

PROLAPSO GENITAL

Es la salida de alguna estructura u órgano que ocupa la cavidad pélvica a través de zonas de menor resistencia en el piso pélvico. En general, se dividen en prolapsos del compartimiento anterior (descenso de vejiga y uretra), compartimiento medio (útero o cúpula vaginal) o posterior (Recto).

Para comprender la fisiopatología es necesario considerar los factores de riesgo que predisponen, incitan, promueven los eventos que descompensan el equilibrio del piso pélvico favoreciendo la presentación del prolapso, dependiendo de la combinación de los factores de riesgo en un individuo, el prolapso se puede o no presentar durante su vida (1).

Factores de riesgo para prolapso órganos pélvicos (2)

PREDISPONEN	INCITAN	PROMUEVEN	DESCOMPENSAN
Genética (congénita o heredada)	Embarazo y parto	Obesidad	Edad
Raza (blanca > afro-americana)	Cirugías Previas (histerectomía)	Cigarrillo	Menopausia
Genero (mujer > hombre)	Miopatía	EPOC	Neuropatía
	Neuropatía	Constipación	Miopatía
		Actividades recreativas o laborales	Debilidad
			Medicamentos

Entre los factores de riesgo que se describen se encuentran: (3, 9)

- Embarazo: Por estiramiento tejido conectivo

- Parto vaginal: El riesgo de prolapso aumenta 1.2 veces con cada parto vaginal
- Multiparidad
- Edad: el estudio POSST mostró un riesgo del 100% para prolapso por cada década de la vida. Olsen encontró una incidencia acumulada para cirugías de 0.1 % entre 20-29 años a 11.1 % entre 70-79 años.
- Aumento crónico de la presión intraabdominal, menopausia, hipoestrogenismo, trauma, factores genéticos, raza, enfermedades músculo esqueléticas, enfermedades crónicas, tabaquismo, cirugías previas (histerectomía, principalmente si esta se realizó por prolapso), obesidad, factor de riesgo modificable, IMC ≥ 30 aumenta 40-75 % el riesgo de desarrollar prolapso.

Otros factores obstétricos específicos son controversiales, pero de una u otra forma finalmente predisponen al prolapso. Entre ellos están la macrosomía, el segundo estadio del trabajo de parto prolongado, la episiotomía, la laceración del esfínter anal, la analgesia epidural, los fórceps, la oxitocina y el daño directo e indirecto de los nervios, músculos y tejido conectivo de la pelvis.

Etiopatogenia del prolapso

La etiopatogenia del prolapso es compleja, la teoría de la alteración estructural de los ligamentos cardinales o de los uterosacros es muy simplista, ya que muchas veces la elongación de estos ligamentos puede ser la consecuencia y no la causa.

No todas las mujeres que han tenido un parto por vía vaginal tienen posteriormente un prolapso y no todas las nulíparas o las mujeres que han tenido partos por cesárea están libres de tenerlo. Lo lógico es pensar que el hecho de tener un prolapso o no, depende de muchos factores, quizás muchos de ellos aún desconocidos.

Una debilidad congénita del elevador en su parte anterior, con mala adherencia a la sínfisis pubiana y a las ramas del pubis hace que el hiato genital sea más débil en su parte anterior.

Al producirse un mínimo trauma obstétrico en esta zona ya debilitada, sus bordes se separan y la pared anterior de la vagina cede con los esfuerzos a pesar de que exista un engrosamiento compensatorio de la fascia vesico vaginal.

Otras veces el elevador no ha sufrido traumas, sino que es delgado y atrófico, lo que provoca un descenso completo en forma de embudo de todo el piso pélvico. Esto puede deberse a enfermedades neuromusculares, malnutrición o factores constitucionales. También puede ocurrir que el elevador no logra contraerse sincrónicamente con los músculos abdominales para ubicarse más horizontal y apoyar a las vísceras pélvicas en el momento del aumento de la presión abdominal. La misma atrofia o debilidad del elevador lo hace más susceptible a sufrir daño en el parto.

Durante el parto, los puborrectales son estirados y muchas veces rasgados, siendo más susceptibles a esta noxa las fibras posteriores que terminan en la cara anterior del recto, así como el resto de los músculos que se anclan

en el cuerpo perineal. Al estar dañados estos músculos, las fibras más laterales del puborrectal están bajo mayor exigencia para compensar el daño y la fuerza del resto del músculo, en especial las fibras internas del hiato.

Este compromiso evidente del elevador pudiera estar jugando un papel fundamental en la respuesta terapéutica que posteriormente tuvieron las pacientes con estas patologías a los ejercicios de Kegel o a la cirugía (4).

En pacientes con prolapso y sobre todo con recurrencia o reoperadas, el área del hiato genital se ve aumentada a expensas principalmente del diámetro longitudinal, no por disminución del tamaño del cuerpo perineal el cual es muy sólido y fibroso, sino por una disminución de la capacidad contráctil y del tono del puborrectal (5).

Boreman (6), estudió trozos de pared vaginal posterior en mujeres sometidas a histerectomía vaginal por prolapso y otras sin prolapso. Encontró una clara disminución de la musculatura lisa y haces nerviosos en mujeres las primeras. Sin embargo este descubrimiento tan simple y evidente no logra responder al interrogante de que si estas alteraciones estructurales en las mujeres con prolapso son causa o consecuencia del mismo. No es posible saber con exactitud si el sobre estiramiento de los tejidos lleva a denervación y la denervación a atrofia muscular o si primariamente se produce daño directo del músculo.

El prolapso completo ocurre con más frecuencia en la mujer menopáusica, en la cual el factor fundamental puede ser la atrofia muscular del elevador del ano, adicional a esto, se produce una disminución de tamaño del

útero que facilita su deslizamiento a través de un hiato elongado por la atrofia del elevador.

Los ligamentos como cardinal y uterosacros por el contrario, con la vejez se fibrosan más, por lo que puede que no sea éste el factor principal en la etiología del prolapso a esta edad.

La presencia de receptores de estrógenos y de progesterona en el núcleo de las células del tejido conjuntivo y del músculo estriado del elevador del ano, puede ser la base para explicar de otra forma el hecho de que el prolapso y la incontinencia urinaria son más frecuentes a medida que aumenta la edad de la mujer y su eventual relación con una deficiencia de estrógenos o el efecto de la TRH (7).

Según Carter (8), el verdadero mecanismo del prolapso yace en un debilitamiento o falla de los músculos del piso pélvico, los ligamentos serían elementos pasivos que en una primera instancia compensarían la falla del músculo, pero luego cederán y se elongarán. De esta manera, él plantea que la reparación del prolapso no es sólo quirúrgica, sino también del apoyo de una rigurosa rehabilitación posterior para refortalecer los músculos del piso pélvico.

En base al hecho de que el prolapso puede ocurrir en pacientes nulíparas y jóvenes, se plantea también que puede haber un factor genético de por medio. Visco (9) demostró en muestras de músculo pubococcígeo tomadas en diferentes cirugías no asociadas a prolapso comparadas con muestras de pacientes operadas por prolapso, que había genes con diferente expresión en especial en lo que se refiere a la acción de la actina

y miosina y de la matriz proteica extracelular del músculo estriado en las mujeres con prolapso.

Prolapso, tejido conectivo y cicatrización

El tejido conectivo está compuesto de fibras elásticas y colágenas, una matriz viscoelástica que contiene proteoglicanos (grandes cadenas de polisacáridos unidos a proteínas) y una cantidad de células que llegan a un 20% del volumen total. La relación entre la matriz y las fibras es de suma importancia para las propiedades físicas del tejido conectivo. Tanto las proteínas de la matriz como las fibrillas elásticas y colágenas como los polisacáridos, son producidas por las células del tejido conectivo. Las células y los componentes de la matriz tienen un orden especial lo que le da una propiedad también especial. El colágeno le da la resistencia al tejido conectivo, es una proteína producida por los fibroblastos y se caracteriza por su alta consistencia. La glicina, un aminoácido, permite que su estructura sea helicoidal, lo que le da una gran resistencia. La prolina y la hidroxiprolina crean cadenas laterales que le da más resistencia a estas estructuras helicoidales. Una sustancia llamada piridinolidina o 3 hidroxipiridinium crea los enlaces "cross linking" que existen entre las estructuras helicoidales. Las fibras colágenas le dan la resistencia tensil al tejido, es decir, la resistencia a la ruptura por estiramiento.

Las fibras de colágeno de tipo I y III son responsables de la resistencia del tejido conectivo. Las fibras de tipo I son las más resistentes y las de tipo III, que son más pequeñas, son menos resistentes, pero ambos tipos se encuentran mezcladas. Cuando existen ambas, el tejido tiene resistencia y flexibilidad.

La elastina y la laminina son dos glicoproteínas que le dan las características de elasticidad a los tejidos. Los tejidos con una proporción importante de elastina, pueden ser estirados y vuelven a su forma inicial, esto ocurre por ejemplo en la uretra y en la vejiga. La elastina es degradada por la elastasa, que forma parte de un sistema de proteasa-antiproteasa que existe en el plasma. Se ha visto un incremento de la actividad de la elastasa en las mujeres con IUE, comparado con controles de la misma edad. La edad, el stress, las hormonas y algunos factores de crecimiento pueden influenciar el metabolismo del tejido conectivo.

Otros tipos de colágeno, en menor concentración sirven para interconectar las fibras más grandes y resistentes y el resto de los componentes, estas son las fibrillas colágenas IX, XII y XIV o "FACIT collagen". Se ha visto una disminución significativa de la cantidad de colágeno en los tejidos de soporte del piso pélvico y otros tejidos no pélvicos en mujeres con prolapso e incontinencia, independiente de la edad, paridad, índice de masa corporal o uso de tabaco (10, 11).

El tejido conectivo en la menopausia fuera de tener proporcionalmente más colágeno tiene alteraciones en las estructuras helicoidales. En mujeres jóvenes, en edad sexual activa, con IUE, se ha observado cambios en la matriz extracelular del tejido conectivo parauretral, siendo más rígido y menos resistente. En mujeres menopáusicas se ha visto una alteración del metabolismo del colágeno con reducción de la relación de fibras Tipo I/Tipo III.

Se deduce que no es tan importante la cantidad de colágeno sino la cantidad de un colágeno sano y rico en fibras elásticas, lo que da la

resistencia mecánica a los tejidos que componen la fascia que forma parte del piso pélvico.

La edad, el esfuerzo mecánico, las hormonas, enzimas y sus inhibidores, factores de crecimiento y citoquinas se coordinan en un complicado mecanismo del metabolismo del tejido conectivo. El recambio del colágeno disminuye a medida que avanza la edad, la concentración del colágeno no cambia en la edad fértil, pero aumenta después de la menopausia en diferentes órganos. En la menopausia, la cantidad de colágeno aumenta en concentración, pero disminuye la relación proteoglicanos/colágeno, con lo cual hay aumento de la resistencia pero una disminución de la elasticidad, en otras palabras, el tejido conjuntivo se hace más rígido. Esto tiene importancia en la uretra, en la cual la rigidez de su tejido le impide realizar sus movimientos de rotación en su eje y una buena actividad contráctil de su esfínter estriado (12).

Muchas alteraciones relacionadas al envejecimiento y el colágeno responden a estrógenos por cualquier vía (13).

Cuando se produce un incisión en la fascia pubovesical, se produce síntesis de tejido fibroso, colágeno y remodelamiento del tejido, restableciendo su resistencia. El primer día los fibroblastos comienzan a producir colágeno y proteoglicanos. Al comienzo hay un tejido poco resistente y más rico en fibras Tipo III. A las dos semanas predominan las de tipo III pero el tejido tiene sólo el 7% de su resistencia tensil final. En una etapa final de maduración hay un tejido rico en fibras Tipo I, con buenos enlaces helicoidales, pero que no son tan resistentes como el tejido original. Es posible que la causa de ello sea que la elastina no se logra sintetizar en

forma semejante a lo normal, disminuyendo su cantidad y existiendo proporcionalmente más fibras de tipo III en este tejido regenerado.

En base a estos conceptos, se ha tratado de crear materiales biosintéticos (biomateriales) que pueden reemplazar las estructuras con daño en su resistencia por razones genéticas o por metabolismo del tejido conectivo.

Relación entre episiotomía y prolapso

La frecuencia con que se hace episiotomía ha variado mucho en el mundo, siempre oscilando alrededor del 50% o un poco más del total de partos. Actualmente hay una tendencia importante a la disminución, sin embargo: La incidencia en pacientes atendidas por médicos privados ha aumentado hasta 7 veces sin que exista explicación alguna, respecto a pacientes atendidas por médicos de hospitales públicos o de universidades (14). Las episiotomías mediolaterales, aunque no llegan en su mayoría a comprometer el esfínter anal externo, podrían ser ominosas en el sentido que dejan al cuerpo perineal desconectado de los transversos profundos, bulbocavernosos y esfínter externo del ano.

En modelos computarizados basados en la anatomía del piso pélvico obtenida por resonancia magnética en una mujer normal, se ha demostrado que al pasar la cabeza fetal por el canal de parto se produce un estiramiento máximo de la parte medial del pubococcigeo, 3.26 veces su longitud en reposo, el cual tendría una alta probabilidad de daño por sobre estiramiento de este músculo durante el parto.

Deben existir otros factores que contrarrestarían este efecto en la musculatura perineal, tales como la diástasis de la sínfisis y la modelación de los huesos del cráneo fetal, que explicarían el hecho de que no en todas las mujeres se daña el piso pélvico después del parto (15).

Por otra parte, desde un punto de vista teórico, la episiotomía produciría una ampliación del hiato, impidiendo o disminuyendo la probabilidad de daño al puborrectal, sumado a una herida quirúrgica que luego debiera cicatrizar totalmente. Hay trabajos actuales (16) que muestran que la episiotomía mediolateral no es un factor protector de prolapso, incontinencia fecal o urinaria y por el contrario disminuye posteriormente la resistencia del piso pélvico. Además de no servir para proteger el periné, aumenta el dolor post parto y la incidencia de dispareunia, comparada con las mujeres en las que no se practica, aunque estas tengan laceraciones de la vulva y el periné por no practicarles la episiotomía.

Klein (17) afirma que la episiotomía se ve asociada a corto plazo (tres meses) a mayor morbilidad, especialmente dolor y una calidad de vida inferior que en mujeres a las cuales no se les practica y no está demostrado que a largo plazo pudiera ser un factor protector del piso pélvico.

La eventual relación entre parto vaginal – prolapso – IUE es compartida también por DeLancey, que afirma que el fórceps de aplicación precoz en el expulsivo y la episiotomía, más que dañar el piso pélvico pudieran protegerlo. El mismo autor demostró por medio de resonancia magnética que se observaba daño post parto del elevador del ano en 20% de primíparas, con defectos severos en el elevador, especialmente

puborrectal y pubococcigeo. Además, de todas las mujeres con defecto, 71% se hacían incontinentes posteriormente (18, 19).

Allen (20), por medio de electromiografía con aguja concéntrica, medición de velocidad de conducción pudenda y determinación de la fuerza de contracción perineal con un perineómetro, observó que las nulíparas después de su primer parto, podían tener daño parcial, severo e incluso denervación hasta en el 80% de las pacientes, lo que en algunas se acompañó de incontinencia urinaria o fecal, afortunadamente transitoria en muchos casos. Esto puede ser el paso inicial al prolapso y la incontinencia. La aplicación de fórceps o los desgarros vagino-perineales no alterarían, la frecuencia ni la duración de este daño.

En el parto vaginal normal se producen varios mecanismos de daño nervioso, como aplastamiento y estiramiento.

En el trabajo de parto las presiones en la pelvis materna pueden alcanzar los 240 mm Hg y aumentos sostenidos de solo 140mm Hg, pueden producir al cabo de dos horas una lesión neural irreversible. Llama la atención que este tiempo es el que normalmente se toma el segundo estadio del parto en las primíparas.

Weider (21), también con electromiografía, pudo demostrar en mujeres con prolapso e incontinencia que había fallas en la unidad motora o en la activación central en el elevador del ano y en el esfínter anal, con menor daño y una recuperación más rápida en mujeres con prolapso que con incontinencia urinaria.

Kuo-Cheng Lien (22) utilizando un modelo computacional en mujeres normales, sin prolapso o incontinencia urinaria sometidas a resonancia magnética, midió la relación de estiramiento de los músculos pubococcigeo, puborrectales e iliococcigeos, y el paso de una cabeza fetal hipotética. La relación de estiramiento es la longitud del músculo estirado, dividido por la longitud en reposo. Al pasar la cabeza fetal, el pubococcigeo llega a tener una relación de estiramiento de 3.26, que excede en un 217% a la relación de estiramiento máximo soportable por este músculo, que es de 1,5.

Este músculo es el más corto, mas medial y ventral del complejo de los elevadores. El puborrectal y el ileococcigeo alcanzaron una relación de estiramiento de 2.73 y 2.28 respectivamente. La relación de estiramiento aumentó en forma proporcional al aumento del diámetro de la cabeza fetal. Estos datos indican que los músculos con mayor estiramiento son los que potencialmente más probabilidad tienen de dañarse. Lo que no queda claro es por qué a pesar de este estiramiento, hay mujeres que no quedan con su músculo perineal dañado después el parto.

Clasificación del prolapso

Estandarización de la terminología a usar en el tema de Patología del Piso Pélvico

A través del tiempo se han utilizado varias clasificaciones entre ellas:

Clasificación de Baden-Walken

GRADO	CLASIFICACION
0	Normal, no prolapso
1	Prolapso, en la mitad de la vagina
2	Prolapso en el introito
3	Prolapso más allá del introito
4	Prolapso pasa completamente el introito

Clasificación ACOG

GRADO	CLASIFICACIÓN
Primero	Prolapso en mitad de la vagina
Segundo	Prolapso se acerca al introito
Tercer	Prolapso llega al introito
Cuarto	Prolapso se extiende más allá del introito

Entre 1995 y 1996, la Sociedad Internacional de Continencia, la Sociedad Americana de Uroginecología y la Sociedad de Cirujanos Ginecológicos diseñaron una forma de describir este tipo de patología y de cuantificar su grado con un criterio común, entendible e interpretable por todos, que sirviera también para evaluar y comparar los resultados de trabajos científicos en esta área (23, 24). Junto con esto se comenzó a reemplazar los términos como rectocele, cistocele, histeroceles, etc. por prolapso del compartimiento posterior, anterior o medio.

Como condiciones para la uniformidad en la aplicación de estos criterios y para demostrar que la patología que se observa no está subestimada en el examen de la paciente se debe observar uno o todos los elementos siguientes:

- Cualquier protrusión de la pared vaginal debe ser la máxima y por lo tanto con esfuerzo de la paciente.
- La tracción de la masa protruida no causa más descenso.
- La paciente debe advertir que la masa protruida ante el médico es de la misma magnitud de la observada en las peores condiciones por ella.
- En posición de pie, el prolapso debe ser observado de la misma magnitud que en otras posiciones. Es bueno casi siempre examinarlo de pie puesto que esa es la posición en que se exagera y en que se vive la vida diaria.

Este sistema es una tabla de 9 casillas que muestra una serie de componentes y sus valores, los cuales podrían variar en el tiempo indicando mejoría, estabilización o agravamiento del cuadro. En seis de ellos la medición se hace en números, en centímetros en relación a un parámetro común que es el himen, siendo los números negativos aquellos parámetros que están por dentro del himen, es decir hacia el interior de la vagina y en positivo por fuera de éste. A esto se agregan otras 3 mediciones que son distancias estandarizadas, de esta manera se obtienen 9 mediciones (Figura 10):

Figura 10, cuadrado de 9 celdillas para estandarización del prolapso. (Bump, Am J Obstet Gynecol 1996; 175:10-17)

Puntos Vaginales anteriores

- Aa: Punto en línea media de pared anterior de vagina, situado a 3 cms del meato urinario. Valores: de -3 a +3 cms.
- Ba: Es el punto más distal del punto Aa del fórnix vaginal anterior. Valor: -3 cm en ausencia de prolapso, con valores positivos igual a la posición

de la cúpula o fondo de saco anterior en mujeres con prolapso de cúpula post histerectomía.

Pared anterior Aa	Pared anterior Ba	Cervix o cúpula C
Hiato genital gh	Cuerpo perineal pb	Longitud vaginal total tvI
Pared posterior Ap	Pared posterior Bp	Fondo de saco posterior D

Puntos

vaginales superiores

- C : Punto más sobresaliente o distal del cuello, generalmente borde anterior. Corresponde también al punto más alto de la cúpula vaginal en mujeres histerectomizadas.
- D : Fondo de saco de Douglas, lugar de inserción del complejo úterosacros- cardinales. No se considerarlo en ausencia de cuello

Puntos vaginales posteriores

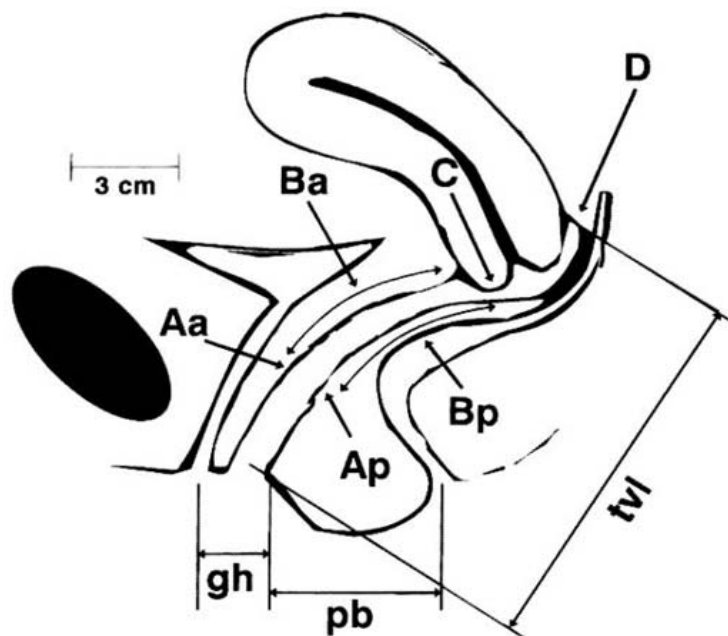
- Ap: Punto en la línea media de la pared vaginal posterior a 3 cm del himen. Valores:-3 a +3 cm.

- Bp: Es el punto de la pared vaginal posterior más distal al punto Ap. Su valor normal es - 3cm En mujeres con prolapso de cúpula post hysterectomía tendrá valores positivos igual a la posición de ésta.

Otras mediciones

- gh (genital hiatus) : Hiato genital, distancia en cm desde el meato uretral a la parte media posterior del himen. Se mide en cms.
- pb (Perineal body) : Distancia en cms desde la parte más posterior del hiato genital al punto medio del ano. Ver Figura 11.
- tvl: largo vaginal total es la distancia en cm cuando los puntos C y D están en su máxima posición.

Figura 11. Ubicación anatómica de los puntos de la Figura 9. (Bump, Am J Obstet Gynecol 1996; 175:10-17)



Este sistema no incluye la valoración de los defectos paravaginales y laterales.

Graduación 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).

Figura 12. Prolapso de cúpula completo y sus valores estandarizados (A), en B se muestran valores normales. (Bump, Am J Obstet Gynecol 1996; 175:10-17)

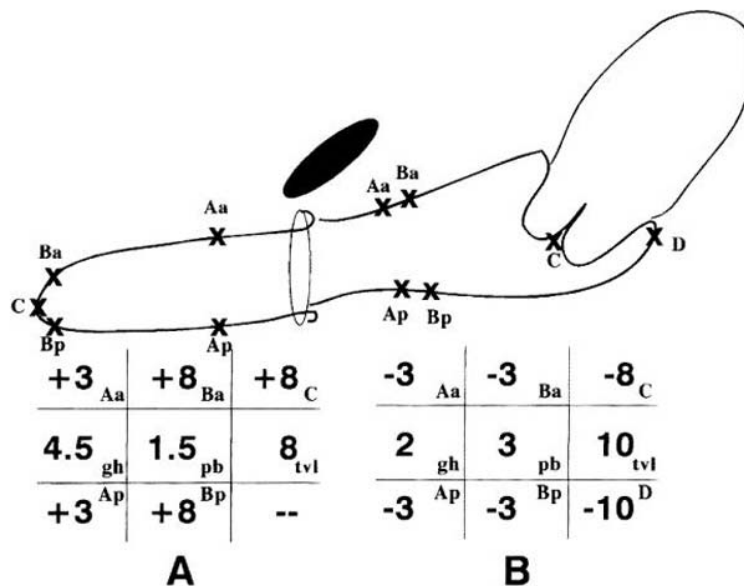
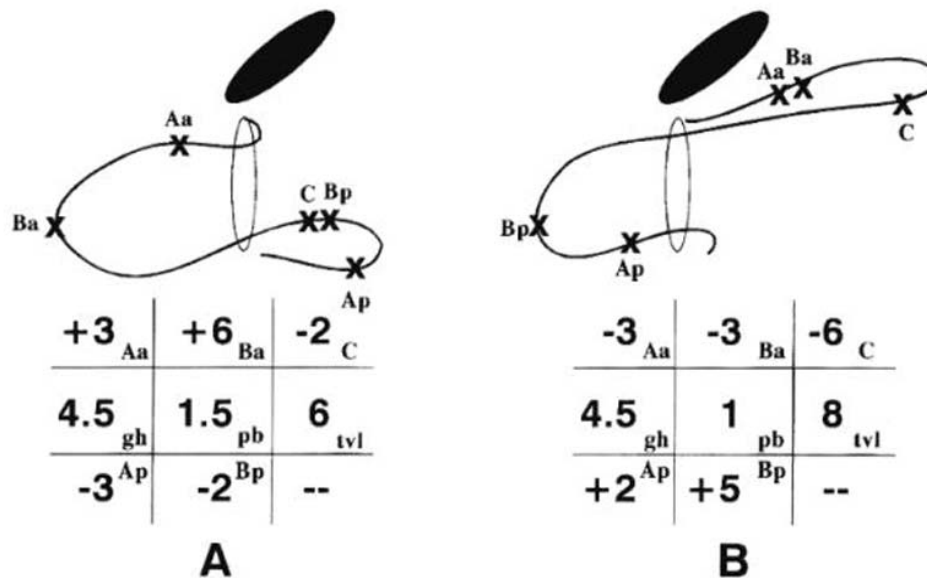


Figura 13. Defecto anterior (A) y posterior (B) y sus valores estandarizados. (Bump, Am J Obstet Gynecol 1996; 175:10-17)

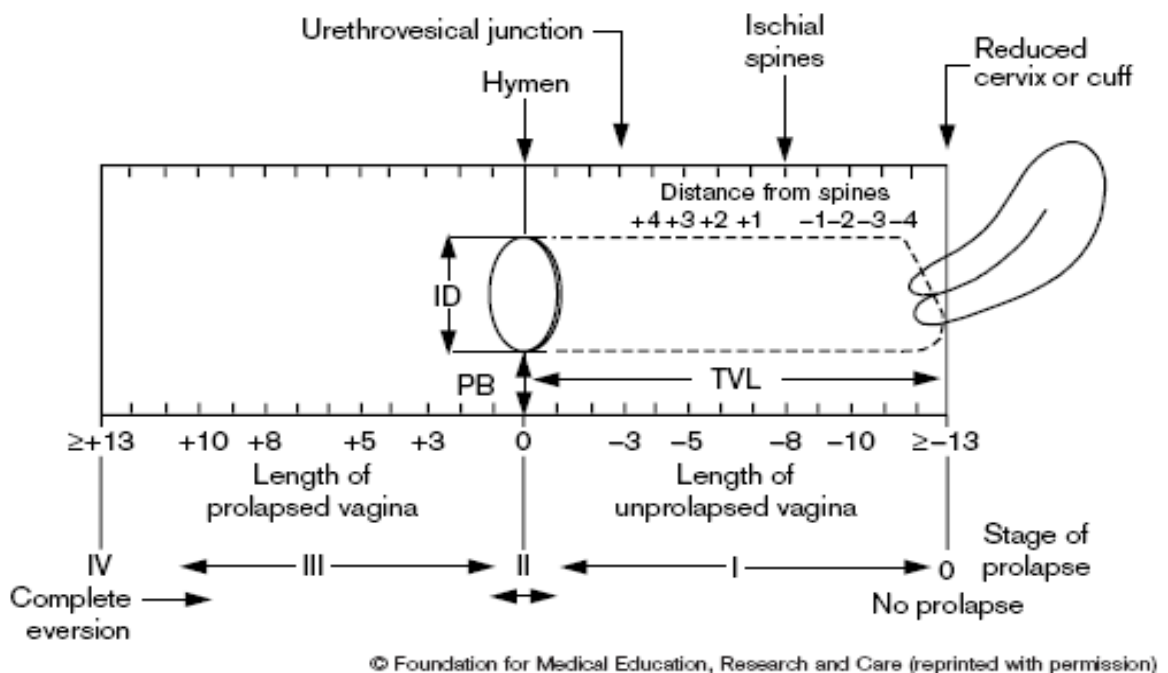


El problema de esta clasificación es la enorme cantidad de posibilidades que se generan, considerando estos nueve parámetros, sin embargo, es posible establecer cuatro grados de prolapso:

- **Grado 0:** No hay prolapso, Los puntos Aa, Ap, Ba, Bp están todos a - 3 cms del himen.
- **Grado 1:** La porción más distal prolapsada está a ≥ 1 cm sobre el himen.
- **Grado 2:** La parte más prolapsada está entre -1 cm y +1 cm sobre o bajo el himen.
- **Grado 3:** La parte más prolapsada está entre +1 cm y no más allá del largo total de la vagina menos 2 cm.
- **Grado 4:** Hay una completa eversión de los genitales sobre una distancia equivalente a el largo total de vagina menos 2 cms.

A manera de ejemplo, en la Figura 12 se muestran los valores de una prociencia total de agina, en la Figura 13 se enseña un ejemplo de defecto anterior y posterior.

Figura 14. Clasificación del prolapso pélvico de New York (25).



En esta clasificación se trata de reunir los parámetros de la clasificación de la ACOG y del POPQ, como se observa en la ilustración.

Tipos de prolapso

Prolapsos del segmento anterior

Son los llamados cistoceles, nomenclatura que no es la más adecuada debido a que pueden estar implicadas varias estructuras y no

necesariamente un descenso único de la vejiga. Su reparación tiene alrededor de 20% a 30% de fracasos, cualquiera que sea la técnica empleada.

Richardson, en 1976 (26) clasificó los prolapsos del segmento anterior en cuatro tipos:

- a) Defectos laterales, en la inserción de la fascia en el arco tendíneo, los cuales pueden ser unilaterales o bilaterales y se asocian a cistourethrocele, pérdida del ángulo uretro vesical e IUE.
- b) Defectos transversales, en que el daño de la fascia pubovesical ocurre en su inserción en el anillo fibroso pericervical. Se manifiestan por grandes cistoceles que se expresan especialmente en el fórnix anterior, no alteran mayormente el ángulo uretrovesical y generalmente no se acompañan de IUE, pero mal identificados o mal operados pueden producir una IUE severa.
- c) Defecto en la línea media, que puede ser en toda la extensión de la vagina y acompañarse de pérdida del ángulo uretrovesical, cistocele e IUE.
- d) Defecto del ligamento pubouretral, la uretra protruye hacia fuera y abajo a través de una vagina que puede estar intacta. Es el menos frecuente y se acompaña de IUE. Los más frecuentes, los mediales y laterales se diagnostican clínicamente al pujar la paciente, se observa caer la vagina por los lados si hay pérdida del surco lateral o si es central, se observa la caída de la vagina por el centro.

El diagnóstico clínico del defecto lateral es difícil, tiene un bajo valor predictivo positivo y un alto valor predictivo negativo, es decir, cuando la

clínica afirma que hay defecto lateral, en sólo un tercio de los casos se confirma en la cirugía, pero no cuando el diagnóstico clínico es negativo (27).

Defectos centrales, apicales, procidencia genital post histerectomía o Prolapso de cúpula

El prolapso de cúpula ocurre fundamentalmente en mujeres que han sido sometidas a histerectomía y han perdido la suspensión de la cúpula vaginal que se realiza por medio de los ligamentos cardinales y uterosacros. Su frecuencia es muy variable, de 0.3 a 43% (28). En general puede ocurrir por después de la histerectomía vaginal o abdominal, pero su incidencia es mayor luego de histerectomía vaginal por prolapso. El cistocele y el rectocele se asocian en dos tercios de los casos de prolapsos de cúpula. Es muy raro que una mujer que tenga un descenso del útero o de la cúpula, no tenga defectos en el segmento anterior y/o posterior (29). Por otra parte, es frecuente que una cirugía única pueda desencadenar o manifestar otra patología nueva tiempo después, por ejemplo, posterior a una cistouretopexia retropúbica puede producirse un rectocele, un enterocele, un cistocele, etc.

La fijación de la cúpula vaginal a los sacroespinosos puede ser una excelente técnica para corregir el descenso de la cúpula, pero posteriormente hay una alta incidencia de cistocele que no estaba previamente (alrededor de un 30%).

El prolapso de cúpula se observa en promedio a los 15 años de realizada la histerectomía cualquiera que sea la vía por la que se realizó (30). La

pérdida de la fijación de la cúpula después de unos años puede deberse a muchas causas, entre ellas la calidad de tejidos de la paciente, la destreza del cirujano, la técnica empleada, el material de sutura, el reposo post cirugía, el tipo y cuantía del daño pélvico previo, etc.

En estas mujeres existe una falla grave en la suspensión del Nivel I por las estructuras que la constituyen. Si la falla está en el Nivel II, se producirá un cistocele o rectocele, pero sin descenso de la cúpula vaginal hacia el introito. Cuando el defecto es importante en la parte posterior, se puede agregar un enterocele. Si se ancla en forma adecuada el complejo uterosacro-cardinales a la cúpula vaginal, se disminuye la probabilidad de prolapso de cúpula, pero siempre existe el riesgo de prolapso del segmento anterior (cistocele).

Se ha demostrado que los prolapsos que llegan con su zona más procidente hasta el introito son en general asintomáticos y los que sobrepasan ese límite casi siempre son sintomáticos (31).

Randall y Nichols 1971 (32) fueron unos de los primeros en comenzar a realizar y comparar las dos principales técnicas para corregir el prolapso de cúpula: la fijación sacroespinal y la colposacropexia abdominal. La primera se realiza especialmente en mujeres con vagina lo suficientemente larga para llegar al ligamento sacroespinal, tiene la ventaja de poder realizar otras cirugías por la vía vaginal y sobre todo, mantener un ángulo vaginal cercano a la horizontal, lo que es más fisiológico impidiendo o disminuyendo las recurrencias, ya que vagina en esa posición ejerce un mecanismo de válvula que resiste la presión intraabdominal.

La colposacropexia por otra parte, se puede hacer en vaginas más cortas, ya que se usa una malla, pero mantiene al ángulo vaginal más vertical.

En mujeres que ya no tienen actividad sexual se puede tratar o prevenir el prolapso de cúpula mediante una colpocleisis, que consiste simplemente en cerrar o sellar la vagina. La operación más clásica es la de Le Fort, en la cual se extirpan dos trozos de mucosa vaginal, uno en pared anterior y otro en pared posterior, uniendo ambas zonas sin mucosa en el centro y se dejan los lados para la salida de secreciones vaginales.

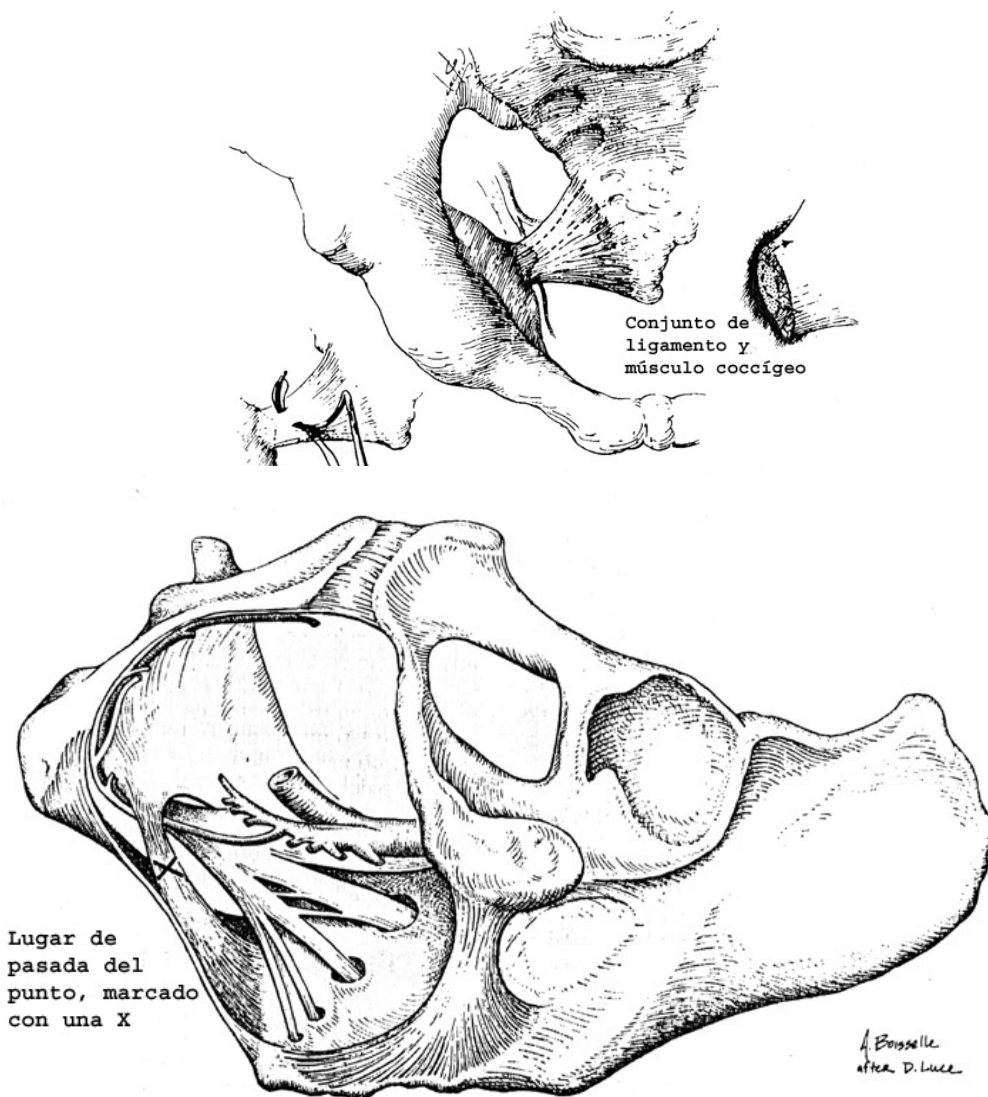
Fijación de la vagina al sacroespinoso

No hay duda que el ligamento sacroespinoso es el más fuerte y resistente de la pelvis como medio de fijación. Esta técnica tiene seguidores que le reconocen muchas ventajas por ser una técnica fácil y con pocas complicaciones y detractores que hablan de dificultades, gran morbilidad y complicaciones. En un comienzo fue realizada sola, es decir, sin manejo de otras alteraciones del piso pélvico, pero con el tiempo se fue tratando simultáneamente el cistocele, los defectos centrales y laterales, el rectocele, etc. Con lo cual la tasa de recurrencia a largo plazo fue cada vez menor, bajando de 13% a 3%, observación realizada en el 2003 por Cruikshank en una gran casuística, a 16 años (33). Clásicamente se realiza en forma unilateral en pacientes con una vagina larga, y excepcionalmente es bilateral, si la vagina es lo suficientemente ancha a nivel de la cúpula (34).

Por lo estrecho del espacio, las dificultades en obtener una buena iluminación y la cercanía de elementos nobles, se considera una técnica

difícil y se aconseja adaptarla como rutinaria cuando ya se ha realizado muchas veces, en forma estandarizada y con la ayuda de alguien que tenga mucha experiencia.

Figura 21. Puntos anatómicos básicos en la colpofijación al ligamento sacro ciático. (Te Linde, Editorial Panamericana, 7ª edición, pág. 788)



Hay pequeñas variantes descritas en la literatura que han ido apareciendo a medida que el autor las ha ido refinando y utilizando instrumental

especial. En la Figura 21 se muestra la anatomía y los detalles técnicos clásicos. Es muy importante enfatizar que el punto se pasa 2 a 3 cm por dentro de la espina ciática y a través ligamento y del músculo coccígeo que rodea al ligamento sacrociático, nunca por detrás de él.

Las complicaciones más frecuentes de la fijación al sacroespinoso son la hemorragia por lesión de vasos pudendos o el compromiso neurológico con dolor pélvico permanente por daño del nervio del mismo nombre (Figura 22 y 23). Por cierto grado de elevación de la uretra y la vagina, también se puede complicar con incontinencia urinaria de novo.

Figura 22. Estructuras que pasan por el agujero ciático menor, que se pueden lesionar en la fijación de la cúpula al ligamento sacro espinoso.

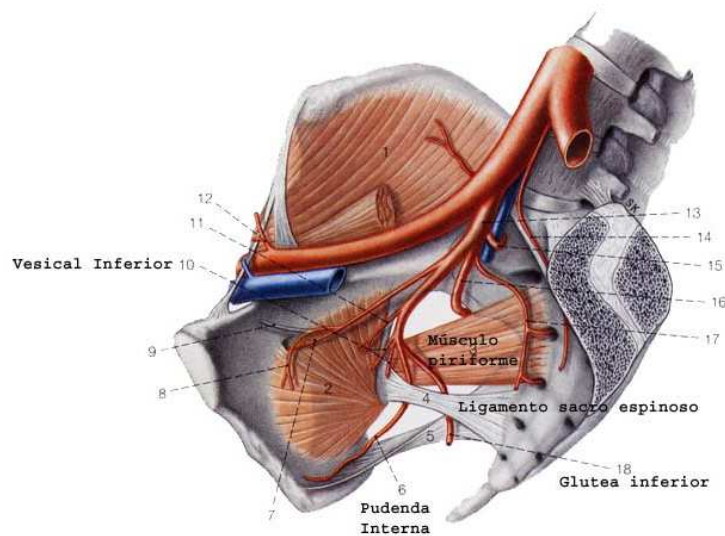
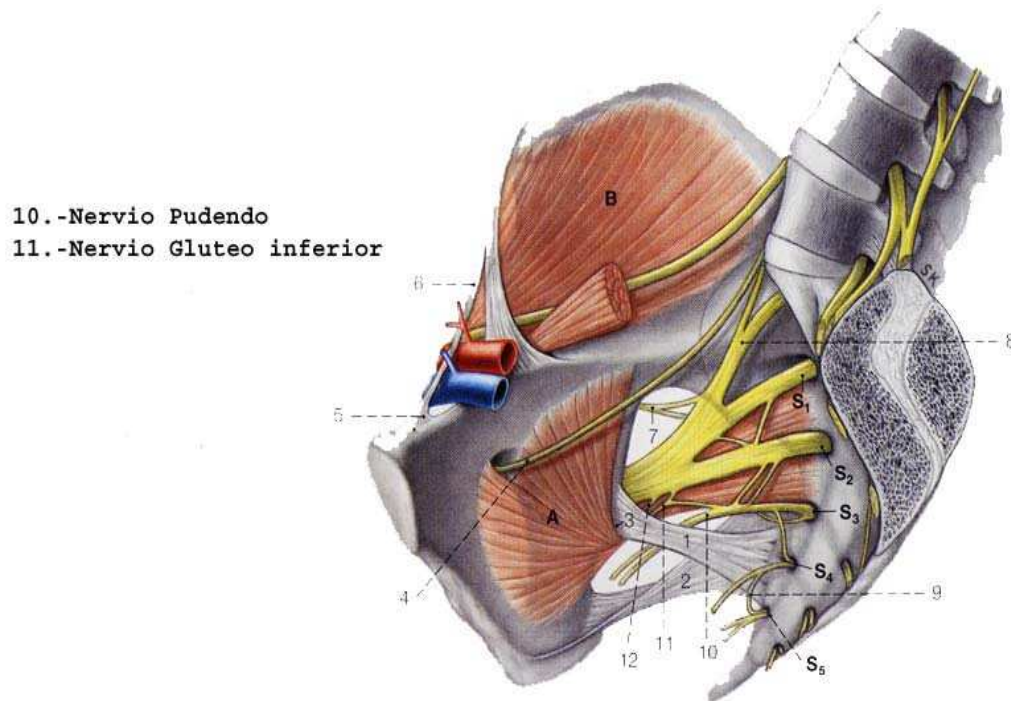


Figura 23 Estructuras que pasan por el agujero ciático menor, que se pueden lesionar en la fijación de la cúpula al ligamento sacro espinoso



Colposacropexia

Consiste en la fijación del Nivel I del soporte vaginal al ligamento sacro anterior. Para ello se fija este ligamento a la cúpula vaginal (en pacientes ya hysterectomizadas), a los uterosacos en su inserción en el útero (pacientes en que se conserva el útero) o bien el borde anterior y posterior de la vagina (pacientes en las que se realiza previamente una hysterectomía). Se puede utilizar un injerto autólogo que puede ser aponeurosis de los rectos, también se usa dermis porcina o materiales artificiales tipo malla, generalmente de polipropileno o de una mezcla de Vycril con polipropileno.

Esta es una cirugía que se plantea en mujeres jóvenes, con prolapso sintomático, a veces con incontinencia urinaria asociada, en edad reproductiva, que desean fertilidad y también en mujeres en las cuales se desea mantener una adecuada longitud vaginal con el fin de conservar en plenitud su satisfacción sexual. Los casos graves de descenso perineal, se asocian generalmente a cistoceles, rectocele y enterocele.

Complicaciones de la colposacropexia

1. Erosión de la mucosa vaginal por la malla. Se da en el 2 al 8% de los casos (35). Esto se manifiesta por pérdida de material purulento o hemopurulento por vagina, a veces con dolor y dispareunia. Esto puede ocurrir algunos meses después de la intervención y sus manifestaciones no ceden con el uso de antibióticos locales o sistémicos. Al examen ginecológico se ve y se palpa el trozo de malla en la cúpula vaginal. Se proponen las siguientes medidas para prevenir que ocurra esta complicación:
 - Previo a la cirugía tener certeza de ausencia de infecciones vaginales, eliminar los pesarios y conservar una buena calidad de mucosa vaginal mediante administración de estrógenos.
 - Antibióticos profilácticos antes de la cirugía
 - Uso de mallas de polipropileno
 - Uso de múltiples suturas, ojala del mismo material, de calibre 2.0 para anclar la malla a ambas paredes de la vagina en su estrato fibromuscular (no transfixiante). El anclaje al sacro no dejarlo tenso ya que el hacerlo deforma la vagina y ello producir incontinencia urinaria en el post operatorio por cambiar demasiado el ángulo uretro vesical. La tensión exagerada puede desgarrar la malla de la vagina o de su inserción en el sacro.

- No dejar el material empleado descubierto de peritoneo, en contacto con las vísceras abdominales.

El tratamiento consiste en primera instancia en tratar de extraer el trozo de malla por vía vaginal directamente o por vía endoscópica (36), luego cerrar la vagina. Posteriormente se debe mantener en estrecha observación a la paciente. En el caso que no hubiera respuesta adecuada dentro del mes siguiente, se sugiere evaluarla por vía abdominal. Este tratamiento puede fallar hasta en un 50% de los casos y acortar la vagina. La vía endoscópica pese a mostrar buenos resultados por su autor no es la forma más habitual de tratar esta complicación. Se utiliza un cistoscopio o histeroscopio de 15°. La extracción de la malla puede ser parcial o total, hasta su misma inserción en el sacro. La vagina se debe dejar cerrar espontáneamente. Es muy raro ver recurrencia de la prociencia de la cúpula cuando se retira la malla debido al proceso cicatrizal que se genera al colocar la malla.

2. Formación de trayectos fistulosos a intestino (37), con molestias similares a la erosión de la mucosa vaginal, pero con una descarga vaginal muy abundante.
3. Formación de trayectos fistulosos a sacro, con osteomielitis secundaria (38). Inicialmente se manifiesta por una sintomatología semejante a la erosión, pero con mala respuesta al tratamiento. Se produce fiebre, dolor lumbosacro intenso con impotencia funcional, dificultad para deambular y, ocasionalmente déficit neurológico de algún tipo en extremidades inferiores. Es posible que la malla se infecte y produzca la osteomielitis varios meses después. En algunos casos se han aislado

bacterias de la orina en el foco séptico concomitante con cultivo de orina positivo para el mismo microorganismo. Es muy poco probable que sea necesario debridar el foco de osteomielitis y extraer la malla. El foco de osteomielitis y la ubicación exacta de la sutura que fija la malla al sacro sólo se ven adecuadamente con resonancia magnética.

Comparativamente, la fijación al sacroespinoso tiene un poco más de recurrencias (2.4% vs 1.3%) y también más problemas hemorrágicos. Maher (39), en un excelente trabajo prospectivo y randomizado demostró que las dos técnicas, en cuanto a resultados, recurrencias, incontinencia urinaria de novo, calidad de vida, etc, no tenían diferencias significativas, excepto en cuanto a menor costo y tiempo operatorio y la vuelta más rápida a una vida normal de las pacientes suspensión al sacroespinoso.

Existe la impresión que en pacientes con prolapsos de cúpula y grandes cisto-rectoceles hay más riesgo de incontinencia urinaria post colposacropexia, probablemente por compromiso de la inervación de la vejiga a través de un eventual daño al plexo sacro, o por sobre estiramiento de la fascia pubovesical y desviación de la vagina hacia arriba y atrás lo que alteraría el ángulo uretro vesical, sin embargo Varner (40), en 45 pacientes con estas características, con estudio urodinámico pre y postoperatorio no demostró aparición de incontinencia urinaria de novo ni agravamiento de ella cuando existía previamente a la colposacropexia, por el contrario, demostró una significativa disminución de la frecuencia miccional de un 20% a un 4% y una disminución de IUE objetiva, por urodinamia de un 60% a un 12%.

La colposacropexia tiene una tasa objetiva de fracaso de 15% a dos años (42).

Culdoplastia de Mc Call

Toda histerectomía vaginal u abdominal tiene el riesgo de presentar a largo plazo una procidencia de la cúpula, que oscila alrededor del 5% (41). Desde un punto de vista teórico una cuidadosa disección y anclaje de los uterosacros a la cúpula pueden disminuir este riesgo. La Culdoplastia de Mc Call es una técnica destinada a prevenir el prolapso de cúpula o disminuir un descenso del Nivel I que ya existía previamente, y a disminuir la probabilidad de un enterocele en casos de fondo de saco posterior muy profundo o para tratar concomitantemente un enterocele ya desarrollado.

Fundamentalmente consiste en aislar o disecar los uterosacros al comienzo de la cirugía, se dejan libres y al final, antes de cerrar la cúpula, por vía vaginal, se anclan al borde posterior de la vagina, a las 5 y a las 7, a la cara anterior del recto y se pliegan o juntan en la línea media. Al mismo tiempo que sostienen la cúpula y disminuyen la probabilidad de procidencia, también disminuyen la probabilidad de enterocele. El gran problema es la lesión u obstrucción ureteral por acodadura ureteral, por esta razón se debe inyectar índigo carmín por vía endovenosa al final de la cirugía y observar por cistoscopia a los pocos minutos la salida del colorante por ambos meatos ureterales. La acodadura ureteral se observa entre un 2.4 a 4.4% de los casos (43, 44).

Prolapsos del segmento posterior

Según DeLancey (45), 1 de 9 mujeres norteamericanas requiere cirugía por defectos del piso pélvico y entre éstas, el 25% necesita una segunda

operación. En pacientes con prolapso documentado, el 76% tiene defecto en el compartimiento posterior. El defecto estructural o la causa exacta del rectocele, aún no está completamente claro.

El rectocele es la protrusión del recto a través de la pared vaginal posterior, que resulta de una falla de la fascia rectovaginal. Este tipo de rectocele se denomina rectocele por desplazamiento, es decir, el recto se desplaza por falla de la fascia que lo sostiene en su lugar, por destrucción o daño importante del cuerpo perineal o simplemente adelgazamiento o debilitamiento del tabique rectovaginal. A veces la fascia está indemne y el rectocele se produce por una falla intrínseca de la pared rectal, este rectocele se llama por distensión. La fascia rectovaginal es una delgada estructura fibromuscular compuesta de fibras elásticas, colágeno denso y fibras musculares lisas.

El rectocele puede ser asintomático o la mujer puede experimentar una protrusión de una tumoración por los genitales, que le dificulta el caminar, sentarse, le molesta el roce con su ropa interior. En casos severos puede haber dificultad en la defecación por la impactación de las heces en el rectocele, la mujer, para poder expulsar sus deposiciones tiene que masajear con sus dedos el bolo fecal a través de la pared posterior de la vagina. Si hay daño concomitante del esfínter anal puede haber incontinencia fecal. Sin embargo, Weber (46) demostró que no había relación entre estos síntomas y la gravedad o severidad del rectocele, lo que planteó la pregunta si las alteraciones fisiológicas de la defecación son las que llevan al rectocele severo o bien si los problemas para defecar son secundarias al rectocele. La disfunción sexual no es infrecuente en los rectoceles severos.

La diferenciación de los diferentes tipos de rectocele es muy importante en el pre operatorio, La manometría anorectal permite descartar aquellas fallas de la pared del recto, que son de resorte quirúrgico por los coloproctólogos. Clínicamente se puede intuir o sospechar que existe tal anomalía mediante el tacto rectal, al sentir el dedo del operador que el recto se encuentra debilitado en todo el perímetro de sus paredes a diferencia del rectocele por falla de la fascia en el cual se encuentra resistencia hacia los lados y hacia posterior y no hacia anterior, hacia vagina.

Según DeLancey, no habría un solo tipo de rectocele, sino varios, dependiendo del nivel y estructuras afectadas. Los defectos del Nivel II de la vagina pueden provocar un rectocele, el cual puede ocurrir en la línea media, en este caso llega a ser independiente de la función del elevador el cual, al igual que el cuerpo perineal pueden estar normales. En este caso es bueno reconstituir la fascia en el plano medio, plicándola solamente, pero si el defecto abarca niveles más inferiores, se deberá reforzar el cuerpo perineal. La otra posibilidad en el rectocele es que se haya separado el nivel II del III, en este caso se deberá unir nuevamente la fascia del nivel II con el cuerpo perineal.

Su tratamiento es difícil, aún no se ha diseñado la técnica más efectiva, por eso existen muchas técnicas con diferentes resultados. Los estudios en general no contemplan pacientes con rectocele sólo, sino combinado con otras patologías del piso pélvico, lo que confunde o hace difícil la interpretación de los resultados de la respuesta a la cirugía, así como tampoco se pueden realizar comparaciones entre los diferentes trabajos. La sola reparación del rectocele, de la fascia en los sitios donde tiene fallas, sin miorrafia de los elevadores, tiene resultados mediocres, con un

18% de recurrencia a los doce meses, pero con importante alivio sintomático que significa una mejor calidad de vida, el paciente se siente mejor, pero objetivamente el rectocele persiste (47). Singh (48), tiene una casuística de 42 pacientes con rectocele sólo, sin otras patologías agregadas, con seguimiento en un 80% hasta 18 meses. El no usó malla, sino que realizó la clásica disección de la fascia y su sutura en la línea media restaurando o reparando el cuerpo perineal en caso que estuviera dañado. Si la pared anterior estaba muy dilatada, hizo plicatura de las paredes del recto. A los 18 meses obtuvo una curación anatómica de un 92%, un 81% de mejoría de las alteraciones de la defecación y una mejoría de la disfunción sexual en un 35%

A pesar de la opinión de Richardson que es necesario disminuir el diámetro del hiato genital por medio de la plicatura de los elevadores, este autor y otros han demostrado por resonancia magnética que la plicatura de los elevadores por sobre el cuerpo perineal no es tal y lo único que produce es dolor y disfunción sexual, se produce atrofia del músculo y cicatrización dolorosa posterior. Quizá la reparación del cuerpo perineal podrá tener mejores resultados que la plicatura de los elevadores en la reparación de un hiato rectal demasiado ancho. Según este autor los rectoceles severos pueden verse asociados a lesiones transversas sobre el cuerpo perineal, también en una antigua episiotomía mal suturada, también aquellos rectoceles con un importante defecto central que llega hasta el fondo de saco posterior o defectos laterales que llegan hasta la inserción de la fascia en las paredes laterales de la pelvis.

Enterocele

Es la protrusión de peritoneo con o sin intestino a través de una falla de la fascia rectovaginal o de la unión entre la fascia pubocervical y la rectovaginal. Ocurre una herniación del intestino delgado el que diseca la vagina de la fascia de Denonvillier o fascia rectovaginal especialmente en pacientes que fueron histerectomizadas y que tuvieron prolapso de cúpula. Después de la histerectomía puede ocurrir enterocele hasta entre 0.1 a 16%. Las asas intestinales se encuentran separadas del exterior sólo por peritoneo y mucosa vaginal (Figura 26 y 27).

Figura 26. Enterocele en una histerectomizada con prolapso de cúpula. Nótese la separación de la fascia rectovaginal y la pubovesical, las asas intestinales separadas del exterior sólo por mucosa vaginal.

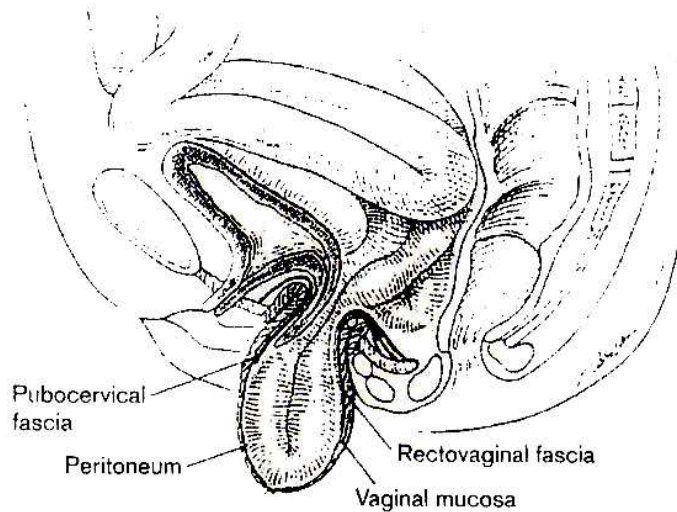
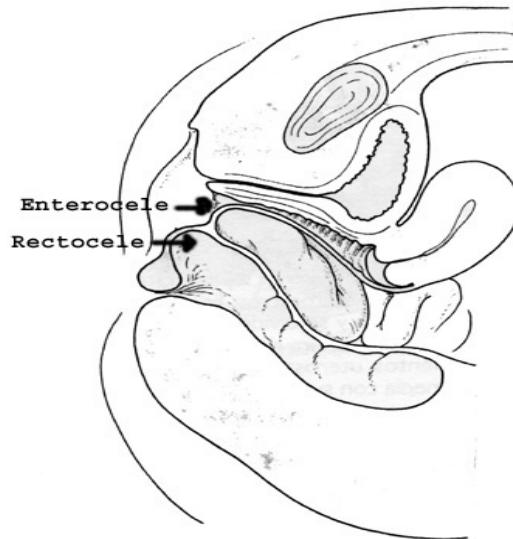


Figura 27. Enteroceles en una mujer no histerectomizada



La fascia rectovaginal sufre una especie de división entre dos fascias o estratos, justo debajo del nivel del cuello. La separación ocurre entre la fascia vaginal posterior y la fascia rectal anterior y esto constituye una zona de debilidad del piso del fondo de saco de Douglas. En otras palabras, el piso del fondo de saco posterior yace o se apoya en esta fascia que puede dividirse en dos y dar lugar al enterocele. El enterocele puede ocurrir también cuando se usan técnicas que desvían el eje de la vagina hacia anterior dejando expuesto el fondo de saco a las presiones intrabdominales.

Un fondo de saco muy profundo o culdocele puede ser factor de riesgo para la producción de enterocele o estar asociado a un defecto del segmento posterior. En mujeres nulíparas y multíparas sin prolapso posterior, el fondo de saco posterior o de Douglas cubre en promedio un 45% de la vagina posterior, en cambio en mujeres con enterocele esta medida es significativamente superior, cercana al 72% (49). Esto indica la necesidad

de un cierre adecuado del fondo de saco posterior en cualquier colposuspensión e incluso en la histerectomía si el fondo de saco es muy profundo.

En una histerectomía abdominal, en la que se reconozca un fondo de saco profundo y por lo tanto riesgo de enterocele, puede perfectamente colocarse un punto que une los úterosacros hacia la línea media y a su vez anclarlos a la pared vaginal posterior (50). (Figura 28).

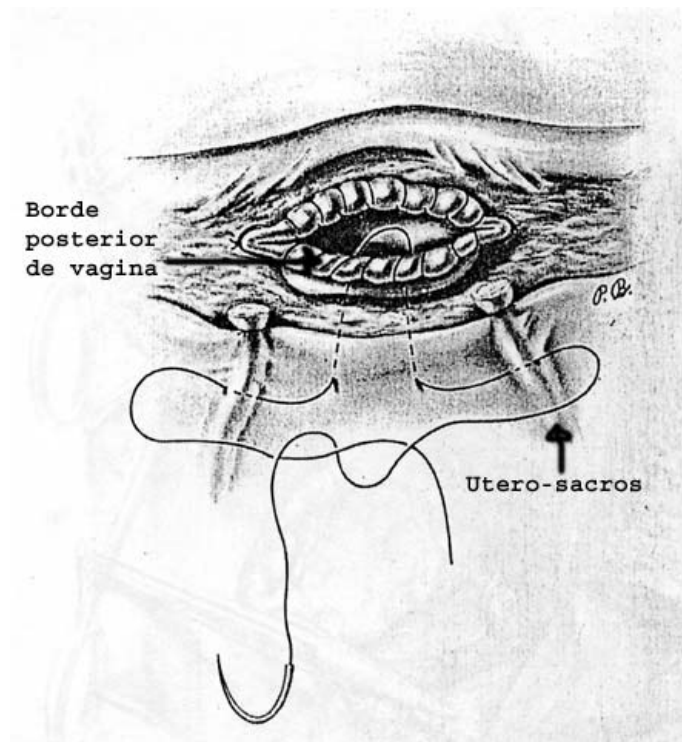
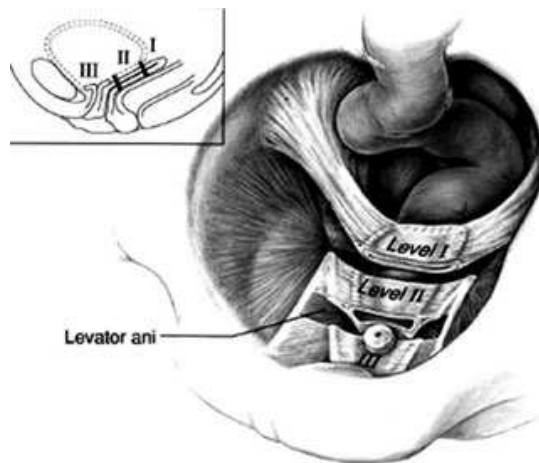


Figura 28. Punto para prevenir enterocele en pacientes de riesgo. (Te Linde, Editorial Panamericana, 7ª edición, pág. 644)

Una manera clásica de tratar un enterocele por vía abdominal es por medio de puntos de Moschkowitz que consiste en un punto en forma circular, que toma el peritoneo, que se comienza desde la parte más profunda del saco y que se continúa en forma helicoidal hasta terminar en

la parte más superficial del defecto. La otra es por medio de puntos de Halban; puntos separados que van en sentido anteroposterior, según muestra la Figura 29 (51).

Figura 29. Niveles de soporte vaginal después de la histerectomía. Nivel I (suspensión) y nivel II (unión). En el nivel I, el paracolpos suspende la vagina de las paredes pélvicas laterales. Fibras del nivel I se extienden verticalmente y también posteriormente hacia el sacro. En el nivel II, la vagina se une al arco tendinoso de la fascia pélvica y a la fascia superior del elevador del ano.



El tono muscular del diafragma pélvico puede tener un papel importante también en mantener los órganos pélvicos en su lugar. Esta deducción se ha obtenido de la observación de prolapsos en los cuales hay disminución del tono y de la fuerza contráctil del elevador del ano por falla de su inervación, sin que necesariamente se observe daño importante.

Reparación defecto sitio específico

Impulsada por Richardson, basada en que los defectos en el septo recto-vaginal son los responsables de prolapso compartimiento posterior, la técnica se describe igual que el abordaje para Colporrafia posterior pero al llegar a la disección entre el epitelio vaginal, y el septo recto-vaginal se busca el sitio específico del defecto, mediante la guía de un dedo en el recto elevando pared anterior del recto, dichos defectos pueden tomar diferentes formas entre ellas U, transversa, palo jockey, doble defecto, se procede a la corrección del mismo mediante sutura ininterrumpida y posteriormente se realiza perineorrafia, no incluye Plicatura de músculos elevadores.

La tasa de falla anatómica se describe entre el 8-18%, las ventajas de esta técnica es la restauración de la anatomía normal, la dispareunia, constipación y trastornos de la defecación se describen en menor proporción (50).

SLING PLASTIA INTRAVAGINAL

Descrita por Petros y Ulmsten, técnica mínimamente invasiva, la cual da soporte apical y posterior.

Incisión transversa 4-5 cm se realiza en el epitelio vaginal posterior a 1.5cm del ápex vaginal y baja esta se disecciona la fascia, un tacto rectal permite identificar los límites del prolapso. Incisiones bilaterales de 1cm se realizan a 2cm lateral y 2cm hacia abajo del ano en posición 4-8 del reloj, posteriormente la aguja Tunneller se avanza por estas incisiones 4-6 cm a través de la fosa isquiorrectal hasta la incisión apical vaginal previamente realizada junto con malla la cual se fija a la cúpula vaginal y a los

remanentes de ligamentos útero sacros, la incisión vaginal se cierra con sutura absorbible.

En los primeros casos reportados se describen tasas de éxito de 93%, se han descrito perforaciones réctales, erosión de la malla, y por la cercanía con el paquete neurovascular pudiendo se requiere conocimiento estricto de la anatomía.

En la corrección de los defectos posteriores, se han utilizado medios sintéticos o naturales que reemplazan el tejido desvitalizado, cuando se utilizan debe evitarse la tensión de los mismos, al igual que deben fijarse en forma adecuada para que cumplan su función, distalmente al cuerpo perineal, lateralmente a los músculos elevadores del ano y proximal o apical a los ligamentos útero sacros.

IVS POSTERIOR (POSTERIOR INTRAVAGINAL SLINGPLASTY)

Recientemente Petros describe la técnica de IVS posterior (Posterior Intravaginal Slingplasty) o infracoccigeal sacropexy, para reparar prolapsos de cúpula vaginal, técnica que considera los conceptos descritos por De Lancey quién con una visión más funcional de la anatomía del piso pélvico, define 3 niveles de sustentación útero-vaginal; el primero constituido por el complejo ligamentoso cardinal-útero sacro, el segundo por la fascia recto-vaginal y el tercero por el cuerpo perineal (Figura 29). La técnica descrita por Petros apunta a reparar los tres niveles que estarían dañados y que condicionan el prolapso de cúpula vaginal o procidencia de útero.

Procedimiento Quirúrgico

Se ubica a la paciente en la mesa quirúrgica en posición de litotomía, utilizando estribos con apoyo solo en los pies, con lo cual se logra una excelente exposición perineal necesaria para la intervención, además de evitar la compresión vascular de extremidades inferiores.

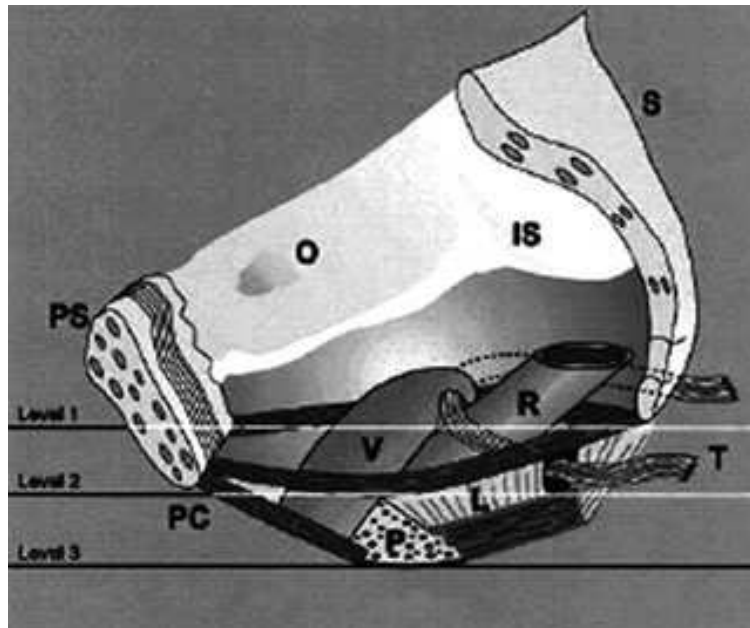
La técnica consiste en fijar una cinta de prolene a la cúpula vaginal en los puntos estimados de inserción de los ligamentos uterosacros, cinta cuyos extremos se extraen bilateralmente por el espacio isquiorectal en dirección a un punto ubicado a 3 cm por fuera y atrás del ano, en donde se abandonan libre de tensión (Figura 30).

Con el fin de reforzar la fascia recto vaginal de la pared posterior de la vagina se utiliza una malla de prolene o mejor se realiza un "puente mucoso" (Figura 31) el cual permite engrosar la pared vaginal posterior y aproximar bilateralmente la fascia recto vaginal a la zona media finalmente se realiza miorrafia de elevador del ano para reforzar el cuerpo perineal el que también se beneficia de la aproximación de la fascia recto vaginal del paso anterior.

Figura 30. Inserción de cinta-visión parasagital izquierda. La cinta "T" es insertada a través del complejo del músculo elevador del ano "L", alrededor del recto como una "U" antes de ser anclada detrás de la parte superior de la incisión de la pared vaginal posterior. Se destaca la distancia de espina isquiática (IS). "PS", sínfisis púbica; "O", fosa obturador; "S", sacro; "PC", músculo pubococcigeo; "V", vagina; "R", recto; "P", cuerpo perineal. (Reproducido de Int Urogynecol J 2001; 12: 296-303 con la autorización expresa del Profesor P. Petros).

IVS posterior, descrita hace aproximadamente 7 años. A nivel internacional hay informes que plantean que el IVS posterior tiene una eficacia

comparable con las otras técnicas en uso, pero con menor morbilidad, menos molestias post operatorias, mínimo instrumental adicional, tiempo operatorio menor y solo requiere de un ginecólogo entrenado en cirugía urogenital.



Esta técnica se basa en consideraciones anatómicas que apuntan a reparar los defectos que permiten el prolapso de la cúpula, cual es la debilidad en los elementos de suspensión vaginal, de tal forma que se va a actuar reforzando o prácticamente reemplazando los ligamentos úterosacros por una cinta libre de tensión, reforzando la fascia recto-vaginal con la técnica de "puente mucoso" o malla de prolene y reforzando el cuerpo perineal con la miorrafia del músculo elevador del ano.

Puede utilizarse cuando se requiera tratar quirúrgicamente el prolapso de cúpula vaginal post histerectomía, procidencia de útero una vez que se ha realizado la histerectomía y/o enterocele, en que no exista indicación de

laparotomía por otra causa o directamente cuando existan contraindicaciones para la intervención por vía abdominal. No obstante se necesitan mayores casuísticas e idealmente diseños de ensayos clínicos para evaluar esta técnica y determinar el lugar que ocupará en el arsenal terapéutico quirúrgico. Por el momento las casuísticas presentadas son promisorias en cuanto a su efectividad y seguridad y claramente superiores a las técnicas en uso, en lo que respecta a morbilidad, tiempo operatorio, costos y recuperación post operatoria, que la pueden definir como una cirugía mínimamente invasiva.

Complicaciones de la cirugía por prolapso

Neurológicas: Después de una cirugía de reparación de piso pélvico puede haber daño del nervio pudendo o sus ramas y esto puede ser un factor importante en la producción de fallas en el piso pélvico, prolapsos e incontinencias. Muchas mujeres tiene una alteración de la latencia en la velocidad de conducción de las fibras motoras del nervio pudendo, que inervan el elevador del ano, el esfínter estriado uretral y el anal, especialmente el nervio perineal, rama del pudendo, que inerva el esfínter uretral estriado. Después de la cirugía esta latencia se mantiene alterada por un tiempo variable, pero luego se recupera, más o menos al año. Sin embargo, se ha visto que en cirugías de corrección de incontinencia urinaria por vía laparoscópica en la cual hay disección vaginal y suspensión con agujas, este daño puede ser más duradero e importante (51).

Hidronefrosis: En estudios realizados en pacientes que van a ser sometidas a cirugía de prolapso estudiadas con pielografía y/o ecografía renal previa se demostró que un 7.7% tuvieron hidronefrosis leve y moderada después

de la cirugía, no existiendo previamente. La prevalencia de hidronefrosis resultó ser más frecuente mientras mayor era el grado de prolapso y mayor en pacientes sometidas a histerectomía que operadas por prolapso de cúpula (52). Si se considera que es una frecuencia relativamente baja el hecho no es menor. Las causas pueden ser variables: es posible que los uréteres que estando por debajo de los ligamentos cardinales, serían arrastrados por éstos en su descenso junto con el útero y quedarían prácticamente atrapados entre el útero y el hiato genital. Es materia de controversia si hay más lesión ureteral en cirugía abdominal o vaginal, pero en lo que no hay duda es que dentro de las cirugías abdominales, la laparoscópica es la que tiene el liderazgo (53). En la cirugía de prolapso, por estar alterados los medios de suspensión uterinos, el riesgo está en que muchas veces es necesario acortar o unir entre sí los ligamentos uterosacros o los cardinales.

Al descender el cuello uterino durante la cirugía, también descienden los uréteres, pero felizmente ambos no bajan en forma proporcional, mientras más baja el cuello mayor se va haciendo la distancia entre ambos, es decir, a mayor prolapso, más se pueden acortar los medios de fijación descritos en caso que sea necesario con menor riesgo que si el prolapso es menor. Por cada 3 cm de descenso del cuello, el uréter desciende en promedio 1 cm. Existe una buena correlación en el descenso de ambos uréteres, es decir, ambos van bajando más o menos a la misma altura. Desgraciadamente esto nos debe servir como concepto general, ya que anatómicamente hay gran variabilidad y dispersión de las distancias a la que bajan los uréteres, de manera que de todas maneras se sugiere ubicarlos por palpación durante la cirugía o previa a ella dejarlos cateterizados mediante cistoscopia, con el fin de que el acortamiento de

estos medios de suspensión uterino sea el mayor posible para que el resultado de la cirugía sea óptimo (54).

Stanhope en 1991 (55), en cerca de 10.000 hysterectomías, distribuidas en igual proporción en vaginales y abdominales, encontró un 3.3 x 1000 obstrucciones ureterales en forma global, con un 6.3 x 1000 en cirugía vaginal y un 0.7 x 1000 en cirugías abdominales, es decir, 10 veces más en las cirugías vaginales, las cuales se caracterizaron por ocurrir en prolapsos severos, con o sin corrección de IO. En el 70% de los casos la obstrucción se manifestó por fiebre y dolor cólico en el flanco. En algunos casos suele manifestarse por un aumento discreto de la creatinina en las primeras 36 a 48 hrs., con un promedio de 1.6 mg/dl. La ultrasonografía de pelvis renal puede ser útil en el diagnóstico. El uréter, en general no se obstruye totalmente, sino que se producen acodaduras de diferentes grados que lo obstruyen parcialmente. Esto puede ocurrir a nivel del cruce sobre de la bifurcación de las arterias ilíacas, a nivel del infundíbulo-pélvico, en el cruce bajo la arteria uterina y en la base de la vejiga. También se hace vulnerable cuando se aplican los úterosacros con los puntos de McCall y con los puntos de Moschcowitz. Lo más importante en la obstrucción ureteral de cualquier tipo es el diagnóstico oportuno para evitar daño renal definitivo.

Alteración de la función sexual: Se ha planteado muchas veces que la hysterectomía disminuiría el rendimiento sexual de la mujer al extraer el cuello e impedir las sensaciones sexuales profundas, también por la sequedad vaginal secundaria a la ooforectomía y la deficiencia de estrógenos que se realiza en algunos casos o a la estrechez o acortamiento vaginal. Sin embargo, Rhodes (56) demostró en más de 1000 pacientes que la hysterectomía a los dos años aumentaba la frecuencia coital en un

6%, disminuía la dispareunia en un 13% , la ausencia de orgasmo en un 3% y la baja de libido en un 4%.

Erosión de la malla: Se define como tal la aparición de la malla hacia los órganos vecinos, especialmente los que no tienen serosa: recto, vejiga y especialmente vagina. Afortunadamente no es un problema frecuente. Visco (57) hizo el seguimiento de 273 promontofijaciones y encontró una incidencia general de un 5.5%, pero la incidencia fue menor en aquellos casos en los cuales la cirugía no significó abrir vagina y todo el procedimiento se hizo por vía abdominal, junto con esto, fuera de ser menos frecuente la complicación, fue más tardía en aparecer: Hubo una incidencia de 3.2% en la colpopexia al sacro por vía abdominal, un 4.5% en la colpoperineo pexia abdominal, es decir, en aquellos casos en los cuales no sólo se suspendió la vagina al sacro, sino al cuerpo perineal, el cual se ancló a la malla colocando los puntos por vía interna. Cuando el anclaje de la malla al cuerpo perineal se hizo por fuera, por vía vaginal la erosión llegó a un 16 %. Entre las dos primeras técnicas, realizadas por vía abdominal exclusiva, no hubo diferencia significativa, pero si entre ellas y la tercera. El promedio de tiempo de aparición de la erosión fue de 15.6, 12.4 y 9 meses respectivamente. En otras palabras, el RR de erosión en los dos primeros grupos fue de 5.4 versus 19.7 en el tercer grupo. Aunque no existe una explicación exacta del problema, es probable que exista una contaminación bacteriana importante de la malla al instalarla cuando es colocada abriendo la vagina comparada con los casos en los cuales todo el procedimiento se realiza por vía abdominal.

Incontinencia urinaria oculta: Se ha visto, con seguimientos urodinámicos en el preoperatorio, con el uso de pesarios en prolapsos de gran magnitud,

hay un 56% de pacientes con perfiles con baja presión de cierre uretral y que tienen una incidencia de un 83% de IUE genuina que estaba oculta por el prolapso, por lo que se justifica un buen estudio urodinámico previo en estos grandes prolapsos y plantearse en gran parte de ellas, aunque sean asintomáticas, colocar un sling durante la cirugía, aunque sean previamente asintomáticas, si el estudio urodinámico así lo sugiere (58). El cuello uterino prolapsado y/o elongado o un rectocele severo, puede hacer las veces de válvula comprimiendo el cuello vesical. Clínicamente se puede sospechar, al hacer pujar o toser a la paciente con vejiga llena y observar la pérdida de orina al reducir el prolapso con los dedos.

Referencias bibliográficas

1. Braun H, Rojas I, González F, Fernández M, Ortiz JA. Prolapso genital severo: consideraciones clínicas, fisiopatológicas y de técnica quirúrgica al momento de su corrección. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2004;69(2):149-156.
2. Bump RC, Norton PA. Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1998; 25(4):723-746.
3. Weber AM, Richter HE. Pelvic Organ Prolapse. *Obstet Gynecol* 2005; 106(3):615-634.
4. Hoyte L, Schierlitz L, Zou K, Flesh G, Fielding JR. Two and 3 dimensional MRI comparison of levator ani structure, volume and integrity in women with stress incontinence and prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185(1):11-19.
5. DeLancey JO, Hurt WG. Size of the urogenital hiatus in the levator ani muscles in normal women and women with pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 1998;91(3):364-368.
6. Boreman M, Wai C, Miller R, Schaffer J, Word RA. Morphometric properties of the posterior vaginal wall in women with pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187(6): 1501-1508; discussion 1508-1509.
7. Smith PH, Heimer G, Ulmsten U. Localization of steroid hormone receptors in the pelvic muscles. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1993;50(1):83-85.
8. Carter J.E. Enterocele repair and vaginal vault suspension. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2000;12(4):321-330. Erratum in: *Curr Opin Obstet Gynecol* 2000;12(6):547.
9. Visco AG, Yuan L. Differential gene expression in pubococcygeus muscle from patients with pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189(1):102-112.
10. Wong MY, Harmanli OH, Agar M, Dandolu V, Grody T. Collagen content of nonsupport tissue in pelvic organ prolapse and stress urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189(6):1597-1599; discussion 1599-1600.

11. Cervigni M, Natale F. The use of synthetics in the treatment of pelvic organ prolapse. *Curr Opin Urol* 2001;11(4):429-435.
12. Ulmsten U, Falconer C. Connective tissue in female urinary incontinence. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999;11(5):509-515.
13. Falconer C, Ekman G, Malmstrom A, Ulmsten U. Decreased collagen synthesis in stress-incontinent women. *Obstet Gynecol* 1994;84(4):583-586.
14. Howden N, Weber AM, Meyn I. Episiotomy use among residents and faculty compared with private practitioners. *Obstet Gynecol* 2004;103(1):1033-1034.
15. Kuo-Cheng L, Mooney B, DeLancey JO, Ashton-Miller JA. Levator Ani muscle stretch induced by simulated vaginal birth. *Obstet Gynecol* 2004;103(1):31-40.
16. Sartore A, De Seta F, Maso G. The effects of mediolateral episiotomy on pelvic floor function after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 2004;103(4):669-673.
17. Klein M, Gauthier R, Robbins J, Kaczorowski J, Jorgensen S, Franco E. et al. Relationship of episiotomy to perineal trauma and morbidity, sexual dysfunction and pelvic floor relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171(3):591-598.
18. DeLancey JO. Childbirth, continence and the pelvic floor. *N Engl J Med.* 1993;329(26):1956-1957.
19. DeLancey JO, Kearney R, Chou Q, Speights S, Binno S. The appearance of levator ano muscle abnormalities in magnetic resonance images after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 2003;101(1):46-53.
20. Allen RE, Hosker GL, Smith AR, Warrell DW. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol.* 1990;97(9):770-779.
21. Weidner AC, Barber MD, Visco AG, Bump RC, Sanders DB. Pelvic muscle electromyography of levator ani and external anal sphincter in nulliparous women and women with pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183(6):1390-1399.

22. Kuo-Cheng L, Mooney B, DeLancey JO, Ashton-Miller JA. Levator Ani muscle stretch induced by simulated vaginal birth. *Obstet Gynecol* 2004;103(1):31-40.
23. Bump RC, Mattiasson A, Bø K, Brubaker LP, DeLancey JO, Klarskov P, Shull BL, Smith AR. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175(1):10-17.
24. Deirdre RB, Earle B, Vitolins M, Burke G. Use of the pelvic organ prolapse staging system of the International Continence Society, American Urogynecologic Society and Society of Gynecologic Surgeons in perimenopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(6): 1324-1327; discussion 1327-1328.
25. Swift S. Current opinion on the classification and definition of genital tract prolapse. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14(5):503-507.
26. Richardson AC, Lyon JB, Williams NL. A new look at pelvic relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126(5):568-573.
27. Barber MD, Cundiff G, Alison C, Coates K, Bump R, Addison WA. Accuracy of clinical assessment of paravaginal defects in women with anterior vaginal wall prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(1):87-90.
28. Cruikshank S, Kovac SR. Anterior vaginal wall culdoplasty at vaginal hysterectomy to prevent posthysterectomy anterior vaginal wall prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174(6):1863-1869; discussion 1869-1872.
29. Shull B. Pelvic organ prolapse: Anterior, superior and posterior vaginal segment defects. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(1):6-11.
30. Webb MJ, Aronson M, Ferguson LK, Lee RA. Posthysterectomy vaginal vault prolapse.primary repair in 693 patients. *Obstet Gynecol* 1998;92(2):281-285.

31. Swift SE, Tate SB, Nicholas J. Correlation of symptoms with degree of pelvic organ support in a general population of women: What is pelvic organ prolapse? *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(2):372-377; discussion 377-379.
32. Randall CL, Nichols DH. Surgical treatment of vaginal inversion. *Obstet Gynecol* 1971;38(3):327-332.
33. DeLancey JO, Morley G. Total colpocleisis for vaginal eversion. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176(6):1228-1232; discussion 1232-1235.
34. Von Pechmann WS, Mutone M, Fyffe J, Hale D. Total colpocleisis with high levator plication for the treatment of advanced pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189(1):121-126.
35. Hurt WG. Abdominal sacral colpopexies complicated by vaginal graft extrusion. Editorial. *Obstet Gynecol* 2004; 103(5 Pt 2):1033-1034.
36. Romero A, Amundsen C, Weidner A, Webster G. Transvaginal endoscopic removal of eroded mesh after abdominal sacral colpopexy. *Obstet Gynecol* 2004;103(5 Pt 2):1040-1042.
37. Hopkins M, Rooney C. Entero mesh vaginal fistula secondary to abdominal sacral colpopexy. *Obstet Gynecol* 2004; 103(5 Pt 2):1035-1036.
38. Weidner AC, Cundiff GW, Harris RL, Addison WA. Sacral osteomyelitis: An unusual complication of the abdominal sacral colpopexy. *Obstet Gynecol* 1997; 90(4 Pt 2):689-691.
39. Maher CF, Qatawneh AM, Dwyer PL, Carey MP, Cornish A, Schluter PJ. Abdominal sacral colpopexy or vaginal sacrospinous colpopexy for vaginal vault prolapse: A prospective randomized study. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190(1):20-26.
40. Varner RE, Plessala KJ, Richter H. Effects of sacrocolposuspension on the lower urinary tract. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173(6):1684-1688; discussion 1688-1689.

41. Cundiff G, Harris R, Coates K, Low VHS, Bump R, Addison W.A. Abdominal sacral colpoperineopexy: A new approach for correction of posterior compartment defects and perineal descent associated with vaginal vault prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177(6):1345-1355; discussion 1353-1355.
42. Culligan P, Murphy M, Blackwell L, Hammons G, Graham CA, Heit M. Long term success of abdominal sacral colpopexy using synthetic mesh. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187(6):1473-1480; discussion 1481-1482.
43. Karram M, Goldwasser S, Kleeman SD, Steele A, Vassallo BJ, Walsh P. High uterosacral vaginal vault suspension with fascial reconstruction for vaginal repair of enterocele and vaginal vault prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185(6):1339-1342; discussion 1342-1343.
44. Hoffman MS, Lynch CM, Nackley A. Ureteral obstruction from high McCall's culdoplasty. *Obstetrical and Gynecological Survey* 2001; 56(2):82-83.
45. DeLancey JO. Structural anatomy of the posterior pelvic compartment as it relate to rectocele. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180(4):815-823.
46. Weber AM, Walters M, Ballard L, Booher DL, Piedmonte M. Posterior vaginal prolapse and bowel function. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179(6 Pt 1):1446-1449; discussion 1449-1450.
47. Cundiff G, Weidner A, Visco AG, Addison WA, Bump R. An anatomic and functional assessment of the discrete defect rectocele repair. *Am J Obstet Gynecol*. 1998; 179(6 Pt 1):1451-1456; discussion 1456-1457.
48. Singh K, Cortes E, Reid WM. Evaluation of the fascial technique for surgical repair of isolated posterior vaginal wall prolapse. *Obstet Gynecol*. 2003;101(2):320-324.
49. Baessler K, Schuessler B. The depth of the pouch of Douglas in nulliparous and parous women without genital prolapse and in patients with genital prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182(3):540-544.

50. Koduri S, Sand PK. Recent developments in pelvic organ prolapse. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2000, 12(5):399-404.
51. Zivlovic FM, Tamussino K, Ralph G, Schied G. Long term effects of vaginal dissection on the innervation of the striated urethral sphincter. *Obstet Gynecol* 1996;87(2):257-260.
52. Beverly C, Walters M, weber AM, Piedmonte M, Ballard L. Prevalence of hydronephrosis in patients undergoing surgery for pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 90(1):37-41.
53. Assimos DG, Patterson LC, Taylor CL. Changing incidence and etiology of iatrogenic ureteral injuries. *The Journal of Urology* 1994; 152(6 Pt 2):2240-2246.
54. DeLancey JO, Strohbehn K, Aronson MP. Comparison of ureteral and cervical descents during vaginal hysterectomy for uterine prolapse. *Am J Obstet Gynecol*. 1998; 179(6 Pt 1):1405-1408; discussion 1409-1410.
55. Stanhope CR, Wilson TO, Utz WJ, Smith LH, O'Brien PC. Suture entrapment and secondary ureteral obstruction. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164(6 Pt 1):1513-1517; discussion 1517-1519.
56. Rhodes JC, Kjerulff KH, Langenberg PW, Guzinski GM. Hysterectomy and sexual functioning. *JAMA* 1999;282(20):1934-1941.
57. Visco AG, Weidner A, Barber MD, Myers ER, Cundiff G, Bump R, et al. Vaginal mesh erosion after abdominal sacral colpopexy. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184(3):297-302.
58. Veronikis DK, Nichols DH, Wakamatsu MM. The incidence of low pressure urethra as a function of prolapse reducing technique in patients with massive pelvic organ prolapse (maximum descent at all vaginal sites). *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177(6):1305-13; discussion 1313-1314.