causa sea secundaria a enfermedades que se caracterizan por defectos en la matriz

de colágeno. Se ha descrito que las mujeres con prolapso genital tienen una mayor proporción de colágeno tipo III (más débil) en relación a mujeres sin prolapso, y aquellas que desarrollan IOE tendrían un 30% menos de colágeno total (15). Se ha descrito la relación entre prolapso genital e hiperlaxitud articular, sugiriendo alteraciones del tejido conjuntivo como factor causal común (16).

c) *Factores congénitos.* Las condiciones que afectan las vías nerviosas espinales bajas o las raíces de los nervios pélvicos (mielomeningocele, espina bífida, mielodisplasia), resultan en una parálisis del piso pelviano y el desarrollo de prolapso hasta en 80% de los casos (17,18). Los defectos de fusión de la línea media se asocian a prolapso genital entre 10 a 50% (19, 20).

d) *Otros factores asociados.* La obesidad, las neumopatías crónicas, el tabaquismo y las alteraciones en el eje del esqueleto axial (21, 22), se han relacionado al desarrollo de prolapso genital por el aumento crónico de la presión intraabdominal.

Estandarización de la terminología de gradación del prolapso

A fin de estandarizar y valorar criterios que permitan comparar publicaciones de distintos centros o la realización de evaluaciones longitudinales y estudios colaborativos, la Sociedad Internacional de Continencia adoptó el sistema de estadificación del prolapso de los órganos pélvicos conocido como POPQ (Pelvic Organ Prolapse Quantification System) en Octubre de 1995, siendo aceptado posteriormente por la Sociedad Americana de Uroginecología y la Sociedad de Cirujanos Ginecológicos (23, 24). Este sistema utiliza como referencia 9 medidas: la distancia en centímetros con respecto al Himen a cada uno de 6 puntos fijos en la pared vaginal (2 en la pared vaginal anterior, 2 en la posterior y 2 en el fondo vaginal) y tres mediciones perineales también en cm (Tabla I, Figuras 3 y 4). Se simboliza con el signo (+) cualquier medición fuera del Himen y con el signo (-) si es proximal a él. Para facilitar la estadificación en la práctica clínica se incluyó una gradación ordinal del grado de prolapso (Tabla II). En esta se asigna la etapa en relación a la protrusión máxima demostrada. A su vez cada etapa se subagrupa dependiendo de cuál es la porción genital que más protruye. El POPQ ha demostrado ser útil, confiable y fácil de aprender. La evaluación clínica de la paciente demora entre 2 y 3 minutos y es altamente reproducible, independientemente de la experiencia del examinador (25).

Tabla I
PUNTOS DE REFERENCIA UTILIZADOS EN EL POPQ

Puntos anteriores:

Aa: Pared vaginal anterior 3 cm proximal al meato urinario. Su rango de posición es de -3 (normal) a +3.
Ba: Fórnix anterior o extremo anterior de la cúpula vaginal. En ausencia de prolapso es -3 por definición.

Puntos Superiores:

C: Extremo distal del cervix o cicatriz de la cúpula en la histerectomizada.
D: Fórnix posterior. En ausencia del cuello, el punto D se omite.

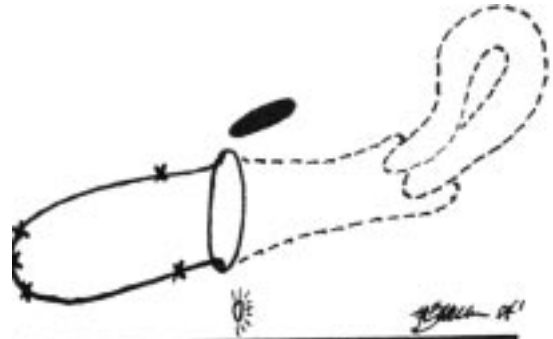
Puntos Posteriores:

Ap: Similar a Aa en la pared posterior de la vagina.
Bp: Similar a Ba en la pared vaginal posterior.

Gh (Hiato Genital): Distancia en cm. desde el meato urinario hasta el borde himeneal inferior en la línea media.

Pb (Cuerpo Perineal): Distancia en cm. desde el borde posterior del Hiato genital hasta el borde anterior del ano.

Tvl (Longitud vaginal total): Profundidad máxima en cm de la vagina.



+3 Aa	+8 Ba	+8 C
4 Gh	1.5 Pb	8 Tvl
+3 Ap	+8 Bp	- D

Figura 4. Tabla de 3 x 3 utilizada para la valoración clínica del prolapso genital mediante el POPQ. En este caso se trata de un prolapso de cúpula, es decir un prolapso GRADO IV C.

PREVENCIÓN Y CORRECCIÓN DEL PROLAPSO GENITAL SEVERO: CONSIDERACIONES EN LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

La corrección quirúrgica del prolapso genital severo debe aliviar los síntomas, mantener y eventualmente mejorar la funcionalidad de los órganos pélvicos así como también restituir la anatomía. El

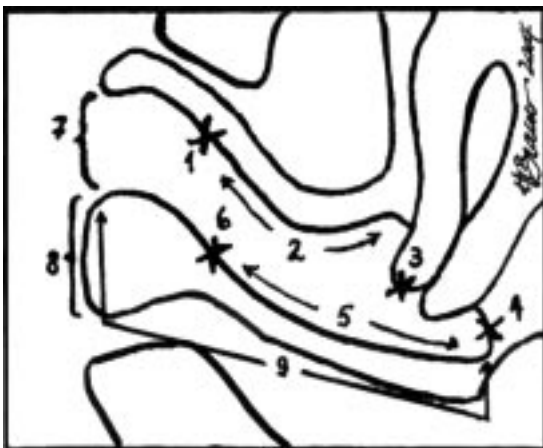


Figura 3. Puntos de referencia para la medición del grado de prolapso genital según el POPQ: 1 Aa, 2 Ba, 3 C, 4 D, 5 Bp, 6 Ap, 7 Gh, 8 Pb, 9 Tvl. En este caso no hay prolapso por lo que sería -3, -3, -7, -9, -3, -3, 9, 3, 4.

Tabla II

GRADACIÓN ORDINAL DEL GRADO DE PROLAPSO

- Grado 0:** Sin prolapso. Aa, Ba, Ap y Bp tienen un valor de -3. C y D tienen un valor que va de -(Tvl) a -(Tvl-2)
- Grado I:** La porción más distal del prolapso está a más de 1 cm por sobre el himen.
- Grado II:** La porción más distal del prolapso está entre -1 y +1 cm con respecto al himen.
- Grado III:** La porción más distal del prolapso está a menos de 2 cm sobre el largo vaginal total (LVT-2)
- Grado IV:** Procidencia genital. La porción más distal está a más de 2 cm sobre el largo vaginal total (LVT-2)

Cada etapa se subagrupa según la porción genital que más protruye y se la designa con letras:

- a= pared vaginal anterior
- p= pared vagina posterior
- C= Cúpula
- Cx= Cervix
- Aa,Ba,Ap,Bp,D= Ya definidos.

análisis de la fisiopatología del prolapso genital plantea la interrogante acerca de cuál es el mejor procedimiento a realizar a la hora de su corrección. Si los materiales utilizados para esto poseen propiedades biomecánicas muy diferentes al tejido nativo o le confieren a estas propiedades cambios sustantivos, el resultado puede ser anatómicamente satisfactorio pero disfuncional. Un mayor conocimiento y comprensión de las propiedades biomecánicas de la vagina humana normal permitirá el desarrollo de mejores materiales protésicos para cirugía pélvica reconstructiva (26).

Quien corrija los defectos pélvicos debe ser un cirujano entrenado, capaz de realizar técnicas variadas que le permitan ofrecer la mejor alternativa a cada paciente y no que sea ésta la que se adapte a sus destrezas. Teniendo en cuenta lo anterior, salvo contadas excepciones, las pacientes con prolapso genital, incluido el prolapso de la cúpula vaginal, pueden ser tratadas efectivamente por vía abdominal, vía vaginal, mediante técnica laparoscópica o combinada.

Consideraciones relativas a la corrección quirúrgica de los defectos centrales

Durante la histerectomía se reduce la superficie de inserción del complejo de sujeción del nivel I debido a la sección de los ligamentos cardinales y uterosacros. La reinserción de estas estructuras serían importantes elementos en la prevención del prolapso de la cúpula vaginal. En caso de realizarse una histerectomía vaginal deben respetarse estos mismos principios. De esta forma, cuando la suspensión del nivel I permanece intacta, no se producirá prolapso de cúpula aún cuando la no corrección o falla posterior de los elementos de sujeción del nivel II produzcan cistocele o rectocele posteriormente. Si la suspensión del nivel I es deficiente y no se corrige durante la cirugía, el prolapso de la cúpula vaginal se mantendrá posterior a ésta o aparecerá precozmente. Es por eso que creemos que el prolapso genital severo, más que indicación de histerectomía vaginal aislada, podría llegar a constituir en algunas pacientes una de sus principales contraindicaciones.

Se ha reportado hasta un 95% de reparación de algún grado de prolapso a 5 años de seguimiento en pacientes con prolapso genital severo corregido primariamente con histerectomía vaginal aislada (27). Es probable que en estos una histerectomía abdominal aislada tampoco sea la solución al problema. Nuestra impresión es que más que en la vía de abordaje, la clave está en asociar

a la histerectomía alguna técnica de suspensión de la cúpula vaginal ya sea por vía abdominal o vaginal.

Son múltiples las técnicas descritas para la colposuspensión. Las de mayor aceptación son la colposuspensión al promontorio sacro por vía abdominal y la colpopexia al ligamento sacroespinoso por vía vaginal (28). Una buena alternativa, aunque por algunos cuestionada por su posible menor efectividad a largo plazo, sería la suspensión alta de la cúpula vaginal a los uterosacros (29). Recientemente se desarrolló la técnica de IVS posterior (Posterior intravaginal slingplasty) para la suspensión de la cúpula vaginal la cual ha mostrado resultados promisorios, sin embargo carece de seguimientos a largo plazo que permitan asegurar su superioridad sobre las otras técnicas (30). En la última década la vía laparoscópica ha tenido un gran desarrollo, existiendo en la actualidad series de colposuspensión al sacroespinoso, uterosacros y al promontorio sacro mediante esta técnica (31). En opinión de algunos autores el abordaje laparoscópico no es sólo una vía más de abordaje sino que es la que permite un abordaje global y específico. La laparoscopia daría al cirujano una mejor visión de la pelvis, permitiría un mejor desarrollo de los distintos espacios gracias a la acción del neumoperitoneo y facilitaría la correcta exposición, evaluación y reparación de los distintos defectos (32).

Consideraciones relativas a la corrección quirúrgica de los defectos anteriores

En 1912, White descubrió el concepto de defecto paravaginal en la fisiopatología del cistocele y planteó que para lograr una reparación exitosa debe reaproximarse los fómices vaginales laterales al arco tendíneo. Este concepto cayó en el olvido por décadas. Por el contrario, Kelly en 1913 describió su técnica de plicatura central de la fascia pubocervical para la corrección del cistocele la cual se expandió y popularizó rápidamente. En 1976, Richardson repopularizó el concepto de los defectos paravaginales, que adquirió gran importancia en la actualidad, cambiando el enfrentamiento en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico del cistocele severo.

En pacientes con cistocele severo la incidencia de defectos paravaginales, sería según algunos, alrededor de 90% (30,31). La corrección del cistocele severos mediante la colporrafia anterior con técnica clásica de Kelly debiese fracasar en presencia de defectos paravaginales. Sin embargo,

las recidivas a largo plazo de esta técnica son sólo alrededor de 15%. Por eso que la verdadera importancia clínica de la corrección del defecto paravaginal no está suficientemente dilucidada (33). Ésta puede realizarse vía vaginal (34), abdominal (35,36) o laparoscópica (31). Independiente de la vía, todas las técnicas buscan reinsertar el borde lateral de la fascia pubocervical al arco tendíneo mediante puntos de material irreabsorbible. El abordaje abdominal y aún más el laparoscópico tendría la ventaja teórica de lograr una mejor visión del defecto, permitir una mejor reparación y evitar la disección profunda que conlleva riesgo de sangrado y neuropatía secundaria.

Existe cierta evidencia del potencial beneficio en el uso de material protésico de refuerzo tanto en la reparación primaria de los cistoceles como para los casos de recurrencias. Posiblemente es también una buena alternativa y más segura para la corrección de defectos paravaginales por vía vaginal. El material protésico puede ser fijado a la fascia, lateralmente al arco tendíneo o bien ser dejado libre de tensión hacia el Retzius y fosa obturatriz, siguiendo los mismos principios del TVT (Tension free vaginal tape). Está aún en discusión cuál es el mejor material y método de fijación a utilizar, existiendo actualmente protocolos en curso para la evaluación de materiales biológicos y sintéticos absorbibles e irreabsorbibles (37).

Consideraciones relativas a la corrección quirúrgica de los defectos posteriores

Con relación a la corrección del rectocele, el abordaje vaginal con disección y plicatura de la fascia rectovaginal seguida de la plicatura central de los elevadores en la línea media es la técnica más utilizada y difundida. Al igual que con los defectos del cuadrante anterior, es cada día más aceptado el concepto de la reparación sitio específica y son muchos los centros en que se está agregando a esta última el refuerzo con material protésico. De esta forma se consigue la completa restitución del tabique rectovaginal desde el cuerpo perineal hasta el nivel de inserción de los ligamentos uterosacros, conservando la anatomía y funcionalidad de la vagina. Una de las principales ventajas de este enfrentamiento es que no compromete la longitud ni el diámetro de la vagina. Cabe mencionar también el IVS posterior desarrollado como otra de las nuevas alternativas para la corrección del rectocele. Ésta puede asociarse o no al uso de material protésico de refuerzo adicional que se extiende desde la cinta del IVS hasta

el cuerpo perineal o bien se puede realizar el refuerzo mediante el puente mucoso descrito junto a la técnica del IVS (30). El abordaje laparoscópico o combinado para la corrección del rectocele es poco frecuente, sin embargo aquellos grupos que lo realizan, generalmente lo asocian a otras técnicas de reparación de defectos del cuadrante anterior y central, buscando la restitución del tabique rectovaginal mediante material protésico anclado al cuerpo perineal por distal y a los uterosacros o al promontorio hacia proximal (31, 32).

CONCLUSIONES

1. Es cada vez más frecuente la consulta ginecológica por problemas resultantes del prolapso genital y mayor las expectativas y exigencias en relación a su tratamiento.

2. El aumento sostenido en la esperanza de vida implica un mayor número de mujeres susceptibles de desarrollar prolapso, mayor sobrevivencia a su cirugía correctiva y aumento de la posibilidad de fallas del tratamiento y de las complicaciones en el largo plazo.

3. El mayor conocimiento de la fisiopatología del prolapso genital severo ha motivado la investigación en torno a su corrección.

4. La cirugía de corrección del prolapso genital debe ser adecuada a cada caso tomando en cuenta edad, estilo de vida, grado y tipo de prolapso. La subvaloración de cualquiera de estos aspectos generará un error en la elección de la técnica o materiales a utilizar, haciendo altamente probable las recidivas o la aparición de complicaciones a largo plazo.

5. Lo anterior ha tenido como consecuencia un cambio en el enfrentamiento quirúrgico clásico a un enfrentamiento global que asocia técnicas de suspensión, uso de material protésico y vías de abordaje combinadas para la corrección del prolapso genital severo.

6. El POPQ es el único sistema de estadificación del prolapso universalmente aceptado por lo que creemos fundamental que sea adoptado.

7. Creemos de gran importancia el incorporar cuidadosamente estos nuevos conceptos en el marco de protocolos de investigación que permitan la valoración de los resultados obtenidos tanto para materiales protésicos y de sutura como también para las distintas técnicas quirúrgicas. Esta nos parece la única forma de establecer directrices claras y basadas en la evidencia con respecto al enfrentamiento diagnóstico, corrección y seguimiento de esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Swift S. Current opinion on the classification and definition of genital tract prolapse. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002; 14: 503-7.
2. De Caro R, Aragona F, Herms A, Guidolin D, Bizzi E, Pagano F. Morphometric analysis of the fibroadipose tissue of the female pelvis. *J Urol* 1998; 160: 707-13.
3. Gill E, Hurt W. Pathophysiology of pelvic organ prolapse. *Clin Obstet Gynecol* 1998; 25(4): 757-69.
4. DeLancey, J. Anatomic aspects of vaginal eversion after Hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol.* 1992; 166(6 pt 1): 1717-24.
5. Richardson AC, Lyon JB, Williams NL. A new look at pelvic relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126(5): 568-73.
6. Richardson AC. The rectovaginal septum revisited: Its relationship to rectocele and its importance in rectocele repair. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36(4): 976-83.
7. Snooks SJ, Swash M, Setchell M, Henry MM. Injury to innervation of pelvic floorsphincter musculature in childbirth. *Lancet* 1984 8; 2(8402): 546-50.
8. Allen RE, Hosker GL, Smith ARB, Warrell DW. Pelvic floor damage and childbirth: A neurophysiological study. *Br J Obstet Gynecol* 1990; 97(9): 770-9.
9. Smith ARB, Hosker GL, Warrel DW. The role of partial denervation of the pelvic floor in the aetiology of the genitourinary prolapse and stress incontinence of urine: A neurophysiological study. *Br J Obstet Gynecol* 1989; 96: 24-27.
10. Tetzschner T, Sorensen M, Jhonson L, Lose G, Christiansen J. Delivery and pudendal nerve function. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76(4): 324-31.
11. Peschers UM, Schaes GN, DeLancey JO, Schuessler B. Levator ani function before and after Childbirth. *Br J Obstet Gynecol* 1997; 104(9): 1004-8.
12. Shull BL, Capen CV, Rigggs MW, Kuhel TJ. Pre-operative and postoperative analysis of site-specific pelvic support defects in 81 women treated with sacrospinous ligament suspension and pelvic reconstruction. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166(6 pt 1): 1764-8.
13. Helwig JT, Thorp JM, Browes WA. Does midline episiotomy increase the risk of third and fourth degree lacerations in operative vaginal deliveries? *Obstet Gynecol* 1993; 82(2): 276-9.
14. Klein MC, Gauthier RJ, Robbins JM, Kaczorowski J, Jorgensen SH, Franco ED, y cols. Relationship of episiotomy to perineal trauma and morbidity, sexual disfunction and pelvic floor relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171 (3): 591-9.
15. Falconer C, Ekman G, Malmstrom A, Ulmsten U. Decreased collagen synthesis in stress incontinent women. *Obstet Gynecol* 1994; 84 (4): 583-6.
16. Norton PA, Baker JE, Sharp HC, Werensky JC. Genitourinary prolapse and joint hypermobility in women. *Obstet Gynecol* 1995; 85(2): 25-8.
17. DeMola JRL, Carpenter SE. Manegement of genital prolapse in neonats and young women. *Obstet Gynecol Surv* 1996; 51(4): 253-60.
18. Fidas A, MacDonald HL, Elton RA, McInnes A, Wild SR, Chisholm GD. Prevalence of spina bifida occulta in patients with functional disorders of the lower urinary tract an its relation to urodynamic and neurophysiologic measurements. *BMJ* 1989; 298(6670): 357-9.
19. Staton SL. Ginecologycal complications of epispadias and bladder extrophy. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 119(6): 749-54.
20. Woodhouse CR, Hinsch R. The anatomy and reconstruction of the adult female urethra. *Br J Urol* 1997; 79(4): 618-22.
21. Bump RC, Sugeran HJ, Fantl JA, McClish DK. Obesity and lower urinary tract function in women: Effect of Surgically induced weighth loss. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167(2): 392-7.
22. Bump RC, McClish DK. Cigarette smoking and urinary incontinence in woman. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167(5): 1213-8.
23. Bump RC, Mattiasson A, Bo K, Brubaker LP, DeLancey JO, Klarskov P. The standarization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor disjunction. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175(1): 10-7.
24. 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 woman. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181(6): 1324-7.
25. Hall AF, Theofrastous JP, Cundiff GW, Harris RL, Hamilton LF, Swift SE. Interobserver and intraobserver reliability of the proposed International Continence Society of Gynecology Surgeons and American Urogynecologic Society pelvic organ prolapse classification system. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175(6): 1467-70.
26. Goh J. Biomechanical and biochemical assessments for pelvic organ prolapse. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003; 15: 391-94.
27. Marana HR, Andrade JM, Marana RR, Matheus de Sala M, Philbert PM, Rodrigues R. Vaginal hysterectomy for correcting genital prolapse. Long term evaluation. *J Reprod Med* 1999; 44(6): 529-34.
28. Randall CL, Nichols DH. Surgical treatment of vaginal eversion. *Obstet Gynecol* 1971; 38(3): 327-32.
29. Jenkins VR. Uterosacral ligament fixation for vaginal vault suspension in uterine and vaginal vault prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 1997(6); 177: 1337-43.
30. Farnsworth BN. Posterior intravaginal slingplasty (Infracoccygeal Sacropexy) for severe posthysterectomy vaginal vault prolapse - A preliminary

- report on efficacy and safety. *Int Urogynecol J* 2002; 13(1): 4-8.
31. Miklos J, Moore R, Kohli N. Laparoscopic surgery for pelvic support defects. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002; 14(4): 387-95.
 32. Wattiez A, Mashiach R, Donoso M. Laparoscopic repair of vaginal vault prolapse. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003; 15(4): 315-19.
 33. Karram M. What is the clinical relevance of paravaginal defects? *Int Urogynecol J* 2004; 15(1): 1-2.
 34. Shull B, Benn S, Kuehl T. Surgical management of prolapse of the anterior vaginal segment: An analysis of support defects, operative morbidity and anatomic outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171(6): 1429-39.
 35. DeLancey J. Fascial and muscular abnormalities in women with urethral hypermobility and anterior vaginal wall prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187(1): 93-8.
 36. Scotti R, Garely A, Greston W, Flora R, Olson T. Paravaginal repair of lateral vaginal wall defects by fixation to the ischial periostium and obturator membrane. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179(6 pt 1): 1436-45.
 37. Birch C, Fynes M. The role of synthetic and biological prostheses in reconstructive pelvic floor surgery. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002; 14(5): 527-35.
-