

# Reconstrucción genital integral en la Hiperplasia Suprarrenal Congénita: sensibilidad, estética y función (embarazo)

## Integral genital reconstruction: sensitivity, aesthetic and function (pregnancy), in the Congenital Adrenal Hyperplasia



Núñez Serrano, A. A.

Núñez Serrano, A.A.\*, Núñez Laiseca, M.\*\*, Elena Sorando, E.\*, Arranz López, J.L.\*, García Martínez, L.\*

### Resumen

La Hiperplasia Suprarrenal Congénita o Síndrome Adrenogenital es un cuadro clínico poco frecuente. Las anomalías que presenta van asociadas a síndromes que a veces son muy complejos, destacando, entre otros, el pseudohermafroditismo femenino y el hermafroditismo verdadero.

Las mujeres que la padecen presentan como alteración más evidente un clítoris aumentado de tamaño (megaloclítoris) y otras alteraciones en los genitales externos.

Ante estas pacientes es necesario realizar un diagnóstico correcto mediante exploración física y otras pruebas complementarias: estudios genéticos, analíticos, hematológicos y urinarios.

La corrección quirúrgica del megaloclítoris es necesaria no sólo para mejorar el aspecto de los genitales externos, sino también para que tanto la paciente como su familia se encuentren menos afectados psicológicamente.

Existen varias técnicas quirúrgicas que intentan corregir esta malformación, como la amputación o clitorectomía total, la retroposición o enterramiento y la clitorectomía parcial selectiva. Todas ellas, junto con otras correcciones de los genitales externos afectados, han sido utilizadas hasta el día de hoy.

Presentamos el caso de una paciente con Hiperplasia Suprarrenal Congénita por déficit del enzima 21-hidroxilasa. Describimos su clínica, la técnica quirúrgica aplicada en su caso y, sobre todo, dado la rareza de esta patología, comunicamos que, tras dos embarazos, los dos hijos nacidos, no presentaron la alteración congénita materna.

**Palabras clave** Hiperplasia Suprarrenal Congénita,  
Megaloclítoris, Clitoroplastia.

**Código numérico** 66-6660

### Abstract

Congenital Adrenal Hyperplasia is a rare pathology, which clinical expressions like female pseudohermaphroditism or true hermaphroditism.

Females affected mainly suffer clitoral hypertrophy and external genitalia abnormalities. The complete diagnosis includes: careful examination of the genitals, complementary imaging proofs, hormonal and genetic testing.

The surgical correction of the external genitals and megaloclitoris improves the physical and psychological condition of patients and relatives. Many surgical procedures has been used to correct these malformations, such as total clitorrectomy, clitoris reposition, and partial clitorrectomy.

We report a female patient with Congenital Adrenal Hyperplasia caused by enzyme 21-hydroxylase deficit, who suffered severe masculinizing of the external genitals. We describe surgical correction. Patient gave birth successfully two times and her descendents have not genetic disorders.

**Key words** Congenital Adrenal Hyperplasia, Clitoromegaly, Clitoroplasty.

**Numeral Code** 66-6660

\* Cirujano Plástico. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Virgen de la Vega / Clínico Universitario. Salamanca. España.

\*\* Veterinario. Centro de Recuperación de Fauna Silvestre "El Ardal". Cuenca. España.

## Introducción

Embriológicamente, los dos tercios distales de la vagina proceden del seno urogenital, el clítoris del tubérculo genital, los labios mayores de las eminencias genitales, los labios menores de los pliegues uretrales y el vestíbulo o introito vulvar se origina al quedar abierto el surco urogenital.

En los genitales externos femeninos se pueden observar diferentes grados de virilización, debidos a la actuación de las hormonas androgénicas séricas durante el embarazo o en los primeros años de vida. En las primeras semanas del embarazo, los andrógenos actúan sobre los primordios genitourinarios y, en los primeros años de vida, sobre el clítoris ya formado.

Los andrógenos (androsterona y androstenediona), que actúan sobre el feto en el embarazo, pueden tener un doble origen. Externo, cuando proceden de la madre por ser portadora de un tumor ovárico o adrenal productor de los mismos, o cuando a la madre le son administrados andrógenos o antiinflamatorios esteroideos por presentar algún tipo de patología que requiere ser tratada médicamente con ellos. Interno, cuando al existir déficit ó falta de un enzima (11, 17, 18, 21-hidroxilasa, 20-22 desmolasa, o 3B hidroxiesteroide deshidrogenasa), necesario para la síntesis de los esteroides, se produce en el feto un exceso de hormonas androgénicas.

Este defecto hereditario de los enzimas que intervienen en la síntesis de los esteroides en el feto, es el causante de que el cortisol sea deficitario y no se transforme en esteroides hormonales, de que aumente el CRF hipotalámico, de que aumente la secreción de ACTH hipofisaria y de que se hiperplasia la glándula suprarrenal. Todo ello conlleva un exceso de producción de progesterona y 17 hidroxiprogesterona, que en parte son eliminadas por orina y en parte son utilizadas como precursoras de los andrógenos testosterona y androstenediona, hormonas cuyo exceso produce la virilización de los genitales.

En estos casos, dependiendo de la tasa de andrógenos y del momento de actuación de los mismos sobre las estructuras genitourinarias en el embarazo, aparece un cuadro clínico que conocemos como Síndrome Adrenogenital o Hiperplasia Suprarrenal Congénita (HSRC), con dos variantes, clásica y no clásica.

En la forma clásica existe virilización de grado variable en los genitales externos de los fetos de sexo femenino; los más llamativos son: megaloclítoris, alteraciones de la vulva, de la vagina, de la desembocadura de la uretra, hirsutismo y aspecto varonil. La clasificación de Prader (1) para estas anomalías genitourinarias es la siguiente:

Grado I. Megaloclítoris. Cuando en la vigésima semana del embarazo existe un nivel alto de andrógenos en el feto.

Grado II. Los labios mayores tienen aspecto escrotal, el introito vaginal es estrecho; el nivel alto de andrógenos se presenta en la decimosexta semana del embarazo.

Grado III. La uretra y la vagina se abren en un saco común en el área himeneal (seno urogenital), los labios mayores están parcialmente fusionados; el nivel alto de andrógenos tiene lugar en la decimo-cuarta semana del embarazo.

Grado IV. Cuando el recién nacido presenta un seno urogenital, fusión total de los labios mayores y un pene hipospádico, el nivel alto de andrógenos ocurre en la decimosegunda semana del embarazo.

Grado V. Los genitales externos tienen aspecto varonil, la uretra es fállica y el escroto está vacío; el nivel alto de andrógenos se presenta en la décima semana del embarazo.

En cerca del 70% de las formas clásicas existe además alteración de la producción de aldosterona, por ello los pacientes, de ambos sexos, manifiestan tempranamente síntomas de deshidratación con pérdida de sodio y retención de potasio. El resto de los pacientes con HSRC clásica no son perdedores de sal; esta forma clínica se conoce como virilizante simple.

Las formas no clásicas o tardías pueden ser sintomáticas o no sintomáticas. Las formas sintomáticas constituyen un espectro fenotípico que puede manifestarse en la infancia por crecimiento acelerado y pubarquia precoz; en el sexo masculino puede desembocar en una pseudopubertad precoz y, en el sexo femenino, en un cuadro virilizante progresivo con síntomas de hiperandrogenismo durante la adolescencia o simplemente hirsutismo, irregularidades menstruales e infertilidad. Las formas asintomáticas se caracterizan por manifestar el defecto bioquímico sin signos clínicos (2).

Ante pacientes de este tipo, es preciso llegar a un diagnóstico médico correcto, utilizando para ello la exploración física y pruebas complementarias como estudios genéticos, analíticos, hematológicos, hormonales y urinarios específicos.

El grado de fertilidad de las pacientes con HSRC, incluso en las que pierden sal y son tratadas con glucocorticoides, es muy reducido en comparación con la población normal; los embarazos son poco frecuentes.

Se han propuesto diversos factores que se interrelacionan entre sí como causantes de la baja fertilidad en las mujeres con HSRC. De todos ellos, los más importantes son: la sobreproducción suprarrenal de andrógenos y progestágenos (17-hidroxiprogesterona y progesterona), el hiperandrogenismo ovárico, la cirugía genital y factores psicológicos tales como el retraso en el desarrollo psicosexual.

No existen estudios estadísticos claros sobre la incidencia de HSRC en los descendientes de madres afectadas por la enfermedad.

## Material y método

El caso clínico que presentamos es el de una joven de 17 años de edad, portadora de una Hiperplasia Suprarrenal Congénita Clásica grado II de Prader, alteración debida al déficit del enzima 21-hidroxilasa.

A los cuatro años de edad, por presentar hipertrofia del clítoris, hipoplasia de los labios menores, aspecto escrotal de los mayores, vello pubiano incipiente y déficit del enzima 21 hidroxilasa, fue diagnosticada por Pediatría, de Hiperplasia Suprarrenal Congénita en su variante virilizante y se comenzó a tratar médicamente con glucocorticoides (hidrocortisona) y posteriormente y hasta el día de hoy está siendo tratada con fludrocortisona (mineralcorticoide).

A los 5 años de edad, por presentar en erección un clítoris de 5 cm de longitud, fue intervenida quirúrgicamente en un Servicio de Cirugía Pediátrica; la técnica quirúrgica empleada fue la del enterramiento parcial del clítoris hipertrofiado.

Cuando acudió a nuestro Servicio de Cirugía Plástica con 17 años de edad, presentaba erecciones dolorosas. En la exploración encontramos buen estado general, hábito androgénico, hipertrofia muscular discreta, acné en la espalda y aumento del vello, especialmente en las regiones sacra, perineal y extremidades inferiores, siendo prácticamente normal en el resto del cuerpo (8-10 puntos de la escala de Ferriman).

En los genitales externos presentaba las anomalías siguientes: hipertrofia del clítoris, con una longitud de unos 3 cm en flacidez y 6 cm en erección (Fig. 1). Hipoplasia de los labios menores con fusión perineal con los mayores (Fig. 2). Aspecto escrotal de los labios mayores (Fig. 3). En el introito vulvovaginal presentaba dos bridas, una perineal y otra pubiana, de tal forma que al estar unidas entre sí, le daban un aspecto embudiforme (Fig. 4 y 5). Vulva anormal con aumento del vello que se extendía hasta los pliegues perineales de ambos muslos.



Fig. 1. Glande en un clítoris hipertrofiado y semienterrado.

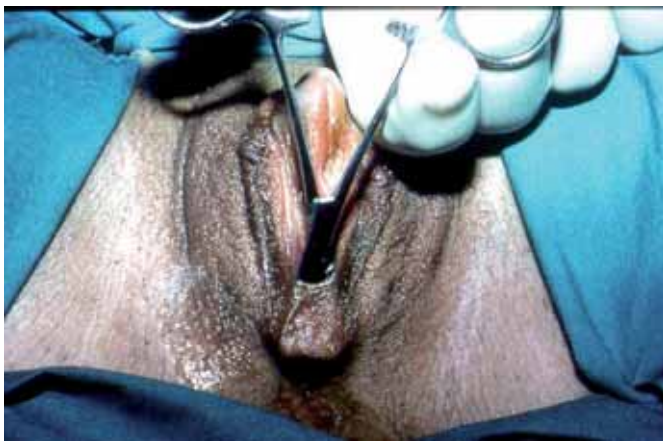


Fig. 2. Unión perineal de los labios.



Fig. 3. Aspecto de los genitales externos.

La HSRC en nacidos de madres no afectadas, es una de las enfermedades hereditarias frecuentes y se trasmite como carácter autosómico recesivo, afectando a ambos sexos por igual. Las formas clásicas tienen una incidencia estimada de 1 por cada 10.000 a 18.000 nacidos, pero hay variaciones étnicas y geográficas; es frecuente en la población Yupic Eskimos de Alaska (1/280) y en Brasil (1/7.500). Las formas no clásicas tienen una incidencia de 1 de cada 100 de los recién nacidos (en los hispanos de Nueva York es de 1 de cada 40 y en los judíos Askenazis de 1 de cada 27) (3).



Fig. 4. Aspecto del introito vaginal.



Fig. 5. Bridas vulvovaginales, glande e himen.



Fig. 6. Mamas hipoplásicas y asimétricas.

Además de las anomalías genitales observamos: hirsutismo, oligomenorrea con baches amenorreicos, erecciones clitorídeas dolorosas e hipoplasia mamaria con asimetría glandular (Fig. 6).

Junto al estudio clínico se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

Ecografía genital: útero normal de pequeño tamaño, vacío, con ligera línea endometrial, en posición intermedia y longitud de 7,8 cm, anchura antero-posterior de 2,9 cm y altura de 4 cm. Ovarios de estructura normal, situados por detrás del útero casi a la altura del cuello; el derecho mide 2,1 x 3,6 cm y el izquierdo, cavitario, 3,2 x 5,7 x 5 cm. Vagina con cavidad virtual de 1,1 cm de diámetro y 7,1 cm de longitud.

Ecografía adrenal: ambas adrenales eran de características normales, con un leve aumento del tamaño de la izquierda.

Estudio radiológico: tórax normal. Abdomen con pelvis de morfología androide, resto normal.

Estudio analítico: sistemático de sangre (hemograma, VSG, iones, urea, glucemia, creatinina, ácido úrico, Ca, P, Mg, lípidos, pruebas hepáticas, coagulación y proteinograma) con resultados normales.

Sistemático de orina: leucocituria y resto normal.



Fig. 7. Ecografía genital interna. Corte transversal: útero y ovarios, el izquierdo con un folículo hemorrágico.

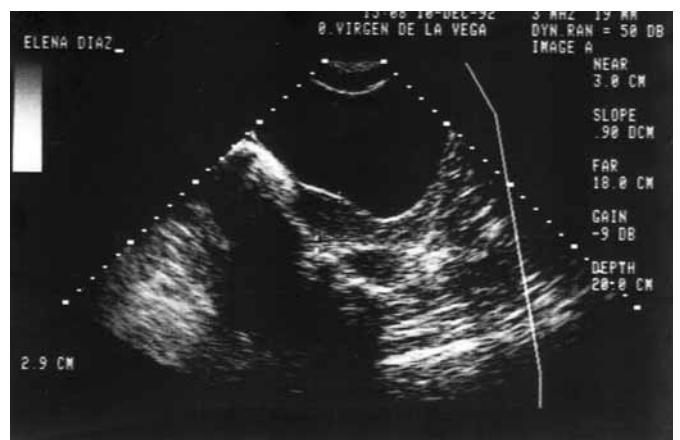


Fig. 8. Ecografía genital interna. Corte longitudinal: útero, ovario y vagina.

Estudio hormonal: testosterona libre 14 ng/ml., estradiol 52 pg/ml., aldosterona basal 224 pg/ml.

Cariotipo: 46 XX.

### Técnica quirúrgica

La intervención quirúrgica se realizó cuando la paciente tenía 18 años. Utilizamos en este caso la modificación de la técnica de Spence y Allen realizada por Kumar, consistente en añadir a la amputación subtotal del cuerpo clitorídeo hipertrofiado unido a su pedículo neurovascular, la reconstrucción de los labios menores con la piel sobrante del pene. Esta clitoroplastia puede realizarse sola o acompañada de una vulvovaginoplastia.

Una vez anestesiada la paciente y observadas detalladamente las anomalías a corregir, se decidió actuar sobre el clítoris, los labios menores y el introito vulvovaginal.

Tras introducir una sonda a través de la uretra en la vejiga urinaria de la paciente, se realizó una incisión en la piel alrededor del glande, prolongándola por la línea media de la piel de la cara dorsal del clítoris hasta llegar a la brida pubiana vaginal.

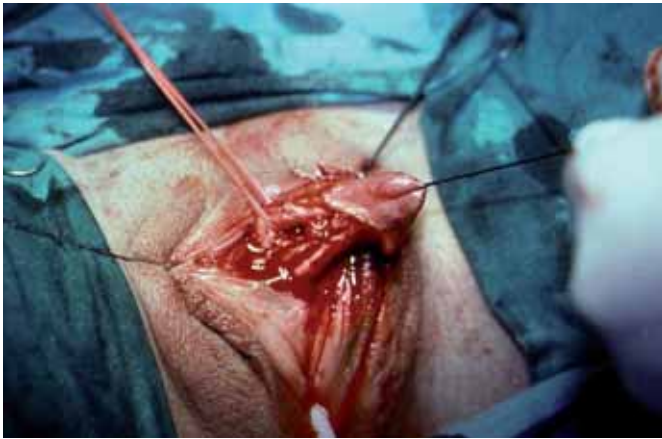


Fig. 9. Disecación del pedículo neurovascular.



Fig. 11. Extirpación de los cuerpos cavernosos. Muñón residual.

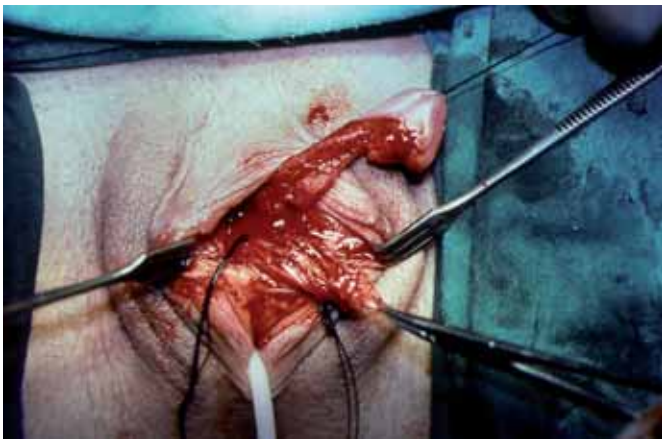


Fig. 10. Glándula y pedículo neurovascular aislados. Cuerpos cavernosos ligados.



Fig. 12. Glándula en posición. Colgajos cutáneos en la incisión interlabial.

Se disecaron los cuerpos cavernoso clitorídeos como si se tratase de un pene, dejando aislada la fascia de Buck, disecando el paquete neurovascular que fue reparado desde el glándula hasta el pubis (Fig. 9).

A continuación, una vez separado el paquete neurovascular, se ligaron los cuerpos cavernosos y con el electrocauterio se seccionaron en su inserción pubiana, quedando el glándula clitorídeo unido únicamente al pedículo neurovascular (Fig. 10).

El glándula, unido al organismo por el paquete neurovascular (Fig. 11) fue reducido de tamaño mediante extirpación de una cuña en la cara opuesta a la de su unión al pedículo y al suturarlo al muñón clitorídeo residual (Fig. 12), se recolocó en la que sería su posición habitual.

Como los labios menores eran muy hipoplásicos, hubo que realizar una incisión bilateral entre éstos y los labios mayores, separándose a continuación los bordes de la incisión.

La piel sobrante del clítoris se dividió longitudinalmente, obteniendo así dos colgajos rectangulares iguales. Con la porción proximal de los mismos se reconstruyó el capuchón del clítoris, y con el resto, al ser colocados en las incisiones labiales anteriores, se reconstruyeron los labios menores de la vulva.

La corrección de las anomalías del introito vaginal fue más sencilla, se solucionó con Z-plastias múltiples (técnica del Indago) (Fig. 13).

## Resultados

No hubo complicaciones postoperatorias, ni inmediatas, ni tardías. Además la sensibilidad del glándula se conservó y con el tiempo, disminuyó el tamaño del clítoris que, transcurridos 7 meses de la intervención, tenía un aspecto prácticamente normal (Fig. 14, 15).



Fig. 13. Z - plastia en Indalo. Intervención quirúrgica terminada.



Fig. 14. Resultado postoperatorio a los 25 días.

La actividad sexual fue satisfactoria, y lo mejor del resultado se vio a los 10 años de la intervención quirúrgica, cuando la paciente quedó embarazada.

Nació una niña por cesárea y 2 años después nació un niño por el mismo método; ninguno de los dos presentó déficit de 21 hidroxilasa, ni alteraciones morfológicas propias del síndrome materno.

## Discusión

La edad ideal para la intervención quirúrgica de este tipo de pacientes se considera que está entre los 2 y los 3 años.

Existen varias técnicas para la corrección del megaloclitoris que van desde la amputación del mismo o clitorectomía (Heister 1.749, Gross 1966) (4,5), hasta la amputación de los cuerpos cavernosos eréctiles conservando el glande.

Las técnicas más utilizadas para tratar el megaloclitoris han sido las de:

- Young (6), quien en 1937 publicó por primera vez la técnica de la reducción del clitoris.

- Lattimer (1961) (7), que introdujo la técnica de reducción y recolocación del clitoris en un túnel situado por encima del meato urinario, conservando la sensibilidad del glande.

- Barinka (1963) (8), que secciona el glande dejándolo unido a un puente cutáneo dorsal y lo recoloca.

- Dapunt (1970) (9), que secciona el glande, deja un puente de unión cutáneo ventral y lo fija por debajo de la sínfisis pubiana.

- Fonkalsrud (1.977) (10), que secciona el ligamento suspensorio del clitoris y la arteria dorsal del mismo, disecciona completamente los cuerpos cavernosos y retropone el clitoris en la región pubiana. Fuertes Lanzuela (1985) (11) realiza la misma técnica.

Las técnicas quirúrgicas descritas para tratar las malformaciones vulvares o vaginales son varias:

- Spence y Allen (1.973) (12), amputan el pene clitorideo, conservan el glande unido no a la piel sino al



Fig. 15. Resultado postoperatorio a los 7 meses.

pedículo neurovascular dorsal de la fascia de Buck y, con el exceso de piel del megaloclitoris, reconstruyen los labios menores.

- Kumar (1974) (13), que utiliza la misma técnica quirúrgica que Spence pero reduce el tamaño del glande para que sea no sólo más pequeño, sino también más estético.

- Kogan (14) (1983), que propugna también la utilización de la piel peneana del clitoris para realizar la labioplastia.

Cuando en la HSRC existe un seno urogenital, es necesario realizar además una vaginoplastia, técnica que fue desarrollada en la década de los 80 del siglo pasado por autores como:

- Hinderer (1989) (15), quien recomienda reducir el tamaño del glande que queda unido al pedículo neurovascular dorsal, reconstruye los labios menores y realiza una vaginoplastia.

- Passarini (1986) (16) y Gonzáles (1990) (17), que cuando existe un seno urogenital, además de actuar sobre el clitoris, reconstruyen el tubo vaginal

Con la conservación de la sensibilidad del glande y la combinación de las tres técnicas quirúrgicas, clitoroplastia, labioplastia y vaginoplastia en un solo acto quirúrgico, estos autores junto con otros, en las postrimerías del siglo pasado, popularizaron la cirugía del Síndrome Adrenogenital consiguiendo la creación de unos genitales externos femeninos de apariencia normal, lo que supuso un enorme beneficio psicológico tanto para las pacientes como para sus familiares (18).

En el caso que presentamos, la paciente fue remitida a nuestro Servicio a los 17 años por presentar erecciones dolorosas causadas por el enterramiento del clitoris. Fue operada pocos meses después, cuando contaba 18 años de edad, tras ser incluida en la lista de espera quirúrgica del Servicio.

Practicamos técnica de Spence y Allen con la modificación de Kumar, por considerar que era la más apropiada para su caso, ya que, cuando se está familiarizado con la cirugía genital, es sencilla de realizar,

y se caracteriza por conservar la sensibilidad del glande clitorídeo, corregir las anomalías labiales; además logramos mejorar los resultados al añadir la corrección del embudo cutáneo del introito vaginal mediante una Z- plastia múltiple en Indalo.

La terapia con corticoesteroides a dosis bajas, corrigió en la paciente el déficit de cortisol y disminuyó la secreción de ACTH y por lo tanto la de andrógenos suprarrenales. Sin embargo, a pesar de que se detectaron tasas bajas de 17 hidroxiprogesterona y de androstenediona, la elevación durante largo tiempo de estos andrógenos produce siempre una alteración del eje hipotálamo-hipófisis-ovarios que impide que la administración de corticoides por sí sola sea capaz de restablecer la ovulación y los ciclos menstruales regulares; por lo tanto, fue y es necesario recurrir a la inducción de la ovulación con los métodos clásicos.

Estamos satisfechos de los resultados morfológicos conseguidos, pero mucho más aún de que aquella joven de 17 años llegara, unos años después, a ser madre de dos hijos, nacidos por cesárea, que no presentaron la alteración enzimática de la madre.

## Conclusiones

Por razones obvias e indiscutibles no somos partidarios de la clitorectomía, pues, al igual que la ablación clitorídea, realizada por motivos religiosos, culturales o tradicionales, produce una mutilación innecesaria sin reportar ningún beneficio a la mujer. Por otra parte, en el día de hoy pueden solucionarse estos problemas congénitos o adquiridos tanto con la técnica expuesta como con otras muchas más.

La clitoroplastia debe ser realizada por especialistas, a edad temprana de la paciente y utilizando técnicas que sean realizadas en un solo tiempo; que respeten el paquete neurovascular, conservando con ello la sensibilidad y la vascularización del glande clitorídeo; que no dejen tejido eréctil residual que pueda causar dolor en la erección y que consigan unos aceptables resultados funcionales, estéticos y anatómicos.

## Dirección del autor

Dr. Agapito Adrián Núñez Serrano.  
Paseo de Carmelitas 20, 6° A.  
37007 Salamanca (España).  
e-mail: agapito-nunez@ono.com

## Bibliografía

1. **Prader, A.:** "Der genitalbefund beim Pseudohermaphroditismus femininus des kongenitalen adrenogenitalen Syndroms. Morphologie, Häufigkeit, Entwicklung und Vererbung der verschiedenen Genitalformen". *Helv. Paediatr. Acta.* 1954; 9: 231.
2. **Cheviakoff, L., Youlton, R. :** "Síndrome de Hiperplasia Adrenal Congénita no Clásica y Embarazo". *Rev. Chil. Obstet. Ginecol.* 2003; 68(1): 28.
3. **Azziz R y col:** "Nonclassic adrenal hyperplasia: current concepts". *J Clin Endocrinol Metabol* 1994; 78: 8100.
4. **Heister, L.:** "Instituciones Chirúrgicas". Vol. 3. García Vazquez (Ed.), Madrid, 1761. P:309.
5. **Gross, R.E., Randolph, J., Crigler, J.F.:** "Clitorectomy for sexual abnormalities: indications and technique". *Surgery.* 1966; 59: 300.
6. **Young, H.H.:** "Genital abnormalities, hermaphroditism and related adrenal disease". *Williams and Wilkins, Baltimore.* 1937; Pp:103-105.
7. **Lattimer, J.K.:** "Relocation and resection of the enlarged clitoris with preservation of the glands: An alternative to amputation". *J. Urol.* 1961; 86: 113.
8. **Barinka, L., Stavratjet, M., Toman, M.:** "Plastic adjustment of female genitals in adrenogenital syndrome". *Acta. Chir. Plast.* 1968; 10: 99.
9. **Dapunt, O., Marberger, H.:** "Die operative reduktion der vergrößerten klitoris". *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 1970; 30: 433.
10. **Fonkalsrud, E.W.:** "Experience with reduction clitoroplasty for clitoral hypertrophy". *Ann.Surg.* 1977; 186: 221.
11. **Fuertes Lanzuela, S., Cartagena Sanchez, P.:** "Hiperplasia suprarrenal congénita virilizante. Retroposición del clítoris (versus amputación). *Cir. plas. Iberolatinoam.* 1985; 11 (1): 65.
12. **Spence, H.M., Hallen, T.D.:** "Genital reconstruction in the female with adrenogenital syndrome". *Brit. J. Urol.* 1973; 45: 126.
13. **Kumar, H., Kiefer, J.H., Rosenthal, I.E., Clark, S.S.:** "Clitoroplasty: experience during a 19-fear period". *J. Urol.* 1974; 111: 81.
14. **Kogan, S.J., Smey, P., Levitt, S.B.:** "Subtunicular total reduction clitoroplasty: a safe modification of existing techniques". *J. Urol.* 1983; 130: 746.
15. **Hinderer, U.T.:** "Reconstruction of the external genitalia in the adrenogenital syndrome by means of a personal one-stage procedure". *Plast. Reconst. Surg.* 1989; 84: (2): 325.
16. **Passarini, G.:** "New one-stage procedure for clitorovaginoplasty in severely masculinised female pseudohermaphrodites". *J. Urol* 1989; 142: 565.
17. **Gonsalez, R. Fernandes, E.T.:** "Single stage feminisation genitoplasty". *J. Urol.* 1990; 143: 776.
18. **Lean, W.L., Hutson, J.M., Deshpande, A.V., Grover, S.:** "Clitoroplasty: past, present and future". *Pediatr. Surg. Int.* 2007; 23 (4): 289.