25° CONGRESSO NAZIONALE AME
Update in Endocrinologia Clinica
ROMA 12 - 15 novembre 2026
Associazione Medici Endocrinologi

Deviazione selettiva dei nutrienti nell'ipoglicemia post-bariatrica refrattaria

Il "bypass incretinico funzionale" come strategia di salvataggio non chirurgica

A. M. Lombardo[2], A. Tumminia[1], S. Volpe[2], F. Galeano[2], D. Leonardi[1], G. Borzì[1], M. Russo[1], R. Baratta[1], M. L. Arpi[1], V. Oteri[2], D. Gullo[1], F. Frasca[1,2]

[1]UOC di Endocrinologia, Ospedale Garibaldi-Nesima, Catania [2]Sezione di Endocrinologia, Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Ospedale Garibaldi-Nesima, Università degli Studi di Catania

INTRODUZIONE

- L'ipoglicemia post-bariatrica (**PBH**) è un'ipoglicemia iperinsulinemica postprandiale severa, sostenuta da transito accelerato dei nutrienti ed eccessiva risposta incretinica.
- Dopo **sleeve gastrectomy**, il rapido svuotamento gastrico espone le cellule K (GIP) e L (GLP-1) prossimali al carico di carboidrati, determinando una sproporzionata secrezione insulinica.
- Nelle forme refrattarie le opzioni sono poche: dieta e farmaci hanno efficacia variabile, gli antagonisti del recettore del GLP-1 non sono ancora disponibili e la chirurgia pancreatica è **irreversibile**.

CASO CLINICO

- **Donna di 49 anni**, pregressa sleeve gastrectomy, diabete tipo 2 in remissione.
- Ricorrenti **episodi neuroglicopenici 2–3 ore dopo i pasti**: perdita di coscienza, deviazione della rima buccale, paralisi spastica con clonie, simili a un evento cerebrovascolare.
- Triade di Whipple: glicemia **30–59 mg/dL** con insulina e C-peptide non soppressi.
- Neoplasia neuroendocrina esclusa (RM, PET/TC con ^{18}F-DOPA, biopsia EUS-guidata); EEG negativo.
- **Terapie inefficaci:** acarbosio, diazossido, analoghi della somatostatina, metformina, GLP-1 RA, agonista duale GIP/GLP-1, calcio-antagonisti, canagliflozin.

CARATTERIZZAZIONE METABOLICA

Dopo wash-out farmacologico sono stati confrontati due test orali:

MMTT · pasto misto
40,4 g carboidrati (53,8%)
9,84 g lipidi (29,5%)
12,5 g proteine (16,7%)

WPC · sieroproteine
20 g proteine (79,8%)
1,7 g carboidrati (13,4%)
1,5 g lipidi (6,8%)

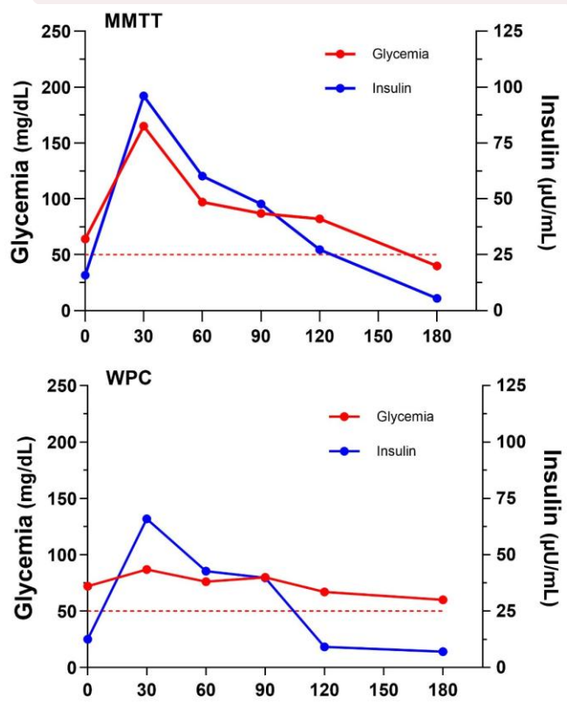


Figura 1A. Glicemia (rosso) e insulina (blu) durante MMTT e WPC. Linea tratteggiata: 50 mg/dL.

MMTT: rapido rialzo glicemico, marcata ipersecrezione insulinica e **ipoglicemia severa sintomatica** trattata con glucosio e.v.

WPC: risposta insulinica controllata, **nessuna ipoglicemia significativa**.

→ Iperinsulinismo sostenuto dall'**iperattivazione incretinica prossimale indotta dai carboidrati orali**, non da una disfunzione β-cellulare autonoma.

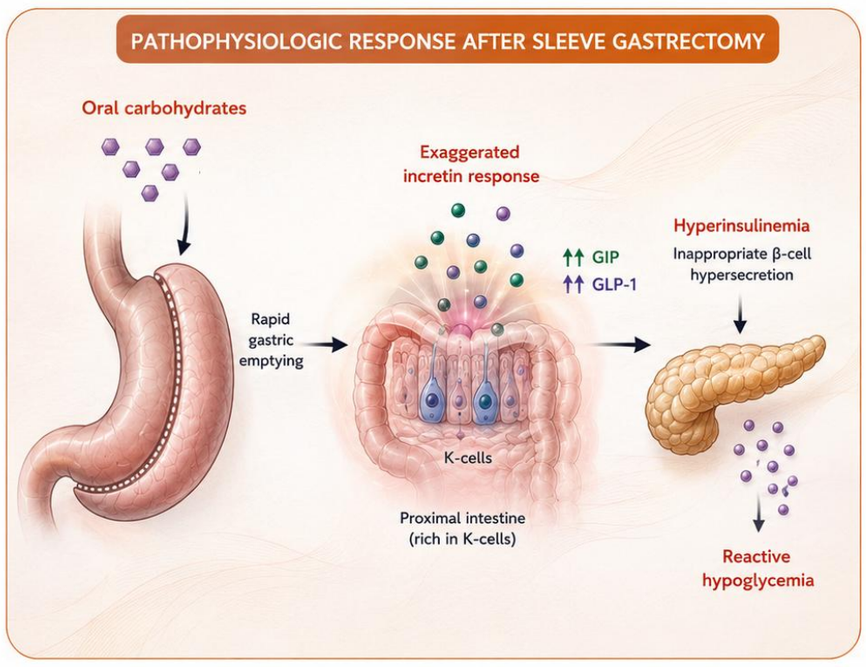
INTERVENTO: DEVIAZIONE SELETTIVA DEI NUTRIENTI

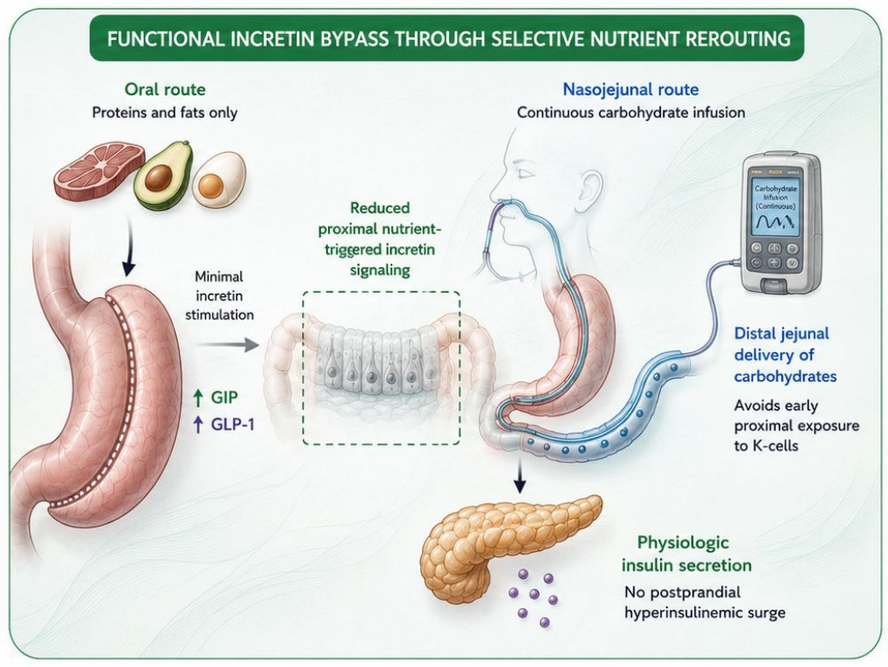
Ipotesi

La PBH può essere modulata modificando **sede e cinetica** dell'esposizione ai carboidrati.

Strategia

- **Sondino nasodigiunale**: infusione digiunale continua di carboidrati
- **Per os**: solo proteine e lipidi
- Si evita l'intestino prossimale ricco di cellule K, attenuando il picco incretinico





RISULTATI: MONITORAGGIO GLICEMICO CONTINUO

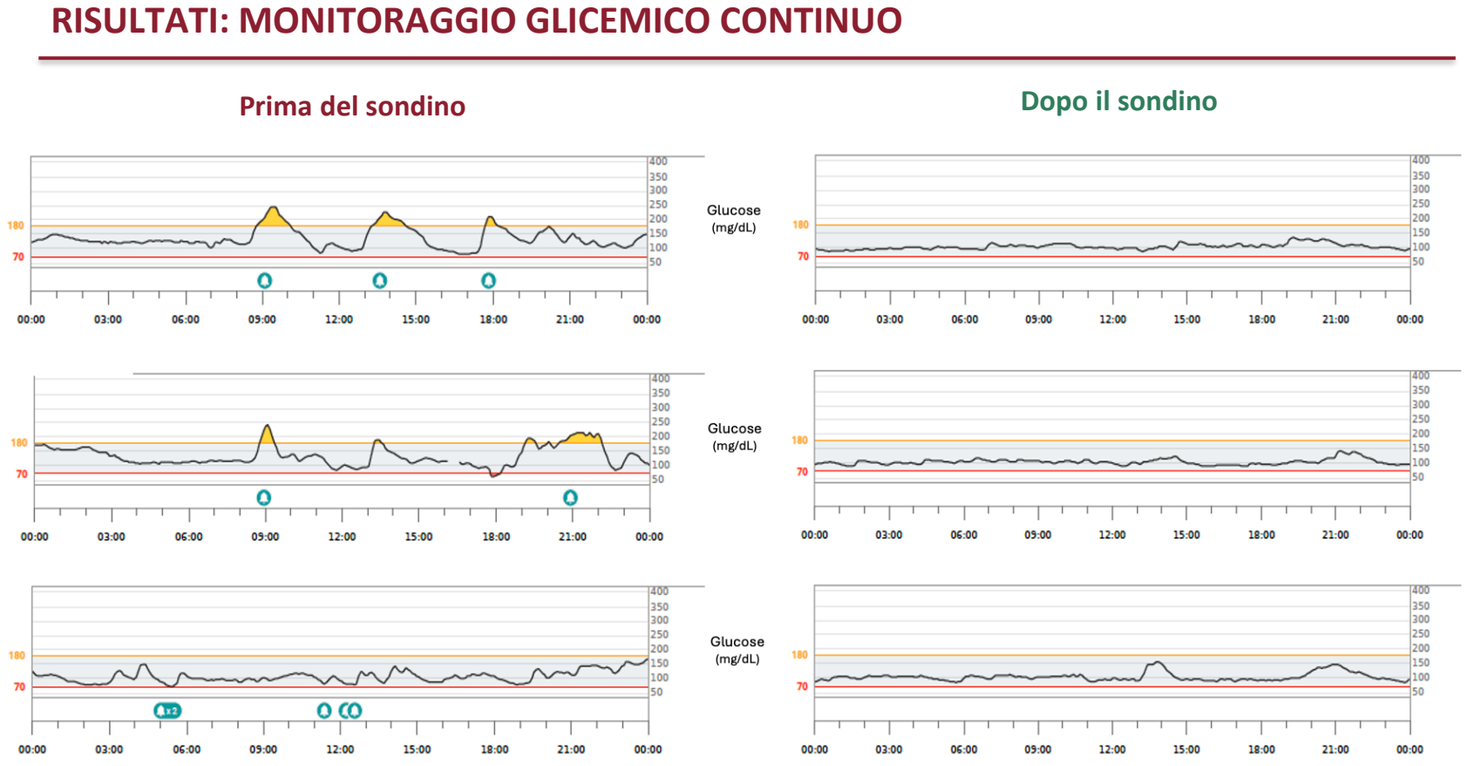


Figura 1B. Profili CGM giornalieri rappresentativi prima (sinistra) e dopo (destra) il posizionamento del sondino nasodigiunale: netta riduzione delle ipoglicemie severe, prevalenza del tempo in range (70–180 mg/dL).

Variabilità glicemica (CV)

37% → 25%

30 giorni prima vs 30 giorni dopo il sondino

CONCLUSIONI

- Carboidrati per via digiunale + proteine e lipidi per os hanno stabilizzato la glicemia in una PBH severa refrattaria.
- La PBH può dipendere non solo da **cosa** si mangia, ma da **dove e quanto rapidamente** i nutrienti raggiungono l'intestino.
- Un **salvataggio non chirurgico** che evita la chirurgia pancreatica. Caso singolo: servono ulteriori studi.

Bibliografia: Cryer PE et al. J Clin Endocrinol Metab 2009;94:709–28 · Salehi M et al. Gastroenterology 2014;146:669–80 · Craig CM et al. J Clin Endocrinol Metab 2021;106:e3235–46 · Tumminia A et al. J Clin Transl Endocrinol Case Rep 2024;31:100163