

11217

91 24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

*SINDROME DE MAYER - ROKI - TANSKY -
KUSTER - HAUSER*

*Revisión de la literatura y presentación de
2 casos clínicos*

TESIS

Que para Obtener el Post-grado en:

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

Dr. Higinio Pérez Arias

ASESOR

Dr. Alvaro Hernández Arce

Veracruz, Ver.

TESIS CON
FALTA DE CUBRIR



1989.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

- I. TITULO
- II. OBJETIVOS
- III. INTRODUCCION
- IV. PRESENTACION DE CASOS CLINICOS
- V. DISCUSION
- VI. CONCLUSIONES
- VII. BIBLIOGRAFIA

TITULO

" SINDROME DE MAYER-ROKITSANSKY-KUSTER-HAUSER,
REVISION DE LA LITERATURA Y PRESENTACION DE
2 CASOS CLINICOS. "

O B J E T I V O S

1. OBJETIVO GENERAL

ANALIZAR 2 CASOS DEL SINDROME DE MAYER-HOKITANSKY-KUSTER-HAUSER, EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL VERACRUZ, - DEL I.M.S.S.

2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

REVISAR EN LA LITERATURA MUNDIAL, LAS CAUSAS ETIOLOGICAS, DIAGNOSTICAS, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DEL SINDROME.

PRESENTAR 2 CASOS CLINICOS DE ESTE SINDROME.

PROPORCIONAR UN TRATAMIENTO ADECUADO, DENTRO DE LAS POSIBILIDADES DEL I.M.S.S. A ESTAS PACIENTES.

INTRODUCCION

En 1829, Mayer describe la agenesia vaginal en necropsias (3,5,24). En 1838, Rokitansky y en 1910 Kuster, confirmaron la agenesia vaginal, además de alteraciones en útero, con ovarios normales, acompañadas muy frecuentemente de malformaciones en vías urinarias y esqueléticas (5). Finalmente Hauser diferencia éstas malformaciones del Síndrome de femenización testicular (3).

Actualmente es considerada como la 2ª causa de amenorrea primaria (24), después de la disgenesia gonadal.

Este síndrome envuelve generalmente a la coexistencia de la ausencia parcial ó total de la vagina, estando los ovarios y genitales externos normales, solo apreciando una depresión en el introito vaginal y que frecuentemente se asocia a alteraciones de vías urinarias en un 25-50% y en un 10-15% de malformaciones esqueléticas (4,5,24,25,27).

En el embrión de 6 semanas es posible ver las formas iniciales de los conductos de Muller, que se desarrollan en dirección caudal y ventral para converger y terminar cerca de la cloaca, las porciones más cefálicas de los conductos de Muller, se transforman en las salpinges las que comunican con la cavidad peritoneal.

En el extremo caudal, los conductos se unen para constituir un conducto central, a partir del cual se desarrolla el útero, cérvix y los 2 tercios superiores de la vagina. Al mismo tiempo una invaginación de la parte inferior de la vagina del seno urogenital se une a la parte superior. El himen es un vestigio de la barrera entre el núcleo mulleriano descendente y el seno urogenital. El útero, cérvix y vagina inicialmente son sólidos y posteriormente se hacen tabicados. Cuando estos tabiques no desaparecen totalmente pueden causar alteraciones en los conductos de Muller como es el caso del Síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser (3,5).

La frecuencia reportada es de 1 caso por cada 4000-5000 - mujeres (2,5,9) no teniendo en nuestro medio un reporte sobre la incidencia.

La etiología es multifactorial y poligenética (3,11,13,16 17).

El síndrome se caracteriza por : amenorrea primaria asociada a la ausencia congénita de vagina, cariotipo 46 XX, útero con anomalías anatómicas ó ausencia del mismo, función ovárica y ovarios normales, (caracterizado por una curva de - temperatura basal bifásica), determinación de FSH, LH, PRL, - E 2 y Progesterona dentro de la normalidad, función tiroidea - normal, buen desarrollo corporal y mamario, crecimiento de vello axilar y púbico tipo ginecoide, frecuente asociación con - anomalías en vías urinarias, esqueléticas y de otros órganos (5,7,9,10,12,14,23).

Para el diagnóstico es esencial, la historia clínica, - - examen físico, perfil hormonal ginecológico y tiroideo, urografía excretora, cariotipo, laparoscopia diagnóstica ó laparotomía exploradora, así como la ecosonografía los cuales son los estudios de laboratorio y gabinete y quirúrgicos más utilizados en la actualidad para el diagnóstico correcto del síndrome (9,19,20).

El tratamiento más utilizado es el quirúrgico, que consiste en la formación de una neovagina, y las técnicas son las de Mc Indoe, Frank, Williams, Wagner-Balwin modificada y Martius (1,6,26,27,28,29,30,31,32,33,34,35). Siendo la técnica de Mc - Indoe la que mayores éxitos ha tenido a nivel mundial.

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS.

CASO # 1

T.B.R. femenina de 19 años de edad, la cual acudio por primera vez a la consulta de ginecología a los 16 años de edad por presentar amenorrea primaria.

Originaria del Puerto de Veracruz, Ver., soltera, estudiante de Bachillerato. Producto del 2º embarazo atendido por autocia, sin complicaciones neonatales, la paciente presento telarquia y pubarquia a los 13 años.

En la 1ª consulta solo referia dolor cíclico mensual de duración de 2-3 días, localizado en hipogástrico, en la exploración física, se encontro introito vaginal obstruido, haciendosele el diagnóstico de probable malformación congénita del aparato genital.

En Junio de 1988, se le realizo por médico particular una intervención quirúrgica no especificada para tratar de abrir un probable himen imperforado.

En el servicio de endocrinología ginecológica a los 19 años, se le realizaron los siguientes exámenes de laboratorio Biometria, hemática, Química sanguínea, Examen genurral de orina, pruebas de coagulación, los cuales fueron normales; así mismo por el antecedente de amenorrea primaria, se decidió realizar una prueba de reserva hipofisaria con LHRH, en la que se observo una respuesta adecuada para FSH y LH, con el resto del perfil ginecológico dentro de la normalidad, (E 2, PRG., PRL), así como determinación de T3, T4 y TSH también dentro de la normalidad.

Se realizó cariotipo resultado 46 XX, la urografía excretora se considero normal. La ecosonografía reporto ausencia de ovarios, utero de 44x22 mm en diámetro longitudinal, de 34x22 mm en el transverso, lateralizado a la izquierda, no apreciandose canal vaginal, ni eco medio endometrial.

Nuevamente se realizó exploración física, donde se apreció buen desarrollo corporal y mamario TANNER IV, en el tacto rectal no se logró apreciar genitales internos, observándose obstrucción del introito vaginal y una membrana blanca gruesa que no cambiaba de color, ó abombaba a la maniobra de Valsalva.

En la laparoscopia diagnóstica, se apreció un útero de aproximadamente 5x4x2.5 cm de forma normal, ovario derecho bilobulado de tamaño normal, con estigmas ovulatorios, salpinge derecha hipotrofica sin fimbria, el ovario y salpinge izquierda normales. No se observa signos de endometriosis, ni sangrado en fondo de saco de Douglas.

En cuanto a la sintomatología, continuaba con dolor cíclico ocasional en hipogástrico.

CASO # 2 .

G.R.F. femenina de 19 años de edad la que acudio por primera vez a la consulta de ginecología a los 19 años por presentar amenorrea primaria.

Sin antecedentes heredofamiliares. Originaria de Huimanguillo, Tabasco, soltera, estudiante del 2º año de secundaria.

Producto del 4º embarazo, atendido por partera empírica, refiere haber presentado telarquía y pubarquía a los 12 años. Hernioplastia inguinal izquierda a los 7 años. Durante el interrogatorio, no refería ninguna sintomatología.

La exploración física presentaba buen desarrollo corporal aunque de talla bajo, con mamas y vello púbico TANNER III, genitales externos normales, en el introito vaginal se apreció solo una depresión de 2 cm con una membrana nocerada, la cual no cambiaba de color, ni abombaba a la maniobra de Valsalva - al tacto rectal no se apreciaron ovarios ni útero.

Los estudios de laboratorio como Biometría hemática, Química sanguínea, Examen general de orina y pruebas de coagula -

ción fueron normales. Ya en el servicio de endocrinología ginecológica, se le realizaron, por el antecedente de amenorrea primaria una prueba de reserva hipofisaria con LHRH, la cual mostro buena respuesta de FSH y LH, con el resto del perfil ginecológico (E2, PROG. PRL), también dentro de la normalidad, y con niveles de T3, T4 y TSH normales,

La cromatina (cuerpo de Barr), fué positiva en un 38% La ecosonografía reporto el día 08-07-88, un esbozo uterino de 30 mm. La urografía excretora se apreciaron doble sistema colector en el riñón derecho y espina bífida.

En la laparoscopia diagnóstica, se observo ovario y salpinge izquierda normales, ovario derecho normal, salpinge derecha no se visualizo, el utero de 2x2x1.5 cm de forma normal durante el estudio se aprecia moderado líquido citrino en fondo de saco de Douglas, el que se mando a estudio citológico.

DISCUSION

El síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hausner, es una anomalía poco frecuente en la cual la falta de desarrollo de los conductos de Muller, en la embriogénesis, va a ocasionar diversos grados de malformaciones en genitales internos, particularmente en salpinges, útero, cérvix y vagina, estando los ovarios normales, (ya que el origen embriológico es diferente), así como los genitales externos, los cuales también están normales.

Como se comentó anteriormente su grado de malformación ha sido tema de polémicas, desde que se empezó a estudiar este síndrome, habiendo muchos autores quienes trataron de hacer una clasificación de las anomalías de los conductos de Muller, siendo Buttren (1,2) quien nos informe en sus estudios la clasificación que hace de acuerdo al grado de lesión en el desarrollo normal y separa las anomalías en grupos con similares manifestaciones clínicas, así como su tratamiento y pronóstico para la vida.

Los 2 casos presentados siguiendo la clasificación de Buttren, caen en los 1 A, por tener solo agenesia vaginal.

Debido a que no contamos en nuestro país con datos sobre la frecuencia de este síndrome, y solo sabemos que a nivel mundial es la 29 causa de amenorrea primaria (24), después de la agenesia vaginal, y seguida del síndrome de feminización testicular. Reportándose 1 caso por cada 4000-5000 mujeres (2,5 - 9). Es obligación del clínico hacer la diferenciación del diagnóstico.

Poco sabemos sobre la etiología exacta del síndrome ya que se ha hablado de su origen hereditario, estando reportado en la literatura, la agenesia vaginal en 2 hermanas, otras etiologías con el uso de drogas y medicamentos durante el embarazo como la talidomida, el dietiletibestrol, la deficiencia de galactosa en la dieta, exposición a materiales radioactivos

infecciones durante el embarazo, etc. particularmente en la 6^a semana de la gestación. Concluyendo que su origen es multifactorial y poligenético (3, 11, 13, 16, 17).

Como se comento en la introducción del trabajo son características del síndrome la amenorrea primaria asociada a la agenesia vaginal, cariotipo 46 XX, útero con anomalías anatómicas ó solo apreciando cordones rudimentarios ó inclusive ausencia del mismo. Como los ovarios son normales, el funcionamiento endocrino no se altera, presentando los pacientes buen desarrollo mamario y con genitales externos, así como vello axilar y púbico del tipo ginecoide. En la laparoscopia ó laparotomía, se han apreciado estigmas ovulatorios, lo cual confirma que hay ovulación, observando una curva de temperatura basal bifásica y que se comprueba con la determinación del perfil ginecológico (FSH, LH, E2, PROG., y PRL). Los que se encuentran dentro de la normalidad para un patrón menstrual ovulatorio (5, 10, 12, 14).

El perfil tiroideo (T3, T4, y TSH) también se encuentra dentro de la normalidad, lo que nos descarta una posible tiroidopatía, como posible causa de este síndrome.

La frecuente asociación de malformaciones en vías urinarias y esqueléticas como en el caso 2, además de otros órganos (5, 7).

Las anomalías de vías urinarias y esqueléticas pueden explicarse por tener un común origen embriológico.

Dentro de las malformaciones urinarias observadas son riñón solitario en posición normal, riñón pélvico, riñón en herradura, hidronefrosis ó hidroureter, neoplasias, etc. (5, 9).

De las esqueléticas la escoliosis espina bifida (caso 2) fusión de vertebras, lardosis, sindactilia, hipoplasia de la heminencia tenar, paladar hendido, etc. (5, 9, 23).

Otras alteraciones observadas, son retardo mental, hernias inguinales (caso 2), ó femorales, cardiopatías, melanomas, asteroцитomas, neoplasias ováricas y en ocasiones asociada al síndrome de Klippel-Feil (5, 9, 23).

Para el diagnóstico correcto del síndrome es esencial la historia clínica y de ella antecedentes familiares para valorar si hay otros miembros de la familia con algún tipo de malformaciones congénitas. Si en el interrogatorio la paciente refiere alguna sintomatología como podría ser dolor cíclico mensual en hipogástrico nos orientara a la posibilidad de tejido endometrial y miometrial funcionante ó endometriosis que requerira un manejo especial como se comentara posteriormente

El examen médico debiera incluir habitus del cuerpo (fenotipo), desarrollo mamario, exploración abdominal (para descartar una neoplasia intraabdominal en especial ovárica), desarrollo de los genitales externos, apreciando características del monte de Venus, tamaño del clitoris, vello púbico y axilar, labios mayores y menores, así como perine, los cuales deberan ser normales para el tipo ginecoide.

En el lugar normal del introito vaginal comunmente se apreciara una membrana gruesa (que no cambiara de color ó abombara a la maniobra de Valsalva), la que puede tener una depresión de escasa profundidad, como en los casos presentados en este trabajo.

El tacto rectal, es importante para valorar ausencia ó restos de los conductos de Muller (9).

La valoración del eje hipotalamo-hipofisis-ovario es básica y frecuentemente es normal (9,18,19,20).

El cariotipo estudio importante para descartar algún otro síndrome de origen genético u otro padecimiento de la diferenciación sexual.

La urografía excretora, el ultrasonido, son los otros estudios básicos para el diagnóstico del síndrome.

La laparoscopia ó laparotomia exploradora, son los otros estudios que nos permiten apreciar en forma más directa el estado de los genitales internos y el grado de alteración de los conductos de Muller, para su clasificación.

Es importante hacer el diagnóstico diferencial de otros padecimientos que pudieran confundir el diagnóstico como es el Pseudohermefroditismo masculino (9,11) en el cual el cli-

toris esta alargado y los genitales externos tienden a ser ambiguos y el vello púbico y axilar escaso ó ausente. O descartar otro padecimiento de la diferenciación sexual.

En cuanto al tratamiento para este padecimiento, la creación de una neovagina, siguiendo las diferentes técnicas, como son las de Mc Indoe, Frank, Williams, Wagner-Balwin modificada Martius, etc.

La técnica de Mc Indoe consiste en formar un espacio entre la uretra y el ano, en el cual se introducirá una protesis, la que estará cubierta con piel de la misma paciente ó cubierta con amnios fetal; la protesis se dejara por espacio de 6 meses como mínimo para que tenga éxito la cirugía y se lo gre permanecer el espacio adecuado para tener en el futuro una relación sexual satisfactoria.

La técnica de Frank, se utilizan dilatadores de tamaño -- progresivo para la neovagina, siempre y cuando haya una profundidad aceptable.

La de Williams consiste en la utilización de un colgajo de la piel de los labios mayores y parte de muslo para formar un canal vaginal.

La técnica de Wagner-Balwin, utiliza un segmento de intestino para formar la neovagina con sus resultados un tanto polémicos.

La técnica de Martius, utiliza parte del músculo vulvocavernoso para la formar la neovagina, haciéndola en forma de -- canal en los labios menores.

Las complicaciones postoperatorias más frecuentes son la infección de la cirugía, de las vías urinarias y del injerto, fistulas rectovaginales, vesicovaginales, uretrovaginales, hemorragias, cicatriz queloide y tejido de granulación (26).

La técnica de Mc Indoe es la que más exitos ha tenido a -- vel mundial y es la que pppondremos a nuestras 2 pacientes.

Es necesario que para realizar una neovagina la paciente se encuentre en una madurez física y mental adecuada y comprenda su problema, así como el tratamiento quirúrgico y el desa --

rollo posterior a la cirugía de su vida para que ésta tenga el éxito que se desea (8,9,35,36).

Ya que frecuentemente se les pedirá a las pacientes que lleven una vida sexual lo más inmediata para que la vagina no sufra una atrofia ó inclusive que mientras no tengan relaciones sexuales, permanezca una protesis vaginal por diferentes períodos de tiempo (8,9,35,36).

La presencia de un útero funcionante con ausencia de la vagina es el más raro caso y podría ser la única indicación de la creación de una neovagina durante la adolescencia (35) ya que el mismo puede predisponer a una endometriosis (5,9,21,23, 24,) que dependiendo la severidad del cuadro ser necesario la histerectomía con salpingooforectomía (1).

Dentro de la literatura mundial, se ha reportado casos de endometriosis, miomatosis uterina en cordones rudimentarios -- uterinos (21,24), cancer de la neovagina, así como embarazos -- posterior a la creación de la neovagina. Por lo que el ginecologo, debiera hacer más acucioso en sus estudios y tratamiento, el cual como en todos los padecimientos debiera ser individual.

Finalmente cuando existe el deseo de la pucienten, por tener un hijo la fertilización in vitro con madre sustituta, -- podría ser la solución para la pareja (15).

CONCLUSIONES

Concluimos que el Síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser, puede ser diagnosticado correctamente en nuestro hospital, pues se cuenta con los medios de diagnóstico adecuados para tal efecto.

Los casos aquí presentados lo comprueban y en posterior publicación se informara de la técnica quirúrgica seguida, la que se realizara en conjunto con el servicio de cirugía plástica y reconstructiva, para formar la neovagina, así como de los resultados de ésta, los cuales como se comenta en la literatura mundial, se requiere de más de 6 meses para poderlos evaluar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Buttram, V; Gibbons, W.: Mullerian anomalies: A proposed classification (an analysis of 144 cases). Fertil Steril. 32:40, 1979.
- 2.- Buttram, V.: Mullerian anomalies and their management. Fertil Steril. 40:159-163, 1983.
- 3.- Tarry, W.F., et al: The Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser - syndrome: Pathogenesis, classification and management. - J Urol. 136:648-652, 1986.
- 4.- Hasan, M., et al: Concurrence of the Holt-Oran syndrome and the Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome. J Reprod Med
- 5.- Griffin, J.E., et al: Congenital absence of the vagina. Ann Int Med. 85:224-236, 1976.
- 6.- Deweels, P.A.L., Iddekinge, B.V.: Absence of a functional vagina. S Afr Med J. 71:788-789, 1987.
- 7.- Feins, N.R., O'Connor, J.F. : Multiple genitourinary abnormalities in females with unilateral renal agenesis : three cases. J Ped Surg. 14:839-843, 1979.
- 8.- David, A., et al : Congenital absence of the vagina. Obstet Gynecol. 46:407-409, 1975.
- 9.- Wiser, W.L., Heters, G.W.: Management of agenesis of the vagina. Surg Gynecol Obstet. 159:108-111, 1984.
- 10.- D'Alborton, A., et al : Plasma gonadotropin and ovarian steroid levels in uterovaginal atresia. Am J Obstet Gynecol. 117:389-391, 1973.
- 11.- Cramer, D.W., et al : Mullerian aplasia associated with maternal deficiency of galactose-1-phosphate uridyl transferase. Fertil Steril. 47:930-933, 1987.
- 12.- Reschini, E., et al: Radioimmunoassayable plasma lutealizing hormone in primary amenorrhea. Am J Obstet Gynecol. 111:173-177, 1971.
- 13.- Kaufman, F.R. et al : Hypergonadotropic hypogonadism in female with galactosemia. N. Eng J Med. 304:994-998, 1981

- 14.- Fraser, L.S., et al: Cyclical ovarian function in women congenital absence of the uterus and vagina. *J Clin Endocrinol-Metab.* 36:634-637, 1973.
- 15.- Egarter, CH., Huber, J.: Successful stimulation and retrieval of oocyte in patient with Mayer-Rokitansky-Kuster Hauser syndrome. *Lancet* June 4, 1988.
- 16.- Carson, S.A., et al : Heritable aspects of uterine anomalies. II. Genetic analysis of Mullerian aplasia. *Fertil - Steril.* 40:86-90, 1983.
- 17.- Jones, H.W., Mermut, S.,: Familial occurrence of congenital absence of the vagina. *AM J Obstet Gynecol.* 114:1100-1101, 1972.
- 18.- Markham, S.M., et al: Cervical agenesis combined with vaginal agenesis diagnosed by magnetic resonance imaging. *Fertil Steril.* 48:143-145, 1987.
- 19.- Togashi, K., et al: Vaginal agenesis: Classification by MR imaging. *Radiology.* 162:675-677, 1987.
- 20.- Valdes, C., Malini, S., Malinak, I.R.: Sonography in the surgical management of vagina and cervical atresia. *Fertil Steril.* 40: 263-265, 1983.
- 21.- Rosenfeld, D.L., Lecher, B.D.: Endometriosis in a patient with Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 139 (1): 105, 1981.
- 22.- Powell, B., et al: Leiomyoma uteri in a rudimentary uterine horn in a woman with the Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome. *J Reprod Med.*
- 23.- Zumwalt, T. : Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome associated with a compound mesodermal "embryopathy". *J Reprod Med.* 30:890-892, 1985.
- 24.- Murphy, A.A., Krall, A., Rock, J.A.: Bilateral functioning uterine anlagen with the Rokitansky-Mayer-Kuster-Hauser syndrome. *Int J Fertil.* 32(4): 316-319, 1987.
- 25.- Rock, J.A., et al: The clinical management of congenital absence of the uterine cervix. *Int J Gynecol Obstet.* 22: 231-235, 1984.

- 26.- Evans, T.N. et al : Vaginal malformations. Am J Obstet Gynecol. 141:910-920, 1981.
- 27.- Fliegner, J.R. : Congenital atresia of the vagina. Surg - Gynecol Obstet. 165:387-391, 1987.
- 28.- Hatch, K.D.: Construction of a neovagina after exenteration using the vulvovaginal myocutaneous graft. - Obstet Gynecol. 63:110-113, 1984.
- 29.- Radhakrishnan J.: Colon Interposition vaginoplasty; A modification of the Wegner-Balwin technique. J Ped Surg. 22 (12 : 1175-1176, 1987.
- 30.- Cukier, J., et al : Genital tract reconstruction in a patient with congenital absence of the vagina and hypoplasia of the cervix. Obstet Gynecol. 68:32-36 S, 1986.
- 31.- Morton K., Dehurst, C.J.: Human amnion in the treatment of vaginal malformations. Br J Obstet Gynecol. 93:50-54, - 1986.
- 32.- Dhall, K. : Amnion graft for treatment of congenital absence of the vagina. 91: 279-282, 1984. Br J Obstet Gynecol.
- 33.- Dhall, K. : Congenital absence of the vagina simple surgical procedure for its relief. Aust NZ J Obstet Gynecol. 27:240-244, 1987.
- 34.- Morton, K.E., et al: The use of the fasciocutaneous flap in vaginal reconstruction. Br J. Obstet Gynecol. 27:240-244, 1987.
- 35.- Page, E.W., Owsley, J.Q.: Surgical correction of vaginal agenesis. Am J Obstet Gynecol. 105:774-785, 1969.
- 36.- Call, R.W. Pratt, J.H.: Congenital absence of the vagina Am J Obstet Gynecol. 100:752-763, 1968.
- 37.- Lilford, R.J. Sherpe, S.T., Thomas, S.F.M. : Use of tissue expansion techniques to create skin flaps for vaginoplasty. Case report. Br J Obstet Gynecol. 95:402-407, 1988.
- 38.- Benson, R.C. : Manual de ginecología y Obstetricia. EN: - Embriología del aparato reproductor femenino. El manual moderno, México.D.F., 1985, Pág. 1-6.

39.- Speroff, L., Glass, R.H. Kase, N.G.: Endocrinología gineco-
lógica e infertilidad : Amenorrea. Ediciones Toray, S.A. -
Barcelona, - 1986, Pág.- 156-161. -