

FICHE TOXICOLOGIQUE

FT 138

Acide borique

Fiche établie par les services techniques et médicaux de l'INRS
(N. Bonnard, M. Falcy, D. Jargot, avec la participation de C. De Lentdecker)

H₃BO₃

Acide borique [1]
Acide borique naturel ne renfermant pas plus de 85 % de H₃BO₃ calculé sur le poids sec [2]

Numéros CAS

10043-35-3 [1]
11113-50-1 [2]

Numéros CE (EINECS)

233-139-2 [1]
234-343-4 [2]

Numéro Index

005-007-00-2 [1] et [2]

Synonyme

Acide orthoborique

La classification et l'étiquetage de l'acide borique ont été évalués au niveau de l'Union européenne ; ils figurent dans la directive de la Commission européenne portant 30° ATP à la directive 67/548/CEE, votée le 16 février 2007, non encore publiée au JOCE.

CARACTÉRISTIQUES

UTILISATIONS [1, 3]

- L'acide borique a de nombreuses utilisations industrielles :
 - industrie du verre, de la céramique et des émaux ;
 - industrie nucléaire (absorbeur de neutrons) ;
 - sidérurgie, métallurgie, galvanoplastie (bains de nickelage) ;
 - composant de flux de soudage ou de brasage ;
 - condensateurs (constituant d'électrolytes) ;
 - industrie textile, des polymères, du cuir ;
 - ignifugeant de fibres cellulosiques et matières plastiques ;
 - industrie du bois (fongicide et insecticide pour le traitement des bois de construction) ;
 - industrie chimique : agent de fabrication de composés du bore (borates, fluoborates...), catalyseur d'oxydation d'hydrocarbures...
- Il a également des applications dans des produits destinés au public, principalement en tant que biocide :
 - produits d'hygiène corporelle ;
 - cosmétiques ;
 - produits pharmaceutiques (médicaments antiseptiques...).
- Il est utilisé comme insecticide dans les produits phytopharmaceutiques. Mais cet usage n'est plus en vigueur au niveau de l'Union européenne ; sur décision de la Commission européenne du 30 juin 2004, l'acide borique n'est pas inscrit sur la liste des substances actives autorisées à entrer dans la composition de produits phytopharmaceutiques.

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES [1 à 6]

L'acide borique se présente sous forme de poudre ou de granulés blancs. Il est inodore. Il est modérément soluble dans l'eau (4,72 % en poids à 20 °C ; pH = 3,7), la solubilité augmente avec la température ; la présence de certains sels modifie la solubilité de l'acide borique dans l'eau soit en l'augmentant (chlorure de potassium, sulfate de sodium, borates, fluorures...) soit en la diminuant (chlorure de sodium par exemple).

L'acide borique est soluble dans certains solvants organiques en particulier les alcools (à 25 °C : 175 à 225 g/l dans le méthanol, 95 g/l dans l'éthanol, 17,5 % dans le glycérol, 1,5 % dans l'acétate d'éthyle, 0,6 % dans l'acétone).

ACIDE BORIQUE (*)

Cette substance doit être étiquetée conformément à l'arrêté du 20 avril 1994 modifié.

(*) Voir chapitre Réglementation § classification et étiquetage.

Les principales caractéristiques physiques de l'acide borique sont les suivantes.

Masse molaire	61,83
Point de fusion	171 °C (système fermé) (en système ouvert : décomposition à partir de 100 °C avec perte d'eau)
Densité	1,435 à 15 °C
Coefficient de partage octanol/eau ; log Pow	-0,757 à 25 °C (mesuré) [1] 0,175 [5]
Solubilité dans l'eau	4,72 % p à 20 °C
pH à 20 °C	3,7 à 4,7 % - 6,1 à 0,1 %

PROPRIÉTÉS CHIMIQUES [2, 3]

Lorsqu'il est chauffé lentement et en système ouvert, l'acide borique se décompose vers 100 °C en perdant progressivement de son eau et en se transformant en acide métaborique HBO₂ ; à des températures plus élevées, il se forme de l'oxyde borique B₂O₃ dont la forme cristalline fond à 450 °C.

L'acide borique en solution est un acide faible (pKa = 9,15). Dans les solutions aqueuses diluées d'acide borique, les molécules H₃BO₃ sont en majorité non dissociées. Dans les solutions concentrées, des ions complexes peuvent se former.

L'acide borique peut réagir de manière explosive dans certaines conditions avec l'anhydride acétique (à 58-60 °C) ou le potassium.

VALEURS LIMITES D'EXPOSITION PROFESSIONNELLE

L'ACGIH (États-Unis) a établi des VLEP pour les composés inorganiques du bore dont l'acide borique :

- TLV-TWA = 2 mg/m³ (particules inhalables)
- TLV-STEL = 6 mg/m³ (particules inhalables)

MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE DÉTERMINATION DANS L'AIR

Aucune méthode validée n'est actuellement disponible pour le prélèvement et le dosage de l'acide borique dans l'air.

La substance sous forme d'aérosol pourrait être retenue sur un filtre (filtre de quartz ou filtre-membrane en PVC, ester de cellulose ou PTFE). L'analyse du bore peut être réalisée par spectrométrie d'émission à plasma (ICP-AES) après dissolution des particules dans l'eau [7].

RISQUES

RISQUES D'INCENDIE

L'acide borique est un composé non inflammable, non combustible, non explosible.

PATHOLOGIE – TOXICOLOGIE

Toxicocinétique – Métabolisme [9, 18 à 22, 24]

L'acide borique est facilement absorbé et distribué uniformément dans tout l'organisme. Sa demi-vie est approximativement d'une heure chez la souris et il est rapidement excrété par les urines.

Absorption

L'acide borique est rapidement et complètement absorbé par voie digestive (> 90 %), quel que soit le véhicule dans lequel il est dissous. Le passage à travers la peau intacte est faible, mais l'absorption percutanée peut devenir importante en cas de lésions préexistantes.

L'acide borique diffuse dans tout l'organisme ; il traverse les barrières hémoméningée et placentaire. Après une administration unique par voie orale, c'est au niveau des reins, du foie, du sang et du cœur que sont mesurées les concentrations les plus élevées. De faibles concentrations sont observées dans les tissus adipeux et il s'accumule dans les os.

En cas d'administration répétée, l'acide borique se fixe préférentiellement au niveau des reins, des glandes surrénales, du cœur, du cerveau et du foie.

Par voie respiratoire, les tissus cibles identifiés sont les mêmes que ceux observés lors d'une administration par voie orale.

Métabolisme

L'acide borique n'est pas métabolisé chez l'animal.

Élimination

L'élimination est rapide, principalement urinaire, plus de 90 % de la dose administrée est éliminée dans les urines. La clairance du bore est plus faible que celle de la créatinine suggérant une réabsorption tubulaire de l'acide borique.

Chez l'homme, l'élimination est presque complète en 5 jours après administration intraveineuse d'une dose unique de 562 à 611 mg.

Enfin, de faibles quantités de bore sont excrétées dans les fèces et la sueur. L'excrétion lactée est faible.

Mode d'action

L'acide borique est responsable d'une déplétion en riboflavine, ce qui peut expliquer, au moins partiellement, ses effets toxiques [25].

Surveillance biologique de l'exposition [26]

Il est difficile actuellement de pratiquer une surveillance biologique de l'exposition à l'acide borique. Le dosage du bore dans le sang permet d'affirmer le diagnostic d'intoxication aiguë, par contre très peu de données sont disponibles chez des sujets professionnellement exposés. Le dosage du bore dans les urines en fin de poste de travail peut être intéressant pour la surveillance biologique des salariés exposés, mais la corrélation avec l'intensité de l'exposition à l'acide borique n'est pas connue.

Toxicité expérimentale

Aiguë [8, 9]

L'acide borique est peu toxique en aigu, faiblement irritant pour l'œil et les muqueuses et n'est pas un sensibilisant cutané.

La DL50 par voie orale chez le rat est comprise entre 2 660 et 5 140 mg/kg, chez la souris entre 3 100 et 3 450 mg/kg ; chez le chien, elle est de 4 560 mg/kg.

L'administration orale ou parentérale de fortes doses d'acide borique est suivie, dans toutes les espèces, de troubles digestifs (vomissements, diarrhées), d'une accélération des rythmes cardiaque et respiratoire, d'une ataxie, d'une hypothermie puis d'un coma et de convulsions. L'examen anatomopathologique des animaux décédés révèle une gastroentérite hémorragique, une atteinte rénale tubulaire et glomérulaire, un aspect congestif et des lésions hypoxiques du système nerveux central.

L'acide borique est faiblement irritant pour la peau du lapin et du cochon d'inde, modérément irritant pour les muqueuses oculaires et respiratoires. En solution à 1,9 % dans l'eau, il est parfaitement toléré par l'œil de lapin.

Chronique [9, 10, 22, 23]

Les études chroniques et subchroniques mettent en évidence des effets systémiques à des doses modérément élevées. À des doses plus élevées, des effets testiculaires apparaissent.

Des rats nourris avec des aliments contenant 1750 ou 5 250 ppm d'acide borique (87,5 et 262,5 mg B/kg/j) pendant 90 jours développent une intoxication dont le tableau associe une diminution de la croissance pondérale, une polypnée, une hyperhémie conjonctivale, un œdème des pattes, une desquamation des pattes et de la queue et une atrophie testiculaire. Une concentration de 525 ppm d'acide borique (26,3 mg B/kg/j) est, en revanche, parfaitement tolérée. Lorsque le produit est administré pendant 2 ans, à la concentration de 1170 ppm (58,5 mg B/kg/j), les mêmes effets sont observés ; des concentrations de 117 ou 350 ppm sont sans effet (5,9 et 17,5 mg B/kg/j).

Chez la souris, dans une étude de 90 jours, à partir de 5 000 ppm (mâles : 141 mg B/kg/j ; femelles : 194 mg B/kg/j), aucune prise de poids n'est rapportée dans les deux sexes et une dégénérescence ou une atrophie des tubes séminifères sont observées. Par ailleurs, dans une étude de 2 ans, à partir de 2 500 ppm (48 mg B/kg/j), une létalité plus importante est notée chez les mâles.

Dans les études chroniques chez le chien, les effets observés sont majoritairement des effets sur le mâle (atrophie testiculaire, diminution de la spermatogenèse) avec une NOAEL fixée à 350 ppm (8,8 mg B/kg/j). Dans les études 90 jours, ces effets apparaissent à 1750 ppm (30,4 mg B/kg/j), associés à des effets hématologiques. Un mâle meurt suite à des complications de diarrhées avec congestion sévère de l'intestin et des reins.

Une étude subaiguë chez le rat met également en évidence une altération histopathologique dose-dépendante des reins.

Mutagenèse [9, 11 à 13, 22]

L'acide borique n'est pas considéré comme mutagène.

L'acide borique s'est révélé mutagène chez *Drosophila melanogaster*, mais il n'a pas été mis en évidence d'effet mutagène dans le test d'Ames (sur *Salmonella typhimurium* et *E. coli*) avec ou sans activation métabolique. Les études sur les cellules de mammifères et sur la souris in vivo se sont également révélées négatives.

Cancérogenèse [9, 22]

Aucune tumeur n'a été mise en évidence dans les études réalisées chez trois espèces, avec une administration de l'acide borique dans l'alimentation.

Dans une étude réalisée sur le chien à des doses allant jusqu'à 350 ppm (8,8 mg B/kg/j), aucune tumeur n'a été rapportée. Chez le rat, nourri avec des doses allant jusqu'à 1170 ppm (58,5 mg B/kg/j), l'étude ne montre aucune tumeur. En revanche, des carcinomes hépatocellulaires et une augmentation de l'incidence de tumeurs sous-cutanées sont observés chez la souris mâle à une dose de 2 500 ppm (48 mg B/kg/j) mais leurs incidences sont comprises dans les valeurs des contrôles historiques.

Effets sur la reproduction [9, 10, 14 à 17, 22]

Le fœtus en développement et les testicules sont les principales cibles de l'acide borique chez de nombreuses espèces. L'acide borique a été récemment classé toxique pour la reproduction de catégorie 2 pour le développement et la fertilité (R 60-61).

Fertilité

Chez le rat, l'administration orale d'une dose unique de 3 ou 4 g/kg d'acide borique provoque une atrophie testiculaire apparaissant 20 à 30 jours plus tard, puis régressant progressivement en deux mois. Histologiquement, l'atteinte des cellules germinales est prédominante. Le mécanisme d'action de l'acide borique n'est pas connu mais les données disponibles suggèrent un effet sur les cellules de Sertoli, induisant une altération de la maturation et de la libération du sperme.

Après une dose unique de 1 ou 2 g/kg, il n'apparaît pas de lésion testiculaire. Une atteinte des cellules de la lignée germinale est constatée après administration répétée de faibles quantités d'acide borique chez le rat (6 mg/kg/j pendant 30 jours, par voie orale ; 9,6 mg/m³, 4 h/j pendant 4 mois par inhalation) ; elle s'accompagne d'une élévation de la concentration plasmatique de FSH ; la concentration sanguine de testostérone est normale. Lorsque les lésions des tubes séminifères sont importantes, leur régression à l'arrêt de l'exposition est lente et souvent incomplète. Des atteintes testiculaires semblables à celles décrites chez le rat ont aussi été observées chez le chat, le chien, le cobaye, la gerboise et le lapin.

Dans une étude deux générations effectuée sur la souris, le nombre de portées, le nombre de souriceaux vivants par portée et leur poids sont significativement réduits à 4 500 ppm (mâles : 111 mg B/kg/j ; femelles : 152 mg B/kg/j). Par ailleurs, l'index de fertilité, le poids des testicules et de l'épididyme sont diminués. D'autres indices testiculaires (index spermatogénique, diamètre des tubes séminifères, spermatozoïdes par testicule) sont également altérés à partir de cette dose. La dose 1 000 ppm (mâles : 26,6 mg B/kg/j ; femelles : 31,8 mg B/kg/j) diminue la mobilité des spermatozoïdes chez les parents et la concentration du sperme chez quelques mâles de la première génération. Chez la femelle, on observe une augmentation des poids de l'utérus et des reins ainsi que des cycles œstraux plus courts.

Développement

Les effets sur le développement observés incluent un taux élevé de mortalité prénatale, une réduction du poids de fœtus et des malformations (systèmes nerveux central, yeux, système cardiovasculaire et axe squelettique). La

NOAEL est estimée à 55 mg/kg/j chez le rat, 248 mg/kg/j chez la souris et 125 mg/kg/j chez le lapin. Le rat est donc l'espèce la plus sensible.

Des anomalies du squelette costal sont fréquemment observées chez le rat et la souris alors que les malformations cardiovasculaires sont les plus fréquentes chez le lapin.

Toxicité sur l'homme

Aiguë [27 à 30]

Les intoxications aiguës par l'acide borique sont secondaires à l'ingestion d'une dizaine de grammes du produit ou à son application sur une peau lésée particulièrement chez l'enfant.

La symptomatologie associe des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée), une hyperthermie, une hypertonie, une agitation, des fasciculations, des convulsions, une tachycardie, des troubles hémodynamiques et une acidose métabolique. Plusieurs observations signalent des atteintes rénale, hépatique et pancréatique. Au décours de l'intoxication, la survenue d'une éruption cutanée est habituelle; elle peut revêtir diverses formes: urticaire, pétéchies, érythrodermie, épidermolyse bulleuse.

Il ne semble pas avoir été signalé d'intoxication aiguë, lors de la fabrication ou de la manipulation d'acide borique en milieu industriel, en dehors d'irritation des muqueuses respiratoires et des yeux [31].

L'application quotidienne de 15 mg d'acide borique sur la peau de volontaires n'a produit qu'une légère irritation. Une préparation d'acide borique à 5 % dans la vaseline n'est pas irritante pour l'œil.

Chronique [27 à 29]

Le tableau de l'intoxication chronique associe une anorexie, des nausées, des céphalées, une insomnie, une dépression, une détérioration intellectuelle, des éruptions cutanées (urticaire, dermatose exfoliatrice, eczéma séborrhéique) et une alopecie.

Des hallucinations, une baisse de l'acuité visuelle ou une anémie sont plus rarement signalées lors d'intoxication systémique. Si l'intoxication est poursuivie, l'accumulation de bore peut entraîner l'apparition des troubles décrits dans le tableau de l'intoxication aiguë. Cette pathologie a été retrouvée notamment lors d'intoxications accidentelles chez l'enfant.

Des ouvriers exposés à une concentration maximale de 31 mg/m³ d'acide borique se sont plaints d'une irritation des voies aériennes, d'une asthénie et de myalgies. À l'examen clinique, les muqueuses respiratoires avaient un aspect atrophique. Dans une autre étude, des ouvriers étaient exposés à une concentration moyenne de 4,1 mg/m³, la fréquence des signes d'irritation oculaire et respiratoire était plus élevée dans ce groupe que dans une population témoin. Une étude des fonctions respiratoires n'a pas montré d'altération chez des sujets exposés professionnellement à des poussières de borate de sodium; aucune donnée n'a été retrouvée en ce qui concerne l'acide borique lui-même.

Des dermatoses de contact allergiques ont été observées chez des sujets manipulant des fluides de coupe conte-

nant de l'acide borique; l'allergie est peut-être en relation avec un produit de réaction formé avec la monoéthanolamine au sein de la préparation [32].

Effets sur la reproduction [27]

Une étude ancienne de Tarasenko en URSS a montré chez 28 sujets exposés à l'acide borique une réduction de l'activité sexuelle, et chez 6 d'entre eux une altération de la qualité du sperme. Dans 50 % des cas, les prélèvements atmosphériques étaient élevés au poste de travail; ils étaient alors compris entre 20 et 83 mg/m³. Ces résultats n'ont pas été confirmés dans une étude réalisée aux États-Unis: aucun effet sur la fertilité masculine n'est retrouvé chez 542 travailleurs exposés à l'acide borique ou au borate de sodium et répartis en 3 groupes en fonction de l'importance de leur exposition (exposition moyenne du groupe le plus exposé = 19,7 mg/m³). Il n'y a pas d'anomalie du développement en cas d'exposition professionnelle à l'acide borique.

RÉGLEMENTATION

Rappel: les textes cités se rapportent essentiellement à la **prévention du risque en milieu professionnel et sont issus du Code du travail et du Code de la sécurité sociale**. Les rubriques « Protection de la population » et « Protection de l'environnement » ne sont que très partiellement renseignées. Les textes spécifiques liés à l'utilisation en agriculture de cette substance ne sont pas indiqués dans ce chapitre.

HYGIÈNE ET SÉCURITÉ DU TRAVAIL

1. Règles générales de prévention du risque chimique

- Articles R. 231-54 à R. 231-54-17 du Code du travail.
- Circulaire DRT n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

2. Prévention du risque cancérigène, mutagène ou toxique pour la reproduction

- Articles R. 231-56 à R. 231-56-12 du Code du travail. Ces dispositions s'appliqueront réglementairement lorsque la classification et l'étiquetage de l'acide borique auront été publiés au JO (voir § 5 « Classification et étiquetage » ci-dessous).
- Circulaire DRT n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

3. Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 232-5 à R. 232-5-14 du Code du travail.
- Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au JO).
- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (JO du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (JO du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

4. Maladies de caractère professionnel

- Articles L. 461-6 et D. 461-1 et annexe du Code de la sécurité sociale: déclaration médicale de ces affections.

5. Classification et étiquetage

- a) de l'acide borique **pur**:
 - Arrêté du 20 avril 1994 modifié.

La classification et l'étiquetage de l'acide borique ont été évalués au niveau de l'Union européenne et figurent dans le projet de directive de la Commission portant 30° ATP à la directive 67/548/CEE, disponible sur le site <http://ecb.jrc.it> depuis le 14 mars 2007 :

Toxique pour la reproduction, catégorie 2 ; R 60 – 61.

À noter : la 30° ATP a été votée le 16 février 2007 ; sa publication au JOCE était prévue fin 2007.

b) des **préparations** contenant de l'acide borique :

– Arrêté du 9 novembre 2004 modifié (JO du 18 novembre 2004).

6. Entreprises extérieures

– Arrêté du 19 mars 1993 (JO du 27 mars 1993) fixant en application de l'article R. 237-8 du Code du travail la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

PROTECTION DE LA POPULATION

– Article L. 5132.2, articles R. 5132-43 à R. 5132-73 du Code de la santé publique :

- étiquetage (cf. 5).

Limitation d'emploi :

Les substances classées CMR de catégories 1 et 2 selon la directive 67/548/CEE étaient systématiquement visées par la directive 76/769/CE qui en interdisait l'emploi et la mise à disposition au grand public. Elles sont reprises dans l'annexe XVII du règlement européen REACH 1907/2006 du 18 décembre 2006. L'évolution de cette annexe relative aux restrictions d'utilisations est à suivre pour l'acide borique.

PROTECTION DE L'ENVIRONNEMENT

Installations classées pour la protection de l'environnement, Paris, imprimerie des Journaux officiels, brochure n° 1001.

TRANSPORT

Se reporter éventuellement aux règlements suivants.

1. Transport terrestre national et international (route, chemin de fer, voie de navigation intérieure)

– ADR, RID, ADNR : l'acide borique n'est pas nommé dans ces règlements.

2. Transport par air

– IATA

3. Transport par mer

– IMDG

RECOMMANDATIONS

En raison de la toxicité de l'acide borique classé toxique pour la reproduction catégorie 2, R 60-R 61 (cf. § « Réglementation »), il convient d'observer les règles particulières de prévention des risques d'exposition aux agents CMR.

I. AU POINT DE VUE TECHNIQUE

Stockage

■ Stocker l'acide borique dans des locaux spéciaux, accessibles seulement aux personnes autorisées à y pénétrer.

■ Conserver dans des récipients soigneusement fermés et correctement étiquetés. Reproduire l'étiquetage en cas de fractionnement des emballages.

■ Veiller à limiter au minimum l'empoussièrement des locaux.

■ Prévoir à proximité des locaux des équipements de protection individuelle adaptés destinés aux personnes autorisées à intervenir en cas d'urgence.

Manipulation

Les prescriptions relatives aux locaux de stockage sont applicables aux ateliers où est manipulé l'acide borique. En outre :

■ Instruire le personnel des risques présentés par le produit, des précautions à observer et des mesures à prendre en cas d'accident.

■ Ne pas boire ou manger sur les lieux de travail.

■ Limiter les quantités de produit dans les ateliers aux stricts besoins de l'activité.

■ Éviter la formation de poussières. Maintenir les locaux et postes de travail en parfait état de propreté.

■ Éviter l'inhalation de poussières, d'aérosols ou de vapeurs. Effectuer en appareil clos toute opération industrielle qui s'y prête. Prévoir une aspiration des émissions à leur source ainsi qu'une ventilation générale des locaux. Prévoir également des appareils de protection respiratoire pour certains travaux de courte durée à caractère exceptionnel ou pour les interventions d'urgence.

■ Éviter le contact du produit avec la peau et les yeux. Mettre à la disposition du personnel des vêtements de protection, des gants et des lunettes de sécurité. Ces effets seront maintenus en bon état et nettoyés après usage.

■ Ne pas procéder à des travaux sur ou dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu de l'acide borique ou ses solutions aqueuses sans prendre les précautions d'usage [34].

■ En cas de fuite ou de déversement accidentel, récupérer le produit par balayage ou mieux avec un aspirateur. Si le déversement est important, évacuer le personnel en ne faisant intervenir que des opérateurs entraînés munis d'un équipement de protection approprié.

■ Conserver les déchets dans des récipients spécialement prévus à cet effet. Éliminer les déchets dans les conditions autorisées par la réglementation.

II. AU POINT DE VUE MÉDICAL

■ Éviter d'exposer à l'acide borique les personnes ayant une maladie respiratoire chronique ou une dermatose des parties découvertes. Le médecin du travail avertira les femmes en état de procréer du danger de l'acide borique, leur rappellera l'importance du respect des mesures de prévention et les informera de la nécessité de l'avertir dès le début de leur grossesse.

Les femmes enceintes et les femmes allaitant ne peuvent pas être affectées ou maintenues à des postes de travail les exposant à l'acide borique (art. R. 231-56-12 du Code du travail - voir § « Réglementation »).

■ La fréquence des examens médicaux périodiques sera déterminée par le médecin du travail en fonction de l'importance de l'exposition. Le bilan systématique comprendra nécessairement un interrogatoire et un examen clinique. L'interrogatoire recherchera particulièrement des signes subjectifs d'encéphalopathie débutante, une irritation oculaire ou respiratoire et une stérilité conjugale. On examinera soigneusement la peau (à la recherche d'une éruption évoquant une intoxication par le bore et/ou contre-indiquant la poursuite de l'exposition) et les organes génitaux externes du personnel masculin. Il appartiendra au médecin du travail de juger de la nécessité d'effectuer d'autres examens complémentaires (hémogramme, bilans rénal et hépatique, EFR...), s'il suspecte une intoxication chronique avérée.

■ En cas de contact cutané, laver immédiatement et abondamment à grande eau. Retirer les vêtements souillés. Si des lésions cutanées existent ou apparaissent,

ou si la contamination est étendue ou prolongée, une surveillance médicale (clinique et biologique) est nécessaire.

■ En cas de projection oculaire, laver immédiatement et abondamment à l'eau. Consulter un ophtalmologiste s'il apparaît une douleur, une rougeur et un œdème locaux, ou une gêne visuelle.

■ En cas d'inhalation massive, retirer le sujet de la zone polluée après avoir pris toutes les précautions nécessaires.

■ En cas d'ingestion, tenter de faire vomir si le sujet est parfaitement conscient et si le produit ne se présente pas en solution dans des solvants organiques.

■ Dans les deux derniers cas, placer la victime en position latérale de sécurité si elle est inconsciente. Même si l'état initial paraît satisfaisant, transférer, par ambulance médicalisée si nécessaire, en milieu hospitalier où pourront être entrepris une aspiration gastrique éventuelle, une surveillance de 48 heures des fonctions digestives, neurologiques, cardio-vasculaires, pulmonaires et hépatorénales, de la température et du revêtement cutané, ainsi qu'un traitement symptomatique en milieu de réanimation si besoin est.

BIBLIOGRAPHIE

1. Boric acid. IUCLID dataset. European Commission. European Chemicals Bureau; 2000. Consultable sur le site <http://ecb.jrc.it>.
2. Kirk-Othmer – Encyclopedia of chemical technology, 5^e éd. New York: John Wiley and sons; 2004, 4: 241-255.
3. Boric acid. In: Base de données HSDB. Hamilton: Centre canadien d'Hygiène et de Sécurité; 2006. Consultable sur le site <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.
4. International Chemical Safety Cards (ICSC). International program on chemical Safety (IPCS). ICSC; 1994. Consultable sur le site <http://www.cdc.gov/niosh/ipcs/icstart.html>.
5. Environmental Health Criteria 204 – Boron. IPCS. World Health Organization (WHO); 1998. Consultable sur le site <http://www.inchem.org/>.
6. Borates compounds, inorganic. In: ACGIH – Threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices. Cincinnati: American Conference of Governmental Industrial Hygienists; 2005. Également consultable sur CD-ROM.
7. Base de données Métropol. Métrologie des polluants. Fiche 003 (Métaux-Métalloïdes), 2005. Consultable sur le site <http://www.inrs.fr>.
8. Registry of toxic effects of chemical substances, supplément à l'édition 1981-82. Cincinnati: DHHS (NIOSH); 1983, 1: 516-517.
9. Kliegel W – Bor in Biologie, Medizin und Pharmazie. Berlin: Springer Verlag; 1980.
10. Weir RJ, Fischer R – Toxicologic studies on borax and boric acid. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1972; 23: 351-364.
11. National toxicology program. Fiscal year 1981 annual plan – Part II. Department of health and human services. *Federal Register*, 27 février 1981; 46, 89.
12. William HB, Wesley JB, Wyman D – Absence of mutagenic activity of sodium borate (borax) and boric acid in the Salmonella preincubation test. *Env Toxicol Chem.* 1984; 3: 209-214.
13. Fifth report of the cosmetic ingredient review expert panel. Special issue. *J Amer College Toxicol.* 1983, 2 (7): 87-124.
14. Bouissou H, Castagnol R – Action de l'acide borique sur le testicule du rat. *Arch Mal Prof.* 1965; 26: 293-306.
15. Krasoiskiv GN, Varshavskaya SP, Borisov AF – Toxic and gonadotropic effects of cadmium and boron relative to standards of these substances in drinking water. *Env Health Perspect.* 1976; 13: 69-75.
16. Lee IP, Scherins RJ, Dixon RL – Evidence of induction of germinal aplasia in male rats by environmental exposure to boron. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1978; 45: 577-590.
17. Barlow SM, Sullivan FM – Reproductive hazards of industrial chemicals. Londres: Academic Press; 1982: 126-135.
18. Aas-Jansen J, Schou JS – Gastrointestinal absorption and in vitro release of boric acid from water amulsifying ointments. *Fd Chem Toxicol.* 1984; 22: 49-53.
19. Magour S et al. – Uptake and metabolism of boron in rats. Interaction with ethanol and hexobarbital in the brain. *Arch Environ Toxicol.* 1982; 11: 521-525.
20. Grella R, Tambuscio B, Suma V – Awelenamento da acido borico in gravidanza. Descrizione di un caso clinico. *Acta Anesthesiol Ital.* 1976; 27: 745-748.
21. Jansen JA, Andersen J, Schou J – Boric acid single dose pharmacokinetics after intravenous administration to man. *Arch Toxicol.* 1984; 55: 64-67.
22. Health effects support document for boron – EPA-822-R-06-005, 2006.

BIBLIOGRAPHIE

23. Sabuncuoglu BT, Kocaturk PA, Yaman O, Kavas GO, Tekelioglu M – Effects of subacute boric acid administration on rat kidney tissue. *Clin Toxicol.* 2006; 44 (3): 249-53.
24. Vaziri ND et al. – The effect of pregnancy on renal clearance of boron in rats given boric acid orally. *Toxicol Sci.* 2001; 60: 257-263.
25. Pinto J et al. – Increased urinary riboflavin excretion resulting from boric acid ingestion. *J Lab Clin Med.* 1978; 92: 126-134.
26. Pillière F, Conso F – Bore. Borates. Boranes. In: Biotox. Guide biotoxicologique pour les médecins du travail. Consultable sur le site <http://www.biotox.fr>.
27. Falcy M. – Bore et composés. Encyclopédie médico-chirurgicale. Toxicologie, pathologie professionnelle 16-002-B-20. Paris: Elsevier; 2002.
28. ACGIH. Borate compounds, inorganic. CDROM ACGIH; 2005.
29. Culver BD, Strong PL, Murray JF – Boron. In: Bingham E, Cohns B, Powell CH – Patty's toxicology (5^e éd, vol. 3). John Wiley & sons, inc.; 2001 : 519-582.
30. Valdes Dapena MA, Arey JB – Boric acid poisoning. Three fatal cases with pancreatic inclusions and a review of the literature. *J Pediatr.* 1962; 61: 531-546.
31. Garabrant DH et al. – Respiratory and eye irritation from boron oxide and boric acid dusts. *J Occup Med.* 1984; 26: 584-586.
32. Jensen CD, Andersen KE – Allergic contact dermatitis from a condensate of boric acid, monoethanolamine and fatty acids in a metalworking fluid. *Contact dermatitis.* 2003; 49 (1): 45-46.
34. Cuves et réservoirs - Recommandation CNAM R 276. INRS.

