



## Efectos clínicos de la metformina en pacientes con síndrome de ovario poliquístico

Carlos G. Galindo G,\* Imelda Hernández M,\* Aquiles R. Ayala\*

Nivel de evidencia: II-3

### RESUMEN

**Objetivo:** comprobar los efectos médicos de la metformina en pacientes con síndrome de ovario poliquístico.

**Pacientes y métodos:** estudio clínico prospectivo, longitudinal y experimental realizado a un grupo de 10 mujeres con síndrome de ovario poliquístico. El diagnóstico de este padecimiento se estableció con base en el peso, índice de masa corporal (IMC) e índice cintura-cadera, además de los siguientes análisis clínicos basales (primeros días del ciclo menstrual): ultrasonido endovaginal, perfil tiroideo, concentraciones de prolactina, glucosa, insulina, testosterona, androstenediona, 17- $\alpha$ -hidroxiprogesterona, dehidroepiandrosterona sulfatada y cortisol. La resistencia a la insulina se determinó mediante la fórmula del modelo homeostático y la relación glucosa-insulina por la escala Ferriman-Gallwey. Las pacientes recibieron 500 mg de metformina cada 12 horas durante tres meses.

**Resultados:** 8 de 10 pacientes completaron el tratamiento; se redujo la concentración de insulina basal y la resistencia a la insulina; su diferencia fue significativa para el modelo homeostático. El hirsutismo disminuyó 35.07% en relación con el puntaje otorgado al inicio del tratamiento. No hubo regulación del ciclo menstrual, pero se registró sangrado catamenial en 42.85% de las pacientes en el segundo o tercer mes de tratamiento. No se observaron modificaciones en el peso, IMC o características ováricas.

**Conclusión:** la metformina no regula los ciclos menstruales, pero restaura los casos que cursan con amenorrea; reduce significativamente las concentraciones basales de insulina, la resistencia a la insulina y el hirsutismo en las pacientes con síndrome de ovario poliquístico.

**Palabras clave:** resistencia a la insulina, síndrome de ovario poliquístico, metformina.

### ABSTRACT

**Objective:** To verify the medical effects of metformin in polycystic ovary syndrome patients.

**Method:** 10 women with polycystic ovary syndrome were included in this prospective clinical study. After a baseline workup, body mass index (BMI) and waist hip index (WHI) were measured; the diagnosis of polycystic ovary syndrome was achieved with the following basal clinical studies: vaginal ultrasound, prolactin, thyroid profile, glucose, insulin, testosterone, androstenedione, 17-hydroxiprogesterone, dehydroepiandrosterone sulfate and cortisol. The diagnosis of insulin resistance was achieved by model homeostasis assessment and the relationship glucose/insulin. Patients were given 500 mg of metformin twice a day for 3 months and reevaluated.

**Results:** 8 of 10 patients who completed treatment, showed significant improvement in insulin resistance (only by homeostasis model); there was decrease in hirsutism (mean of 35.07%), without improve menstrual cyclicity, although we achieved at least one menstruation in 42.85% in cases with amenorrhea after 2 or 3 months of treatment. There were no changes in weight, BMI neither in ovarian volume and number of follicles.

**Conclusion:** A 3 month course of metformin therapy in women with polycystic ovary syndrome did not improve menstrual cyclicity, albeit significant decrease in insulin, insulin resistance and hirsutism was obtained.

**Key words:** insulin resistance, polycystic ovary syndrome, metformin.

### RÉSUMÉ

**Objectif :** déterminer les effets de metformine, pendant trois mois de traitement, sur les manifestations androgéniques, insuline et régulation du patron menstruel chez des femmes avec syndrome d'ovaire polykystique.

**Patients et méthodes :** étude clinique prospective qui a inclus 10 femmes avec syndrome d'ovaire polykystique. Pour réaliser le diagnostic de cette souffrance on a déterminé le poids, l'indice de masse corporelle (IMC) et l'indice taille-hanche, en plus des analyses cliniques basales suivantes (premiers jours du cycle menstruel): ultrason endovaginal, concentration de prolactine, profil thyroïdien, glucose, insuline, testostérone, androsténedione, 17- $\alpha$ -hydroxyprogesterone, déhydroépiandrostérone sulfatée et cortisol. La résistance à l'insuline a été déterminée au moyen de la formule du modèle homéostatique et la relation glucose-insuline par l'échelle Ferriman-Gallwey. Les patientes ont reçu 500 mg de metformine chaque 12 heures pendant trois mois.

**Résultats :** huit sur dix patientes ont fini le traitement ; on a réduit la concentration d'insuline basale et la résistance à l'insuline ; leur différence a été significative pour le modèle homéostatique. L'hirsutisme a diminué à 35.07%, il n'y a pas eu régulation du cycle menstruel,

mais on a enregistré saignement cataménial chez 42.85% des patientes dans le second ou troisième mois du traitement. On n'a pas observé des modifications dans le poids, IMC ou caractéristiques ovariennes.

**Conclusion :** la metformine ne régule pas les cycles menstruels, mais restaure les cas qui présentent aménorrhée ; réduit de manière significative l'insuline basale, la résistance à l'insuline et l'hirsutisme dans les patientes avec syndrome d'ovaire polykystique.

**Mots-clés :** résistance à l'insuline, syndrome d'ovaire polykystique, metformine.

## RESUMO

**Objetivo:** determinar os efeitos de metformina durante três meses de tratamento sobre as manifestações androgênicas, insulina e regulação do padrão menstrual em mulheres com síndrome de ovário policístico.

**Pacientes e métodos:** estudo clínico prospectivo que incluiu 10 mulheres com síndrome de ovário policístico. Para realizar o diagnóstico deste padecimento, determinou-se o peso, índice de massa corpórea (IMC) e índice cintura-quadril, além dos seguintes análises clínicos basais (primeiros dias do ciclo menstrual): ultrassom endovaginal, concentração de prolactina, perfil tireoideio, glicose, insulina, testosterona, androstenediona, 17- $\alpha$ -hidroxiprogesterona, dehidroepiandrosterona sulfatada e cortisol. Determinou-se a resistência à insulina mediante a fórmula do modelo homeostático e a relação glicose-insulina pela escala Ferriman-Gallwey. As pacientes receberam 500 mg de metformina cada 12 horas durante três meses.

**Resultados:** 8 de 10 pacientes completaram o tratamento; diminuiu-se a concentração de insulina basal e resistência à insulina; sua diferença foi significativa para o modelo homeostático. O hirsutismo diminuiu a 35,07%, não houve regulação do ciclo menstrual, mas registrou-se sangramento catamenial no 42,85% das pacientes no segundo ou terceiro mês de tratamento. Não se observaram mudanças no peso, IMC ou características ováricas.

**Conclusão:** metformina não regula os ciclos menstruais, mas restaura os casos que percorrem com amenorréia, reduz significativamente a insulina basal, a resistência à insulina e o hirsutismo nas pacientes com síndrome de ovário policístico.

**Palavras chave:** resistência à insulina, síndrome de ovário policístico, metformina.

Los primeros reportes de poliquistosis ovárica se remontan a finales del siglo XIX (Pozzi, Francia, 1896). En aquel tiempo la citaban como: "ovarite chronique", "sclerose corticale", "sclerose totale", "ovarite chronique hypertrophique", "ovarite microkystique", "ovarios à petis kystes" (dichos términos parecen implicar, por su etimología, un origen inflamatorio); sin embargo, fueron censurados por Petit (1923).<sup>1</sup> En 1935 Stein y Leventhal publicaron un trabajo del síndrome de ovario poliquístico que describía de manera sistematizada las manifestaciones clínicas, efectos en la fertilidad y los procedimientos quirúrgicos, relativamente fáciles, con resultados concretos. La bibliografía médica denominó a esta

enfermedad "síndrome de Stein-Leventhal", pero Albright propuso "síndrome de ovarios grandes y pálidos"; tiempo después se le llamó "enfermedad poliquística de los ovarios", pero al saber que no era de origen único, ni manifestaciones clínicas constantes, se generalizó el término de "ovariosis poliquística". Hoy en día se le conoce como "síndrome de ovarios poliquísticos", aunque también se le ha denominado "hiperandrogenismo funcional ovárico" por sus aspectos fisiopatológicos.

La definición del síndrome de ovario poliquístico ha creado múltiples controversias. En la bibliografía internacional se describen varias teorías y factores de riesgo implicados en el tratamiento de las pacientes, que han enriquecido el conocimiento científico.<sup>1</sup> Los mecanismos fisiopatológicos relacionados con este padecimiento son la hiperinsulinemia y el hiperandrogenismo. Sus manifestaciones cardinales son: hirsutismo (60%), anovulación (80%), opsomenorrea (45%), amenorrea (26%), acné (24%) y obesidad e infertilidad (o ambas).<sup>2</sup> La incidencia en la población femenina en edad reproductiva es del 4 al 10%.<sup>3</sup> Las mujeres suelen ser obesas (50%), padecer diabetes mellitus (30%) y ser resistentes a la insulina (50 a 60%). Las variaciones bioquímicas encontradas con

\* Departamento de la Reproducción Humana, Dirección de Investigación y Enseñanza, Hospital Juárez de México, SS.

Correspondencia: Dr. Aquiles R. Ayala. Hospital Juárez de México, SS. Av. Instituto Politécnico Nacional 5160, Edificio E, colonia Magdalena de las Salinas, CP 07760, México, DF.  
Recibido: enero, 2007. Aceptado: marzo, 2007.

Este artículo debe citarse como: Galindo GCG, Hernández MI, Ayala AR. Efectos clínicos de la metformina en pacientes con síndrome de ovario poliquístico. Ginecol Obstet Mex 2007;75:181-6.  
La versión completa de este artículo también está disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

mayor frecuencia son: incremento de las concentraciones de testosterona libre, hormona luteinizante e insulina; disminución de la globulina transportadora de hormonas sexuales y estrogenismo persistente.

La identificación ultrasonográfica de ovarios poliquísticos no es requisito indispensable para su diagnóstico. La hiperpolimenorrea es un trastorno estrechamente relacionado con el estrogenismo persistente, pero en el síndrome de ovario poliquístico es menor al 1%.<sup>4</sup> La metformina es uno de los tratamientos propuestos para abatir la resistencia a la insulina. Esta biguanida se prescribe desde hace 42 años para la diabetes mellitus tipo 2 y desde hace 11 años para el síndrome de ovario poliquístico.<sup>5</sup> Alrededor del 50% de las mujeres que cursan con alteraciones menstruales, hirsutismo, anovulación e infertilidad, tienen concentraciones elevadas de insulina sérica basal, las cuales estimulan la liberación de andrógenos ováricos y desencadenan las manifestaciones clínicas. La metformina disminuye la resistencia a la insulina, equilibra las concentraciones séricas de esta hormona y corrige los efectos estimulantes ocasionados por la sobreproducción androgénica.<sup>3</sup> El propósito de este estudio fue administrar metformina a las pacientes con síndrome de ovario poliquístico para comprobar sus efectos médicos.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, longitudinal y experimental autorizado por el Comité de Investigación y Ética del Hospital Juárez de México. El proceso de selección de pacientes se realizó entre julio y octubre del 2005. Se incluyeron pacientes de 20 a 35 años de edad, con y sin resistencia a la insulina y alteraciones menstruales (opsomenorrea o amenorrea). El diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico se realizó, según las recomendaciones de los Institutos Nacionales de Salud (2005), en pacientes con hiperandrogenismo clínico y bioquímico (o ambos) de origen ovárico, con oligo-ovulación, anovulación y hallazgos ultrasonográficos de ocho o más quistes foliculares de 2 a 9 mm de diámetro y volumen mayor o igual a 10 cc.<sup>6,7</sup> Se excluyeron las pacientes con hiperandrogenismo de origen suprarrenal, disfunción tiroidea, hiperprolactinemia, tumor productor de andrógenos, diabetes

mellitus tipo 1 o 2, hiperpolimenorrea, prescripción de cualquier tratamiento un mes antes de iniciar el estudio y ausencia de los criterios diagnósticos para el síndrome de ovario poliquístico. También se eliminaron las pacientes embarazadas y con diagnóstico de alguna enfermedad que requiriera tratamiento urgente (excepto dislipidemia, hipertensión arterial o cardiopatía).

Se registraron las características del ritmo menstrual y los antecedentes de infertilidad. Se realizaron exámenes físicos para obtener la siguiente información: edad, talla, peso, índice de masa corporal, índice cintura-cadera, identificación de acantosis nigricans como marcador cutáneo de hiperinsulinemia, acné, piel oleosa y escala de Ferriman-Gallwey. Posteriormente se efectuó el ultrasonido transvaginal, perfil andrológico (testosterona total, androstenediona, 17- $\alpha$ -hidroxiprogesterona, dehidroepiandrosterona sulfatada) y concentración de glucosa e insulina (departamento de imagenología y medicina nuclear del hospital). La resistencia a la insulina se determinó mediante el modelo homeostático ( $[\text{glucosa en mg/dL}/18 \times \text{insulina en } \mu\text{UI/mL}] / 22.5$ , valor normal  $< 5.2$ ), relación glucosa-insulina (escala de Ferriman-Gallwey, valor normal  $> 4.5$ ) e insulina basal (normal  $< 15 \mu\text{UI/mL}$ ).<sup>8-10</sup> A las pacientes con síndrome de ovario poliquístico se les prescribieron 500 mg de metformina por vía oral cada 12 horas durante tres meses. Además, se les instruyó para llevar control de un calendario menstrual y se recomendó no depilarse ningún área corporal durante el tratamiento. Al final del mismo se efectuaron las valoraciones respectivas (exploración física por el mismo observador) y nuevas pruebas bioquímicas.

## Análisis estadístico

Se elaboró una base de datos con el programa SPSS versión 11.0. Se utilizó la prueba no paramétrica de Wilcoxon para variables cuantitativas y tablas de contingencia de McNemar para variables cualitativas.

## RESULTADOS

Se seleccionaron 10 mujeres, de un total de 18, con datos clínicos sugerentes de síndrome de ovario poli-

quístico; dos de éstas desertaron y ocho completaron el estudio. Al inicio del tratamiento la insulina basal fue de 20.31  $\mu$ UI/mL (desviación estándar de 5.76). Ninguna paciente con síndrome de ovario poliquístico tuvo androgenismo de origen suprarrenal u ovárico. El 62% (n = 5) de las mujeres eran infértiles (cuadro 1). Durante los tres meses de tratamiento, la concentración media de insulina fue de 15.54  $\mu$ UI/mL (desviación estándar de 6.34) (cuadro 2). El hirsutismo disminuyó 35.07% (escala de Ferriman-Gallwey) en relación con el puntaje otorgado al inicio del tratamiento. La prueba no paramétrica de Wilcoxon determinó significación estadística de  $p=0.050$  para la insulina basal,  $p=0.036$  para el modelo homeostático y  $p=0.012$  para la escala de Ferriman-Gallwey. No hubo regulación del ciclo menstrual durante los tres meses de tratamiento; sin embargo, tres de siete pacientes tuvieron, al menos, una menstruación (42.85%) en el segundo o tercer mes de tratamiento. Durante el estudio se identificó una paciente embarazada.

tornos menstruales, pero sí resistencia a la insulina o mínimas manifestaciones androgénicas.<sup>6,11</sup>

En la actualidad, el síndrome de ovario poliquístico debe considerarse diagnóstico de exclusión de enfermedades que produzcan hiperandrogenismo. En los últimos años sigue discutiéndose el planteamiento de varios autores que no incluyen en el síndrome a las pacientes con ovarios poliquísticos, por ultrasonido, con oligoovulación o anovulación y sin manifestaciones androgénicas clínicas o bioquímicas.<sup>6,7</sup>

Los factores extraováricos son importantes en el mantenimiento o iniciación de la disfunción endocrina ovárica. Uno de estos se relaciona con la función de la hormona luteinizante, la cual es un potente estimulador de las células de la teca y de la síntesis androgénica. El incremento de esta hormona ocurre por retroalimentación de los estrógenos, andrógenos, y por el efecto positivo de la insulina en las células de la teca, que activa directamente los receptores del factor de crecimiento insulínico (IGF).<sup>2,12</sup> La insulina

**Cuadro 1.** Resultados del análisis clínico de las ocho pacientes al inicio del tratamiento

	Unidades	Media	Desviación estándar
Edad		26.38 (21 a 34)	5.012
Peso	kg	75.3125 (54.50 a 104)	18.40989
Índice de masa corporal	m <sup>2</sup> SC	31.5625 (23.10 a 42.79)	6.92789
Índice cintura cadera	cm	0.8688 (0.76 a 0.94)	0.05489
Ferriman-Gallwey	Puntos	12.63 (8 a 19)	4.307
Volumen del ovario derecho	cc	11.4037 (4.76 a 18.78)	4.30203
Volumen del ovario izquierdo	cc	10.7087 (5.17 a 22.47)	5.91631
Número de folículos (ovario derecho)		9.13 (5 a 10)	1.808
Número de folículos (ovario izquierdo)		8.63 (4 a 10)	2.560
Insulina	$\mu$ UI/mL	20.3138 (12.50 a 29.50)	5.76089
Glucosa	mg/dL	93 (81 a 102)	8.15913
Modelo homeostático		4.6488 (2.60 a 6.16)	1.36536
Relación glucosa-insulina		4.8725 (2.70 a 6.80)	1.34941
Testosterona total	ng/mL	0.61 (0.12 a 1.00)	0.28066
Androstenediona	ng/mL	1.95 (1.10 a 2.80)	0.57817
Dehidroepiandrosterona sulfatada	ng/mL	164.6625 (10 a 520)	155.11350
17- $\alpha$ -hidroxiprogesterona	ng/mL	1.2625 (0.60 a 1.80)	0.47790

## DISCUSIÓN

Se estima que 20% de las mujeres que acuden a consulta por infertilidad padecen anovulación; 85 al 90% síndrome de ovario poliquístico y entre 60 y 85% hirsutismo.<sup>4</sup> Sin embargo, del 7 al 15% de la población general con este síndrome no padecen tras-

es una hormona estimulante ovárica. Estudios *in vitro* han demostrado que incrementa la síntesis de testosterona en los tejidos estromales de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico.<sup>12</sup> La elevada concentración de andrógenos funciona localmente y produce atresia folicular prematura y anovulación; otras concentraciones pasan a la circulación y pro-

**Cuadro 2.** Resultados del análisis clínico de las ocho pacientes al finalizar el tratamiento

	Unidades	Media	Desviación estándar
Edad		26.38 (21 a 34)	5.012
Peso	kg	74.375 (53.50 a 102)	18.10436
Índice de masa corporal	m <sup>2</sup> SC	31.0238 (22.60 a 41.98)	7.03157
Índice cintura cadera	Cm	1.8762 (0.82 a 8.87)	2.82623
Ferriman / gallwey	Puntos	8.25 (4 a 15)	3.770
Volumen ovario derecho	cc	15.7088 (4.50 a 45.20)	12.53658
Volumen ovario izquierdo	cc	10.7087 (5.17 a 22.47)	5.91631
Número de folículos (ovario derecho)		9 (4 a 10)	2.138
Número de folículos (ovario izquierdo)		8.63 (4 a 10)	2.560
Insulina	μUI/mL	15.5425 (8.20 a 25)	6.34329
Glucosa	mg/dL	88.50 (75 a 99)	8.81557
Modelo homeostático		3.4313 (1.60 a 5.98)	1.59941
Relación glucosa-insulina		6.49 (3.88 a 9.70)	2.44886

**Cuadro 3.** Puntuación de Ferriman-Gallwey (FG) para hirsutismo

Paciente	FG a en puntos	FG b en puntos	Porcentaje de mejoría
1	14	7	50
2	8	4	50
3	18	15	17
4	14	6	57.1
5	8	6	25
6	10	7	30
7	10	8	20
8	19	13	31.5
		Promedio	35.07

FG a: inicio del tratamiento. FG b: final del tratamiento.

ducen hiperandrogenemia. Varias investigaciones señalan que la insulina estimula directamente la función ovárica, aumenta la síntesis de andrógenos, hipertrofia las células de la teca e incrementa la resistencia mecánica local en la ovulación. El estímulo sistémico persistente de corticoesteroides ocasiona disfunción hipotalámica. Estos efectos los ejerce la insulina al aumentar sus secreciones séricas (resistencia), compite directamente por los receptores de IGF (principalmente los de tipo 2) y los utiliza en las células de la teca para ejercer un estímulo continuo en esta zona.<sup>2</sup> También se ha demostrado que las concentraciones elevadas de insulina disminuyen la síntesis hepática y la depuración de globinas transportadoras de hormonas sexuales (aumenta la fracción libre de testosterona), por lo que sus efectos son más intensos y continuos en los tejidos susceptibles. La hiperinsulinemia se origina por el incremento en la resistencia de esta hormona en los músculos y

adipocitos e implica varias alteraciones en el receptor, posreceptor y transductor de la información celular. En las pacientes con síndrome de ovario poliquístico aumenta la resistencia a la insulina, independientemente del IMC, es decir, tanto obesas como no obesas tienen resistencia variable, algunas veces no detectable en el suero, pero evidente en el ovario. El diagnóstico diferencial de este síndrome consiste en hiperprolactinemia, acromegalia, hiperplasia adrenal clásica y no clásica, síndrome de Cushing y tumores productores de andrógenos, ya que además de relacionarse con el padecimiento ovárico, son la causa y no la consecuencia del trastorno.<sup>6,7,10</sup>

A pesar de lo descrito en varios estudios, no hubo regulación del ciclo menstrual en estas pacientes al finalizar el tratamiento. Sin embargo, se obtuvo, al menos, un ciclo menstrual en el segundo o tercer mes de tratamiento en más del 40% de las pacientes.<sup>5</sup> No se redujo el volumen ovárico ni el número de folículos en ninguna de ellas. Lo más significativo del estudio fue la reducción de las concentraciones de insulina y el androgenismo clínico, sobre todo el hirsutismo, como se reporta en varios estudios.<sup>3,5</sup>

Este trabajo puede obtener mejores resultados si la muestra se amplía y se extiende el tratamiento más de tres meses. La metformina debe ajustarse a dosis mayores de 500 mg cada 12 horas en pacientes obesas.

Este estudio se realizó en una población mexicana y se tomaron los criterios excluyentes de la clasificación NIH del 2005. Los fármacos insulino sensibilizantes son fundamentales, como tratamiento complementario, en el síndrome de ovario poliquístico.

## CONCLUSIÓN

En este estudio, 62% de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico son infértiles, porcentaje que coincide con la bibliografía internacional. No hubo significación estadística en la regulación de los ciclos menstruales ni en la disminución del volumen ovárico. Se corroboró que el mejor método diagnóstico de resistencia a la insulina fue el modelo homeostático, en conjunto con el de insulina basal; así mismo, se demostró disminución del hirsutismo a los tres meses de tratamiento. La prescripción de metformina (500 mg cada 12 horas) fue eficaz para tratar la resistencia a la insulina y el androgenismo clínico.

## REFERENCIAS

1. Utiger RD. Insulin and the polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1996;335(9):657-8.
2. Gibson M. Reproductive health and polycystic ovary syndrome. *Am J Med* 1995;98:67S-75S.
3. Marca V, Petraglia F. Insulin-lowering agents in the management of polycystic ovary syndrome. *Endocr Rev* 2003;24:633-67.
4. Carpenter S, Rock J. *Pediatric and adolescent gynecology*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
5. Tsilchorozidou T, Prelevic M. The role of metformin in the management of polycystic ovary syndrome. *Curr Op Obstet Gynecol* 2003;15:234-9.
6. Azzis R. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: a reappraisal. *Fertil Steril* 2005;83(5):1343-8.
7. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risk related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004;19(1):41-47.
8. Ferrannini E, Balkau B. Insulin: in search of a syndrome. *Diabetic Med* 2002;19:724-9.
9. Levy J, Mathews D, Hermans M. Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program. *Diabetes Care* 1998;21:2191-2.
10. Smirnakis K, Martínez A, Blatman K, Wolf M, et al. Early pregnancy insulin resistance and subsequent gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004;27:1439-46.
11. Franks S. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1995;333(13):853-61.
12. Speroff L, Glass R, Kase N. *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.

**Ginecología oncológica, 4<sup>ª</sup> ed.**  
624 pág. 21 x 27.5 cm. Tapa dura. © 2006, McGraw-Hill.  
ISBN 970-10-5742-2

**AUTOR: BEREK, Jonathan. Professor and Chairman, College of Applied Anatomy, Executive Vice Chairman, Department of Obstetrics and Gynecology, Chief Division of Gynecologic Oncology and Gynecology Service, Director UCLA Women's Reproductive Cancer Program, David Geffen School of Medicine at UCLA, UCLA Center for the Health Sciences. Los Angeles, California.**

El cáncer cervicouterino es uno de los trastornos con mayor tasa de mortalidad en nuestro país. Esto se debe, entre muchas otras cosas, a la falta de información preventiva o de recursos de difusión sobre la importancia de su detección temprana para poder llevar a cabo un tratamiento adecuado.

Esta falta de información a nivel masivo también se presenta a nivel de la clínica, ya que en muchas ocasiones los médicos practicantes desconocen o tienen un conocimiento anacrónico de algunos aspectos que se deben tomar en cuenta en el momento de la sospecha o diagnóstico de esta alteración ginecológica. Asimismo, a nivel de especialidad el área requiere estar al tanto de los últimos avances en ginecología oncológica, especialmente para los residentes de ginecología y obstetricia y oncología, en quienes la información sobre las nuevas estrategias de tratamiento forma parte esencial de su práctica clínica diaria.

Es así que el Dr. Jonathan Berek, uno de los especialistas más importantes de la UCLA, se compromete con esta edición de **Ginecología oncológica** a presentar una guía práctica para las estrategias actuales de valoración y tratamiento de pacientes con tumores malignos preinvasivos e invasivos en los órganos genitales femeninos, incorporando la información más reciente al tiempo que conserva el formato y estilo básico de las ediciones previas.

La obra se divide en cuatro secciones: principios generales, sitios de enfermedad, temas médicos y quirúrgicos, y calidad de vida, lo cual permite realizar un estudio sistemático y en orden para que el residente incorpore tales conocimientos a su práctica cotidiana, cubriendo de esta forma las necesidades de información indispensables para enfrentar este gran mal desde la importante trincherita de la clínica.