



Quando ci si puo' ubriacare senza bere alcolici

Data 19 febbraio 2026
Categoria professione

Qualcuno dei lettori ha certamente sentito parlare della sindrome da auto-birrifaccio (Auto-Brewery Syndrome, ABS). Si tratta di una rara condizione medica in cui microorganismi intestinali fermentano i carboidrati assunti con la dieta, producendo elevate quantità di etanolo endogeno.

In seguito a cio' il malcapitato paziente sperimenta i sintomi dell'intossicazione alcolica (ebbrezza, vertigini, confusione) pur senza aver bevuto alcol. Situazione molto critica se sottoposti al test dell'etilometro, perche' difficilmente si verrebbe creduti quando si afferma di non aver bevuto...

Il problema e' stato approfondito in un recente studio pubblicato su Nature Microbiology e riportato da altre riviste del settore.

Lo studio ha esaminato 22 pazienti con diagnosi di sindrome da auto-birrifaccio (ABS). Utilizzando un profilo metagenomico completo del microbioma intestinale, i ricercatori hanno identificato con precisione i microrganismi e le vie metaboliche che possono trasformare l'intestino umano in una distilleria endogena, con potenziali possibilita' terapeutiche.

Il processo è innescato dall'ingestione di carboidrati (pasta, pane, dolci e patate). I sintomi dell'intossicazione da alcol si manifestano in genere 2-6 ore dopo un pasto ma i pazienti rimangono asintomatici se digiuni o con diete scarse di carboidrati.

I soggetti dello studio, pur senza assumere alcool presentavano una concentrazione elevata di alcol (136 ± 82 mg/dL) rilevabili sia tramite test sierici che tramite etilometro, con parallela sintomatologia clinica.

I ricercatori hanno eseguito analisi metagenomiche del microbioma intestinale e della metabolomica fecale.

I partecipanti sono stati abbinati a individui sani dello stesso nucleo familiare per ridurre al minimo i fattori confondenti ambientali e alimentari.

Le colture fecali degli individui affetti hanno prodotto una concentrazione mediana di etanolo di 14,47 mg/dL contro i 5,00 mg/dL negli individui sani dello stesso nucleo familiare.

Sono state evidenziate le responsabilita' dei batteri rispetto ai miceti (finora ritenuti i principali responsabili). In particolare *Escherichia coli* e *Klebsiella pneumoniae* ($P < 0,05$).

Cio' ha comportato l'ovvia sperimentazione di un trattamento antimicrobico (anziche' antifungino, come tentato finora).

I risultati sono stati evidenti: il cloramfenicolo ha completamente abolito la produzione di etanolo, mentre l'amfotericina B non ha avuto alcun effetto. Tuttavia le diverse vie metaboliche utilizzate dai Proteobacteria si dimostravano poi in grado di superare l'efficacia degli antibiotici attraverso vie alternative.

Principali colpevoli alcune varianti specifiche di *E. coli*, col concorso di *K. pneumoniae* e *R. gnavus*.

Poiche' i trattamenti con singoli antibiotici non erano sempre efficaci, sono stati instaurati trattamenti più intensivi con vancomicina, metronidazolo e sulfametossazolo - trimetoprim seguiti da un trapianto ripetuto di microbiota di donatore (in pratica cultura di microbiota intestinale estratto da feci di soggetti "sani") incapsulato.

Al trattamento e' conseguita la progressiva sostituzione dei ceppi batterici produttori di etanolo con ceppi non-produttori e un minore carico sintomatico.

Gli autori raccomandano ai medici di prendere in considerazione la diagnosi nei soggetti che manifestano episodi ricorrenti e inspiegabili di intossicazione alcolica, chiaramente conseguenti all'assunzione di carboidrati.

La diagnosi si è basata sul test di provocazione con carboidrati eseguito sotto supervisione medica. I partecipanti hanno ricevuto 75-100 g di glucosio per via orale e i livelli di alcol nel sangue sono stati misurati al basale e dopo 2, 4 e 6 ore. I livelli di picco mediano sono stati osservati a circa 240 minuti.

Limitare i carboidrati fermentabili è fondamentale per il controllo dei sintomi e, in alcuni casi, è sufficiente per mantenere la remissione. Quando è stata utilizzata la terapia antimicrobica, il trattamento ha preso di mira i batteri che contribuiscono alla produzione di etanolo, anziché i miceti enfatizzati in precedenti studi.

In questi soggetti e' anche plausibile che la produzione cronica di alcol endogeno a bassi livelli, anche se non clinicamente evidente, possa contribuire nel tempo allo sviluppo di disfunzioni metaboliche epatiche.

Ora puo' essere possibile un intervento terapeutico maggiormente efficace per i "falsi alcoolisti" accusati di condotte illecite non vere. Immaginiamo per esempio l'automobilista che risulti positivo all'etilometro pur non avendo bevuto: ora possono essere ipotizzabili trattamenti diagnostici o terapeutici adeguati.



Daniele Zamperini

Fonte:

- Quando l'intestino produce alcol senza bere - Medscape - 2 febbraio 2026.

https://www.medscape.com/viewarticle/when-gut-produces-alcohol-without-drinking-2026a1000384?ecd=WNL_trdalrt_pos1_ous_260204_etid8079005&uac=368901HG&impID=8079005