

# AGENESIA SEGMENTARIA DE VAGINA Y TROMPAS DE FALOPIO: REPORTE DE UN CASO

WALDEMAR NAVES DO AMARAL<sup>1</sup>, LUANA KRONIT BASTOS VIGGIANO<sup>2</sup>, JOEDNA VIRGÍNIA BORGES GARCIA<sup>3</sup>

## RESUMEN

Las anomalías müllerianas son condiciones en las cuales las estructuras derivadas del conducto mülleriano, como las trompas de Falopio, el útero y los dos tercios superiores de la vagina, están ausentes o subdesarrolladas. Una de las formas más comunes de disgenesia mülleriana es el síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (SMRKH). En el SMRKH, no se produce un desarrollo adecuado de la porción mülleriana de la vagina y el útero durante la fase embrionaria. Clínicamente, esto se manifiesta como amenorrea primaria, características sexuales secundarias normales, cariotipo 46,XX y una vagina corta, con una profundidad de solo 1 a 2 centímetros.

El diagnóstico de estas condiciones se puede establecer mediante examen físico, análisis hormonal y estudios de imágenes. Estudios indican que el enfoque de tratamiento inicial preferido es el uso de prótesis vaginales para la dilatación mediante presión. La cirugía se reserva para casos en los que el tratamiento clínico no tiene éxito.

El objetivo de este estudio es describir el caso de una paciente joven que experimentó un dolor intenso en la región hipogástrica, amenorrea primaria y características sexuales secundarias normales. Durante la investigación diagnóstica, se confirmó la presencia del Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (SMRKH).

**PALABRAS CLAVE:** SÍNDROME DE MAYER-ROKITANSKY-KÜSTER-HAUSER, AGENESIA MÜLLERIANA, CARACTERÍSTICAS SEXUALES NORMALES, AMENORREA PRIMARIA, DOLOR HIPOGÁSTRICO

## INTRODUCCIÓN

Las anomalías müllerianas se definen como la ausencia o hipoplasia de las estructuras derivadas del conducto mülleriano, incluyendo las trompas de Falopio, el útero y los dos tercios superiores de la vagina. Una variante de esta anomalía es el Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (SMRKH), que es la disgenesia mülleriana más común. Es la segunda causa más común de amenorrea primaria y se estima que su incidencia es de aproximadamente 1 caso por cada 4,500 nacimientos de sexo femenino<sup>1,2</sup>.

El SMRKH puede ser caracterizado por brotes musculares uterinos y trompas uterinas normales, ya sea en su forma completa o en su forma parcial, donde se encuentran restos uterinos y trompas asimétricas. Fue descrito por primera vez por Columbus en 1562. Posteriormente, Mayer en 1829 y Rokitansky en 1838 señalaron las alteraciones encontradas en autopsias del entonces llamado "útero bipartito". Kuster, en 1910, sugirió la terapia quirúrgica y en 1962, Hauser describió el síndrome que se caracteriza por una genitalia externa normal, vagina ausente, útero ausente o rudimentario, trompas uterinas y ovarios normales, y puede estar asociado con anomalías renales y esqueléticas<sup>4</sup>.

Una enfermedad rara en la que las pacientes tienen un cariotipo 46,XX y características sexuales secundarias nor-

males, ya que los ovarios están presentes y funcionales, pero no hay menstruación. Su etiología es desconocida, y existen hipótesis sobre una posible causa genética<sup>2,11</sup>.

El síndrome se clasifica en tres formas según el compromiso de las estructuras además del sistema reproductor. El primer tipo, síndrome típico o tipo I, se caracteriza por alteraciones restringidas al sistema reproductor. El segundo tipo, síndrome atípico o tipo II, se caracteriza por la presencia de asimetría en el útero y anomalías en las trompas uterinas. Esta forma puede estar asociada con enfermedad ovárica, anomalías renales, óseas y otológicas congénitas. El tercer tipo, conocido como MURCS, implica hipoplasia o aplasia uterovaginal, malformaciones renales, óseas, cardíacas y digitales. En los riñones, se pueden encontrar agenesia unilateral, riñón en herradura, hipoplasia renal, riñones ectópicos e hidronefrosis. En cuanto a las anomalías óseas, estas afectan a las vértebras, siendo más comunes la fusión de vértebras, principalmente cervicales, el síndrome de Klippel-Feil y la escoliosis. También pueden haber alteraciones cardíacas y digitales, como sindactilia y polidactilia<sup>2</sup>.

Los procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos permiten la creación de una neovagina en las pacientes, brindándoles la oportunidad de tener una vida sexual normal. Además, mediante técnicas de reproducción asistida y útero

1. Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (UFG)

2. Hospital das Clínicas da UFG.

3. Centro Universitário Alfredo Nasser

DIRECCIÓN PARA CORRESPONDENCIA:

WALDEMAR NAVES DO AMARAL

Email: waldemar@sbus.org.br

de sustitución, las mujeres pueden tener hijos biológicos<sup>2,13</sup>.

En este estudio, presentamos el informe de un caso de una adolescente de 18 años con dolor intenso en la parte superior del pubis, amenorrea primaria y características sexuales secundarias normales, que se sometió a una investigación clínica y radiológica que confirmó el diagnóstico del SMRKH. Fue sugerido y aceptado un tratamiento quirúrgico en acuerdo con la paciente.

### REPORTE DE UN CASO

N.E.O, de 18 años, sexo femenino, raza blanca. Consultó al servicio de ginecología quejándose de dolor intenso en la región hipogástrica y amenorrea primaria. Refirió haber buscado atención médica desde los 14 años debido a la queja de amenorrea, pero sin realizar investigaciones por imágenes. A los 15 años, comenzó a experimentar dismenorrea (escala de dolor: 10/10) acompañada de náuseas y vómitos, dolor en las extremidades inferiores y en la región lumbar, con recurrencia mensual y una duración de una semana cada mes. La paciente volvió a buscar atención ginecológica a los 18 años debido a un empeoramiento significativo del dolor pélvico que no mejoró con el uso de analgésicos, incluyendo antiinflamatorios no esteroides y opioides fuertes. La paciente reportó haber tenido relaciones sexuales por primera vez a los 18 años y negó dispareunia o sangrado vaginal anormal.

Antecedentes personales incluyen un seguimiento por queratocono. Niega tabaquismo y consumo de alcohol, y tiene un estilo de vida sedentario. En cuanto a la medicación, está tomando etinilestradiol en combinación con ciproterona de forma continua, además de analgésicos que incluyen opioides fuertes.

En el examen físico general, no se observaron alteraciones ni signos de cromosomopatía. La clasificación del desarrollo puberal de Tanner mostró un estadio M5 P5. En la evaluación ginecológica, se observaron pequeños labios y grandes labios en la inspección de la vulva, pero no se encontró un orificio vaginal permeable (ver figura 1).

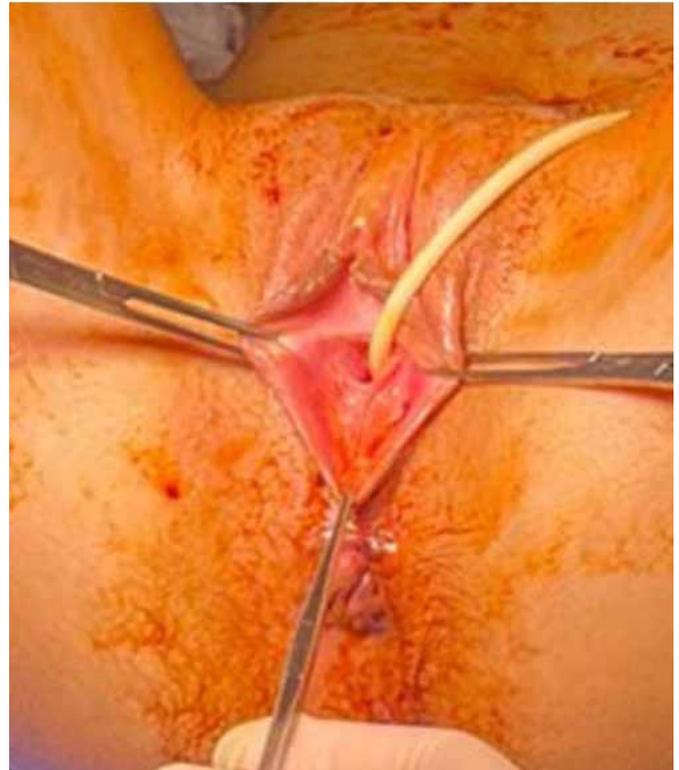


Figura 1: Imagen de los genitales externos con presencia de labios menores y mayores sin alteraciones. Ausencia de canal vaginal.

### EXÁMENES COMPLEMENTARIOS REALIZADOS.

La ecografía pélvica endovaginal muestra un útero de contornos regulares, con límites precisos, que mide 11,00 x 5,70 x 6,90 cm y tiene un volumen de 224,97 cm<sup>3</sup>. El miometrio muestra una textura heterogénea. El canal endocervical está cerrado. Los ovarios bilaterales no muestran alteraciones. Los riñones son normales. La vejiga se visualiza sin anomalías. (Figura 2)

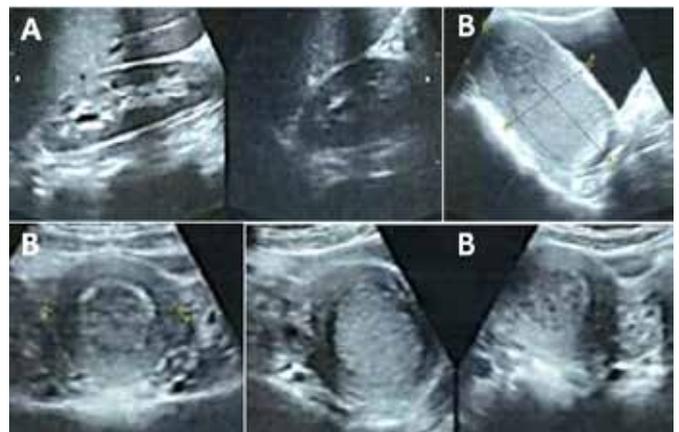
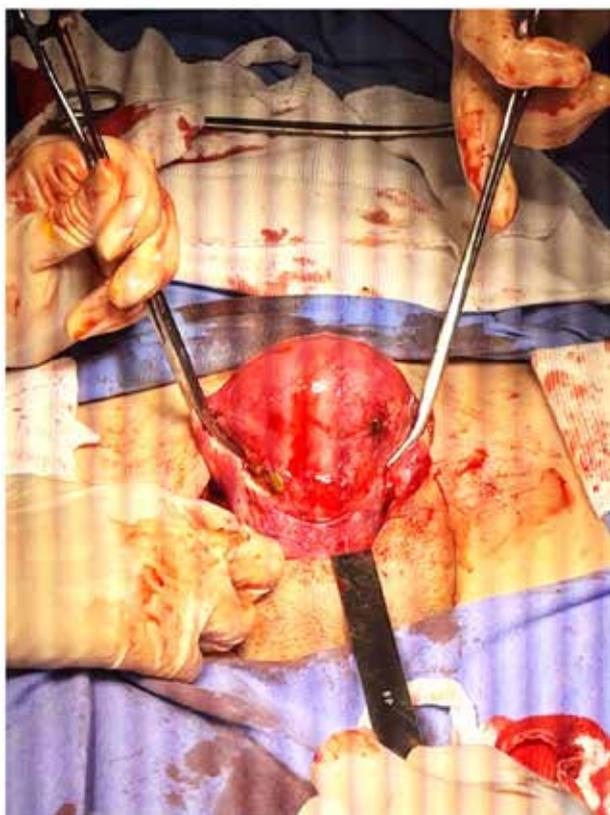


Figura 2: Imágenes obtenidas mediante ecografía abdominal. A: Riñones normales. B: Gran hematometra.

Ressonancia magnética de pelvis: vagina colapsada, con parte proximal y media que contiene material lineal (posiblemente fibrosis) con una distancia de 5 cm entre el extremo de la vagina y el útero, con una gran cantidad de material hemático distendiendo el canal endocervical, sugestivo de hematocolpo.

Después de discutirlo con la paciente y con el objetivo de mejorar el dolor cíclico incapacitante, se decidió realizar una laparotomía para extirpar el útero rudimentario. También se programó un seguimiento ambulatorio para la creación de una neovagina.

El procedimiento quirúrgico se realizó con una incisión de Pfannenstiel. Durante la cirugía, no se visualizaron las trompas uterinas, pero se confirmó la presencia de ovarios bilaterales con apariencia macroscópica normal. Se observó un útero único distendido por contenido hemático y la presencia de lesiones compatibles con endometriosis en los órganos pélvicos, sin comunicación con la vagina y sin la presencia del cuello uterino. Se realizaron pinzamientos, secciones y ligaduras de los ligamentos redondos, vasos uterinos, ligamentos cardinales y ligamentos uterosacros. Luego, se logró liberar por completo el útero rudimentario después de liberar la fibrosis que lo conectaba en la región proximal de la vagina y la parte distal del útero, sin acceso a la vagina. Al abrir la pieza quirúrgica, el útero presentaba contenido hemático. (Figuras 3 y 4).



**Figura 3:** Imagen intraoperatoria de útero rudimentario con hematómetra. No visualización de trompas uterinas. Con presencia de imágenes hipercrómicas sugestivas de lesiones de endometriosis.



**Figura 4:** Imágenes de útero rudimentario. En la imagen de la izquierda no hay presencia del cuello uterino. Imagen de la derecha con presencia de contenido hemático voluminoso.

## DISCUSIÓN

El SMRKH es una condición rara, con una incidencia de 1:4,500 nacimientos femeninos, siendo la segunda causa más común de amenorrea primaria después de las disgenesias gonadales. Se define como la ausencia o hipoplasia de las estructuras derivadas del conducto mülleriano, que incluyen las trompas de Falopio, el útero y dos tercios superiores de la vagina, considerándose la SMRKH la disgenesia mülleriana más común<sup>2,5</sup>.

Los conductos de Müller y Wolff son los precursores embrionarios del sistema reproductor interno tanto masculino como femenino, coexistiendo de manera indiferenciada en el embrión hasta que los determinantes genéticos dirigen su diferenciación hacia ovarios o testículos. En el caso de las mujeres, los conductos de Müller se diferencian en trompas de Falopio, útero, cérvix y la porción superior de la vagina<sup>1,2</sup>. A la vez, los conductos de Wolff se degeneran. Cuando la formación y diferenciación de los conductos de Müller se ven comprometidas durante el desarrollo embrionario, pueden producirse diversas anomalías müllerianas, que van desde variaciones anatómicas menores hasta la total ausencia de las estructuras que componen el sistema reproductor femenino. Dentro de este espectro de anomalías müllerianas, la más prevalente es la agenesia vaginal, que se encuentra en el 90% de los casos de malformaciones. Esta condición resulta de un defecto inhibitorio en el correcto desarrollo embrionario de los conductos paramesonefricos y puede estar asociada con anomalías uterinas que varían desde la agenesia hasta la hipoplasia, duplicación o incluso un útero normal. Esta variabilidad es característica del SMRKH<sup>7,12</sup>. El SMRKH ocurre cuando ambos conductos de Müller no se desarrollan correctamente, lo que resulta en un útero rudimentario sólido y una falta de formación de la vagina en pacientes con cariotipo 46,XX y trompas de Falopio y ovarios normales.<sup>2,3</sup>

La aplasia mülleriana y la fusión mülleriana incompleta están asociadas con la ocurrencia familiar de los trastornos más comunes de la diferenciación mülleriana en niñas. Aunque su causa aún no está bien definida, parece estar relacio-

nada con algunos genes. Es evidente que los genes HOX, una familia de genes reguladores que codifican factores de transcripción, son esenciales para el desarrollo adecuado del conducto de Müller durante el período embrionario, y el gen WNT4 puede estar involucrado en el desarrollo uterino, ya que se ha informado de una mutación en el gen WNT4 en casos de SMRKH con hiperandrogenismo<sup>3,13</sup>.

Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, el creciente número de casos familiares, el patrón de malformaciones congénitas involucradas en el síndrome y la asociación con reordenamientos cromosómicos indican que factores genéticos pueden desencadenar el desarrollo del síndrome. El modo de transmisión más comúnmente sugerido para el SMRKH es el autosómico dominante con penetrancia incompleta y expresividad variable debido a una única mutación génica. La asociación de la disgenesia mülleriana con varias anomalías extragenitales sugiere que los principales genes de desarrollo fetal y diferenciación sexual, como HOX, WNT y aquellos que codifican la hormona antimülleriana y su receptor, pueden estar involucrados en el desarrollo del síndrome. Para los familiares de primer grado, el riesgo de recurrencia es del 1 al 5%<sup>2,3</sup>.

Por lo general, las malformaciones müllerianas son asintomáticas durante la infancia y, en su mayoría, se detectan en la adolescencia, con un diagnóstico promedio entre los 15 y 18 años, lo que refleja el diagnóstico tardío típico de estas anomalías congénitas.<sup>7</sup>

La presentación típica se caracteriza por amenorrea primaria, que puede ir acompañada o no de cólicos menstruales, junto con quejas de dolor en la parte baja del abdomen, la región lumbar o la pelvis. Estas pacientes suelen tener un desarrollo puberal normal, incluyendo desarrollo mamario y crecimiento de vello púbico, lo que las clasifica como de género femenino puro, pero no experimentan menstruación y no presentan signos de virilización. En la mayoría de los casos, se encuentra un esbozo de vagina en el segmento distal, lo que guía la indicación de tratamiento. El examen ginecológico puede revelar la ausencia del canal vaginal o una vagina acortada<sup>2,5,7</sup>.

En los casos en que ocurre agenesia vaginal con desarrollo uterino normal (6-10%), el diagnóstico puede realizarse de manera temprana. La presencia de un útero funcional con obstrucción en la salida del flujo menstrual puede resultar en la acumulación de sangre en la cavidad uterina, lo que se conoce como hematometra. Esto se caracteriza por la presencia de dolor pélvico y lumbar bajo intermitente con una periodicidad de aproximadamente 3-4 semanas. Esta forma atípica y rara de presentación del SMRKH se manifiesta con un desarrollo puberal normal, estado endocrino y genitales externos normales, y comienza a experimentar episodios de dolor intenso en la parte baja del abdomen y la zona lumbar, intermitentes y mensuales, que son compatibles con la presencia de hematometra, a la edad de 13 años. De esta manera, es posible realizar un diagnóstico temprano.<sup>7,11</sup>

En presencia de sospecha clínica, el examen físico minucioso es el primer y esencial paso para establecer el diag-

nóstico de la síndrome mencionada anteriormente. En este examen se observa el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios en un estadio normal para el sexo y la edad, la vulva con una formación normal y la ausencia total o parcial de la vagina. El cariotipo generalmente revela 46XX, y los exámenes de imagen de la pelvis confirman la presencia de ovarios normales y un útero rudimentario. La ecografía, incluso a través de la pared abdominal en la región suprapúbica, puede ser suficiente en muchos casos. Si persisten dudas, se puede realizar una resonancia magnética para obtener un diagnóstico más preciso, ya que esta tiene una mayor sensibilidad y especificidad en la evaluación del síndrome. Estos exámenes mostrarán en su mayoría la presencia de una agenesia uterina simétrica o asimétrica y la completa ausencia o marcada hipoplasia solo de las porciones superiores y medias de la vagina. Dado que se origina a partir de un precursor embrionario diferente, la tercera parte inferior de la vagina generalmente está presente y puede tener diferentes profundidades (2-7 cm). La laparoscopia sólo se indica cuando la evaluación mediante los dos métodos anteriores es insatisfactoria y cuando sea posible, esta laparoscopia ayudará a definir la conducta terapéutica<sup>2,5,7</sup>.

Al establecer el diagnóstico del SMRKH, es importante considerar y descartar diagnósticos diferenciales en situaciones en las que la paciente presenta amenorrea primaria y caracteres sexuales secundarios desarrollados, como en la ausencia congénita de útero y vagina, la atresia vaginal aislada con síndrome de insensibilidad a los andrógenos y el tabique vaginal transversal con himen imperforado<sup>5,10</sup>.

La investigación en el caso descrito, en concordancia con la literatura, continuó después de los exámenes físicos y ginecológicos que plantearon la sospecha de una posible malformación del aparato genital. Se realizó una ecografía pélvica vaginal que confirmó la hipótesis diagnóstica de agenesia segmentaria de la vagina y la trompa de Falopio (variante Rokitansky) y una gran hematometra. Es decir, se encontró la presencia de agenesia vaginal con hematometra y regiones anexiales íntegras (ovarios normales).

El diagnóstico en estos casos no está completo sin la investigación de posibles malformaciones sistémicas asociadas, que son evidentes en los casos de la forma atípica del síndrome. En la investigación del caso presente, se realizó una ecografía renal-vesical, que, al no mostrar hallazgos anormales, excluyó la asociación con malformaciones ureterovesicales. Dado la ausencia de otras malformaciones, la paciente presentaba una variante probable del síndrome SMRKH<sup>6,7</sup>.

Este es un síndrome que tiene un gran impacto psicológico en las mujeres jóvenes afectadas, no sólo debido a sus manifestaciones clínicas, sino también debido a su interferencia en la vida sexual y en la capacidad de concebir. Es importante destacar que las alteraciones psicológicas causadas por las alteraciones anatómicas que la caracterizan pueden generar angustia, ansiedad y consecuencias en la calidad de vida de las pacientes después de la confirmación del diagnóstico. La infertilidad es uno de los aspectos más difíciles de aceptar. Por lo tanto, se requiere un enfoque multidisciplinario para

abordar adecuadamente estos casos. El tratamiento no solo implica la reparación de los defectos anatómicos congénitos, sino también una evaluación multidisciplinaria que incluya apoyo psicológico como parte integral del mismo<sup>5,7</sup>.

El tratamiento anatómico recomendado para esta condición es la creación de una neovagina, ya sea de forma quirúrgica o no quirúrgica, lo que puede permitir a estas pacientes llevar una vida sexual normal. Cuando se elige la vía quirúrgica, se pueden eliminar los remanentes uterinos para evitar la endometriosis en el futuro. Para aquellas pacientes que desean tener hijos, se les debe alentar a considerar la adopción y se les debe presentar la posibilidad de tener hijos biológicos a través de técnicas de reproducción asistida<sup>5,8</sup>.

El método de Frank y la neovaginoplastia quirúrgica (método de Vecchietti) son las opciones más comúnmente citadas en la literatura para el tratamiento del síndrome de Rokitansky. En la División de Ginecología Clínica del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital das Clínicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo, la primera opción de tratamiento para esta síndrome es el método de Frank, que consiste en la dilatación progresiva del canal vaginal con un molde rígido de acrílico. Cuando la paciente sigue el método correctamente, se puede lograr una vagina apta para el coito en un promedio de seis meses<sup>2,15</sup>.

El método de elección aún depende de las preferencias del cirujano. Entre las posibles técnicas se encuentra el procedimiento de Vecchietti o neovaginoplastia de tracción, que no requiere injerto de tejido externo y se puede realizar por laparoscopia; sin embargo, el procedimiento conlleva posibles complicaciones relacionadas con los hilos de tracción colocados en el espacio vesicorectal y un posible prolapso vaginal posterior. La técnica de Davydov en tres etapas implica la movilización del peritoneo abdominal, la fijación del peritoneo en el introito vaginal y el cierre que sutura la parte superior de la nueva vagina. Aunque el procedimiento de Davydov es ventajoso en términos de granulación y cicatrización en la neovagina, el tejido de la neovagina no tiene lubricación y el procedimiento conlleva el riesgo de lesiones intestinales y de la vejiga. La neovaginoplastia intestinal generalmente utiliza el colon sigmoide y proporciona tejido lubricado con un excelente suministro de sangre; sin embargo, el procedimiento requiere una anastomosis intestinal y está asociado con complicaciones, incluyendo secreción vaginal significativa, íleo posoperatorio, obstrucción intestinal, ulceración intestinal, riesgo de malignidad y colitis. El procedimiento de McIndoe permite un enfoque vaginal para crear la neovagina. Se han utilizado varios tipos de injertos para la técnica de McIndoe, incluyendo injertos autólogos de piel, típicamente de las nalgas o el muslo, amnio, peritoneo (procedimiento de Davydov), tejido vaginal autólogo in vitro y colgajos miocutáneos de labios o grácil. En este procedimiento, modificamos el área donante, que es el abdomen, lo que permite el cierre primario y una cicatriz discreta. Con el fin de evitar la estenosis y lograr una fijación adecuada del injerto en el área receptora y evitar el cizallamiento, uti-

lizamos una espuma de poliuretano. Se han utilizado varios materiales para hacer estos moldes vaginales: un molde de condón lleno de algodón, una bolsa de polietileno llena de lana de vidrio, un stent vaginal inflable, un molde de condón expandible al vacío, Surgi-Stuf, material ORFIT "S", un molde de poliestireno. Con esta técnica quirúrgica logramos una neovagina anatómica y funcionalmente adecuada<sup>8,14</sup>.

Existe una variedad de intervenciones disponibles, opciones que pueden incluir intervenciones quirúrgicas o no quirúrgicas que permiten la creación de una neovagina en las pacientes. Cualquiera que sea la modalidad elegida, el tratamiento debe proporcionar una vagina anatómica y fisiológicamente normal, con una longitud adecuada que asegure una vida sexual adecuada. Sin embargo, esto sólo debe iniciarse cuando la paciente desee iniciar su vida sexual. En este caso, lo más relevante es la necesidad de revertir el cuadro clínico del hematometra. Así, en el presente caso, se tomaron opciones terapéuticas basadas en tres puntos diferenciados: tratamiento del hematometra vía histerectomía por laparotomía, nueva intervención ante el deseo de proporcionar una vida sexual funcional y la imposibilidad de quedar embarazada<sup>5,7,9</sup>.

## CONCLUSIÓN

El presente caso presentado es una variante de SMRKH, en la cual el útero está preservado, las características sexuales están dentro de los rangos habituales, sin presencia de malformaciones sistémicas asociadas, lo que tiene un gran impacto en la vida de la paciente.

Es evidente la dificultad inherente al diagnóstico del espectro de malformaciones müllerianas. Entre las cuales, describe una condición que requiere un diagnóstico temprano principalmente en la clínica, donde la ecografía puede ser suficiente en muchos casos para confirmar el diagnóstico. Si hay alguna duda, la resonancia magnética se debe realizar en conjunto. En esta investigación podemos identificar qué tipo de malformación mülleriana tiene el paciente, por lo que se puede proponer una adecuada planificación quirúrgica o intervenciones no quirúrgicas, incluyendo una valoración multidisciplinaria, debido al gran impacto psicológico de estos pacientes.

## REFERENCIAS

1. Deus JM, Amaral WN. Manual de Ginecologia com Fluxograma. Goiânia: Conexão Soluções Corporativas 2021, p:134.
2. Fernandes CE, Sá MFS. Tratado de Ginecologia Febrasgo. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2019, p: 91; 308; 377; 374; 512; 935; 939.
3. Berek JS, Novak. Tratado de Ginecologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2014, p:1150; 1202.
4. Hirata AM et al. Síndrome Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser e construção de Neovagina. Relato de caso. Centro de Atenção Integral à Saúde da mulher da Faculdade de Medicina do ABC. São Bernardo do Campo-SP 2014. 1-3.
5. Manfroí RG et al. Síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser: relato de caso e revisão da literatura. Radiol Bras. 2011; 44(3): 192-194.
6. Rabelo DA, Monsorez N. Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser: estigma, corpo, mídia e bioética. Recis - Rev Eletron Comun Inf Inov Saúde. 2019; 13(2): 351-364.
7. Coutinho IM. Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser- descrição

- de um caso clínico. Universidade do Porto. Porto 2011.
8. Gomez MER et al. Reconstrução vaginal por meio da técnica de McIndoe em paciente adulto com síndrome de Rokitansky: relato de caso. *Rev. Bras. Cir. Plást.* 2019; 34(1): 76-78.
  9. Epelman M, Dinan D, Gee MS, Servaes S, Lee EY, Darge K. Müllerian duct and related anomalies in children and adolescents. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2013; 21(4): 773-789.
  10. Routh JC, Laufer MR, Cannon GM Jr, Diamond DA, Gargollo PC. Management strategies for Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser related vaginal agenesis: a cost-effectiveness analysis. *J Urol.* 2010; 184(5): 2116-2121.
  11. Vallerie AM, Breech LL. Update in Müllerian anomalies: diagnosis, management, and outcomes. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2010; 22(5): 381-387.
  12. Breech LL, Laufer MR. Müllerian anomalies. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2009; 36(1): 47-68.
  13. Debiec KE, Amies Oelschläger AE. Uterovaginal anomalies: a guide for the generalist obstetrician-gynecologist. *Clin Obstet Gynecol.* 2020; 63(3): 512-527.
  14. Mane SB, Shastri P, Dhende NP, Obaidah A, Acharya H, Reddy S, Arlikar J, Goel N. Our 10-year experience of variable Müllerian anomalies and its management. *Pediatr Surg Int.* 2010; 26(8): 795-800.
  15. Bach F, Glanville JM, Balen AH. An observational study of women with müllerian agenesis and their need for vaginal dilator therapy. *Fertil Steril.* 2011; 96(2): 483-486.