

## Efectos del parto en los trastornos del piso pélvico

**Dra. Heleodora Pandales Pérez**  
Especialista en Ginecología y Obstetricia  
Universidad de Antioquia

### Introducción

Los trastornos del piso pélvico (TPP) incluyen prolapso de órganos pélvicos, incontinencia urinaria e incontinencia fecal, afectan a un tercio de las mujeres adultas en los Estados Unidos, con impacto considerable en su calidad de vida. (1-4) El alcance de este problema clínico es aún mayor que la tasa de tratamiento quirúrgico porque muchas mujeres son manejadas de forma conservadora con pesarios, paños diarios o terapia.

Un área de intensa investigación es el efecto del embarazo y el parto en el riesgo de una mujer para desarrollar TPP y si este riesgo se puede reducir mediante modificaciones en la atención obstétrica. Los datos son más completos para la incontinencia porque el prolapso es difícil de estudiar. Muchas mujeres con prolapso son asintomáticas y la medición de la verdadera tasa de prolapso requiere un examen pélvico.

### Mecanismos de lesiones en el suelo pélvico

Anatomía clínica del piso pélvico: el piso pélvico está compuesto, principalmente, por los músculos elevador del ano (puborectalis, pubococcígeo e iliococcígeo) y coccígeo. Los músculos del esfínter uretral y anal también forman par-

te del piso pélvico. Los tejidos conectivos endopélvicos se encuentran superiores a los músculos del piso pélvico y se conectan con las paredes laterales de la pelvis y el sacro. La membrana perineal (es decir, bulbocavernoso, transverso perineal e isquiocavernoso) se encuentra externa e inferior al piso pélvico.

La inervación de esta región proviene de los segmentos S2, S3 y S4 de la médula espinal, que se fusionan para formar el nervio pudendo, que inerva el esfínter anal externo, mientras que los elevadores, los músculos coccígeos y el diafragma urogenital, parecen estar inervados por una conexión directa de las fibras nerviosas S2, S3 y S4. (5)

El efecto del embarazo y el parto: los mecanismos biológicos de lesión del suelo pélvico durante el embarazo y el parto no han sido completamente determinados. Los datos sugieren que el embarazo y el parto contribuyen a la lesión del piso pélvico por la compresión, el estiramiento o el desgarro de los nervios, los músculos y el tejido conectivo. La función neuromuscular intacta y el soporte de órganos pélvicos son críticos para la función normal de las vísceras pélvicas.

Lesión neurológica: durante el embarazo y el parto vaginal, el descenso de la cabeza del feto puede causar estiramiento y compresión del piso pélvico y los nervios asociados. Este proceso puede conducir a la desmielinización y posterior

denervación. (6) Este mecanismo de lesión está respaldado por pruebas neurofisiológicas, incluida la electromiografía y la latencia motora del nervio pudendo, que han demostrado denervación de los músculos puboviscerales y del esfínter anal después del 40 al 80% de los partos vaginales. (6,7) Los factores de riesgo para la denervación y el daño del nervio pudendo incluyen el parto intervenido, segunda fase del trabajo de parto prolongada y macrosomía fetal. (8)

La investigación *in vivo* sobre la neuropatía pudendo después del parto es un desafío porque las pruebas electrofisiológicas son técnicamente complejas, invasivas y difíciles de interpretar. La presión pélvica de la cabeza del feto durante la segunda fase del trabajo de parto puede provocar una lesión neurovascular combinada. (9) En modelos animales, la lesión pudendo directa e indirecta ha resultado en incontinencia urinaria de esfuerzo. (10) La incontinencia de esfuerzo resultante persiste si el nervio pudendo se secciona completamente, pero se resuelve después de la lesión por distensión. No es claro si estos modelos animales son relevantes o no para las lesiones de parto en humanos.

Los estudios de cohortes sugieren que la lesión neuromuscular se resuelve durante el primer año después del parto, en la mayoría de las mujeres. (7) Esto puede explicar la resolución espontánea de la incontinencia durante el mismo periodo; sin embargo, en algunos casos, la evidencia electrofisiológica de la lesión por denervación se puede ver de cinco a seis años después del parto, (8,11) y la lesión por denervación puede acumularse con el aumento de la paridad. (6,12) No se sabe por qué algunas mujeres recuperan la función neuromuscular después del parto y otras demuestran evidencia de daño permanente.

Lesión en los músculos elevador del ano y cóccigeo: este complejo muscular forma un cabestrillo en forma de U alrededor de las vísceras pélvicas. El tono de reposo del músculo elevador del ano mantiene el hiato urogenital cerrado y resiste el desplazamiento hacia abajo de la vagina durante el aumento de la presión intraabdominal. La contracción voluntaria del elevador del ano puede aumentar

más la fuerza de cierre vaginal, lo que lleva a la compresión del recto, la vagina distal y la uretra. (13) La pérdida de la función del elevador (alteración traumática, denervación o atrofia) puede conducir a la ampliación del hiato urogenital y dar como resultado el descenso de órganos pélvicos.

La resonancia magnética y los estudios de ultrasonido han proporcionado observaciones relevantes sobre el músculo elevador del ano después del parto. (14,15) La avulsión del elevador se ha observado en el 20% de las mujeres que tuvieron partos vaginales, (16) pero solo raramente después de una cesárea. (18) Los estudios de imagen sugieren que el uso de fórceps aumenta el riesgo. (19) Por ejemplo, un estudio informó que las probabilidades de avulsión del elevador eran casi cinco veces mayores después del parto asistido con fórceps en comparación con el parto asistido por vacío. (20) La segunda fase prolongada del trabajo de parto también puede estar asociada con una lesión oculta del elevador del ano. (14,17,19)

Las implicaciones de la avulsión del elevador están actualmente en investigación. Las mujeres que tienen lesiones de avulsión del elevador en la RM tienen músculos del piso pélvico más débiles (14). Entre las poblaciones de mujeres que buscan tratamiento para el prolapso, la prevalencia de la avulsión del elevador fue del 36% en una población australiana (15) y del 55% en una población de Estados Unidos. (14) Las avulsiones del elevador son dos veces más comunes entre las mujeres con prolapso en comparación con los controles. Por lo tanto, la avulsión del elevador puede ser un mecanismo para el desarrollo del prolapso en muchos casos, pero no en todos y, a la vez, la avulsión del elevador de ano puede no ser un factor de riesgo para la incontinencia urinaria de esfuerzo. Estas observaciones sugieren que las lesiones ocultas de los músculos elevadores del ano y durante el parto pueden explicar algunos casos de trastornos del piso pélvico después del parto. La fuerza muscular del piso pélvico disminuye después del parto vaginal en comparación con las mujeres que solo tuvieron partos por cesárea. Como ejemplo, en un estudio prospectivo de cohortes de 666 mujeres seguidas durante 6 a 11

años, la fuerza muscular del piso pélvico fue menor en las mujeres que tuvieron un parto vaginal en lugar de un parto por cesárea; la fuerza más baja fue en mujeres que recibieron un fórceps. (21)

La episiotomía mediolateral, que generalmente implica una incisión intencional de los músculos elevador del ano y cóccigeo, es un ejemplo de traumatismo evidente en el suelo pélvico durante el parto. Como era de esperar, la episiotomía mediolateral se asocia con una disminución sustancial de la resistencia del suelo pélvico. (22,23) Sin embargo, no hay evidencia de que el riesgo de TPP se incremente con la episiotomía mediolateral. (24) Hasta que se identifiquen medidas de prevención secundaria efectivas, la evaluación de la lesión del elevador del ano obstétrico no tiene valor clínico.

Lesión fascial: la lesión de otras estructuras de tejidos blandos puede proporcionar otro mecanismo por el cual el parto puede provocar TPP, especialmente prolapso de órganos pélvicos. Los defectos paravaginales se asocian con hipermovilidad uretral, incontinencia urinaria de esfuerzo y soporte vaginal anterior deficiente. (26)

El deterioro de la remodelación del tejido conectivo: el colágeno y la elastina son los dos componentes principales de la matriz extracelular. La elastina contribuye a la distensibilidad, mientras que el colágeno se asocia con la resistencia a la tracción. Durante el embarazo, la síntesis aumentada de colágeno y elastina contribuye a los cambios en la biomecánica de los tejidos blandos. En particular, la vagina se vuelve más distensible. (27) La distensión o el estiramiento de la vagina promueven la liberación de colagenasas de los fibroblastos, lo que provoca un aumento de la degradación del colágeno. Después del parto hay un aumento en la síntesis de colágeno y elastina, lo que lleva a una remodelación sustancial del piso pélvico y el tejido conectivo vaginal. Los defectos en estos procesos bioquímicos se han postulado como un posible mecanismo para el desarrollo de TPP. Los defectos genéticos en el metabolismo del tejido conectivo se han formulado como un mecanismo para la suscep-

tibilidad al prolapso y se han demostrado alteraciones en la composición del colágeno en mujeres con prolapso. (46) Además, el tejido vaginal de mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo ha demostrado una expresión diferencial de los genes relacionados con el metabolismo de la elastina. (28) Sin embargo, en mujeres con prolapso establecido, es imposible saber si las propiedades del tejido conjuntivo observadas son la causa del prolapso o una respuesta a la distensión de la pared vaginal asociada con el prolapso. El papel causal del embarazo y el parto es respaldado por el hallazgo de que los trastornos del piso pélvico son más prevalentes entre las mujeres que han tenido al menos un hijo. (31) Entre las mujeres con hijos, se ha estimado que el 50% de la incontinencia y el 75% del prolapso se pueden atribuir al embarazo y el parto. (32) El efecto de la paridad, principalmente en mujeres premenopáusicas, es importante no así en las posmenopáusicas. La edad también es un factor de riesgo para los TPP.

## Papel de los factores obstétricos

Embarazo: la incontinencia urinaria es más común durante el embarazo. Muchas mujeres experimentan sus primeros síntomas de incontinencia durante el embarazo. Los síntomas de incontinencia urinaria se resuelven después del parto o en el periodo posparto, pero muchas tendrán síntomas persistentes. La prevalencia y la gravedad de la incontinencia aumentan durante el curso del embarazo. (35-37) Regularmente, el pronóstico para las mujeres que desarrollan incontinencia urinaria durante el embarazo es favorable. Para la mayoría de las mujeres con incontinencia durante el embarazo, es probable que los síntomas se resuelvan después del parto. El 70% de las mujeres con inicio de incontinencia urinaria durante el embarazo experimenta una resolución espontánea de los síntomas posparto. (35,38,39) Además, entre las mujeres con incontinencia persistente, la gravedad disminuye en el primer año después del parto, con una reducción sustancial en la frecuencia de los episodios de incontinencia y otras medidas de gravedad. (40) Además, una historia de incontinencia antes del embarazo

aumenta significativamente la probabilidad de que persista la incontinencia posparto. (41,42) Hay menos datos sobre el prolapso de órganos pélvicos en mujeres embarazadas; sin embargo, existe un acuerdo general de que el estadio aumenta durante el embarazo. (41-42) En general, el prolapso a menudo es asintomático o las mujeres pueden atribuir los síntomas a las sensaciones y cambios generales del embarazo. No se sabe si el prolapso que surge durante o poco después del embarazo es probable que se resuelva con el tiempo.

Se necesitan más estudios para investigar los efectos del embarazo y el tipo de parto en los trastornos de soporte pélvico. Las condiciones comunes no relacionadas con el embarazo y el parto, como la obesidad y la enfermedad pulmonar crónica, así como el envejecimiento, también afectan el riesgo de desarrollar prolapso. La mayoría de la evidencia disponible sugiere que el trabajo de parto, en ausencia de parto vaginal, tiene un efecto insignificante en el desarrollo de TPP más adelante en la vida.

El parto vaginal parece ser un factor de riesgo importante para el desarrollo de TPP y los estudios observacionales han encontrado que el parto por cesárea se asocia con una tasa más baja de futuros TPP. (1,48)

Un estudio de más de 90.000 mujeres de un registro nacional sueco encontró que las mujeres que solo tenían partos vaginales en comparación con solo partos por cesárea tenían tasas significativamente más altas de incontinencia urinaria (1.2 versus 0.4%; índice de riesgo 2.9, IC 95% 2.4-3.6) cirugía de prolapso (2,2 frente a 0,2% índice de riesgo 9,2; IC del 95%: 7,0 a 12,1). (49)

El parto vaginal con fórceps parece aumentar el riesgo de desarrollar prolapso de órganos pélvicos; (49) hay pocos datos sobre este modo de parto e incontinencia urinaria. El parto instrumentado también aumenta el riesgo de laceración del esfínter anal, lo que aumenta el riesgo de incontinencia fecal. El parto con fórceps parece aumentar el

riesgo de desarrollar prolapso de órganos pélvicos. El parto vaginal asistido por vacío no parece tener el mismo impacto sobre el riesgo de prolapso. (51)

No es claro el papel de la episiotomía en relación con los TPP. Históricamente, la episiotomía se recomendó por primera vez hace casi 100 años como una estrategia para prevenir las laceraciones perineales y proteger el piso pélvico. La episiotomía puede ser preferible a la laceración espontánea después del parto vaginal con respecto al prolapso. Sin embargo, las tasas de episiotomía han ido disminuyendo por la buena evidencia que no respalda el uso habitual de la episiotomía.

El aumento de la edad materna se asocia con un mayor riesgo de trastornos del piso pélvico El aumento del peso al nacer parece estar asociado con un mayor riesgo de prolapso de órganos pélvicos, pero no está clara la relación con la incontinencia urinaria. Por el contrario, no se encontró asociación entre el peso al nacer y la incontinencia urinaria. Además, un estudio retrospectivo de 1.521 mujeres encontró que el peso al nacer > 4000 g se asoció con un aumento del 50% en el riesgo de incontinencia más adelante en la vida. (52)

**Durante el embarazo:** los síntomas de incontinencia urinaria o prolapso de órganos pélvicos pueden desarrollarse o agravarse durante el embarazo. Se prefiere el tratamiento conservador con entrenamiento de músculos del piso pélvico o pesario.

**Enfoque obstétrico:** las intervenciones de atención obstétrica para reducir el riesgo a largo plazo de trastornos del piso pélvico (PFD), especialmente las que son modificables, son un área relevante de investigación por la asociación entre el embarazo, el parto y los TPP. Los ejercicios musculares del piso pélvico realizados durante el embarazo ayudan a disminuir el riesgo a corto plazo de incontinencia urinaria en mujeres sin incontinencia previa, pero no se ha demostrado su utilidad a largo plazo.

En términos de entrenamiento del piso pélvico posparto, existe una evidencia creciente de que algunas mujeres sufren lesiones en el complejo del músculo elevador del ano en el momento del parto, así, en el periodo de posparto inmediato, puede ser perjudicial para algunas mujeres porque un programa de ejercicio puede estar contraindicado en la fase temprana de recuperación de la lesión.

El parto por cesárea se ha asociado con un aumento en el riesgo de TPP, pero no se han establecido los beneficios profilácticos de la cesárea. Por lo tanto, por esta y otras razones, sugerimos no realizar una cesárea por indicaciones no obstétricas; esto se conoce como cesárea electiva y no hay información suficiente para guiar a los médicos sobre esta pregunta. El embarazo en sí mismo es un factor de riesgo para la incontinencia y es incierto si el parto por cesárea puede prevenir por completo la incontinencia urinaria o el prolapso.

Para las mujeres que planifican el parto vaginal, las opciones para minimizar el riesgo de los TPP incluyen: prevención del trabajo de parto prolongado, aunque se necesita más estudio de este tema; evitar el parto con fórceps parece ser una intervención prometedora porque la episiotomía no parece prevenir la incontinencia urinaria o el prolapso y puede aumentar el riesgo de incontinencia fecal. Los riesgos de realizar estos procedimientos deben sopesarse con los posibles beneficios en situaciones clínicas específicas. La obesidad ha sido identificada consistentemente como un factor de riesgo para la prevalencia o severidad de los TPP y representa una importante oportunidad de prevención.

No hay evidencia de que el parto por cesárea electiva evite la incontinencia urinaria persistente en mujeres con síntomas de incontinencia antes o durante el embarazo. Mujeres que se han sometido a una reparación quirúrgica: el tratamiento quirúrgico de la incontinencia o el prolapso se posterga hasta que se completa el parto. No hay consenso sobre el manejo del embarazo y el parto en mujeres que se han sometido a un procedimiento quirúrgico para su reparación.

## Resumen y recomendaciones

El embarazo y el parto parecen estar asociados con un mayor riesgo de desarrollar trastornos del piso pélvico. Los estudios observacionales excluyen conclusiones definitivas sobre el efecto del embarazo y el parto en la incidencia posterior de estos trastornos y si puede reducir el riesgo algún cambio en el manejo obstétrico. Sin embargo, la mayoría de la evidencia acumulada sugiere que los TPP, especialmente la incontinencia urinaria de esfuerzo y el prolapso de órganos pélvicos, son significativamente más comunes después del parto vaginal versus el parto por cesárea. Además, la mayoría de la evidencia sugiere que la administración de fórceps aumenta la incidencia de TPP en etapas posteriores de la vida. La episiotomía en la línea media aumenta el riesgo de desgarros del esfínter anal, que están asociados con la incontinencia anal. ■



## Referencias bibliográficas

1. Lukacz ES, Lawrence JM, Contreras R, et al. Parity, mode of delivery, and pelvic floor disorders. *Obstet Gynecol* 2006; 107:1253.
2. Varma MG, Brown JS, Creasman JM, et al. Fecal incontinence in females older than aged 40 years: who is at risk? *Dis Colon Rectum* 2006; 49:841.
3. Boreham MK, Richter HE, Kenton KS, et al. Anal incontinence in women presenting for gynecologic care: prevalence, risk factors, and impact upon quality of life. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1637.
4. Fultz NH, Burgio K, Diokno AC, et al. Burden of stress urinary incontinence for community-dwelling women. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:1275.
5. Percy JP, Neill ME, Swash M, Parks AG. Electrophysiological study of motor nerve supply of pelvic floor. *Lancet* 1981; 1:16.
6. Snooks SJ, Setchell M, Swash M, Henry MM. Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet* 1984; 2:546.
7. Allen RE, Hosker GL, Smith AR, Warrell DW. Pelvic floor damage and childbirth: a neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97:770.
8. Snooks SJ, Swash M, Henry MM, Setchell M. Risk factors in childbirth causing damage to the pelvic floor innervation. *Int J Colorectal Dis* 1986; 1:20.
9. Griffin KM, O'Herlihy C, O'Connell PR, Jones JF. Combined ischemic and neuropathic insult to the anal canal in an animal model of obstetric-related trauma. *Dis Colon Rectum* 2012; 55:32.
10. Lin YH, Liu G, Li M, et al. Recovery of continence function following simulated birth trauma involves repair of muscle and nerves in the urethra in the female mouse. *Eur Urol* 2010; 57:506.
11. Snooks SJ, Swash M, Mathers SE, Henry MM. Effect of vaginal delivery on the pelvic floor: a 5-year follow-up. *Br J Surg* 1990; 77:1358.
12. Smith AR, Hosker GL, Warrell DW. The role of partial denervation of the pelvic floor in the aetiology of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine. A neurophysiological study. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96:24.
13. Ashton-Miller JA, DeLancey JO. On the biomechanics of vaginal birth and common sequelae. *Annu Rev Biomed Eng* 2009; 11:163.
14. DeLancey JO, Morgan DM, Fenner DE, et al. Comparison of levator ani muscle defects and function in women with and without pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 2007; 109:295.
15. Dietz HP, Simpson JM. Levator trauma is associated with pelvic organ prolapse. *BJOG* 2008; 115:979.
16. Lien KC, Mooney B, DeLancey JO, Ashton-Miller JA. Levator ani muscle stretch induced by simulated vaginal birth. *Obstet Gynecol* 2004; 103:31.
17. DeLancey JO, Kearney R, Chou Q, et al. The appearance of levator ani muscle abnormalities in magnetic resonance images after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 2003; 101:46.
18. Albrich SB, Laterza RM, Skala C, et al. Impact of mode of delivery on levator morphology: a prospective observational study with three-dimensional ultrasound early in the postpartum period. *BJOG* 2012; 119:51.
19. Caudwell-Hall J, Kamisan Atan I, Martin A, et al. Intrapartum predictors of maternal levator ani injury. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2017; 96:426.

20. Kearney R, Miller JM, Ashton-Miller JA, DeLancey JO. Obstetric factors associated with levator ani muscle injury after vaginal birth. *Obstet Gynecol* 2006; 107:144.
21. Friedman S, Blomquist JL, Nugent JM, et al. Pelvic muscle strength after childbirth. *Obstet Gynecol* 2012; 120:1021.
22. Röckner G, Jonasson A, Olund A. The effect of mediolateral episiotomy at delivery on pelvic floor muscle strength evaluated with vaginal cones. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991; 70:51.
23. Sartore A, De Seta F, Maso G, et al. The effects of mediolateral episiotomy on pelvic floor function after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 2004; 103:669.
24. Hilde G, Stær-Jensen J, Siafarikas F, et al. Postpartum pelvic floor muscle training and urinary incontinence: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2013; 122:1231.
25. Richardson AC, Lyon JB, Williams NL. A new look at pelvic relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126:568.
26. Delancey JO. Fascial and muscular abnormalities in women with urethral hypermobility and anterior vaginal wall prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:93.
27. Rahn DD, Ruff MD, Brown SA, et al. Biomechanical properties of the vaginal wall: effect of pregnancy, elastic fiber deficiency, and pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:590.e1.
28. Goepel C, Johanna Kantelhardt E, Karbe I, et al. Changes of glycoprotein and collagen immunolocalization in the uterine artery wall of postmenopausal women with and without pelvic organ prolapse. *Acta Histochem* 2011; 113:375.
29. Chen B, Wen Y, Zhang Z, et al. Microarray analysis of differentially expressed genes in vaginal tissues from women with stress urinary incontinence compared with asymptomatic women. *Hum Reprod* 2006; 21:22.
30. O'Boyle AL, Woodman PJ, O'Boyle JD, et al. Pelvic organ support in nulliparous pregnant and nonpregnant women: a case control study. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:99.
31. Samuelsson EC, Victor FT, Tibblin G, Svärdsudd KF. Signs of genital prolapse in a Swedish population of women 20 to 59 years of age and possible related factors. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:299.
32. Patel DA, Xu X, Thomason AD, et al. Childbirth and pelvic floor dysfunction: an epidemiologic approach to the assessment of prevention opportunities at delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:23.
33. Boyles SH, Li H, Mori T, et al. Effect of mode of delivery on the incidence of urinary incontinence in primiparous women. *Obstet Gynecol* 2009; 113:134.
34. Solans-Domènech M, Sánchez E, Espuña-Pons M, Pelvic Floor Research Group (Grup de Recerca del Sòl Pelvià; Gresp). Urinary and anal incontinence during pregnancy and postpartum: incidence, severity, and risk factors. *Obstet Gynecol* 2010; 115:618.
35. Viktrup L, Lose G. The risk of stress incontinence 5 years after first delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185:82.
36. Thorp JM Jr, Norton PA, Wall LL, et al. Urinary incontinence in pregnancy and the puerperium: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:266.
37. van Brummen HJ, Bruinse HW, van der Bom JG, et al. How do the prevalences of urogenital symptoms change during pregnancy? *Neurourol Urodyn* 2006; 25:135.
38. van Brummen HJ, Bruinse HW, van de Pol G, et al. Botherome lower urinary tract symptoms 1 year after first delivery: prevalence and the effect of childbirth. *BJU Int* 2006; 98:89.
39. Mason L, Glenn S, Walton I, Appleton C. The prevalence of stress incontinence during pregnancy and following delivery. *Midwifery* 1999; 15:120.
40. Hansen BB, Svare J, Viktrup L, et al. Urinary incontinence during pregnancy and 1 year after delivery in primiparous women compared with a control group of nulliparous women. *Neurourol Urodyn* 2012; 31:475.
41. Farrell SA, Allen VM, Baskett TF. Parturition and urinary incontinence in primiparas. *Obstet Gynecol* 2001; 97:350.

42. Stainton MC, Strahle A, Fethney J. Leaking urine prior to pregnancy: a risk factor for postnatal incontinence. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2005; 45:295.
  43. O'Boyle AL, O'Boyle JD, Ricks RE, et al. The natural history of pelvic organ support in pregnancy. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2003; 14:46.
  44. Sze EH, Sherard GB 3rd, Dolezal JM. Pregnancy, labor, delivery, and pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 2002; 100:981.
  45. O'Boyle AL, O'Boyle JD, Calhoun B, Davis GD. Pelvic organ support in pregnancy and postpartum. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2005; 16:69.
  46. Casey BM, Schaffer JI, Bloom SL, et al. Obstetric antecedents for postpartum pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1655.
  47. Volløyhaug I, Mørkved S, Salvesen Ø, Salvesen K. Pelvic organ prolapse and incontinence 15-23 years after first delivery: a cross-sectional study. *BJOG* 2015; 122:964.
  48. Lisonkova S, Lavery JA, Ananth CV, et al. Temporal trends in obstetric trauma and inpatient surgery for pelvic organ prolapse: an age-period-cohort analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2016; 215:208.e1.
  49. Leijonhufvud A, Lundholm C, Cnattingius S, et al. Risks of stress urinary incontinence and pelvic organ prolapse surgery in relation to mode of childbirth. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 204:70.e1.
  50. Handa VL, Blomquist JL, Roem J, Muñoz A. Longitudinal study of quantitative changes in pelvic organ support among parous women. *Am J Obstet Gynecol* 2017.
  51. Volløyhaug I, Mørkved S, Salvesen Ø, Salvesen KÅ. Forceps delivery is associated with increased risk of pelvic organ prolapse and muscle trauma: a cross-sectional study 16-24 years after first delivery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015; 46:487.
  52. Thom DH, Brown JS, Schembri M, et al. Parturition events and risk of urinary incontinence in later life. *Neurourol Urodyn* 2011; 30:1456.
  53. Up to date. Urinary incontinence and pelvic organ prolapse associated with pregnancy and childbirth. Author: Victoria L Handa, MD. Dec 2017.
-