



LA SINDROME DELL'OVAIO POLICISTICO

La **sindrome dell'ovaio policistico (PCOS)** costituisce uno dei disturbi endocrinologici più comuni nelle donne in età fertile e rappresenta la causa più frequente di infertilità legata ad anovularietà cronica.

Oggi il termine **PCOS** viene generalmente usato in una accezione più ampia dell'originale descrizione fatta da Stein e Leventhal nel 1935.

È noto che non possono essere etichettate come affette da PCOS pazienti con un generico aspetto policistico delle ovaie. Infatti molte di queste donne non presentano le caratteristiche cliniche e biochimiche che non consentono di definire la sindrome,

La PCOS è una disfunzione molto complessa che coinvolge l'ipotalamo, l'ipofisi, le ovaie, il surrene e il tessuto adiposo periferico.

Gli squilibri si associano a tre sintomi caratteristici: oligo-anovulazione, iperandrogenismo, infertilità in assenza di altre patologie che possono essere responsabili di tali manifestazioni.

La diagnosi infatti rimane una diagnosi di esclusione. Le manifestazioni cliniche ed endocrine della sindrome sono estremamente variabili.

TABELLA 1

POSSIBILI MANIFESTAZIONI CLINICHE DELLA PCOS DURANTE LA VITA DELLA DONNA

ADOLESCENZA	POST-ADOLESCENZA	POST-MENOPAUSA
INSULINORESISTENZA	INSULINORESISTENZA	DIABETE TIPO II
OLIGOMENORREA E IRREGOLARITA' MESTRUALE	OBESITA'	IPERTENSIONE
IRSUTISMO	IRSUTISMO	MALATTIE CARDIOVASCOLARI
ACNE		
ALOPECIA	ALOPECIA	

La PCOS comincia già nel periodo prepuberale con un'alta incidenza di disordini endocrinologici (pubarca prematuro, ipertricosi prepuberale) che prevalgono su quelli metabolici. Col passare degli anni compare il quadro classico dell'età matura con iperandrogenismo, insulino resistenza con conseguenza iperinsulinemia compensatoria. Alla menopausa i disordini metabolici e cardiovascolari diventano prevalenti. L'eziologia della sindrome rimane ancora sconosciuta mentre risulta confermata l'ereditarietà in base a studi su vari gruppi etnici.

DIAGNOSTICA ORMONALE

Generalmente le pazienti con PCOS hanno valori di testosterone, DHEAS, prolattina nei limiti alti dalla norma o gravemente patologici. Il rapporto LH\FSH è maggiore di 2.

DIAGNOSTICA METABOLICA

In molte pazienti può svilupparsi un'alterazione del metabolismo glicidico con alterata glicemia a riposo, iperinsulinismo o diabete conclamato. Sono indicativi di insulino resistenza valori basali di insulina $>15\text{mV/ml}$, un rapporto glicemia\insulinemia $<4,5$ a digiuno.

Una misura attendibile del grado di insulino sensibilità si può avere con l'indice HOMA ma le OGTT (test da carico orale di glucosio) ha una maggiore sensibilità.

L'insulino resistenza favorisce una alterazione dell'assetto lipidico con incremento dei valori di trigliceridi di colesterolo

OBESITA'

Presente in oltre il 50% dei casi è un fattore di rischio indipendente per l'anovulazione cronica e la distribuzione del grasso corporeo è più importante dell' eccesso ponderale in se. Infatti in questi casi la distribuzione è prevalentemente viscerale (circonferenza vita $>88\text{cm}$, rapporto vita\fianchi $>0,85$) con presenza di acanthosis nigricans localizzata alla nuca e alle ascelle.

ESAMI DI LABORATORIO UTILIZZATI PER LA DIAGNOSI

- Esami ormonali da effettuarsi in fase follicolare precoce: testosterone, FAI(free androgen index), SHBG, DHEAS, 17OH progesterone, LHA, FSH, TSH, prolattina.
- Diagnostica metabolica: glicemia e insulinemia a digiuno e dopo carico orale di glucosio, colesterolo totale, HDL, LDL, trigliceridi, pcr, fibrinogeno. La pcr e il fibrinogeno che sono classici parametri di flogosi vengono considerati come indici di danno vascolare.

Un po' di storia

Obesità centripeta, ipooligomenorrea e sterilità furono per la prima volta descritte nel V sec. a.c. da Ippocrate nelle donne della popolazione caucasica degli Sciti. Anche Erodoto nelle sue storie parla del popolo scita in questi termini:

“queste sono le ragioni della sterilità: la pinguedine e l’umidità delle carni, le mestruazioni non sopravvengono regolarmente ma scarse e a lunghi intervalli. Per l’insieme di queste cause non è fecondo il popolo scita”.

Oggi è noto che tra questi popoli la resistenza insulinemica ha elevata penetranza.

Un fenotipo femminile analogo fu descritto nel 1721 da un medico italiano, Antonio Vallisneri. La prima proposta di resezione cuneiforme ovarica risale al 1895 mentre la prima definizione di ovaie micropolicistiche è del 1910.

La prima associazione tra iperandrogenismo e diabete è del 1921 mentre si deve ai classici studi di Stein e Leventhal nel 1935 l’inquadramento in un complesso sindromico : sterilità, disturbi del ciclo, fenotipo iperandrogenico e didmetabolico ed ovaio policistico.

Comitato Editoriale:

Dr. Eugenio Carbone, *Specialista in Igiene e Responsabile Sistema Gestione Qualità del Laboratorio Analisi Cliniche Trastevere*

Dr.ssa Antonini Alessandra, *Biologa del Laboratorio Analisi Cliniche Trastevere*