



Nº 40 -2015-INSN-DG

RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 23 de Enero del 2015

Visto el Expediente con Registro Nº 18396-2014 y el Memorando Nº 1781-DG-INSN-2014, de fecha 17 de Diciembre del año 2014; por el cual se hace llegar la Guía de Práctica Clínica de "Diagnóstico y Tratamiento de Pubertad Precoz" por el Departamento de Investigación Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y el Adolescente; y solicita la elaboración de la Resolución Directoral correspondiente;

CONSIDERANDO:

Que, la Ley Nº 26842 - Ley General de Salud, establece que la protección de la salud es de interés público y por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, el Artículo 31º del Decreto Supremo Nº 013-2002-SA, Reglamento de la Ley Nº 27657 "Ley del Ministerio de Salud", establece como uno de los objetivos funcionales de los Institutos Especializados, lograr la eficacia, calidad y eficiencia en la prestación de servicios especializados de Salud;

Que, mediante la R.M. Nº 422-2005/MINSA fue aprobada la NTS Nº 027-MINSA/DGSP-V.01: "Norma Técnica para la elaboración de Guías de Práctica Clínica", establece el marco normativo para la elaboración de las Guías de Práctica Clínica en el Sector Salud;

Que, con Memorando Nº 2076-OGC-INSN-2014, la Directora de la Oficina de Gestión de la Calidad, hace llegar a la Dirección General del INSN la Guía de Práctica Clínica de "Diagnóstico y Tratamiento de Pubertad Precoz" la cual ha sido elaborada por el Equipo Técnico Médico del Servicio de Endocrinología y cuenta con opinión favorable de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y el Adolescente y de la Oficina de Gestión de la Calidad, para su opinión y aprobación con Resolución Directoral; y

Que, en uso de las atribuciones conferidas en el Manual de Organización y Funciones aprobada por Resolución Directoral Nº 041-DG-INSN-2011; y

Con la Visación de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y el Adolescente, la Jefatura del Departamento de Investigación, Docencia y Atención en Medicina Pediátrica, la Oficina de Gestión de la Calidad y la Oficina de Asesoría Jurídica del Instituto Nacional de Salud del Niño;

De conformidad con lo dispuesto por las Resoluciones Ministeriales Nºs 167-2004 y 826-2005/MINSA y Leyes Nºs 26842 y 26657;

SE RESUELVE:

Artículo Primero.- Aprobar la Guía de Práctica Clínica de "Diagnóstico y Tratamiento de Pubertad Precoz" que consta de 11 folios (XI) del Departamento de Investigación Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y el Adolescente, del Instituto Nacional de Salud del Niño; -----

EZTG/DFO/KGG/shy.



www.isn.gob.pe

Av. Brasil 600
Breña. Lima, Perú
Telf.: (511) 330-0066



Artículo Segundo.- Las Guía aprobada será publicada en la página Web del Instituto Nacional de Salud del Niño. -----

Regístrese y Comuníquese.

EZTG

DISTRIBUCIÓN:

- ☐ DG
- ☐ OEA
- ☐ Dpto. De Emergencia y Áreas Críticas
- ☐ Departamento de Medicina.
- ☐ Departamento de Cirugía.
- ☐ OGC
- ☐ Of. Comunicaciones
- ☐ OP
- ☐ UG

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
[Firma]
Dra. E. Zulema Tomas Gonzales
DIRECTORA GENERAL
C.M.P. 022452 - R.N.E. 011720 - 021395

EZTG/DFO/KGG/shy.

www.isn.gob.pe

Av. Brasil 600
Breña. Lima, Perú
Telf.: (511) 330-0066



PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional
de Salud del Niño

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PUBERTAD PRECOZ

I. FINALIDAD

Se realiza la presente guía con el propósito de adaptar la evidencia científica actualizada y la experiencia clínica en el diagnóstico y manejo de la pubertad precoz en niños.

II. OBJETIVO

- Establecer criterios comunes de interpretación para el diagnóstico y manejo de la enfermedad.
- Implementar un modelo de evaluación y monitoreo de la patología.
- Promover la difusión de lo establecido.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Hospitales con servicio de Pediatría, nivel III-1 según competencia, Institutos especializados pediátricos de alta capacidad resolutive, nivel III-2 con servicio de endocrinología pediátrica.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE X PATOLOGÍA

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10

- ✓ Pubertad Precoz Central E22.8
- ✓ Pubertad Precoz por hiperfunción corticosuprarrenal E25.8
- ✓ Pubertad Precoz (Menstruación Precoz) E30.1
- ✓ Telarquia Prematura E30.8
- ✓ Pubertad Precoz Periférica E25

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

Se considera pubertad precoz (PP) a la aparición de caracteres sexuales secundarios antes de los 8 años de edad en la mujer y antes de los 9 años de edad en el varón. Estos límites corresponden a - 2.5 - 3 DS por debajo de la media de edad de inicio de la pubertad. La media de edad de inicio de la pubertad es aproximadamente 10.5 años de edad en mujeres y 11.5 años en varones. (1).

5.2 ETIOLOGÍA: (1,2)

Pubertad precoz central (PPC) (PP Dependiente de GnRH)

- Idiopática.
 - Tumores cerebrales: astrocitoma, tumor pineal, glioma, craneofaringioma, hamartoma.
 - Patología del SNC: hidrocefalia, parálisis cerebral, irradiación, trauma, infecciones, absceso, neurofibromatosis tipo 1, esclerosis tuberosa, síndrome de sturge weber.
- Secundaria a exposición crónica a las hormonas sexuales (sensibilización del eje HHG).

Genéticas: Mutación con ganancia de función del gen Kisspectina 1 y su receptor. Brasil 600

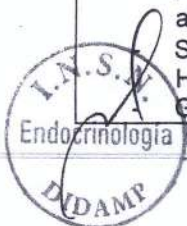
www.inn.gov.pe

Breña, Lima, 5 Perú

Central (511) 3300066

Fax (511) 425 - 1840

inn@inn.gov.pe



(KISS1, KISS1R), mutación con pérdida de función del gen MKRN3.
Pubertad precoz periférica (PPP) (PP Independiente de GnRH)
- Producción de testosterona: tumores de las células de Leydig, tumores de las células germinales secretores de gonadotropinas, gonadoblastoma, tumor suprarrenal, testotoxicosis. - Producción de estrógenos: quistes foliculares, tumores de las células granulosas, tumores suprarrenales. - Hiperplasia suprarrenal congénita - Síndrome de McCune-Albright - Hipotiroidismo primario. - Exposición exógena a hormonas sexuales.
Pubertad precoz incompleta (Formas frustras)
- Telarquia prematura - Adrenarquia prematura - Menarquia prematura

5.3 FISIOPATOLOGÍA

La pubertad es un periodo de transición entre la infancia y la edad adulta, durante el cual se desarrollan los caracteres sexuales secundarios y se realiza un crecimiento rápido, con lo cual se obtiene la talla final. El proceso culmina con el logro de la capacidad de fertilidad y eventualmente con la reproducción (3,4).

Durante la vida fetal se completa el desarrollo anatómico y funcional del eje hipotálamo - hipófisis-gonadal (HHG), necesario para el desarrollo puberal normal. Este complejo proceso involucra diversos genes tales como: KAL-1 (síndrome de Kallmann 1), FGFR1 (receptor de factor de crecimiento de fibroblastos-1), KISS-1 (kisspectina 1) y su receptor, GnRHR (receptor de GnRH). NR5A1 (SF-1), NROB1 (DAX-1), PROP1, HESX1, LHX, LH- β , LHR (receptor de la LH), FSH- β , y FSHR (receptor de FSH) entre otros (5).

El eje HHG es biológicamente activo en la infancia los primeros seis meses de vida con un pico de actividad entre las 6 y 8 semanas de edad, este estadio es seguido por el periodo pre puberal en la que existe un estado de supresión activa del eje. El inicio de la pubertad está determinada por la reactivación del eje por inicio de la insensibilidad del gonadostato (teoría de Grumbach) con incremento de la secreción de GnRH hipotalámica (1). Los factores que determinan este proceso son poco conocidos, pero involucra una compleja interacción entre factores metabólicos, genéticos, nutricionales y esteroideos (3).

El inicio de la pubertad estaría determinado por un incremento en la secreción de GnRH como respuesta a un cambio coordinada de la información transináptica que las neuronas de GnRH reciben de otras neuronas, entre ellas, las células gliales. Los astrocitos actuarían a través de una modificación de su estado conformacional y producción de factores de crecimiento para promover el crecimiento y función de las neuronas productoras de GnRH (2,3,4).

Las modificaciones transinápticas consisten en un aumento de la actividad neuronal excitatoria, que se manifiesta de una manera sincronizada con una disminución de la actividad neuronal inhibitoria. Dos son los sistemas neuronales excitatorios, uno de ellos emplea el aminoácido glutamato como neurotransmisor excitatorio y el otro utiliza un sistema de comunicación transináptica que consiste en la unión del péptido kisspeptina a un receptor conocido como GPR54 para estimular la liberación de GnRH, este péptido tiene reguladores (neurokinina B, dimorfina, leptina y ghrelin) encargados de modular la respuesta. El principal sistema transináptico inhibitorio de la secreción de GnRH utiliza el ácido gammaaminobutírico (GABA) como neurotransmisor (3,4,5).





PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional
de Salud del Niño

La activación de la liberación pulsátil de GnRH induce la secreción de las gonadotropinas hipofisarias: hormona luteinizante (LH) y folículo estimulante (FSH). Estas actúan sobre las gónadas estimulando la maduración de las células germinales (espermatozoide y óvulo) y la secreción de esteroides (estrógenos y testosterona), los cuales inducen el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Los esteroides sexuales ejercen un efecto de retroalimentación negativo hacia el hipotálamo e hipófisis; lo cual, disminuye la secreción de las hormonas producidas a ese nivel. En estadios posteriores, cuando se inicia el ciclo menstrual, las mujeres también desarrollan un efecto de retroalimentación positiva, donde, a mitad del ciclo, los estrógenos estimulan la secreción de LH necesaria para la ovulación (4,5).

La pubertad precoz cuando se produce por una activación prematura del eje HHG (PPC), da lugar a la gama de eventos secuenciales ya descritos. Al no existir activación del eje, cualquier noxa productora de esteroides sexuales podría inducir el desarrollo de caracteres sexuales secundarios a temprana edad.

El desarrollo de pubertad precoz podría tener serias consecuencias, más graves cuanto más temprana es la edad de presentación. La aparición de los caracteres sexuales secundarios a una edad que no le corresponde puede traer problemas de conducta y una imagen corporal negativa. Como consecuencia de la maduración esquelética rápida hay una fusión epifisaria precoz, y en muchos casos, talla baja final en la edad adulta; lo cual, podría contribuir a un efecto psicológico adverso (4).

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La prevalencia dependerá de la población estudiada y de los puntos de corte para la edad aceptados. Estudios más recientes en una población española reportó una incidencia anual de PPC en niñas de 1.1 por 100 000 (2).

Existe una predominancia marcada en el sexo femenino, la relación varía de 3 a 23 mujeres por cada varón (F/M: 3-23:1), de los cuales 50% de niñas y 25% de niños tienen diagnóstico de PPC (1).

Estudios en nuestro servicio encuentran en los casos atendidos con sospecha inicial de PP, el diagnóstico de PPC fue de 35-56%, con una relación de F/M: 9.5/1 (6,7).

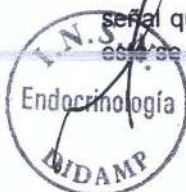
5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1 MEDIO AMBIENTE

Una amplia variedad de disruptores endocrinos podrían estar asociados, los cuales tienen la propiedad de mimetizar (agonista) o bloquear (antagonista) el efecto de los esteroides sexuales, o tienen un efecto tóxico en componentes críticos del eje reproductivo. Por ejemplo: bifenilos policlorados o polibromados, pesticidas, fungicidas, ftalatos y otros componentes del plástico, soya e isoflavonoides (3,4).

5.5.2 ESTILOS DE VIDA

El estado nutricional en las niñas está fuertemente relacionado con alteraciones en el tiempo de inicio de la pubertad. La obesidad en niñas está asociada con aparición temprana de telarquia, vello púbico y el inicio del periodo menstrual, se ha señalado a la Leptina como una señal que podría alcanzar un umbral mínimo para el inicio de la pubertad, pues se sabe que ~~esta~~ se eleva antes que la LH y estradiol (2,3,5).



www.lsn.gob.pe

Av. Brasil 600
Breña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1844
lsn@lsn.gob.pe





PERÚ

Ministerio
de SaludInstituto Nacional
de Salud del Niño

5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS

Estudios familiares sugieren que los factores genéticos contribuyen en al menos la mitad de la variabilidad en el tiempo de inicio fisiológico de la pubertad. La etnicidad también es un factor importante, las niñas de raza negra muestran un inicio más temprano del desarrollo mamario, comparado con las niñas de raza blanca (1,2,3).

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLINICO

Se caracteriza por la aparición de caracteres sexuales secundarios (desarrollo mamario, vello púbico, aumento de tamaño testicular o del pene y en raras ocasiones la menarquia como único signo), acompañados de aceleración de la velocidad de crecimiento (mayor de 1DS para la edad y sexo) en niñas menores de 8 años y varones menores de 9 años (3,4). Tener en cuenta que la PPC se caracteriza por una maduración secuencial con caracteres sexuales apropiados para el género del niño (isosexual); mientras que, en la PPP los caracteres sexuales pueden ser apropiados para el género del niño (isosexual) o inapropiados (heterosexual) con virilización en las niñas y feminización en los varones (1,4).

Pueden presentar trastornos visuales, acné, presencia de masas tumorales en abdomen o testículos, manchas café con leche, deformaciones óseas y clitoromegalia; es necesario describir la progresión de los caracteres sexuales secundarios según los criterios de Tanner y Marshall (ver anexo 1).

La frecuencia de signos y síntomas encontrados al inicio de la evaluación se muestran en la tabla 1 (7).

Tabla N°1

Signos y síntomas	Porcentaje (%)
Mujeres: (N:57)	
- Desarrollo mamario	89.5
- Pigmentación de genitales	1.8
- Sangrado vaginal	26.3
Varones: (N:10)	
- Aumento de volumen testicular	90
- Aumento del tamaño del pene	100
Mujeres y varones: (N:67)	
- Crecimiento del vello púbico	49
- Alteración de la velocidad de crecimiento	16.4
- Crecimiento de vello axilar	6
- Cefalea	1.5

6.2 DIAGNOSTICO

6.2.1 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

1. Clínico, se basa en el cuadro clínico descrito y evidencia de edad ósea acelerada ($> 2DS$) para la edad y sexo.
2. Bioquímico: una respuesta puberal a la prueba de estimulación con GnRH permite diagnosticar una pubertad precoz central.

6.2.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Telarquia prematura aislada:

Esta denominación hace referencia al desarrollo mamario en las niñas antes de los 8 años, en ausencia de otros signos de pubertad. Tiene dos picos de incidencia, en los primeros 2 años de



www.isn.gob.pe

Av. Brasil 600

Breña, Lima, 5 Perú

Central (511) 3300066

Fax (511) 425 - 1840

inen@isn.gob.pe





PERÚ

Ministerio
de SaludInstituto Nacional
de Salud del Niño

vida y el otro entre los 6 y 8 años. Las causas son no conocidas y podrían progresar a una PPC en el 12 a 20% (1,8,11).

Adrenarquia prematura:

Es la aparición benigna y autolimitada de vello púbico (pubarquia) y/o axilar, acompañado o no de hedor axilar, antes de los 8 años en las niñas y 9 en los varones. Es causado por un aumento de la producción de andrógenos suprarrenales: Dihidroepiandroterona (DHEA) y/o su sulfato (DHEAS) y valores normales de 17- hidroxiprogesterona y testosterona para la edad (1,4).

Menarquia prematura aislada:

Se ha descrito sangrado vaginal en niñas desde 1 a 9 años, sin otro signo de desarrollo puberal u otra patología. Suele desaparecer y posteriormente presentan una pubertad normal. Su etiología es desconocida (2,4).

6.3 EXAMENES AUXILIARES

6.3.1 DE LABORATORIO

Test de estimulación con GnRH: Una respuesta a predominio de LH mayor a 5mIU/mL indica activación del eje hipotálamo hipófiso- gonadal.

6.3.2 DE IMÁGENES

Edad ósea: La lectura puede realizarse por el método de Tanner Whitehouse-2 (TW2) o Greulich Pyle, una lectura mayor a + 2DS indica estimulación por incremento de los esteroides sexuales. Se plantea criterios de disminución de expectativa de talla en el paciente con pubertad precoz si la relación edad ósea/edad estatural es > 1.2 o cuando la edad ósea supera a la edad estatural en 20% (13)

Ecografía pélvica: Pacientes mujeres con PPC tienen un incremento de las dimensiones del útero y ovario en comparación con los controles pre-puberales. El examen debe de realizarlo un ecografista con experiencia en niños, los puntos de corte aceptados son: longitud de útero mayor a 3.4cm, presencia de línea endometrial y volumen de ambos ovarios mayor de 1cc. Además de ayuda al diagnóstico es muy importante en el seguimiento. En pacientes con sospecha de PPP permite detectar quistes o tumoraciones en el ovario (9).

Ecografía suprarrenal: Se realiza en paciente con sospecha de PPP por patología suprarrenal.

6.3.3 DE EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

Algunos pacientes requieren complementar los estudios como fondo de ojo y campimetría. Solicitar Resonancia magnética nuclear de silla turca con contraste, a todos los pacientes con

www.insn.gob.pe

Av. Brasil 600
Breña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300086
Fax (511) 425 - 1840
insn@insn.gob.pe





PERÚ

Ministerio
de SaludInstituto Nacional
de Salud del Niño

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.2 TERAPÉUTICA

Tratamiento médico:

El objetivo del tratamiento de la pubertad precoz central es la preservación del potencial de talla adulta y el manejo de las alteraciones psicosociales que se pudieran presentar (1,2).

El tratamiento se realiza con análogos de la GnRH, decapeptido bioquímicamente modificado que le da a la GnRH una acción más prolongada pero reversible, causando una anulación de la pulsatilidad y desensibilización hipofisiaria del receptor de GnRH, con disminución de la secreción de LH y FSH (5,10). En el mercado nacional se dispone de triptorelina 3,75mg se administra una ampolla IM cada 28 días (9).

El tratamiento debe de recibir un monitoreo permanentemente para evaluar su eficacia o necesidad de reajuste de dosis (ver anexo 2).

Es importante tener en cuenta que muchas niñas con PPC tienen una progresión lenta de la pubertad, la menarquia ocurre a una edad normal y su potencial de talla adulta no se ve comprometido. Estas pacientes no necesitarían de tratamiento farmacológico, pero si de un seguimiento periódico.

La decisión de cuando discontinuar el tratamiento es individualizado, muchos autores recomiendan la suspensión del tratamiento cuando la edad ósea del paciente alcance los 12 años en las mujeres y 13 años en varones. Una vez suspendido el tratamiento la reactivación del eje HHG usualmente ocurre dentro de los 12 a 18 meses siguientes (1,4,8).

En los niños con PPP el tratamiento está dirigido a la patología que produce dicho trastorno.

Psicoterapia de Apoyo

Los problemas más frecuentes relacionados a PP son: cambios conductuales, ansiedad y depresión; en consecuencia, los pacientes deben recibir apoyo psicológico individual y familiar como parte del manejo integral (5,10).

6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO

El tratamiento con agonistas de la GnRH parece no tener significantes efectos adversos a largo plazo en el eje HHG (1). Sin embargo, estudios de seguimiento a largo plazo reportaron un incremento en la incidencia de irregularidad menstrual, dismenorrea, síndrome de ovarios poliquísticos, incremento del IMC, resistencia a la insulina y mayor riesgo cardiovascular (2,8,10).

6.5 COMPLICACIONES

De no ser tratada oportunamente, la pubertad precoz puede provocar el desarrollo sexual prematuro con maduración ósea acelerada, a consecuencia de la cual se produce una talla final corta, o por debajo de la esperada, ello podría conducir a problemas psicológicos en la vida adulta.

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Debido al alto grado de complejidad de esta enfermedad, los pacientes con sospecha de pubertad precoz deben de ser referidos inmediatamente a un servicio especializado en Endocrinología Pediátrica.

VII. ANEXOS Anexo 1, Anexo 2, Cuadro de seguimiento



Av. Brasil 600
Breaña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
Inan@in.gob.pe





PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional
de Salud del Niño

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Saenger Paul. Definition, etiology, and evaluation of precocious puberty. UpToDate Jul 2014
2. Fuqua J. Treatment and Outcomes of Precocious Puberty: An Update. J Clin Endocrinol Metab, June 2013, 98(6):2198-2207.
3. Carel J. Precocious Puberty. New England Journal of Medicine 358;22 may 29, 2008.
4. Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica 4ta edición. McGraw-hill / Interamericana de España, s. a. u.2009.
5. Sperling M. Pediatric Endocrinology. Fourth edition. Copyright © 2014 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.
6. Núñez O, Layme G, Lu De Lama R, Rojas MI, Falen JM, Del Águila C, Chávez E, Espinoza O. Respuesta al tratamiento con análogos de hormona liberadora de gonadotrofinas de pacientes con pubertad precoz central en el Instituto Nacional de Salud del Niño. Diagnóstico Volumen 50 número 2 abril-junio 2011.
7. Falen J, Jiménez P, Teruya A, Del Aguila C, Lú R, Rojas MI, Núñez O. Evaluación clínica y diagnóstica de la pubertad precoz en el Instituto de Salud del Niño. Diagnóstico 2004;43(1):9-15.
8. Dolanie B. Avanços na etiologia, no diagnóstico e no tratamento da puberdade precoce central. Arq Bras Endocrinol Metab. 2014;58/2.
9. Carel J. Consensus Statement on the Use of Gonadotropin-Releasing Hormone Analogs in Children. *Pediatrics*;123;e752 2009.
10. Kappy M. Pediatric Practice Endocrinology. Chapter 7: puberty. Copyright © 2010 by The McGraw-Hill Companies.
11. Del Águila C, Falen J, Lú R, Núñez O, Rojas MI. Evolución clínica y hormonal de la Telarquía Prematura. DIAGNOSTICO 1999; 38: 216 - 220
12. Heger S, Sippell W, Partsch C. Gonadotropin-Releasing Hormone Analogue Treatment for Precocious Puberty, In Abnormalities in Puberty. Scientific and Clinical Advances. Endocr Dev. Basel, Karger, 2005, vol 8, pp 94-125
13. Preserving adult height potential in girls with idiopathic true precocious puberty. Kreiter M, Burstein S, Rosenfield RL, Moll GW Jr, Cara JF, Yousefzadeh DK, Cuttler L, Levitsky LL. J Pediatr. 1990 Sep;117(3):364-70.



www.isn.gob.pe

Av. Brasil 600
Bofia, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
Isn@isn.gob.pe





PERÚ

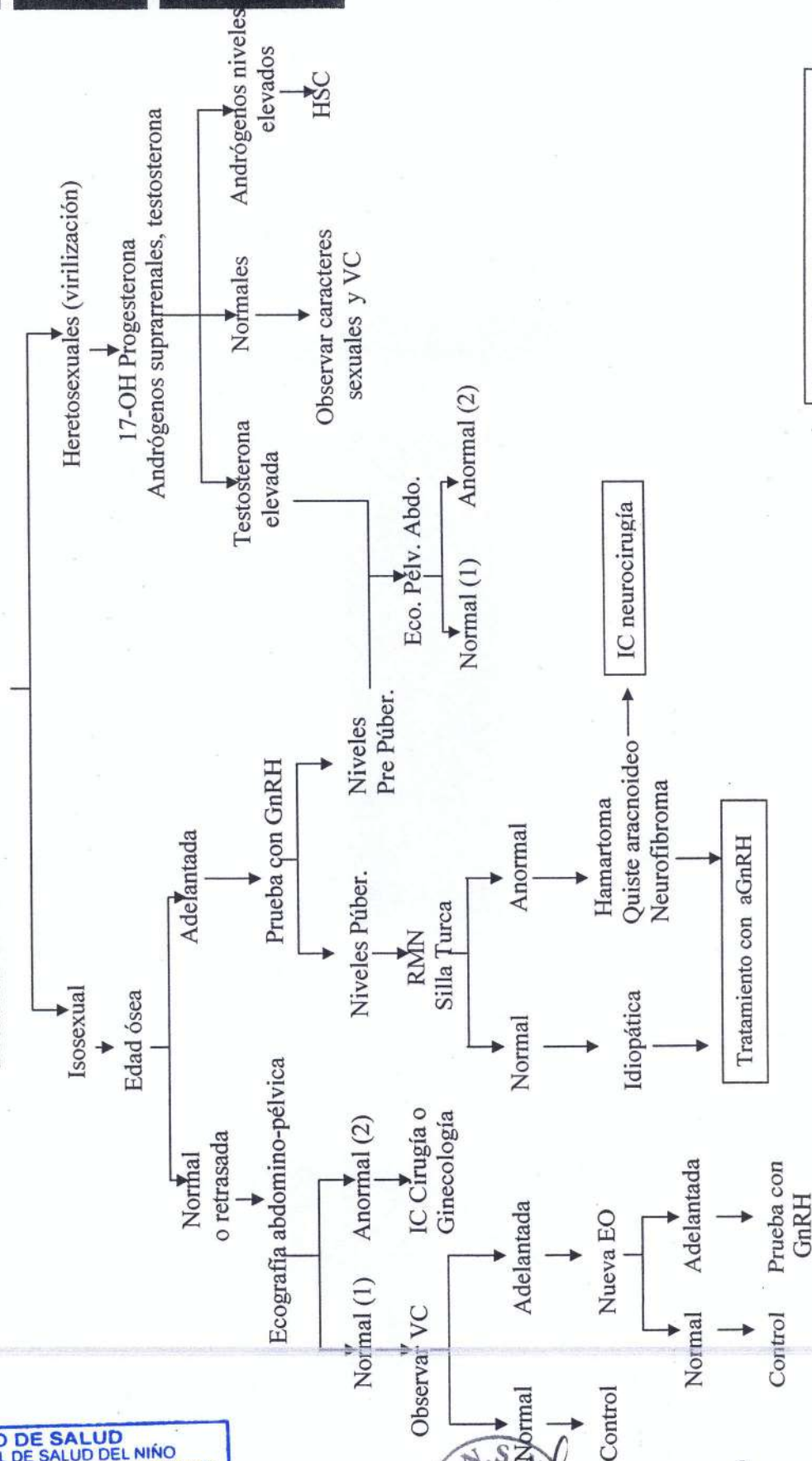
Ministerio
de Salud

Instituto Nacional
de Salud del Niño

ANEXO 1

PUBERTAD PRECOZ - NIÑAS

Desarrollo de caracteres sexuales secundarios antes de los 8 años de edad



EO = edad ósea
VC = velocidad de crecimiento

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
CERTIFICO: Que la presente copia fotostática es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto en este mismo acto al interesado.

29 ENE. 2015

0332

Lic. CARMEN LUCIA MARTINEZ ESPINOZA
FEDATARIA

Reg. N°



www.insn.gob.pe

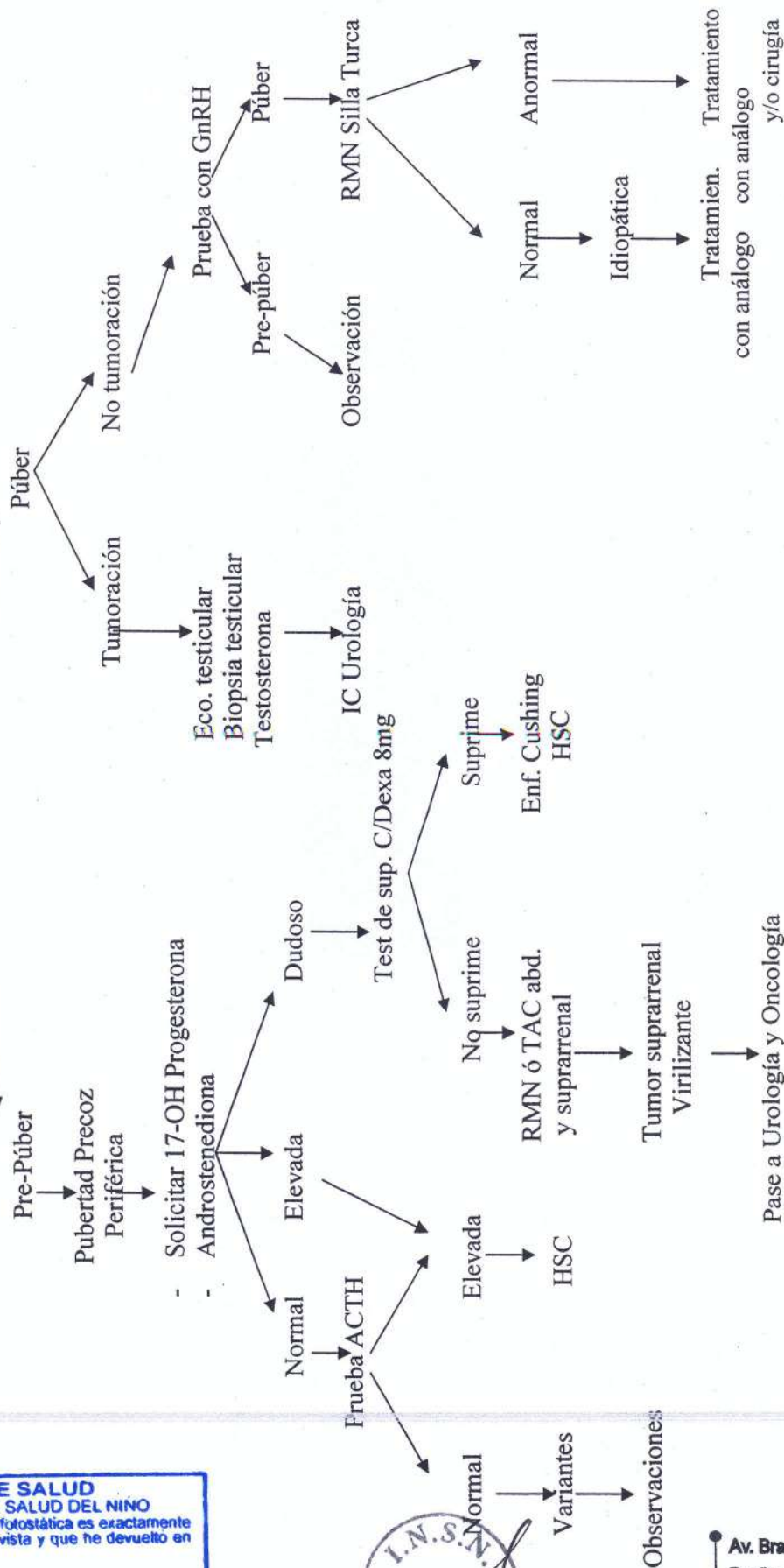
Av. Brasil 600
Breña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
insn@insn.gob.pe.



ANEXO 2 PUBERTAD PRECOZ - NIÑOS

Desarrollo caracteres sexuales secundarios antes de los 9 años de edad

(1) Desarrollo testicular





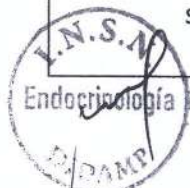
PERÚ

Ministerio
de SaludInstituto Nacional
de Salud del Niño

GUÍA DE SEGUIMIENTO DE PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO CON ANÁLOGOS DE LA GnRH POR PUBETAD PRECOZ CENTRAL

CUADRO DE SEGUIMIENTO

PROCEDIMIENTO	INICIO DE TRATAMIENTO	Siguientes consultas (cada 3 meses)	Observaciones
Anamnesis	X	X	En cada consulta
Examen físico completo	X	X	En cada consulta
Antropometría (puntaje z)	X	X	En cada consulta
Presión arterial (PA)	X	X	En cada consulta
Estadio puberal (Tanner)	X	X	En cada consulta
Perímetro abdominal	X		Cada 6 meses
Velocidad de crecimiento	X		Cada 6 meses
Talla genética	X		
Talla adulta proyectada	X		Anual
Dosis y frecuencia de Triptorelina	X		Cada 6 meses
Perfil lipídico	X		Control anual
LH, FSH, ESTRADIOL	X		
Test de GnRH	X		
LH post Triptorelina			A los 3 y 6 meses, luego control cada 6 meses
Ecografía pélvica	X		A los 3 y 6 meses, luego control cada 6 meses
Edad ósea	X		A los 6 meses y luego anual
Consulta nutricional	X		Control cada 6 meses
Consulta psicológica	X		De acuerdo al criterio de evaluación de psicología
Consulta Enfermería	X	X	
Evaluación por asistente social	X		De acuerdo al criterio de evaluación de servicio social



www.isn.gob.pe

Av. Brasil 600

Brea, Lima, 5 Perú

Central (511) 3300066

Fax (511) 425 - 1840

lnsn@lnsn.gob.pe.



