

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Intoxication accidentelle à dose potentiellement létale d'acide borique

X. LOMBARD (1), A. BENOÎT (2) A. GHUYSEN (3), V. D'ORIO (4)

RÉSUMÉ : Nous rapportons le cas d'un patient victime d'une intoxication accidentelle à l'acide borique à dose potentiellement létale. Néanmoins, après une surveillance rapprochée durant 5 jours, l'évolution s'est avérée favorable. Le patient n'a développé aucun symptôme en n'ayant bénéficié que d'un lavage gastrique. Nous profitons de cette observation pour revoir les éléments récents de la littérature concernant ce type d'intoxication.

MOTS-CLÉS : *Intoxication - Acide borique - Hémodialyse*

NON-FATAL ACCIDENTAL BORIC ACID INGESTION

SUMMARY : We report a case of non fatal accidental boric acid intoxication at potentially fatal doses. After 5 days without symptoms, the patient was released from hospital. Gastric lavage in the emergency unit was his only treatment. Recent literature data on this kind of intoxication will be reviewed.

KEYWORDS : *Intoxication - Boric acid - Hemodialysis*

INTRODUCTION

L'acide borique (H_3BO_3), synthétisé pour la première fois en 1702 à partir du borax, est un acide faible qui se présente sous la forme de cristaux inodores et incolores, ou sous la forme de poudre blanche se dissolvant dans l'eau (1). Il est naturellement présent dans l'air, l'eau, les sols et les plantes (2). Il est utilisé par l'industrie pour la fabrication de verres spéciaux et d'émail. Il a également été employé dans des produits de nettoyage à usage ménager, dans les insecticides et fongicides ou encore comme absorbant de neutrons dans les centrales nucléaires (3). Il fut utilisé comme conservateur alimentaire ainsi que dans des préparations pharmaceutiques à visée cosmétique. Toutefois, son usage actuel est quasi nul du fait de sa toxicité potentielle. Aussi, ne le retrouve-t-on plus que dans quelques collyres et onguents, et dans les poudres anti-odorantes pédiées (2, 4).

Nous rapportons ici le cas d'un patient victime d'une intoxication accidentelle à l'acide borique à dose potentiellement mortelle.

CAS CLINIQUE

Un patient, âgé de 46 ans, est admis en salle d'urgences 30 minutes après avoir ingéré accidentellement 20g d'acide borique. A l'anamnèse, le patient explique avoir confondu l'acide borique avec le bicarbonate de soude en raison de leur aspect extérieur assez proche. Il utilise

le premier comme traitement contre la sudation pédiée excessive. Se rendant compte de la méprise, il se rend aux urgences sur les conseils du centre antipoison. A l'admission, il n'a aucune plainte: il ne présente aucune douleur, aucun symptôme d'ordre cardiaque ou respiratoire. Il n'a pas de nausée ni de vomissement. Son transit est normal. Il ne présente aucun symptôme neurologique ou urologique. Ses antécédents sont vierges et il s'agit là de sa première visite à l'hôpital. Il ne présente aucune allergie. Son traitement quotidien se compose de bromazépam 6 mg 1x/jour au coucher.

Les paramètres à l'admission sont dans les limites de la normale : la pression artérielle est mesurée à 130/85 mmHg, la fréquence cardiaque est de 88/min, la saturation artérielle en oxygène est à 99% et la température corporelle s'élève à 36,7°C

A l'examen clinique, les téguments sont normocolorés et normohydratés. Aucun érythème n'est retrouvé ni aucune desquamation. Les bruits cardiaques sont bien audibles et aucun souffle n'est découvert. L'auscultation pulmonaire est claire, sans bruit surajouté. L'abdomen est souple, tympanique et indolore. Le transit est bien perçu. Aucune organomégalie n'est retrouvée. L'examen neurologique du patient est également normal : il est bien orienté et ne présente aucun déficit moteur ou sensitif. L'examen des paires crâniennes est normal. Aucun symptôme cérébelleux ou extrapyramidal n'est observé.

La biologie réalisée à l'admission se révèle normale : il n'y a pas de trouble au niveau de la formule hémoleucocytaire; les fonctions rénales et hépatiques sont normales; aucune perturbation ionique n'est mise en évidence. La gazométrie montre un pH à 7,46; le standard bicarbonate est mesuré à 27,5 mmol/l, et l'excès de bases à

(1) Assistant Urgentiste, (3) Chef de clinique, (4) Chef du Service des Urgences, CHU de Liège.

(2) Étudiant, Université de Liège.

3,5 mmol/l. La boratémie sur le prélèvement de l'admission est à 587 mg/l (N<200 mg/l).

Sur le plan thérapeutique, un lavage gastrique, suivi d'une surveillance rapprochée, est recommandé.

Ainsi, le patient bénéficiera d'une nouvelle biologie d'orientation générale et d'une gazométrie 6 heures après son admission, qui s'avèreront toujours normales.

La boratémie, évaluée quotidiennement, montrera un taux de 587 mg/l à l'admission, puis de 659 mg/l six heures plus tard. Ensuite, il régressera à 403 mg/l au jour 1 post-ingestion, 327 mg/l au J2, 182 mg/l au J3 et, enfin, 38 mg/l au J4.

Passé ce délai, le patient sera autorisé à quitter le service, sans avoir développé le moindre symptôme ou développé la moindre anomalie biologique.

DISCUSSION

Si l'intoxication à l'acide borique est de diagnostic aisé lorsque l'exposition est formelle, son évaluation est beaucoup plus difficile lorsqu'on se trouve dans l'inconnu. En effet, les symptômes peuvent être très variables : un hoquet, des nausées, des vomissements, parfois verdâtres ou bleuâtres, des douleurs abdominales crampoïdes, des diarrhées glaireuses de coloration parfois bleuâtre. Divers symptômes neurologiques peuvent également être présents, tels des céphalées, un tremblement, de la confusion, ou encore des convulsions (en particulier chez l'enfant) et, à un stade avancé, un coma. Les manifestations sont marquées par l'apparition d'un rash érythémateux débutant en général au niveau de la région faciale et s'étendant sur tout le corps en 1 à 2 jours. Une desquamation peut apparaître après 3 jours (2, 3, 5, 6). Chez l'enfant, l'aspect de «homard bouilli» serait typique (7). En cas d'intoxication sévère, une oligo-anurie secondaire à une nécrose tubulaire aiguë peut se développer. Au stade final, des troubles hémodynamiques peuvent survenir qui, en association avec l'insuffisance rénale aiguë, signent une évolution souvent fatale (3).

Le taux sérique normal d'acide borique chez l'adulte sain oscille entre 0 et 200 mg/l (3). L'absorption sanguine de l'acide borique ingéré se fait rapidement par l'intermédiaire du tractus gastro-intestinal. Il est important de noter que la peau abrasée ou brûlée, ou les muqueuses ont une capacité d'absorption lorsque l'acide borique s'y trouve en grande quantité, tandis que la résorption via la peau saine est quasi inexistante

(2, 3, 7). La biodisponibilité peut être considérée comme complète et le pic d'absorption se situe dans les 2 premières heures après la prise. 20% de l'acide borique est lié aux protéines plasmatiques. Plus de 90% de l'excrétion se fait par filtration glomérulaire avec réabsorption partielle dépendant du flux urinaire, du pH et de la concentration du bore (2, 3). Les données sur la demi-vie de l'acide borique varient fortement, allant de 4 à 27,8 heures. Les durées moyennes calculées vont de 13,4 à 21 heures (6). Par contre, les différents travaux publiés sont unanimes sur le fait que l'hémodialyse réduit fortement la demi-vie et la concentration sérique d'acide borique (4, 8).

Ces données suggèrent que la dialyse serait un moyen de traitement efficace des intoxications aiguës symptomatiques bien que les données cliniques concernant son utilisation demeurent rares (9).

La dose absorbée considérée comme létale est de 15g chez l'adulte et 3g chez l'enfant (2, 3, 4, 9). Cependant, une étude reprenant 784 cas d'intoxication aiguë à l'acide borique a montré que certains sujets peuvent absorber des doses plus importantes sans présenter le moindre symptôme significatif, ce qui tend à remettre ces chiffres en cause ou, du moins, à mettre en évidence des variations interindividuelles importantes en termes de toxicité (6). Il n'y a, par contre, aucune donnée sur le taux minimal capable de créer un effet toxique dans 100% des cas (3). Le taux sérique considéré comme potentiellement léthal est de 1 g/l. On notera toutefois la description d'une patiente ayant présenté des taux sériques évalués à 2,320 g/l 1 heure après l'ingestion et ayant uniquement développé des vomissements et un rash cutané (6).

A ce jour, il n'existe aucun antidote connu (4) et le traitement recommandé repose sur le lavage gastrique, qui est efficace s'il est réalisé dans les premières heures de l'ingestion (7), et sur la diurèse forcée provoquée par l'administration intraveineuse de furosémide associée à un remplissage intravasculaire agressif (7, 9).

Certains auteurs recommandent un traitement par hémodialyse si le patient présente des symptômes menaçants (2). Néanmoins, il apparaît que les taux d'élimination de l'acide borique par diurèse forcée semblent identiques à ceux obtenus par hémodialyse, ce qui laisse à penser que le traitement agressif ne serait pas indispensable (6). Aussi, dans une étude rétrospective ayant analysé 782 cas d'intoxication aiguë à l'acide borique (6), il ressort que la majorité des intoxications ne provoque pas de symptômes et

que, par conséquent, l'hémodialyse ne doit être considérée que chez le patient présentant une intoxication massive aiguë avec des taux sériques très élevés ou chez les patients présentant une insuffisance rénale aiguë causée par l'ingestion d'acide borique.

Chez l'enfant, un traitement unique par furosémide et remplissage intraveineux agressif est probablement insuffisant et différents travaux plaident pour l'instauration initiale d'une dialyse péritonéale, voire d'une exsanguino-transfusion (10)

CONCLUSION

Si l'intoxication à l'acide borique peut parfois être mortelle, les patients présentant des symptômes sévères sont relativement peu fréquents. En raison de leur rareté, les connaissances concernant ces intoxications sont parcellaires et aucun dosage biologique ou signe clinique ne peut prédire la gravité de l'intoxication. Actuellement, le traitement recommandé reste l'hyperhydratation et la diurèse forcée par furosémide. L'hémodialyse n'est recommandée qu'en présence d'insuffisance rénale aiguë, de boratémie très élevée ou d'autres symptômes sévères. Chez l'enfant, la dialyse péritonéale semble faire partie du traitement de base.

BIBLIOGRAPHIE

1. Von Burg R.— Boron, boric acid, borates and boron oxide. *J Appl Toxicol*, 1992, **12**, 149-152.
2. Naderi AS, Palmer BF.— Successful treatment of a rare case of boric acid overdose with haemodialysis. *Am J Kidney Dis*, 2006, **48**, 95-97.
3. Corradi F, Brusasco C, Palermo S, et al.— A case report of massive acute boric acid poisoning. *Eur J Em Med*, 2010, **17**, 48-51.
4. Rebecca A, Hamilton RA, Wolf BC.— Accidental boric acid poisoning following the ingestion of household pesticide. *J Forensic Sciences*, 2007, **52**, 706-708.
5. Restuccio A, Mortensen ME, Kelley MT.— Fatal ingestion of boric acid in a adult. *Am J Em Med*, 1992, **10**, 545-547.
6. Toby L, Litovitz TL, Klein-Schawartz W, et al.— Clinical manifestations of toxicity in a series of 784 boric acid ingestions. *Am J Em Med*, 1988, **6**, 209-213.
7. Wong JL, Heimbach MD, Truscott DR, et al.— Boric poisoning : report of 11 cases. *Canadian Med Ass J*, 1964, **90**, 1018-1023.
8. Teshima D, Taniyama T, Oishi R.— Usefulness of forced diuresis for acute boric acid poisoning in an adult. *J Clin Pharm Thera*, 2001, **26**, 387-390.
9. Teshima D, Morishita K, Ueda Y, et al.— Clinical management of boric acid ingestion: pharmacokinetic assessment of efficacy of haemodialysis for treatment of acute boric acid poisoning. *J Pharm-dynam*, 1992, **15**, 287-294.
10. Balliah T, MacLeish H, Drummond KN.— Acute boring acid poisoning: report of infant successfully treated by peritoneal dialysis. *Canadian Med Ass J*, 1969, **101**, 166-168.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr X. Lombard, Service des Urgences, CHU de Liège, Belgique.
Email : xlombard@chu.ulg.ac.be