



PERU Ministerio de Salud Instituto Nacional de Salud del Niño - Breña

CERTIFICO: Que la presente copia fotostática es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto este mismo acto al interesado

Nº 354 -2019-DG-INSN

0050 00 ENE. 2020

RESOLUCION DIRECTORAL

Reg. Nº

CARLOS ANTONIO CHAVEZ PASTRAN, PEFATARIO

Lima, 31 de diciembre de 2019

Visto, el expediente con Registro DG-Nº23389-2019, que contiene el Memorando Nº 1755-DIDAC-INSN-2019, con el cual se hace llegar la Guía Técnica: "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO EN PEDIATRIA", Elaborada por el Servicio de Ginecología;

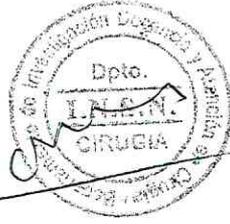


CONSIDERANDO:

Que, los numerales II y VI del Título Preliminar de la Ley Nº 26842, Ley General de Salud, establecen que la protección de la salud es de interés público y por tanto es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;



Que, los literales c) y d) del Artículo 12º del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado por Resolución Ministerial Nº 083-2010/MINSA, contemplan dentro de sus funciones el implementar las normas, estrategias, metodologías e instrumentos de la calidad para la implementación del Sistema de Gestión de la Calidad, y asesorar en la formulación de normas, guías de atención y procedimientos de atención al paciente;



Que, con Memorando Nº 1755-DIDAC-INSN-2019, el director Ejecutivo de Investigación, Docencia y Atención en Cirugía del Niño y del Adolescente remite a la Oficina de Gestión de la Calidad la Guía Técnica: "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO EN PEDIATRIA", elaborada por el Servicio de Ginecología del Instituto Nacional de Salud del Niño;



Que, con Memorando Nº1296-2019-DG/INSN, de fecha 23 de diciembre de 2019, la Dirección General aprueba la Guía Técnica: "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO EN PEDIATRIA", elaborada por el Servicio de Ginecología; y autoriza la elaboración de la resolución correspondiente;

Con la opinión favorable de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Cirugía del Niño y del Adolescente, el Departamento de Investigación, Docencia y Atención de Cirugía Pediátrica y la Oficina de Gestión de la Calidad del Instituto Nacional de Salud del Niño, y;



De conformidad con lo dispuesto en la Ley Nº 26842, Ley General de Salud, y el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado con Resolución Ministerial Nº 083-2010/MINSA;

"90 Años de Historia – Bodas de Granito del INSN"



SE RESUELVE:

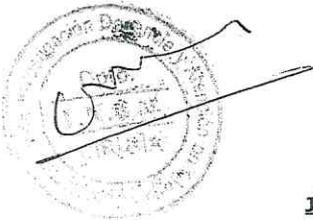
Artículo Primero. - Aprobar la "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO EN PEDIATRIA", que consta de (13) folios, elaborada por el Servicio de Ginecología del Instituto Nacional de Salud del Niño.

Artículo Segundo. - Encargar a la Oficina de Estadística e Informática, la publicación de la "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE OVARIO POLIQUISTICO EN PEDIATRIA" en la página web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Publíquese.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
[Signature]
Dr. Jorge Asdrubal Jáuregui Miranda
DIRECTOR GENERAL
C.M.A. 13516 R.N.E. 32027 - 6901



**JJM/CUD
DISTRIBUCIÓN:**

- DG
- DA
- DEIDAECNA
- DIDAC
- OEI
- OAJ
- OGC



PERÚ Ministerio de Salud Instituto Nacional de Salud del Niño - Breña

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

06 ENE. 2020

Reg. N° *1050* *[Signature]*
CARLOS ANTONIO CHAVEZ PASTRANA
FEFATARIO - INSN



"90 Años de Historia – Bodas de Granito del INSN"



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE SINDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO EN PEDIATRÍA

SERVICIO DE GINECOLOGÍA

Noviembre 2019

PERU Ministerio de Salud Instituto Nacional de Salud del Niño. Breña

CERTIFICADO: 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

06 ENE. 2020

Reg. N° 17279

Carlos

CARLOS ANTONIO CHAVEZ PASTRANA
FEFATARIO - INSN



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
SERVICIO DE GINECOLOGÍA

DRA. SOLEDAD GARCÍA ESPINOZA
GIM 35445 RNE 17164
Jefe del Servicio de Ginecología

INDICE

I. FINALIDAD:..... 3

II. OBJETIVOS: 3

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN: 3

IV. NOMBRE DEL PROCESO A ESTANDARIZAR: 3

V. CONSIDERACIONES GENERALES:..... 3

 5.1. DEFINICION: 3

 5.2. ETIOLOGIA:..... 3

 5.3. FISIOPATOLOGIA..... 4

 5.3.1 Disfunción metabólica..... 4

 5.3.2 Disfunción de la esteroidogénesis ovárica/suprarrenal..... 5

 5.3.3. Disfunción de la foliculogénesis..... 5

 5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS 6

 5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS 6

 5.5.1. Medio Ambiente..... 6

 5.5.2. Estilos de Vida. (1)..... 6

 5.5.3. Factores Hereditarios. (1)..... 6

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:..... 6

 6.1 CUADRO CLINICO 6

 6.1.1 Signos y síntomas (2,3)..... 6

 6.1.2 Interacción cronológica..... 6

 6.2 DIAGNOSTICO 7

 6.2.1 Criterios Diagnostico..... 7

 6.2.2. Diagnóstico Diferencial (1)..... 8

 6.3 EXAMENES AUXILIARES 8

 6.3.1 Patología Clínica (1, 2, 3)..... 8

 6.3.2 Imágenes..... 8

 6.3.3. Exámenes Especializados..... 8

 6.4 MANEJO 9

 6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS (III-1)..... 9

 6.4.2. TERAPEUTICA: (III-2)..... 9

 6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO (III-2)..... 10

 6.4.4. SIGNOS DE ALARMA..... 10

 6.4.6. PRONÓSTICO..... 10

 6.5 COMPLICACIONES..... 10

 6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA..... 11

 6.6.1 REFERENCIA..... 11

 6.6.2 CONTRARREFERENCIA..... 11

 6.7 FLUXOGRAMA DE ATENCIÓN..... 11

VII. RECOMENDACIONES 11

VIII. ANEXOS 12

IX. BIBLIOGRAFIA 13

PERU Ministerio de Salud Instituto Nacional de de Salud del Niño - Breña

CERTIFICADO: Que la presente copia fotostatica es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto en este mismo acto al interesado

06 ENE. 2020

11050

Reg. Nº CARLOS ANTONIO CHÁVEZ PASTRANA FEFATARIO - INSN



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
SERVICIO DE GINECOLOGIA

DRA. SOLEDAD GARCIA ESPINOZA
C.M.P. 30446 JNE 17101
Unidad Ejecutiva de Endocrinología

I. FINALIDAD:

Ser un instrumento diseñado a partir de la revisión de la literatura médica y la opinión de expertos que sirva como recomendación para los médicos Ginecólogos Infanto Juveniles, Endocrinólogos, y Pediatras en la toma de decisiones informadas para la atención de las adolescentes con Síndrome de Ovario Poliquístico, indicando las pautas diagnósticas y terapéuticas más adecuadas.

II. OBJETIVOS:

Objetivo General:

Establecer los criterios técnicos para el diagnóstico y tratamiento adecuado de Síndrome de Ovario Poliquístico en el Instituto Nacional de Salud del Niño.

Objetivos Específicos:

- Establecer los criterios técnicos para el diagnóstico del paciente pediátrico con Síndrome de Ovario Poliquístico
- Establecer los criterios técnicos para el tratamiento del paciente pediátrico con Síndrome de Ovario Poliquístico
- Estandarizar los criterios de solicitud de exámenes auxiliares y tratamientos de primera línea en el paciente con Síndrome de Ovario Poliquístico
- Optimizar el empleo de recursos para el diagnóstico y tratamiento en el Paciente con Síndrome de Ovario Poliquístico.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN:

La presente guía técnica es de aplicación en el servicio de Ginecología del Instituto Nacional de Salud del Niño.

IV. NOMBRE DEL PROCESO A ESTANDARIZAR:

SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

CIE-10: E28.2

V. CONSIDERACIONES GENERALES:

5.1. DEFINICIÓN:

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino-metabólico, heterogéneo en su presentación clínica, de probable origen genético, influenciado por factores ambientales como la nutrición y la actividad física. El SOP es el trastorno endocrino más frecuente de la mujer en edad reproductiva con una prevalencia del 6,5 al 8%. (1,2)

5.2. ETIOLOGÍA:

Existen diversas teorías aceptándose actualmente que se trata de una alteración multisistémica endócrino-metabólica, multifactorial y poligénica compleja, que genera fenotipos clínicos y bioquímicos heterogéneos y en la que participan genes que regulan el eje hipotálamo-hipófisis- ovario y de la resistencia a la insulina (RI) ocasionando una desregulación androgénica. (2)



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
SERVICIO DE GINECOLOGIA
DRA. SHELBY PARRAMA URQUIZA
COP 354445 RNE 17111
Jefe del Servicio de Ginecología

Existen evidencias de una agregación familiar y parece seguir un patrón de herencia autosómica dominante; las madres de aproximadamente el 50 % de las pacientes también lo padecieron. Parece ser que en las mujeres con SOP existe alteración a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-ovario con un aumento de actividad del hipotálamo que produce un mayor número de pulsos de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), aumentando así la hormona luteinizante (LH) y la relación LH/ hormona folículo estimulante (FSH). Al predominar la LH sobre la FSH se sintetizan preferentemente andrógenos a nivel de ovario. (1,2,3,4)

Resistencia a la acción de la insulina a nivel de los tejidos por una alteración intrínseca a nivel del posreceptor de la insulina, con incapacidad para la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, llegando a provocar hiperglucemia (con diversos patrones bioquímicos: glucosa en ayunas alterada, intolerancia a la glucosa o diabetes Mellitus franca e hiperinsulinismo compensatorio. (1,2,3,4)

5.3. FISIOPATOLOGIA

De acuerdo a estudios (1,3), la hipersecreción se trataría probablemente de una disfunción hipotalámica secundaria a los niveles elevados de andrógenos e insulina. (1,3)

5.3.1 Disfunción metabólica.

En la compleja fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico, destacan al menos tres tipos de alteraciones interrelacionadas entre sí: una disfunción neuroendocrina (hipersecreción de LH), un trastorno metabólico (resistencia insulínica e hiperinsulinemia) y una disfunción de la esteroidogénesis y de la foliculogénesis ovárica. (2)

Disfunción neuroendocrina se caracteriza por un aumento de la secreción de LH y una secreción de FSH normal o disminuida. En estas pacientes se ha observado un aumento de la amplitud y frecuencia de los pulsos de LH, lo que reflejaría un aumento de los pulsos del factor liberador de gonadotropinas (GnRH). No se han identificado alteraciones en neurotransmisores específicos que expliquen este trastorno y las evidencias. (2,3,4,5)

Está representada principalmente por una resistencia a la insulina periférica que se expresa por una hipersecreción de insulina. Esta a su vez, promueve una mayor secreción de andrógenos por el ovario y las suprarrenales; estimula la secreción de LH y además disminuye la síntesis hepática de la SHBG (globulina transportadora de hormonas sexuales) con lo cual aumenta la fracción libre y actividad biológica de los andrógenos. Además, cabe hacer notar que la disfunción metabólica se asocia fundamentalmente a los fenotipos clásicos que cursan con hiperandrogenemia (1,2,3)

El mecanismo por el cual se genera una resistencia insulínica en el síndrome de ovario poliquístico no está claro. En estas pacientes se ha establecido, que no habría una alteración del receptor de insulina ni del número de ellos, sino que de los eventos post-receptor en cualquier punto de la señalización insulínica. En el síndrome de ovario poliquístico semejante a lo descrito en la diabetes 2, la Resistencia a



4
 MINISTERIO DE SALUD
 INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
 SERVICIO DE GINECOLOGÍA
 DRA. SOLEDAD GARCÍA ESPINOZA
 CNP 304445 RNE 17103
 Jefe del Servicio de Ginecología

la insulina (RI) precede a la disminución de la tolerancia a la glucosa. No todas las pacientes con SOP y RI desarrollan una intolerancia a la glucosa y una diabetes tipo 2, por lo que se ha sugerido que, en estos casos, debe coexistir una disfunción de la célula pancreática la cual podría ser condicionada por el mismo defecto que genera la resistencia insulínica o por otros factores. En la minoría de los casos (20-30 %), el SOP puede manifestarse sin resistencia insulínica, lo que se debería a que por ser una enfermedad multigénica compleja no siempre se heredan conjuntamente genes asociados a RI con genes asociados a la disfunción reproductiva. (1,2,3)

5.3.2 Disfunción de la esteroidogénesis ovárica/suprarrenal.

Es un pilar fundamental en este síndrome y se caracteriza por una alteración de la biosíntesis de los andrógenos, la cual tanto en el ovario como en la suprarrenal está determinada por la actividad de una enzima denominada citocromo P450c17. En pacientes con síndrome de ovario poliquístico la actividad de esta enzima está aumentada, lo que lleva a una mayor producción de andrógenos ováricos y adrenales. El aumento de los andrógenos intraováricos, alteran el desarrollo de los folículos y la ovulación. El hiperandrogenismo adrenal funcional está presente en alrededor del 50% de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico, y se expresa por una elevación moderada de DHEAS. Se ha propuesto que la disfunción de esta enzima (P450c17) sería exclusiva del síndrome de ovario poliquístico pudiendo ser un evento primario o secundario al exceso de LH y/o insulina; la cual potenciaría esta disfunción. Además, cabe destacar que el tejido adiposo juega un papel preponderante en la fisiopatología del SOP ya que tiene una función esteroidogénica intrínseca y es un tejido blanco para los andrógenos. (2,3,4)

5.3.3. Disfunción de la foliculogénesis.

Se ha podido establecer, mediante estudios ultrasonográficos y biopsias ováricas, que las pacientes con SOP presentan un pool de folículos en crecimiento 2 a 3 veces superior que las mujeres sanas. La histología del síndrome de ovario poliquístico se caracteriza por un aumento de folículos preantrales y antrales pequeños y un mayor reclutamiento folicular. Esta situación se acompaña además de una detención del proceso de selección folicular, lo que explica la ausencia de ovulación. Por lo tanto, en el síndrome de ovario poliquístico habría mayor reclutamiento y una menor selección, lo que mantiene un aumento del pool de folículos en crecimiento productores de andrógenos. (1,2,3,4)

En los últimos años se ha propuesto que la Hormona Antimülleriana (AMH) podría ser utilizada como un marcador sérico de la reserva folicular. La AMH es una glicoproteína dimérica miembro de la superfamilia TGF producida exclusivamente por las células de la granulosa en la mujer. Su concentración es independiente de las gonadotropinas y por lo tanto refleja la reserva ovárica en cualquier momento de la vida de la mujer. Además, recientemente hemos podido establecer que las hijas de mujeres con síndrome de ovario poliquístico tienen niveles significativamente mayores de AMH desde la infancia temprana (2 a 3 meses de vida) hasta la peripubertad, lo



que sugiere que estas niñas nacen con una masa de folículos aumentada, lo que podría constituir un eslabón para el desarrollo ulterior de SOP. (2,3,4)

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

El síndrome de ovarios poliquísticos es uno de los desórdenes endocrinológicos más frecuentes, que afecta al 5 – 10% de las mujeres en etapa reproductiva con diferentes variables clínicas de presentación. (7)

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1. Medio Ambiente

El medio ambiente no es un factor de riesgo para desarrollar Síndrome de Ovario Poliquístico.

5.5.2. Estilos de Vida. (1)

El Síndrome de Ovario Poliquístico es más frecuente en adolescentes obesas con vida sedentaria y con síndrome metabólico.

5.5.3. Factores Hereditarios. (1)

En algunos casos existen casos de Síndrome de Ovario Poliquístico Familiar.

El Síndrome de Ovario Poliquístico aparece en la etapa puberal. Existe hipótesis que tiene carácter genético de madres a hijas son SOP.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:

6.1 CUADRO CLINICO

6.1.1 Signos y síntomas (2,3)

Alteraciones menstruales principalmente oligomenorrea alternados con períodos de amenorrea.

Acné moderado a severo que se presentan en cuatro zonas o áreas principales del rostro.

Hirsutismo grave a severo, que se ve reflejado con aumento de grosor y longitud de vellos distribuidos en todo el cuerpo.

6.1.2 Interacción cronológica

Es importante la etapa del desarrollo sexual en la que se presenta el SOP.

Es más frecuente su presentación en adolescentes púberes con desarrollo de Tanner 3-4.

En adolescentes se presenta con mayor frecuencia signos de sangrado uterino anormal persistente. (2,3)



6.2 DIAGNOSTICO

6.2.1 Criterios Diagnostico

6.2.1.1. PATRON ANORMAL DE SANGRADO UTERINO

Los ciclos menstruales irregulares en la adolescencia se definen como aquel sangrado que se presenta de la siguiente forma:

Mayor de 1 año y menor de 3 años posteriores a la menarquia, con duración de menor de 21 días o mayor de 45 días.

Mayor de 3 años posteriores a la menarquia con duración de menor de 21 días o 35 días o si presenta menos de 8 ciclos por año.

Mayor de 1 año posterior a la menarca con duración de mayor de 90 días en un solo ciclo.

Amenorrea primaria a los 15 años o mayor de 3 años posteriores a la telarquia. (3)

6.2.1.2. EVIDENCIA DE HIPERANDROGENISMO CLINICO Y/O BIOQUIMICO

HIPERANDROGENISMO BIOQUIMICO

Elevación persistente de testosterona por encima de valores normales de adultos en un laboratorio de referencia representa criterio de hiperandrogenismo. (1,2,3,4)

HIPERANDROGENISMO CLINICO

- El hirsutismo moderado a severo como criterio clínico de hiperandrogenismo. (3,5,7)
- El grado y la distribución de crecimiento del vello sexual deben documentarse utilizando puntuación de Ferriman – Gallwey. (Anexo 1)
 - El hirsutismo moderado a severo (puntuación mayor de 15) constituye una evidencia clínica de hiperandrogenismo en una adolescente.
 - El hirsutismo debe interpretarse en el contexto de las normas para la etnicidad de la paciente. (3,5,7)

El acné inflamatorio moderado a grave

- El grado de acné debe evaluarse en el contexto de la edad ginecológica de la paciente.
- El acné inflamatorio moderado a grave (mayor de 10 lesiones en cualquier área) durante los años perimenarquicos. (3)
- El acné que es persistente y responde poco a los antibióticos tópicos u orales.



6.2.1.3. PRUEBAS DE DETECCIÓN NEGATIVAS PARA LOS TRASTORNOS QUE IMITAN SOP. (3)

- Gonadotropina Coriónica Humana.
- Hormona Estimulante del Folículo (FSH) y hormona Luteinizante (LH).
- Prolactina
- Hormona Estimulante de la Tiroides (TSH)
- 17 hidroxiprogesterona temprano en la mañana
- Dehidroepianandrostenediona (DHEAS)
- Cortisol

6.2.2. Diagnóstico Diferencial (2)

- Hiperplasia Suprarrenal Congénita
- Hiperprolactinemia
- Síndrome de Cushing
- Hipotiroidismo
- Tumores secretores de andrógenos

6.3 EXAMENES AUXILIARES

6.3.1 Patología Clínica (1, 2, 3)

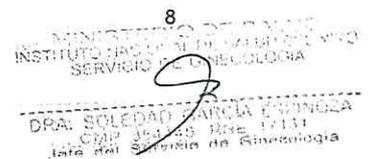
- Testosterona libre
- Dehidroepianandrosterona sulfato (DHEA – S)
- FSH/LH mayor a 2
- TSH
- T3
- Perfil lipídico
- Glucosa en ayunas

6.3.2 Imágenes

Ecografía pélvica caracterizada por presencia de uno o los dos ovarios de 12 a más folículos de 2 a 9 mm y/o volumen ovárico de más de 10 cc. En pacientes con virilización se debe descartar tumores productores de andrógenos (ovárico o suprarrenal) y causas extra ováricas de virilización como HSC. (1,2,3,4)

6.3.3. Exámenes Especializados

Ninguno



6.4 MANEJO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS (III-1)

El manejo debe ser interdisciplinario, con la participación del médico ginecólogo para hacer el estudio de SOP, así mismo como medida general fomentar el adecuado diagnóstico y manejo de SOP, y como medida preventiva evitar el sobrepeso y la obesidad en las adolescentes, debido a que esto es el principal factor de riesgo para el desarrollo de SOP.

6.4.2. TERAPEUTICA: (III-2)

El tratamiento de pacientes con SOP está enfocado principalmente a lograr una disminución en la morbilidad, ya que un porcentaje importante de estas pacientes cursan con sobrepeso, obesidad y alteraciones metabólicas.

El tratamiento en pacientes adolescentes está basado en los cambios en el estilo de vida, anticonceptivos orales y agentes antiandrogénicos. Los aspectos nutricionales en el SOP consisten en:

- Dieta baja en calorías: 1000 a 1200 kcal/día.
- Reducción de 500 a 1000 kcal/día / cada semana, con respecto a la dieta habitual.

En mujeres obesas, dieta baja en carbohidratos y grasas.

Adherencia a la dieta. Se recomienda incrementar la actividad física, ejemplo por 30 minutos diario o tres veces a la semana. (10)

FARMACOLOGICO

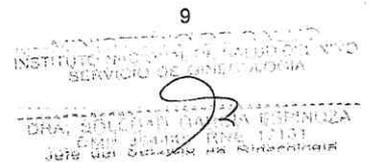
El tratamiento farmacológico debe atender los problemas específicos que afectan a las pacientes con SOP, siendo los motivos de consulta: hirsutismo, acné, obesidad, trastorno menstrual y de la fertilidad.

Los anticonceptivos orales combinados son el tratamiento de primera línea en pacientes con SOP sin deseo de embarazo y pueden utilizarse por periodos mayores a 6 meses. Los más recomendados son los de bajas dosis, que contiene etinilestradiol de 20 mcg.

Se debe de individualizar el tratamiento de acuerdo a las características de cada paciente.

Dentro del Farmacológico se cuenta con:

- Anticonceptivos hormonales.
La ciproterona (2 mg), clormadinona (2.00 mg) y la drospirenona (3 mg) se administran en combinación con etinilestradiol (0.035 ó 0.030 mg, respectivamente), en ciclos de 21 días de tratamiento por siete de descanso. (10)



El tratamiento del hirsutismo:

- En el Tratamiento Farmacológico del Hirsutismo en el SOP, son parcialmente efectivos y requiriendo procedimientos cosméticos como electrolisis y fotodermolisis con láser; siendo altamente costosos, y con algunas complicaciones como dolor, cicatrices y despigmentación. La evidencia de estos procedimientos es principalmente anecdótica careciendo aun de estudios controlados que soporten su eficacia. (2,10)
- La espironolactona (100-200 mg por día) puede administrarse para el tratamiento del hirsutismo, ya sea sola o acompañada por un compuesto hormonal de estrógeno y progestágeno, logrando una mejoría del hirsutismo y acné hasta en 80% de las pacientes. (2,10)

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO (III-2).

Los efectos colaterales se pueden presentar por efectos adversos de los Anticonceptivos orales como son cefalea, tensión mamaria, náuseas y sofocos. (2,3,4)

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

Alteraciones de la coagulación en caso de los ACO, hepatotoxicidad en caso de los anti andrógenos y déficit de la vitamina B6 en caso de uso prolongado de la Metformina (10)

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA (2)

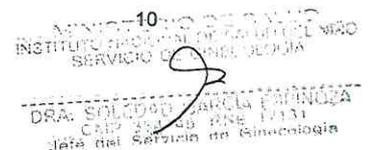
Remisión de SOP; evidenciados clínicamente (resolución de acné y/o hirsutismo) y/o de acuerdo a exámenes bioquímicos de andrógenos en valores normales.

6.4.6. PRONÓSTICO

En el caso de Síndrome de Ovario Poliquístico el pronóstico es bueno en general. En las adolescentes la adolescencia genera un cambio hormonal que provoca mencionadas alteraciones del síndrome de ovario poliquístico al ser tratado de manera adecuada la resolución será óptima. (11)

6.5 COMPLICACIONES

Las complicaciones del Síndrome de Ovario Poliquístico pueden ser Cáncer de Endometrio, Diabetes Mellitus y Síndrome Metabólico. (11)



6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

6.6.1 REFERENCIA

Referencia de nivel I o II (nivel de sospecha diagnóstica con diagnóstico clínico de acné y/o hirsutismo moderado a severo) a nivel III (para confirmación diagnóstica con evaluación previa de dermatología, donde se evidencia que acné y/o hirsutismo no es de carácter dérmico).

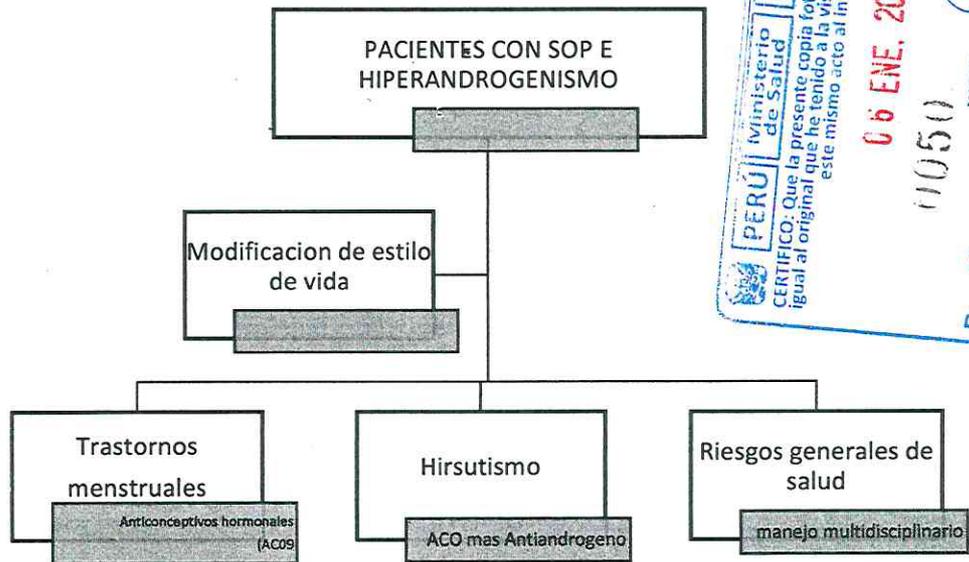
Referencia de nivel III-1 para seguir tratamiento y evolución. Según la complejidad de la patología de fondo, los pacientes podrán continuar tratamiento con supervisión de profesional médico.

6.6.2 CONTRARREFERENCIA

Contrarreferencia de nivel III-1 para seguir tratamiento y evolución.

Según la complejidad de la patología de fondo, los pacientes podrán continuar tratamiento con supervisión por profesional médico.

6.7 FLUXOGRAMA DE ATENCIÓN



Vii. RECOMENDACIONES

Se debe tener claro cuáles son los criterios diagnósticos para síndrome de ovarios poliquísticos para evitar sobre diagnósticos, además orientar y aconsejar a las adolescentes acerca de la obesidad y sobrepeso que son factores de riesgo principales para esta patología.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
SERVICIO DE ESPECIALIDAD
DRA. SOLEDAD CAROLINA PINOZA
CNP 20040 100 0001
Jefe del Servicio de Especialidad

VIII. ANEXOS

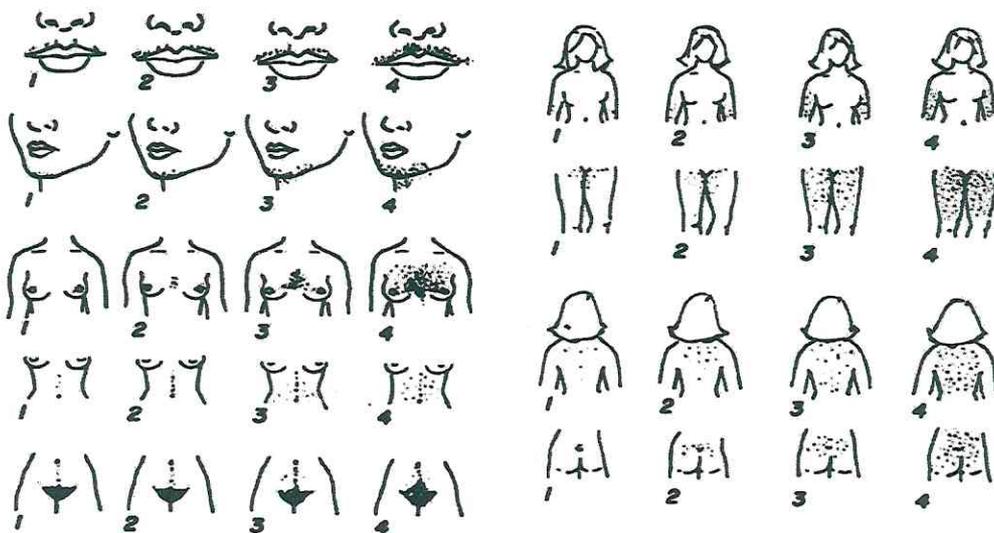
ANEXO.1

ESCALA DE FERRIMAN - GALLWEY

Puntuación de 8 y 15 hirsutismo leve.

Puntuación de 16 y 25 hirsutismo moderado.

Puntuación mayor de 25 hirsutismos grave.



PERU Ministerio de Salud Instituto Nacional de Salud del Niño - Breña
CERTIFICO: Que la presente copia fotostatica es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto en este mismo acto al interesado
06 ENE. 2020
CARLOS ANTONIO CHÁVEZ PASTRANA
FEFATARIO - INSN
Reg. N° 110511



12
MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
SERVICIO DE GINECOLOGÍA
DRA. ROBERTA GARCÍA ESPINOZA
Jefa del Servicio de Ginecología

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Gisel D, Carballo O, Irelys ID, Díaz S, Gilda I, Peña M, et al. Agregación familiar de causa genética en familiares de primer grado de mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos Familial clustering of genetic origin in first-degree relatives of women with polycystic ovary syndrome. 2015;26(1):21-32.
2. Facio-Lince García Andrea, Pérez-Palacio María Isabel, Molina-Valencia Juliana Lucia, Martínez-Sánchez Lina María. Síndrome de ovario poliquístico y complicaciones metabólicas: más allá del exceso de andrógenos. Rev Chil Obstet Ginecol. [Internet]. 2015 dic [citado 2017 Nov 29];80(6):515-9. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S07175262015000600013&lng=es
3. Andrés Gómez-Acosta C, Vinaccia Alpi S, Margarita Quiceno J. El síndrome de ovario poliquístico: aspectos psicológicos. Rev Chil Obs Ginecol. 2015;80(4):341-7.
4. Borbon Cordero MF, Robles Quiros F. TEMA 11-2016: Síndrome de Ovario Poliquístico ISSN. Rev Clin la Esc Med. 2016;1(1):134-7.
5. Zárate-Treviño A, Hernández-Valencia M, Morfin C, Manuel L, Saucedo R. Conveniencia clínica de redefinir al síndrome de poliquistosis ovárica (Stein-Leventhal). Ginecol Obstet Mex. 2014;82(4):246-51.
6. Chirino EC, Silvero RML, Delgado YA, Ponciano OR. Síndrome de ovarios poliquísticos, una mirada desde la Ginecología infantojuvenil y el riesgo vascular. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2011;37(3):359-66.
7. Carlos J, Niebla V, Luis IJ, Ricardo C, Pablo IJ, I IGMP. Correspondencia clínica, hormonal y ecográfica en el diagnóstico del síndrome de ovarios poliquísticos Clinical, hormonal and echographic correspondence in the diagnosis of polycystic ovary syndrome. 2016;27(1):4-17.
8. Carazo-Hernández B, Lafalla-Bernad O, García-Simón R, Gascón-Mas E, Moreno-Romea E, Pérez-Ezquerria B. Calidad de vida relacionada con la salud en mujeres con ovario poliquístico. Medisur [revista en Internet]. 2014 [citado 2017 Ene 10];12(2):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/2530>
09. Echibur B, de Guevara AL, Pereira C, Pérez C, Michael P, Crisosto N, et al. Clasificación de los fenotipos de síndrome de ovario poliquístico de acuerdo a los criterios de Rotterdam: ¿una condición estética o variable? Rev Med Chil. 2014;142(8):966-74.
10. Fauser BCJM, Tarlatzis BC, Rebar RW, Legro RS, Balen AH, Lobo R, et al. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): The Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. Fertil Steril [Internet]. Elsevier Inc. 2012 [citado 2017 Ene 15];97(1):28-38. e25.

