

LA SINDROME DEL "BIRRIFICIO ENDOGENO": UNA RARA CAUSA DI INTOSSICAZIONE ALCOLICA

Ilaria Alberti, Gregorio P. Milani

Ricevuto: 21.08.2025,
revisionato: 29.08.2025
accettato: 30.08.2025

© The Author(s) 2025

Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution–NonCommercial–NoDerivatives License.

ISSN print: 1421-1009
ISSN online: 3042-6138

DOI: 10.63648/yhdxp97

Riassunto

La sindrome del "birrificio endogeno", o "auto-brewery syndrome", è una condizione molto rara in cui il microbiota intestinale fermenta i carboidrati ingeriti producendo etanolo, causando episodi di intossicazione alcolica in assenza di consumo di bevande alcoliche. Ad oggi, sono stati riportati circa un centinaio di casi, con manifestazioni che spaziano da vertigini e atassia fino a ebbrezza franca e complicazioni medico-legali. Più rara ancora è la fermentazione urinaria, caratterizzata da etanolo nelle urine senza incremento ematico. I fattori predisponenti includono disbiosi, dieta ricca di carboidrati, diabete e immunodepressione. La diagnosi richiede un'anamnesi accurata, test da carico di carboidrati e indagini microbiologiche. Il trattamento combina restrizione dei carboidrati, antifungini (o antibiotici) e strategie di equilibrio del microbiota.

Introduzione

La cosiddetta sindrome del "birrificio

endogeno" (inglese: auto-brewery syndrome) è una condizione rarissima in cui il tratto gastrointestinale fermenta i carboidrati ingeriti producendo etanolo. Il termine deriva dalla capacità del microbiota intestinale, in particolare in condizioni patologiche, di trasformare zuccheri in alcol come avviene in un birrifico e può manifestarsi tanto nel bambino quanto nell'adulto [1, 2]. Il primo caso è stato descritto nel 1948 in un bimbo ugandese di 5 anni [3].

Questa condizione può determinare episodi di intossicazione alcolica in assenza di assunzione di bevande alcoliche, con conseguenze mediche e psicosociali potenzialmente rilevanti. La prevalenza non è nota con precisione, ma si stima che siano stati descritti in letteratura circa 100 casi documentati a livello mondiale [3]. Ancora più rara della forma intestinale del "birrificio endogeno" è la forma vescicale [4], con produzione di etanolo nelle urine (ma senza corrispondente aumento dei livelli ematici). Scopo di questa review narrativa è discutere i meccanismi fisiopatologici e l'approccio clinico a questa entità.

Meccanismi

Il meccanismo principale della forma intestinale della sindrome del "birrificio endogeno" consiste in una colonizzazione anomala dell'intestino da parte di microrganismi in grado di metabolizzare carboidrati in etanolo. I principali agenti coinvolti sono lieviti come *Saccharomyces cerevisiae* e *Candida species*, e, meno frequentemente, alcuni ceppi di *Klebsiella pneumoniae*. La produzione di etanolo avviene attraverso la fermentazione glicolitica, con accumulo di alcol nel lume intestinale, assorbimento sistemico e incremento dei livelli ematici [1; 2].

La forma vescicale della sindrome del "birrificio endogeno" è stata descritta in pazienti diabetici con glicosuria marcata. I lieviti presenti nelle vie urinarie (per lo più *Candida glabrata*) trasformano il glucosio in etanolo all'in-

A cura dell'Istituto di medicina di famiglia USI



Rappresentazione stilizzata dell'intestino come una piccola "fabbrica endogena di birra" che trasforma zuccheri in etanolo. Il braccio sinistro con il boccale di birra rappresenta invece il tradizionale apporto esogene di birra (birrificio esogeno).

terno della vescica, senza incremento sistemico dell'etanolo ematico [4].

Fattori predisponenti

Diversi elementi possono facilitare la comparsa della forma intestinale della sindrome del "birrificio endogeno": 1. alterazioni del microbiota intestinale (antibiotici, malattie infiammatorie intestinali, interventi chirurgici); 2. diete ricche di carboidrati; 3. comorbidità metaboliche come diabete mellito e malattie epatiche; 4. intestino corto (congenito o acquisito); e 4. immunodepressione [1, 2].

Quadro clinico

I sintomi e i segni cardine della forma intestinale della sindrome del "birrificio endogeno" sono la comparsa di episodi ricorrenti di ebbrezza in assenza di assunzione di alcolici. I pazienti possono presentare vertigini, atassia, disartria, cefalea, confusione e irritabilità. Talvolta l'episodio si manifesta dopo pasti ricchi in carboidrati e nei casi più gravi i valori di etanolo ematico raggiungono quelli dell'intossicazione acuta [1, 2].

Nella fermentazione urinaria, invece, il paziente è asintomatico: la scoper-

ta avviene per urine positive all'alcol a fronte di sangue negativo [4].

Diagnosi e terapia

La diagnosi richiede un'anamnesi accurata con assenza di consumo alcolico, la documentazione biochimica con dosaggi ripetuti di etanolo ematico e test da carico orale di carboidrati, indagini microbiologiche (coprocultura, analisi del microbiota) e l'esclusione di diagnosi alternative [1, 2].

In caso di fermentazione urinaria le urine risultano positive per etanolo si isola la *Candida* [4].

Il trattamento della forma intestinale della sindrome del "birrifacio endogeno" si basa su: 1. modifiche dietetiche (riduzione zuccheri e carboidrati), 2. Terapia antifungina (fluconazolo, itraconazolo, nistatina) o antibiotica mirata e 3. ripristino del microbiota (probiotici, trapianto fecale). Nella fermentazione urinaria si raccomanda il controllo della glicosuria, terapia antimicotica e rimozione di cateteri colonizzati [1, 2, 4].

Nesso con l'acidosi da D-lattato

La forma intestinale della sindrome del "birrifacio endogeno" e l'acidosi da D-lattato condividono una patogenesi fermentativa dovuta a eccesso di substrati e flora intestinale alterata, con sintomi neuropsichici come confusione e atassia. Nella prima il metabolita rilevante è l'etanolo, nella seconda l'acido D-lattico [5]. Entrambe evidenziano il ruolo del microbiota nella produzione di composti clinicamente attivi.

Conclusione

La sindrome del "birrifacio endogeno" mette in luce il ruolo cruciale del microbiota intestinale come organo metabolico, capace di interferire con parametri clinici rilevanti. La fermentazione urinaria, ancor più rara, richiede cautela nell'interpretazione dei test tossicologici. Entrambe le condizioni hanno implicazioni medico-legali. Le prospettive

future comprendono maggiore sensibilizzazione dei clinici, approfondimenti microbiologici e terapie innovative.

Endogenous Brewery Syndrome: A Rare Cause of Alcohol Intoxication

Abstract

Endogenous brewery syndrome, also known as "auto-brewery syndrome," is a very rare condition in which the intestinal microbiota ferments ingested carbohydrates into ethanol, leading to episodes of alcohol intoxication in the absence of alcohol consumption. To date, only about one hundred cases have been reported, with clinical manifestations ranging from dizziness and ataxia to overt intoxication and medicolegal complications. Even rarer is urinary fermentation, characterized by ethanol presence in urine without corresponding blood elevation. Predisposing factors include dysbiosis, high-carbohydrate diets, diabetes, and immunosuppression. Diagnosis relies on a thorough medical history, carbohydrate challenge tests, and microbiological investigations. Treatment involves carbohydrate restriction, antifungal (or antibiotic) therapy, and microbiota-balancing strategies. This syndrome highlights the metabolic role of the microbiota and its clinical and legal implications.

Keywords: Auto-brewery syndrome, Gut microbiota, Ethanol intoxication

Bibliografia

1. Malik F, Wickremesinghe P, Saverimuttu J. Case report and literature review of auto-brewery syndrome: probably an underdiagnosed medical condition. *BMJ Open Gastroenterol.* 2019;6(1):e000325.
2. Bayoumy AB, Mulder CJJ, Mol JJ, Tushuizen ME. Gut fermentation syndrome: a systematic review of case reports. *United European Gastroenterol J.* 2021;9(3):332-342.
3. Ladkin RG, Davies JN. Rupture of the stomach in an African child. *Br Med J.* 1948;251(4552):644.
4. Kruckenberg KM, DiMartini AF, Rymer JA, Pasculle AW, Tamama K. Urinary auto-brewery syndrome: A Case Report. *Ann Intern Med.* 2020;172(10):702-704.
5. Bianchetti DGAM, Amelio GS, Lava SAG, Bianchetti MG, Simonetti GD, Agostoni C, Fossali EF, Milani GP. D-lactic acidosis in humans: systematic literature review. *Pediatr Nephrol.* 2018;33(4):673-681.

Affiliazioni

Ilaria Alberti
Fondazione Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, 20122 Milan, Italy

Prof. Dr. med. Gregorio Paolo Milani
Department of Clinical Science and Community Health, 20122 Milan, Italy
Foundation Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, 20122 Milan, Italy

Autore corrispondente: Gregorio Milani,
e-mail: gregorio.milani@unimi.it

Dichiarazioni

- Ruolo degli autori nella preparazione del manoscritto: concettualizzazione dello studio IA, GPM, preparazione del manoscritto: IA; versione finale del manoscritto: tutti gli autori.
- Conflitti di interesse: nessuno.
- Registrazione dello studio: non applicabile
- Approvazione Comitato Etico: non applicabile
- Sponsorizzazione: non applicabile
- Ringraziamenti: nessuno