

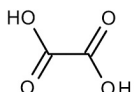
Acide oxalique

Fiche toxicologique n°110

Généralités

Edition _____ Septembre 2016

Formule :



Substance(s)

Nom	Détails
Acide oxalique	Numéro CAS 144-62-7
	Numéro CE 205-634-3
	Numéro index 607-006-00-8
	Synonymes Acide éthanedioïque
Acide oxalique dihydraté	Numéro CAS 6153-56-6
	Numéro CE
	Numéro index 607-006-00-8
	Synonymes

Etiquette



ACIDE OXALIQUE

Attention

- H302 - Nocif en cas d'ingestion
- H312 - Nocif par contact cutané

Les conseils de prudence P sont sélectionnés selon les critères de l'annexe 1 du règlement CE n° 1272/2008.
205-634-3

Selon l'annexe VI du règlement CLP.

ATTENTION : pour la mention de danger H302, se reporter à la section "Réglementation".

Caractéristiques

Utilisations

- Polissage et « dérouillage » des marbres et pierres tendres.
- Blanchiment et impression des textiles.
- Blanchiment et tannage du cuir.
- Blanchiment du liège, de la paille et du papier.
- Traitement des métaux : polissage, élimination de la rouille.
- Produit détartrant.
- Fabrication des encres, teintures et colorants.
- Préparation des oxalates.

Propriétés physiques

[1 à 8]

L'acide oxalique anhydre se présente sous la forme de cristaux translucides, incolores, hygroscopiques, partiellement solubles dans certains solvants comme l'éthanol et l'oxyde de diéthyle.

L'acide oxalique dihydraté - $(\text{COOH})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ -, que l'on rencontre généralement dans le commerce, se présente également sous forme de cristaux translucides, incolores, partiellement solubles dans l'eau (12,5 % en poids à 25°C) et certains solvants comme l'éthanol et l'oxyde de diéthyle.

Nom Substance	Détails
Acide oxalique	N° CAS 144-62-7
	Etat Physique Solide
	Masse molaire 90,03
	Point de fusion 189,5°C
	Point d'ébullition
	Densité 1,901
Acide oxalique dihydraté	N° CAS 6153-56-6
	Etat Physique Solide
	Masse molaire 126,07
	Point de fusion 101,5°C (avec début de décomposition)
	Point d'ébullition Sublimation : 150°C
	Densité 1,653

Propriétés chimiques

[1 à 8]

Chauffé, l'acide oxalique se décompose, à partir de 160°C, en acide formique, en monoxyde et dioxyde de carbone et en eau.

Les solutions aqueuses d'acide oxalique sont sensibles à l'action de l'air et de la lumière, avec formation de dioxyde de carbone.

Sous l'influence de la lumière ultraviolette, l'acide oxalique, anhydre ou en solution, est décomposé en acide formique et en dioxyde de carbone.

L'acide oxalique peut réagir de façon dangereuse avec les oxydants puissants.

Récipients de stockage

L'acide oxalique est généralement stocké dans des sacs en papier doublés de polyéthylène.

Valeurs Limites d'Exposition Professionnelle

[28, 29]

Des valeurs limites d'exposition professionnelle (VLEP) dans l'air des lieux de travail ont été établies pour l'acide oxalique.

Substance	Pays	VME (mg/m³)	VLCT (mg/m³)
Acide oxalique	France (VLEP réglementaire indicative - 2007)	1	-
Acide oxalique	Etats-Unis (ACGIH, 2016)	1	2

Méthodes de détection et de détermination dans l'air

[9,10]

- Prélèvement sur 2 filtres de quartz imprégnés de carbonate de sodium, désorption par l'éluant chromatographique puis dosage par chromatographie ionique et détection conductimétrique avec suppression [9] ¹.

ou

- Prélèvement sur filtre en fibre de verre, désorption par de la soude diluée, dosage par chromatographie ionique et détection conductimétrique avec suppression [10] ¹

¹ [http://ssavmdomappa3/bdd/fichetox.nsf/\(\\$All\)/ORIGUNID_8FCD817C251B3ADDC1257E7E00310BE7?OpenDocument#ancree_BiblioTexte](http://ssavmdomappa3/bdd/fichetox.nsf/($All)/ORIGUNID_8FCD817C251B3ADDC1257E7E00310BE7?OpenDocument#ancree_BiblioTexte)

Incendie - Explosion

L'acide oxalique, sous forme de poussières en suspension dans l'atmosphère, peut être à l'origine d'incendies et d'explosions.

En raison de la toxicité des fumées émises lors de la combustion de l'acide oxalique, les personnes chargées de la lutte contre l'incendie seront équipées d'appareils de protection respiratoire autonomes et isolants.

L'agent d'extinction préconisé est l'eau pulvérisée.

Pathologie - Toxicologie

Toxicocinétique - Métabolisme

[16 à 23]

Naturellement produit par l'organisme, l'acide oxalique est absorbé à des taux variables par le tube digestif. Très peu métabolisé, il est éliminé par les urines sous forme d'oxalate de calcium.

Chez l'homme

Après ingestion, 2 à 20 % de la dose sont absorbés dans le tube digestif ; le pic plasmatique se situe environ 4 heures après la prise et l'absorption dure environ 8 heures (le temps du transit iléal). L'administration simultanée de calcium ou de magnésium diminue l'absorption digestive de l'acide oxalique.

La concentration plasmatique d'acide oxalique est comprise entre 100 et 150 µg/L. Elle peut dépasser 1 mg/L chez l'insuffisant rénal. Elle est souvent de plusieurs dizaines de mg/L en cas d'intoxication aiguë. Le rapport érythroplasmique est d'environ 1,5.

La demi-vie d'élimination plasmatique de l'acide oxalique est 91 ± 14 min ou 128 ± 10 min suivant la technique utilisée (injection unique ou perfusion à débit constant). Elle est très augmentée chez les insuffisants rénaux. En effet, l'élimination de l'acide oxalique est presque exclusivement rénale. Sa clairance est supérieure à celle de la créatinine (162 à 358 mL/min chez l'homme sain).

Environ 85 % de l'acide oxalique éliminé dans les urines sont dus à la production endogène. L'acide oxalique n'est que très faiblement métabolisé (< 5 %) en dioxyde de carbone et en acide hippurique

90 à 100 % de l'acide oxalique ingéré sont éliminés dans les urines en moins de 24 heures. Ils représentent environ 15 % des oxalates éliminés dans les urines, en l'absence d'intoxication. Une faible quantité d'acide oxalique est excrétée par voie biliaire et dégradée par les bactéries intestinales.

Toxicité expérimentale

Toxicité aiguë

[11 à 13]

L'acide oxalique entraîne des effets nocifs pour le tube digestif et en cas de contact pour la peau et les yeux.

La DL 50 par voie orale chez le rat est comprise entre 375 et 475 mg/kg.

La dose létale par voie orale la plus basse chez le chien est de 1000 mg/kg.

La DL 50 par voie percutanée chez le lapin est de 20 000 mg/kg.

L'acide oxalique, en solutions concentrées, est un caustique puissant ; il est responsable de lésions sévères des tissus avec lesquels il entre en contact. Chez le chien, l'administration intraveineuse de 5 mg/kg ne produit qu'une hypotension artérielle transitoire. À 42 mg/kg, apparaissent une hypersialorrhée, une rhinorrhée, une prostration, une dyspnée, un collapsus cardiovasculaire ; tous les animaux décèdent.

In vitro, à des concentrations de 10^{-4} , 10^{-5} M, l'acide oxalique inhibe divers systèmes enzymatiques et, en particulier, la LDH et la pyruvate carboxylase. Ce dernier effet pouvait faire craindre une hypoglycémie en cas d'intoxication ; il semble de peu d'importance *in vivo*.

L'application de 500 mg d'acide oxalique pendant 24 heures sur la peau de lapins ne produit qu'une irritation modérée. En revanche, 250 µg appliqués sur la cornée pendant 24 heures, sont responsables de lésions caustiques ; de même, le contact de 100 µg pendant 4 secondes suivi d'un lavage. Une goutte d'une solution à 5 %, instillée dans l'œil d'un lapin, produit une coagulation immédiate de l'épithélium qui guérit en 5 jours ; l'application d'une solution saturée, pendant plusieurs minutes, est responsable de lésions plus profondes.

Toxicité subchronique, chronique

[7, 14, 15]

Par ingestion, l'acide oxalique provoque chez le rat une altération de l'état général avec une baisse de la croissance pondérale. Une toxicité thyroïdienne est notée chez le rat.

L'adjonction de 5 % d'acide oxalique à l'alimentation de rats, pendant 70 jours, est responsable d'une diminution de la croissance pondérale. À l'examen anatomopathologique, les poids des surrénales, de la thyroïde, des testicules, des ovaires, du foie, de la rate, des reins et de la graisse sous-cutanée sont plus faibles chez les animaux traités que chez les témoins. La toxicité thyroïdienne a été plus particulièrement étudiée : la diminution du poids de la glande correspondait une diminution de la fixation de l'iode 125 et une élévation de la concentration plasmatique de TSH. Lorsque l'alimentation des rats ne contient que 2,5 % d'acide oxalique, le seul effet observé est une diminution modérée de la croissance pondérale.

Effets génotoxiques

Aucune donnée n'est disponible chez l'animal à la date d'édition (2005) de cette fiche toxicologique.

Effets cancérogènes

Aucune donnée n'est disponible chez l'animal à la date d'édition (2005) de cette fiche toxicologique.

Effets sur la reproduction

[12,14]

Des effets sur les organes de la reproduction sont notés, sans doute liés à une altération de l'état général des animaux.

L'adjonction de 5 % d'acide oxalique à l'alimentation de rats, pendant 70 jours, est responsable d'une disparition de l'oestrus chez les femelles, d'une diminution du poids des ovaires (ou des testicules) et des annexes.

Chez la brebis, l'acide oxalique, à la dose de 6 ou 12 g/j, passe la barrière placentaire ; il n'augmente pas la fréquence des avortements spontanés ; il n'est pas retrouvé de cristaux d'oxalate au niveau des reins de la plupart des agneaux.

Toxicité sur l'Homme

Comme chez l'animal, l'acide oxalique induit des effets corrosifs importants au niveau du tube digestif, de la peau, des yeux et des muqueuses respiratoires. Lors d'ingestion, on note de plus une hypocalcémie et une insuffisance rénale. Les expositions répétées sont à l'origine de lésions cutanée et unguéale associées à une atteinte de l'état général.

Toxicité aiguë

[12, 21, 24 à 27]

L'acide oxalique pur ou en solution concentrée est un caustique puissant. Il produit des lésions immédiates des tissus avec lesquels il entre en contact ; ces lésions s'aggravent progressivement. Les solutions diluées sont également caustiques, mais les lésions qu'elles produisent sont retardées.

L'ingestion d'acide oxalique est suivie de douleurs buccales, rétrosternales puis abdominales. Les vomissements sont fréquents ; ils sont parfois sanglants. La chélation du calcium explique partiellement la causticité de l'acide oxalique ; elle est responsable de ses effets systémiques. L'hypocalcémie apparaît dans l'heure suivant l'ingestion. Elle provoque des paresthésies, des myotonies, des convulsions, des troubles de la conduction et de la repolarisation cardiaques. Les lésions caustiques digestives se constituent entre 4 à 12 heures. La fibroscopie œsogastroduodénale permet d'en faire le bilan. Les examens biologiques révèlent, outre l'hypocalcémie, une acidose métabolique et une élévation des enzymes tissulaires témoignant de la nécrose ; l'hyperleucocytose est constante. Les complications des lésions digestives, risquant de survenir les jours suivants, sont : une hémorragie, une perforation œsophagienne ou gastrique, un choc (secondaire à une hémorragie digestive ou à une perforation), une acidose métabolique intense et/ou une coagulation intravasculaire disséminée (évoquant une nécrose étendue ou une perforation), une détresse respiratoire (révélant un œdème pharyngé, une destruction du carrefour aérodigestif, une pneumopathie d'inhalation ou une fistule œsotrachéale). Localement, l'évolution ultérieure est dominée par le risque de constitution de sténoses digestives. La survenue d'une insuffisance rénale, dans les heures suivant la prise, est habituelle ; elle est due à la précipitation tubulaire de cristaux d'oxalate de calcium et/ou aux troubles hémodynamiques compliquant les lésions caustiques et les troubles métaboliques. Chez l'adulte, des intoxications mortelles sont rapportées pour des prises supérieures ou égales à 30 g d'acide oxalique. Le décès est généralement précoce. Il est secondaire à une perforation digestive, à une hémorragie massive ou, plus souvent, à un arrêt cardiaque par asystole ou fibrillation ventriculaire.

L'exposition à des aérosols d'acide oxalique provoque une irritation intense des muqueuses oculaires et respiratoires : hyperhémie conjonctivale, larmolement, toux, dyspnée... À l'arrêt de l'exposition, la symptomatologie s'amende, mais les lésions caustiques continuent d'évoluer à bas bruit. Les brûlures chimiques cutanées, oculaires et respiratoires se constituent en quelques heures. Il faut craindre la survenue retardée d'un œdème pulmonaire lésionnel. Il ne semble pas qu'on ait décrit d'intoxication systémique au décours d'une inhalation massive, mais c'est une complication qui doit être systématiquement recherchée. De même, des séquelles respiratoires et oculaires sont théoriquement possibles ; elles n'ont jamais été rapportées.

Les projections oculaires ou cutanées d'acide oxalique sont responsables de lésions caustiques qui ne se constituent complètement qu'en 6 à 24 heures. La douleur n'est immédiate qu'en cas de contact avec une solution concentrée. Avec une solution à 5 ou 10 %, un érythème et un œdème douloureux n'apparaissent qu'après un délai de quelques dizaines de minutes à quelques heures. En l'absence d'un traitement adapté, l'évolution vers la nécrose est la règle. En cas de contamination cutanée étendue, une intoxication systémique est possible.

Toxicité chronique

[12, 21, 26]

Les atteintes les plus fréquemment observées en milieu de travail sont cutanée et unguéale : lésions caustiques, ongles noirâtres et cassants.

Une publication ancienne décrit l'intoxication chronique d'un homme de 53 ans qui manipulait des cristaux d'acide oxalique. Il se plaignait d'une asthénie, d'une anxiété et d'une irritabilité. Des vomissements, un amaigrissement, une toux et une peau sèche étaient notés.

L'oxalose primitive est une maladie métabolique qui se traduit par des lithiases urinaires oxaliques, une néphrocalcinose, une insuffisance rénale, des atteintes articulaires, une hyperuricémie, une ostéomalacie, une hyperparathyroïdie secondaire, des troubles de la conduction cardiaque, une neuropathie périphérique et des dépôts d'oxalate de sodium dans tous les tissus.

Réglementation

Rappel : La réglementation citée est celle en vigueur à la date d'édition de cette fiche : Septembre 2016

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", "Protection de l'environnement" et "Transport" ne sont que très partiellement renseignées.

Sécurité et santé au travail

Mesures de prévention des risques chimiques (agents chimiques dangereux)

- Articles R. 4412-1 à R. 4412-57 du Code du travail.
- Circulaire DRT du ministère du travail n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 4222-1 à R. 4222-26 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.

Valeurs limites d'exposition professionnelle (Françaises)

- Article R. 4412-150 du Code du travail.
- Arrêté du 26 octobre 2007 (JO du 28 octobre 2007) modifiant l'arrêté du 30 juin 2004 modifié établissant la liste des VLEP indicatives (JO du 11 juillet 2004).

Maladies à caractère professionnel

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

Travaux interdits

- Jeunes travailleurs de moins de 18 ans : article D. 4153-17 du Code du travail. Des dérogations sont possibles sous conditions : articles R. 4153-38 à R. 4153-49 du Code du travail.

Entreprises extérieures

- Article R. 4512-7 du Code du travail et arrêté du 19 mars 1993 (JO du 27 mars 1993) fixant la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

a) **Substance** acide oxalique :

Le règlement CLP (règlement (CE) n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 (JOUE L 353 du 31 décembre 2008)) introduit dans l'Union européenne le système général harmonisé de classification et d'étiquetage ou SGH. La classification et l'étiquetage de l'acide oxalique, harmonisés selon les deux systèmes (règlement CLP et directive 67/548/CEE), figurent dans l'annexe VI du règlement CLP. La classification est :

- selon le règlement (CE) n° 1272/2008 modifié
 - Toxicité aiguë (par voie orale), catégorie 4 (*) ; H302
 - Toxicité aiguë (par voie cutanée), catégorie 4 (*) ; H312

(*) Cette classification est considérée comme une classification minimale ; La classification dans une catégorie plus sévère doit être appliquée si des données accessibles le justifient.

Cependant, certains fournisseurs proposent l'auto-classification suivante :

- Toxicité aiguë (par voie orale), catégorie 4 (*) ; H302
- Toxicité aiguë (par voie cutanée), catégorie 4 (*) ; H312
- Corrosion, catégorie 2 ; H315

et/ou

- Lésions oculaires graves, catégorie 1 ; H318

et/ou

- Toxicité spécifique pour certains organes cibles (rein) – Exposition répétée, catégorie 2 ; H373

Pour plus d'informations, se reporter au site de l'ECHA (<http://echa.europa.eu/web/guest/information-on-chemicals/cl-inventory-database>).

- selon la directive 67/548/CE
 - Nocif, R 21/22

b) **mélanges** (préparations) contenant de l'acide oxalique :

- Règlement (CE) n° 1272/2008 modifié

Les lots de mélanges classés, étiquetés et emballés selon la directive 1999/45/CE peuvent continuer à circuler sur le marché jusqu'au 1er juin 2017 sans réétiquetage ni réemballage conforme au CLP.

Protection de la population

- Article L. 5132.2 et articles R. 5132-43 à R. 5132-73 du Code de la santé publique (décret du n° 2004-802 du 29 juillet 2004 relatif à certaines substances et préparations vénéneuses - JO du 8 août 2004) :
 - étiquetage (cf. Réglementation).

Protection de l'environnement

Les installations ayant des activités, ou utilisant des substances, présentant un risque pour l'environnement peuvent être soumises au régime ICPE. Pour savoir si une installation est concernée, se référer à la nomenclature ICPE en vigueur ; le ministère chargé de l'environnement édite une brochure téléchargeable et mise à jour à chaque modification (www.installationsclassees.developpement-durable.gouv.fr/La-nomenclature-des-installations.html). Pour plus d'information, consulter le ministère ou ses services (DREAL (Directions Régionales de l'Environnement, de l'Aménagement et du Logement) ou les CCI (Chambres de Commerce et d'Industrie)).

Transport

Se reporter entre autre à l'Accord européen relatif au transport international des marchandises dangereuses par route (dit " Accord ADR ") en vigueur au 1er janvier 2011 (www.developpement-durable.gouv.fr-Transport-des-marchandises.html). Pour plus d'information, consulter les services du ministère chargé du transport.

Recommandations

Au point de vue technique

Stockage

- Stocker l'acide oxalique dans des locaux frais, bien ventilés, à l'abri des rayons solaires et à l'écart de toute source d'ignition ou de chaleur, des matières inflammables et des oxydants.
- Les récipients seront soigneusement fermés et étiquetés. Reproduire l'étiquetage en cas de fractionnement des emballages.
- Prévoir, à proximité, des équipements de protection notamment des appareils de protection respiratoire isolants autonomes pour les interventions d'urgence.

Manipulation

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

- Instruire le personnel des risques présentés par l'acide oxalique, des précautions à observer et des mesures à prendre en cas d'accident.
- Éviter l'inhalation de poussières ou d'aérosols. Effectuer en appareil clos toute opération industrielle qui s'y prête. Dans tous les cas, capter les émissions à leur source.
- Prévoir 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, vêtements de protection, gants et lunettes de sécurité. Ces effets seront maintenus en bon état et nettoyés après usage.
- Prévoir des douches de sécurité, des fontaines oculaires et des postes d'eau à débit abondant dans tous les locaux où on manipule de l'acide oxalique.
- Ne pas boire, ne pas manger dans les ateliers.
- Maintenir les locaux en parfait état de propreté.
- Observer une hygiène corporelle et vestimentaire très stricte : passage à la douche et changement de vêtements après le travail ; lavage des mains et du visage avant les repas.
- Pour la manipulation des récipients contenant de l'acide oxalique, se conformer strictement aux prescriptions du fabricant.
- Ne jamais procéder à des travaux sur et dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu de l'acide oxalique ou ses solutions, sans prendre les précautions d'usage [30].
- Éviter tout rejet d'acide oxalique à l'égout.
- Conserver les déchets contenant de l'acide oxalique dans des récipients étanches spécialement destinés à cet effet. Éliminer les déchets dans les conditions autorisées par la réglementation (traitement dans l'entreprise ou dans un centre spécialisé).

Au point de vue médical

- A l'examen d'embauche et lors des examens périodiques, rechercher plus particulièrement des signes d'irritation cutanée, oculaire ou respiratoire. Il convient d'éviter d'exposer les sujets atteints d'affections cutanées ou rénales chroniques, ou de lithiase urinaire.
- L'examen clinique d'embauche pourra être utilement complété par un dosage de la créatininémie, par une radiographie pulmonaire et des épreuves fonctionnelles respiratoires de base, qui serviront d'examens de référence.
- La fréquence des examens périodiques et la nécessité ou non d'effectuer des examens complémentaires seront déterminées par le médecin du travail en fonction des données de l'examen clinique et de l'appréciation de l'importance de l'exposition.
- Recommander aux porteurs de lentilles de contact d'utiliser des verres correcteurs lors des travaux où ils peuvent être exposés à des poussières ou des aérosols acides.
- En cas de contact cutané, laver immédiatement et abondamment à grande eau pendant au moins 15 minutes. Retirer les vêtements souillés. Si la contamination cutanée est peu étendue, le traitement consistera en une application répétée d'un gel de gluconate de calcium ou de compresses imbibées d'une solution d'un sel de calcium (chlorure ou gluconate de calcium). En cas de contamination des doigts, les ongles seront coupés ras et les extrémités baignées pendant 15 à 20 minutes dans une solution à 10 % de gluconate de calcium, avant d'appliquer le même traitement que précédemment. Dans tous les cas, consulter un médecin. Lorsque la contamination cutanée est étendue (> 10 % de la surface corporelle) ou lors de projection de solutions concentrées, le risque d'intoxication systémique impose d'hospitaliser la victime par ambulance médicalisée dans les plus brefs délais, après une première décontamination sur place.
- En cas de projection oculaire, laver immédiatement et abondamment à l'eau pendant au moins 15 minutes, paupières bien écartées. Dans tous les cas, consulter un ophtalmologiste.
- En cas d'inhalation massive de poussières ou d'aérosols, retirer le sujet de la zone polluée après avoir pris toutes les précautions nécessaires. Faire transférer la victime dans les plus brefs délais en milieu hospitalier (réanimation de préférence) par ambulance médicalisée. En attendant l'arrivée des secours, déshabiller la victime et commencer une décontamination cutanée et oculaire soignée. Mettre en œuvre, s'il y a lieu, des manœuvres de réanimation. Une surveillance clinique et radiologique sera nécessaire.
- En cas d'ingestion, quelles que soient la quantité et la concentration du produit, ne pas tenter de faire vomir et faire hospitaliser la victime dans les plus brefs délais, en milieu de réanimation par ambulance médicalisée. En attendant l'arrivée des secours, on pourra faire ingérer à la victime une solution de chlorure de calcium à 5 % ou de gluconate de calcium à 10 %. Mettre en œuvre, s'il y a lieu, des manœuvres de réanimation.

Bibliographie

- 1 | Oxalic acid - International Chemical Safety Cards. IPCS, CEC, ICSC 0529, 2009. Consultable sur le site www.inchem.org/pages/icsc.html.
- 2 | Oxalic acid dihydrate - International Chemical Safety Cards. IPCS, CEC, ICSC 0707, 2009. Consultable sur le site www.inchem.org/pages/icsc.html.
- 3 | GRIGNARD V. - Traité de chimie organique. Paris, Masson, 1939, vol. 10, pp. 165-178.
- 4 | The Merck Index, 14^e ed. Whitehouse Station, Merck and Co, 2006..
- 5 | Occupational health guideline for oxalic acid. Cincinnati, NIOSH, OSHA, 1978.
- 6 | Toxic and hazardous industrial chemicals safety manual for handling and disposal with toxicity and hazard data. Tokyo, International Technical Information Institute, 1982, pp. 388-389.
- 7 | Oxalic acid - SAX's dangerous properties of industrial materials. 11th ed. New-York : Wiley-Interscience ; 2005 : CD-ROM.
- 8 | KIRK-OTHMER - Encyclopedia of chemical technology. New York, Londres, John Wiley and sons, 1981, vol. 16, pp. 618-636.
- 9 | Acide oxalique M-329. In : Publications. Bases de données. MétroPol. INRS, 2016 (www.inrs.fr/metropol/).
- 10 | Oxalic Acid. Method PV 2115. In : Sampling and Analytical Methods. OSHA, 2003 (www.osha.gov/dts/sltc/methods/index.html).
- 11 | Registry of toxic effects of chemical substances, supplément 1983-1984 à l'édition 1981-1982. Cincinnati, DHHS (NIOSH), vol. 2, pp. 1318-1319.
- 12 | Oxalic acid in Patty's Toxicology, 6th ed. Vol 3. New York : John Wiley and Sons ; 2012 : 508-512.
- 13 | Grant W.M. - Toxicology of the eye. 2^eéd. Springfield, Thomas Books Pub., 1974, p. 774.
- 14 | Goldman M., Doering G.J., Nelson R.G.- Effect of dietary ingestion of oxalic acid on growth and reproduction in male and female Long-Evans rats. Res. Commun. Chern. Pathol. Pharmacol., 1977,18, pp. 369-372.
- 15 | Goldman M., Doering G.J. - The effect of dietary ingestion of oxalic acid on thyroid function in male and female Long-Evans rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 1979,48, pp. 409-414.
- 16 | Tisellus H.G., Ahlstrand C., Lundstrom B., Nilsson M.A. - (14 C) Oxalate absorption by normal persons, calcium oxalate stone formers, and patients with surgically disturbed intestinal function. *Clin. Chem.*, 1981,27, pp. 1682-1685.
- 17 | Prenen J.A.C., Boer P, Dorhout mees E.J. - Absorption kinetics of oxalate from oxalate-rich food in man. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 1984,40,pp. 1007-1010.
- 18 | Hodgkinson A., Zarembski PM. - Oxalic acid metabolism in man. A review. *Calcif Tissue Res.*, 1968,2, pp. 115-132.
- 19 | Prenen J.A.C., Dorhout mees E.J., Boer P. - Plasma oxalate concentration and oxalate distribution volume in patients with normal and decreased renal function. *Eur. J. Clin. Invest.*, 1985,15, pp. 45-49.
- 20 | Zarembski P.M., Hodgkinson A.- Some factors influencing the urinary excretion of oxalic acid in man. *Clin. Chim. Acta*, 1969,25, pp. 1-10.
- 21 | Hagler L., Herman R.H. - Oxalate metabolism - IV. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 1973,26, pp. 1073-1079.
- 22 | Weinman E.J., Frankfurt S.J., Ince A., Sansom S. - Renal tubular transport of organic acids. Studies with oxalate and para-aminohippu- rate in the rat. *J. Clin. Invest.*, 1978,61, pp. 801-806.
- 23 | Watts R.W.E., Veall N., Purkiss P.- Oxalate dynamics and removal rates during haemodialysis and peritoneal dialysis in patients with primary hyperoxaluria and severe renal failure. *Clin. Sci.*, 1984,66, pp. 591-597.
- 24 | L'épée P., Castagnou R., Larcébau S., Lazarini H.J., Doignon J. - Intoxication aiguë mortelle par l'oxalate neutre de potassium. *Med. Leg. Domm. Corp.*, 1971,4, pp. 178-181.
- 25 | Dvorackova I. - Tödliche Vergiftung nach intravenöse Verabreichung von Natrium Oxalat. *Arch. Toxicol.*, 1966,22, pp. 62-67.
- 26 | McNally W.D. - Toxicology - Industrial medicine. Chicago, 1937, pp. 7478.
- 27 | Moorhead P.J., Cooper D.J., Timperley W.R. - Progressive peripheral neuropathy in patient with primary hyperoxaluria. *Br. Med.J.*, 1975, 2, pp. 312-313.
- 28 | Acide oxalique. Aide mémoire technique "Les valeurs limites d'exposition professionnelles aux agents chimiques". ED n° 984. INRS ; 2012 (www.inrs.fr).
- 29 | Oxalic acid. In : Guide to Occupational Exposure Values. Cincinnati : ACGIH ; 2016.
- 30 | Cuves et réservoirs - Recommandation CNAMTS R 435. Paris : INRS ; 2008 (www.inrs.fr).

Auteurs

Historique des révisions

Seuls les éléments cités ci-dessous ont fait l'objet d'une mise à jour ; les autres données de la fiche toxicologique n'ont pas été réévaluées.

1 ^{re} édition	1988
2 ^e édition (mise à jour partielle)	2005
<ul style="list-style-type: none"> ■ Valeurs limites d'exposition professionnelle ■ Méthodes de détection et de détermination dans l'air ■ Réglementation ■ Bibliographie 	

3 ^e édition (mise à jour partielle) <ul style="list-style-type: none">■ Utilisations■ Valeurs limites d'exposition professionnelle■ Méthodes de détection et de détermination dans l'air■ Réglementation■ Recommandations médicales■ Bibliographie	2016
--	------