

Le dimensioni nascoste dell'ADPKD oltre la CKD: disagio psicologico, immagine corporea e malnutrizione precoce per un nuovo paradigma psicologico-nutrizionale

Sara Farinone¹, Matteo Brambilla Pisoni², Pierpaolo Bianca³, Michele Paolisi³, Kristiana Kola³, Paola Maiucchi², Micaela Petrone⁴, Valentina Di Mattei¹, Giuseppe Vezzoli², Maria Teresa Sciarrone Alibrandi²

¹Clinical and Health Psychology unit, IRCCS San Raffaele Hospital, Milan - Italy

²OU Nephrology and Dialysis, IRCCS San Raffaele Scientific Institute, Milan - Italy

³Department of Nephrology and Dialysis, Università Vita Salute San Raffaele, Milan - Italy

⁴OU Obstetrics and Gynecology, IRCCS San Raffaele Scientific Institute, Milan - Italy

The neglected dimensions of ADPKD beyond CKD: psychological distress, body image, and early malnutrition towards a new psychological-nutritional paradigm

Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) is a multisystemic disorder in which progressive organomegaly generates a peculiar “body phenotype”: visible abdominal distension, apparent overweight, and, beneath it, early malnutrition and sarcopenia masked by falsely reassuring anthropometric indices. Recent evidence has unveiled this “hidden iceberg”, documenting that approximately 30% of ambulatory patients are at risk of malnutrition regardless of glomerular filtration rate, and that the main predictor is cystic organ volume. This body paradox produces psychological consequences with no equivalent in non-polycystic chronic kidney disease (CKD): altered body image, “double invisibility” of malnutrition, identity dissonance, barriers to physical activity, and a disturbed relationship with food, all within a context already burdened by the genetic load, prognostic uncertainty, and the effects of Tolvaptan. This paper proposes that, among the multiple dimensions of psychological distress in ADPKD, the body and its transformation, from organomegaly to hidden malnutrition, from altered body image to barriers to physical activity, represent the most underrecognized thread and the one that most directly calls for an integrated paradigm in which psychologist and nutritionist collaborate structurally at every stage of the care pathway.

Keywords: ADPKD, Body image, Hidden malnutrition, Psychological distress, Sarcopenia

ADPKD: una malattia che trasforma il corpo prima ancora di compromettere il rene

L'ADPKD è la nefropatia genetica ereditaria più comune, con una prevalenza di circa quattro casi ogni 10.000 abitanti in Europa (1,2) e una progressione verso l'insufficienza renale terminale nel 50-60% dei pazienti (3). È causata da varianti patogenetiche nei geni PKD1 (80-85% dei casi) e PKD2 (circa 15% dei casi), che codificano per la policistina-1 e la policistina-2, proteine del ciglio primario coinvolte nella regolazione del calcio, del cAMP, della via mTOR e dei processi di proliferazione cellulare (4,5). Le varianti di PKD1 producono una malattia più severa con ESKD intorno ai 54 anni,

mentre quelle di PKD2 un decorso più lieve con ESKD intorno ai 74 anni (6). Un numero crescente di geni minori (GANAB, DNAJB11, ALG8, ALG9, IFT140) amplia ulteriormente lo spettro genetico e fenotipico della malattia (4,7-9).

Ciò che distingue l'ADPKD dalla CKD generica, tuttavia, non è soltanto la sua eziologia genetica, ma il modo in cui trasforma il corpo. Le cisti renali ed epatiche crescono inesorabilmente, generando spesso un'organomegalia, che è la cifra distintiva della malattia: reni che possono superare i 20 cm di lunghezza e fegati policistici che raggiungono volumi considerevoli (Figura 1), soprattutto nelle donne, per l'effetto dell'esposizione estrogenica cumulativa (3,10-13). Il volume totale indicizzato per altezza (htTKV/htTKLV) è oggi il biomarcatore prognostico più importante e le classi di imaging Mayo stratificano i pazienti in progressori lenti o rapidi (10,11). Ma l'organomegalia non è solo un indicatore prognostico: è l'evento che produce la distensione addominale visibile, la compressione gastrica, la limitazione dell'attività fisica e, come vedremo, la malnutrizione nascosta, che sta al centro della riflessione proposta in questo lavoro (Figura 2).

Received: March 9, 2026

Accepted: March 9, 2026

Indirizzo per la corrispondenza:

Maria Teresa Sciarrone Alibrandi

email: sciarronealibrandi.mariateresa@hsr.it



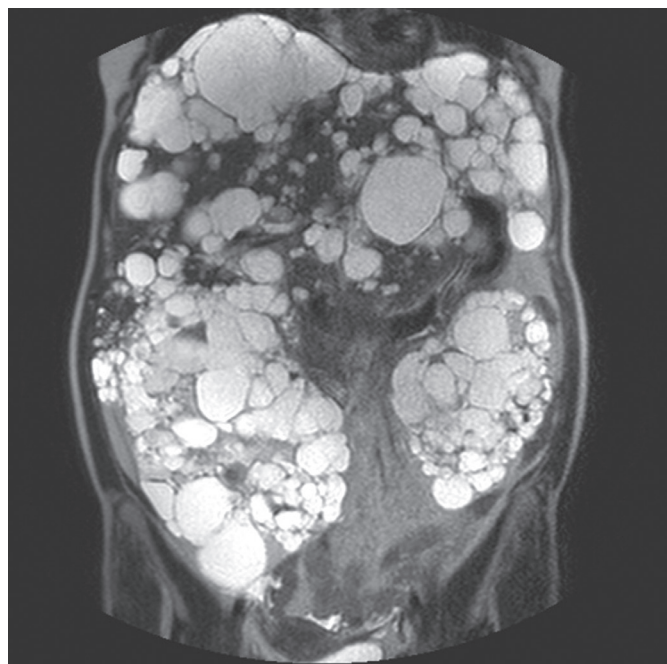


FIGURA 1 - Risonanza magnetica addominale (sezione coronale) in un paziente con ADPKD e organomegalia severa.



FIGURA 2 - Il paradosso corporeo dell'ADPKD: la metafora dell'iceberg.

A questa trasformazione strutturale si sovrappone una disregolazione metabolica profonda e ADPKD-specifica: riprogrammazione verso la glicolisi aerobica (effetto Warburg), disfunzione mitocondriale, stress ossidativo, insulino-resistenza e disregolazione AMPK-mTOR, già presenti a eGFR conservato (14,15). Completano il quadro l'ipertensione precoce, gli aneurismi intracranici, le anomalie valvolari cardiache (3,10,16,17) e il trattamento con Tolvaptan, il cui effetto acquaretico impone un'assunzione di liquidi talora fino a 7-8 litri al giorno, con ricadute pervasive sulla quotidianità (18). Questa complessità multisistemica è la premessa indispensabile per comprendere perché l'ADPKD genera un tipo di sofferenza, corporea, nutrizionale e psicologica, che la CKD non policistica non conosce.

Dall'organomegalia alla sofferenza psicologica: il filo conduttore corpo-nutrizione-mente

Il filo conduttore che questo lavoro intende mettere in evidenza è la catena che va dall'organomegalia sino alla malnutrizione nascosta, dalla malnutrizione all'alterazione dell'immagine corporea e alle barriere all'attività fisica e da queste al disagio psicologico specifico dell'ADPKD. Questa catena, in cui ogni anello alimenta il successivo, non ha equivalenti nella CKD non policistica e costituisce l'argomento centrale a favore di un paradigma psicologico-nutrizionale dedicato.

Il punto di partenza è la scoperta recente che una quota rilevante di pazienti con ADPKD è malnutrita senza che questo sia riconosciuto. Studi su 288 pazienti ambulatoriali hanno documentato che circa il 30% era a rischio di malnutrizione o già malnutrito e che il predittore principale non era l'eGFR bensì l'hTKLV, con un rischio fino a 8-9 volte superiore nei pazienti con volumi più elevati (19). La bioimpedenziometria ha caratterizzato un fenotipo ADPKD-specifico: acqua extracellulare aumentata (soprattutto a livello del tronco), angolo di fase ridotto e massa magra diminuita e alterazioni compatibili con malnutrizione precoce e sarcopenia, già presenti a eGFR conservato e distinte dalla CKD non policistica (20,21). Dati prospettici multicentrici hanno dimostrato che lo stato nutrizionale al basale predice il declino dell'eGFR, suggerendo che la malnutrizione sia un importante modificatore della traiettoria renale (22,23). Si configura così il paradosso dell'"obesità sarcopenica": massa grassa in eccesso e grandi volumi addominali cistici che coesistono con bassa massa muscolare e stato nutrizionale compromesso (24).

Queste evidenze suggeriscono inoltre che la preservazione della massa magra sia un obiettivo non solo sintomatologico, ma potenzialmente prognostico (22,23). Il nutrizionista, in collaborazione con il nefrologo, deve pertanto bilanciare l'apporto proteico garantendo un adeguato supporto anabolico senza eccedere rispetto alle raccomandazioni per lo specifico stadio di malattia renale.

Questo quadro nutrizionale si traduce in una sofferenza corporea peculiare. Il paziente ADPKD vive in un corpo che appare in sovrappeso all'esterno ma che è fragile all'interno, generando quella che definiamo "doppia invisibilità": la malnutrizione non è riconosciuta né dall'ambiente sociale (il corpo appare robusto) né, talvolta, dall'équipe curante stessa (il BMI è falsamente rassicurante). Il mancato riconoscimento genera

frustrazione, sfiducia e un senso di invalidazione della propria sofferenza (25). A ciò si aggiunge una dissonanza identitaria: il paziente non si riconosce nel "malato fragile" (perché il suo corpo appare robusto) né nel "sano in sovrappeso" (perché sperimenta affaticamento sproporzionato e debolezza), con ricadute sull'autostima e sulla motivazione alla cura.

Le donne con ADPKD sono particolarmente vulnerabili: studi specifici documentano vissuti di imbarazzo e vergogna per la distensione addominale e un ritiro progressivo dalle relazioni sociali e intime (26,27). A differenza delle alterazioni corporee nella popolazione generale, la distensione addominale dell'ADPKD è progressiva e non modificabile con comportamenti di carattere salutistico, in quanto le cisti crescono indipendentemente dallo stile di vita, conferendo un senso di impotenza che richiede un attento lavoro psicologico dedicato.

A questa sofferenza si collegano direttamente le barriere all'attività fisica. L'ingombro addominale, il dolore, l'affaticamento legato alla sarcopenia e la paura di danneggiare i reni o di provocare la rottura delle cisti limitano l'esercizio fisico (28). L'inattività accelera la perdita di massa muscolare, alimentando un circolo vizioso in cui sarcopenia, impotenza percepita e ritiro sociale si rinforzano reciprocamente. L'intervento congiunto psicologo-nutrizionista può spezzare questo circolo: il nutrizionista integra l'attività fisica adattata nel piano terapeutico e lo psicologo affronta le paure legate al movimento, sostiene la motivazione e aiuta il paziente a riconoscere le barriere emotive personali, favorendo un'aderenza consapevole.

In questo contesto, il nutrizionista assume anche una funzione educativa fondamentale: deve spiegare al paziente il concetto di obesità sarcopenica e di malnutrizione nascosta, aiutandolo a comprendere come un addome prominente possa coesistere con una ridotta massa muscolare e uno stato di vulnerabilità metabolica. Questa chiarificazione riduce la dissonanza tra la percezione soggettiva di affaticamento e i messaggi basati unicamente sul peso, contribuendo al lavoro psicologico di riconciliazione tra apparenza e stato reale.

L'intreccio tra fattori meccanici e psicologici è particolarmente stretto nell'ADPKD. La sazietà precoce può essere di origine prevalentemente meccanica (compressione gastrica da organomegalia), ma anche amplificata da fattori psicologici (ansia prandiale, depressione con calo dell'appetito, evitamento alimentare). La riduzione dell'introito proteico può dipendere dall'effetto massa ma anche da informazioni inadeguate o dal timore di "danneggiare i reni" (22,23,29). L'efficacia dell'intervento dipende dalla capacità del nutrizionista e dello psicologo di valutare congiuntamente queste componenti: il nutrizionista identifica il deficit e propone il piano alimentare e lo psicologo esplora le barriere emotive e lavora sulla motivazione e sul significato personale dell'alimentazione per ciascun individuo, nell'ottica di un'alimentazione consapevole. I dati oggettivi della BIA (angolo di fase, massa magra, rapporto ECW/TBW) possono servire come strumento di psicoeducazione, legittimando la percezione soggettiva di fragilità e fornendo una base concreta per il lavoro psicologico e nutrizionale.

Questa collaborazione strutturata nell'ambito di un approccio multidisciplinare (30) non è richiesta con la stessa intensità nella CKD non policistica, dove la prescrizione dietetica segue protocolli più standardizzati (31) e le barriere all'aderenza sono prevalentemente di tipo educativo, piuttosto che legate

all'interazione complessa tra meccanica addominale, immagine corporea e vissuto di malattia.

Genetica, incertezza, terapia con Tolvaptan e arco temporale: le dimensioni che amplificano la sofferenza psicologica e nutrizionale dell'ADPKD oltre la CKD

La catena corpo-nutrizione-mente descritta nella sezione precedente è uno dei fili conduttori della sofferenza nell'ADPKD, ma non ne esaurisce la complessità. Almeno quattro ulteriori dimensioni, ciascuna assente o qualitativamente diversa nella CKD non policistica, si sovrappongono a questo nucleo centrale e ne amplificano il carico psicologico.

La prima è il carico genetico e intergenerazionale. Con una probabilità di trasmissione del 50%, la diagnosi non riguarda mai il solo individuo ma investe l'intero sistema familiare. Il paziente si confronta con la possibilità di aver trasmesso la malattia ai figli, con la memoria della malattia nei genitori o nei fratelli e con il peso di decisioni riproduttive cariche di implicazioni morali. Molti pazienti manifestano la propria paura di trasmettere la malattia ai figli e, nella maggior parte dei casi, il desiderio stesso di genitorialità risulta compromesso (32,33), una sofferenza che si intreccia con l'alterazione dell'immagine corporea quando la donna policistica valuta una gravidanza nel contesto di un corpo già trasformato dall'organomegalia (26).

La seconda dimensione è l'incertezza prognostica. Lo stesso genotipo, nella stessa famiglia, può produrre decorsi radicalmente diversi (5,6): questa imprevedibilità genera un'ansia peculiare, alimentando atteggiamenti fatalistici, pensiero magico ("a me andrà diversamente") o catastrofismo ("finirò come mio padre"). L'incertezza prognostica interagisce con il quadro nutrizionale perché la velocità di crescita degli organi cistici determina sia il rischio di malnutrizione sia l'intensità della trasformazione corporea, rendendo impossibile separare la gestione dell'ansia da quella del corpo.

La terza dimensione è il carico del Tolvaptan, che interagisce direttamente con l'asse corporeo-nutrizionale. L'obbligo di 7-8 litri di acqua al giorno con poliuria marcata richiede una ristrutturazione della quotidianità (18): molti pazienti riferiscono un ridimensionamento lavorativo e sociale, rassegnandosi a non poter condurre una vita normale (32). Ma l'aspetto più insidioso è l'interazione con la nutrizione: il volume gastrico occupato dall'acqua riduce ulteriormente lo spazio per l'introito alimentare nei pazienti con organomegalia e sazietà precoce. La sinergia psicologo-nutrizionista è qui particolarmente necessaria: il nutrizionista propone strategie pratiche (frazionamento dei pasti, densità calorica elevata, distribuzione razionale dell'idratazione) e lo psicologo sostiene la motivazione e previene l'abbandono del trattamento.

La quarta dimensione è il tempo. L'ADPKD può essere diagnosticata nell'infanzia e accompagna il paziente per l'intero arco della vita, attraversando tutte le transizioni evolutive. Ciascuna fase presenta sfide in cui le dimensioni corporee, nutrizionali e psicologiche si intrecciano in combinazioni diverse: l'adolescente che integra la diagnosi e il corpo che cambia nella costruzione identitaria, il giovane adulto che affronta le scelte riproduttive con un corpo già trasformato, l'adulto che gestisce la progressione e la sarcopenia e il

paziente che accede alla terapia sostitutiva con una vulnerabilità nutrizionale preesistente che può influenzare sia la resilienza psicologica che gli esiti post-trapianto (23,31,34)

La Tabella 1 sintetizza il confronto tra CKD non policistica e ADPKD nelle dimensioni rilevanti per il supporto psicologico-nutrizionale.

Il paradigma integrato psicologico-nutrizionale: quattro linee operative

L'analisi condotta nelle sezioni precedenti, riassunta nella Figura 3 a seguire, converge in un'indicazione chiara: la sofferenza dell'ADPKD si organizza intorno a un asse corporeo-nutrizionale-psicologico che richiede un intervento integrato, non riducibile ai modelli generici della CKD. Proponiamo quattro linee operative.

Screening integrato. Le valutazioni psicologica e nutrizionale dovrebbero procedere in parallelo, idealmente nello stesso momento del follow-up, come un'unica valutazione in cui psicologo e nutrizionista condividono le informazioni e co-definiscono il piano. La valutazione nutrizionale sistematica (SGA/PG-SGA, integrata dalla BIA) dovrebbe accompagnarsi a un assessment psicologico attento non solo ad ansia e depressione ma anche a immagine corporea, rapporto con l'alimentazione, percezione della vulnerabilità nutrizionale e motivazione all'attività fisica. Nei pazienti con organomegalia severa o PLD sintomatica, l'intervento dovrebbe essere proattivo, dato l'elevato rischio di malnutrizione nascosta e di sofferenza non espressa (17,28).

Formazione specifica. Lo psicologo nell'équipe ADPKD necessita di competenze di consulenza genetica psicologica e, soprattutto, di competenze nel lavoro sull'immagine corporea calibrate sulla realtà dell'organomegalia: una trasformazione visibile, progressiva e non modificabile, complicata dalla dissonanza tra apparenza e stato nutrizionale reale. I dati della BIA possono essere utilizzati come strumento di psicoeducazione, offrendo al paziente una rappresentazione

più fedele del proprio corpo rispetto al BMI e legittimando la percezione di affaticamento e fragilità.

Gestione integrata dell'aderenza. Aderenza al Tolvaptan e aderenza al piano nutrizionale sono due facce della stessa sfida. Un modello operativo efficace prevede che psicologo e nutrizionista partecipino congiuntamente alla discussione dei casi più complessi, definendo obiettivi nutrizionali (protezione della massa magra, apporto proteico-calorico adeguato, promozione dell'attività fisica) e obiettivi psicologici (motivazione, elaborazione della frustrazione, prevenzione del ritiro sociale) in modo coordinato e con momenti di verifica condivisi.

Longitudinalità. La precocità della diagnosi impone un modello di accompagnamento capace di adattarsi alle transizioni evolutive. Nella fase pre-trapianto, la valutazione dovrebbe tenere conto della vulnerabilità nutrizionale e della sarcopenia, che possono influenzare resilienza psicologica ed esiti post-trapianto. Il trapianto nel paziente policistico presenta la peculiarità dell'assenza di rischio di recidiva, elemento che può facilitare l'elaborazione positiva del post-trapianto ma che non esime dalla necessità di un accompagnamento che tenga conto del lungo percorso pregresso.

Conclusioni

L'ADPKD genera una sofferenza psicologica che si organizza intorno a un asse corporeo-nutrizionale peculiare: l'organomegalia produce una malnutrizione nascosta e una sarcopenia precoci e queste alterano l'immagine corporea e pongono barriere all'attività fisica e l'insieme confluisce in un disagio psicologico specifico, amplificato dal carico genetico, dall'incertezza prognostica, dagli effetti del Tolvaptan e dalla dimensione temporale estesa. Questo profilo non ha equivalenti nella CKD non policistica, dove la malnutrizione compare nelle fasi avanzate, le modificazioni corporee sono tardive e la prescrizione dietetica segue protocolli più standardizzati.

La collaborazione strutturata tra psicologo e nutrizionista emerge come elemento cardine del paradigma proposto:

TABELLA 1 - Principali differenze nel supporto psicologico-nutrizionale tra CDK non policistica e ADPKD

Dimensione	CKD non policistica	ADPKD
Fenotipo corporeo	Alterazioni visibili nelle fasi avanzate	Distensione addominale precoce e progressiva; fenotipo corporeo caratteristico ed eGFR conservato
Stato nutrizionale	Malnutrizione nella CKD avanzata/dialisi	Malnutrizione e sarcopenia organomegalia-correlate anche a eGFR conservato; "obesità sarcopenica"
Immagine corporea	Impatto tardivo (fistola, catetere, edemi)	"Doppia invisibilità"; dissonanza apparenza/stato reale; vergogna e ritiro precoce
Attività fisica	Limitata nella CKD avanzata	Barriere precoci: ingombro, dolore, paura; circolo vizioso sarcopenia-inattività
Rapporto con il cibo	Restrizioni dietetiche standardizzate (K, P, Na, proteine)	Sazietà precoce meccanica; intreccio barriere meccaniche e psicologiche; ansia prandiale anche nelle fasi precoci della malattia
Collaborazione psicologo-nutrizionista	Supporto standard per aderenza dietetica	Valutazione congiunta essenziale; BIA come strumento di psicoeducazione; co-costruzione del piano
Carico genetico	Malattia acquisita; patologia "personale"	Trasmissione 50%; colpa; genitorialità compromessa; ansia nei familiari asintomatici
Incertezza prognostica	Progressione correlata a stadio e fattori noti	Variabilità fenotipica intrafamiliare; incertezza cronica
Terapia specifica	Farmaci convenzionali	Tolvaptan: 7-8 L/die; interazione con nutrizione e qualità di vita
Arco temporale	Diagnosi in età adulta	Diagnosi dall'infanzia; tutte le fasi evolutive



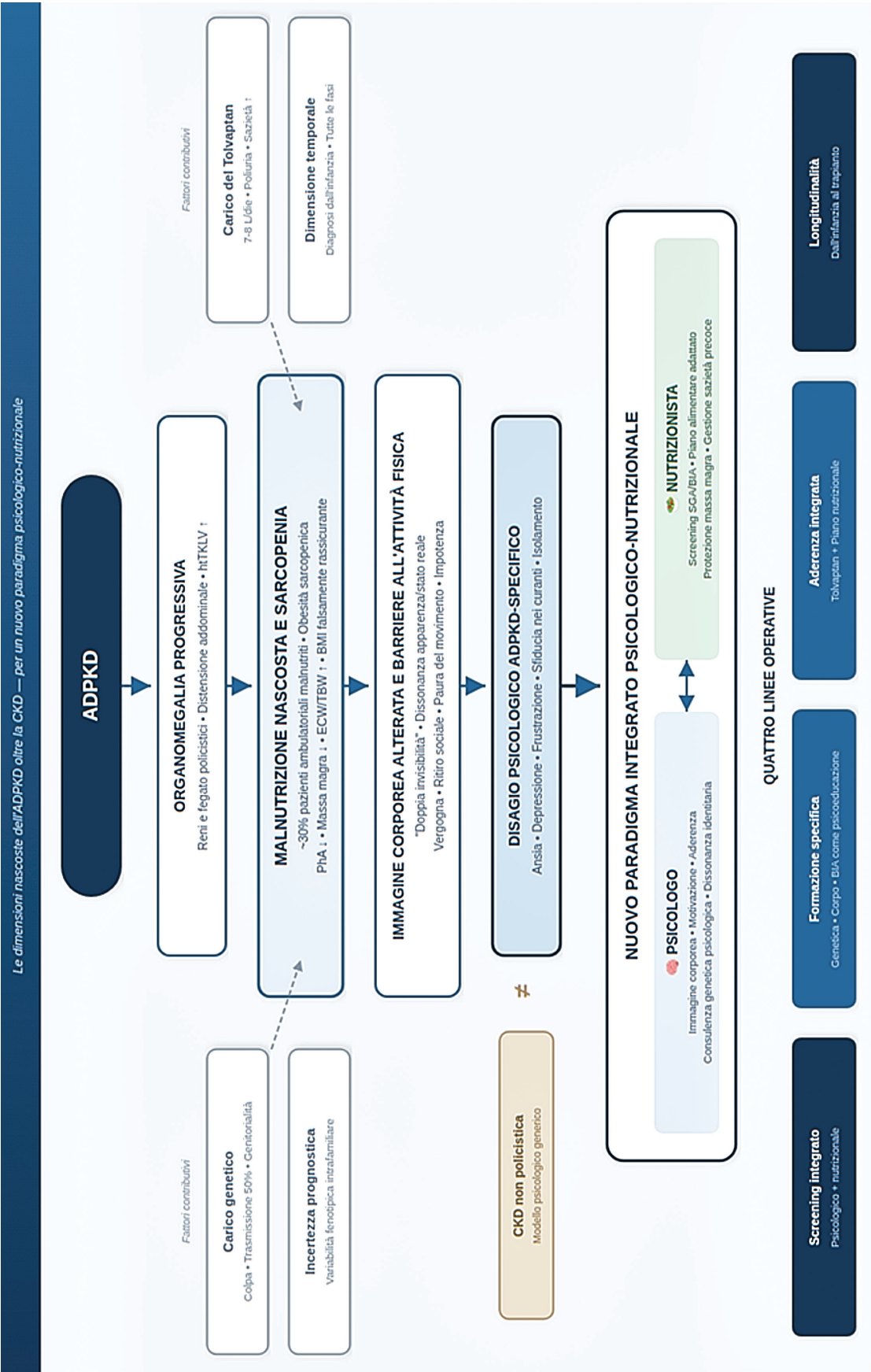


FIGURA 3 - Le dimensioni nascoste dell'ADPKD e il paradigma psicologico-nutrizionale.

nell'ADPKD, le barriere all'introito alimentare, la compromissione dello stato nutrizionale, le difficoltà nell'attività fisica e la sofferenza legata all'immagine corporea presentano una componente meccanica e una componente psicologica strettamente intrecciate, che richiedono una valutazione e un intervento congiunti. La formazione degli psicologi in questo ambito dovrebbe includere competenze di consulenza genetica psicologica, di lavoro sull'immagine corporea nel contesto dell'organomegalia e, in modo trasversale, di collaborazione con il nutrizionista nella gestione della malnutrizione nascosta e delle sue barriere emotive e comportamentali.

La ricerca futura dovrebbe valutare l'efficacia di interventi congiunti psicologo-nutrizionista nei pazienti con ADPKD e organomegalia marcata, valutandone l'impatto sulla qualità di vita, sullo stato nutrizionale, sull'aderenza terapeutica, sulla capacità di mantenere l'attività fisica e, potenzialmente, sulla traiettoria renale, in coerenza con l'evidenza che la malnutrizione può rappresentare un modificatore della progressione.

Disclosures

Conflict of interest: The Authors declare no conflict of interest.

Financial support: This research received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Bibliografia

- Wiley CJ, Blais JD, Hall AK, Krasa HB, Makin AJ, Czerwiec FS. Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in the European Union. *Nephrol Dial Transplant*. 2017;32(8):1356-1363. [CrossRef PubMed](#)
- Solazzo A, Testa F, Giovannella S, et al. The prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD): A meta-analysis of European literature and prevalence evaluation in the Italian province of Modena suggest that ADPKD is a rare and underdiagnosed condition. *PLoS One*. 2018;13(1):e0190430. [CrossRef PubMed](#)
- Chebib FT, Hanna C, Harris PC, Torres VE, Dahl NK. Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: A Review. *JAMA*. 2025;333(19):1708-1719. [CrossRef PubMed](#)
- Chang AR, Moore BS, Luo JZ, et al. Exome Sequencing of a Clinical Population for Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *JAMA*. 2022;328(24):2412-2421. [CrossRef PubMed](#)
- Cornec-Le Gall E, Torres VE, Harris PC. Genetic Complexity of Autosomal Dominant Polycystic Kidney and Liver Diseases. *J Am Soc Nephrol*. 2018;29(1):13-23. [CrossRef PubMed](#)
- Cornec-Le Gall E, Audrézet MP, Chen JM, et al. Type of PKD1 mutation influences renal outcome in ADPKD. *J Am Soc Nephrol*. 2013;24(6):1006-1013. [CrossRef PubMed](#)
- Porath B, Gainullin VG, Cornec-Le Gall E, et al; Genkyst Study Group, HALT Progression of Polycystic Kidney Disease Group; Consortium for Radiologic Imaging Studies of Polycystic Kidney Disease. Mutations in GANAB, Encoding the Glucosidase II α Subunit, Cause Autosomal-Dominant Polycystic Kidney and Liver Disease. *Am J Hum Genet*. 2016;98(6):1193-1207. [CrossRef PubMed](#)
- Senum SR, Li YSM, Benson KA, et al; Genomics England Research Consortium, the HALT PKD, CRISP, DIPAK, ADPKD Modifier, and TAME PKD studies. Monoallelic IFT140 pathogenic variants are an important cause of the autosomal dominant polycystic kidney-spectrum phenotype. *Am J Hum Genet*. 2022;109(1):136-156. [CrossRef PubMed](#)
- Catania M, Mancassola G, De Rosa LI, et al. IFT140-related ADPKD. *Kidney Int Rep*. 2024;10(2):618-619. [CrossRef PubMed](#)
- Chapman AB, Devuyt O, Eckardt KU, et al; Conference Participants. Autosomal-dominant polycystic kidney disease (ADPKD): executive summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2015;88(1):17-27. [CrossRef PubMed](#)
- Bais T, Geertsema P, Knol MGE, et al; DIPAK Consortium. Validation of the Mayo Imaging Classification System for Predicting Kidney Outcomes in ADPKD. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2024;19(5):591-601. [CrossRef PubMed](#)
- Petrone M, Catania M, De Rosa LI, et al. Role of Female Sex Hormones in ADPKD Progression and a Personalized Approach to Contraception and Hormonal Therapy. *J Clin Med*. 2024;13(5):1257. [CrossRef PubMed](#)
- Catania M, Vezzoli G, Sciarone Alibrandi MT. Highlighting the impact of hormonal factors on hepatic cystogenesis: implications for pathophysiology and clinical practice. *J Hepatol*. 2025;82(4):e180-e181. [CrossRef PubMed](#)
- Nowak KL, Hopp K. Metabolic Reprogramming in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: Evidence and Therapeutic Potential. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020;15(4):577-584. [CrossRef PubMed](#)
- Mao Z, Xie G, Ong AC. Metabolic abnormalities in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2015;30(2):197-203. [CrossRef PubMed](#)
- De Rosa LI, Catania M, Kristiana K, et al. Silent Risk, Real-World Insight From an Italian Center: Rethinking Intracranial Aneurysm Screening in ADPKD. *Mayo Clin Proc*. 2025;100(11):2034-2035. [CrossRef PubMed](#)
- Catania M, De Rosa LI, Kola K, et al. Early Detection Matters: Bridging Evidence and Practice, a Call for Enhanced Cardiovascular Screening in ADPKD. *Kidney Int Rep*. 2024;10(2):622. [CrossRef PubMed](#)
- Gansevoort RT, Arici M, Benzing T, et al. Recommendations for the use of tolvaptan in autosomal dominant polycystic kidney disease: a position statement on behalf of the ERA-EDTA Working Groups on Inherited Kidney Disorders and European Renal Best Practice. *Nephrol Dial Transplant*. 2016;31(3):337-348. [CrossRef PubMed](#)
- Ryu H, Kim H, Park HC, et al. Total kidney and liver volume is a major risk factor for malnutrition in ambulatory patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *BMC Nephrol*. 2017;18(1):22. [CrossRef PubMed](#)
- Ryu H, Park HC, Kim H, et al. Bioelectrical impedance analysis as a nutritional assessment tool in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *PLoS One*. 2019;14(4):e0214912. [CrossRef PubMed](#)
- Alibrandi MTS, Pisoni MB, Rivera RF, et al. Body water distribution, early malnutrition and sarcopenia in ADPKD: insights from a cross sectional study. *J Nephrol*. 2025;38(7):1917-1925. [CrossRef PubMed](#)
- Lee J, Ryu H, Kim YC, et al. Nutritional Status is Associated With Preserved Kidney Function in Patients With Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *J Ren Nutr*. 2023;33(4):529-537. [CrossRef PubMed](#)
- Brambilla Pisoni M, Catania M, Rivera RF, et al. The Hidden Iceberg of ADPKD: Early Organomegaly-Driven Malnutrition and Sarcopenia Beyond Preserved eGFR. *Int J Mol Sci*. 2026;27(4):1667. [CrossRef PubMed](#)
- Afsar B, Afsar RE, Caliskan Y, Lentini KL. The Role of Adiposity and Anthropometrics on Disease Progression in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: A Narrative Review. *Curr Nutr Rep*. 2025;14(1):56. [CrossRef PubMed](#)
- Simms RJ, Thong KM, Dworschak GC, Ong AC. Increased psychosocial risk, depression and reduced quality of life living with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2016;31(7):1130-1140. [CrossRef PubMed](#)
- Delli Zotti GB, Sangiovanni E, Brioni E, et al. [Psychological Assessment of a sample of women with ADPKD: quality of life, body image, anxiety and depression]. *G Ital Nefrol*. 2019;36(2). Italian. [Online](#) (Accessed March 2026)
- Lewis H, Arber S. The role of the body in end-stage kidney disease in young adults: Gender, peer and intimate relationships. *Chronic Illn*. 2015; 11(3):184-197. [CrossRef PubMed](#)
- Capelli I, Lerario S, Aiello V, et al. Diet and Physical Activity in Adult Dominant Polycystic Kidney Disease: A Review of the Literature. *Nutrients*. 2023;15(11):2621. [CrossRef PubMed](#)
- Khan S, Di Cola S, Lai S, Ferri F, Cardinale V, Merli M. Key Aspects in the Nutritional Management of Polycystic Liver Disease Patients. *Nutrients*. 2025;17(14):2380. [CrossRef PubMed](#)
- Bucci R, De Rosa LI, Brambilla Pisoni M, et al. [The Management of Patients with Adult Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (ADPKD) Requires a Multidisciplinary Approach]. *G Ital Nefrol*. 2023;40(6):2023-vol6. Italian. [PubMed](#)
- Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, et al; Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117-S314. [CrossRef PubMed](#)
- Farinone S, Catania M, De Rosa LI, et al. Supporting complexity: the psychologist's role in multidisciplinary management of polycystic kidney disease. *Giornale Di Clinica Nefrologica E Dialisi*. 2024;36(1):36-40. [CrossRef](#)
- Tunesi F, De Rosa LI, Catania M, et al. Challenge and Care: The Crucial Role of the Nephrologist in Pregnancy Management for Women with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Adults. *Giornale Di Clinica Nefrologica E Dialisi*. 2023;35(1):38-44. [CrossRef](#)
- De Pasquale C, Pistorio ML, Veroux M, et al. Psychological and Psychopathological Aspects of Kidney Transplantation: A Systematic Review. *Front Psychiatry*. 2020;11:106. [CrossRef PubMed](#)