

**Direttore Scientifico**

Maurizio Rossini

**Comitato Scientifico**

Francesco Bertoldo

Rachele Ciccocioppo

Andrea Fagiolini

Andrea Giusti

Davide Gatti

Sandro Giannini

Paolo Gisondi

Giovanni Iolascon

Stefano Lello

Diego Peroni

Gianenrico Senna

Pasquale Strazzullo

Giovanni Targher

Leonardo Triggiani

**Assistente Editoriale**

Sara Rossini

**Copyright by**

Pacini Editore srl

**Direttore Responsabile**

Patrizia Pacini

**Edizione**

Pacini Editore Srl

Via Gherardesca 1 • 56121 Pisa

Tel. 050 313011 • Fax 050 3130300

Info@pacinieditore.it - www.pacinieditore.it

**Divisione Pacini Editore Medicina**

Andrea Tognelli

Medical Projects and Publishing Director

Tel. 050 3130255

atognelli@pacinieditore.it

**Redazione**

Lucia Castelli

Tel. 050 3130224

lcastelli@pacinieditore.it

**Grafica e impaginazione**

Massimo Arcidiacono

Tel. 050 3130231

marcidiacono@pacinieditore.it

**Stampa**

Industrie Grafiche Pacini • Pisa

ISSN: 2611-2876 (online)

Registrazione presso il Tribunale di Pisa n. 2/18 del 23-2-2018  
L'editore resta a disposizione degli aventi diritto con i quali non è stato possibile comunicare e per le eventuali omissioni. Le fotocopie per uso personale del lettore (per propri scopi di lettura, studio, consultazione) possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun volume/fascicolo di periodico, escluse le pagine pubblicitarie, dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dalla Legge n. 633 del 1941 e a seguito di specifica autorizzazione rilasciata da CLEARedi: <https://www.clearedi.org/topmenu/HOME.aspx>.  
Edizione digitale - Marzo 2021.

**Maurizio Rossini**

Dipartimento di Medicina,  
Sezione di Reumatologia, Università di Verona

Cari Lettori,

in questo numero vengono approfondite due tematiche, come al solito da parte di Autori esperti e che ci stanno lavorando.

La prima riguarda un update sul possibile ruolo della vitamina D nella dermatite atopica. Si sa che la cute è un organo centrale nel metabolismo della vitamina D, rappresentando sia il sito della sua sintesi che un organo target. La vitamina D regola sia la proliferazione che la differenziazione dei cheratinociti ed è coinvolta inoltre nella regolazione della sintesi delle ceramidi che costituiscono una componente fondamentale dell'envelope lipidico corneocitario, contribuendo così a proteggere la cute da agenti chimici, fisici e microbiologici patogeni. La vitamina D svolge inoltre diverse azioni sul sistema immunitario cutaneo: tra queste l'induzione della sintesi di peptidi antimicrobici, l'inibizione della presentazione antigenica da parte delle cellule di Langerhans e l'induzione di linfociti T regolatori. Ebbene, i pazienti con dermatite atopica mostrano alterazioni genetiche e acquisite nella formazione e regolazione della barriera cutanea e una disregolazione nella risposta immunitaria. Da qui il possibile ruolo della carenza di vitamina D nella patogenesi di alcune malattie infiammatorie e immunomediate della cute quali la dermatite atopica e l'opportunità di escluderla o di trattarla nei pazienti affetti.

La seconda tematica affrontata in questo numero riguarda recenti evidenze epidemiologiche e cliniche che indicano che alcuni benefici, sia scheletrici che extrascheletrici, della supplementazione con vitamina D potrebbero essere limitati alla posologia giornaliera. Studi recenti anche della nostra Scuola<sup>1</sup> hanno in effetti mostrato caratteristiche di farmacocinetica e di farmacodinamica che giustificano la scelta preferenziale della strategia di supplementazione giornaliera rispetto a quella con boli. Abbiamo infatti dimostrato che la dose giornaliera, spesso considerata meno performante, è invece più efficiente rispetto ai boli (a parità di dose cumulativa) nel ripristinare valori normali di 25(OH)D e nell'incrementarli. La spiegazione di tale fenomeno deve essere ricercata nel differente anabolismo-catabolismo della vitamina D in relazione allo schema di supplementazione. I boli di vitamina D, infatti, saturano rapidamente la 25-idrossilasi, responsabile della conversione della vitamina D<sub>3</sub> e D<sub>2</sub> a 25(OH)D, con conseguente induzione della 24-25-idrossilasi, l'enzima responsabile del catabolismo della vitamina D a 24-25(OH)D (forma inattivata). In altre parole, la saturazione della 25-idrossilasi limiterebbe la conversione dei boli di colecalciferolo a forma semi-attiva, con conseguenti minori effetti biologici. La 25(OH) idrossilasi mi ricorda il forno del pane quotidiano che per massimizzare la produzione ha bisogno di una fornitura giornaliera di una dose di farina ma non si gioverebbe di una fornitura di quest'ultima in maniera intermittente, anche se eccedente. Ma c'è un'altra intrigante possibile motivazione a supporto della posologia giornaliera: il potenziale effetto extra-scheletrico immunomodulatore della vitamina D sembrerebbe infatti essere riconducibile ad una attività diretta del precursore della 25(OH)D, cioè dello stesso colecalciferolo o vitamina D<sub>3</sub> sulle cellule immunitarie<sup>2</sup>. I linfociti T infatti, dopo l'esposizione ad un agente patogeno estraneo, esprimono il recettore per la vitamina D che trasduce, in presenza di adeguati livelli di vitamina D<sub>3</sub>, un segnale di proliferazione linfocitaria e di attivazione dell'immunità adattativa. Questo particolare effetto immunologico sarebbe pertanto mediato

**Corrispondenza****Maurizio Rossini**

maurizio.rossini@univr.it

**How to cite this article:** Rossini M. Editoriale. Vitamin D - UpDates 2021;4(1):2-3.

© Copyright by Pacini Editore srl



L'articolo è open access e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribution - Non commerciale - Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

dal precursore "inattivo" della vitamina D e non dalle forme biologicamente attive sul metabolismo minerale e osseo. Questo effetto sarebbe quindi indipendente dalle concentrazioni di 25(OH)D, ma più strettamente legato alla disponibilità di vitamina D<sub>3</sub> nel circolo ematico. Le dosi giornaliere, quindi, potrebbero presentare il netto vantaggio di mantenere stabilmente elevati i livelli di vitamina D nel circolo, della quale è nota la brevissima emivita sierica, dell'ordine di un solo giorno. D'altra parte è noto che molte cellule, se non tutte, hanno l'attività idrossila-

sica necessaria per l'attivazione intracellulare della vitamina D.

Vuoi vedere che stiamo scoprendo, come recentemente ipotizzato<sup>3</sup>, che effettivamente la concentrazione sierica del colecalciferolo è migliore di quella del 25(OH)D nell'esprimere lo stato vitaminico D?

Buona lettura

---

### **Bibliografia**

<sup>1</sup> Fassio A, Adami G, Rossini M, et al. Pharmacokinetics of Oral Cholecalciferol

in Healthy Subjects with Vitamin D Deficiency: A Randomized Open-Label Study. *Nutrients* 2020;12:1553. <https://doi.org/10.3390/nu12061553>.

<sup>2</sup> Charoenngam N, Holick MF. Immunologic Effects of Vitamin D on Human Health and Disease. *Nutrients* 2020;12:2097. <https://doi.org/10.3390/nu12072097>

<sup>3</sup> Jorde R, Grimnes G. Serum cholecalciferol may be a better marker of vitamin D status than 25-hydroxyvitamin D. *Med Hypotheses* 2018;111:61-5. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2017.12.017>