

ARTICULO DE REVISIÓN**Rol de los microorganismos en el síndrome de autofermentación intestinal****Role of microorganisms in intestinal autofermentation syndrome**

Washington Paúl Culqui-Molina ¹, Edison Samuel Haro-Pujos ¹, William Gabriel Gallegos-Tite ¹, Jinson Efraín Ñamo-Velasco ¹

¹ Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato. Ecuador.

***Autor para la correspondencia:** ua.washingtoncm67@uniandes.edu.ec

Recibido: 26 de abril de 2025

Aprobado: 17 de julio de 2025

RESUMEN

Introducción: la viroterapia oncolítica se ha establecido como una táctica terapéutica en auge en la inmunoterapia contra el cáncer, empleando virus alterados genéticamente para tratar únicamente las células malignas sin perjudicar el tejido saludable. **Objetivo:** identificar los microorganismos orales presentes en el desarrollo del síndrome de autodestilación alcohólica. **Método:** se realizó una revisión bibliográfica mediante artículos científicos de tipo revisión bibliográfica, reportes de caso y un estudio de casos y controles, tomando en cuenta que la publicación de los mismos sean dentro del rango 2018-2024. **Desarrollo:** el tratamiento principal para el SAA se enfoca en el uso de antimicóticos en donde el fluconazol oral 100-150 mg durante 14 días suele ser la primera elección en estos casos. Sin embargo, ante la resistencia al fluconazol se administró junto a nistatina 50.000 UI tres veces durante 10 días. Adicionalmente incluye la alternativa del

uso de micafungina 150 mg IV en casos de que la terapia oral no funcione.

Conclusiones: la presente indagación ha puesto de manifiesto la relación entre los microorganismos orales y el SAA, corroborada por diversos reportes de caso que han confirmado la influencia decisiva de estos agentes en la patogénesis del síndrome. Notablemente, se ha documentado que *Saccharomyces cerevisiae* emerge con mayor frecuencia como el microorganismo predominante

Palabras clave: síndrome de autodestilación alcohólica, etanol, diagnóstico, Fermentación endógena de alcohol

ABSTRACT

Introduction: Oncolytic virotherapy has been established as a emerging therapeutic tactic in cancer immunotherapy, employing genetically altered viruses to treat only malignant cells without harming healthy tissue.

Objective: identify the oral microorganisms involved in the development of ASD. **Method:** a literature review was conducted using scientific articles, case reports, and a case-control study, ensuring publication within the 2018-2024 time frame. **Development:** the main treatment for ASD focuses on the use of antifungals, with oral fluconazole 100-150 mg for 14 days usually being the first choice. However, due to resistance to fluconazole, nystatin 50,000 IU was administered together three times for 10 days. Additionally, the alternative is the

use of micafungin 150 mg IV in cases where oral therapy does not work.

Conclusions: this study has revealed the relationship between oral microorganisms and AAS, corroborated by several case reports that have confirmed the decisive influence of these agents in the pathogenesis of the syndrome. Notably, *Saccharomyces cerevisiae* has been documented to emerge most frequently as the predominant microorganism.

Key words: alcoholic self-distillation syndrome, ethanol, diagnosis, Endogenous alcohol fermentation

Cómo citar este artículo:

Culqui-Molina WP, Haro-Pujos ES, Gallegos-Tite WG, Ñamo-Velasco JE. Rol de los microorganismos en el síndrome de autofermentación intestinal. Gac Med Est Internet]. 2025 [citado día mes año]; 6:e675. Disponible en: <https://revgacetaestudiantil.sld.cu/index.php/gme/article/view/675>

INTRODUCCIÓN

El síndrome de autodestillación alcohólica (SAA) es una alteración poco común que consiste en la producción endógena de alcohol gracias a bacterias u hongos del tracto gastrointestinal a través del metabolismo de carbohidratos. Actualmente se sabe que hongos del género *Candida* y *Saccharomyces* y de bacterias como *Escherichia* y *Klebsiella* intervienen en la producción de etanol. Es importante destacar que los síntomas de este síndrome son similares al consumo excesivo de alcohol, por lo que las personas que lo padecen presentan disminución de la visión periférica, ataxia, náuseas y problemas al hablar^(1,2).

El etanol es una sustancia psicoactiva que conlleva a consecuencias médicas y sociales. Las personas con síndrome de autodestillación pueden ser diagnosticadas erróneamente como abusadoras de etanol, sin haber consumido alcohol. La fermentación de alimentos por bacterias comensales es un proceso fisiológico del colon. Pero en las personas con el síndrome de autocervecería, la fermentación ocurre en segmentos más superiores del tubo digestivo como en el intestino delgado, estómago e incluso la boca⁽³⁾.

Candida albicans y *Saccharomyces cerevisiae* son los principales hongos involucrados en la producción endógena de etanol y dióxido de carbono. Sin embargo, las bacterias *Streptococcus* y *Klebsiella pneumoniae* presentes en las lesiones de la enfermedad periodontal, demostraron una mayor producción de etanol que los hongos⁽³⁾.

Existe evidencia anterior que recalca que este síndrome tiene una etiología multifactorial y es más frecuente que ocurra en personas con comorbilidades como la obesidad, enfermedades hepáticas como la enfermedad del hígado graso no alcohólico o cirrosis, enfermedad de Crohn, síndrome de intestino corto, diabetes mellitus 2 que representa un factor de riesgo importante para el sobrecrecimiento de levaduras, efecto observado de igual forma en el uso de antibióticos a largo plazo ⁽³⁾.

Antiguamente, este síndrome ya ha sido descrito por Ladkin y Davis en 1948 describiendo la muerte de un niño de 5 años debido a la fermentación de batatas que había consumido el día anterior y a través de la autopsia se constató altos niveles de etanol post mortem. De hecho, el etanol endógeno se produce mínimamente de forma fisiológica durante la digestión, pero cuando los microorganismos se convierten en patógenos ocasiona altos niveles de alcohol etílico en la sangre. Por lo que aquellas personas con SAA suelen referir el consumo de una dieta alta en carbohidratos y como resultado intoxicación por etanol sin haberlo consumido ⁽⁴⁾.

La literatura abarca que la producción endógena de alcohol también puede ocurrir en la cavidad oral (SAA oral) enfatizando el uso de antimicóticos ante una colonización fúngica y antibióticos de acuerdo a los resultados del antibiograma para tratar bacterias productoras de alcohol ⁽⁵⁾.

Es importante mencionar que para identificar los pacientes con SAA suelen presentar signos y síntomas de intoxicación alcohólica, niegan el consumo de alcohol y pueden referir un consumo de alimentos altos en carbohidratos o antecedentes de uso de antibióticos. Además, que se lo podría comprobar a través de un analizador de aliento y la prueba de provocación de carbohidratos para controlar los niveles de alcohol en sangre durante un tiempo determinado de tiempo en donde se confirmaría el síndrome en los casos que los niveles de alcohol aumenten ^(5, 6).

El SAA también puede conllevar problemas legales y sociales debido a las falsas acusaciones de alcohol en estos pacientes, lo que se traduce en pérdida de empleo, desconfianza entre amigos y familiares, cargos por conducir bajo los efectos del alcohol. Por lo que es crucial la identificación de este síndrome y diferenciarlo de otras patologías mediante la divulgación de información sobre el SAA para aumentar la comprensión sobre este tema ⁽⁶⁾. Por ende, el objetivo del presente documento es identificar los microorganismos orales presentes en el desarrollo del SAA.

MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica mediante artículos científicos de tipo revisión bibliográfica, reportes de caso y un estudio de casos y controles, tomando en cuenta que la publicación de los mismos sean dentro del rango 2018-2024, en las bases de datos Pubmed y Scielo.

DESARROLLOS

Inicialmente, se realizó una búsqueda con palabras clave que arrojó un total de 100 documentos. Después de revisar los títulos y resúmenes, se descartaron 65 documentos debido a que no cumplían con los criterios establecidos.

Posteriormente, se analizaron a fondo 18 artículos restantes, los cuales tenían el texto completo disponible. De estos, se seleccionaron 6 artículos para obtener resultados significativos. Los artículos se clasificaron según la metodología utilizada en el estudio, resultando en la siguiente distribución: reporte de caso ⁽⁹⁾, estudio de casos y controles ⁽¹⁾, revisión de la literatura ⁽¹⁾.

Tabla 1. Análisis de los artículos seleccionados.

No.	Autores	Tipo de artículo	Síntomas	Agente causal	Tratamiento	Eficacia del tratamiento
1	(Sarifa Abdel,et al., 2022) (1)	Presentación de Caso	Embriaguez 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.	Posible relación de las levaduras (<i>Saccharomyces cerevisiae</i> , <i>Candida albicans</i> , <i>Candida tropicalis</i> y <i>Toluroopsis glabrata</i>) y a la bacteria (<i>Klebsiellapneumonia</i>)	Dieta sin ingesta de gluten, almidones y carbohidratos, metadona,fluconazol, ampicilina, prebióticos, pancreatina más simeticona	Continúa en seguimiento y control por especialista en medicina interna y gastroenterología.
2	(Fahad Malik,et al., 2019) (6)	Reporte de caso y revisión de la literatura	Pérdida de memoria, cambios mentales, episodios de depresión.	Se detectaron en sus heces <i>Saccharomyces cerevisiae</i> (levadura de cerveza) y <i>S. boulardii</i> , además se obtuvieron <i>Candida albicans</i> y <i>C. parapsilosis</i> del intestino delgado superior y las secreciones cecales.	Dada su exposición previa al fluconazol, decidimos utilizar itraconazol (terapia antifúngica inicial y especies de <i>Candida</i>) al no haber mejoría se lo trató con micafungina intravenosa y para mejorar su flora intestinal se comenzó con un probiótico (<i>Lactobacillus acidophilus</i>).	El tratamiento presentó resultados positivos.
3	(Sunjida Ahmed,et al.,	Reporte de	Refirió episodios	El contenido del	Se trató con	Resultados

	2018) (15)	caso	de diarrea, vómitos, edema, convulsiones, alucinaciones, fiebre intermitente, escalofríos, dificultad para hablar y pérdida de conciencia precipitada después de las comidas	intestino delgado y las heces recolectadas fueron notables por el crecimiento de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> , en procedimientos endoscópicos superiores e inferiores dieron positivo para <i>Candida intermedia</i> .	fluconazol, anfotericina B y una dieta sin carbohidratos	alentadores
4	(Bobak J,et al., 2019) (8)	Reporte de un caso	Dificultad para hablar, fatiga, tropiezos, mareos, náuseas y desmayos.	No especifico	Se le administró al paciente una prueba empírica de fluconazol oral 100 mg diarios durante 3 semanas	Al finalizar su terapia, el paciente informó que sus síntomas se resolvieron por completo
5	(Guanhua Xue ,et al., 2023) (16)	Un estudio de casos y controles	Cambios de humor, delirio y confusión mental	Se descubrieron algunos géneros de <i>Enterobacteriaceae</i> incluidos <i>Escherichia</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Enterobacter</i> y <i>Raoultella</i>	Establecimos un régimen de una dieta libre de carbohidratos combinada con un tratamiento oral con levofloxacino durante 1 semana, seguido de la administración de una preparación probiótica compleja.	Redujo de manera efectiva la frecuencia y la gravedad de los episodios, lo que llevó a una recuperación que ha persistido durante casi 1 año.
6	(Gaku Takahashi,et al., 2021) (12)	Reporte de caso	No especifico	Altas densidades de <i>C. albicans</i> (20 colonias/medio) de la mucosa bucal.	Se administro por vía oral gel oral de miconazol al 2% y gárgaras con povidona yodada	Su enfermedad periodontal ha mejorado y los niveles de <i>C. albicans</i> no han aumentado.
7	(Jessie Saverimuttu,et al., 2019) (13)	Presentación del caso	Convulsiones, dificultad para hablar, falta de coordinación.	<i>Saccharomyces cerevisiae</i> , <i>Candida intermedia</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> y <i>Enterococcus faecalis</i> .	Probióticos que contenían <i>Lactobacillus</i> y <i>Micafungina</i> intravenosa	Resultados positivos
8	(Rahel T. Zewude,et al., 2024) (10)	Reporte de caso	Somnolencia excesiva y episodios de	No especifico	Recetó fluconazol oral (100 mg, dos veces al día), una	Sus síntomas se resolvieron

			quedarse dormida repentinamente		dieta baja en carbohidratos y administrar probióticos Lactobacillus acidophilus a la paciente para reponer la microbiota intestinal.	
9	(Alduraywish A. Abdulrahman, 2021) (17)	Reporte de caso	Desorientación en tiempo y espacio, mareado y deshidratado.	Candida albicans	Se administró insulina glargina 40 UI cada 6 horas junto con solución salina (0.9%) por vía IV y anfotericina B 40 mg/día por vía IV durante 5 días.	Resultados positivos. El paciente mejoró su control glucémico, se orientó en tiempo y espacio y sin etanol en orina y sangre gracias a la eliminación de levaduras.
10	(Vandekerckhove, E., et al., 2020) (14)	Reporte de caso	Sensación de embriaguez.	Candida glabrata	Dieta baja en carbohidratos combinada con fluconazol y posterior administración de anfotericina B. Finalmente se eligió realizar el trasplante de microbiota fecal.	La dieta y los antimicóticos no resolvieron el problema. El trasplante solucionó los síntomas del paciente.
11	(Akbaba, M., 2020) (18)	Reporte de caso	No se observaron síntomas de intoxicación debido a que el paciente era un consumidor crónico de alcohol y pudo haber desarrollado tolerancia a niveles de alcohol elevados.	Pseudomonas	No menciona	No aplica

Fuente: Elaborado por los autores, 2024.

En los once estudios seleccionados, se mencionan diversos tratamientos para el SAA, evidenciando resultados favorables en su eficacia. Los hallazgos sugieren la adopción de una terapia antifúngica, siendo el fluconazol el fármaco más recurrentemente citado en la literatura, complementado con una dieta restringida en carbohidratos. No obstante, se torna imperativo llevar a cabo investigaciones adicionales para corroborar la eficiencia de dicho tratamiento, dado que se trata de una cuestión novedosa y, por ende, se requiere explorar otras posibles alternativas terapéuticas. Es de suma importancia tener en cuenta

que la respuesta al tratamiento puede variar entre los pacientes, por lo que se recomienda una evaluación individualizada para determinar el enfoque terapéutico más adecuado.

Malik et al. reportó un caso de un paciente hombre de 46 años que desarrolló síntomas del SAA severos después de recibir terapia con cefalexina 250 mg durante 3 semanas por una lesión en el pulgar. Se diagnosticó el síndrome el SAA mediante un análisis de heces, detectando levaduras como *Saccharomyces cerevisiae* y especies de *Candida*, que producían alcohol endógeno. El tratamiento con probióticos como *Lactobacillus acidophilus* de cepa única y posterior uso de probióticos de cepas múltiples fue crucial para restaurar la flora intestinal y retomar su vida normal (6). Mientras que Oliveira menciona que la variabilidad de síntomas y signos en el SAA dificulta la búsqueda de tratamiento y propone que en personas con la concentración de alcohol en sangre extremadamente altos se debe realizar una estabilización respiratoria y administración de líquidos en primera instancia. Además de tener en cuenta la terapia farmacológica de acuerdo a los resultados del cultivo, nutrición y cambios en el estilo de vida ⁽³⁾.

Para Gutlapalli el tratamiento principal para el SAA se enfoca en el uso de antimicóticos en donde el fluconazol oral 100-150 mg durante 14 días suele ser la primera elección en estos casos. Sin embargo, ante la resistencia al fluconazol se administró junto nistatina 50.000 UI tres veces durante 10 días. Adicionalmente incluye la alternativa del uso de micafungina 150 mg IV en casos de que la terapia oral no funcione ⁽⁷⁾. De igual manera Akhavan et al. corrobora a través de su reporte de caso que el tratamiento de fluconazol oral 100 mg al día y durante 3 semanas fue útil para tratar el síndrome, ya que el paciente continuó con su dieta normal, sin presentar recaída durante el seguimiento de cuatro semanas ⁽¹¹⁾.

En el reporte de caso de Takahashi et al. se describe a un paciente diagnosticado con candidiasis esofágica leve con presencia de *C. albicans*, lo que también indicó la presencia de SAA ya que presentó alcohol en su aliento y niveles elevados de alcohol en sangre (100-300 mg/dl). El tratamiento inicial con miconazol al 2 % no tuvo éxito debido a que se descubrió que *C. albicans* y bacterias periodontales contribuían a la recaída del síndrome. Pero, la combinación de otros antifúngicos orales (anfotericina B y micafungina oral), tratamiento dental y los cultivos microbiológicos fueron esenciales para la resolución del SAA ⁽¹¹⁾. Por otra parte, Malik et al. manifiesta que ante la escasa respuesta del fluconazol por cepas resistentes a azoles se recomienda el uso de micafungina ⁽¹²⁾.

Vandekerhove et al, explica el caso de un paciente con signos de hepatomegalia, esteatosis moderada y con antecedentes de cirugía de bypass gástrico en quien no hubo éxito en el uso de fluconazol y anfotericina B para resolver el SAA. El estudio reporta que se realizó un trasplante de microbiota fecal obteniendo mayor eficacia que con el tratamiento convencional ⁽¹¹⁾. Gutlapalli también afirma que el trasplante de microbiota fecal como posible tratamiento para el SAA con el objetivo de restablecer el microbiota intestinal ⁽⁷⁾

El síndrome de auto destilación alcohólica según Sarifa et al constituye una relación de varios síntomas que tiene el paciente, provocando lo que es en la cavidad oral sequedad dando como resultado la propensión a caries, el cual repercute en la calidad de vida de este. Dado que el cuerpo convierte azúcares en alcohol a través de microorganismos patógenos. Identificando a paciente con diabetes mellitus 2 o cirrosis hepática que contienen con niveles altos de etanol ⁽¹⁾.

En el reporte de caso de Fahad et al menciona que el factor que desencadenó la enfermedad fue la exposición a antibióticos, puesto que se creó a nivel gastrointestinal la formación de hongos especialmente *Candida* y *S. cerevisiae*, que pueden convertir los carbohidratos en alcohol endógeno. Detectando que el paciente al ingerir carbohidratos en la boca a la hora tenía alcohol en la sangre 57 mg/dl ⁽⁵⁾.

En las implicaciones clínicas que menciona Dinis interpreta que los pacientes con ABS (síndrome de fermentación intestinal), la fermentación puede ocurrir a niveles del tracto digestivo, boca, estómago, intestino delgado y el ciego. Los hongos que se encuentran en la boca como la *Candida Albicans* es responsable de convertir los carbohidratos en etanol ⁽³⁾.

En los informes de casos de Bayoumy et al que consisten en 20 pacientes detectados con la enfermedad de destilación alcohólica, todos fueron tratados con terapia antimicótica y dieta baja en carbohidratos. Destaca las enfermedades como la cirrosis hepática y diabetes mellitus como productoras endógenas de etanol. En pacientes con diabetes podría causar la variante urinaria de destilación alcohólica, la glucosuria causa altos niveles de glucosa en el tracto urinario, que es un entorno adecuado para las especies productoras de alcohol en el tracto urinario ⁽⁸⁾.

Según Zewude et al la predisposición genética puede ser también un factor desencadenante dado por la enzima aldehído deshidrogenasa inactiva relacionada con el metabolismo del alcohol. Se dio a conocer paciente femenina de 50 años ingería antibióticos recurrentes para la infección urinaria y dexlansoprazol la llevaron a la fermentación alcohólica dado por una posible contribución de la genética ⁽⁹⁾.

Tameez et al mencionan que la fermentación alcohólica es un dilema clínico, dado que es una enfermedad muy poco frecuente y que tiene diferentes presentaciones de la destilación en el cuerpo. En cuanto a la relación con las drogas, se detectó la cimetidina y la producción de alcohol en el estómago, detectando niveles altos de etanol en el jugo gástrico. Esto debido a un cambio de pH del medicamento produjo la proliferación de microorganismos responsables de la producción de etanol ⁽¹⁰⁾.

Las presentaciones de caso de diversos autores con este síndrome de muestra lo variable que puede ser la producción endógena de alcohol. En el estudio de Akbaba se obtuvo 322 mg/dl de alcohol endógeno presente en sangre dos horas después de la ingesta de

carbohidratos. Mientras que Kaji et al reporta que el nivel de alcohol en sangre posterior a las dos horas de la ingesta de carbohidratos aumentó a 254 mg/dl ⁽¹⁸⁾.

Además, la literatura describe lo crucial que son los cultivos microbiológicos para la identificación del SAA y así poder determinar las características de las especies de levaduras y bacterias para poder determinar su susceptibilidad y tratamiento ya sea con terapia antibiótica, antimicótica o una dieta baja en carbohidratos de forma complementaria ⁽¹⁹⁾.

Lo anterior tiene una razón y es que hay estudios que aclaran que en el síndrome puede intervenir más de una especie microbiana y en un mismo individuo se han reportado casos de SAA que involucra *Klebsiella pneumoniae* y levaduras como *Candida albicans*. También se ofrece gran importancia a la identificación y susceptibilidad microbiana ya que en casos de SAA atribuida a *Candida glabrata* resulta ineficaz el uso de fluconazol debido a que este microorganismo es resistente de forma natural al fluconazol y en dicho caso se eligió el trasplante de microbiota fecal para su resolución ^(12,19). Como la patogénesis del síndrome causa una disbiosis intestinal el trasplante de microbiota fecal es vista como una opción de tratamiento favorable a considerar ⁽²⁰⁾.

CONCLUSIONES

La presente indagación ha puesto de manifiesto la relación entre los microorganismos orales y el SAA, corroborada por diversos reportes de caso que han confirmado la influencia decisiva de estos agentes en la patogénesis del síndrome. Notablemente, se ha documentado que *Saccharomyces cerevisiae* emerge con mayor frecuencia como el microorganismo predominante, habiendo sido identificado en múltiples casos clínicos como el principal agente fermentativo responsable de la conversión de carbohidratos en etanol en la cavidad bucal. Aunado a esto, se han observado otros microorganismos como *Candida glabrata* y *Candida albicans*, aunque con menor preponderancia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Halim S, López V, Gavilanes J, Portilla P, Rodríguez M, Cortés D, et al. Síndrome de autodestillación alcohólica Un desafío diagnóstico. Acta Médica Colombiana. 2023; 48(1). Disponible en: <https://www.actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/2565>
2. Pandurangaiah R, HC M, Ambika H, Preetham R, Kameswari K, Kumar P, et al. Effect of Auto Brewery Syndrome in general and Oral Health Systematic Review and Meta analysis. Annals of R.S.C.B. 2021; 25(6): p. 11423-11430. Disponible en: <http://annalsofrscb.ro/index.php/journal/article/view/7653/5676>

3. Olivera R. The Auto-Brewery Syndrome: A Perfect Metabolic “Storm” with Clinical and Forensic Implications. *Journal of Clinical Medicine*. 2021; 10(20). Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/10/20/4637>

4. Smedra A, Trzmielak M, Górska K, Dzikowiec M, Brzezińska E, Berent J. Oral form of auto-brewery syndrome. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 2022; 87. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1752928X22000312>

5. Smedra A, Berent J. The Influence of the Oral Microbiome on Oral Cancer: A Literature Review and a New Approach. *MDPI*. 2023; 13(5). Disponible en: <https://www.mdpi.com/2218-273X/13/5/815>

6. Malik F, Wickremesinghe P, Saverimuttu J. Case report and literature review of auto-brewery syndrome: probably an underdiagnosed medical condition. *BMJ Journals*. 2023; 6(1). Disponible en: <https://bmjopengastro.bmj.com/content/6/1/e000325#T1>

7. Paramsothy J, Gutlapalli SDPV, Okorie I, Ugwendum D, Piccione G, Ducey J, et al. Understanding Auto-Brewery Syndrome in 2023: A Clinical and Comprehensive Review of a Rare Medical Condition. *Cureus*. 2023; 15(4). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10189828/>

8. Akhavan BJ, Ostrosky Zeichner L, Thomas EJ. Drunk Without Drinking: A Case of Auto-Brewery Syndrome. *ACG Case Report Journal*. 2019; 6(9). Disponible en: https://journals.lww.com/acgr/fulltext/2019/09000/drunken_without_drinking_a_case_of_auto_brewery.14.aspx?WT.mc_id=HPxADx20100319xMP

9. Bayoumy AB, Mulder C, Jaap J, Tushuizen ME. Gut fermentation syndrome: A systematic review of case reports. *UEG Journal*. 2021; 9(3). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ueg2.12062>

10. Zewude RT, Croitoru K, Das R, Goldman B, Isaac B. Auto-brewery syndrome in a 50-year-old woman. *Cmaj*. 2024; 196(21). Disponible en: <https://www.cmaj.ca/content/196/21/E724>

11. Tameez A, Alam F, Tameez A, Mohyud F. Auto-Brewery Syndrome: A Clinical Dilemma. *Cureus*. 2020; 12(10). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7667719/>

12. Takahashi G, Hoshikawa K, Kan S, Akimaru R, Kodama Y, Sato T, et al. Auto-brewery syndrome caused by oral fungi and periodontal disease bacteria. *Acute Medicine & Surgery*. 2021; 8(1). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ams2.652>

13. Saverimuttu J, Malik F, Arulthasan M, Wickremesinghe P. A Case of Auto-brewery Syndrome Treated with Micafungin. *Cureus*. 2019; 11(10). Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/23443-a-case-of-auto-brewery-syndrome-treated-with-micafungin#!/>
14. Vandekerckhove E, Janssens F, Tate D, De Looze D. Treatment of Gut Fermentation Syndrome With Fecal Microbiota Transplantation. *Ann Intern Med*. 2020; 173(10). Disponible en: <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/L20-0341>
15. Ahmed S, Wickremesinghe P, Kopetz V, Sarkar S. A Rare Diagnosis of Gut Fermentation/Auto-Brewery Syndrome in the Setting of Diabetes and Obesity. *American Journal of Clinical Pathology*. 2018; 150(1). Disponible en: https://academic.oup.com/ajcp/article/150/suppl_1/S2/5102922
16. Xue G, Feng J, Zhang R, Du B, Sun Y, Liu S, et al. Three Klebsiella species as potential pathobionts generating endogenous ethanol in a clinical cohort of patients with auto-brewery syndrome: a case control study. *eBioMedicine*. 2023; 91. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10139882/#appsec1>
17. Alduraywish A. Case Report: Diabetic urinary auto-brewery and review of literature. *F1000Res*. 2021; 10(407). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8886172/>
18. Akbaba M. A medicolegal approach to the very rare Auto-Brewery (endogenous alcohol fermentation) syndrome. *Traffic Inj Prev*. 2020; 21(5): p. 295-297. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32255712/>
19. Mbaye B, Borentain P, Magdy R, Tijdani M, Armstrong N, Motolla G, et al. Producción endógena de etanol y triglicéridos por las levaduras intestinales *Pichia kudriavzevii*, *Candida albicans* y *Candida glabrata* en la esteatohepatitis no alcohólica. *Cells*. 2022; 11(21). Disponible en: <https://www.mdpi.com/2073-4409/11/21/3390#B16-cells-11-03390>
20. Tamama K, Kruckenberg K, DiMartini A. Gut and bladder fermentation syndromes. *BMC Medicine*. 2024; 22(26). Disponible en: <https://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-023-03241-7>

Declaración de conflictos de intereses:

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.



Contribución de los autores:

WPCM, ESHP, WGGT y JEÑV: conceptualización, curación de datos, análisis formal, metodología, recursos, supervisión, validación, verificación, visualización, redacción-borrador original, redacción, revisión y edición.

Financiación:

No se recibió financiación para el desarrollo del presente artículo.

