

Importancia del papel del tejido musculoesquelético del suelo pélvico y de su abordaje terapéutico en la prevención de la incontinencia urinaria de esfuerzo genuina en la mujer joven

J. C. Fernandez Dominguez. *Diplomado en Fisioterapia. Especialista en Reeducación Neuromuscular visceral. Profesor titular de la Escuela de Enfermería y Fisioterapia de la Universitat de les Illes Balears, Palma de Mallorca. Baleares*

M. Caufriez. *Licenciado en Kinesiterapia. Profesor de la Escuela de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Castilla-La Mancha. Profesor de posgrado de la Universidad Gimbernat (UAB). Investigador del Laboratorio de Fisiología ocupacional y del entorno de la Comunidad francesa de Bélgica (HEPHS_ISEK). Bruselas. Bélgica. Profesor de la Université Libre de Bruxelles. Bruselas. Bélgica*

K. Ruiz Lopez. *Diplomada en Fisioterapia. Especialista en Reeducación Neuromuscular visceral. Fisioterapeuta del FL Son Dureta. Palma de Mallorca. Baleares*

J. Ruiz Rossello. *Doctor en Medicina y Cirugía. Cirujano general del HU Son Dureta. Unidad de Sudo Pélvico. Gabinete de Coloproctología. Palma de Mallorca. Baleares*

RESUMEN

Introduction y justification: la incontinencia urinaria constituye un auténtico problema de salud en las sociedades actuales. Nuestro objetivo es establecer el estado actual del conocimiento acerca de los factores de riesgo de incontinencia urinaria de esfuerzo genuina (IUEg) y clarificar la importancia del papel del tejido conjuntivo (TC) en su génesis. *Factores de riesgo:* se considera que los factores de riesgo más importantes para la aparición del síntoma de IUEg en las mujeres jóvenes es la paridad,

asociada con múltiples parámetros obstétricos y neonatales. *Análisis del TC del suelo pélvico en la IUEg*: a pesar de la existencia de estudios contradictorios, en muchos se confirma la existencia de importantes variaciones cuantitativas y cualitativas tanto en la elastina como en el colágeno del TC. *Posibles lesiones del suelo pélvico en los partos por vía vaginal*: el parto por vía vaginal puede causar tanto lesiones neurológicas como musculares y del TC asociadas con la aparición de IUEg, la cual, sin embargo, se resuelve habitualmente de forma espontánea. Algunas experiencias han mostrado una recaída de los síntomas en un plazo de tiempo más largo, hecho que se corresponde con nuestras observaciones clínicas. *Abordaje terapéutico de los daños del TC*: esto podría deberse a un déficit en la reconstrucción del TC por distintos factores. A pesar de ello, se constata una escasa atención hacia la prevención posparto y en relación al TC. *Conclusiones*: es necesario realizar estudios especializados sobre el abordaje preventivo específico de los daños del TC del suelo pélvico en el posparto.

Palabras clave: suelo pélvico, prevención puerperal, parto, epidemiología, incontinencia urinaria de esfuerzo, Fisioterapia.

ABSTRACT

Introduction and justification: urinary incontinence represents a real medical problem in current societies. Our goal is to determine the nowadays know-how about the stress urinary incontinence (IUEg) risk factors and to clarify the importance of the connective tissue (CT) in its origin. *Risk factors*: it is considered that one of the most important risk factors for the appearance of IUEg in young women is the parity, associated with a variety of neonatal and obstetric parameters. *Analysis of pelvic floor CT in IUEg*: although different contradictory analysis may be found, in many of them it is confirmed the presence of important qualitative and quantitative variations both collagen and elastin in CT. *Possible damage in pelvic floor during vaginal delivery*: vaginal delivery may cause neurological, muscular and CT injuries associated with the IUEg appearance, which however is usually spontaneously solved. Some real experiences have shown a symptomatic reappearance in a long-term basis, fact also confirmed by our own clinical observations. *Therapy against CT damage*: the effect may be caused by a lack of reconstruction of the CT associated with different factors. Despite of this, a relative lack of care about postpartum prevention and its relation with the CT is definitively shown. *Conclusions*: specialized studies are needed about the specific preventive treatment against pelvic floor CT damage in post-childbirth.

Key words: pelvic floor damage, puerperal prevention, delivery, epidemiology, stress urinary incontinence, Physical therapy.

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

La incontinencia urinaria (IU) se podría definir según la International Continence Society (ICS, 1973) como «aquella condición mediante la cual se produce la pérdida involuntaria de orina a través de la uretra objetivamente demostrable, produciendo proble-

mas higiénicos y sociales al individuo que la padece».

Además, y según estudios recientes realizados a nivel internacional [1, 2], el número de personas que sufren incontinencia urinaria (IU) se está incrementando, reconociéndose actualmente como un problema de salud de índole mundial [3],

Además, resulta obvio que este problema afecta en mayor medida a las mujeres que a los hombres, debido a distintos factores determinantes de tipo anatómico y fisiológico [4, 5],

De los diferentes tipos de IU, el más frecuente es la incontinencia urinaria de esfuerzo o estrés (IUEg) [6, 7], que corresponde aproximadamente al 50 % de los casos [8]. La IUEg se puede definir como la pérdida de orina a través de la uretra que se produce durante el llenado vesical y que es debida a un aumento de la presión intraabdominal (es decir, que se produce durante el esfuerzo) y sin contracción del detrusor [9],

Los datos epidemiológicos sobre la IUEg en las mujeres varían ostensiblemente entre los distintos estudios, debido a que se comparan estudios realizados en diferentes países con diferentes culturas y razas [10-12], hábitos de vida y costumbres. Si nos centramos únicamente en los países europeos, las diferencias también siguen siendo muy notables [13, 14], pero es que incluso en los estudios realizados exclusivamente sobre la población española, los resultados siguen siendo muy dispares, de modo que encontramos, por ejemplo, desde una prevalencia del 6,7 % [7] hasta del 23 %, según Hunskaar [6]. Esto parece ser debido a las diferentes definiciones de los criterios diagnósticos y a los distintos diseños de estudios utilizados, por lo que en el futuro resulta imperativo establecer criterios de armonización para definir la IUEg, es decir, se deberán estandarizar tanto los métodos de revisión como los criterios de validación, así como las medidas de resultados.

Nuestro objetivo en este trabajo se centra en establecer el estado actual del conocimiento acerca de los factores de riesgo etiológicos vinculados a la aparición de IUEg, así como sobre los tipos de lesiones tisulares

más importantes que se pueden producir en el suelo pélvico como consecuencia de la paridad. Además, trataremos de clarificar la importancia que dentro de ellas tiene la afectación del tejido conjuntivo (TC) en la aparición de síntomas de disfunción del suelo pélvico. Todo ello con la finalidad de trazar posibles futuras líneas de investigación que nos ayuden a disminuir las consecuencias de este importante problema de salud actual. Para llevar esto a cabo, hemos realizado una revisión no sistemática de la bibliografía en lo que se refiere a datos epidemiológicos, así como una búsqueda sistemática de los demás aspectos en las principales bases de datos internacionales. Hemos tratado de localizar las deficiencias más importantes encontradas en los distintos estudios realizados hasta ahora, y desde su análisis, determinar las necesidades actuales en este complejo campo. Todo esto lo hemos contrastado con nuestra propia experiencia profesional.

Por último, y para justificar la importancia actual de este tema, también debemos tener en cuenta las enormes repercusiones que conlleva la IUEg:

— Por un lado, y según la propia definición de la ICS, esta condición «puede producir problemas higiénicos y sociales» y en ocasiones efectos devastadores en la calidad de vida del individuo [15-18], por afectar a su vida social, profesional, familiar, e incluso provocar problemas psicológicos graves a la persona que la padece. En este sentido, se encuentra una relación directa entre el grado de severidad de la pérdida de orina y el grado de afectación de sus actividades diarias [19]. Además, hemos de tener en cuenta que muchas mujeres consideran que se trata de una patología sin curación eficaz y/o propia de la edad, lo que añadido a los

sentimientos de vergüenza que despierta en muchas de ellas, produce un importantísimo déficit de consultas clínicas en este tema [8, 17, 20] o cuando éstas se producen son demasiado tardías. En estos casos, las posibilidades de éxito terapéutico conservador (incruento para el paciente y de bajo coste) se reducen y las posibilidades terapéuticas se centran casi exclusivamente al tratamiento quirúrgico.

— Por otro lado, además de todos estos efectos nefastos centrados en el individuo, debemos tener en cuenta también el enorme coste social y económico [13] que supone este problema de salud. Esto se constata claramente en un estudio realizado por DeLancey en Estados Unidos [21, 22],

FACTORES DE RIESGO DE IUEg: ESTADO ACTUAL DEL TEMA

En casi todos los estudios se considera que el factor de riesgo (FR) más importante para la aparición del síntoma de IUEg en las mujeres jóvenes es la paridad [23, 24]. La inmensa mayoría de los estudios coinciden en señalar que el parto por vía vaginal está asociado con una mayor frecuencia de IUEg [25-32]. Esto, sin embargo, no implicaría la elección sistemática del parto por cesárea [33, 34], ya que tampoco se ha demostrado su eficacia a largo plazo en la protección de daños al suelo pélvico.

Además, se establecen múltiples parámetros, tanto obstétricos como neonatales, relacionados con una mayor incidencia de IUEg, aunque en todos éstos no existe consenso en absoluto en relación a la contribución relativa que a cada uno de ellos se debe otorgar en la fisiopatología de la IUEg. Entre éstos cabe citar: primiparidad [35, 36], número de partos [37, 38], obesidad de la ma-

dre y excesivo incremento de peso en el embarazo [38, 39], segunda etapa del parto de duración prolongada (> 12 horas) [28], peso fetal elevado (sobre todo, bebés de > 4.000 g) [40], tipo de presentación (occipitoposterior) [41] e incluso el tamaño de la cabeza fetal [42], práctica de episiotomía (sobre todo medial) [43, 44], uso de medios instrumentales (forceps, ventosa, etc.) [33, 38, 45, 46] y de anestesia epidural [47-49], edad materna avanzada e incluso antecedentes personales de enuresis infantil [25],

Además, se habla de otros FR también relacionados con la práctica obstétrica y sobre los cuales, por tanto, y al igual que en algunos de los anteriores, se podrían establecer medidas preventivas: tipo de pujo [50], aplicación de la maniobra de Kristeller o algunas posturas concretas de la madre en el expulsivo [51, 52].

En realidad, tampoco está claro si el problema proviene únicamente del parto o si también se debe incluir al propio embarazo como un FR más [53-56], ya que hay estudios que relacionan la presencia de IU en el embarazo con una mayor frecuencia en el posparto [57] y también se observa que las pérdidas urinarias en mujeres nulíparas embarazadas son mayores que en las nuligravídas [58],

Por otro lado, no debemos olvidar que la proporción de mujeres con síntomas de IUEg se incrementa con la edad [4, 5], convirtiéndose en el FR más importante, aunque proporcionalmente el número de mujeres con IUEg decrece si lo comparamos con los casos de incontinencia urinaria de urgencia o mixta [14, 59]. Este aumento de las tasas de IUEg no significa que el parto no sea una de las causas de estos desórdenes, sino que con la edad se añaden otros factores [41],

Por último, también se habla de otra serie de múltiples factores [15, 53, 60-65] que

pueden relacionarse con la IUEg, de los cuales los únicos modificables son los relacionados con el control de determinados síntomas que conllevan una hiperpresión abdominal: estreñimiento crónico, tos crónica por asma, bronquitis, etc., o los relacionados con hábitos de vida como la actividad física [66] y/o profesional que conlleven cargas de pesos reiteradas [56],

Como podemos observar, existe una gran controversia en relación con los FR asociados a la aparición de IUEg, la cual debe ser solucionada en el futuro mediante la realización de estudios pertinentes (ya que todos esos factores deben tomarse en consideración en la práctica obstétrica moderna). Sin embargo, donde es evidente que existe una clara unanimidad entre los distintos autores es en la necesidad de establecer estrategias preventivas adecuadas [24, 26] para reducir la incidencia de las lesiones del suelo pélvico.

ANÁLISIS DEL TEJIDO CONJUNTIVO DEL SUELO PÉLVICO EN DIFERENTES POBLACIONES CON IUEg

El tejido conjuntivo (TC) es el tejido más abundante del organismo. Actualmente se describen hasta 35 tipos diferentes de TC, los cuales se diferencian por su particular composición, siendo esta la que les otorga sus características propias. De esta forma, el grado de rigidez/elasticidad de un TC va a depender fundamentalmente del equilibrio relativo entre el colágeno, que proporciona la rigidez (y en la que también interviene la sustancia fundamental y la cantidad de agua), y la elastina (que le proporciona la elasticidad).

Si nos referimos en concreto del suelo pélvico, podemos observar que en su constitución solo el 20 % es tejido muscular y el res-

tante 80 % es tejido conjuntivo, el cual en una persona sana contiene aproximadamente un 50 % de colágeno y un 50 % de elastina. Esto en condiciones normales le confiere una proporción muy equilibrada entre rigidez y elasticidad.

En caso de producirse lesiones en el suelo pélvico durante el parto, ocurrirá lo siguiente [67]: en cuanto a la elastina, durante la cicatrización del TC se producirá una disminución de ella, ya que en los tejidos cicatriciales hay muy poca elastina. Se ha observado también que el metabolismo alterado de la elastina puede contribuir a las alteraciones del TC observadas en las disfunciones del suelo pélvico [68]. Sin embargo, serán necesarias futuras investigaciones para ayudar a definir su papel concreto.

En cuanto al colágeno, debemos tener en cuenta que a pesar de existir por lo menos 14 tipos diferentes descritos, sabemos que el tipo I y el tipo III son clínicamente los más importantes [67]. El colágeno tipo III, formado por fibras pequeñas aleatoriamente organizadas, es el que por lo general se asienta en los tejidos durante su cicatrización. Para que ello se produzca, los fibroblastos inmaduros se multiplican y migran hacia las áreas lesionadas para comenzar la reparación, mediante la síntesis y secreción de este tipo de colágeno. Durante los meses siguientes y con la maduración de la cicatriz, el colágeno tipo III es reemplazado por colágeno tipo I con su modelo de disposición más organizada: con sus fibras de disposición paralela a las líneas de estrés [69] (recordemos que este tipo de colágeno es el que caracteriza a la mayor parte de las estructuras que han llegado a su madurez).

Sin embargo, la cicatriz, es decir, el nuevo colágeno y los otros componentes del tejido conjuntivo formados, nunca son tan fuertes y resistentes como el tejido original [70].

Por otro lado, también se habla de otro mecanismo fisiopatológico de alteración del TC relacionado con el proceso de embarazo/parto: en este caso, parece ser que el imprescindible ablandamiento de los tejidos de no soporte del suelo pélvico (cervix uterino, etc.) por remodelación del tejido conjuntivo, necesario para permitir la salida del feto durante el expulsivo, también podría afectar al resto de estructuras de soporte (ligamentos pubouretrales, tejido conjuntivo parauretral y de la pared vaginal). Esta alteración, en aquellos casos de mujeres con un metabolismo del TC dañado, podría no recuperarse e inducir cambios conducentes a una ineficiente función del TC y, por tanto, a un insuficiente soporte uretral (por pérdida de la capacidad de «pegado» del tejido conectivo parauretral) [71].

Por otro lado, hay distintos estudios realizados en mujeres nulíparas con IUEg en las que se encuentra un ratio disminuido de colágeno tipo I respecto al tipo III [72], y según otros autores, hay una disminución cuantitativa de ambos en diferentes estructuras [73-76]. Además, también se observan modificaciones en las proporciones de otros tipos de colágenos «conectores», destacando los tipos XII y XIV, muy relacionados con el colágeno tipo I [71].

Asimismo, se ha observado recientemente una disminución proporcional de los proteoglicanos en relación al colágeno total en mujeres fértiles con IUEg [77]. A esto se añadiría que se ha demostrado un incremento cuantitativo en la expresión de mRNA de la matriz metaloproteasa 1 (MMP-1), hallazgos compatibles con un incremento de la destrucción de colágeno en los tejidos de la pared vaginal del suelo pélvico, lo cual puede constituir otro de los factores etiológicos de la IUEg [78, 79].

Además, hay múltiples diseños de estudios realizados a diferentes grupos de población

de mujeres con IUEg, en los que se encuentra una disminución de hasta el 40 % en el contenido de colágeno total, pero con resultados a veces contradictorios en cuanto a su síntesis [80-82].

Sin embargo, está puesto en tela de juicio por otros estudios que consideran que los síntomas de IUEg, al menos en mujeres jóvenes, no pueden ser explicados por una deficiencia de colágeno, ya que han encontrado que estas mujeres tienen una concentración más alta de colágeno que las mujeres del grupo control, aunque en combinación con una baja extractibilidad por la digestión de las pepsinas, lo cual se asemeja a los cambios que se producen en condiciones normales con la edad, de manera que se parecería a un proceso de envejecimiento prematuro [83]. Esto es confirmado por los resultados de diferentes estudios, que no encuentran diferencias significativas en el contenido de elastina y colágeno I/III en la fascia endopélvica de mujeres con IUEg [84].

A estos variados y poco comparables hallazgos cuantitativos (debido a estar realizados sobre distintos grupos de población y con diseños de estudios diferentes), se añadiría, desde el punto de vista cualitativo, el hecho de que mediante microscopía electrónica se ha observado en las mujeres con IUEg un diámetro más grande de las fibras de colágeno, así como unos niveles más altos de mRNA para el colágeno de tipo I y III [75, 77]. Según estos estudios, todas estas modificaciones en el metabolismo del colágeno podrían explicar, en parte, el cambio que se produce en las propiedades mecánicas tisulares de estas mujeres, ya que el resultado de todas estas alteraciones conduciría a la constitución de una forma más rígida de matriz extracelular, lo que sugeriría un tejido conectivo con una función mecánica perjudicada y mayor facilidad de rotura (destrucción) [79].

Lo que de todas formas parece confirmado es que las alteraciones del TC presentes en mujeres jóvenes con IUEg difieren de las encontradas en aquellas con prolapsos genitales [77, 85-87] y también de las encontradas en mujeres con IUEg tras la menopausia [71].

Como podemos observar, es muy difícil extraer conclusiones claras debido, como hemos resenado, a la gran variabilidad en el diseño de los estudios, en los grupos de población seleccionados para realizarlos, así como, en algunas situaciones, por las contradicciones encontradas en los resultados obtenidos.

En cualquier caso, lo que es incuestionable es que las deficiencias antes citadas pueden contribuir a la aparición de disfunciones del suelo pélvico, de forma que consideramos que el parto por vía vaginal puede conducir a estirar el tejido conjuntivo más allá del límite de su recuperación, así como también a permitir una deposición defectuosa en la reconstitución del mismo, y en última instancia a la formación de cicatrices [67], con depósito de tejido fibroso [41]; es decir, a la producción de modificaciones tanto cuantitativas como cualitativas del tejido conjuntivo, todavía no bien determinadas.

Según todo lo dicho, nuestro principal objetivo en relación con el abordaje de los posibles daños en el TC en la prevención de la IUEg en mujeres jóvenes, deberá centrarse fundamentalmente en la atención posparto (tras parto por vía vaginal).

POSIBLES LESIONES DEL SUELO PÉLVICO EN LOS PARTOS POR VÍA VAGINAL

Como ya hemos dicho, está ampliamente documentado el hecho de que el parto por vía vaginal pueda causar disfunciones del

suelo pélvico [54, 88]. Este tipo de parto produce, por un lado, lesiones neurológicas [89, 90] (nervio pudendo interno y/o nervio hipogástrico) y, por otro, lesiones anatómicas/de soporte, es decir, lesiones tanto musculares [68, 91] como del TC del suelo pélvico [92], asociándose todo esto, como sabemos, con la posible aparición de IUEg [93-95].

Esto, además, está confirmado por los resultados obtenidos en varios estudios de RM del suelo pélvico en que se comparan a distintos grupos de población [96, 97].

Limitaciones de los estudios actuales sobre lesiones del suelo pélvico en relación con el parto por vía vaginal

La mayoría de estos estudios emplean, como medida principal del daño sobre las distintas estructuras del suelo pélvico, la presencia o ausencia de sintomatología (perdidas urinarias en este caso) [55, 98] o bien parámetros electrofisiológicos [99, 100], de manera que muchos de ellos concluyen dando la impresión de que el síntoma de incontinencia urinaria es una consecuencia natural del embarazo/parto por vía vaginal, y que generalmente se resuelve o disminuye su severidad en un breve plazo posterior. Esto es así porque en los numerosos estudios que, por ejemplo, hacen referencia a la incidencia de la IUEg en relación al parto vaginal, únicamente se hace el seguimiento durante unos meses o a lo sumo un año en el posparto. Además, debemos tener en cuenta que esta valoración de los daños sobre el suelo pélvico realizada únicamente en términos de «perdidas de orina», lo único que hace es reflejar la presencia o ausencia del síntoma, pero no de posibles lesiones laten-

tes. En aquellos casos en que se utiliza como medida de resultados la latencia motora terminal de los nervios pudendos (LMTNP), debemos tener en cuenta que por un lado, solo estamos evaluando el dano neurológico, y que además sus valores se pueden situar dentro de la normalidad si únicamente están afectadas las fibras nerviosas más pequeñas, por lo que podemos encontrarnos con mujeres con lesiones neurológicas pero con una latencia motora normal. Además, a esto se une el hecho de que todas estas conclusiones se establecen en un periodo de seguimiento corto y no hay estudios que valoren el posible dano «latente» del musculoconjuntivo. En este sentido, en el unico estudio hallado a largo plazo [66], se establece que «aunque la reinervacion del suelo pélvico haya progresado despues del periodo de posparto, la ausencia de un marcador adecuado para la denervacion del suelo pélvico le atribuye una importancia clinica incierta» [101].

En contraposicion a estos estudios, hay algunos otros que permiten una mejor valoración del estado musculoconjuntivo gracias a los instrumentos de medicion utilizados. Se ha demostrado, tanto mediante *testing* muscular manual como mediante EMG y perineometria, que las mujeres primiparas presentan una disminucion muy significativa tanto de la fuerza como de la resistencia de los musculos del suelo pélvico [102], a pesar de que en muchos casos haya una ausencia de sintomas de incontinencia urinaria.

Caufriez y cols., en un estudio tonimétrico realizado en mujeres despues de 8-10 semanas del parto, han puesto de manifiesto que sus suelos pélvicos no están relajados, por lo que creemos que el problema no lo crea el parto, al menos de forma inmediata (Caufriez M y cols. Contribution to the study about pelvic floor tone, 2005 [en proceso de

publicacion]). Además, también encontramos el estudio de Viktrup y cols. [55] sobre la relacion que existe entre la IUEg y el parto vaginal en un periodo de tiempo más largo (5 años). En el encontraron que el 19 % de las mujeres que no habían desarrollado síntomas despues del primer parto, tenía IUEg 5 años despues, y en las mujeres con IUEg 3 meses despues del parto (en muchas de ellas se había resuelto el problema un año despues del mismo), el 92 % presentaba IUEg 5 años más tarde. Esto se confirma por otro estudio posterior del mismo autor [103].

Todas estas conclusiones respecto a la aparición más tardía de los sintomas de incontinencia urinaria, muestran una gran correspondencia con nuestra experiencia clinica en el tratamiento de mujeres jóvenes y de mediana edad con IUEg y antecedentes de parto por via vaginal tiempo atrás, donde encontramos, como resultado de la valoración tonimétrica, un enorme porcentaje (más del 90 %) de alteracion en el TC.

ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LOS DAÑOS DEL TC TRAS EL PARTO VAGINAL

El problema reside en que para que la reconstrucción del TC dado sea eficaz, es necesario suministrar los elementos nutricionales adecuados.

Todo esto nos lleva a pensar que, aun cuando, evidentemente, el parto está implicado en la aparición de este problema, en realidad no es en si mismo el causante de él.

El parto vaginal es un fenomeno natural, de modo que creemos que el problema realmente proviene de factores extrínsecos, relacionados en gran medida con la alimentación.

A esto se añaden factores que podemos definir como de tipo socioestético:

— Una gran proporción de mujeres tras el parto, con el objetivo de recuperar lo más rápidamente posible su aspecto estético, recurren a dietas hipocalóricas y normalmente hipoproteicas (al menos con respecto a sus necesidades en ese momento).

— Por otro lado y con la misma finalidad, recurren a la práctica de ejercicio físico intenso [65], que muchas veces produce un efecto nefasto sobre el tono del tejido musculoesquelético del suelo pélvico como, por ejemplo, ejercicios abdominales.

Además, a estos dos factores se asocian los hábitos del modo de vida occidentales, muy perjudiciales para el suelo pélvico.

En la bibliografía se puede observar que existen infinidad de estudios y citas que hacen referencia a diferentes estrategias de prevención de la IUÉg y que están ubicadas en diferentes momentos en relación al proceso de embarazo y parto:

— En el preparto, en cuyo caso se refieren a aspectos como la necesidad del masaje perineal [104, 105] y la realización de ejercicios de la musculatura pelvipérea [30, 106-108],

— Durante el propio proceso del parto, mediante el aprendizaje de posturas facilitadoras [109] o indicaciones sobre los tipos de pujos [110],

— Durante el posparto, en cuestiones que hacen referencia a la realización de ejercicios de la musculatura del suelo pélvico y de gimnasia abdominal hipopresiva (GAH) [111-113], a la utilidad del uso de las bolas chinas [114] o de los conos vaginales [115], además de normas de comportamiento [116, 117],

A propósito de la prevención posparto

En esta fase del posparto podemos observar claramente que la mayor parte de las publicaciones se centran no ya en aspectos preventivos, sino curativos; es decir, dirigidos a las pacientes que ya presentan algún tipo de sintomatología relacionada con la disfunción del suelo pélvico. En este sentido, existen numerosos estudios referentes a protocolos de actuación y su efectividad: ejercicios del suelo pélvico [118-120], electroestimulación [58, 121], *biofeedback* [122, 123] e incluso la combinación de los ejercicios de la musculatura del suelo pélvico asociada con terapia de sustitución hormonal [124].

Por otro lado, observamos que en ninguna de las etapas preventivas citadas se hace referencia al TC, y mucho menos a la posibilidad de favorecer su reconstrucción tras el parto, relacionándolo, por ejemplo, con una alimentación adecuada.

Con respecto al tema de la alimentación, ya desde hace años los estudios realizados toman en consideración la necesidad de una nutrición materna adecuada [125, 126], pero siempre haciendo referencia casi exclusivamente a aspectos relacionados con la valoración de la influencia del estado nutricional de la madre en la composición de la leche materna y, como consecuencia, en la salud del niño.

Sin embargo, a partir del año 1994 [127] encontramos que hay más estudios relacionados con la salud de la propia madre y en los que se concluye sobre la necesidad de investigar en mayor medida aspectos más relacionados con la salud de la mujer. Así, por ejemplo, encontramos bibliografía referente a la influencia de la lactancia en el estado nutricional de la madre [128-130] o múltiples artículos que relacionan la lactancia materna con la ganancia de peso en el pospar-

to, la duración de la amenorrea o la fertilidad. No obstante, ningún estudio publicado hasta ahora se ha centrado en las necesidades nutricionales de la madre con el objetivo de prevenir posibles síntomas futuros de disfunción del suelo pélvico, ni siquiera en aquellos grupos de población con factores de riesgo muy aumentados.

Por nuestra parte, creemos que esto debe ser abordado con prontitud, y que para prevenir/tratar correctamente estas alteraciones del tejido conjuntivo, que reconocemos como fundamentales en el proceso fisiopatológico de la IUeg en el posparto, sería imprescindible establecer medidas preventivas tras el parto de forma inmediata. Estas medidas podrían dirigirse a enseñar a las mujeres (con ayuda del especialista en nutrición) hábitos nutricionales adecuados y adaptados a las distintas circunstancias. Por ejemplo, en caso de lactancia materna (si hay evidencias para pensar que un determinado tipo de dieta puede tener una asociación etiológica con la aparición de IUeg en mujeres sin tener en cuenta la paridad [59], es lógico creer que por las razones expuestas anteriormente, esta influencia se podría producir también en el posparto). En este sentido, se podría indicar la utilización de suplementos que permitan una aceleración de dicha reconstrucción como, por ejemplo, aquellos que ayudan a paliar la gran pérdida de ácido hialurónico que se produce tras el parto, tales como el sulfato de glucosamina o el sulfato de condroitina. Además, esto se podría asociar con alguna técnica de masaje del TC para evitar deposiciones defectuosas en su reconstrucción y contribuir a luchar contra la fibrosis cicatricial.

Por otro lado, y además de estas medidas, cabría establecer también distintas actividades orientadas a la enseñanza de hábitos de vida saludables y orientaciones sobre ejerci-

cios físicos y deportes perjudiciales (ejercicios abdominales de fortalecimiento muscular, etc.) y beneficiosos (natación, GAH, etcétera).

Todo esto debería lógicamente aplicarse como un protocolo de prevención a todas las mujeres en el posparto, pero en especial a las que acumulen un gran número de los factores considerados de riesgo. Por todo ello, sugerimos que sería interesante que por parte de la atención sanitaria, en el ámbito de la atención primaria, se pudiese llevar a cabo este tipo de tareas de promoción de la salud en sus campañas informativas y preventivas en los distintos programas de atención a la mujer.

CONCLUSIONES

Creemos que ha quedado totalmente confirmado el hecho de que, en la sociedad actual, la prevalencia de la IU y en concreto de la IUeg es mucho más elevada de lo que las cifras oficiales revelan. Esto es debido al hecho de que muchas mujeres que ya sufren nunca han consultado a los profesionales sanitarios por este problema, en unos casos por desconocimiento de la existencia de soluciones, o en otros porque todavía hoy en día, en pleno siglo XXI, permanece en numerosas ocasiones como un «tabú» social (incluso en los países occidentales). Todo esto conduce a que la incontinencia urinaria en estos casos se considere como un importante problema de salud de alcance mundial.

Además, sabemos que conlleva una serie de enormes repercusiones, tanto individuales como sociales y económicas; y por todas estas razones, pensamos que requiere un gran abordaje en todos sus aspectos por parte de las administraciones públicas.

Actualmente se considera al parto por vía vaginal como el factor de riesgo más importante de sufrir IUEg en las mujeres jóvenes y de mediana edad.

Junto a éste, hay otra serie de factores de riesgo asociados (obstétricos, neonatales, etcetera) acerca de los cuales no existe un consenso. Debido a esto, serían necesarios nuevos estudios al respecto que mejorasen el conocimiento de los distintos factores implicados, tanto biológicos como de comportamiento, que servirían de guía para la futura práctica obstétrica. La realización de estas investigaciones podría prevenir muchos de los actuales problemas relacionados con la aparición de disfunciones del suelo pélvico.

Por otro lado, también se pone claramente de manifiesto la escasa atención que, en general, el sistema sanitario presta a aspectos preventivos en el posparto (en los distintos programas de atención a la mujer). En este mismo sentido, podemos observar la escasez de trabajos científicos que hacen referencia al estudio de las lesiones del TC del suelo pélvico en el posparto y, como consecuencia, tampoco los hay referidos a las posibilidades de abordaje preventivo y terapéutico de los problemas específicos del daño del TC.

Por esta razón abogamos por la necesidad imperiosa de emprender estudios en este sentido que puedan «arrojar luz» sobre estos temas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peyrat L, Haillet O, Bruyere JM, Bertrand P, Lanson Y. Prevalence and risk factors of urinary incontinence in young women. *Prog Urol* 12 (1): 52-59, 2002.
2. Mallet VT. Female urinary incontinence: what the epidemiologic data tell us. *Int J Fertil Womens Med* 50 (1): 12-17, 2005.
3. Minassian VA, Drutz HP, Al-Badr A. Urinary incontinence as a worldwide problem. *Int J Gynaecol Obstet* 82 (3): 327-38, 2003.
4. Samuelsson E, Victor A, Svardsudd K. Determinants of urinary incontinence in a population of young and middle-aged women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 79 (3): 208-215, 2000.
5. Me Lennan 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* 107 (12): 1460-1470, 2000.
6. Hunnskaar S, Lose G, Sykes D, Voss S. The prevalence of urinary incontinence in women in four European countries. *BJU International* 93 (3): 324-330, 2004.
7. Garcia Salord J, Mongiano D. Urinary incontinence prevalence in a population of 3552 urologic consultations and 1905 urodynamic studies. *Revista de la Facultad de Ciencias Medicas de Cordoba* 56 (2): 99-104, 1999.
8. Contreras Ortiz O. Stress urinary incontinence in the gynecological practice. *Int J Gynaecol Obstet* 86 (supl. 1): 6-16, 2004.
9. Wong MY, Harmanli OH, Agar M, Dandolu V, Grody MH. Collagen content of non-support tissue in pelvic organ prolapse and stress urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 189 (6): 1597-1599, 2003.
10. Sze EH, Jones WP, Ferguson JL, Barker CD, Dolezal JM. Prevalence of urinary incontinence symptoms among black, white and Hispanic women. *Obstetrics & Gynecology* 99 (4): 572-575, 2002.
11. Kim S Harvey MA, Johnston S. A review of the epidemiology and pathophysiology of pelvic floor dysfunction: do racial differences matter? *J Obstet Gynaecol Can* 27 (3): 251-259, 2005.
12. Goldberg J, Hyslop T, Tolosa JE, Sultana C. Racial differences in severe perineal lacerations after vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 188: 1063-1067, 2003.
13. Hampel C, Artibani W, Espuna Pons M, Haab F, Jackson S, Romero J, y cols. Unders-

- tanding the burden of stress urinary incontinence in Europe: a qualitative review of the literature. *Eur Urol* 46 (1): 15-27, 2004.
14. Thom D. Variation in estimates of urinary incontinence prevalence in the community: effects of differences in definition, population characteristics, and study type. *J Am Geriatr Soc* 46(4): 473-480, 1998.
 15. Sobanski A, Pozowski J, Poreba R, Piwo-warczyk M, Pasierbek A. Analysis of obstetrical and gynaecological history of women with urinary stress incontinence. *Wiadomosci Lekarskie (supl. 1)*: 305-308, 2004.
 16. Finkelstein MM, Skelly J, Kaczorowski J, Swanson G. Incontinence quality of life instrument in a survey of primary care physicians. *J Fam Pract* 51 (11): 952, 2002.
 17. Simeonova Z, Milsom I, Kullendorff AM, Molander U, Bengtsson C. The prevalence of urinary incontinence and its influence on the quality of life in women from an urban Swedish population. *Acta Obstet Gynecol Scand* 78 (6): 546-551, 1999.
 18. Gray M. Stress urinary incontinence in women. *J Am Acad Nurse Pract* 16 (5): 188-190, 192-197, 2004.
 19. Luna MT, Hirakawa T, Nakano H. Urinary incontinence in women seen in the obstetrics and gynecology clinic. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 11 (5): 277-281, 2000.
 20. Minassian VA, Drutz HP, Al-Badr A. Urinary incontinence as a worldwide problem. *Int J Gynaecol Obstet* 82 (3): 327-338, 2003.
 21. DeLancey JO. The hidden epidemic of pelvic floor dysfunction: achievable goals for improved prevention and treatment. *Am J Obstet Gynecol* 192 (5): 1488-1495, 2005.
 22. Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, Coifing JC, Clark AL. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 89: 501-505, 1997.
 23. Persson J, Wolner-Hanssen P, Rydhstroem H. Obstetric risk factors for stress urinary incontinence: a population-based study. *Obstetrics & Gynecology* 96 (3): 440-445, 2000.
 24. Heit M, Mudd K, Culligan P. Prevention of childbirth injuries to the pelvic floor. *Curr Womens Health Rep* 1 (1): 72-80, 2001.
 25. Kuh D, Cardozo L, Hard! R. Urinary incontinence in middle aged women: childhood enuresis and other lifetime risk factors in a British prospective cohort. *J Epidemiol Community Health* 53 (8): 453-458, 1999.
 26. Sartori JP, Sartori MG, Baracat EC, De Lima GR, Girao MJ. Bladder neck mobility and functional evaluation of the pelvic floor in primiparae according to the type of delivery. *Clin Exp Obstet Gynecol* 31 (2): 120-122, 2004.
 27. Dannecker C, Anthuber C. The effects of childbirth on the pelvic floor. *J Perinat Med* 28 (3): 175-184, 2000.
 28. Uma R, Libby G, Murphy DJ. Obstetric management of a woman's first delivery and the implications for pelvic floor surgery in later life. *BJOG* 112 (8): 1043-1046, 2005.
 29. Peyrat L, Haillet O, Bruyere F, Boutin JM, Bertrand P, Lanson Y. Prevalence and risk factors of urinary incontinence in young and middle-aged women. *BJU International* 89 (1): 61-66, 2002.
 30. Marshall K, Walsh DM, Baxter GD. The effect of a first vaginal delivery on the integrity of the pelvic floor musculature. *Clin Rehabil* 16(7): 795-799, 2002.
 31. Fenner DE, Genberg B, Brama P, Marek L, DeLancey JO. Fecal and urinary incontinence after vaginal delivery with a sphincter disruption in an obstetrics unit in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 189: 1543-1549, 2003.
 32. Fitzpatrick M, Herlihy C. The effects of labour and delivery on the pelvic floor. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 15 (1): 63-79, 2001.
 33. Heit M, Mudd K, Culligan P. Prevention of childbirth injuries to the pelvic floor. *Curr Womens Health Rep* 1: 72-80, 2001.
 34. Al- Mufti R, McCarthy A, Fisk NM. Survey of obstetrician's personal preference and discretionary practice. *Europ J Obstet Gynecol Repro Bio* 73: 1-4, 1997.

35. Pisera A, Franchi M, Ciolli P, Russo R. Perineal modification in pregnancy and puerperium, risk of urinary incontinence. *Minerva Ginecol* 51: 157-160, 1999.
36. Christianson LM, Bovbjerg VE, McDavitt EC, Hullfish KL. Risk factors for perineal injury during delivery. *Am J Obstet Gynecol* 189: 255-260, 2003.
37. Mason L, Glenn S, Walton I, Appleton C. The prevalence of stress incontinence during pregnancy and following delivery. *Midwifery* 15 (2): 120-128, 1999.
38. Troiano L, Pregazzi R, Bortoli P, Madai M. Postpartum urogenital and perineal prolapse. *Minerva Ginecol* 52 (7/8): 299-305, 2000.
39. Wilson PD, Herbison RM, Herbison GP. Obstetric practice and the prevalence of urinary incontinence three months after delivery. *Br J Obstet Gynaecol* 103: 154-161, 1996.
40. Peeker I, Peeker R. Early diagnosis and treatment of genuine stress urinary incontinence in women after pregnancy: midwives as detectives. *J Midwifery Womens Health* 48 (1): 60-66, 2003.
41. Gregory WT, Nygaard I. Childbirth and pelvic floor disorders. *Clin Obstet Gynecol* 47 (2): 394-403, 2004.
42. Handa VL, Harris TA, Ostergard DR. Protecting the pelvic floor: obstetric management to prevent incontinence and pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 88 (3): 470-478, 1996.
43. Coats PM, Chan KK, Wilkens M, Beard RJ. A comparison between midline and mediolateral episiotomies. *Br J Obstet Gynaecol* 87: 408-412, 1980.
44. Woodley RJ. Benefits and risks of episiotomy: a review of the English-language literature since 1980. *Obstet Gynecol Surv* 50: 806-835, 1995.
45. Klein MC, Janssen PA, MacWilliam L, Kaczowski J, Johnson B. Determinants of vaginal-perineal integrity and pelvic floor functioning in childbirth. *Am J Obstet Gynecol* 176 (2): 403-410, 1997.
46. Meyer S, Hohlfeld P, Ahtari R, Russolo A, De Grandi P. Birth trauma: short and long term effects of forceps delivery compared with spontaneous delivery on various pelvic floor parameters. *BJOG* 107 (11): 1360-1365, 2000.
47. Lieberman E, Donoghue C. Unintended effects of epidural analgesia during labor: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 186 (5 Suppl Nature): S31-68, 2002.
48. Leighton BL, Halpern SH. Epidural analgesia: effects on labor progress and maternal and neonatal outcome. *Seminars in Perinatology* 26 (2): 122-135, 2002.
49. Bodner-Adler B, Bodner K, Kimberger O, Wagenbichler P, Kaider Husslein P, Mayerhofer K. The effect of epidural analgesia on the occurrence of obstetric lacerations and on the neonatal outcome during spontaneous vaginal delivery. *Arch Gynecol Obstet* 267: 81-84, 2002.
50. Flynn P, Franiek J, Janssen P, Hannah WJ, Klein MC. How can second stage management prevent perineal trauma. *Critical review. Can Fam Physician* 43: 73-84, 1997.
51. Gupta JK, Hofmeyr GJ. Position for women during second stage of labour (Cochrane review). *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004.
52. Bodner-Adler B, Bodner K, Kimberger O, Lozanov P, Husslein P, Mayerhofer K. Women's position during labour: influence of maternal and neonatal outcome. *Wien Klin Wochenschr* 115: 720-723, 2003.
53. Dietz HP, Eldridge A, Grace M, Clarke B. Does pregnancy affect pelvic organ mobility? *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 44 (6): 517-520, 2004.
54. Hadi E, Groutz A, Gold R, Lessing J, Gordon D. Pregnancy, labor and delivery: the pelvic floor injury. *Harefuah* 143 (7): 525-529, 547, 548, 2004.
55. Viktrup L, Lose G, Rolff M, Barfoed K. The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. *Obstet Gynecol* 79: 945-949, 1992.
56. Stadnicka G, Iwanowicz-Palus GJ. Urinary incontinence in pregnancy. *Wiadomosci Lekarskie* 57 (supL 1): 314-318, 2004.

57. Hvidman L, Foldpang A, Mommsen S, Nielsen JB. Postpartum urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 82 (6): 556-563, 2003.
58. Thorp JM, Norton PA, Wall LL, Kuller JA, Eucker B, Wells E. Urinary incontinence in pregnancy and the puerperium. A prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 18: 266-273, 1999.
59. Davila GW, Guerette N. Current treatment options for female urinary incontinence. A review. *Int J Fertil Womens Med* 49 (3): 102-112, 2004.
60. Samuelsson E, Victor A, Svardsudd K. Determinants of urinary incontinence in a population of young and middle-aged women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 79 (3): 208-215, 2000.
61. Dalloso H, Matthews R, McGrother C, Donaldson M. Diet as a risk factor for the development of stress urinary incontinence: a longitudinal study in women. *European Journal of Clinical Nutrition* 58 (6): 920-926, 2004.
62. McIntosh LJ, Mallet VT, Frahm JM, Richardson DA. Ehlers-Sanios syndrome and gynecologic disorders. *Inf Urogynecol* 4: 394, 1993.
63. King JK, Freeman RM. Is antenatal bladder neck mobility a risk factor for postpartum stress incontinence? *Br J Obstet Gynaecol* 105 (12): 1300-1307, 1998.
64. Norton P, Boyd C, Deak S. Collagen synthesis in women with genital prolapse or stress urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 11: 300-301, 1992.
65. Zhu L, Lang J, Feng R, Chen J, Wong F. Estrogen receptor in pelvic floor tissues in patients with stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 15 (5): 340-343, 2004.
66. Eliasson K, Nordlander I, Hammarstrom M, Mattsson E. Influence of physical activity on urinary leakage in primiparous women. *Scand J Med Sci Sports* 15 (2): 67-68, 2005.
67. Benson JT. Female pelvic floor disorders: investigation and management, 1.a ed. WW Norton & Company. New York: 166-175, 1992.
68. Chen B, Wen Y, Polan ML. Elastolytic activity in women with stress urinary incontinence and pelvic organ prolapse. *Neurourol urodyn* 23 (2): 119-126, 2004.
69. Oxlund H. Relationship between the biomechanical properties, composition and molecular structure of connective tissues. *Connect Tiss Res* 15: 65-72, 1986.
70. Reay Jones Nh, Healy JC, King LJ, Saini S, Shousha S, Allen-Mersh TG. Pelvic connective tissue resilience decreases with vaginal delivery, menopause and uterine prolapse. *Br J Surg* 90 (4): 466-472, 2003.
71. Ulmsten U, Falconer C. Connective tissue in female urinary incontinence. *Curr Opin Obstet Gynecol* 11 (5): 509-515, 1999.
72. Norton PA. Pelvic floor disorders: the role of fascia and ligaments. *Clin Obstet Gynecol* 36: 926-938, 1993.
73. Liapis A, Bakas P, Pafiti A, Frangos-Plemenos M, Arnoyannaki N, Creatas G. Changes of collagen type III in female patients with stress genuine stress incontinence and pelvic floor prolapse. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 97 (1): 76-79, 2001.
74. Bergman A, Elia G, Cheung D, Perelman N, Nimni ME. Biochemical composition of collagen in continent and stress urinary incontinent women. *Gynecol Obstet Invest* 37 (1): 48-51, 1994.
75. Lang J, Zhu L, Sun Z, Chen J. Clinical study on collagen and stress urinary incontinence. *Clin Exp Obstet Gynecol* 29 (3): 180-182, 2002.
76. Lin YB, Song YF. Expression and clinical significance of decorin in stress urinary incontinence. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 40 (8): 508-510, 2005.
77. Falconer C, Blomgren B, Johansson O, Ulmsten U, Malmstrom A, Westergren-Thorsson G, y cols. Different organization of collagen fibrils in stress-incontinent women of fertile age. *Acta Obstet Gynecol Scand* 77 (1): 87-94, 1998.
78. Chen BH, Wen Y, Li H, Polan ML. Collagen metabolism and turnover in women with

- stress urinary incontinence and pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 13 (2): 80-87, 2002.
79. Kushner L, Mathrubutham M, Burney T, Greenwald R, Badlani G. Excretion of collagen derived peptides is increased in women with stress urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 23 (3): 198-203, 2004.
 80. Bergman A, McCarthy TA, Ballare CA, Yanai J. Role of the Q-tip test in evaluating stress urinary incontinence. *J Reprod Med* 32: 273-275, 1987.
 81. Ulmsten U, Ekman G, Giertz G, Malmstrom A. Different biochemical composition of connective tissue in continent and stress incontinent women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 66 (5): 455-457, 1987.
 82. Rechberger T, Postawski K, Jakowicki JA, Gunja-Smith Z, Woessner JF. Role of fascial collagen in stress urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 179: 1511-1514, 1998.
 83. Soderberg MW, Falconer C, Bystrom B, Malmstrom A, Ekman G. Young women with genital prolapse have a low collagen concentration. *Acta Obstet Gynecol Scand* 83: 1193-1198, 2004.
 84. Cor A, Barbie M, Kralj B. Differences in the quantity of elastic fibres and collagen type I and type III in endopelvic fascia between women with stress urinary incontinence and controls. *Urol Res* 31 (2): 61-65, 2003.
 85. Prockop DJ, Kivirikko KI. Collagens: molecular biology, diseases, and potentials for therapy. *Annu Rev Biochem* 64: 403-434, 1995.
 86. Yamauchi M, Woodley DT, Mechanic GL. Aging and crosslinking of skin collagen. *Biochem Biophys Res Commun* 152: 898-903, 1988.
 87. Schultka R, Kirschke H, Peil J. Age dependent changes in the collagen content of the human oviduct. *Acta Histochem* 80: 41-51, 1986.
 88. Connolly AM, Thorp JM. Childbirth-related perineal trauma: clinical significance and prevention. *Clin Obstet Gynecol* 42 (4): 820-839, 1999.
 89. Busacchi P, Perri T, Paradisi R, Oliverio C, Santini D, Guerrini S, y cols. Abnormalities of somatic peptide-containing nerves supplying the pelvic floor of women with genitourinary prolapse and stress urinary incontinence. *Urology* 63 (3): 591-595, 2004.
 90. Tetzschner T, Sorensen M, Lose G, Christiansen J. Pudendal nerve function during pregnancy and after delivery. *Int Urogyn J* 8: 66-68, 1997.
 91. Chen J, Lang JH, Zhu L, Liu ZF, Sun DW, Leng JH, y cols. Study of morphological changes in levator ani muscle of patients with stress urinary incontinence or pelvic organ prolapse. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 39 (8): 519-521, 2004.
 92. Smith AR. Role of connective tissue and muscle pelvic floor dysfunction. *Curr Opin Obstet Gynecol* 6 (4): 317-319, 1994.
 93. Smith ARB, Hosker GL, Warrell DW. The role of pudendal nerve damage in the etiology of genuine stress incontinence in women. *Br J Obstet Gynaecol* 96: 29-32, 1989.
 94. DeLancey JO. The pathophysiology of stress urinary incontinence in women and its implications for surgical treatment. *World J Urol* 5 (5): 268-274, 1997.
 95. Morley R, Cumming J, Weller R. Morphology and neuropathology of the pelvic floor in patients with stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 7 (1): 3-12, 1996.
 96. DeLancey JO, Kearney R, Chou Q, Speights S, Binno S. The appearance of levator ani muscle abnormalities in magnetic resonance images after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 101 (1): 46-53, 2003.
 97. Chen J, Lang JH, Zhu L, Ren HT, Zhao YH, Guan HZ. Study of morphological changes in levator ani muscle of patients with stress urinary incontinence. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 38(12): 733-736, 2003.
 98. Burgio KL, Zyczynski H, Locher JL, Richter HE, Redden DT, Wright KC. Urinary incontinence in the 12-month postpartum period. *Obstet Gynecol* 102: 1291-1298, 2003.

99. Snooks SJ, Swash M, Setchell M, Henry MM. Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet* ii: 546-550, 1984.
100. Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, Thomas JM, Bartram CI. Anal sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med* 329 1905-1911, 1993.
101. Dolan LM, Hosker GL, Mallett VT, Allen RE, Smith AR. Stress incontinence and pelvic floor neurophysiology 15 years after the first delivery. *BJOG* 110 (12): 1107-1114, 2003.
102. Dietz HP, Steensman AB. Which women are most affected by delivery-related changes in pelvic organ mobility? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 111 (1): 15-18, 2003.
103. Viktrup L. The risk of lower urinary tract symptoms five years after the first delivery. *Neurourol Urodyn* 21 (1): 2-29, 2002.
104. Sears W, Sears M. *The birth book: everything you need to know to have a safe and satisfying birth*. Little Brown and Company. New York, 1994.
105. Davidson K, Jacoby S, Brown MS. Prenatal perineal massage: preventing lacerations during delivery. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 29: 474-479, 2000.
106. Reilly ET, Freeman RM, Waterfield MR, Waterfield AE, Steggles P, Pedlar F. Prevention of postpartum stress incontinence in primigravidae with increased bladder neck mobility: a randomised controlled trial of antenatal pelvic floor exercises. *J Urol* 169: 2429, 2003.
107. Baessler K, Schuessler B. Childbirth induced trauma to the urethral incontinence mechanism: review and recommendations. *Urology* 62 (supl. 1): 39-44, 2003.
108. Jozwik M, Jozwik M. The effect of pelvic floor exercises in the antepartum and postpartum periods on occurrence of stress urinary incontinence: implications for health care provision. *Ginekol Pol* 72: 681-687, 2001.
109. Gibbone C. The influence of obstetrical assistance on the maintenance of perineal integrity. *International Journal of the Proctological and Perineal Diseases*, 2000.
110. De Gasquet B. La mise au monde, aider le bébé, protéger le périnée: les positions pour l'accochement. En: *Bien-être et maternité*, pp. 285-303. Implexé édition SECI. Paris, 2001.
111. Harvey MA. Pelvic floor exercises during and after pregnancy: a systematic review of their role in preventing pelvic floor dysfunction. *J Obstet Gynaecol Can* 25 (6): 451-453, 2003.
112. Morkved S, Bo K. Effect of postpartum pelvic floor muscle training in prevention and treatment of urinary incontinence: a one year follow-up. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 107: 1022-1028, 2000.
113. Caufriez M. *Gymnastique abdominale hypopressive*. Bruxelles: MC, 1997.
114. Glavind K. Conservative treatment of stress incontinence with geisha balls. *Int Urogynecol J* 12: 223-225, 2001.
115. Nygaard IE, Heit M. Stress urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 104 (3): 607-620, 2004.
116. Bardsley A. Key trends in the management and treatment of stress urinary incontinence. *Professional nurse* 19 (10): 30-32, 2004.
117. Meyer S, Hohlfeld P, Achtari C, De Grandi P. Pelvic floor education after vaginal delivery. *Obstet and Gynecol* 97: 673-677, 2001.
118. Johnson VY. How the principles of exercise physiology influence pelvic floor muscle training. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 28 (3): 150-155, 2001.
119. Lightner DJ, Itano NM. Treatment options for women with stress urinary incontinence. *Mayo Clinic Proceedings* 74 (11): 1149-1156, 1999.
120. Aukee P, Immonen P, Laaksonen DE, Laippala P, Penttinen J, Airaksinen O. The effect of home biofeedback training on stress incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 83 (10): 973-977, 2004.
121. Haslam J. Nursing management of stress urinary incontinence in women. *Nursing management of stress urinary incontinence in women*. *Br J Nurs* 13 (1): 32-40, 2004.

122. Chiarelli P, Cockburn J. Promoting urinary continence in women after delivery: randomized controlled trial. *BMJ* 324: 1241-1246, 2002.
123. Laycock J, Haslam J. Therapeutic management of incontinence and pelvic pain. Springer-Verlag. London, 2002.
124. Ishiko O, Hirai K, Sumi T, Tatsuta I, Ogita S. Hormone replacement therapy plus pelvic floor muscle exercise for postmenopausal stress incontinence. A randomized, controlled trial. *J Reprod Med* 46 (3): 213-220, 2001.
125. Abrams BP, Berman CA. Nutrition during pregnancy and lactation. *Prim Care* 20 (3): 585-597, 1993.
126. Hseuh Am, Hsu Sc, Chw LP, Chow Bf. Maternal nutrition: a positive approach in family planning. *Ecol Food Nurt* 23 (2): 99-106, 1973.
127. No authors. Recent developments in maternal nutrition and their implications for practitioners. Proceedings of a conference. New Harmony, Indiana, April 30- May 2, 1993. *Am J Clin Nutr* 59 (supl. 2): 437-545, 1994.
128. Reifsnider E, Gill SL. Nutrition for the childbearing years. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 29 (1): 43-55, 2000.
129. No authors. Postpartum care. What's best for mother and baby. *Safe Mother* 24: 4-8, 1997.
130. Dewey KG. Impact of breastfeeding on maternal nutritional status. *Adv Exp Med Biol* 554: 91-100, 2004.