

Intoxication aiguë par ingestion de bromoforme

D. Chataigner¹, L. Barral², A. Villa¹, X. Capdevila², R. Garnier¹

¹ Centre antipoison de Paris. Hôpital Fernand Widal. 75010 Paris

² Service d'Anesthésie-Réanimation « A ». Hôpital Lapeyronie. 34000 Montpellier

Introduction. Le bromoforme (CHBr₃) a été largement utilisé comme antitussif au début du 20^{ème} siècle ; il provoquait une légère somnolence aux doses habituellement prescrites (60 mg/kg/j) ; un coma et une dépression respiratoire responsable, dans quelques cas d'un décès, ont été rapportés entre 1900 et 1910, après des surdosages accidentels. Expérimentalement, le bromoforme est hépatotoxique dans plusieurs espèces de rongeurs, mais aucun cas humain d'hépatite n'est publié.

Méthode. Nous rapportons un cas d'ingestion volontaire de bromoforme, par une technicienne de laboratoire, sur son lieu de travail.

Observation. Une femme de 22 ans, dépressive, ingère 100 mL de bromoforme. A l'arrivée en milieu hospitalier, 20 minutes plus tard, elle est consciente avec une bradycardie (40 bpm), une hypotension artérielle (80/30 mm Hg) et un bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré. L'administration d'un soluté macromoléculaire et d'éphédrine normalise rapidement l'état hémodynamique. Au cours de l'heure suivant la prise, un coma (score de Glasgow à 6) apparaît, nécessitant une intubation sous sédation (midazolam et fentanyl) et une ventilation assistée pendant 24 heures.

Le bilan met en évidence des images radio-opaques, confirmant l'ingestion, sur un cliché fait vers H4 et un lavage gastrique est effectué à H5 ; un traitement par N-acétylcystéine par voie orale est débuté et poursuivi jusqu'au 6^{ème} jour ; l'examen endoscopique effectué à H7 ne montre qu'une gastrite érythémateuse ; une atteinte hépatique modérée, maximale à H11 (AST : 5.4 N, ALT : 3.4 N), puis lentement régressive (transaminases normales à J35) est observée. La créatininémie est restée normale. Les signes cliniques se sont amendés en moins de 24 heures. Il n'a pas été possible de réaliser des dosages de bromoforme, mais les ionogrammes sanguins ont montré une chlorémie comprise entre 119 et 108 mmol/L, au moins jusqu'au 3^{ème} jour de l'intoxication (elle n'a plus été contrôlée ensuite), ce qui peut être le reflet indirect de la présence de brome.

Discussion. Expérimentalement, l'intoxication aiguë et/ou subaiguë par le bromoforme est responsable d'une dépression du système nerveux central, d'une hépatite cytolytique et d'une atteinte rénale. A dose égale, l'hépatotoxicité du bromoforme est supérieure à celle du chloroforme. Par analogie avec son homologue chloré, on considère que les effets toxiques rénaux et hépatiques du bromoforme sont dus à un métabolite d'oxydation réactif, le dibromure de carbonyle (analogue bromé du phosgène), qui est neutralisé par conjugaison avec le glutathion. C'est ce mécanisme d'action probable qui a justifié l'administration précoce de N-acétylcystéine ; en raison de la méconnaissance de la cinétique d'élimination du bromoforme, elle a été poursuivie plusieurs jours. Elle a probablement permis de prévenir une atteinte systémique sévère, car bien qu'on ne dispose pas de dosage du bromoforme, la dose supposée ingérée, les troubles de conscience et les opacités digestives observés sont tous en faveur d'une prise massive.