



## Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

**Ginecol. obstet.** 1998; 44 (3) : 162-168

### TRABAJO DE REVISIÓN

#### Repercusiones del embarazo y el parto sobre las vías urinarias

*Luis Távora*

##### Introducción

La asociación entre los órganos genitales y urinarios ha sido establecida desde hace muchos años. El papiro de Kahum, escrito en el antiguo Egipto 2000 años AC se dedica exclusivamente a las enfermedades de la mujer. En ese documento, las enfermedades de los órganos genitales femeninos son consideradas en conjunto con las enfermedades de la vejiga. En la sección 67 del papiro de Ebers, escrito 1500 años AC se describe las alteraciones de la micción con relación a su frecuencia, retención y la "quemazón"; así como el "tratamiento de la mujer que sufre enfermedades de su orina y útero". En la sección 24 de este mismo papiro se describe alteraciones ginecológicas y obstétricas, y contiene prescripciones sobre el tratamiento de las úlceras y de la inflamación de la vulva, del prolapso, de la esterilidad y de las menorragias, asimismo prescripciones sobre alteraciones de las vías urinarias.

A mediados del siglo XIX Sims publicó su trabajo sobre el tratamiento de la fístula vesicovaginal. La integración de la ginecología con la urología femenina es atribuida al Dr. Howard A. Kelly, organizador del departamento de ginecología del Hospital Johns Hopkins en 1889. Él tuvo la firme convicción que la ginecología y urología femenina no podían estar separadas e introdujo la urología como un servicio dentro de su departamento. En esta institución se trabajó mucho en el manejo de la incontinencia urinaria.

A pesar de que posteriormente se ha hecho esfuerzos para separar la urología femenina de la ginecología, debemos reconocer que la integración de la urología femenina en la enseñanza y entrenamiento de ginecólogos se basa no sólo en precedentes históricos, sino en la lógica médica práctica, en las relaciones funcionales, embriológicas y anatómicas del tracto urinario bajo y de los genitales femeninos. Es frecuente la coincidencia de síntomas, la combinación de enfermedades y la necesidad de aplicar un manejo unitario en la cirugía, cuando se opera sobre cualquiera de estos dos sistemas.

El ginecólogo-obstetra tiene la oportunidad única de observar los cambios fisiológicos en un buen número de órganos o sistemas durante el embarazo, siendo bien conocido que las variaciones patológicas no solo plantean una amenaza para la madre, sino que frecuentemente ponen en peligro la salud y la vida del feto. Los órganos excretorios de las vías urinarias y de la reproducción se agrupan con frecuencia bajo el título de sistema urogenital, a pesar que funcionalmente constituyen unidades muy específicas. El embarazo provoca cambios muy importantes en la fisiología de las vías urinarias y el parto constituye igualmente un evento importante que impacta sobre las vías urinarias bajas, con consecuencias que se pueden verificar posteriormente, en especial en la etapa postmenopáusica.

##### Fisiología del riñón durante el embarazo

En 1951 Smith publicó su obra acerca de "El riñón: estructura y función en la salud y enfermedad", en donde se hizo una revisión pormenorizada de la función renal durante el embarazo, lo que constituyó una puerta de entrada para que estudios posteriores hagan mayores precisiones.

Se advierte que durante el embarazo normal ocurre una "hipertrofia de la función renal". La filtración glomerular se halla aumentada en un 50% aproximadamente, con recuperación de los valores normales durante el puerperio. El flujo plasmático renal se encuentra elevado en 200-250 mL/min o por encima del correspondiente a testigos normales.



<b>Tabla 1. Modificaciones de la fisiología renal en el embarazo.</b>
- Aumento de la filtración glomerular (FG) en un 50%.
- Aumento del flujo plasmático renal (FPR) en 200-250 mL/ min.
- Hipertrofia renal; explicada por el lactógeno placentario (HPL).
- El cortisol contribuye al aumento de función renal.
- Aumento de FG y FPR Puede explicarse por el aumento del volumen extracelular.
- Es frecuente la glicosuria.
- Aumenta el aclaramiento endógeno de creatinina.
- Aumenta la excreción de ácido úrico.

Un número importante de investigaciones sugiere que el lactógeno placentario ejerce efectos metabólicos del tipo hormona del crecimiento, lo que explica cuando menos en parte la hipertrofia renal. Además, es probable que el aumento del cortisol durante el embarazo aumente también la función renal. De otro lado, resulta posible que las alteraciones del volumen extracelular que ocurre durante el embarazo influya en la intensidad de filtración glomerular y en el flujo plasmático renal eficaz. En la mujer embarazada se observa hipervolemia fisiológica temprana así como aumento de la intensidad de filtración glomerular y del flujo plasmático renal.

Una consecuencia importante del aumento de filtración glomerular es el aclaramiento endógeno de creatinina, por lo que se observa una concentración serica reducida proporcionalmente. Durante el embarazo valores normales de creatinina sanguínea son de 0,5 a 0,7 mg/100 mL.

La glicosuria es frecuente durante el embarazo, debido en parte a la incapacidad del riñón para reabsorber glucosa en proporción al aumento de la filtración glomerular.

El ácido úrico pasa del plasma al glomérulo, pero puede ser reabsorbido por los túbulos y secretado a nivel inferior. Normalmente en el embarazo el nivel sanguíneo de ácido úrico disminuye. Existen indicios que la excreción de ácido úrico se halla relacionada con la del lactato; así, se ha demostrado en mujeres embarazadas que una infusión de lactato aumenta la concentración de ácido úrico y que la hiperuricemia, puede ser el reflejo de anoxia tisular materna o fetal.

Todas estas modificaciones fisiológicas son resumidas en la Tabla 1.

Cambios en la estructura de las vías urinarias durante el embarazo.

Desde siempre se ha descrito el hidrouréter y la hidronefrosis del embarazo, permaneciendo la controversia entre los factores hormonales y los factores mecánicos, como explicación a tal efecto. Se ha comprobado que existe contracción ureteral en mujeres grávidas y no grávidas que es resultado de las contracciones musculares de las paredes de la pelvis renal y del uréter.

La contracción del uréter ocurre por el estímulo que representa la presencia de líquido en su luz. Igualmente la pelvis del riñón se llena con la orina procedente de los tubos colectores, siendo proyectada hacia el uréter por influjo de una contracción muscular. Esto estimula la contracción del uréter y finalmente la orina es transmitida a la vejiga por una onda peristáltica 3 veces por. Minuto, produciendo una presión de 40 cm de agua.

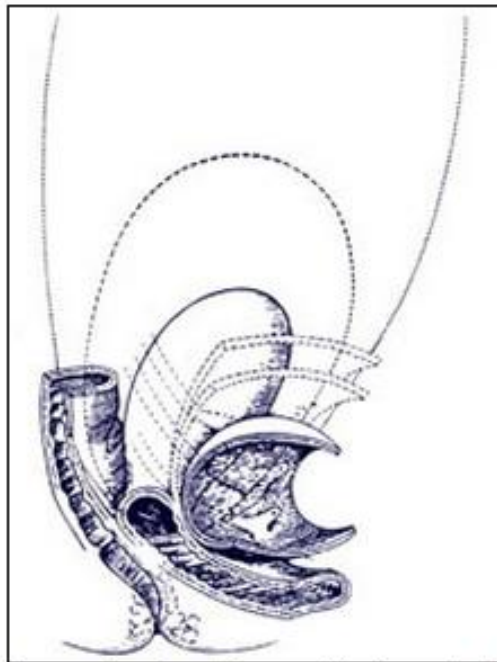
El hidrouréter en el embarazo se caracteriza por aumento en el diámetro de la luz, hipotonidad e hipomotilidad del músculo ureteral, y desde el punto de vista anatómico por tortuosidad en el segundo y tercer trimestre, estando dilatado con mayor frecuencia el uréter derecho que el izquierdo. La dilatación suele estar localizada por encima del estrecho superior de la pelvis. Las investigaciones realizadas al respecto sostienen que el flujo de orina se encuentra reducido y la peristalsis ureteral disminuida, con producción de estasis, lo que representa una oportunidad para la infección ascendente.

En 1956 Eastman sostuvo que la dilatación ureteral era más extensa en primigrávidas y en multíparas con sucesión rápida de embarazos, sugiriendo que la dilatación era menos frecuente y menos pronunciada cuando se intercalan intervalos prolongados entre las gestaciones. La explicación sería que la mayor resistencia de la pared del abdomen en las primigrávidas contribuye a un incremento de la presión sobre los uréteres, causando



dilatación, y que la pared laxa de las multiparas, por lo menos con embarazos bien espaciados, proporcione una almohadilla o cojín por el agrandamiento del útero, lo que sin duda amortigua la presión sobre los uréteres. Eastman sostuvo también que la dextrorrotación del útero contribuía a la dilatación más frecuente del uréter derecho, mientras que Hundley atribuyó la mayor frecuencia de dilatación del lado derecho al cojín que hace el colon sigmoides sobre el uréter izquierdo.

Durante el embarazo, además de dilatación ocurre hipertrofia de los uréteres. Algunos autores atribuyen como causa de la hipertrofia al crecimiento del tejido conectivo del músculo liso al edema inflamatorio. Otros estudios indican también que los uréteres por encima del borde del estrecho superior de la pelvis tienen con asistencia más blanda, lo que favorece el comienzo de la dilatación. El tono muscular y la motilidad de los uréteres disminuye después del tercer mes, con recuperación de la tonicidad en el último mes del embarazo.



**Figura 1.** Cambios anatómicos de la base de la vejiga en el embarazo avanzado, que muestran elevación del trigono y desplazamiento de los orificios laterales.

Los cambios en la actividad del uréter durante el embarazo fueron atribuidos a la presencia de grandes cantidades de hormonas, particularmente de la progesterona; sin embargo esto no ha podido ser demostrado con el uso prolongado de anticonceptivos, ni con la administración de grandes dosis de medroxiprogesterona en mujeres con cáncer avanzado del endometrio, ni en mujeres a quienes se les administró grandes dosis de anticonceptivos orales para el control de la endometriosis. De esto resulta que son los factores obstructivos los que han recibido mayor atención en la literatura. Harrou sostuvo que la dilatación era tan sólo el resultado de la compresión por un útero aumentado de volumen. Esta conclusión la estableció a partir de datos proporcionados por gran número de pielogramas intravenosos obtenidos durante el embarazo y después de descompresión del abdomen en posición genupectoral. La dilatación durante el embarazo está limitada al área situada por encima de la arteria ilíaca, lo que hizo concluir a Dure-Smith que tal dilatación era debida a la compresión mecánica de los vasos ilíacos sobre el uréter y a la compresión consecutiva por el útero agrandado. Bellina y col surgieron que la dilatación pieloureteral en el lado o dependía del aumento de volumen del complejo venoso ovárico durante la gestación; sin embargo, cuando se extirpó en monas las venas ováricas durante el embarazo se comprobó la persistencia de la hidronefrosis.

Queda sin embargo una duda sobre los factores mecánicos, al observar cómo el hidrouróter y la hidronefrosis son relativamente raras en pacientes con miomas y grandes tumores ováricos. Esto pudiera explicarse atribuyendo a los uréteres una mayor susceptibilidad durante el embarazo al incremento de la presión mecánica, lo que podría estar representado por el ambiente hormonal.



## El reflujo ureteral durante el embarazo

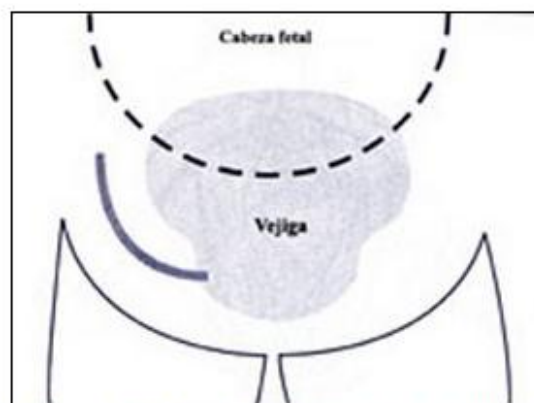
Al momento de nacer, la porción intravesical del uréter, es muy corta y alcanza una longitud promedio de 0,51 cm. En la edad adulta este segmento representa 1,3 cm aproximadamente. Cuanto más lateral es la entrada del uréter, mayor es la posibilidad de producción de un segmento intravesical corto. Se observa estas relaciones anatómicas en el niño y a menudo se acompañan de reflujo.

Cuando ocurre infección urinaria a esta edad, la frecuencia de reflujo varía entre 12 y 41%.

El crecimiento intravesical del uréter y su trayecto oblicuo en la pared de la vejiga son de importancia para la función normal del uréter terminal.

Se responsabilizó a la progesterona de la relajación del músculo liso y de ser el mecanismo de la atonía vesical y ureteral que podía explicar el origen del reflujo. No se ha podido confirmar esta hipótesis en pacientes que usan progestágenos orales para la regulación de la fecundidad, ni en pacientes con endometriosis sometidas durante mucho tiempo a terapia con progestágenos.

De lo anterior se puede deducir que el reflujo vesicoureteral se puede deber a los cambios anatómicos de la base de la vejiga que ocurre a medida que avanza la gestación, por influjo de los cuales la vejiga y el triángulo son elevados en el abdomen mientras que la entrada del uréter a la vejiga queda desplazada lateralmente (Figura 1). Estas alteraciones anatómicas causan reducción de la porción intravesical del uréter, lo que causa disminución de la presión intraureteral. De otro lado, el desplazamiento lateral de los uréteres en la base de la vejiga es más pronunciado durante las etapas finales del embarazo (Figura 2). Sin duda, el reflujo ocurre cuando estos cambios anatómicos se acentúan.



**Figura 2.** El trayecto del uréter terminal en el embarazo a término que muestra su unión perpendicular a la pared de la vejiga en una paciente con reflujo uretral.

En investigaciones realizadas se ha encontrado 3% de reflujo entre las mujeres embarazadas; sin embargo, teniendo en cuenta las dificultades para efectuar los exámenes durante la gestación, es probable que sea más frecuente, y de hecho puede ocurrir en toda mujer embarazada. La consecuencia potencial más peligrosa del reflujo vesicoureteral en el curso de la gestación es la infección ascendente de las vías urinarias. En pacientes con reflujo pero sin pielonefritis asociada no se apreció aumento de las muertes perinatales o de partos prematuros.

El reflujo vesicoureteral ES totalmente reversible después de la involución del útero y del establecimiento de las relaciones anatómicas normales entre la vejiga y el uréter en el estado puerperal.

## Infección de las vías urinarias durante el embarazo

Los cambios anatómicos y fisiológicos vinculados con el embarazo, y que hemos revisado en esta monografía, convierten a las mujeres por lo demás sanas en personas susceptibles a complicaciones infecciosas graves, sintomáticas y asintomáticas.



Hemos visto cómo durante el embarazo el aparato urinario de la mujer se ve afectado de manera directa e indirecta. La expansión del volumen sanguíneo trae como consecuencia un aumento de la tasa de filtración glomerular y el gasto urinario y también del volumen de las vías urinarias. Los uréteres sufren cambios notables como consecuencia de la relación técnica dependiente de hormonas y como producto de la acción mecánica.

Los cambios ureterales pueden ser observados radiológicamente o por ultrasonido. La composición química de la orina se ve enriquecida por productos como la glucosa, aminoácidos y hormonas fragmentadas que pudieran facilitar la proliferación de bacterias. La colonización bacteriana asintomática en la vía urinaria adquiere un significado diferente con estas circunstancias nuevas, ya que la colonización puede convertirse en infección manifiesta, facilitada por el acceso de bacterias desde la porción inferior del aparato urinario. El problema del estasis urinario se complica por los efectos obstructivos que ocasiona el útero en crecimiento. Se conoce que 90% de los casos de pielonefritis ocurre en el segundo y tercer trimestre.

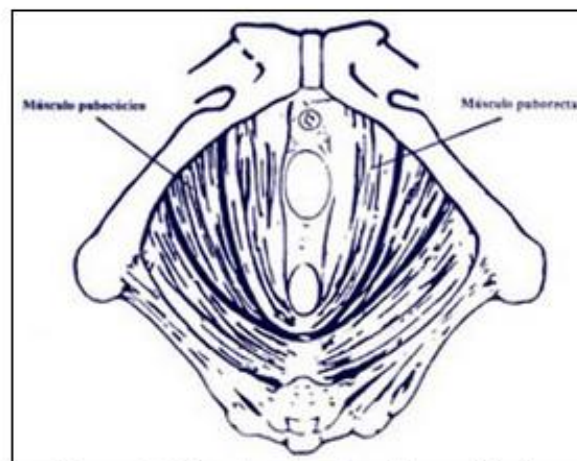
### **Repercusiones del embarazo y del parto sobre los elementos de suspensión de las vías urinarias bajas**

La relación entre el parto y los trastornos del piso pélvico fue una de las justificaciones más sólidas para integrar la Obstetricia y la Ginecología en una sola especialidad. El ginecoobstetra tiene de hecho la especial oportunidad de atender el parto vaginal y el prolapso y la incontinencia urinaria, resultantes de este proceso biológico. De este modo, este especialista puede atender la causa y el tratamiento de los problemas resultantes del parto vaginal.

Es obvio que las pacientes con vagina más inmóvil y de mejor soporte son aquellas mujeres jóvenes, sin actividad sexual. En ellas, la vagina es un órgano que está fijo y cuya exploración es frecuentemente difícil. Se supone por tanto que el daño que ocurre al sostén pélvico durante el parto vaginal proviene de la distensión circunferencial de la vagina.

El piso pélvico yace en el fondo de la cavidad pélvica y cierra el conducto dentro de la pelvis ósea. En esta posición debe actuar como capa de sostén que previene el descenso de los órganos abdominales y pélvicos a través de la apertura de la pelvis ósea. Es sobre esta capa donde se apoya todo el peso de los órganos pélvicos y abdominales. El piso de la pelvis está constituido por los músculos elevadores del ano, por los ligamentos y las fascias pélvicas.

Los músculos elevadores del ano, cuya función ha venido siendo muy incomprendida por los investigadores y clínicos, los constituyen dos porciones: el músculo pubovisceral o pubococcígeo y el ileococceígeo. El primero es un músculo grueso en forma de U, cuyos extremos provienen del hueso púbico a cada lado de la línea media y pasan detrás del recto a manera de hamaca. Esta porción incluye la pubococcígea y la puborrectal el elevador del ano. A los costados, el ileococceígeo surge como una banda fibrosa de la pared pélvica (arco tendinoso del elevador del ano) y forma una hoja relativamente horizontal que se extiende en la abertura pélvica y forma una superficie en la que pueden apoyarse los órganos. La porción puborrectal pasa a los lados de la vagina y las paredes laterales de esta última se le unen; el músculo continúa dorsalmente, en donde algunas fibras penetran al recto entre el esfínter interno y externo, en tanto otras pasan detrás de la unión anorrectal (Figura 3).



**Figura 3.** Músculo elevado del ano intacto



La abertura en el músculo elevador del ano a través de la cual pasan uretra y vagina se llama hiato urogenital. El recto pasa también a través de esta abertura, pero no se le suele incluir en el hiato. Por tanto los límites del hiato son: hacia adelante el hueso púbico, hacia los lados los músculos elevadores del ano y hacia atrás el cuerpo perineal y el esfínter externo del ano. La actividad de los músculos elevadores del ano mantienen cerrado el hiato urogenital.

Si los músculos elevadores del ano funcionan de manera normal, el piso pélvico se mantiene cerrado y los ligamentos y aponeurosis permanecen sin tensión para sostener los órganos pélvicos. Simplemente, los ligamentos y aponeurosis estabilizan los órganos en su posición. Cuando los músculos del piso pélvico se relajan o lesionan, éste se abre y entonces la vagina se encuentra entre la presión abdominal alta y la presión atmosférica baja, momento en el cual deben sostenerse los ligamentos (Figura 4). El tejido conectivo se daña y deja de sostener la vagina en su lugar. Este fenómeno se asemeja a un barco, flotando en el agua amarrado al muelle con cabos a cada lado. El barco sería el útero, los cabos los ligamentos y el agua la capa de sostén del piso pélvico, formado por los músculos elevadores del ano. Los cabos sirven para mantener el barco (útero) mientras se apoya en el agua (elevadores). Si el nivel del agua desciende mucho, que los cabos tuvieran que cargar el barco sin apoyo, éstos se rompen (Figura 5).

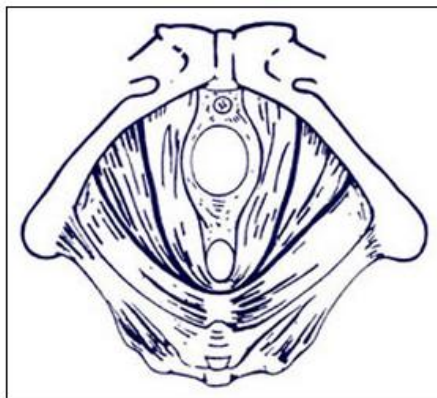


Figura 4. Apertura vaginal distendida.

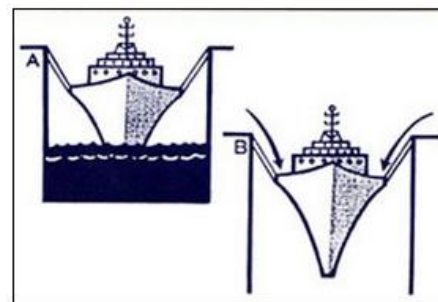


Figura 5. Concepto del "barco en dique seco"

Para el correcto funcionamiento de los músculos elevadores del ano se necesita una integridad anatómica de los mismos, inserción en las superficies óseas y una adecuada inervación que proviene de las raíces sacras S2 a S5.

El daño neuromuscular del piso pélvico está vinculado con la aparición del prolapso de los órganos pélvicos.

En esto tiene un claro rol causal el parto vaginal, sobre todo cuando ocurre muy seguido, cuando es instrumentado, cuando es prolongado o traumático. En tales casos puede ocasionar lesión directa al músculo y causar rotura mecánica de éste, o lesionar la inervación de los músculos que los llevan a incapacidad para contraerse, aunque se mantengan intactos (Figura 6). La pérdida de sostén muscular normal lleva a ampliación del hiato urogenital y predispone a la mujer a prolapso (Figura 7). A través de electromiografía se ha podido detectar la lesión neurológica en pacientes con incontinencia urinaria por esfuerzo y prolapso genital. Conforme las pequeñas fibras nerviosas se separan de sus fibras musculares, la capacidad del músculo para contraerse disminuye y se pierde su función normal.

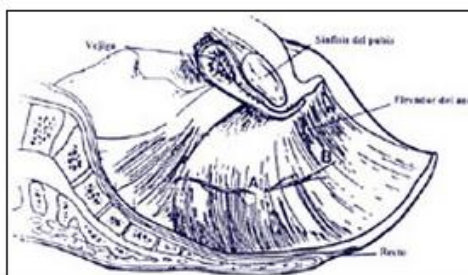


Figura 6. En una vista sagital del músculo elevador del ano en el momento del parto, el descenso del piso pélvico elonga al nervio del elevador del ano.

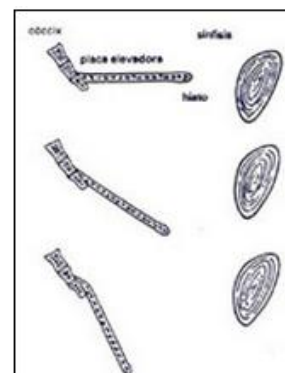


Figura 7. Distensión e inclinación del piso pélvico en el prolapso.



La capa visceroponeurótica del piso pélvico está constituida por los ligamentos y la fascia o aponeurosis endopélvica.

Entre los ligamentos identificamos los ligamentos redondos, los parametrios que se condensan en la parte más baja para formar los ligamentos cardinales hacia los costados y los ligamentos óterosacros hacia atrás. El parametrio se continua hacia las paredes laterales de la vagina y toma el nombre de paracolpio. Los parametrios y paracolpios unen los órganos a las paredes pélvicas, suspendiéndolos. Se acepta que ambos son parte de la fascia endopélvica.

El paracolpio se encarga de sostener la cúpula vaginal, después de la histerectomía. Se une a los dos tercios superiores de la vagina y está formado por dos porciones: la porción superior (nivel I) está constituida por una vaina de tejido relativamente larga que sostiene a la vagina unida a la pared pélvica; en la porción media de la vagina, al paracolpio se une a los lados de esta estructura y directamente a las paredes pélvicas (nivel II) y el arco tendinoso de la aponeurosis pélvica y porción superior del elevador del ano; esta inserción distiende la vagina en sentido transversal entre la vejiga y el recto. La capa estructural que sostiene la vejiga (aponeurosis pubocervical) está constituida por la pared vaginal anterior y su unión a través de la aponeurosis endopélvica a la pared pélvica; no es una capa diferente de la vagina. Asimismo la pared vaginal posterior y la aponeurosis endopélvica (aponeurosis rectovaginal) forman la capa que evita que el recto haga protrusión hacia adelante. En la vagina distal (nivel III) la pared vaginal está unida directamente a estructuras circundantes sin paracolpio interpuesto.

El sostén de la uretra es de especial importancia en la incontinencia urinaria. La uretra está constituida por mucosa, músculo liso que se continua con el detrusor de la vejiga. A este nivel la aponeurosis endopélvica está mejor desarrollada, lo que proporciona también un mejor soporte al cuello vesical que a la vejiga. Esta capa de aponeurosis endopélvica suburetral se une a ambos lados del arco tendinoso de la aponeurosis pélvica y también al borde interno de los elevadores del ano. Asimismo los ligamentos pubocervicales constituyen un importante elemento de suspensión de la unión uretrovesical. En el mecanismo de cierre uretral participan además, en forma importante, el plexo vascular, parauretral y el músculo estriado periuretral. La pérdida de sostén normal en el cuello vesical es uno de los factores que producen la incontinencia urinaria de es fuerza.

La lesión de las fibras suspensorias superiores de paracolpio (nivel I) produce un tipo diferente de prolapso que el causado por deficiencias de sostén a nivel medio e inferior de la vagina (nivel II y III). Los defectos de sostén a nivel II y III (aponeurosis pubocervical y rectovaginal) causan cistocele y rectocele, y la pérdida de las fibras de suspensión del parametrio y paracolpio (nivel 1) causa prolapso vaginal y uterino. Estos defectos ocurren en combinaciones diversas.

El tejido conectivo pélvico, constituido por colágeno y elastina, tiende a dañarse por ruptura o por distensión. La falla de los ligamentos y aponeurosis bajo tensión no sólo resulta de lesión aguda sino también de la incapacidad del tejido conectivo para repararse. En muchas pacientes con cistourethrocele, la protrusión ocurre por desinserción lateral de la fascia endopélvica del arco tendinoso de la aponeurosis pélvica. Se debe recordar que el recambio y remodelado del tejido conectivo pélvico es un proceso continuo.

La "imaduración cervical" es un proceso de fragmentación enzimática de la colágena y elastina. Una vez que se da la señal en el embarazo, las enzimas degradan con rapidez la colágena y cantidades menores de elastina. Esta fragmentación produce una pérdida de fuerza mecánica del cuello, que en su momento permite el paso del feto. Los tejidos conectivos encargados del sostén del útero y la porción superior de la vagina están inmediatamente adyacentes a la colágena que se fragmenta en el cuello durante el proceso de dilatación; es entonces fácil de imaginar que pudiera estar ocurriendo una fragmentación similar en los ligamentos y aponeurosis pélvicos. De otro lado se sabe también que las prostaglandinas fragmentan la colágena.

Cuando el tejido conectivo de los ligamentos y aponeurosis se distiende excesivamente, como en el parto, particularmente en las grandes multiparas, se desarrolla posteriormente prolapso genitourinario con o sin incontinencia urinaria, y la anomalía parece ser un error en la reparación de los ligamentos y aponeurosis dañadas o falta de remodelación de la colágena. Hay que agregar que el tejido conectivo es tal vez alterado hormonalmente durante el embarazo por la progesterona y en el parto de acuerdo a lo descrito, líneas, arriba.

## Referencias bibliográficas

1. Bradley VV. Control nervioso de la función uretrovesical. Clin Obstet Ginecol 1978; 3: 691-706.
2. Casquero J. Cambios fisiológicos maternos durante el embarazo. En: Ludmir A, Cervantes R, Castellano C eds. Ginecología y Obstetricia, Lima-Perú Concytec 1996; 98-116.
3. De Lancey J. Estructural aspects of the extrinsic continence mechanism. Obstet Gynecol 1988; 72: 296-301.



4. De Lancey J. Anatomic aspects of vaginal eversion following hysterectomy. *Am j Obstet Gynecol* 1992; 166: 1717-28.
5. De Lancey J. Anatomy and biomechanics of genital prolapse. *Clin Obstet Gynecol* 1993, 36: 897-909.
6. Gilpin S, Goslingj, Smith A, Warrell W. The pathogenesis of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine. A histological and histochemical study. *Brit J Obstet Gynaecol* 1989; 96: 15-23.
7. Lucas M, Cunningham G. Urinary tract infection during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 4: 807-18.
8. Ludmir A. Distopias pélvicas. En: Ludmir A, Cervantes R, Castellano C eds. *Ginecología y Obstetricia*, Lima-Perú Concytec 1998; 932-55
9. Ludmir A, Nuñez U. Incontinencia urinaria de esfuerzo. En: Luchnit A, Cervantes R, Castellano C eds. *Ginecología y Obstetricia*; Lima-Perú Concytec 1996; 956-66.
10. Mai-chant D. Clinical evaluation of urinary incontinence and anomalies of anatomy and pathophysiology. *Clin Obstet Gynecol* 1994; 2: 555-68.
11. Norton P. Abnormalities of the pelvic floor. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 11: 871-82.
12. Wall L. The muscles of the pelvic floor. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 4: 910-26
13. Wall L. Medical management of pelvic relaxation. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 1993; 4: 440-5