



Positive blood ethanol concentration without alcohol consumption in the living subject: The auto-brewery syndrome. Clinical and forensic consequences

Marie Martin, Jean Claude Alvarez

► To cite this version:

Marie Martin, Jean Claude Alvarez. Positive blood ethanol concentration without alcohol consumption in the living subject: The auto-brewery syndrome. Clinical and forensic consequences. *Toxicologie Analytique et Clinique*, 2020, 32 (3), pp.194-199. 10.1016/j.toxac.2020.03.004 . hal-03032337

HAL Id: hal-03032337

<https://hal.science/hal-03032337>

Submitted on 22 Aug 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Éthanolémie positive sans consommation d'alcool chez le sujet vivant : le syndrome d'auto-brasserie. Conséquences cliniques et médico-judiciaires.

Positive blood ethanol concentration without alcohol consumption in the living subject: the auto-brewery syndrome. Clinical and forensic consequences.

Marie Martin^{a,b*}, Jean-Claude Alvarez^{a,b}

^aLaboratoire de pharmacologie-toxicologie, centre hospitalier universitaire Raymond Poincaré, AP-HP, 104 boulevard Raymond Poincaré 92380 Garches, France

^bInserm UMR 1173, UFR des sciences de la santé Simone Veil, plateforme de spectrométrie de masse MasSpecLab, université Versailles Saint Quentin, 2 avenue de la source de la Bièvre 78180 Montigny le Bretonneux, France.

*Corresponding author: marie.martin@aphp.fr

Summary

Auto-brewery syndrome or gut fermentation syndrome is a rare phenomenon in which endogenous ethanol is produced after ingestion of carbohydrates, caused by yeast proliferating in the gastrointestinal tract. This syndrome is often caused by digestive pathology or imbalance in the digestive flora. It can be due to an antibacterial treatment that promotes the proliferation of fungal germs responsible for the fermentation of sugars. The blood ethanol concentrations found in these patients are significant, up to 4 g/L and symptomatology is similar to that observed in acute ethanol intoxication. Patient management is mainly based on an antifungal treatment aimed to restore the digestive flora and limit the fermentation of sugars. Addiction management may also be necessary in patients who have developed an addiction to ethanol. In addition to health's and social's consequences, the auto-brewery syndrome causes medico-legal issues in drivers who are positive to breathalyzers and drunk without alcohol. The purpose of this review is to list the cases reported in the literature to improve knowledge about the physiopathology, treatment and forensic consequences of this syndrome.

Key words: yeast, auto-brewery syndrome, gut fermentation syndrome, alcohol intoxication, endogenous ethanol

Résumé

Le syndrome d'auto-fermentation ou d'auto-brasserie est un syndrome rare dans lequel l'ingestion d'aliments riches en glucides entraîne la production endogène d'éthanol par les levures du tractus gastro-intestinal. Ce syndrome a le plus souvent pour origine une pathologie digestive, ou un déséquilibre de la flore digestive. Ce dernier peut être primaire, ou secondaire à un traitement par antibiotique favorisant la prolifération des germes fongiques qui vont être responsables de la fermentation des sucres. Les concentrations sanguines d'éthanol retrouvées chez ces patients sont significatives, jusqu'à 4 g/L, et peuvent être responsables d'une symptomatologie similaire à celle observée dans l'intoxication aiguë à l'éthanol. La prise en charge des patients repose principalement sur un traitement antifongique visant à

restaurer la flore digestive et limiter la fermentation des sucres. Une prise en charge en addictologie peut également être nécessaire chez les patients ayant développé une dépendance à l'éthanol au long cours. En plus des conséquences sanitaires et sociales, le syndrome d'auto-fermentation peut poser des problèmes médico-judiciaires, notamment de conduite en état d'ivresse, malgré l'absence de consommation d'alcool. L'objectif de cette revue est de recenser les cas rapportés à ce jour dans la littérature afin d'améliorer les connaissances sur la physiopathologie, la prise en charge et les conséquences médico-judiciaires de ce syndrome.

Mots clés : Syndrome d'auto-fermentation, syndrome d'auto-brasserie, intoxication à l'éthanol, éthanol endogène, levures

Introduction

Le syndrome d'auto-fermentation ou syndrome d'auto-brasserie, parfois appelé syndrome de fermentation intestinale ou alcoolique, ou « auto-brewery syndrome » en anglais, est un phénomène rare, peu documenté et soumis à controverse [1,2]. Il correspond à une production endogène d'éthanol après ingestion d'aliments riches en glucides, associée à une prolifération anormale de levures dans le tractus gastro-intestinal, particulièrement des genres *Candida* ou *Saccharomyces* [3]. Ce syndrome apparaît préférentiellement chez des sujets ayant des comorbidités intestinales. Les patients présentent très souvent un état d'ébriété et doivent faire face aux conséquences médicales et sociales de l'alcoolisme dont la conduite en état d'ivresse et l'hospitalisation en cure de désintoxication, ce qui peut poser un réel problème médical et judiciaire [4]. L'objectif de cette revue est de recenser les cas rapportés à ce jour dans la littérature afin d'améliorer les connaissances sur ce syndrome. Les aspects physiopathologiques, cliniques et diagnostiques seront abordés avant de s'intéresser aux aspects médico-légaux.

Méthode

La recherche bibliographique a été effectuée sur les bases de données PubMed et Google Scholar, jusqu'à la période de février 2020. Les termes recherchés étaient « auto-brewery syndrome », « gut fermentation », « endogenous ethanol production ». La majorité des articles correspondaient à des études de cas. Les résumés et articles disponibles ou accessibles sur la base de données Inserm ont été également étudiés.

Physiopathologie et clinique

Le syndrome d'auto-fermentation peut être diagnostiqué chez des patients ayant une concentration d'éthanol sanguine ou sérique élevée, jusqu'à plus de 4 g/L [5], sans aucune consommation d'alcool ni antécédents d'alcoolisme, souvent après un repas riche en glucides et présentant une pathologie intestinale chronique.

La glycolyse permet la transformation du glucose en pyruvate. En condition d'anaérobiose, la fermentation alcoolique par les levures aboutit à la conversion du pyruvate en éthanol, parallèlement à l'oxydation du NADH [6,7]. La majorité des cas d'auto-fermentation rapportés dans la littérature mettent en évidence des levures de la famille *Candida* dans le contenu gastrique et/ou intestinal des patients. D'autres germes peuvent également être mis en cause tels que la famille *Saccharomyces*.

Le syndrome d'auto-fermentation intestinale est à distinguer du syndrome de fermentation vésicale pour lequel deux cas ont été décrits à ce jour, chez des patientes diabétiques avec une glycosurie et une éthanolurie élevées sans éthanolémie positive, présentant des germes de type *Candida glabrata* dans les urines (voir plus loin).

1. Facteurs favorisants ou associés

Certains facteurs semblent influencer le développement d'un syndrome d'auto-fermentation alcoolique. Kaji et al. ont recensé 39 cas au Japon depuis 1952, âgés entre 1 et 75 ans [8]. Des germes de la famille *Candida* ont été retrouvés chez tous les patients. Le mode de vie, une chirurgie abdominale, une perturbation du tractus intestinal ou une antibiothérapie répétée semblent favoriser la stagnation du bol alimentaire et la prolifération d'agents responsables de la fermentation alcoolique. Ce syndrome est appelé « Metei-sho » en japonais, traduction d'auto-fermentation alcoolique intragastro-intestinale.

a- Le mode de vie

L'étude publiée en avril 2019 par Cordell et al. [9] a comparé le mode de vie, l'alimentation et les antécédents médicaux de 28 patients ayant un syndrome d'auto-fermentation à 18 témoins. Les résultats ont montré que les patients consomment plus d'eau et moins de thé et de café, mangent moins de produits laitiers, moins de bonbons et dînent moins souvent à l'extérieur de chez eux. Tout ceci dans le but de limiter les symptômes. Les patients souffrant de ce syndrome présentent par ailleurs des épisodes de diarrhées et des cas d'haleine malodorante en plus grand nombre. Leurs

analyses de selles montrent une présence plus importante de levures. Ils se déclarent par ailleurs en moins bonne santé. Enfin, les patients ont une utilisation de médicaments antibactériens contre l'acné plus longue que le groupe témoin. Un déficit en oligoéléments avait également été mis en évidence par Eaton et al. en 2004 [10].

b- Antibiothérapie

L'administration d'antibiotiques perturbe le microbiote intestinal, pouvant favoriser la production endogène d'éthanol. Cordell et McCarthy ont reporté le cas d'un homme de 61 ans avec la levure *Saccharomyces cerevisiae* comme agent causal, associé à la bactérie *Helicobacter pylori* [11]. *Saccharomyces cerevisiae* a été retrouvée en association avec *Candida albicans* chez un homme atteint d'une pseudo-obstruction intestinale chronique avec prolifération bactérienne de l'intestin grêle, traitée par amoxicilline-acide clavulanique [12]. L'arrêt du traitement et un régime pauvre en glucides a permis le retour à une éthanolémie négative, qui s'est de nouveau positivée lors de la reprise de l'antibiothérapie et de l'ingestion de glucides.

c- Comorbidités digestives et hépatiques

Diverses co-morbidités sont souvent associées (maladie de Crohn, syndrome du grêle court, pseudo-obstruction, troubles hépatiques...) au syndrome d'auto-fermentation.

Le cas d'un homme de 71 ans atteint de la maladie de Crohn depuis 50 ans et présentant des symptômes d'ébriété (confusion, troubles de l'élocution, démarche ébrieuse, chute...) a été rapporté par Welch et al. en 2016 [13]. Le patient a subi plusieurs cures d'amoxicilline-acide clavulanique dans les mois précédant son hospitalisation. A son arrivée à l'hôpital, son éthanolémie s'élevait à 2,34 g/L. Une grande quantité de *Candida glabrata* a été retrouvée dans les fluides recueillis à proximité d'une sténose de l'intestin grêle. Les traitements antibactériens sont en effet connus pour entraîner un déséquilibre de la flore digestive et une prolifération des germes fongiques, notamment des levures [14].

Hafez et al. [15] ont étudié la production endogène chez des patients atteints de diabète (n= 14), d'une cirrhose hépatique (n= 14) et des deux pathologies associées (n= 14), en comparaison avec un groupe témoin. Ils ont mesuré l'éthanolémie après ingestion d'aliments riches en glucides. Dans chaque groupe, l'éthanolémie était significativement augmentée par rapport aux sujets sains : une moyenne de 0,003 g/L chez les sujets témoins, 0,05 g/L chez les sujets diabétiques, 0,03 g/L chez les sujets atteints de cirrhose et 0,11 g/L chez les sujets ayant les deux pathologies. Ces concentrations restaient toutefois peu élevées.

d- Le diabète

Deux cas de syndrome d'auto-brasserie urinaire (et non intestinale), appelé aussi fermentation vésicale ont été décrits chez deux femmes diabétiques, non compliantes dans le traitement de leur diabète. Gruszecki et al. ont rapporté en 2005 le cas d'une jeune femme de 19 ans décédée d'un arrêt cardiaque à la suite d'une acidocétose diabétique, qui présentait des concentrations de glucose sanguin et urinaire à respectivement 5,5 et >10 g/L [16]. Un test de dépistage aux drogues s'est révélé positif pour l'éthanol. Il n'a néanmoins pas été retrouvé d'alcool dans le sang, mais l'éthanolurie s'élevait à 3,2 g/L lors de l'autopsie réalisée moins de 24 heures post-mortem. Des levures de type *Candida glabrata* ont été retrouvées dans ses urines. Le second cas a été publié en février 2020 [17]. Il s'agit une femme de 61 ans atteinte d'un diabète mal contrôlé et d'une cirrhose, qui s'est vu refuser l'accès à une greffe hépatique et orienter vers un traitement de l'alcoolisme, à cause de son éthanolurie à 1,8 g/L. Elle niait toute consommation d'alcool et aucun prélèvement sanguin n'a révélé la présence d'éthanol. L'éthylglucuronide urinaire, métabolite de l'éthanol et marqueur de la consommation d'alcool, était aussi négatif. Sa glycosurie s'élevait à plus de 10 g/L et des levures de type *Candida glabrata* ont été également retrouvées dans ses urines. Ses deux cas illustrent la possibilité d'une fermentation des sucres par *Candida glabrata* dans la vessie, à l'origine d'une production endogène d'éthanol urinaire.

e- Chirurgie abdominale

Une chirurgie abdominale semble aussi être un facteur favorisant la production endogène d'éthanol. Les travaux de Mezey et al. [18] se sont intéressés à l'impact de cette production endogène sur les dommages hépatiques à la suite d'un pontage jéjuno-iléal dans les cas d'obésité morbide. Ils ont mis en évidence une faible production d'éthanol post-opératoire chez un tiers des patients (n=20) et dans un modèle animal de laboratoire. Cette production d'éthanol semble néanmoins trop faible pour avoir un effet significatif sur la pathogenèse de la maladie hépatique après un pontage jéjuno-iléal.

Bien que majoritairement associé à une pathologie gastro-intestinale ou métabolique, à une chirurgie ou à l'utilisation d'antibiotiques, le syndrome d'auto-brasserie semble pouvoir apparaître chez des sujets sains, comme décrit par Guo et al. [19] chez un jeune homme de 30 ans avec des selles positives et riches à *Candida parapsilosis* et une éthanolémie à 3,1 g/L sans absorption d'alcool ni pathologie sous-jacente. Une perturbation du microbiote intestinal semble toutefois être toujours une condition sous-jacente indispensable à ce syndrome.

Un polymorphisme génétique responsable d'une réduction de l'activité des enzymes impliquées dans le métabolisme hépatique de l'éthanol, l'aldéhyde déshydrogénase, pourrait expliquer les différences ethniques dans la clairance de l'éthanol endogène [20]. Cependant, cet enzyme n'a pas été étudié spécifiquement chez les patients atteints du syndrome d'auto-fermentation alcoolique.

Ce syndrome rare et difficile à diagnostiquer peut parfois être confondu avec l'acidose D-lactique, une complication du syndrome du grêle court [21]. Celui-ci résulte d'une colonisation importante du grêle par les lactobacilles qui fermentent les hydrates de carbone alimentaires en acide D-lactique [22]. Les symptômes, proches entre ces deux syndromes, sont neurologiques avec des délires, ataxies, troubles de l'élocution. Le diagnostic différentiel repose sur la mise en évidence d'une acidose métabolique et la présence de D-lactate [23].

2. Cas chez l'enfant

Le premier cas de production alcoolique endogène a été décrit en 1948 par Ladkin et Davies chez un enfant africain de 5 ans, hospitalisé pour une tumeur de l'hypogastre [24]. Il présentait une distension abdominale avec altération de la conscience. Le patient est décédé d'une rupture de la paroi gastrique et une forte odeur d'alcool se dégageait du contenu gastrique à l'autopsie, sans aucune administration d'alcool connue. La cause du décès a été attribuée à la fermentation du dîner copieux de patates douces pris la veille, ayant produit du gaz à une pression suffisante pour rompre l'estomac. D'autres cas chez l'enfant ont été rapportés [25–28]. En 2001, Dahshan a rapporté le cas d'une jeune fille de 13 ans ayant un syndrome du grêle court qui présentait des symptômes d'ébriété (désorientation, somnolence, haleine alcoolique) et une éthanolémie jusqu'à 3,5 g/L, en niant toute consommation d'alcool [27]. Son père, médecin, a mis en évidence une forte corrélation entre ses concentrations d'éthanol sérique et son ingestion d'aliments riches en glucides ou de boissons contenant du fructose. *Candida glabrata* et *Saccharomyces cerevisiae* ont été mis en évidence dans les selles et un traitement par antifongique, à savoir le fluconazole, a été entrepris, rendant négative l'éthanolémie de la jeune fille et faisant disparaître les symptômes.

Le cas d'une petite fille de 3 ans avec un syndrome du grêle court et des épisodes récurrents d'ébriété lors de la consommation de jus de fruits sucrés a été publié par Jansson-Nettelbladt en 2006 [25]. Une concentration sanguine d'éthanol à 0,7 g/L et la présence de *Candida kefyr* dans le contenu gastrique et les fèces ont été mis en évidence.

Dès 1985, Bivin et Heinen [29] ont soupçonné que la production d'éthanol induite par la fermentation des préparations pour nourrissons par les levures pourrait jouer un rôle dans le syndrome de mort subite du nourrisson. Cette hypothèse a été controversée par Geertinger et al. qui soutiennent que la production éthanolique maximale de *Candida albicans* in vivo (1 mg d'alcool par gramme de contenu gastrique et par heure) ne dépasse pas la capacité normale du foie à métaboliser l'alcool [30].

3. Complications cliniques

Les patients peuvent présenter un état d'ébriété, avec vomissements, éructations, étourdissements, perte de coordination, trouble de l'élocution, désorientation, perte de mémoire, chutes et donc des blessures, symptômes du côlon irritable, syndrome de fatigue chronique engendrant des problèmes d'anxiété, de dépression, de tensions sociales et une faible productivité [1], jusqu'à une désocialisation. Un syndrome de sevrage (tremblements, anxiété, agitation, dépression, nausées, malaises voire convulsions) [31] peut apparaître chez des patients diagnostiqués tardivement, présentant une éthanolémie positive chronique sans consommation d'alcool. La confusion avec l'alcoolisme chronique est fréquente, à l'origine d'une orientation des patients vers un suivi psychiatrique ou une cure de désintoxication.

Enfin, il semblerait que la production endogène d'éthanol semble jouer un rôle dans le développement de la maladie du foie gras non alcoolique (ou NAFLD pour Non Alcoholic Fatty Liver Disease) [32–34].

Diagnostic

Hunnisett et Howard ont mis en place un test de dépistage chez des patients suspectés de syndrome d'auto-fermentation en mesurant l'éthanolémie 1 heure après ingestion de 5 g de glucose [35]. 61% des 510 sujets ont présenté une éthanolémie augmentée, entre 0,01 et 0,07 g/L. Ces éthanolémies restaient toutefois peu élevées.

D'autres critères doivent être évalués lors du diagnostic. Malik et al. ont proposé un protocole de détection du syndrome d'auto-fermentation comprenant [4] :

- la recherche des antécédents complets concernant l'alimentation, la consommation d'alcool et les épisodes d'intoxication inexpiquée, y compris ceux des membres de la famille, ainsi qu'un examen physique.

- des analyses de laboratoire (bilan métabolique, dosage de l'éthanol, dépistage de drogues, coproculture).
- l'élimination d'autres causes telles que l'alcoolisme, des problèmes psychiatriques, un traumatisme crânien.
- un test de provocation aux glucides via l'absorption de 200 g de glucose par voie orale, la mesure de l'éthanolémie et de l'alcool expiré par éthylotest à 0, ½, 1, 2, 4, 8, 16 et 24 heures.
- une endoscopie supérieure et inférieure avec échantillons des sécrétions gastro-intestinales pour cultures bactérienne et fongique, et réalisation de test de sensibilité aux antifongiques.

La recherche d'autres perturbations biologiques ou marqueurs biologiques induits par la fermentation alcoolique devrait être envisagée, afin de faciliter le diagnostic du syndrome d'auto-fermentation.

Prise en charge médicale

Les antibiotiques ont un impact significatif sur le microbiote intestinal [36,37]. Plusieurs cas [12,13] démontrent le lien entre la prise d'antibiotiques et le syndrome d'auto-fermentation. Ainsi, une antibiothérapie contrôlée pourrait préserver l'équilibre de la flore intestinale et diminuer la production endogène d'éthanol. L'utilisation de probiotiques est aussi à évaluer pour maintenir l'équilibre du microbiote [11].

De plus, une diminution des apports en glucides via un régime alimentaire strict riche en protéines a été mise en place pour tous les cas présentés ici. Le suivi par un nutritionniste est à envisager dans la prise en charge de la maladie pour maintenir un régime pauvre en glucides sur le long terme et s'abstenir de boire de l'alcool.

L'administration d'antifongiques a été rapporté dans de nombreux cas [38]. Certains germes peuvent être résistants au fluconazole habituellement prescrit [27]. De la micafungine et/ou de la

nystatine peuvent alors être administrées, notamment chez les patients présentant des germes *Saccharomyces* [4,5].

Une dépendance à l'alcool et un syndrome de manque peuvent apparaître chez les patients. Un suivi psychiatrique pour alcoolisme ou troubles du comportement ainsi qu'une cure de désintoxication peuvent alors être instaurés, faisant souvent suite à l'incompréhension et au scepticisme des professionnels de santé.

Aspects médico-légaux

D'un point de vue médico-judiciaire, les patients peuvent être dépistés positifs à l'éthanol, lors d'un contrôle routier de routine [39] et confirmés par la méthode de référence qui est la chromatographie en phase gazeuse. Ils peuvent dépasser la limite légale de conduite (0,5 g/L dans le sang total en France) sans avoir consommé d'alcool, posant un réel problème judiciaire. Ce sujet est soumis à controverse. Simic et al. [40] soutiennent par exemple que l'augmentation de l'éthanolémie chez des patients diabétiques n'atteint pas la limite légale (moyenne de 2,65 mg/L vs 0,4 mg/L chez les témoins, soit des valeurs inférieures à 0,1 g/L) et n'impacte donc pas les poursuites judiciaires. De même, Logan et Jones [41] ont remis en cause ce problème juridique, en mettant en évidence des concentrations d'éthanol endogène dans le sang veineux périphérique d'individus sains et de personnes souffrant de divers troubles métaboliques (diabète, hépatite, cirrhose) inférieures à 0,8 mg/L. Néanmoins, des cas d'éthanolémie sans consommation d'alcool déclarée et dépassant les 2 g/L ont été rapportés [5,27,39]. Malik et al. ont publié le cas d'un homme de 46 ans, en bonne santé, présentant des troubles dépressifs, des pertes de mémoire, une semaine après la fin d'une antibiothérapie [4]. Il a été arrêté pour conduite en état d'ivresse avec une alcoolémie à 2 g/L et a nié toute absorption d'alcool. Un suivi psychiatrique et des procédures judiciaires ont été mises en place. Après de multiples investigations, *Saccharomyces cerevisiae* et *Saccharomyces boulardii* ont été retrouvés dans ses selles. Le diagnostic de syndrome d'auto-fermentation a pu être posé a

posteriori par quantification de l'augmentation de l'éthanolémie (à 0,57 g/L) suite à un repas riche en glucides. Un traitement par fluconazole a été instauré pendant 14 jours, sans effet, puis par nystatine pendant 10 jours, améliorant ces symptômes. Quelques mois plus tard, le patient a été hospitalisé en centre neurologique après un traumatisme crânien lors d'un épisode d'ébriété et présentait une éthanolémie variant de 0,5 à 4 g/L au cours de son hospitalisation. Un traitement par micafungine a permis de négativer son éthanolémie. La mise en place d'un régime strict pauvre en glucides et la prise au long cours de probiotiques ont permis de maintenir une éthanolémie négative.

Il est à noter qu'aucun cas reporté dans la littérature ne présente d'antécédents d'alcoolisme et qu'aucun cas de syndrome d'auto-fermentation n'a été décrit en France à ce jour. Ce syndrome reste un phénomène très rare et apparaît chez des patients présentant une pathologie sous-jacente avec perturbation du microbiote intestinal. En cas de contestation d'une décision médico-judiciaire, l'accusé devra démontrer à posteriori son atteinte via un diagnostic complet, notamment par un test de provocation aux glucides lors d'une hospitalisation.

Conclusion

Le syndrome d'auto-fermentation est un syndrome rare. Quelques cas sont néanmoins décrits dans la littérature, mettant en évidence un état d'ébriété à l'origine de grandes difficultés pour les patients. L'alcool, qu'il soit exogène ou produit de façon endogène, a les mêmes manifestations toxiques. Le syndrome d'auto-fermentation devrait être reconnu en raison de ses implications sociales possibles telles que la perte d'emploi, les difficultés relationnelles, la stigmatisation et même l'arrestation ou l'incarcération. L'information médicale doit être poursuivie afin d'envisager ce diagnostic chez un patient présentant une concentration d'éthanol élevée alors qu'il nie et qu'il apporte la preuve de ne pas avoir ingéré de l'alcool. Mais la difficulté repose sur le fait que de très nombreux contrevenants clament ne pas avoir consommé d'alcool dès lors que des sanctions

judiciaires peuvent survenir. C'est pourquoi un diagnostic standardisé semble être nécessaire en cas de contestation.

Déclaration de liens d'intérêt

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Bibliographie

- [1] Painter K, Cordell B, Sticco K. Auto-brewery Syndrome (Gut Fermentation). StatPearls 2019. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513346/> (accessed November 27, 2019).
- [2] Eaton KK, Gut fermentation: a reappraisal of an old clinical condition with diagnostic tests and management: discussion paper. J R Soc Med 1991; 84: 669.
- [3] Kaji H, Asanuma Y, Ide H, Saito N, Hisamura M, Murao M, Yoshida T, Takahashi K. The auto-brewery syndrome-the repeated attacks of alcoholic intoxication due to the overgrowth of *Candida* (albicans) in the gastrointestinal tract. Mater Med Pol 1976; 8: 429–435.
- [4] 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: e00325.
- [5] Saverimuttu J, Malik F, Arulthasan M, Wickremesinghe P. A Case of Auto-brewery Syndrome Treated with Miconazole. Cureus 2014; 11: e5904.
- [6] Kang A, Lee TS, Converting Sugars to Biofuels: Ethanol and Beyond. Bioengineering 2015; 2: 184–203.
- [7] Henningsen BM, Hon S, Covalla SF, Sonu C, Argyros DA, Barrett TF et al. Increasing Anaerobic Acetate Consumption and Ethanol Yields in *Saccharomyces cerevisiae* with NADPH-Specific Alcohol Dehydrogenase. Appl. Environ. Microbiol 2015; 81: 8108–8117.
- [8] Kaji H, Asanuma Y, Yahara O, Shibue H, Hisamura M, Saito N et al. Intragastrointestinal alcohol fermentation syndrome: report of two cases and review of the literature. J Forensic Sci Soc 1984; 24: 461–471.
- [9] Cordell B, Kanodia A, Miller GK, Case–Control Research Study of Auto-Brewery Syndrome, Glob Adv Health Med 2019; 8: 2164956119837566.
- [10] Eaton KK, Howard JM, Hunnisett A, Harris M. Abnormal Gut Fermentation: Laboratory Studies reveal Deficiency of B vitamins, Zinc, and Magnesium. J Nutr Environ Med 2004; 14: 115–120.
- [11] Cordell B, McCarthy J. A Case Study of Gut Fermentation Syndrome (Auto-Brewery) with *Saccharomyces cerevisiae* as the Causative Organism. Int J Clin Med 2013; 4: 309–312.
- [12] Spinucci G, Guidetti M, Lanzoni E, Pironi L. Endogenous ethanol production in a patient with chronic intestinal pseudo-obstruction and small intestinal bacterial overgrowth. Eur J Gastroenterol Hepatol 2006; 18: 799–802.
- [13] Welch B, Coelho Prabhu N, Walkoff L, Trenkner S. Auto-brewery Syndrome in the Setting of Long-standing Crohn's Disease: A Case Report and Review of the Literature. J Crohns Colitis 2016; 10: 1448–1450.
- [14] Mi Young Y, Sang Sun Y. Disruption of the Gut Ecosystem by Antibiotics. Yonsei Med J 2018; 59: 4–12.
- [15] Hafez EM, Hamad MA, Fouad M, Abdel-Lateff A. Auto-brewery syndrome: Ethanol pseudo-toxicity in diabetic and hepatic patients. Hum Exp Toxicol 2017; 36: 445–450.
- [16] Gruszecki A, Robinson C, Kloda S, Brissie R. High urine ethanol and negative blood and vitreous ethanol in a diabetic woman: a case report, retrospective case survey, and review of the literature. Am. J. Forensic Med Pathol 2005; 26: 96–98.
- [17] Kruckenberg K, DiMartini A, Rymer J, Pasculle A, Tamama K. Urinary Auto-brewery Syndrome: A Case Report. Ann Intern Med 2020

- [18] Mezey E, Imbembo A, Potter J, Rent K, Lombardo R, Holt P. Endogenous ethanol production and hepatic disease following jejunoileal bypass for morbid obesity. *Am J Clin Nutr* 1975; 28: 1277–1283.
- [19] Guo X, Zhang W, Huang R, Ma J, Liu Z, Hu D et al. The case study of one patient with gut fermentation Syndrome: case report and review of the literature. *Int J Clin Exp Med* 2018; 11: 4324–4329.
- [20] Ushida Y, Talalay P. Sulforaphane accelerates acetaldehyde metabolism by inducing aldehyde dehydrogenases: relevance to ethanol intolerance. *Alcohol Oxf* 2013; 48: 526–534.
- [21] Kowlgi NG, Chhabra L. D-lactic acidosis: an underrecognized complication of short bowel syndrome. *Gastroenterol Res Pract* 2015; 476215.
- [22] Dahhak S, Uhlen S, Mention K, Romond MB, Fontaine M, Gottrand F et al. Acidose d-lactique chez un enfant présentant un syndrome de grêle court. *Arch. Pédiatrie* 2008; 15: 145–148.
- [23] Petersen C. D-lactic acidosis. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr* 2005; 20: 634–645.
- [24] Ladkin RG, Davies JNP. Rupture of Stomach in African Child. *Br Med J* 1948; 1: 644.
- [25] Jansson-Nettelblad E, Meurling S, Petrini B, Sjölin J. Endogenous ethanol fermentation in a child with short bowel syndrome. *Acta Paediatr* 2006; 95: 502–504.
- [26] Logan B, Jones A. Endogenous ethanol production in a child with short gut syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 36: 419–420.
- [27] Dahshan A, Donovan K. Auto-Brewery Syndrome in a Child With Short Gut Syndrome: Case report and review of the Literature. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33: 214–215.
- [28] Green AD, Antonson DL, Simonsen KA. Twelve-year-old female with short bowel syndrome presents with dizziness and confusion. *Pediatr Infect Dis J* 2012; 31: 425.
- [29] Bivin W, Heinen B. Production of ethanol from infant food formulas by common yeasts. *J Appl Bacteriol* 1985; 58: 355–357.
- [30] Geertinger P, Bodenhoff J, Helweg-Larsen K, Lund A. Endogenous alcohol production by intestinal fermentation in sudden infant death. *Z Für Rechtsmed* 1982; 89: 167–172.
- [31] Organisation Mondiale de la Santé. Syndrome de sevrage. WHO. [Document consulté sur le site: https://www.who.int/substance_abuse/terminology/withdrawal/fr/ le 12 décembre 2019.
- [32] Baker SS, Baker RD, Liu W, Nowak NJ, Zhu L. Role of alcohol metabolism in non-alcoholic steatohepatitis. *PloS One* 2010; 5: e9570.
- [33] Zhu L, Baker RD, Zhu R, Baker SS. Gut microbiota produce alcohol and contribute to NAFLD. *Gut* 2016; 65: 1232.
- [34] Aragonès G, González-García S, Aguilar C, Richart C, Auguet T. Gut Microbiota-Derived Mediators as Potential Markers in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *BioMed Res Int* 2019; 8507583.
- [35] Hunnisett A, Howard J, Davies S. Gut Fermentation (or the ‘Auto-brewery’) Syndrome: A New Clinical Test with Initial Observations and Discussion of Clinical and Biochemical Implications. *J Nutr Med* 1990; 1: 33–38.
- [36] Iizumi T, Battaglia T, Ruiz V, Perez Perez GI. Gut Microbiome and Antibiotics, *Arch Med Res* 2017; 48: 727–734.
- [37] Maier L, Pruteanu M, Kuhn M, Zeller G, Telzerow A, Anderson EE et al. Extensive impact of non-antibiotic drugs on human gut bacteria. *Nature* 2018; 555: 623–628.
- [38] Cordell B, Kanodia A. Auto-Brewery as an Emerging Syndrome: Three Representative Case Studies. *J Clin Med Case Rep* 2015; 2.
- [39] Akhavan B, Ostrosky-Zeichner L, Thomas E. Drunk Without Drinking: A Case of Auto-Brewery Syndrome. *ACG Case Rep J* 2019; 6: e00208.

- [40] Simic M, Ajdukovic N, Veselinovic I, Mitrovic M, Djurendic-Brenesel M. Endogenous ethanol production in patients with diabetes mellitus as a medicolegal problem. *Forensic Sci Int* 2012; 216: 97–100.
- [41] Logan BK, Jones AW. Endogenous ethanol “auto-brewery syndrome” as a drunk-driving defence challenge. *Med Sci Law* 2000; 40: 206–215.