



Acta Medica Colombiana

ISSN: 0120-2448

Asociacion Colombiana de Medicina Interna

ELAM-ERASO, SARIFA ABDEL HALIM; VELA-LÓPEZ, VALERIA; GAVILANES-CAICEDO, JAIME; PORTILLA-LÓPEZ, PAULA NATHALY; RODRÍGUEZ-DELGADO, MARLA JULIE; CORTÉS-MADROÑERO, DIEGO FERNANDO; PORTILLO-MIÑO, JOSÉ DARÍO

Auto-brewery syndrome A diagnostic challenge

Acta Medica Colombiana, vol. 48, núm. 1, 2023, Enero-Marzo, pp. 1-3

Asociacion Colombiana de Medicina Interna

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2565>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=163177911007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org



Sistema de Información Científica Redalyc

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Síndrome de autodestillación alcohólica

Un desafío diagnóstico

Auto-brewery syndrome

A diagnostic challenge

SARIFA ABDEL HALIM ELAM-ERASO, VALERIA VELA-LÓPEZ, JAIME GAVILANES-CAICEDO,
PAULA NATHALY PORTILLA-LÓPEZ, MARLA JULIE RODRÍGUEZ-DELGADO,
DIEGO FERNANDO CORTÉS-MADROÑERO, JOSÉ DARÍO PORTILLO-MIÑO • PASTO (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2565>

Resumen

El síndrome de autodestillación alcohólica se define como el síndrome de destilación intestinal y es probablemente dado por el sobrecrecimiento de microorganismos que metabolizan los carbohidratos a etanol. En este reporte se describe el caso de un paciente con un cuadro clínico con síntomas clásicos del síndrome de auto destilación alcohólica, sin ingesta previa de alcohol y con mejoría clínica posterior al tratamiento médico instaurado. Es un caso muy raro y debido a su deficiente descripción en la literatura médica se intenta exponer los fundamentos básicos de la enfermedad y el desafío diagnóstico que representa. (*Acta Med Colomb* 2022; 48. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2565>).

Palabras clave: *alcohol, antibióticos, microflora intestinal.*

Abstract

Auto-brewery syndrome is defined as intestinal distillation syndrome and is probably caused by an overgrowth of microorganisms which metabolize carbohydrates to ethanol. In this report, we describe the case of a patient with classical symptoms of auto-brewery syndrome, with no prior alcohol ingestion and clinical improvement after medical treatment was instituted. It is a very rare case and, due to its inadequate description in the medical literature, we attempt to describe the essentials of the disease and the diagnostic challenge it represents. (*Acta Med Colomb* 2022; 48. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2565>).

Keywords: *alcohol, antibiotics, intestinal microflora.*

Dr. Sarifa Abdel Halim Elam-Eraso: Fundación Universitaria San Martín, Pasto; Dra. Valeria Vela-López: Clínica Oncológica Aurora, Pasto; Dr. Jaime Gavilanes-Caicedo: Médico General, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá, D.C.; Dra. Paula Nathaly Portilla-López: Especialista en Medicina Interna, Universidad del Cauca, Popayán; Dra. Marla Julie Rodríguez-Delgado: Facultad de Ciencias de La Salud, Universidad del Tolima, Ibagué; Dr. Diego Fernando Cortés-Madroño: Facultad de Medicina Universidad de Antioquia, Medellín; Dr. José Darío Portillo-Miño: Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira. (Colombia).

Correspondencia: Dr. José Darío Portillo-Miño. Pasto (Colombia).

E-Mail: josedariopm83@gmail.com

Recibido: 28/I/2022 Aceptado: 22/VII/2022

Introducción

El síndrome de autodestillación también conocido como síndrome de fermentación intestinal, se define como una condición clínica, en la cual los carbohidratos ingeridos son transformados en alcohol por microorganismos del tracto gastrointestinal (1). Se ha observado que este síndrome es más prevalente en pacientes con comorbilidades como: diabetes, obesidad y enfermedad de Crohn (2, 3); no obstante, también ha sido descrito en personas sanas (2). A pesar de que el síndrome es raramente diagnosticado, es debido probablemente a que existe un subregistro de su notificación en la literatura (4).

En este reporte se describe el caso de un paciente con un cuadro clínico con síntomas clásicos del síndrome de auto destilación alcohólica, sin ingesta previa de alcohol y con mejoría clínica posterior al tratamiento médico instaurado.

Es un caso muy raro y debido a su deficiente descripción en la literatura médica se intenta exponer los fundamentos básicos de la enfermedad.

Descripción del caso

Se trata de un paciente masculino de 55 años de edad, previamente activo y saludable (altura 170 cm, peso 80 kg, IMC 27.6 kg/m²), proveniente de zona urbana, ocupación: docente, sin antecedentes médicos o psiquiátricos significativos, ni consumo de medicamentos a la fecha de la consulta. Quien asiste por primera vez a consulta de medicina interna por cuadro clínico de 10-12 años de evolución consistente en malestar general asociado a síntomas de borrachez luego de la ingesta de ciertos carbohidratos, episodios que se dan aproximadamente una vez por semana y adicionalmente que se desencadenan o agravan secundarios a estrés emocional. Posterior a los eventos refiere necesidad de consumir

alimentos con sal con lo cual mejora parcialmente. Niega pérdida de peso e ingesta de alcohol. Se habla con familiar (hermana) quien confirma dichos eventos.

Se realizaron estudios y laboratorios incluyendo: glucosa normal de 91 mg/dL. Hepatitis B y C negativos, anticuerpos antinucleares, antimusculo liso y antimitochondriales negativos, ceruplasmina negativa, transaminasas con TGO en 62 mg/dL y TGP 119 mg/dL (ligeramente elevados), bilirrubinas total 1.07 mg/dL. Directa 0.27 mg/dL. Indirecta 0.8 mg/dL (normales), amilasa 80 mg/dL (normal), función tiroidea con TSH 0.70 mg/dL (normal), transglutaminasa IGG e IGM negativas. Ecografía abdomen con reporte de pólipos vesiculares, hígado dentro de límites normales.

Se realizó sospecha diagnóstica de síndrome de autodestilación alcohólica por manifestaciones clínicas y correlación de la evaluación diagnóstica. Se inició manejo con múltiples tratamientos dentro de los cuales se destacan: dieta sin ingesta de gluten, almidones y carbohidratos, metadona 500 mg tres tabletas/día por tres meses; fluconazol 200 mg/una tableta/día por dos meses, ampicilina 500 mg/una tableta cada 6 h por 10 días, prebióticos, pancreatina más simeticona una tableta con cada comida.

Posterior a tres meses de evolución paciente refiere mejoría clínica evidente, refiriendo específicamente que el cuadro clínico mejora principalmente con el cese de carbohidratos; sin embargo, persiste la ocurrencia de episodios asociados a un alto grado de estrés dado por profesión (docente) y por relación familiar de intolerancia por parte de cónyuge y enfermedad de hijo quien padece síndrome de Down.

Asistió nuevamente en agosto de 2018 refiriendo nueva crisis de cuatro días de duración relacionado directamente a situación de estrés familiar, acude en compañía de hermana quien refiere estar presente durante ocurrencia de episodio

y comenta que el paciente se encontraba en buen estado, y de forma súbita comienza a notar signos de embriaguez dado por rubicundez facial y disartria. Por lo tanto, se realiza glucometría en consultorio con resultado de 95 mg/dL (normal) y se indica manejo con dextrosa en solución salina 1000 cc diarios por tres días con complejo B 3 cc en cada bolsa, adicionalmente se continúa manejo con pancreatina una tableta antes de cada comida.

El paciente acude a control en octubre de 2021, refiriendo que el episodio cede rápidamente posterior a líquidos endovenosos y trae estudios complementarios: gastroscopia con patología que reportó gastritis crónica no atrófica, *Helicobacter pylori* positivo (Figura 1). Colonoscopia que evidenció hemorroides internas, dos pólipos en sigmoides a los 45 cm del reborde anal (resecados por poliplectomía con asa), resto normal con patología que reportó adenoma tubular con displasia de bajo grado (Figura 2). Laboratorios: KOH de colon izquierdo y colon transverso sin evidencia de estructuras micóticas, cultivo para gérmenes negativos las 72 horas, ácido úrico de 10.95 mg/dL (ligeramente elevado), transaminasa pirúvica 44.45 u/L (normal), bilirrubina total 1.06 mg/dL, bilirrubina directa 0.3 mg/dL y bilirrubina indirecta 0.76 mg/dL (normales), transaminasa oxaloacética 27.4 u/L (normal), alcohol etílico cuantitativo en sangre >10 mg (+).

Se considera que el paciente debe continuar con el manejo instaurado y se solicita valoración por psicología, dado el alto grado de estrés emocional y su relación directa con su enfermedad, continúa en seguimiento y control por especialista en medicina interna y gastroenterología.

Discusión

El síndrome de autodestilación también conocido como síndrome de fermentación intestinal y fermentación endó-

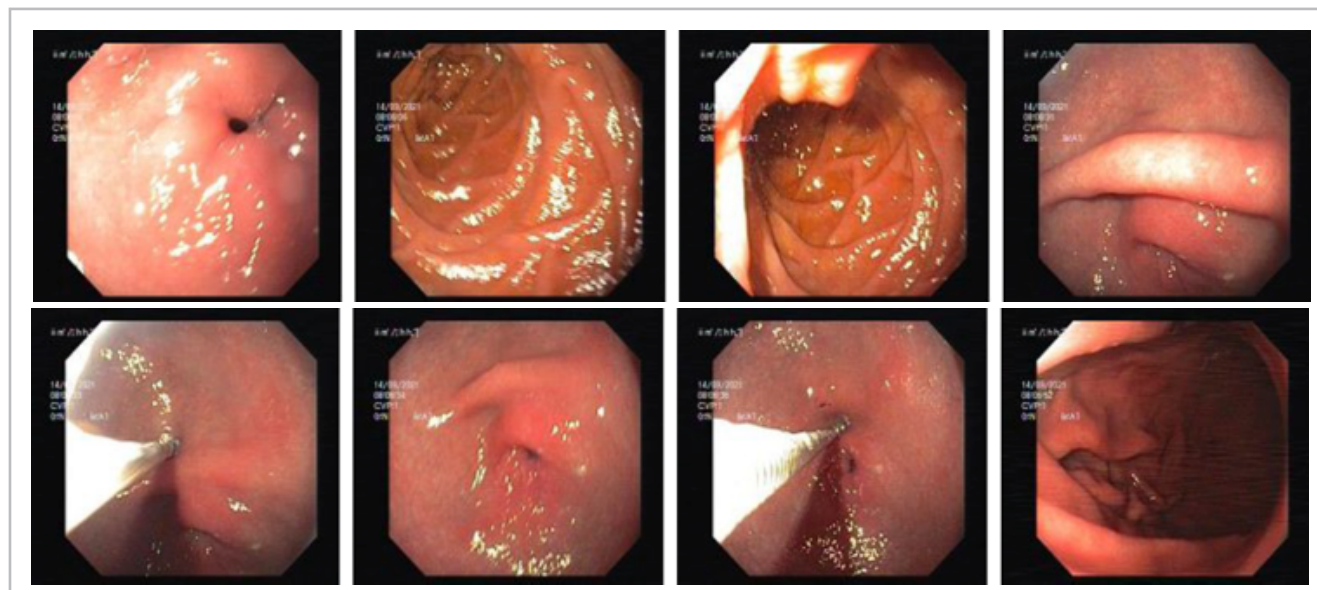


Figura 1. En la endoscopia de vías digestivas altas se observa esófago y unión gastroesofágica con mucosa, luz y calibre normal. El estómago con lago gástrico escaso, fondo sin alteraciones, cuerpo con pliegues y distensibilidad conservada, mucosa sana, antro con eritema alternante por el cual se toma biopsia. El píloro y duodeno con mucosa, luz y calibre normal. (Fuente: Los autores).

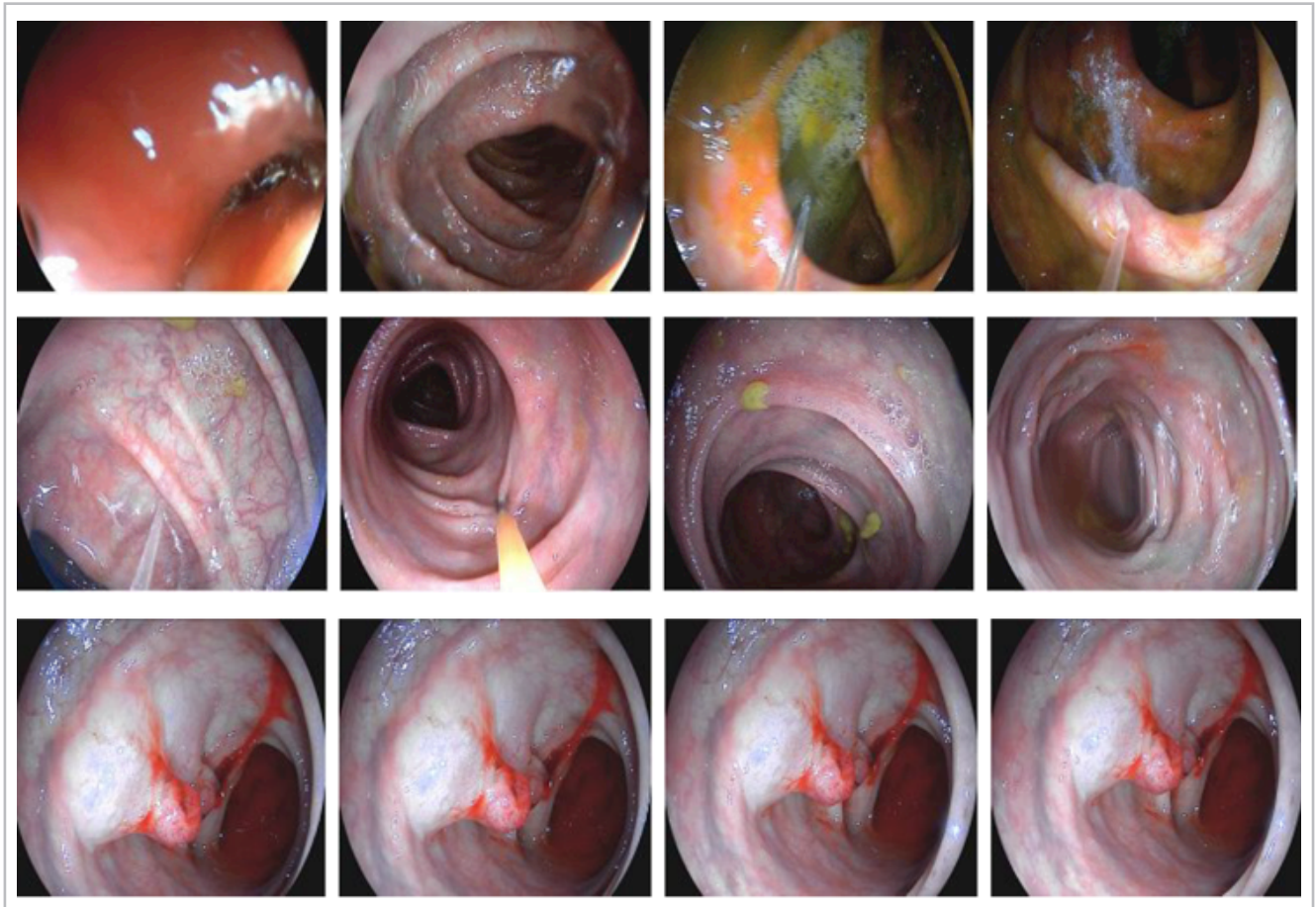


Figura 2. En la colonoscopia se observa colon sigmoide izquierdo, transverso, derecho hasta ciego dos pólipos en colon sigmoide a los 45 cm del reborde anal. Se realiza polipectomía con asa caliente previo a infiltración de adrenalina. Resto de la mucosa, luz y calibre normal. (Fuente: Los autores).

gena de etanol, se debe a que el etanol es producido a través de la fermentación endógena por hongos o bacterias en el sistema gastrointestinal (5). El cuerpo convierte azúcares y carbohidratos en alcohol. Los primeros casos se notificaron en Japón en la década de 1950-1970 (4, 6). Se sospecha la posible relación de las levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*, *Candida albicans*, *Candida tropicalis* y *Toluopsis glabrata*) y a la bacteria (*Klebsiella pneumonia*) identificadas como patógenas, ya que pueden disolver carbohidratos en alcohol (6, 7). Asimismo, se ha evaluado que los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 o cirrosis hepática obtienen niveles elevados de etanol endógeno (1).

Dentro de la fisiopatología de la enfermedad se considera la alteración en la microbiota intestinal, que permite una sobrecolonización de los microorganismos previamente descritos, y como causa principalmente asociada está la dieta alta en carbohidratos, alimentos refinados y uso excesivo de antibióticos (6, 8).

Este síndrome tiene efectos significativos en la vida de una persona dada la clínica del paciente, el cual puede presentar vómitos, mareos, pérdida de coordinación, desorientación, síntomas de intestino irritable, confusión mental, fatiga, disartria, cambios de humor, dolor abdomi-

nal, sequedad de boca y otros síntomas de gran importancia por la implicación en la calidad de vida del paciente como depresión, ansiedad, inquietud, pérdida de memoria y concentración (6, 9).

Para su diagnóstico es esencial una historia clínica y un examen físico completos, incluyendo antecedentes familiares y hábitos alimenticios. Adicionalmente, se utilizan pruebas complementarias que incluyen hemograma completo, panel metabólico, detección de drogas, cultivo de heces, endoscopia y colonoscopia recolectando secreciones gastrointestinales para examen de bacterias y hongos. La prueba de la glucosa que permite detectar si los niveles de etanol están elevados en cualquier etapa de la prueba puede confirmar el síndrome y por último niveles de alcohol en sangre y orina (4, 10).

El tratamiento de la enfermedad se basa principalmente en las medidas generales y modificación de la dieta que requiere un alto contenido de proteínas y bajo contenido de carbohidratos, azúcares refinados y alimento procesados en su dieta, dado que esto ayuda a equilibrar el hongo en el intestino (10, 11). Dentro del tratamiento farmacológico la mayoría de los pacientes requieren un ciclo de uno o más de los azoles o polienos. Se pueden utilizar medicamentos anti

fúngicos (fluconazol, itraconazol, nistatina, caspofungina) (5, 6, 11). En este caso de estudio, se usó la restricción alimentaria en la dieta y fármacos como fluconazol, prebióticos, pancreatina más simeticona y ampicilina.

Referencias

1. **Hafez EM, Hamad MA, Fouad M, Abdel-Lateff A.** Auto-brewery syndrome: Ethanol pseudo-toxicity in diabetic and hepatic patients. *Hum Exp Toxicol* [Internet]. 2017;**36**(5):445-450. Disponible en: doi:10.1177/0960327116661400
2. **Cordell BJ, Kanodia A, Miller GK.** Case-Control Research Study of Auto-Brewery Syndrome. *Glob Adv Health Med* [Internet]. 2019;**8**:2164956119837566. Disponible en: doi:10.1177/2164956119837566
3. **Welch BT, Coelho Prabhu N, Walkoff L, Trenkner SW.** Auto-brewery Syndrome in the Setting of Long-standing Crohn's Disease: A Case Report and Review of the Literature. *J Crohns Colitis* [Internet]. 2016;**10**(12):1448-1450. Disponible en: doi:10.1093/ecco-jcc/ijw098
4. **Malik F, Wickremesinghe P, Saverimuttu J.** Case report and literature review of auto-brewery syndrome: probably an underdiagnosed medical condition. *BMJ Open Gastroenterol* [Internet]. 2019;**6**(1):e000325. Disponible en: doi:10.1136/bmjgast-2019-000325
5. **Tameez Ud Din A, Alam F, Tameez-Ud-Din A, Chaudhary FMD.** Auto-Brewery Syndrome: A Clinical Dilemma. *Cureus* [Internet]. 2020;**12**(10):e10983. Disponible en: doi:10.7759/cureus.10983
6. **Pintor K, Cordell BJ, Sticco KL.** Auto-brewery Syndrome. *StatPearls Internet Treasure Isl FL StatPearls Publ* [Internet]. 2021; Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513346/
7. **Kalaivasan ND.** Auto-brewery Syndrome. *Pon J Nurs* [Internet]. 2020;**13**(3):70-72. Disponible en: DOI: 10.5005/jp-journals-10084-12157.
8. **Iizumi T, Battaglia T, Ruiz V, Perez Perez GI.** Gut microbiome and antibiotics. *Arch Med Res* [Internet]. 2017;**48**(8):727-734. Disponible en: DOI: 10.1016/j.arcmed.2017.11.004
9. **Jansson-Nettelbladt E, Meurling S, Petrini B, Sjölin J.** Endogenous ethanol fermentation in a child with short bowel syndrome. *Acta Paediatr* [Internet]. 2006;**95**(4):502-504. Disponible en: DOI: 10.1080/08035250500501625
10. **Baker SS, Baker RD, Liu W, Nowak NJ, Zhu L.** Role of alcohol metabolism in non-alcoholic steatohepatitis. *PLoS ONE* [Internet]. 2010;**5**(3):e9570. Disponible en: DOI:10.1371/journal.pone.0009570
11. **Zhu L, Baker RD, Zhu R, Baker SS.** Gut microbiota produce alcohol and contribute to NAFLD. *Gut* [Internet]. 2016;**65**(7):1232. Disponible en: DOI: 10.1136/gutjnl2016-311571

