

LA RIVISTA PRATICA PER IL MEDICO PRATICO

W LIFE W

PRACTICE

NUMERO

02

2026

DIAGNOSTICA

Dermatiti, psoriasi
e diagnosi differenziale
in Medicina Generale



pag. 25

STRATEGIA

Vitamina D e prediabete:
riduzione del rischio
o suggestione clinica?



pag. 31

PRATICA

Polipo della colecisti:
reperto incidentale, follow-up
e decision making



pag. 45

Una storia clinica per comprendere la medicina della vita reale

parte 1

"LIFE" PRACTICE

EDITORE

Regia Congressi srl
Via Andrea Cesalpino, 5/B • 50134 Firenze
www.rivistappractice.it • info@rivistappractice.it
Copyright Regia Congressi srl

PROPRIETÀ

Regia Congressi srl

DIRETTORE RESPONSABILE

Camilla Mencarelli

DIREZIONE SCIENTIFICA

Dr. Claudio Cricelli

IN QUESTO NUMERO HANNO COLLABORATO

Dr. Luigi di Filippo
Dr.ssa Francesca Farnetani
Dr. Luca Maschietto
Dr.ssa Tecla Mastronuzzi
Dr. Gerardo Medea
Dr. Italo Paolini

COORDINATORE SCIENTIFICO

Dr. Ignazio Grattagliano

COORDINATORE COMITATO EDITORIALE

Dr. Erik Lagolio

SEGRETERIA EDITORIALE

Regia Congressi srl • Firenze

GRAFICA ED IMPAGINAZIONE

Virtual Training Support srl • Firenze

STAMPA

Grafiche Martinelli srl • Firenze

AUTORIZZAZIONI

Aut. Tribunale di Firenze n. 13104 del 27-07-2023
Iscritto al Registro Operatori di Comunicazione al n° 6186
Il Direttore responsabile e l'Editore, declinano ogni responsabilità in merito agli articoli pubblicati, per i quali rispondono i singoli Autori. Tutti i diritti di riproduzione degli articoli e/o delle foto sono riservati.
Ai sensi del GDPR (Regolamento UE 2016/679)
l'Editore garantisce la massima riservatezza nell'utilizzo della propria banca dati con finalità di invio del presente periodico e/o di comunicazioni promozionali. Ai sensi e nelle ipotesi di cui agli art. 16 e 17 ai suddetti destinatari è data facoltà di esercitare il diritto di rettifica e cancellazione o rettifica dei dati a essi riferiti.

L'Editore e il Direttore Responsabile garantiscono la correttezza editoriale della pubblicazione; i contenuti degli articoli restano sotto la responsabilità scientifica dei singoli Autori.

Le informazioni contenute negli articoli riflettono le conoscenze scientifiche disponibili al momento della pubblicazione e sono rivolte a un pubblico di professionisti sanitari.

Le valutazioni cliniche e organizzative devono essere contestualizzate nell'ambito della pratica professionale e della responsabilità del singolo medico.

PUBBLICITÀ SU PRACTICE

per promuovere la tua attività con noi è possibile:

- collaborare attraverso il contributo di articoli, informazioni e interventi video
- acquistare spazi pubblicitari sulla rivista PRACTICE
- inserire banner pubblicitari sul nostro portale www.rivistappractice.it
- diventare un nostro punto di distribuzione

INFORMAZIONI

Puoi contattarci al numero 055 795421
oppure scriverci all'indirizzo
info@regiacongressi.it

Progetto sponsorizzato da
Abiogen Pharma

In questo numero

**"Life" Practice: una storia clinica
per comprendere la medicina della vita reale**

Guida al numero 4

A cura di: *E. Lagolio*

Editoriale 6

A cura di: *C. Cricelli*

Articoli

**Oltre la dieta: traiettoria del rischio
e gestione dell'obesità nel paziente reale** 13

T. Mastronuzzi

**Ridurre il rischio metabolico
nei soggetti con prediabete:
obiettivi, ruolo e compiti del MMG** 18

G. Medea

**Dermatiti, psoriasi e diagnosi differenziale
in Medicina Generale** 25

F. Farnetani

**Vitamina D e prediabete:
riduzione del rischio o suggestione clinica?** 31

L. di Filippo

**Lombalgia aspecifica e diagnosi
di spondiloartrite psoriasica:
quando cambiare ipotesi** 37

L. Maschietto

**Polipo della colecisti:
reperto incidentale, follow-up
e decision making** 45

I. Paolini

"Life" Practice: una storia clinica per comprendere la medicina della vita reale



Testo
a cura di:
Erik Lagolio
*Coordinatore
Comitato
Editoriale
di Practice*

GUIDA AL NUMERO

Practice nasce per riportare la medicina nel luogo e nel momento in cui realmente accade: l'incontro tra un medico e un paziente, una decisione necessaria e un tempo spesso insufficiente. Con questo numero introduciamo un nuovo format editoriale: **"Life Practice"**.

La struttura tradizionale della rivista, finora organizzata intorno a un tema clinico principale, viene trasformata in un racconto longitudinale lungo quanto l'arco di vita adulta-anziana di una persona.

Al centro non c'è più soltanto una

patologia, un farmaco, una procedura o una singola area clinica.

Al centro c'è un paziente.

Lo seguiremo nel tempo, dai trent'anni alla soglia della vecchiaia, attraversando visite occasionali, controlli rimandati, sintomi sottovalutati, esami alterati, decisioni terapeutiche, tentativi di cambiamento, successi parziali e occasioni preventive non sempre colte.

Ogni articolo scientifico nasce da uno snodo della sua storia e torna alla sua storia. Il contributo dell'Autore non è quindi un capitolo isolato, ma una risposta clinica a una do-

manda concreta emersa nella vita del paziente.

Il protagonista di questo numero è un uomo comune, rappresentativo di molti assistiti della Medicina Generale: un agente di commercio, spesso in auto, con pasti irregolari, sedentarietà, progressivo aumento ponderale, familiarità cardiovascolare, rischio metabolico crescente e aderenza discontinua ai controlli.

Non è un paziente raro. È, proprio per questo, un paziente importante. In questo numero seguiamo la sua traiettoria clinica nella fascia di età 30-65 anni, quella in cui molte ma-



lattie croniche non sono ancora pienamente manifeste ma stanno già prendendo forma. Il prossimo numero ripartirà da questo punto della sua storia e accompagnerà lo stesso paziente fino alla vecchiaia, mostrando come le scelte compiute, le opportunità preventive colte o mancate e la continuità della presa in carico possano condizionare fragilità, autonomia e qualità di vita negli anni successivi.

Il rischio cardiovascolare, l'obesità addominale, il prediabete, la steatosi epatica, la lombalgia, le manifestazioni cutanee e i reperti incidentali

non vengono presentati come episodi separati, ma come parti di una stessa biografia clinica.

Questa è l'**originalità** di "**Life Practice**": mostrare come la Medicina Generale non lavori per compartimenti, ma per traiettorie. Il medico di famiglia vede il paziente prima della diagnosi, durante la costruzione del rischio, nei momenti in cui la prevenzione è ancora possibile ma difficile da rendere concreta. Vede il lavoro, le abitudini, la famiglia, la stanchezza, l'automedicazione, la scarsa percezione del rischio. Vede ciò che spesso precede la malattia.

Ogni approfondimento scientifico di questo numero ha dunque un obiettivo preciso: aiutare il lettore a **trasformare le evidenze in decisioni pratiche**. Cosa osservare? Quando intervenire? Quale messaggio dare al paziente? Quale controllo programmare? Quale terapia considerare? Quale errore evitare? "**Life Practice**" vuole essere una rivista da leggere come si segue un paziente: una pagina dopo l'altra, un problema dopo l'altro, una decisione dopo l'altra. Perché nella pratica quotidiana la clinica non arriva mai ordinata per capitoli. Arriva mescolata alla vita.

Ricostruire la complessità: la mente bicamerale del medico di famiglia e l'IA



Editoriale
a cura di:
Claudio Cricelli
*Direttore
Scientifico
di Practice*

EDITORIALE

Andrea entra in ambulatorio a 39 anni con la fretta di chi vive la visita medica come un intralcio tra una telefonata e l'altra. "Dottore, io sto bene, sono solo stanco." La richiesta formale è un certificato, il motivo pratico è un dolore cervicale, la scena clinica reale è un'altra: sovrappeso crescente, vita in auto, pasti irregolari, sedentarietà strutturale, familiarità cardiovascolare, percezione del rischio quasi nulla. Nei numeri non c'è ancora una diagnosi compiuta, ma la traiettoria è già scritta in filigrana: obesità addominale, prediabete, sindrome

metabolica, dolore cronico, psoriasi, spondiloartrite, ipovitaminosi D, reperti incidentali che chiedono follow-up ordinato.

"Life" Practice nasce per riportare la medicina nel luogo e nel momento in cui realmente accade: l'incontro tra un medico e un paziente, una decisione necessaria e un tempo spesso insufficiente.

In Medicina Generale le malattie croniche raramente arrivano già impaginate per capitoli; si presentano come frammenti di storia, valori borderline, disturbi banali, visite saltate, aderenza intermittente, accessi che si

ripetono con motivi diversi ma parti di una stessa biografia clinica. Il lavoro del medico di famiglia consiste, sempre più spesso, nel collegare questi elementi dispersi, dare senso al tutto, trasformare ogni contatto in un'occasione per modificare una traiettoria di rischio prima che diventi destino.

In questo scenario, il dibattito attuale sulla natura della "vera" Medicina Generale rischia di essere fuorviante. Una parte del mondo accademico tende a identificare la Medicina Generale con la medicina interna universitaria, relegando il medico di



AI generated image

famiglia a ruolo esecutivo di decisioni prese altrove; al tempo stesso, la spinta alla standardizzazione e all'automazione, alimentata dall'intelligenza artificiale (IA), promette di semplificare la complessità fino a ridurla a liste di adempimenti, cut-off numerici e percorsi lineari. Ma la clinica che incontriamo ogni giorno nei nostri studi non è semplice, e soprattutto non è lineare.

L'introduzione dell'IA nella pratica quotidiana ci costringe a rendere esplicito qualcosa che, finora, era rimasto implicito: la nostra mente clinica è inevitabilmente bicamerale.

Da una parte c'è la camera algoritmica, che manipola linee guida, *cut-off*, *score* di rischio, note regolatorie, calcolatori integrati nella cartella clinica; dall'altra c'è la camera narrativa, che tiene insieme la biografia del paziente, il suo lavoro, le sue abitudini, le sue paure, la sequenza degli accessi e dei piccoli segnali che nel tempo cambiano significato.

Se usata come semplice generatore di protocolli, l'IA parla solo alla prima camera e rischia di appiattire la complessità reale su pochi indicatori numerici; se invece è progettata per lavorare su traiettorie longitudinali

come quella di Andrea, integrando dati clinici, comportamentali e contestuali, diventa una vera estensione della nostra mente bicamerale, capace di riconoscere pattern nascosti e di restituirli al medico perché li interpreti nel suo contesto.

In questa prospettiva la noetica clinica moderna non è più soltanto la descrizione di come pensiamo dentro la nostra testa, ma il modo in cui organizziamo il dialogo fra le due camere della mente e la nuova camera esterna rappresentata dall'IA, che rende più trasparente, verificabile e condivisibile l'intero processo deci-

sionale. Se guardiamo poi alla Medicina Generale attraverso le lenti di Barbara Starfield, questa specificità appare ancora più evidente. Le sue 4C - *first contact, continuity, comprehensiveness, coordination* - non descrivono semplicemente le funzioni della *primary care*, ma la struttura stessa di una medicina proiettiva, capace di agire oggi sulle traiettorie di domani.

Solo la Medicina Generale, per mandato istituzionale, combina davvero queste quattro dimensioni: è il primo punto di accesso per la maggior parte dei problemi di salute, mantiene una relazione longitudinale con la persona, offre una gamma ampia di interventi e coordina nel tempo specialisti, servizi territoriali, ospedale e diagnostica. Le discipline interni-

stiche condividono con la Medicina Generale l'ampiezza dello sguardo clinico, ma operano in finestre temporali più brevi e in setting episodici; la continuità, che la letteratura associa a migliori esiti, maggiore fiducia e minore mortalità, è invece un attributo strutturale della Medicina Generale. In questo senso si può parlare di una superiorità ontologica della Medicina Generale: non in senso gerarchico o corporativo, ma perché il suo oggetto non è il singolo episodio di malattia, bensì la biografia clinica nel tempo.

È precisamente qui che la noetica clinica e l'IA trovano il loro terreno più fertile, perché solo dove esistono continuità, primo contatto, comprensività e coordinamento diventa possibile trasformare la complessità

delle traiettorie in occasione reale di prevenzione, anticipazione e cura. Questo ha implicazioni concrete, non solo teoriche. Nei percorsi descritti in questo numero, il medico di famiglia è chiamato a riconoscere una serie di snodi che la letteratura identifica come fasi ancora reversibili: il sovrappeso che diventa obesità addominale, la glicemia che entra nell'area del prediabete, la lombalgia aspecifica che nel tempo assume caratteristiche infiammatorie, le prime manifestazioni di psoriasi che aprono al sospetto di una spondiloartrite. L'IA può contribuire a tenere le fila di questi passaggi: segnalare combinazioni di fattori di rischio che tendiamo a sottovalutare, visualizzare l'evoluzione nel tempo, ricordarci *follow-up* dimenticati, suggerire



quando cambiare ipotesi e coinvolgere lo specialista giusto. [Ma non può decidere al posto nostro quanto peso dare alla biografia di Andrea, quali obiettivi siano realistici nella sua vita reale, come negoziare con lui cambiamenti possibili, quali rischi condividere e quali no].

In altre parole, la domanda non è se l'IA sostituirà il medico di famiglia, ma che tipo di mente clinica vogliamo costruire insieme. Una mente ridotta a un'unica camera algoritmica, che applica protocolli senza vedere le traiettorie, è vulnerabile tanto agli errori quanto alla disumanizzazione; una mente bicamerale, che usa l'IA per ampliare la propria capacità di vedere pattern, anticipare rischi, documentare scelte e correggere i propri *bias*, può invece diventare il

cuore di una noetica clinica moderna in cui la complessità non è un problema da eliminare, ma la materia prima della nostra competenza.

La Medicina Generale non è una piccola medicina interna né un semplice luogo di esecuzione di decisioni prese altrove. Non è antitetica né conflittuale con la multispecialistica medicina interna né con alcuna altra disciplina specialistica.

Semplicemente: NON è una disciplina specialistica. Non compete con altri, non sottrae. La sua nascita è frutto di una intuizione geniale in risposta a bisogni sanitari strutturati nei moderni sistemi sanitari. È ineliminabile perché sono ineliminabili i bisogni che l'hanno resa indispensabile. Per questo è stata generata una teoretica ormai una solida, con-

solidata, monumentale prammatica della Medicina Generale moderna.

È la disciplina delle traiettorie, delle biografie, delle decisioni ripetute nel tempo, dei rischi che si costruiscono molto prima che una diagnosi entri in cartella. Medicina della salute prima che della malattia. Medicina dell'antimalattia, dell'antigeriatria, del non ammalarsi, della vita quotidiana, della interezza. Se vogliamo che l'IA sia davvero al servizio della salute dei nostri pazienti, dobbiamo rivendicare con chiarezza questa identità e progettare strumenti che riconoscano la nostra mente bicamerale invece di zittirla. [Perché la complessità che oggi sembra un peso, se governata con intelligenza naturale e artificiale, può diventare la nostra risorsa più preziosa]



Una storia clinica

per comprendere
la medicina
della vita reale





Il paziente che non ha tempo di fermarsi

Andrea R. ha 39 anni quando entra per la prima volta in ambulatorio con quella fretta tipica di chi considera la visita medica un'interruzione del lavoro.

Fa l'agente di commercio. Passa molte ore in auto, pranza dove capita, conosce meglio le aree di servizio che i sentieri vicino casa. Ha due figli piccoli, molte telefonate, appuntamenti distribuiti tra province diverse e una frase che ripete spesso: «Dottore, io sto bene, sono solo stanco».

È venuto per un certificato assicurativo e per un dolore cervicale che attribuisce alla guida. Appare nettamente sovrappeso (lui stesso riferisce di essere aumentato di circa 8 chili negli ultimi 2-3 anni), esibisce una vistosa "pancetta", riferisce di non avere tempo di fare alcun tipo di attività fisica. Accetta (ma non è così contento) il controllo della pressione arteriosa (138/86) e alla domanda su come mangia durante la settimana, Andrea risponde con precisione commerciale: colazione rapida, spesso solo caffè; pranzo "leggero", cioè panino o focaccia; cena abbondante, perché finalmente torna a casa o si ferma con i clienti. Nei giorni di trasferta lunga beve poca acqua, molti caffè e qualche bibita "per non prenderne troppi". Il fine settimana prova a compensare seguendo una dieta mediterranea ma senza continuità.

"Andrea come sta, in generale?"

"Stressato, dottore, stressato ma senza particolari problemi... insomma sto bene..."

E in effetti non ha ancora una diagnosi. Ma la Medicina Generale lavora spesso proprio in questo spazio o meglio in questo tempo: prima che la malattia abbia un nome, quando il rischio è già presente ma non ancora riconosciuto dal paziente. Il primo obiettivo non è prescrivere una dieta perfetta o una tabella per la palestra.

È capire quale cambiamento possa entrare nella vita reale di Andrea: una vita fatta di chilometri, appuntamenti, pasti fuori casa e poco tempo per sé.

BOX interattivo 1 • Prima di leggere l'articolo

- Ti sono mai capitate situazioni così? Paziente che entra in ambulatorio per un motivo marginale e con poco tempo a disposizione. Non porta una domanda di salute strutturata e non si percepisce come paziente.
- Fermati per un momento sulla scena clinica.
- Qual è, per te, il problema principale di questa visita?
- Cos'è che fa scattare la necessità di non limitarsi al motivo dell'accesso e allargare il colloquio?
- Che tipo di approccio sceglieresti con Andrea in questa fase: rassicurante, motivazionale, prescrittivo, esplorativo?
- Quale obiettivo vorresti raggiungere in questo incontro?

Oltre la dieta: traiettoria del rischio e gestione dell'obesità nel paziente reale



Articolo redatto da:

Tecla Mastronuzzi

Responsabile

Macro Area Prevenzione SIMG

Medico di Medicina Generale

Bari



VIDEO



INTRODUZIONE

Andrea ha meno di quarant'anni quando compare per la prima volta in ambulatorio con un disturbo banale e poco tempo a disposizione. Non si percepisce come *paziente*, ma come persona "*stressata*". L'aumento di peso è modesto, la pressione solo lievemente elevata, i sintomi assenti o sfumati. Nessun elemento, preso singolarmente, sembra giustificare un intervento strutturato. Eppure è proprio in questa fase che si colloca uno snodo cruciale della Medicina Generale: il riconoscimento precoce di una traiettoria di rischio che, se non intercettata, tende a consolidarsi negli anni. L'obesità, nella pratica quotidiana, raramente esordisce come condizione conclamata¹.

Più spesso si sviluppa come una progressiva alterazione dell'equilibrio metabolico, inizialmente silente, sostenuta da determinanti ambientali, comportamentali e biologici che agiscono in modo sinergico. Il paziente reale non presenta una *rottura* evidente dello stato di salute, ma una *deriva* lenta e continua.

La traiettoria del rischio: oltre il BMI

La **figura 1** sintetizza un concetto ormai consolidato in letteratura²: il rischio cardiometabolico aumenta progressivamente con l'incremento del BMI, ma non in modo lineare né uniforme tra i pazienti. La rappresentazione lungo l'asse del BMI consente di visualizzare la traiettoria media del rischio, ma non ne esaurisce la complessità clinica.

Il rischio metabolico e cardiovascolare, infatti, è influenzato da una marcata variabilità individuale, legata in particolare

alla distribuzione del tessuto adiposo, alla durata dell'esposizione all'eccesso ponderale e alla presenza di fattori di rischio associati. In questo contesto, il BMI rappresenta un indicatore utile per l'inquadramento iniziale, ma insufficiente se considerato da solo.

La distribuzione del grasso corporeo, e in particolare l'accumulo viscerale, svolge un ruolo determinante nella genesi delle alterazioni metaboliche. Per questo motivo, la **valutazione della circonferenza addominale** assume un valore clinico rilevante e deve essere integrata nella pratica ambulatoriale, soprattutto nelle fasi iniziali della traiettoria.

Nelle condizioni di sovrappeso e nelle forme iniziali di obesità, il rischio raramente si esprime attraverso eventi clinici conclamati, ma si manifesta piuttosto con alterazioni sub-cliniche, quali incremento pressorio, dislipidemia e iniziale insulino-resistenza^{3,4}.

Si tratta di una fase dinamica, ancora potenzialmente reversibile, ma particolarmente suscettibile alla progressiva evoluzione in assenza di interventi precoci.

Il paziente reale e il limite dei modelli prescrittivi

Nel contesto descritto, l'approccio tradizionale basato sulla prescrizione dietetica standardizzata mostra limiti evidenti. È proprio in questo scarto tra indicazione teorica e vita reale che si colloca la principale criticità della gestione dell'obesità in Medicina Generale.

Lo stile di vita di Andrea non è temporaneamente disorganizzato, ma strutturalmente incompatibile con un modello alimentare regolare. In questo scenario, la prescrizione di una dieta ipocalorica tradizionale, non adattata al contesto,

è destinata a produrre un risultato assolutamente prevedibile: fase iniziale di adesione, seguita da una progressiva perdita di controllo e dal recupero ponderale.

Dalla prescrizione teorica alla strategia praticabile

In questo contesto, il problema non è individuare il modello dietetico "migliore", ma costruire indicazioni che il paziente sia realmente in grado di mantenere⁵. L'efficacia dell'intervento, infatti, dipende meno dalla qualità teorica della prescrizione e più dalla sua sostenibilità nel tempo.

Nel caso di Andrea, l'obiettivo iniziale non può essere una riorganizzazione completa dello stile di vita, ma l'introduzione di modificazioni semplici, ripetibili e integrate nella routine quotidiana. La giornata alimentare, spesso discontinua e disorganizzata, può essere stabilizzata attraverso pochi punti fermi: una colazione consumata a casa, con una quota proteica che migliori il controllo della fame nelle ore successive, e una distribuzione più equilibrata dell'apporto proteico nel corso della giornata, utile a ridurre gli eccessi

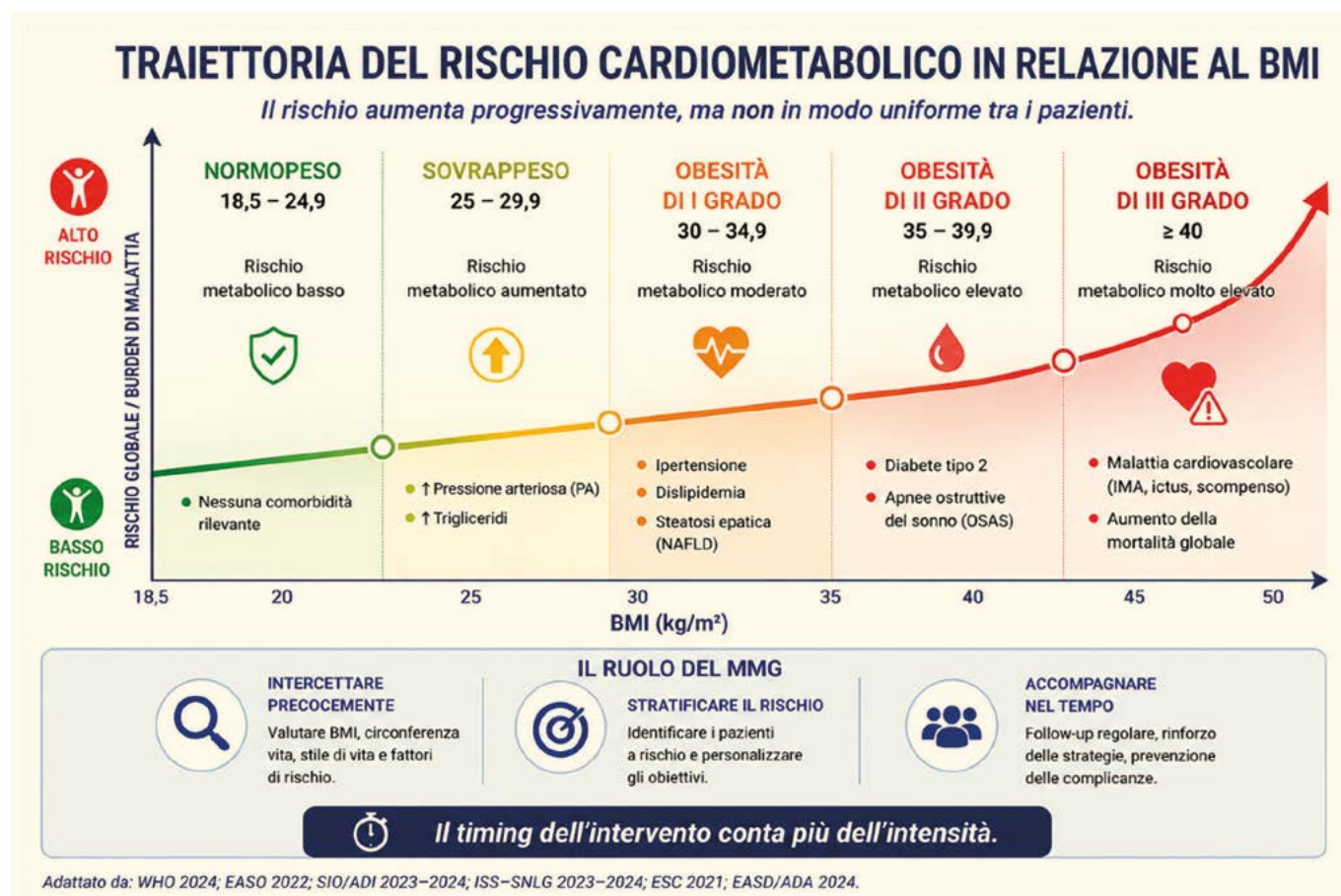


Figura 1. Traiettoria del rischio cardiometabolico in relazione al BMI e ruolo del MMG nella presa in carico del paziente con obesità¹⁻⁵.

nelle ore serali. Il pranzo fuori casa, difficilmente evitabile, può essere orientato verso scelte meno dense dal punto di vista energetico, privilegiando un secondo piatto associato a un contorno rispetto a pasti completi più ricchi, mentre l'introduzione di uno spuntino semplice, come la frutta, consente di evitare lunghi periodi di digiuno seguiti da assunzioni caloriche elevate. La regolarità dei pasti rappresenta infatti un elemento chiave nel controllo metabolico, soprattutto nei pazienti con elevata variabilità delle giornate. Anche la cena costituisce un momento critico, spesso tardivo e caratterizzato da un eccesso calorico complessivo: anticiparne l'orario e ridurne la complessità rappresenta un intervento pragmatico e ad alto impatto.

Parallelamente, la riduzione degli alcolici, delle bevande zuccherate e dei dolci si associa a una significativa diminuzione del carico metabolico, mentre l'incremento del consumo di verdure, legumi, pesce e fonti proteiche magre consente di migliorare la qualità complessiva dell'alimentazione senza ricorrere a schemi rigidi.

Accanto agli interventi nutrizionali, l'attività fisica deve essere proposta in una forma compatibile con il contesto di vita. Nei pazienti, come Andrea, ad elevata variabilità quotidiana l'attività strutturata risulta spesso difficilmente sostenibile.

Al contrario, l'incremento dell'attività fisica non strutturata, monitorata attraverso strumenti semplici (ad es. le applicazioni contapassi), rappresenta una strategia più realistica. In questo senso, definire obiettivi progressivi, come il raddoppio del numero medio di passi giornalieri, risulta più efficace rispetto al raggiungimento immediato di target standardizzati.

Questo approccio, centrato su modificazioni graduali e sostenibili, consente di ridurre il carico metabolico complessivo senza imporre cambiamenti incompatibili con la vita del paziente, favorendo una maggiore continuità nel tempo.

Plateau, aderenza e drop-out: fenomeni attesi, non fallimenti

Nel trattamento dell'obesità, alcune dinamiche ricorrono con elevata frequenza e sono ampiamente documentate in letteratura: il plateau ponderale, il progressivo calo dell'aderenza e il drop-out precoce⁶.

Il plateau rappresenta un adattamento fisiologico alla perdita di peso, legato alla riduzione della spesa energetica e a modificazioni neuroendocrine che tendono a difendere il peso raggiunto⁷. In assenza di una corretta esplicitazione, viene frequentemente interpretato come inefficacia del trattamento o come fallimento individuale. L'aderenza agli



interventi sullo stile di vita mostra un andamento prevedibile: inizialmente elevata, tende a ridursi nel tempo, in relazione alla complessità dei comportamenti richiesti e alla difficoltà di integrarli stabilmente nella vita quotidiana. Il drop-out si concentra prevalentemente nei primi mesi di trattamento e rappresenta una delle principali criticità dei percorsi di gestione, spesso sostenuto da aspettative

non realistiche e da strategie poco sostenibili nel contesto reale del paziente. Nel loro insieme, questi elementi non costituiscono deviazioni dal percorso ideale, ma componenti intrinseche del trattamento, che richiedono di essere riconosciute e gestite in modo appropriato. Alcuni momenti del percorso richiedono un adattamento specifico della strategia clinica (tabella1).

Tabella 1

GESTIONE PRATICA DELLE CRITICITÀ NEL TRATTAMENTO DELL'OBESITÀ

FENOMENO CLINICO	COME SI PRESENTA	INTERPRETAZIONE CORRETTA	COSA FARE IN AMBULATORIO
Plateau ponderale	Stabilizzazione del peso dopo calo iniziale	Adattamento fisiologico alla perdita di peso	Anticipare il fenomeno; spiegare il meccanismo; ridefinire l'obiettivo in termini di mantenimento
Calo di aderenza	Riduzione progressiva della capacità di mantenere le indicazioni	Andamento atteso nei percorsi sullo stile di vita	Semplificare le indicazioni; ridurre il carico decisionale; privilegiare interventi sostenibili
Drop-out precoce	Interruzione del percorso nei primi mesi	Fase ad alto rischio nei percorsi di cambiamento	Prevedere follow-up ravvicinato; valorizzare risultati intermedi; adattare gli obiettivi

CONCLUSIONI

L'obesità nel paziente reale non si presenta come un evento improvviso, ma come una traiettoria progressiva di rischio, inizialmente silente e spesso sottovalutata. Il plateau ponderale, il calo di aderenza e il drop-out precoce non rappresentano deviazioni dal percorso ideale, ma componenti intrinseche del trattamento, ampiamente documentate in letteratura.

La gestione efficace richiede un approccio realistico, centrato sul contesto di vita del paziente e orientato alla riduzione del carico metabolico nel lungo periodo.

Il medico di famiglia, grazie alla continuità della relazione e alla conoscenza del paziente, è nella posizione ideale per intervenire lungo tutta la traiettoria, modificando progressivamente il rischio e prevenendo l'evoluzione verso forme più gravi di malattia. Non si tratta quindi di individuare e perseguire ad ogni costo la "strategia perfetta", ma di modificare progressivamente la traiettoria di rischio attraverso interventi sostenibili nel tempo.

La dieta del lunedì mattina



Andrea torna dopo alcuni mesi con un'espressione a metà tra l'orgoglioso e il colpevole.

«Dottore, sono partito bene. Poi però ho avuto una settimana impossibile.»

Ha perso due chili, poi li ha ripresi. Ha comprato scarpe da camminata, ma le tiene nel bagagliaio. Ha ridotto il pane a cena, ma durante il giorno continua a mangiare in modo disordinato. Il lunedì inizia con convinzione; il giovedì sera, dopo tre pranzi fuori e due cene con clienti, la strategia è già saltata.

È il classico momento in cui il medico potrebbe limitarsi a dire: "deve impegnarsi di più". Ma il medico di Andrea decide che sarebbe una risposta poco utile: il suo paziente non ha bisogno di una colpa in più, ma di una strategia completamente diversa: partire dai suoi vincoli reali.

Non può cucinare a pranzo. Non può evitare tutte le cene di lavoro. Non può programmare ogni giornata. Può però "scegliere": fare una colazione vera prima di partire, tenere in auto acqua e uno spuntino semplice (magari un sacchetto di frutta disidratata), evitare il digiuno prolungato, selezionare al ristorante una pietanza con verdure invece di un primo piatto abbondante seguito dal dolce, limitare gli alcolici nelle cene commerciali. Il punto non è trasformare Andrea in un paziente ideale. È ridurre progressivamente il carico metabolico della sua vita quotidiana.

Al controllo successivo il peso è sostanzialmente stabile, e la circonferenza addominale resta elevata.

La pressione è ancora borderline. Il padre ha avuto un infarto a 58 anni, la madre è diabetica. Andrea comincia a chiedere: «Ma secondo lei rischio davvero qualcosa?».

È il momento di misurare meglio il rischio e condividerlo con Andrea. Non solo il peso. Non solo la glicemia. L'intero profilo metabolico e cardiovascolare.



BOX interattivo 2 • Prima di leggere l'articolo

- Condividi la decisione del medico di Andrea? Non saresti stato un po' più deciso e direttivo?
- C'è in gioco una difficoltà di aderenza, un problema di metodo, una scarsa percezione del rischio?
- Ti servirebbero altri dati per decidere se restare sul piano del counselling o ampliare la valutazione?
- In questa fase, quale sarebbe la tua prossima mossa in ambulatorio? Ritieni utile studiare meglio il profilo clinico e se sì, come?

Ridurre il rischio metabolico nei soggetti con prediabete: obiettivi, ruolo e compiti del MMG



Articolo redatto da:

Gerardo Medea

Responsabile

Nazionale Ricerca

SIMG



VIDEO



Il rischio metabolico cos'è?

Per rischio metabolico si intende una condizione clinica in cui adiposità viscerale, insulinoresistenza, alterazione iniziale della secrezione insulinica, steatosi epatica metabolica (MASLD), ipertensione e dislipidemia aterogena concorrono ad aumentare il rischio di diabete tipo 2 (DM2) e di eventi cardiovascolari prima che il DM2 sia formalmente diagnosticabile. Si tratta di una condizione metabolicamente sfavorevole in cui le beta-cellule pancreatiche cercano di compensare l'insulinoresistenza periferica aumentando la secrezione insulinica; il fegato, meno sensibile all'azione dell'insulina, continua a produrre glucosio in eccesso, soprattutto attraverso gluconeogenesi e glicogenolisi; il muscolo capta meno glucosio, e il tessuto adiposo viscerale rilascia più acidi grassi liberi e mediatori pro-infiammatori, che peggiorano ulteriormente la sensibilità insulinica e la funzione endoteliale.¹

Due informazioni importanti possono motivare il MMG nelle azioni che saranno successivamente raccomandate:

- 1 ► alcuni studi mostrano che il **rischio di sviluppare DM2** aumenta in modo progressivo già per valori di glicemia a digiuno ancora inferiori alla soglia diagnostica di prediabete.²
- 2 ► le beta-cellule pancreatiche compensano per anni l'insulinoresistenza aumentando la secrezione insulinica. Quando però il carico metabolico persiste, il picco precoce di insulina

dopo il pasto diventa meno efficace e più tardivo, la glicemia post-prandiale aumenta e il pancreas è costretto a sostenere più a lungo una secrezione compensatoria.³

Questo dato sostiene l'**intervento precoce del MMG nei soggetti con prediabete**: nelle fasi iniziali prevale una perdita progressiva della funzione beta-cellulare, almeno in parte recuperabile se si riduce precocemente il carico metabolico; con il tempo, invece, aumenta la quota di danno strutturale e potenzialmente irreversibile.

Rischio di DM2 nelle varie condizioni

Il rischio di progressione da **prediabete a DM2** è in media intorno al 5-10% per anno, più alto quando coesistono IFG e IGT, l'HbA1c è vicina ai cut-off diagnostici e sono presenti: obesità addominale, familiarità o MASLD.⁴

Il prediabete è quindi un vero e proprio indicatore di **rischio cardiometabolico**: deve essere perciò registrato sulla cartella clinica come ogni altra condizione di rischio o patologia cronica e rivalutato periodicamente. Il **peso corporeo** resta uno dei determinanti più forti di rischio. In una meta-analisi di coorti prospettiche, rispetto al normopeso, il rischio di DM2 era circa 2,24 volte più alto nel sovrappeso, 4,56 volte più alto nell'obesità e 22,97 volte più alto nell'obesità severa.⁵

Il BMI quantifica l'eccesso ponderale, ma non descrive dove

si accumula il grasso. La **circonferenza vita** identifica meglio l'adiposità addominale-viscerale, che è più strettamente legata all'insulinoresistenza e al rischio di DM2. In una metanalisi dose-risposta, ogni incremento di 10 cm della circonferenza vita è risultato associato a un aumento del 61% del rischio di DM2.⁶ La circonferenza vita quindi dovrebbe essere misurata con un semplice metro “da sarto” e registrata in cartella, anche nei soggetti che “a vista” sembrano essere normopeso o lievemente sovrappeso.

La **sindrome metabolica** è un concentratore di rischio perché combina obesità addominale, iperglicemia, ipertensione, trigliceridi aumentati e HDL basso. Nei soggetti senza DM2 noto, la presenza di sindrome metabolica aumenta il rischio incidente di DM2 di circa 3-5 volte, con differenze legate alla definizione usata.⁷ Questa condizione dunque è un campanello d'allarme per intensificare screening, intervento sul peso e controllo dei fattori di rischio cardiovascolare (RCV). Il prediabete “pesa” anche sul RCV. Una meta-analisi di 129 studi, con oltre 10 milioni di individui, ha mostrato che il prediabete si associa, rispetto

alla normoglicemia, a un aumento il rischio del 15% di malattia cardiovascolare composita, del 16% di cardiopatia coronarica e del 14% di ictus; nei soggetti con malattia aterosclerotica già presente, il rischio di eventi cardiovascolari compositi risultava aumentato del 37%.⁸

Non bisogna dunque attendere la diagnosi di DM2 per affrontare in modo più deciso il RCV nei soggetti con prediabete.

Cosa può fare il MMG per ridurre il rischio di DM2 nel prediabete

a • Lo screening è l'azione più importante per diagnosticare precocemente prediabete e DM2 e ridurre il RCV collegato. L'intervento con lo stile di vita nei soggetti a rischio può inoltre contribuire a ridurre l'incidenza delle due condizioni. Gli Standards of Care ADA 2026 raccomandano lo screening negli adulti asintomatici a partire dai 35 anni e, a qualsiasi età,

VOCE	GLUCOSIO	A1C
Costo	Economico e disponibile nella maggior parte dei laboratori nel mondo	Più costoso del glucosio e meno diffuso a livello globale
Finestra temporale dell'iperglicemia	Misura istantanea	Misura “di lungo periodo” dell'esposizione al glucosio negli ultimi ~2–3 mesi
Stabilità preanalitica	Scarsa: il plasma va separato subito oppure il campione va mantenuto su ghiaccio per prevenire la glicolisi	Buona
Campione	La misura può variare in base al tipo di campione (plasma, siero, sangue intero) e alla fonte (capillare, venosa, arteriosa)	Richiede campione di sangue intero
Standardizzazione del metodo	Non standardizzato	Ben standardizzato
Digiuno	Necessari campioni a digiuno o “timed” (a tempo)	Test eseguibile non a digiuno e senza preparazione del paziente
Variabilità intra-individuale	Alta	Bassa
Fattori acuti che possono influenzare i livelli	Assunzione di cibo, stress, malattia recente, attività fisica	Non influenzato da cibo recente, stress, malattia recente, attività fisica
Altri fattori individuali che possono influenzare il risultato	Variazione diurna, farmaci, alcol, fumo, bilirubina	Alterato turnover eritrocitario (es. anemia, stato del ferro, splenectomia, perdita di sangue, trasfusione, emolisi, deficit di G6PD, eritropoietina), HIV, cirrosi, insufficienza renale, dialisi, gravidanza
Interferenze del test	Dipende dal metodo specifico: gestione/tempi di processamento del campione, emolisi, ipertrigliceridemia severa, iperbilirubinemia severa	Dipende dal metodo specifico: varianti dell'emoglobina, ipertrigliceridemia severa, iperbilirubinemia severa

Tabella 1 - Soggetti a rischio per DM2 e suscettibili di screening

nei soggetti con sovrappeso/obesità associati a fattori di rischio.⁹ (Vedi Tabella 1)

L'intervallo di richiamo può variare da tre anni nei soggetti a basso rischio con test normali, a un anno nei soggetti con prediabete o rischio elevato, fino a 6 mesi quando il rischio è molto alto o il profilo glicometabolico è in peggioramento. I test utilizzabili sono glicemia plasmatica a digiuno, HbA1c e OGTT; in assenza di sintomi, la diagnosi richiede conferma con due risultati alterati, sullo stesso campione o in due momenti diversi. Il **Diabetes Risk Score** può aiutare quando lo studio di Medicina Generale lavora "per liste" o all'interno di campagne di medicina d'iniziativa. (Tabella 2)

b • L'intervento sullo stile di vita resta il trattamento con il miglior rapporto tra efficacia, sicurezza e costo. Nel Diabetes Prevention Program, il programma intensivo sullo stile di vita, con obiettivo di perdita ponderale del 7% e almeno 150 minuti a settimana di attività fisica, ha ridotto l'incidenza di DM2 del 58% rispetto al gruppo con sole raccomandazioni

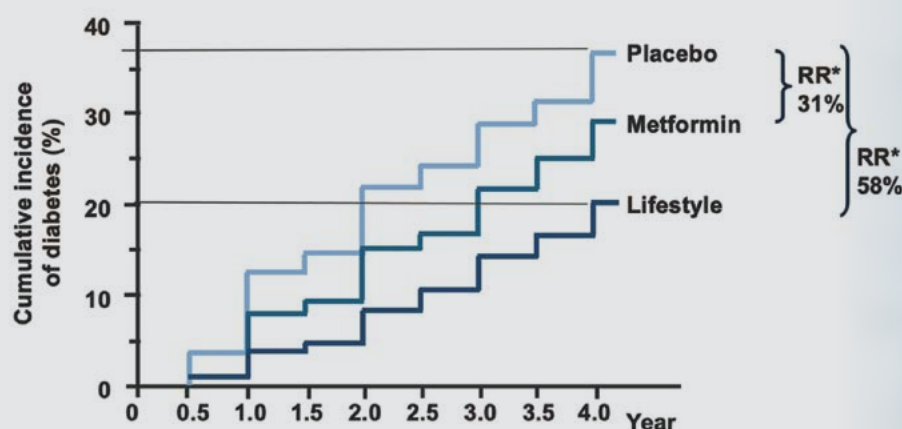


Figura 1 - Riduzione del rischio di progressione a DM2 rispetto al placebo nel Diabetes Prevention Program.

standard sullo stile di vita dopo un follow-up medio di 2,8 anni; la metformina ha ridotto l'incidenza del 31%. Lo studio era condotto in soggetti ad alto rischio, con ridotta tolleranza al glucosio e glicemia a digiuno elevata.¹⁰ (Figura 1)

La prescrizione dello stile di vita deve concretizzarsi in **consigli pratici attuabili dal paziente**.

La **dieta** va orientata verso un pattern mediterraneo, con riduzione di bevande zuccherate, alcol in eccesso, snack ad alta densità energetica e carboidrati raffinati, e maggiore presenza di verdura, legumi, cereali integrali, pesce, frutta secca in quantità compatibili con il bilancio calorico e uso preferenziale di olio extravergine d'oliva. Gli Standards of Care ADA 2026 indicano tra gli approcci nutrizionali con evidenza nella prevenzione del diabete il modello mediterraneo e la riduzione del

Tabella 2

DIABETES RISK SCORE

		PUNTI	PUNTEGGIO
Età	<45 anni ----- 45-54 anni ----- 55-64 anni ----- >64 anni -----	0 2 3 4	-----
BMI (Body Mass index) Se non conosce il Suo BMI chieda al suo medico di aiutarla	<25 kg/m² ----- 25-30 kg/m² ----- >30 kg/m² -----	0 1 3	-----
Circonferenza vita	Uomini Donne <94cm <80 cm ----- 94-102 cm 80-88 cm ----- >102 cm >88 cm -----	0 3 4	-----
Svolge attività fisica durante il tempo libero o lavorifisicamente impegnativi per almeno 30 minuti quasi ogni giorno?	SI ----- NO -----	0 2	-----
Con quale frequenza mangia vegetali e frutta?	Tutti i giorni ----- Non tutti i giorni -----	0 1	-----
Ha mai usato farmaci per la pressione alta?	NO ----- SI -----	0 2	-----
Le è mai stato detto da qualche dottore che lei ha gli zuccheri nel sangue (glicemia) troppo alti (es. durante una visita medica di controllo o in occasione di una malattia o di una gravidanza)?	NO ----- SI -----	0 5	-----
Nella sua famiglia c'è qualche parente con il diabete?	NO ----- SI: nonni, zii o cugini ----- SI: padre o madre biologici, fratelli o figli -----	0 3 5	-----
Punteggio totale del DIABETES RISK SCORE (sommare i punteggi di tutte le domande)			-----

Il suo rischio di sviluppare il diabete nei prossimi 10 anni è:

Punteggio	Rischio
< 7	Basso: 1 su 100
7-11	Leggermente elevato: 1 su 25
12-14	Moderato: 1 su 6
15-20	Alto: 1 su 3
> 20	Molto alto: 1 su 2

carico glicemico, all'interno di un piano alimentare sostenibile e finalizzato anche al calo ponderale quando indicato.¹¹

L'attività fisica va prescritta con la stessa fermezza di un farmaco: almeno 150 minuti a settimana di attività aerobica moderata, distribuita su più giorni, più esercizi di resistenza 2-3 volte a settimana quando possibili; nei pazienti molto sedentari l'obiettivo iniziale può essere interrompere lo stare seduti ogni 30-60 minuti e aumentare progressivamente i passi giornalieri.¹¹ Alcuni farmaci si sono dimostrati efficaci nel ridurre la progressione verso il DM2 in soggetti ad alto rischio, ma il loro ruolo va distinto dalla prescrizione generalizzata nel prediabete. La metformina ha dimostrato efficacia preventiva nel Diabetes Prevention Program, nel quale ha ridotto l'incidenza di DM2 del 31% rispetto al placebo; in Italia, tuttavia, la scheda tecnica ne prevede l'uso per il trattamento del DM2, non per la prevenzione nel prediabete, per cui l'eventuale impiego preventivo è off-label.^{12,13} L'acarbossio ha ridotto la progressione da ridotta tolleranza al glucosio a DM2 nel trial STOP-NIDDM, ma la tollerabilità gastrointestinale ne limita l'impiego; anche in questo caso, nell'uso preventivo del DM2, la prescrizione è off-label.¹⁴ Il pioglitazone ha dimostrato una riduzione dell'incidenza di DM2 in soggetti con ridotta tolleranza al glucosio, ma il profilo rischio-beneficio, inclusi aumento di peso, edema, rischio di scompenso cardiaco e fratture, rende l'uso preventivo off-label poco adatto a una strategia ampia di Medicina Generale.¹⁵

Nello studio SELECT, la semaglutide 2,4 mg in soggetti con sovrappeso/obesità, malattia cardiovascolare e senza diabete ha aumentato la regressione a normoglicemia e ridotto la progressione a diabete; alla fine dello studio il DM2 era presente nell'1,5% dei trattati rispetto al 6,9% del placebo, con NNT 18,5.¹⁶ Nello studio SURMOUNT-1, tra i soggetti con obesità e prediabete, la tirzepatide ha ridotto la progressione a DM2

rispetto al placebo: la diagnosi di diabete sulla base dei valori di laboratorio è stata osservata nell'1,3% dei trattati rispetto al 13,3% del gruppo placebo.¹⁷

Ridurre il RCV nel prediabete

Nel paziente con prediabete e/o sindrome metabolica il rischio cardiovascolare va trattato senza inerzia. Pressione arteriosa, C-LDL, fumo, albuminuria, eGFR, obesità addominale, sedentarietà, familiarità e storia cardiovascolare devono essere rivalutati insieme, perché il prediabete è spesso il marker di un rischio cardiometabolico più ampio. La presenza di prediabete non modifica automaticamente le soglie prescrittive di ogni trattamento, ma sposta il giudizio clinico verso una maggiore intensità di intervento nei pazienti con rischio globale alto o molto alto.¹⁸ L'obesità deve essere trattata come una patologia cronica: una perdita di peso clinicamente significativa può ridurre adiposità viscerale, insulinoresistenza, trigliceridi, pressione arteriosa, steatosi epatica e carico secretivo sul pancreas. Nello studio SELECT, in pazienti con BMI ≥ 27 , malattia cardiovascolare preesistente e senza diabete, semaglutide 2,4 mg ha ridotto l'endpoint composito di morte cardiovascolare, infarto non fatale o ictus non fatale rispetto al placebo, con eventi nel 6,5% dei trattati e nell'8,0% del placebo, HR 0,80 (95%, CI 0,72-0,90).¹⁹ Questo dato non va però esteso automaticamente a tutti i pazienti con prediabete: la popolazione dello studio aveva malattia cardiovascolare già nota.

La tirzepatide, nello studio SURMOUNT-1, ha prodotto una riduzione media del peso del 22,5% nei soggetti con obesità e, nel sottogruppo con prediabete, la regressione a normoglicemia nel 94,5% dei soggetti, rispetto al 60% del gruppo placebo.¹⁷

CONCLUSIONI

In conclusione, in un paziente con prediabete il ruolo del MMG è mantenere una visione d'insieme attraverso diagnosi precoce, registrazione dei dati, follow-up, intervento sul peso, attività fisica prescritta, trattamento dei fattori di rischio, verifica dell'aderenza e invio allo specialista quando obesità severa, RCV elevato o fallimento degli interventi iniziali lo rendono utile. Il vantaggio della Medicina Generale è la continuità assistenziale: vedere lo stesso paziente prima della diagnosi di diabete, intercettarlo quando la beta-cellula è ancora recuperabile sul piano funzionale e non perdere anni preziosi in attesa che la glicemia superi 126 mg/dl.



Una dermatite che ritorna

Dopo la valutazione del rischio metabolico globale, Andrea prova a seguire alcune indicazioni. Riduce le bibite zuccherate, controlla la pressione per qualche settimana, cammina nei giorni liberi. Poi il lavoro riprende il sopravvento: fiere, viaggi, pranzi con i clienti, molte ore in auto. Passano diversi mesi prima che torni in ambulatorio. Questa volta non viene per la glicemia né per il peso. Chiede una visita per alcune chiazze arrossate ai gomiti e al cuoio capelluto, presenti da tempo.

«Secondo me è una dermatite. Metto una crema che mi ha dato un'amica... passa, poi torna.»

All'esame obiettivo, le lesioni sono eritemato-desquamative, localizzate soprattutto ai gomiti, in regione retroauricolare e al cuoio capelluto. Andrea riferisce prurito intermittente. Ha usato per alcune settimane la pomata della sua amica (un cortisonico topico) con miglioramento parziale e successiva recidiva. Lasciando da parte l'ipotesi del paziente (generica "dermatite") il medico imposta una diagnosi differenziale più ordinata: dermatite seborroica, eczema cronico, micosi, dermatite da contatto, psoriasi. Osserva anche le unghie, chiede se sono presenti dolore articolare, rigidità mattutina, tumefazioni alle dita, talalgie o lombalgia persistente e se vi sia familiarità per problemi dermatologici. In quel momento Andrea non riferisce sintomi articolari significativi. «Ho solo spesso mal di schiena, qui in basso, ma saranno sicuramente le tante ore alla guida... ma ora che mi ci fa pensare ho anche fastidio alle ginocchia quando resto molte ore seduto». Il quadro cutaneo orienta verso una psoriasi lieve. La diagnosi non cambia soltanto la scelta della terapia topica. Cambia anche il modo di guardare il paziente: Andrea non ha più solo obesità addominale, prediabete e rischio cardiovascolare. Potrebbe anche avere una malattia infiammatoria cronica, da seguire nel tempo e da collegare, se necessario, a sintomi muscoloscheletrici futuri. Il medico registra il dato in cartella e programma una rivalutazione. Andrea, però, nei mesi successivi cambia residenza per motivi familiari e lavorativi. Si trasferisce in un'altra provincia, sceglie un nuovo medico e la continuità della presa in carico si interrompe proprio mentre alcuni elementi della storia avrebbero richiesto di essere collegati tra loro.



BOX interattivo 3 • Prima di leggere l'articolo

- Allargheresti il ragionamento davanti a una manifestazione cutanea recidivante per un paziente con le caratteristiche di Andrea?
- Quali ipotesi diagnostiche manterresti aperte?
- Quali domande faresti prima di decidere se trattare il problema cutaneo, rivalutare o inviare in consulenza?
- Come gestiresti il fatto che il paziente abbia già usato terapie non prescritte?

Dermatiti, psoriasi e diagnosi differenziale in Medicina Generale



Articolo redatto da:

Francesca Farnetani
*Professore Associato
in dermatologia
Università di Modena
e Reggio Emilia*



VIDEO



INTRODUZIONE

Le lesioni cutanee eritemato-desquamative rappresentano uno dei motivi di consultazione più frequenti nella pratica della Medicina Generale. Il paziente arriva spesso con una definizione già formulata: “dermatite”, “allergia”, “eczema”, “irritazione”. Nella maggior parte dei casi il problema viene gestito inizialmente in modo empirico, con creme emollienti o corticosteroidi topici utilizzati in autonomia o prescritti occasionalmente, ottenendo miglioramenti temporanei e frequenti recidive.

Nel caso di Andrea, il paziente riferisce chiazze arrossate ai gomiti e al cuoio capelluto presenti da tempo. “Con la crema migliorano, poi tornano.” È una situazione molto comune: lesioni croniche, non gravi, ma persistenti, che oscillano tra fasi di remissione e riacutizzazione senza una reale definizione diagnostica. Il primo passaggio utile – come accade spesso in medicina – non è scegliere subito la terapia più potente, ma costruire una diagnosi differenziale ordinata. Con il termine “dermatite” si intende genericamente un problema cutaneo, ma non si identifica una malattia specifica. Dietro lesioni apparentemente simili possono, ahimé, esserci condizioni diverse per significato clinico, prognosi e implicazioni sistemiche. Nella pratica ambulatoriale il medico di Medicina Generale deve soprattutto distinguere tra dermatite seborroica, eczema cronico, dermatite da contatto, micosi e psoriasi.

La **distribuzione delle lesioni** rappresenta già un elemento molto utile. La dermatite seborroica interessa più spesso il cuoio capelluto, la regione retroauricolare, la parte alta della regione sternale e i solchi naso-genieni, con desquamazione fine e untuosa. L’eczema cronico tende invece a presentarsi con cute secca, prurito marcato e lesioni meno nettamente delimitate. Nella psoriasi prevalgono invece placche più delimitate, desquamazione più spessa e distribuzione che, agli arti, è tipicamente estensoria. La dermatite da contatto richiede sempre una valutazione dell’esposizione a detergenti, cosmetici, metalli o sostanze professionali.

La psoriasi presenta caratteristiche spesso riconoscibili già durante la visita: placche eritematose ben delimitate, desquamazione bianco-argentea e localizzazione tipica su gomiti, ginocchia e cuoio capelluto. Tuttavia, nelle forme iniziali o lievi il

quadro può essere molto meno evidente e facilmente confuso con altre dermatosi infiammatorie. Nelle forme lievi la psoriasi non si presenta necessariamente con placche estese o particolarmente evidenti: spesso il quadro è limitato a poche aree tipiche, intermittenti e trattate in modo discontinuo.

Uno degli errori più frequenti è concentrarsi sulla singola lesione senza osservare il pattern complessivo. Nella psoriasi la distribuzione è spesso più importante dell'aspetto della chiazza isolata. Le sedi più suggestive sono gomiti, ginocchia, regione lombosacrale, cuoio capelluto e regione retroauricolare. Una desquamazione del cuoio capelluto persistente, soprattutto in sede occipitale e retroauricolare, scarsamente responsiva ai comuni trattamenti antiforfora, dovrebbe far considerare anche l'ipotesi di una psoriasi iniziale.

Anche il **coinvolgimento ungueale** è particolarmente utile: pitting (presenza di piccole depressioni o "puntini" sulla superficie delle unghie), onicolisi o ipercheratosi subungueale possono orientare fortemente verso la diagnosi. In alcuni pazienti le lesioni compaiono o peggiorano in sedi sottoposte a microtraumi o sfregamento ripetuto (fenomeno di Koebner). Nella pratica quotidiana l'esame delle unghie viene spesso trascurato, ma può diventare decisivo soprattutto nei quadri cutanei lievi.

La **gestione iniziale** in Medicina Generale è frequentemente empirica e, nelle forme limitate, può essere ragionevole. In questa fase, quando il quadro è compatibile con eczema o dermatite aspecifica e mancano elementi suggestivi di infezione, dermatofitosi o altra diagnosi specifica, il trattamento dovrebbe partire dal ripristino della barriera cutanea. Emollienti applicati con regolarità, detergenti delicati e riduzione degli irritanti rappresentano il primo intervento, insieme alla ricerca di possibili esposizioni rilevanti, come cosmetici, detergenti, metalli, dispositivi di protezione o sostanze professionali.

Se la componente infiammatoria o pruriginosa è significativa, può essere indicato un corticosteroide topico di potenza adeguata alla sede, all'estensione e alla gravità del quadro, per un periodo limitato e con rivalutazione programmata. Nella pratica sono disponibili corticosteroidi topici di diversa potenza, da quelli più adatti alle sedi delicate fino a principi attivi di potenza intermedia o elevata, come metilprednisolone aceponato, fluticasone, mometasone furoato o betametasone, da scegliere in base a sede, estensione, intensità del quadro, formulazione disponibile e durata prevista del trattamento. Volto, pieghe e area genitale richiedono particolare cautela per potenza, durata e modalità di applicazione.

Nelle **localizzazioni del cuoio capelluto** può essere utile associare trattamenti detergenti o cheratolitici quando prevale la componente desquamativa, oppure antifungini topici quando il quadro iniziale è più compatibile con dermatite seborroica. Quando le lesioni hanno aspetto anulare, margini attivi (bordo esterno arrossato, in rilievo o desquamante, interno apprente-





mente normale), andamento peggiorativo dopo corticosteroide o caratteristiche suggestive di dermatofitosi, la priorità torna alla diagnosi: in questi casi è opportuno evitare trattamenti che possano mascherare il quadro e considerare una conferma micologica o una terapia antifungina mirata.

Il problema nasce quando il miglioramento clinico viene interpretato come conferma diagnostica. Molte dermatosi migliorano temporaneamente con corticosteroidi topici, compresa la psoriasi. Inoltre, nelle forme iniziali il quadro può essere ulteriormente confuso dalla sovrapposizione con una dermatite seborroica del cuoio capelluto o dalla tendenza del paziente a minimizzare il disturbo perché intermittente e non invalidante. Per questo motivo il follow-up assume un valore centrale. È la rivalutazione nel tempo che permette di capire se si sta osservando una dermatite occasionale oppure una malattia infiammatoria cronica.

Molte lesioni desquamative croniche possono essere inizialmente inquadrare e seguite in Medicina Generale, ma la persistenza nel tempo, la rapida recidiva dopo sospensione dei trattamenti topici, il coinvolgimento ungueale o l'associazione con sintomi articolari devono far uscire il quadro dalla categoria della semplice dermatite aspecifica e orientare verso una valutazione specialistica o una gestione condivisa.

Quando il **sospetto di psoriasi** diventa più consistente, anche il trattamento cambia impostazione e deve essere inserito in una strategia più ordinata. Nelle forme lievi e localizzate, soprattutto su tronco e arti, il medico di Medicina Generale può impostare una prima gestione topica, proporzionata alla sede, alla fase clinica e all'estensione delle lesioni, programmando una rivalutazione clinica ravvicinata. Le opzioni comprendono emollienti, cheratolitici in presenza di desquamazione significativa, corticosteroidi topici di potenza adeguata e analoghi della vitamina D, con eventuale ricorso a schemi combinati quando indicato, secondo sede, tollerabilità, risposta clinica e obiettivi terapeutici.

Nelle placche più infiammate può essere utile un ciclo breve di corticosteroide topico, evitando trattamenti prolungati o ripetuti senza rivalutazione. Gli analoghi della vitamina D, da soli o in associazione con corticosteroidi topici, possono avere un ruolo nelle forme cronico-recidivanti e nelle strategie che mirano a ridurre l'esposizione continuativa allo steroide. La scelta pratica deve sempre tenere insieme efficacia, sicurezza, sede anatomica e aderenza: una terapia corretta dal punto di vista farmacologico ma poco accettabile per il paziente rischia di essere usata in modo discontinuo e di favorire recidive o automedicazione.

L'obiettivo, quindi, non è soltanto ottenere un miglioramento rapido della chiazza, ma impostare un trattamento rivalutabile, proporzionato alla gravità e coerente con la natura cronico-recidivante della malattia. In caso di risposta insufficiente, recidiva rapida, necessità di cicli ripetuti, interessamento di

sedi difficili o persistenza di incertezza diagnostica, la gestione deve diventare condivisa con il dermatologo.

La scelta della formulazione è parte integrante della strategia terapeutica, perché condiziona tollerabilità, praticità e aderenza. Nel cuoio capelluto, in particolare, lozioni, soluzioni cutanee, gel, schiume o shampoo medicati risultano generalmente più accettabili rispetto a creme e unguenti, soprattutto nei pazienti con capelli folti o con necessità di applicazioni ripetute.

In presenza di **squame aderenti** può essere utile una fase cheratolitica o ammorbidente, per facilitare il distacco della desquamazione e migliorare la penetrazione dei trattamenti successivi. Per il controllo dell'infiammazione possono essere impiegati corticosteroidi topici in formulazioni adatte al cuoio capelluto; quando il quadro è compatibile con psoriasi, possono essere considerati anche analoghi della vitamina D o associazioni tra analoghi della vitamina D e corticosteroidi. Anche in questa sede il trattamento dovrebbe essere rivalutato dopo poche settimane, verificando risposta clinica, tollerabilità, corretto utilizzo e impatto sulla qualità di vita.

In caso di controllo insufficiente, necessità di cicli ripetuti o dubbio diagnostico persistente, è opportuno considerare l'in-

vio dermatologico. Il paziente va inoltre informato fin dall'inizio sulla natura cronico-recidivante della malattia, per evitare aspettative irrealistiche e migliorare la continuità terapeutica.

Nel paziente con psoriasi lieve il follow-up non dovrebbe limitarsi alla cute. È utile controllare peso corporeo, pressione arteriosa, profilo metabolico e comparsa di eventuali sintomi articolari, soprattutto nel tempo.

Negli ultimi anni la psoriasi ha progressivamente smesso di essere considerata soltanto "una malattia della pelle". Oggi viene interpretata come una patologia infiammatoria sistemica associata a obesità, sindrome metabolica, steatosi epatica, aumentato rischio cardiovascolare e artrite psoriasica. Questo aspetto è particolarmente importante in Medicina Generale perché, in una quota rilevante di pazienti, la psoriasi può inserirsi in un contesto clinico più ampio, caratterizzato da fattori di rischio metabolici, cardiovascolari o muscoloscheletrici.

Nel caso di Andrea, la comparsa delle lesioni si inserisce in un contesto già caratterizzato da obesità addominale, alterazioni glicometaboliche e progressivi disturbi muscoloscheletrici. **La diagnosi dermatologica cambia quindi il significato clinico dell'intera storia.**



Non farsi sfuggire l'artrite psoriasica

Uno degli aspetti più importanti è il riconoscimento precoce dell'artrite psoriasica. Una quota significativa di pazienti con psoriasi sviluppa infatti nel tempo un interessamento articolare inizialmente sfumato e facilmente sottovalutato. Il rischio, nella pratica quotidiana, è archiviare questi sintomi come semplici problemi meccanici o artrosici. Nel paziente con psoriasi il medico dovrebbe sempre chiedere la presenza di rigidità mattutina, dolore gluteo alternante, talalgie, dattiliti, dolore notturno o miglioramento con il movimento. Anche sintomi apparentemente minori possono acquisire un significato diverso nel contesto corretto.

Nella Medicina Generale la diagnosi di psoriasi resta prevalentemente clinica. Gli elementi più utili sono la presenza di placche eritemato-desquamative ben delimitate, la distribuzione tipica, l'andamento cronico-ricidivante, il coinvolgimento ungueale, la familiarità e l'eventuale associazione con sintomi articolari. La **valutazione specialistica dermatologica** diventa indicata nei casi dubbi, nelle forme estese, nelle localizzazioni difficili o a maggiore impatto clinico e funzionale, come

volto, pieghe, genitali, unghie o cuoio capelluto, e nei pazienti con scarso controllo clinico nonostante una terapia topica ben condotta. Il dermatologo diventa in questi casi parte di una gestione condivisa più che semplice destinatario di un invio specialistico. L'invio specialistico è inoltre indicato quando il paziente necessita di cicli ripetuti di corticosteroidi topici, quando la recidiva è rapida dopo la sospensione, quando emergono segni di possibile artrite psoriasica o quando si rende necessario valutare fototerapia, terapie sistemiche o farmaci biologici. In questi casi il medico di Medicina Generale mantiene un ruolo centrale nel follow-up, nel monitoraggio delle comorbidità e nel raccordo tra manifestazioni cutanee, rischio metabolico-cardiovascolare e sintomi muscoloscheletrici.

Nella pratica reale, però, la diagnosi di psoriasi raramente nasce da una singola visita. Più spesso compare gradualmente, attraverso episodi apparentemente scollegati: "forfora persistente", "eczema che ritorna", "chiazze che migliorano e peggiorano", "dolori articolari attribuiti al lavoro".

È proprio la continuità assistenziale della Medicina Generale che permette di collegare questi elementi e trasformare una generica "dermatite" in una diagnosi clinicamente più completa e significativa.



Cartella nuova, storia vecchia

Quando Andrea si presenta al nuovo medico ha 54 anni. Ha cambiato due volte residenza e medico di famiglia. Porta con sé solo pochi referti stampati, alcune fotografie delle lesioni cutanee sul telefonino e un elenco incompleto dei farmaci assunti negli ultimi anni. Non ha pensato a farsi dare dal medico precedente una copia della sua cartella. Molte informazioni restano quindi affidate alla memoria di Andrea il quale aggiunge che ha fatto negli anni un po' di controlli in farmacia: pressione "mai proprio a posto", glicemie alterate, trigliceridi alti. Una volta ha fatto anche un'ecografia (autoprescritta... aveva spesso mal di stomaco) che aveva evidenziato una steatosi epatica, ma gli amici gli avevano detto che "ce l'hanno un po' tutti".

Il nuovo medico ricostruisce il quadro partendo da questi dati: sovrappeso-obesità, ipertensione arteriosa (probabile), alterazione glicemica e lipidica, psoriasi (forse mai approfondita), familiarità per diabete e infarto precoce.

Andrea minimizza: «Gli amici mi dicono che devo solo stare un po' attento. Il problema alla pelle va e viene... e poi mi hanno detto che la glicemia un po' alta non vuol dire diabete!». L'ultimo medico visto che ha fatto eseguire (3 mesi prima) alcuni esami ematochimici:

- glicemia a digiuno: 116 mg/dL, HbA1c: 6,1%, trigliceridi: 210 mg/dL, HDL: 38 mg/dL, LDL: 148 mg/dL, ALT e gamma-GT lievemente aumentate, 25-OH vitamina D: 14 ng/mL.

Andrea si concentra subito sul valore più semplice da capire: la vitamina D bassa. «C'è l'asterisco... è un problema? Devo fare qualcosa?». La domanda mostra chiaramente il modo semplicistico con cui molti pazienti interpretano gli esami: numero alterato = causa unica = intervento diretto e risolutivo. Il medico invece sa che deve riportare quel dato nel contesto in modo corretto.

Andrea passa molte ore in auto, si espone poco al sole, ha alimentazione irregolare, obesità addominale e prediabete. La visita si conclude con un programma di rivalutazione: correzione dell'ipovitaminosi D, ma anche controllo del profilo glicometabolico, intervento su peso e attività fisica, recupero della documentazione precedente e registrazione della psoriasi come dato clinico da non perdere nel tempo.

Il cambio di medico rende evidente un problema che capita di frequente: la continuità di cura non coincide solo con l'avere sempre un curante di riferimento... uno via l'altro senza interruzioni. Richiede che la storia clinica venga ricostruita, ordinata e resa utilizzabile per le decisioni successive.

BOX interattivo 4 • Prima di leggere l'articolo

- Quali informazioni cercheresti di recuperare subito?
- A parte la richiesta di controlli per definire la situazione attuale e considerando la scarsa attenzione di Andrea ai controlli nel tempo, in base ai dati presenti, imposteresti già una prima strategia di intervento? Quale?
- Quale strategia di coinvolgimento e motivazione adoteresti con questo paziente davvero difficile da "agganciare"?

Vitamina D e prediabete: riduzione del rischio o suggestione clinica?



Articolo redatto da:

Luigi di Filippo

Institute of Endocrine and Metabolic Sciences, Università San Raffaele Vita-Salute, IRCCS Ospedale San Raffaele, Milano



VIDEO



INTRODUZIONE

Il nostro paziente, Andrea, si concentra dunque prevalentemente sul dato dei livelli circolanti di vitamina D: **«Quindi questa vitamina D bassa è un problema?».**

È una domanda estremamente frequente nella pratica clinica quotidiana. La vitamina D rappresenta, infatti, per molti pazienti un parametro facilmente identificabile, apparentemente correggibile con un intervento semplice e immediato. Il rischio, tuttavia, è di trasformare un singolo dato laboratoristico in una spiegazione clinica unica di un quadro metabolico in realtà più complesso. Nel paziente con obesità viscerale, sedentarietà e prediabete, infatti, l'ipovitaminosi D raramente costituisce un reperto isolato ed è spesso parte integrante di una condizione metabolica negativa più ampia.

Negli ultimi anni il rapporto tra vitamina D e metabolismo glucidico ha suscitato un crescente interesse scientifico. La vitamina D non viene più considerata esclusivamente come un regolatore dell'omeostasi calcio-fosforo e della salute scheletrica, ma come un ormone pleiotropico coinvolto in molteplici processi metabolici e immunologici¹. La presenza del recettore della vitamina D (VDR) e dell'enzima 1 α -idrossilasi in numerosi tessuti extrascheletrici, comprese le β -cellule pancreatiche, il tessuto adiposo e il muscolo scheletrico, ha rafforzato l'ipotesi di un suo ruolo diretto nella regolazione del metabolismo glucidico e della salute metabolica generale¹.

La vitamina D sembra influenzare direttamente la secrezione insulinica attraverso la regolazione dei flussi intracellulari di calcio nelle β -cellule pancreatiche¹. Parallelamente, la vita-

mina D appare modulare la sensibilità periferica insulinica attraverso effetti sul tessuto muscolare e adiposo, e contribuendo a ridurre l'infiammazione cronica di basso grado tipicamente presente nei pazienti con obesità e sindrome metabolica¹.

L'infiammazione cronica sistemica rappresenta probabilmente uno dei principali punti di connessione tra ipovitaminosi D e le alterazioni organiche che caratterizzano la sindrome metabolica. È noto, infatti, che l'obesità viscerale determina una produzione persistente di citochine pro-infiammatorie che favoriscono insulino-resistenza e disfunzione endoteliale alla base delle complicanze micro- e macro-vascolari della malattia diabetica¹. È provato che la vitamina D esercita un effetto immunomodulante attraverso l'inibizione di pathway pro-infiammatori e la modulazione della funzione dei

Distinguere,
però, quanto
la vitamina D
sia causa,
conseguenza
o semplice
epifenomeno
della disfunzione
metabolica
rappresenta
ancora oggi
uno dei
principali
punti di
discussione.





AI generated image

linfociti T regolatori ¹. Sul piano epidemiologico, le evidenze accumulate negli ultimi anni sono diventate particolarmente consistenti. Un'importante metanalisi ha mostrato una correlazione inversa significativa tra livelli circolanti di 25-OH vitamina D e HOMA-IR, uno dei principali indicatori clinici e biochimici di insulino-resistenza ^{1,2}. Altri studi longitudinali hanno evidenziato che i soggetti con concentrazioni circolanti più elevate di 25-OH vitamina D presentano un rischio significativamente inferiore di sviluppare diabete tipo 2 rispetto ai soggetti deficienti ¹.

Uno dei dati più recenti e rilevanti deriva dalla UK Biobank, che ha analizzato oltre 370.000 soggetti seguiti per circa 14 anni ^{3,4}. I risultati hanno mostrato una relazione inversa tra le concentrazioni di vitamina D e il rischio di sviluppare diabete, sia nei soggetti con prediabete, sia nei soggetti normoglicemici. In questo contesto, il prediabete rappresenta probabilmente la fase clinicamente più interessante. Il prediabete non è semplicemente una condizione "borderline", ma una fase biologicamente e clinicamente attiva in cui il danno metabolico è già presente, pur non essendo ancora conclamata la malattia diabetica. È proprio in questa finestra temporale che interventi preventivi mirati possono teoricamente modificare in senso positivo la storia naturale della malattia.

Distinguere, però, quanto la vitamina D sia causa, conseguenza o semplice epifenomeno della disfunzione metabolica rappresenta ancora oggi uno dei principali punti di discussione. Per questo motivo gli studi interventistici randomizzati hanno assunto un ruolo centrale nel dibattito scientifico.

I risultati iniziali, tuttavia, sono stati contrastanti. Alcuni trial non hanno evidenziato miglioramenti significativi di HbA1c, glicemia o insulinenemia dopo supplementazione vitaminica, anche in presenza di incremento significativo dei livelli sierici di 25-OH vitamina D ¹.

Tuttavia, un'analisi metodologica strutturale più approfondita dei trial suggerisce che il problema potrebbe non essere l'assenza di effetto biologico della supplementazione, ma piuttosto le **caratteristiche della popolazione selezionata e studiata**. Molti trial includevano, infatti, soggetti già con livelli di vitamina D sufficienti al baseline, popolazioni eterogenee o pazienti a basso rischio metabolico. Questo aspetto ha progressivamente portato a un cambio di paradigma nell'interpretazione clinica della supplementazione con vitamina D. Sempre più evidenze suggeriscono infatti che gli effetti metabolici della supplementazione tendano a emergere soprattutto nei soggetti realmente carenti, metabolicamente vulnerabili o ad alto rischio clinico, mentre la supplementazione indiscriminata in popolazioni già con livelli di vitamina D sufficienti difficilmente produce vantaggi clinicamente rilevanti, soprattutto se di natura extra-scheletrica ⁵.

In questo senso, i dati più interessanti provengono da tre importanti recenti trials randomizzati specificamente progettati

per valutare il ruolo della vitamina D nella prevenzione del diabete in soggetti ad alto rischio con prediabete: Tromsø Study, D2d Study e DPVD Study ^{6,8}. Pur con differenze metodologiche e terapeutiche, tutti e tre gli studi hanno mostrato una protezione significativa sul rischio di progressione a diabete nei soggetti trattati con vitamina D rispetto al placebo.

Il D2d Study, pubblicato sul New England Journal of Medicine, considerato globalmente, non ha raggiunto una significativa riduzione statistica dell'end-point primario, ma presentava una caratteristica metodologica particolarmente importante in quanto i partecipanti non erano selezionati sulla base di una franca carenza vitaminica e il valore medio baseline di 25-OH vitamina D era già pari a circa 28 ng/mL, quindi sostanzialmente nel range di sufficienza per gran parte dei partecipanti ⁷. Le analisi secondarie e post-hoc hanno tuttavia evidenziato segnali di maggiore efficacia nei soggetti con concentrazioni baseline più basse di vitamina D, in particolare inferiori a circa 12 ng/mL. Analogamente, il DPVD trial giapponese non ha mostrato una riduzione statisticamente significativa della progressione a diabete, ma le analisi post-hoc hanno evidenziato un effetto favorevole specificatamente nei soggetti con ridotta secrezione insulinica baseline, cioè nei pazienti metabolicamente più fragili e con maggiore compromissione della funzione β -cellulare pancreatica ⁸.

Analizzando complessivamente i tre principali trial randomizzati dedicati al prediabete in una recente metanalisi, gli autori hanno dimostrato che la supplementazione con vitamina D riduceva il rischio di progressione da prediabete a diabete del 15%, aumentando contemporaneamente del 30% la probabilità di regressione verso normoglicemia ⁹. Nei soggetti che durante il follow-up raggiungevano e mantenevano concentrazioni medie durante lo studio di 25-OH vitamina D ≥ 50 ng/

mL il rischio di progressione a diabete risultava ridotto fino al 76% rispetto ai soggetti che durante il follow-up rimanevano nel range compreso tra 20 e 29 ng/mL ⁹. Pur trattandosi di analisi esplorative e non definitive, questi risultati rafforzano il concetto secondo cui l'efficacia clinica della supplementazione con vitamina D potrebbe dipendere non solo dalla prescrizione della terapia stessa, ma anche dal raggiungimento efficace di adeguati livelli circolanti di vitamina D nei soggetti realmente deficitari o metabolicamente vulnerabili.

Per anni il prediabete è stato considerato una fase quasi inevitabilmente evolutiva verso il diabete conclamato. Oggi sappiamo, invece, che il prediabete può essere una condizione assolutamente reversibile. In tale contesto, la supplementazione con vitamina D potrebbe rappresentare non una terapia definitiva, ma un possibile elemento complementare all'interno di una strategia multifattoriale basata su perdita di peso, attività fisica e modifica dello stile di vita. Nel paziente di tutti i giorni, uno stato di ipovitaminosi D spesso rappresenta una precisa biografia metabolica caratterizzata da sedentarietà, obesità viscerale, ridotta esposizione solare, alimentazione irregolare e infiammazione cronica di basso grado. È quindi possibile che il valore vitaminico non rappresenti soltanto un marker biochimico, ma anche un indicatore biologico di vulnerabilità metabolica.

Correggere l'ipovitaminosi D

Le recenti raccomandazioni dell'Endocrine Society suggeriscono una supplementazione empirica nei soggetti con prediabete come possibile intervento aggiuntivo di prevenzione diabetica¹⁰. Parallelamente, però, una recente Consensus in-



ternazionale di esperti nell'ambito degli effetti della vitamina D sottolinea come la supplementazione non debba essere proposta indiscriminatamente alla popolazione generale, ma debba essere personalizzata sulla base delle concentrazioni circolanti di 25-OH vitamina D, delle caratteristiche cliniche del paziente e del rischio metabolico individuale ¹¹.

In questo contesto emerge il moderno concetto di *“treat-to-target”*, cioè non limitarsi a prescrivere la vitamina D in modo empirico, ma correggere efficacemente l'ipovitaminosi D raggiungendo concentrazioni circolanti adeguate nei pazienti realmente deficitari o metabolicamente vulnerabili ¹¹.

Alla fine della visita Andrea chiede ancora: *«Quindi devo prendere la vitamina D?»*. Nel suo caso, la risposta è sì.

Andrea presenta infatti prediabete, obesità viscerale, ridotta esposizione solare e una franca carenza di vitamina D con valori pari a 14 ng/mL. In un contesto clinico di questo tipo, la supplementazione vitaminica appare appropriata non come intervento isolato, ma come parte integrante di una strategia multifattoriale di prevenzione metabolica. Occorre però ricordare che in Italia la prescrizione a carico del Sistema Sanitario Nazionale (SSN) dei farmaci a base di vitamina D è regolata dalla Nota AIFA 96 ¹², che definisce criteri di appropriatezza prescrittiva e rimborsabilità basati prevalentemente sul rischio scheletrico e fratturativo. È importante sottolineare come la Nota regolamenti la rimborsabilità della supplementazione, ma non esaurisca necessariamente tutte le possibili indicazioni cliniche alla correzione dell'ipovitaminosi D discusse dalle più recenti linee guida e consensus internazionali^{10,11}. La Nota utilizza specifici cut-off laboratoristici di 25-OH vitamina D per definire l'accesso alla rimborsabilità. Tuttavia, questo approccio presenta alcuni limiti ben noti nella pratica clinica quotidiana in quanto i dosaggi della 25-OH vitamina D mostrano infatti una **significativa variabilità analitica e inter-laboratorio**, legata a differenze metodologiche tra immunodosaggi e metodiche cromatografiche, standardizzazione non uniforme e variabilità biologica stagionale¹¹. In questo contesto, l'utilizzo rigido di soglie numeriche assolute può risultare talvolta riduttivo rispetto alla complessità clinica del paziente reale. Parallelamente, la struttura della Nota è stata costruita principalmente sulla base delle evidenze relative agli effetti scheletrici della vitamina D, mentre gli aspetti extrascheletrici, inclusi i possibili effetti metabolici nel paziente con obesità, insulino-resistenza e prediabete, rimangono ancora solo parzialmente rappresentati nei criteri regolatori di rimborsabilità^{10,11}.

Pertanto, nel caso di Andrea, pur non rientrando verosimilmente nei criteri di rimborsabilità del SSN previsti dalla Nota AIFA 96, la presenza di franca ipovitaminosi D, obesità viscerale, prediabete e ridotta esposizione solare configura un contesto clinico nel quale la correzione della carenza vitaminica mantiene una solida razionalità biologica e clinica, so-

prattutto se inserita all'interno di una strategia multifattoriale di prevenzione metabolica. Infatti, anche in assenza di rimborsabilità SSN, la supplementazione con vitamina D appare comunque un intervento ragionevole da proporre al paziente, considerando i bassi costi delle formulazioni oggi disponibili, l'elevato profilo di sicurezza ai dosaggi raccomandati e il potenziale beneficio clinico suggerito dalle più recenti evidenze scientifiche nei soggetti metabolicamente vulnerabili e realmente deficitari ^{9,11}.

CONCLUSIONI

Il punto centrale non è quindi “prescrivere vitamina D a tutti”, ma identificare i pazienti che possono realisticamente beneficiarne, definendo modalità, dosaggi e target terapeutici sulla base delle più recenti evidenze scientifiche e delle raccomandazioni delle società scientifiche internazionali^{10,11}.

Nel caso di Andrea, correggere l'ipovitaminosi D significa inserirsi in una fase della storia naturale della malattia in cui la prevenzione è ancora possibile. Ed è probabilmente proprio questo il messaggio più importante: il prediabete non è ancora diabete, ma una finestra clinica nella quale interventi precoci e personalizzati possono ancora modificare il decorso futuro.



Una lombalgia archiviata troppo in fretta

AI generated image



Nei mesi successivi Andrea torna più volte dal nuovo medico. “Ho sempre mal di schiena... il mio lavoro mi sta distruggendo!”. All'inizio il quadro sembra compatibile con una lombalgia aspecifica: molte ore alla guida, sovrappeso, scarsa attività fisica, episodi di riacutizzazione dopo carico dei campionari e lunghi tragitti in auto.

Andrea chiede soprattutto terapie rapide. Ha già assunto FANS in autonomia, a cicli brevi e disordinati, con beneficio parziale e frequente bruciore gastrico “Dottore, mi dia qualcosa di veramente efficace... ho bisogno di rimettermi... e in fretta, per poter lavorare...”.

In prima istanza il medico ricerca eventuali segni di allarme, prescrive FANS e paracetamolo a dose piena, dà indicazioni sul movimento, riduzione dell'automedicazione e rivalutazione programmata. Tuttavia, nei controlli successivi emergono elementi meno coerenti con una semplice lombalgia “meccanica”.

Andrea racconta infatti rigidità mattutina di durata variabile, miglioramento parziale con il movimento, dolore gluteo “che va e viene”, risvegli notturni nei giorni che ha più male. A domanda mirata del medico, risponde: “sì... in effetti qualche volta ho male al tallone e anche a un dito del piede, ma va e viene spontaneamente”. La psoriasi, inizialmente problema solo “di pelle”, acquista per il medico un significato clinico rilevante.

Sintomatologia poco significativa e cambi di medico hanno relegato il problema dermatologico ad un elemento “di sfondo”, gli episodi precedenti di dolore lombare non erano documentati in modo preciso e i sintomi articolari minori erano stati interpretati come eventi intercorrenti.

A questo punto il problema viene riformulato. La domanda non è più soltanto come trattare una lombalgia aspecifica, ma quando una lombalgia apparentemente comune debba far pensare a una forma infiammatoria sistemica, soprattutto in un paziente con psoriasi.

Il medico programma gli approfondimenti necessari e valuta una consulenza reumatologica nel sospetto di spondiloartrite psoriasica.

BOX interattivo 5 • Prima di leggere l'articolo

- Condividi l'approccio del medico?
- Quali elementi ti farebbero rivedere l'iniziale approccio alla lombalgia?
- Ci sono domande che faresti ad Andrea prima di richiedere ulteriori accertamenti o consulenze specialistiche?
- Come gestiresti il dolore mentre il quadro resta ancora da chiarire?

Lombalgia aspecifica e diagnosi di spondiloartrite psoriasica: quando cambiare ipotesi



Articolo redatto da:

Luca Maschietto

Segretario Regionale SIMG

Friuli Venezia Giulia

Medico di Medicina Generale

Trieste



VIDEO



INTRODUZIONE

La lombalgia rappresenta una delle condizioni più frequenti nell'ambulatorio del Medico di Medicina Generale (MMG). Le stime epidemiologiche internazionali mostrano come il dolore lombare sia oggi una delle principali cause di disabilità nel mondo, con un impatto crescente non solo sanitario ma anche sociale e lavorativo.

La maggior parte dei casi osservati nella pratica clinica quotidiana rientra nelle cosiddette lombalgie aspecifiche: forme generalmente correlate a sovraccarico biomeccanico, decondizionamento muscolare, sedentarietà, posture incongrue prolungate o microtraumi ripetuti. Ed è esattamente il quadro che emerge inizialmente nella storia di Andrea: molte ore alla guida, sovrappeso, scarsa attività fisica, episodi di riacutizzazione dopo carico dei campionari e lunghi tragitti. Una storia apparentemente comune, che sovente troviamo nella pratica ambulatoriale del MMG.

Ed è proprio nelle numerose lombalgie aspecifiche che il MMG deve distinguere ciò che è frequente e realmente aspecifico da ciò che, pur presentandosi con sintomi comuni, nasconde una patologia infiammatoria sottostante. Negli ultimi anni le società scientifiche reumatologiche, in particolare ASAS (Assessment of SpondyloArthritis International Society) ed EULAR, hanno sottolineato con forza il problema del ritardo diagnostico nelle spondiloartriti.

Diverse meta-analisi dimostrano che il tempo medio tra esor-

dio dei sintomi e diagnosi può superare i 5-7 anni, con conseguenze rilevanti sul danno strutturale, sulla qualità di vita e sulla disabilità lavorativa. L'approccio iniziale al paziente con sindrome dolorosa deve iniziare da un'accurata anamnesi, dall'esclusione delle red flag, dalla tipizzazione del dolore e, infine, dalla ricerca causale. In Medicina Generale il rischio non è tanto "non riconoscere" la patologia, quanto archiviare troppo rapidamente una lombalgia come puramente meccanica senza rivalutare nel tempo gli elementi incoerenti.

L'importanza delle Red Flag

Nel caso di Andrea c'è un passaggio che spesso accade nei nostri ambulatori. Andrea chiede soprattutto terapie rapide. Il bisogno di controllare rapidamente il dolore, per tornare a lavorare, guidare, dormire e piegarsi, può portare medico e paziente a concentrarsi solo sulla risposta sintomatica, saltando alcuni passaggi clinici fondamentali.

L'anamnesi rappresenta quindi il primo vero strumento diagnostico del MMG. Le più recenti linee guida internazionali sulla lombalgia sottolineano come la valutazione iniziale debba orientarsi innanzitutto verso l'identificazione di eventuali condizioni gravi o potenzialmente tali attraverso la ricerca sistematica delle cosiddette red flag. Tra queste assumono particolare rilevanza: storia oncologica, calo ponderale involontario, febbre, stati di immunodepressione, trauma significativo, dolore notturno persistente non meccanico, deficit neurologici progressivi, anestesia a sella, disturbi sfinterici e sospetto stato infettivo. La presenza di tali elementi impone un approfondimento rapido e mirato. Le linee guida NICE e Lancet Low Back Pain Series ribadiscono inoltre come l'imaging precoce indiscriminato nelle lombalgie aspecifiche NON migliori gli outcome clinici e possa per contro aumentare inappropriatamente e medicalizzazione incongrua.

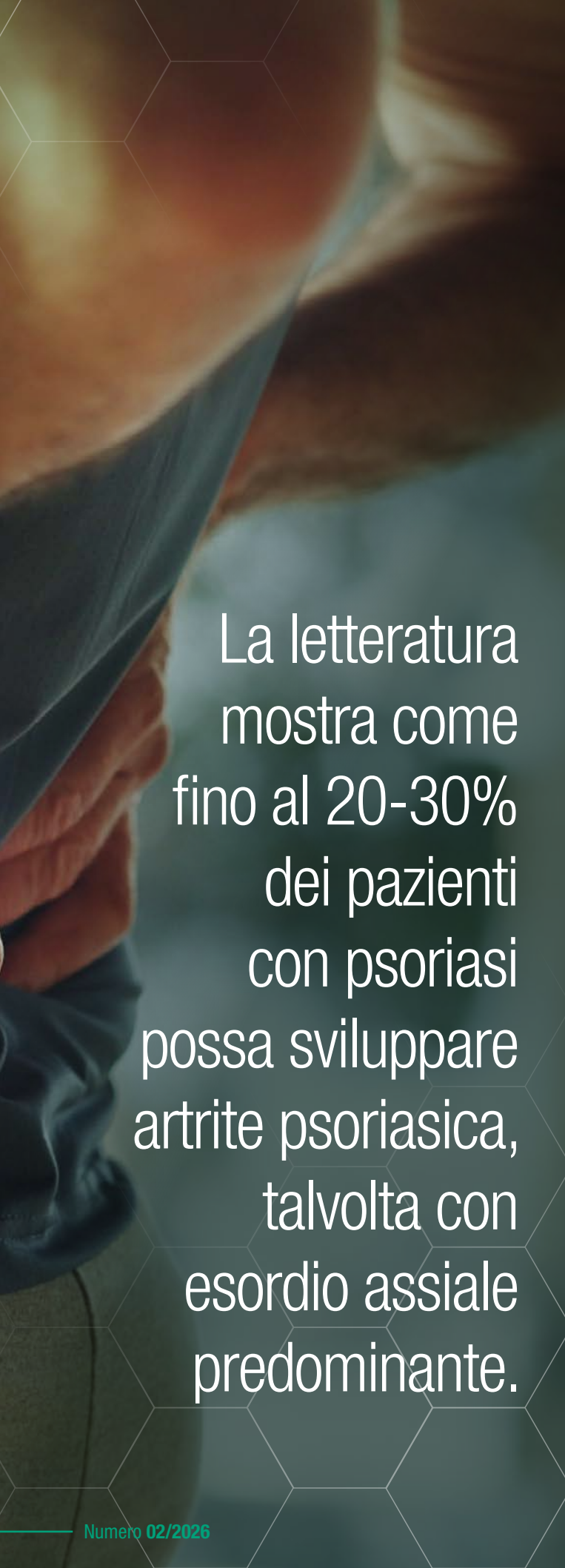
Tipizzare il dolore (il Pain Generator)

Esclusi gli elementi di allarme, il passaggio successivo è rappresentato dalla tipizzazione del dolore. Il metodo SIMG di tipizzazione del dolore sottolinea come il sintomo doloroso non debba essere interpretato esclusivamente in base alla sede anatomica e alla possibile causa, ma soprattutto al meccanismo fisiopatologico predominante: nocicettivo (infiammatorio o meccanico-strutturale), neuropatico o mixed pain (radicular pain). Questa distinzione è fondamentale perché modifica non solo l'orientamento diagnostico, ma anche la strategia terapeutica e il follow-up.

La lombalgia meccanica classica presenta generalmente un peggioramento con il carico, i movimenti ripetuti o le posture prolungate, con beneficio dal riposo. Il dolore infiammatorio, al contrario, tende a manifestarsi con caratteristiche differenti e talvolta controintuitive per il paziente stesso: rigidità mattutina prolungata, miglioramento con il movimento, dolore notturno, riacutizzazione nella seconda parte della notte e beneficio relativo dall'attività fisica o dal riposo.

Ed è proprio durante il follow-up che, nel caso di Andrea, iniziano ad emergere elementi meno coerenti con una semplice lombalgia aspecifica: rigidità mattutina, miglioramento





La letteratura
mostra come
fino al 20-30%
dei pazienti
con psoriasi
possa sviluppare
artrite psoriasica,
talvolta con
esordio assiale
predominante.

parziale con il movimento, dolore gluteo alternante, risvegli notturni. Segni che singolarmente potrebbero apparire poco significativi, ma che nel loro insieme iniziano a delineare un pattern infiammatorio. Nel corso degli anni sono stati proposti diversi set di criteri per riconoscere la lombalgia infiammatoria. È utile distinguerli, perché nella pratica clinica vengono spesso sovrapposti. I criteri ASAS per inflammatory back pain, proposti dall'Assessment of SpondyloArthritis International Society, si applicano ai pazienti con lombalgia cronica e identificano cinque elementi principali: comparsa prima dei 40 anni, esordio insidioso, effetti positivi con l'esercizio, assenza di miglioramento con il riposo e dolore notturno che si attenua alzandosi. La presenza di almeno quattro di questi cinque elementi orienta verso una lombalgia infiammatoria. Nello studio originale, questo set ha mostrato una sensibilità del 77% e una specificità del 91,7% nella coorte di derivazione, e una sensibilità del 79,6% e una specificità del 72,4% nella coorte di validazione. I criteri di Berlino, precedenti ai criteri ASAS, si applicano anch'essi a pazienti con lombalgia cronica di durata superiore a tre mesi e comprendono quattro elementi: rigidità mattutina superiore a 30 minuti, miglioramento con l'esercizio ma non con il riposo, risveglio nella seconda parte della notte per il dolore lombare e dolore gluteo alternante. I criteri sono considerati soddisfatti se sono presenti almeno due elementi su quattro. Nello studio di riferimento hanno mostrato una sensibilità di circa il 70% e una specificità di circa l'81%.

La differenza pratica è importante. I criteri ASAS privilegiano un set più essenziale e più specifico, costruito sul giudizio di esperti internazionali. I criteri di Berlino includono invece alcuni elementi molto utili nella Medicina Generale, come rigidità mattutina protratta e dolore gluteo alternante, che possono aiutare a riconoscere il pattern infiammatorio durante il follow-up. La durata superiore a tre mesi e l'esordio prima dei 45 anni restano inoltre fondamentali come contesto clinico per sospettare una spondiloartrite assiale e per orientare la richiesta di consulenza reumatologica, anche se non coincidono esattamente con i cinque criteri ASAS di inflammatory back pain. Nessuno di questi elementi, preso isolatamente, è sufficiente per formulare una diagnosi. Tuttavia il loro riconoscimento progressivo durante la continuità assistenziale rappresenta uno degli aspetti più importanti della Medicina Generale. La longitudinalità della cura permette infatti al MMG di osservare nel tempo la comparsa di piccoli segnali clinici che, sommati, acquisiscono un significato diagnostico differente.

L'anamnesi mirata reumatologica

Nei pazienti con lombalgia cronica, soprattutto se iniziata prima dei 45 anni, le raccomandazioni ASAS per un precoce invio in consulenza specialistica nella sospetta spondiloar-

trite assiale e le linee guida NICE suggeriscono di ricercare sistematicamente elementi clinici associati alla famiglia delle spondiloartriti: psoriasi, episodi di dattilite, entesite persistente o ricorrente, uveite, malattie infiammatorie intestinali, familiarità per spondiloartrite e risposta significativa ai FANS. Questi elementi, se presenti, non formulano da soli la diagnosi, ma aumentano la probabilità clinica e aiutano il MMG a decidere quando orientare il paziente verso una valutazione reumatologica.

Nel caso clinico di Andrea emerge un passaggio particolarmente significativo: la psoriasi, inizialmente considerata dal paziente come un problema di pelle, torna così a essere un dato clinico rilevante. Questo aspetto riflette bene una delle principali criticità nella pratica clinica reale. Il ragionamento a compartimenti separati, a malattie separate, può far perdere la visione d'insieme. Il ruolo privilegiato del MMG permette invece di integrare longitudinalmente le informazioni e costruire un percorso diagnostico e terapeutico globale.

La letteratura mostra come fino al 20-30% dei pazienti con psoriasi possa sviluppare artrite psoriasica, talvolta con esordio assiale predominante. Inoltre, in una quota significativa di casi, i sintomi articolari precedono di anni la diagnosi reumatologica. Dal punto di vista pratico, nel paziente con psoriasi nota o sospetta e lombalgia cronica iniziata prima dei 45 anni, il MMG dovrebbe alzare il sospetto di spondiloartrite psoriasica quando il dolore assume caratteristiche infiammatorie e si associa ad altri elementi della famiglia delle spondiloartriti, in particolare entesite persistente o ricorrente, dattilite, artrite periferica, uveite, malattia infiammatoria intestinale, familiarità di primo grado per spondiloartrite o psoriasi, buona risposta ai FANS o indici di flogosi persistentemente elevati. Questi elementi non rappresentano da soli criteri diagnostici conclusivi, ma aumentano la probabilità clinica e orientano verso una valutazione reumatologica. Particolarmente importante è il riconoscimento dell'entesite, spesso banalizzata nella pratica clinica quotidiana. La presenza di talalgia, dolore inserzionale achilleo o fascite plantare recidivante dovrebbe infatti sempre far ampliare il ragionamento diagnostico, soprattutto nei pazienti con psoriasi.

Anche la dattilite, descritta nel racconto come dolore a un dito del piede comparso e regredito spontaneamente, rappresenta un segno clinico altamente suggestivo. Spesso però questi episodi non sono presenti durante la visita e possono essere individuati solo attraverso un'anamnesi accurata. Dal punto di vista laboratoristico, VES e PCR possono supportare il sospetto clinico ma non sono sufficienti per escludere la malattia, poiché una quota significativa di pazienti presenta indici infiammatori normali. Analogamente, l'HLA-B27 può essere utile soprattutto nelle forme assiali ma non deve essere considerato un test diagnostico isolato. Quando il sospetto clinico diventa consistente, il MMG deve orientare il paziente verso una valutazione

reumatologica precoce. Le più recenti evidenze mostrano infatti come il ritardo diagnostico nelle spondiloartriti si associ a maggiore progressione radiografica, peggiore funzione fisica e maggiore impatto sulla qualità di vita.

Riformulare il problema

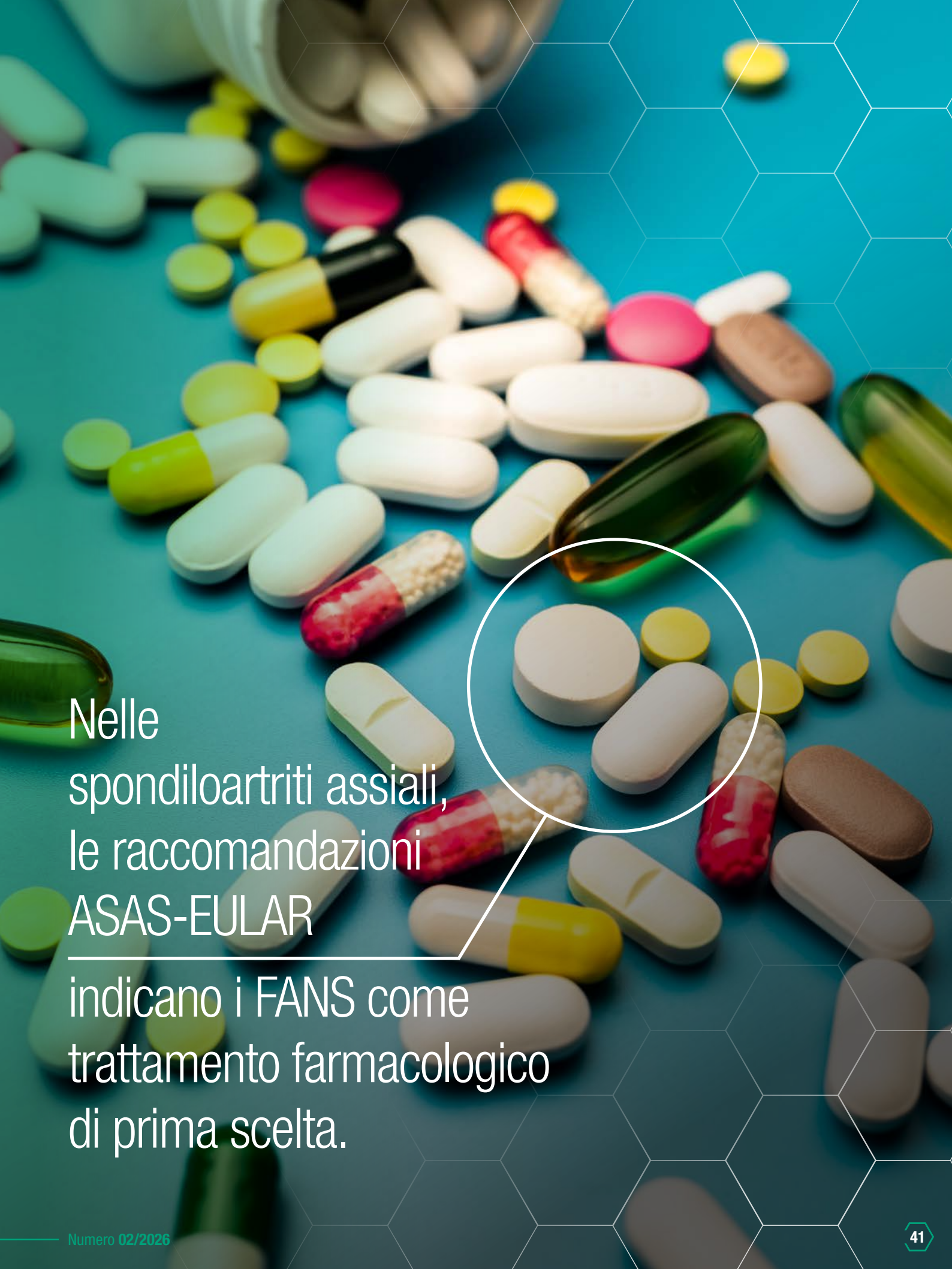
Nel caso di Andrea il punto cruciale avviene quando il problema viene riformulato. La domanda clinica non è più soltanto "come trattare una lombalgia", ma "quando una lombalgia apparentemente comune smette di esserlo". È probabilmente questa una delle competenze più importanti della Medicina Generale moderna: mantenere nel tempo la capacità di riconsiderare l'ipotesi iniziale davanti a segnali clinici che non si comportano come previsto.

Terapia farmacologica prima fase

La terapia farmacologica, in un caso come quello di Andrea, nella prima fase, quando il quadro è ancora compatibile con lombalgia aspecifica e sono state escluse le red flag, l'obiettivo è consentire il mantenimento delle attività, ridurre la disabilità e prevenire la cronicizzazione.

Le linee guida NICE e ACP indicano di privilegiare informazione, rassicurazione, movimento e terapie non farmacologiche; se è necessario un farmaco, i FANS rappresentano la classe più coerente per un uso sintomatico breve, alla dose minima efficace e per il minor tempo possibile, valutando rischio gastrointestinale, cardiovascolare, renale, età, comorbidità, interazioni e necessità di gastroprotezione. La distinzione tra FANS tradizionali e coxib riguarda soprattutto la sicurezza: i coxib hanno un vantaggio gastrointestinale rispetto ad alcuni FANS non selettivi, ma non sono privi di rischio cardiovascolare, renale o pressorio. La metanalisi della Coxib and traditional NSAID Trialists' Collaboration ha mostrato che coxib e diclofenac ad alte dosi hanno un incremento simile del rischio di eventi vascolari maggiori, mentre tutti i FANS aumentano il rischio di scompenso cardiaco.

In questa fase il paracetamolo può essere considerato un trattamento efficace in combinazione con il FANS, o in monoterapia ove il FANS fosse controindicato. I miorilassanti possono avere un ruolo limitato e selettivo nel dolore acuto con importante componente contratturale, tenendo conto del profilo di sicurezza (ad es. rischio di sedazione, di cadute, impatto sulla guida o sul lavoro). Gli oppioidi deboli, eventualmente associati a paracetamolo, andrebbero riservati a brevi periodi nella lombalgia acuta solo quando i FANS sono controindicati, non tollerati o inefficaci. Gabapentinoidi, benzodiazepine e corticosteroidi sistemici non hanno un ruolo nella lombalgia aspecifica e non dovrebbero essere utilizzati in assenza di una precisa



Nelle
spondiloartriti assiali,
le raccomandazioni
ASAS-EULAR

indicano i FANS come
trattamento farmacologico
di prima scelta.

indicazione alternativa. Le evidenze disponibili mostrano che l'associazione paracetamolo + oppioide debole, in particolare codeina o tramadolo, offre un vantaggio analgesico rispetto al paracetamolo in monoterapia soprattutto nel dolore acuto moderato-grave, con evidenze robuste nel dolore postoperatorio e odontoiatrico.

Tuttavia, l'incremento di efficacia è generalmente modesto: per paracetamolo-codeina l'aggiunta di codeina aumenta di circa 10–15% la proporzione di pazienti che raggiungono un sollievo clinicamente rilevante rispetto al paracetamolo da solo. Inoltre l'utilizzo dell'oppiaceo va accuratamente pesato in base alle caratteristiche del paziente onde evitare effetti collaterali come nausea, stipsi e confusione mentale.

Terapia farmacologica seconda fase

Quando, nel follow-up, il dolore inizia a comportarsi come dolore infiammatorio e si crea il sospetto di spondiloartrite psoriasica, una buona risposta ai FANS non è soltanto un dato terapeutico, ma anche un elemento anamnestico che aumenta il sospetto. Nelle spondiloartriti assiali, le raccomandazioni ASAS-EULAR indicano i FANS come trattamento farmacologico di prima scelta nei pazienti con dolore e rigidità, sempre dopo valutazione individuale del rischio e con monitoraggio clinico e laboratoristico. In questa fase il MMG può impostare un trattamento sintomatico ragionato e sicuro, ma deve evitare che la ripetizione di cicli di FANS diventi un surrogato della diagnosi:

se il pattern infiammatorio persiste, il paziente va inviato precocemente al reumatologo.

Dopo diagnosi reumatologica di spondiloartrite psoriasica con interessamento assiale, la gestione farmacologica diventa specialistica e orientata al treat-to-target. Le raccomandazioni GRAPPA, EULAR e ACR/NPF concordano sul fatto che, in presenza di malattia assiale attiva non controllata dai FANS, il trattamento di fondo debba basarsi su farmaci biologici, in particolare inibitori del TNF o dell'asse IL-17. La scelta tra le classi deve considerare il fenotipo prevalente: interessamento cutaneo, entesite, dattilite, artrite periferica, uveite, malattia infiammatoria intestinale, comorbidità e preferenze del paziente. I DMARD convenzionali sintetici, come metotrexato, leflunomide o sulfasalazina, possono avere un ruolo nell'artrite periferica, ma non sono considerati efficaci per il controllo dell'interessamento assiale isolato. I corticosteroidi sistemici non rappresentano una strategia per la malattia assiale e, se utilizzati in forme periferiche, richiedono cautela e indicazione specialistica.

Il ruolo del MMG non è quello di intervenire nella scelta del “biologico”, ma garantire continuità e sicurezza: verificare aderenza e risposta clinica, intercettare eventi avversi, controllare funzione renale ed epatica quando necessario, valutare il rischio cardiovascolare e metabolico, coordinare vaccinazioni e screening infettivologici richiesti prima o durante terapie immunomodulanti, e soprattutto mantenere viva la domanda diagnostica quando il dolore non segue più la traiettoria attesa della lombalgia comune. In questo senso il trattamento farmacologico non chiude il ragionamento clinico.



Quando i dati iniziano a collegarsi

La consulenza reumatologica conferma il sospetto di malattia infiammatoria articolare in un paziente con psoriasi da approfondire con test di laboratorio e imaging. Per Andrea è un passaggio inatteso. Aveva sempre considerato la pelle, il peso, la glicemia e la schiena come problemi tra loro separati.

La nuova diagnosi impone una revisione della storia clinica. Alcuni episodi assumono un significato diverso: le chiazze cutanee recidivanti, la lombalgia non sempre collegata a problemi posturali, la rigidità mattutina, la talalgia, la risposta parziale ai FANS, la difficoltà a mantenere attività fisica regolare.

Il medico lavora su due piani. Da un lato coordina il percorso specialistico e la gestione del dolore, evitando automedicazione e trattamenti intermittenti non controllati. Dall'altro continua a seguire il rischio cardio-metabolico, che resta attivo: pressione arteriosa elevata, peso in eccesso, HbA1c nel range del prediabete, trigliceridi elevati, steatosi epatica.

A 55 anni Andrea non è propriamente "in forma". Oltre ai problemi scheletrici, lamenta anche digestione lenta, gonfiore dopo pasti abbondanti e fastidio saltuario in ipocondrio destro. Non sono sintomi specifici, ma nel contesto di sovrappeso, alterazioni epatiche e storia metabolica è ragionevole rivalutare l'addome.

Dopo averlo visitato e nel sospetto di un problema biliare, il MMG richiede un'ecografia addominale. L'obiettivo è anche documentare la steatosi e verificare l'assenza di altri elementi rilevanti. Il referto conferma il fegato steatosico e segnala un reperto inatteso: piccolo polipo di 5 mm della colecisti.

Andrea legge la parola "polipo" e si spaventa.



BOX interattivo 6 • Prima di leggere l'articolo

- Come valuti il reperto occasionale del polipo in colecisti nel contesto complessivo del paziente?
- Quali elementi ti aiuterebbero a decidere tra semplice controllo, follow-up strutturato o invio specialistico?
- Come comunicheresti il reperto senza banalizzarlo e senza amplificare l'ansia?
- Qual è il tuo comportamento pratico abituale di fronte ad un reperto occasionale? Ne tieni conto? Come fai a non perderne traccia nell'ambito di una cartella ricca di elementi clinici e controlli nel tempo?

Polipo della colecisti: reperto incidentale, follow-up e decision making



Articolo redatto da:

Italo Paolini

Segretario Regionale SIMG

Marche

Medico di Medicina Generale

Arquata del Tronto (AP)



VIDEO



INTRODUZIONE

Andrea ha eseguito un'ecografia addominale che era stata richiesta con duplice obiettivo: documentare la possibile steatosi epatica (viste le sue abitudini alimentari e di vita, le sue analisi, il suo status fisico) ed escludere altre patologie concomitanti. Il referto conferma il fegato steatosico con ecostruttura diffusamente iperecogena (steatosi epatica di primo grado o "lieve") e segnala un reperto inatteso: piccola formazione polipoide della colecisti di 5 mm, iperecogena, senza cono d'ombra posteriore, fissa alla parete in ortostatismo e clinostatismo. Non vi sono calcoli biliari, la parete della colecisti appare regolare e il dotto biliare comune è nella norma.

Ricordo le sue caratteristiche: lavoro sedentario, indice di massa corporea di 28,4 kg/m², ipertensione arteriosa in trattamento con un ACE-inibitore e dislipidemia in dieta. Da qualche mese riferisce digestione lenta, gonfiore post-prandiale e un fastidio sordo, saltuario, in ipocondrio destro. I sintomi non sono specifici, ma nel contesto di sovrappeso, sospetta steatosi epatica e storia metabolica complessiva, una rivalutazione strumentale dell'addome, non eseguita negli ultimi due anni, mi sembrava opportuna. Andrea legge la parola "polipo" nel referto e si spaventa. Contatta lo studio per un appuntamento urgente, preoccupato di avere un tumore. Conoscendolo bene, avverto subito, quando viene in studio, la sua preoccupazione dovuta anche ad una brutta esperienza oncologica vissuta da un suo caro amico affetto da neoplasia pancreaticata. Rivedo le immagini anche con il mio ecografo e durante il nostro colloquio, rivaluto, spiegandogli gli elementi di rilievo, la situazione collegando le immagini (fig.1-2) con le loro caratteristiche, il referto ecografico, alla sua anamnesi, fattori di rischio specifici per malignità delle lesioni polipoidi della colecisti. Il mio obiettivo è tranquillizzarlo, ma sulla base di elementi oggettivi e scientificamente corretti in relazione al

suo problema. La valutazione clinica non ha elementi di allarme: Andrea non ha superato i 60 anni, non è di etnia asiatica, non ha diagnosi di colangite sclerosante primitiva e il polipo è peduncolato, non sessile. Non vi è ittero, calo ponderale involontario né massa palpabile in ipocondrio destro. La sua dolenzia con senso di peso post-prandiale riferita è aspecifica, diversa dal profilo tipico della colica biliare.

Il mio orientamento diagnostico sui suoi disturbi è verso cause indipendenti dalla colecisti e dal polipo descritto: dispepsia funzionale, malattia da reflusso gastroesofageo (MRGE) o gastrite. La correlazione causale tra il polipo e i sintomi riferiti è clinicamente improbabile: un polipo di queste dimensioni, in assenza di calcolosi associata, è virtualmente sempre asintomatico.

Su queste basi spiego ad Andrea il significato del reperto: le caratteristiche ecografiche e il contesto clinico orientano fortemente verso uno pseudopolipo di colesterolo, che rap-

presenta la forma più frequente e, quando confermato come tale, non ha potenziale di trasformazione maligna. Spiego però anche che l'ecografia stratifica il rischio, ma non consente una certezza istologica.

Il rischio di malignità per un polipo inferiore a 10 mm in assenza di fattori di rischio è inferiore allo 0,5%. L'intervento chirurgico immediato non è indicato e comporterebbe rischi sproporzionati rispetto al beneficio atteso.

Spiego ancora ad Andrea che, per un polipo di 5 mm senza fattori di rischio, le linee guida europee non prevedono un follow-up obbligatorio. Tuttavia, considerando la sua forte preoccupazione e scegliendo un atteggiamento che lo tranquillizzi totalmente, programmino un controllo ecografico (previsto per polipi di dimensioni superiori) a 6, 12 e 24 mesi. Se il polipo risulterà stabile al termine del biennio, il monitoraggio potrà essere interrotto.

L'occasione della visita mi consente inoltre di parlare della sua steatosi epatica, del suo rischio cardiovascolare, del suo



Figura 1 e 2.
Scansioni
asse lungo-asse corto
colecisti

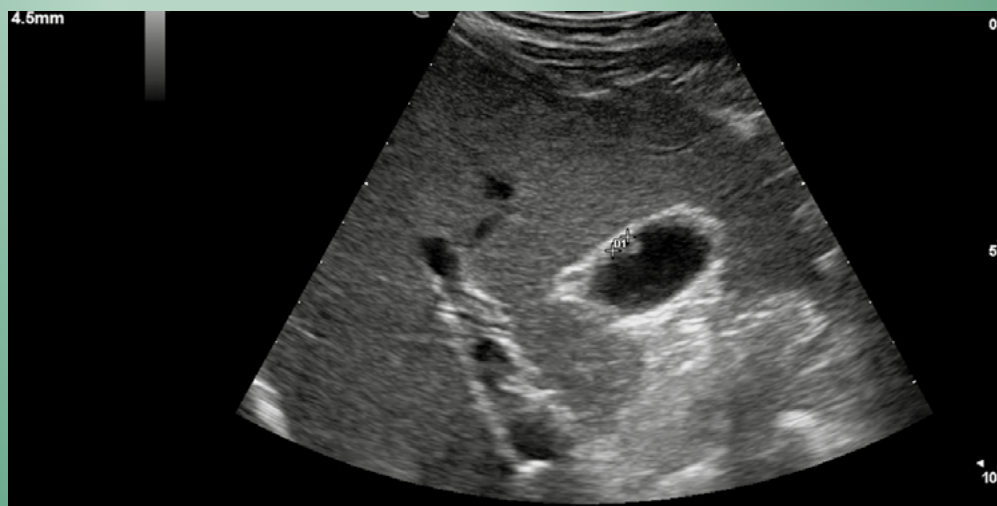


TABELLA 1. CLASSIFICAZIONE DELLE LESIONI POLIPOIDI DELLA COLECISTI

CATEGORIA	TIPO DI LESIONE	PREVALENZA	POT. MALIGNO	CARATTERISTICHE TIPICHE
Pseudopolipi	Polipo di colesterolo	60–90%	Nulla	Multipli, < 10 mm, peduncolati, iperecogeni
	Adenomiomatosi focale	5–10%	Molto basso	Ispessimento focale, artefatti a coda di cometa
	Polipo infiammatorio	Rara	Nulla	Associato a colecistite cronica
Polipi Veri	Adenoma (tubulare/villoso)	4–5%	Alto (pre maligno)	Solitario, isoecogeno, spesso sessile
	Adenocarcinoma	Rara	Maligno	Base larga, crescita rapida, invasione parietale
	Altri (lipomi, emangiomi)	Molto rara	Nulla	Variabili in base al tessuto di origine

controllo pressorio e della necessità di modificare alimentazione e livello di attività fisica come elementi decisamente più importanti.

Andrea esce dallo studio rassicurato, con un piano di gestione chiaro e condiviso. A parole dice di voler seguire i consigli ricevuti. È rimasto impressionato dal confronto, che gli ha fatto vedere direttamente, tra la maggiore ecogenicità del parenchima epatico rispetto alla corticale renale. Utilizzo spesso questo metodo visivo, con buona efficacia, per spiegare il significato ecografico della steatosi.

Vedremo per Andrea. Comunque penso che questa visita ed il colloquio avuto siano stati utili sia per il problema che lo ha determinato e per la gestione complessiva dei suoi problemi.

Approfondimento: Inquadramento, Diagnostica e Gestione

Le lesioni polipoidi della colecisti non costituiscono un'entità patologica omogenea, bensì un gruppo eterogeneo di alterazioni della parete che sporgono nel lume dell'organo.

La distinzione fondamentale per l'orientamento clinico risiede nella separazione tra lesioni "pseudoneoplastiche" (non

neoplastiche) e polipi "veri" (neoplastici). I polipi di colesterolo rappresentano la stragrande maggioranza dei reperti (60–90%). La loro origine è legata alla deposizione di esteri del colesterolo nella lamina propria della mucosa, dove vengono fagocitati da macrofagi, creando la tipica struttura macroscopica a "fragola". Sono pseudopolipi senza potenziale maligno, spesso multipli, peduncolati e inferiori ai 10 mm.

Un'altra forma benigna, abbastanza frequente, è l'adenomiomatosi focale, caratterizzata dall'ispessimento della tonaca muscolare e dalla presenza dei seni di Rokitsky-Aschoff. Queste sono piccole invaginazioni della mucosa della cistifellea che penetrano attraverso lo strato muscolare della parete della colecisti. La loro presenza, solitamente segno di colecistite cronica, è caratteristica della adenomiomatosi della colecisti (una condizione benigna in cui si osserva una proliferazione eccessiva della mucosa e un ispessimento della parete muscolare) ed è riconoscibile ecograficamente per gli artefatti a coda di cometa all'interno dei seni stessi.

I polipi veri includono gli adenomi – lesioni premaligne che seguono la sequenza adenoma-carcinoma analoga a quella del colon – e, più raramente, l'adenocarcinoma in situ. La loro identificazione precoce è il fulcro di ogni protocollo di sorveglianza.

La **tabella 1** sintetizza la classificazione delle lesioni polipoidi secondo prevalenza e potenziale maligno.

Diagnostica ecografica: accuratezza e limiti

L'ecografia transaddominale è l'indagine di primo livello per l'identificazione e il monitoraggio delle lesioni polipoidi della colecisti. La metodica è ampiamente disponibile, ripetibile e non invasiva, ma la sua accuratezza è operatore-dipendente e il valore predittivo positivo per i veri polipi può essere limitato, soprattutto per lesioni di piccole dimensioni.

Quando il reperto nasce da una valutazione POCUS, è opportuno confermarlo con ecografia formale con allegato referto. Nel caso di un reperto già descritto da ecografia formale, la POCUS del MMG può avere un ruolo utile di revisione, counseling e integrazione clinica, senza sostituire l'esame diagnostico di riferimento.

Le sfide diagnostiche principali includono la distinzione tra un polipo vero e un calcolo biliare adeso alla parete o un aggregato di fango biliare. I criteri classici di identificazione – assenza di cono d'ombra posteriore e fissità della lesione ai cambiamenti di decubito – possono risultare inaffidabili per calcoli molto piccoli (2–3 mm), responsabili di falsi positivi. Recenti studi indicano che fino all'83% delle lesioni diagnosticate come polipi con dimensioni inferiori a 5 mm non vengono identificate nei controlli successivi o all'esame istopatologico post-operatorio.

La morfologia della lesione (**fig.3**) è un elemento centrale, assieme alle dimensioni, nella stratificazione del rischio.

Un polipo sessile, con base di impianto più ampia rispetto all'altezza, soprattutto se associato a ispessimento focale della parete è considerato un elemento di maggiore attenzio-

ne perché più frequentemente associato a lesioni neoplastiche rispetto ai polipi peduncolati.

L'esplorazione Doppler può fornire informazioni sulla vascolarizzazione, sebbene la sensibilità sia limitata per lesioni di piccole dimensioni.

Stratificazione del rischio: le linee guida ESGAR/EAES 2022

Le linee guida congiunte ESGAR/EAES del 2022 hanno aggiornato i criteri di sorveglianza sulla base di una revisione sistematica della letteratura, introducendo soglie più definite e un orizzonte temporale di follow-up ridotto a 2 anni. I principali fattori di rischio per malignità codificati sono:

- Età superiore ai 60 anni (soglia innalzata dai 50 anni delle linee guida 2017): l'incidenza del carcinoma della colecisti aumenta significativamente dopo la sesta decade.
- Storia di colangite sclerosante primitiva (PSC): rappresenta un importante fattore di rischio per malignità. Nelle linee guida europee 2022, la presenza di PSC rientra tra i fattori che orientano verso colecistectomia per lesioni di 6–9 mm, se il paziente è operabile e accetta l'intervento; per lesioni ≤ 5 mm è indicato invece follow-up ecografico a 6, 12 e 24 mesi.
- Etnia asiatica: studi epidemiologici documentano una maggiore suscettibilità genetica o ambientale nelle popolazioni di origine asiatica.
- Morfologia sessile o ispessimento focale della parete > 4 mm: aumentano la probabilità di lesione neoplastica e sono fattori di rischio indipendenti.

Algoritmo di sorveglianza e protocollo di follow-up

La **tabella 2** sintetizza il protocollo raccomandato in base alle dimensioni del polipo e alla presenza di fattori di rischio. Per le lesioni di 6–9 mm senza fattori di rischio, il follow-up ecografico è programmato a 6, 12 e 24 mesi. Se la lesione rimane stabile nel biennio, il monitoraggio può essere interrotto: la base scientifica di questa riduzione risiede nel fatto che le lesioni neoplastiche mostrano quasi sempre crescita significativa o dimensioni già superiori a 10 mm al momento del riscontro.

La crescita dimensionale è il parametro più critico durante il follow-up. Le linee guida definiscono come "significativo" un aumento di almeno 2 mm in 2 anni. Il raggiungimento della soglia dei 10 mm costituisce indicazione assoluta alla colecistectomia. Se invece si verifica un aumento < 2 mm ma

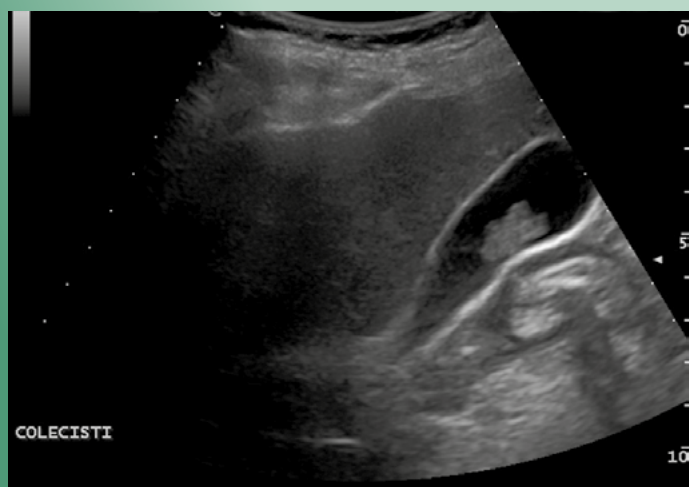


Figura 3.
Lesione con caratteristiche di forte sospetto per malignità



TABELLA 2. PROTOCOLLO DI SORVEGLIANZA ECOGRAFICA PER I POLIPI DELLA COLECISTI (ESGAR/EAES 2022)

DIMENSIONE	FATTORI DI RISCHIO	PROTOCOLLO CONSIGLIATO	CRITERI DI INTERRUZIONE
≤ 5 mm	Assenti	Nessun follow-up richiesto	Immediata
≤ 5 mm	Presenti*	Ecografia a 6, 12 e 24 mesi	Stabilità a 2 anni
6–9 mm	Assenti	Ecografia a 6, 12 e 24 mesi	Stabilità a 2 anni
6–9 mm	Presenti*	Colecistectomia raccomandata	N/A (intervento)
≥ 10 mm	Qualsiasi	Colecistectomia raccomandata	N/A (intervento)

*Fattori di rischio: età >60 anni, origine asiatica, colangite sclerosante primitiva (PSC), morfologia sessile, inclusa la presenza di ispessimento focale della parete colecistica >4 mm.

la lesione rimane < 10 mm, la decisione clinica deve essere individualizzata in un contesto multidisciplinare, tenendo conto dell'età biologica, delle comorbidità e delle preferenze del paziente.

Ruolo del Medico di Medicina Generale: counseling e gestione

Il medico di Medicina Generale è la figura centrale nella gestione del paziente con riscontro incidentale di polipo della colecisti. Il suo ruolo si articola in tre dimensioni principali: l'interpretazione clinica del referto, il counseling al paziente e il coordinamento del follow-up. Sul piano del counseling, è fondamentale rassicurare il paziente con dati oggettivi: il rischio di trasformazione maligna per un polipo inferiore a 10 mm in assenza di PSC è inferiore allo 0,5%.

La parola "polipo" evoca spesso timori oncologici, ma è opportuno spiegare che la sorveglianza ecografica non è un rinvio dell'intervento, bensì una strategia proattiva per evitare i rischi della chirurgia inutile. La colecistectomia laparoscopica, pur essendo un intervento mini-invasivo con tempi di recupero rapidi, comporta una percentuale di lesioni delle vie biliari dello 0,3–0,6%, complicanza grave che non si giustifica in assenza di indicazione solida.

Studi clinici dimostrano che la colecistectomia eseguita per sintomi aspecifici in presenza di polipi fallisce nel risolvere la sintomatologia nel 61% dei casi.

Il dolore epigastrico di Andrea deve essere pertanto trattato come entità indipendente, con indagini mirate (es. test per *H. pylori*, eventuale endoscopia digestiva superiore) e terapia empirica antisecretoria.

In merito all'appropriatezza prescrittiva, nel contesto del Sistema Sanitario Nazionale italiano il codice RAO più indicato per i controlli seriali di sorveglianza è il codice P (Programmabile, 180 giorni). Il codice D (Differibile, 30–60 giorni) è appropriato per il primo approfondimento specialistico post-POCUS. Il codice B (Breve, 10 giorni) va riservato esclusivamente ai casi con forte sospetto clinico di malignità.

Criteri di referral chirurgico e imaging di secondo livello

L'invio allo specialista chirurgo (chirurgo generale o epatobiliare) è indicato quindi nelle seguenti circostanze:

- 1 ► Dimensioni ≥ 10 mm: soglia universale per la colecistectomia profilattica.
- 2 ► Lesioni di 6–9 mm con fattori di rischio: età > 60 anni, etnia asiatica, PSC o morfologia sessile.
- 3 ► Sintomatologia biliare tipica: coliche biliari ricorrenti con dolore in ipocondrio destro, post-prandiale, con eventuale irradiazione scapolare.





4 ► Crescita documentata durante il follow-up: se la lesione raggiunge i 10 mm, è indicata la valutazione per colecistectomia; se aumenta di almeno 2 mm nel periodo di follow-up di 2 anni, la decisione va individualizzata considerando dimensione attuale, fattori di rischio, comorbidità e possibile discussione multidisciplinare.

5 ► Coesistenza di calcolosi biliare sintomatica, episodi compatibili con colica biliare o incertezza diagnostica tra polipo, microcalcolo adeso e sludge: in questi casi può essere indicata una rivalutazione specialistica o un imaging mirato.

L'imaging di secondo livello non è necessario per la maggior parte dei pazienti con polipi di piccole dimensioni, ma diventa essenziale in casi selezionati.

L'ecografia con mezzo di contrasto (CEUS) permette di distinguere un polipo vero – che mostra enhancement arterioso – dallo sludge biliare addensato, potenzialmente evitando interventi inutili. L'ecoendoscopia (EUS), con la sua risoluzione spaziale superiore, consente di analizzare i singoli strati della parete e di identificare micro-caratteristiche morfologiche dei polipi borderline (8–10 mm). La TC addome con contrasto è lo strumento di scelta per la stadiazione oncologica in caso di sospetto carcinoma avanzato.

Conclusioni per la Pratica Quotidiana

La gestione del polipo della colecisti di piccole dimensioni richiede equilibrio, evitando sia l'eccesso di interventismo sia la negligenza diagnostica.

Lo studio POLYP condotto nei Paesi Bassi ha evidenziato che il 50% delle colecisti rimosse per polipo conteneva solo colesteroli benigni, e solo il 9% dei pazienti operati presentava un adenoma neoplastico. Questi dati sottolineano la necessità di un'adesione rigorosa ai criteri di rischio prima di proporre la chirurgia.

In sintesi, per il medico di Medicina Generale il percorso raccomandato davanti a un polipo incidentale è il seguente: valutare i fattori di rischio, rassicurare il paziente con dati oggettivi, programmare il follow-up appropriato e trattare i sintomi aspecifici come entità indipendente. Se il polipo rimane stabile per 2 anni, il monitoraggio può essere sospeso con tranquillità.

La medicina moderna si muove verso una personalizzazione del rischio: un polipo non è una diagnosi che impone un intervento immediato, ma un segnale che richiede contestualizzazione clinica e monitoraggio mirato.

Tenere le fila del rischio

BOX interattivo

Guardando indietro:

dove si poteva cambiare traiettoria?

- Rispetto alle possibili strategie di intervento, quale passaggio della storia ti sembra più rilevante?
- C'è stato qualche momento in cui c'è stata sottovalutazione del rischio reale del paziente? A tuo parere quale dei medici che si sono succeduti nel tempo ha avuto la maggiore opportunità di intervenire in modo efficace?
- Quale intervento avrebbe avuto più probabilità di essere accettato dal paziente?
- Secondo il tuo parere, il profilo clinico di Andrea è stato analizzato in modo completo o c'è quale aspetto ancora aperto?



Passano gli anni... Andrea ne compie 65 e, pur non essendo un paziente fragile, non è più l'uomo di quarant'anni che entrava in ambulatorio per un certificato dicendo di essere solo stressato.

Nel corso della sua storia, descritta per tappe in questo numero di "Life" Practice, abbiamo visto strutturarsi progressivamente la sua condizione di "paziente a rischio": alimentazione irregolare, sedentarietà, obesità addominale, familiarità cardiovascolare, prediabete, dislipidemia, steatosi, ipovitaminosi D, psoriasi, dolore lombare inizialmente aspecifico e poi rivalutato in chiave di problema infiammatorio sistemico. Ogni episodio ha rappresentato una possibile porta d'ingresso ad interventi preventivi.

Il sovrappeso ha aperto il tema dello stile di vita. La glicemia alterata ha imposto una valutazione del rischio cardio-metabolico globale. Il problema cutaneo ha fatto emergere una diagnosi di psoriasi e poi di spondiloartrite. L'ipovitaminosi D ha richiesto rigore nell'interpretazione del dato. La stessa lombalgia ha mostrato il rischio di archiviare come meccanico un dolore che, nel tempo, cambiava connotazione. Il reperto ecografico, infine, ha ricordato l'importanza di un follow-up ordinato e documentato. Questo numero di "Life" Practice non racconta dunque una diagnosi, ma una traiettoria.

È questo il punto centrale del format: in Medicina Generale le malattie croniche raramente arrivano già ben definite. Si presentano con sintomi "minori", valori borderline, reperti occasionali, visite saltate, terapie assunte male, cambi di medico, informazioni perse.

Il prezioso e insostituibile lavoro del medico di famiglia consiste, in questi casi tutt'altro che sporadici, nel collegare i vari elementi, dare senso al tutto e continuità alla storia, riconoscere quando un dato isolato diventa parte di un percorso e trasformare ogni accesso in una possibilità di prevenzione concreta (primaria, secondaria, terziaria, quaternaria). Nel prossimo numero di "Life" Practice vedremo Andrea entrare nella fase successiva della sua vita "clinica". Vedremo le conseguenze di un'attività di "prevenzione" proposta ma attuata – per mille motivi – solo in parte e tardivamente. Il punto non sarà attribuire colpe, ma mostrare come la prognosi avrebbe potuto essere diversa se alcuni passaggi fossero stati intercettati con maggiore continuità e se le scelte su peso, attività fisica, alimentazione, aderenza ai controlli, gestione del rischio metabolico e infiammatorio, fossero diventate realmente parte della sua vita. La domanda cambierà: non solo "come ridurre il rischio", ma quanto margine resta per preservare autonomia, funzione e qualità di vita.

OLTRE LA DIETA: TRAIETTORIA DEL RISCHIO E GESTIONE DELL'OBESITÀ NEL PAZIENTE REALE

1. WHO; Obesity and overweight <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Yumuk V, et al; Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts*. 2015;8(6):402-24. doi: 10.1159/000442721. Epub 2015 Dec 5. Erratum in: *Obes Facts*. 2016;9(1):64. doi: 10.1159/000444869. PMID: 26641646; PMCID: PMC5644856.
3. Visseren FLJ, et al; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021 Sep 7;42(34):3227-3337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484. Erratum in: *Eur Heart J*. 2022 Nov 7;43(42):4468. doi: 10.1093/eurheartj/ehac458. PMID: 34458905.
4. Davies MJ, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2022. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 2022 Nov 1;45(11):2753-2786. doi: 10.2337/dci22-0034. PMID: 36148880; PMCID: PMC10008140.
5. Istituto Superiore di Sanità. Sistema Nazionale Linee Guida (SNLG) La diagnosi e la terapia dell'obesità nella popolazione adulta Pubblicata: 23/09/2025 - ultimo aggiornamento: 23/09/2025 https://www.iss.it/documents/20126/10263621/LG+C0040+SIO+et+al_Obesità%C3%A0.pdf/0f06f4a1-40fc-cf40-6c44-b0fe31cacb49?t=1758634477315
6. Sumithran P, Proietto J. The defence of body weight: a physiological basis for weight regain after weight loss. *Clin Sci (Lond)*. 2013 Feb;124(4):231-41. doi: 10.1042/CS20120223. PMID: 23126426.
7. Busetto L, et al; Mechanisms of weight regain. *European Journal of Internal Medicine*, 2021; 93, 3-7

RIDURRE IL RISCHIO METABOLICO NEI SOGGETTI CON PREDIABETE: OBIETTIVI, RUOLO E COMPITI DEL MMG

1. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. 2006;444(7121):840-846. doi:10.1038/nature05482.
2. Nichols GA, Hillier TA, Brown JB. Normal fasting plasma glucose and risk of type 2 diabetes diagnosis. *American Journal of Medicine*. 2008; 121(6):5 19-524. doi:10.1016/j.amjmed. 2008.02.026.
3. Taylor R, Al-Mrabeh A, Sattar N. Understanding the mechanisms of reversal of type 2 diabetes. *Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2019;7(9):726-736. doi:10.1016/S2213-8587(19)30076-2.
4. Tabák AG, Herder C, Rathmann W, Brunner EJ, Kivimäki M. Prediabetes: a high-risk state for diabetes development. *Lancet*. 2012;379(9833):2279-2290. doi:10.1016/S0140-6736(12)60283-9.
5. Yu HJ, Ho M, Liu X, Yang J, Chau PH, Fong DYT. Association of weight status and the risks of diabetes in adults: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *International Journal of Obesity*. 2022;46(6):1101-1113. doi:10.1038/s41366-022-01096-1.
6. Jayedi A, Soltani S, Zeraat-talab Motlagh S, et al. Anthropometric and adiposity indicators and risk of type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *BMJ*. 2022;376:e067516. doi:10.1136/bmj-2021-067516.
7. Ford ES, Li C, Sattar N. Metabolic syndrome and incident diabetes: current state of the evidence. *Diabetes Care*. 2008;31(9):1898-1904. doi:10.2337/dc08-0423.

8. Cai X, Zhang Y, Li M, et al. Association between prediabetes and risk of all cause mortality and cardiovascular disease: updated meta-analysis. *BMJ*. 2020;370:m2297. doi:10.1136/bmj.m2297.
9. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*. 2026;49(Suppl 1):S27-S49. doi:10.2337/dc26-S002.
10. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with "Life" style intervention or metformin. *New England Journal of Medicine*. 2002;346(6):393-403. doi:10.1056/NEJMoa012512.
11. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 3. Prevention or Delay of Diabetes and Associated Comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*. 2026;49(Suppl 1):S50-S60. doi:10.2337/dc26-S003.
12. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with "Life" style intervention or metformin. *New England Journal of Medicine*. 2002;346(6):393-403. doi:10.1056/NEJMoa012512;
13. Agenzia Italiana del Farmaco. Riassunto delle caratteristiche del prodotto: metformina, indicazioni terapeutiche per trattamento del diabete mellito tipo 2.
14. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M; STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet*. 2002;359(9323):2072-2077. doi:10.1016/S0140-6736(02)08905-5.
15. DeFronzo RA, Tripathy D, Schwenke DC, et al. Pioglitazone for diabetes prevention in impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*. 2011;364(12):1104-1115. doi:10.1056/NEJMoa1010949.
16. Kahn SE, Deanfield JE, Jeppesen OK, et al. Effect of Semaglutide on Regression and Progression of Glycemia in People With Overweight or Obesity but Without Diabetes in the SELECT Trial. *Diabetes Care*. 2024;47(8):1350-1359. doi:10.2337/dc24-0491.
17. Jastreboff AM, Bunck MC, Ahmad NN, et al. Tirzepatide for Obesity Treatment and Diabetes Prevention. *New England Journal of Medicine*. 2025;392(10):958-971. doi:10.1056/NEJMoa2410819.
18. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*. 2020;41(1):111-188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455.
19. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al.; SELECT Trial Investigators. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *New England Journal of Medicine*. 2023;389(24):2221-2232. doi:10.1056/NEJMoa2307563.

VITAMINA D E PREDIABETE:

RIDUZIONE DEL RISCHIO O SUGGERIZIONE CLINICA?

1. Giustina A, di Filippo L, Aleksova A, et al. Consensus statement on vitamin D role in metabolic health. *Metabolism*. 2026;176:156484. doi:10.1016/j.metabol.2025.156484
2. Song Y, Wang L, Pittas AG, et al. Blood 25-hydroxy vitamin D levels and incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*. 2013;36(5):1422-1428. doi:10.2337/dc12-09623.

3. Fu Y, Lu M, Zhang K, et al. Vitamin D Status, Vitamin D Receptor Polymorphisms, and Risk of Type 2 Diabetes: A Prospective Cohort Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2024;109(9):2173-2181. doi:10.1210/clinem/dgae221
4. di Filippo L, Giustina A. Vitamin D Deficiency and Type 2 Diabetes: The Dangerous Link Between Two Modern Pandemics. *J Clin Endocrinol Metab.* 2025;110(3):e905-e906. doi:10.1210/clinem/dgae390
5. Lips P, Bilezikian JP, Bouillon R. Vitamin D: Give it to Those Who Need it. *JBM Plus.* 2019;4(1):e10232. Published 2019 Nov 14. doi:10.1002/jbm4.10232
6. Jorde R, Sollid ST, Svartberg J, et al. Vitamin D 20,000 IU per Week for Five Years Does Not Prevent Progression From Prediabetes to Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(4):1647-1655. doi:10.1210/jc.2015-4013
7. Pittas AG, Dawson-Hughes B, Sheehan P, et al. Vitamin D Supplementation and Prevention of Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2019;381(6):520-530. doi:10.1056/NEJMoa1900906
8. Kawahara T, Suzuki G, Mizuno S, et al. Effect of active vitamin D treatment on development of type 2 diabetes: DPVD randomised controlled trial in Japanese population. *BMJ.* 2022;377:e066222. Published 2022 May 25. doi:10.1136/bmj-2021-066222
9. Pittas AG, Kawahara T, Jorde R, et al. Vitamin D and Risk for Type 2 Diabetes in People With Prediabetes: A Systematic Review and Meta-analysis of Individual Participant Data From 3 Randomized Clinical Trials. *Ann Intern Med.* 2023;176(3):355-363. doi:10.7326/M22-3018
10. Demay MB, Pittas AG, Bikle DD, et al. Vitamin D for the Prevention of Disease: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2024;109(8):1907-1947. doi:10.1210/clinem/dgae290
11. Giustina A, Bilezikian JP, Adler RA, et al. Consensus Statement on Vitamin D Status Assessment and Supplementation: Whys, Whens, and Hows. *Endocr Rev.* 2024;45(5):625-654. doi:10.1210/endrev/bnae009
12. <https://www.aifa.gov.it/nota-96>

LOMBALGIA ASPECIFICA E DIAGNOSI DI SPONDILOARTRITE PSORIASICA: QUANDO CAMBIARE IPOTESI

1. Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A, Louw Q, Ferreira ML, Genevay S, et al. What low back pain is and why we need to pay attention. *The Lancet.* 2018;391(10137):2356-2367.
2. Mahil SK, Smith CH, Barker JN. Psoriasis and psoriatic arthritis: pathophysiology and clinical aspects. *The New England Journal of Medicine.* 2016;375(4):345-356.
3. Sieper J, van der Heijde D, Landewé R, Brandt J, Burgos-Vargas R, Collantes-Estevez E, et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by the Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS). *Annals of the Rheumatic Diseases.* 2009;68(6):784-788.
4. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases.* 2009;68(6):770-776.
5. Deodhar A, Mease PJ, McInnes IB, Baraliakos X, Reich K, Blauvelt A, et al. Long-term structural and functional outcomes in psoriatic arthritis and axial spondyloarthritis: current evidence and unmet needs. *The Lancet Rheumatology.* 2023;5(8):e451-e462.
6. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Low back pain

and sciatica in over 16s: assessment and management. NICE Guideline NG59. London: NICE; 2020.

7. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Spondyloarthritis in over 16s: diagnosis and management. NICE Guideline NG65. London: NICE; 2017, updated.
8. Poddubnyy D, van Tubergen A, Landewé R, Sieper J, van der Heijde D. Development of an ASAS-endorsed recommendation for the early referral of patients with a suspicion of axial spondyloarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases.* 2015;74(8):1483-1487.
9. Bonezzi C, Fornasari D, Cricelli C, Magni A, Ventriglia G. Not All Pain is Created Equal: Basic Definitions and Diagnostic Work-Up. *Pain and Therapy.* 2020;9(Suppl 1):S1-S15.
10. Bonezzi C, Fornasari D, Cricelli C, Magni A, Ventriglia G. Pharmacological Management of Adults with Chronic Non-Cancer Pain in General Practice. *Pain and Therapy.* 2020;9(Suppl 1):S17-S33.
11. Ramiro S, Nikiphorou E, Sepriano A, Ortolan A, Webers C, Baraliakos X, et al. ASAS-EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis: 2022 update. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(1):19-34.
12. Gossec L, Kerschbaumer A, Ferreira RJO, Aletaha D, Baraliakos X, Bertheussen H, et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* 2024;83(6):706-719.
13. Coates LC, Soriano ER, Corp N, Bertheussen H, Callis Duffin K, Campanholo CB, et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA): updated treatment recommendations for psoriatic arthritis 2021. *Nat Rev Rheumatol.* 2022;18(8):465-479.
14. Singh JA, Guyatt G, Ogdie A, Gladman DD, Deal C, Deodhar A, et al. 2018 American College of Rheumatology/National Psoriasis Foundation guideline for the treatment of psoriatic arthritis. *Arthritis Rheumatol.* 2019;71(1):5-32.
15. de Craen AJM, Di Giulio G, Lampe-Schoenmaeckers JE, Kessels AGH, Kleijnen J. Analgesic efficacy and safety of paracetamol-codeine combinations versus paracetamol alone: a systematic review. *BMJ.* 1996;313:321-325.
16. Edwards JE, McQuay HJ, Moore RA. Combination analgesic efficacy: individual patient data meta-analysis of single-dose oral tramadol plus acetaminophen in acute postoperative pain. *J Pain Symptom Manage.* 2002;23(2):121-130.

POLIPO DELLA COLECISTI:

REPERTO INCIDENTALE, FOLLOW-UP E DECISION MAKING

1. Foley KG, et al. Management of incidental gallbladder polyps. *Br J Surg.* 2021;108(3):e11-e12.
2. Mellnick VM, et al. Polypoid lesions of the gallbladder. *Radiographics.* 2015;35(2):387-399.
3. Wiles R, et al. Management and follow-up of gallbladder polyps. *Gut.* 2017;66(1):106-117.
4. Cho JH, et al. Risk factors for malignancy in gallbladder polyps. *World J Gastroenterol.* 2019;25(6):712-721.
5. Kim SY, et al. Gallbladder polyps: evolving approach to management. *World J Gastroenterol.* 2021;27(22):3144-3155.
6. Meereman M, et al. ESGAR/EAES/ESSO/ESGE evidence-based consensus guidelines on management of gallbladder polyps. *Gut.* 2022;71(6):1144-1155.
7. Aziz H, et al. Current trends in the diagnosis and management of gallbladder polyps. *Surg Endosc.* 2021;35(1):1-9.

Progetto sponsorizzato da



LA RIVISTA PRATICA PER IL MEDICO PRATICO

LIFE

PRACTICE

NUMERO

02

2026