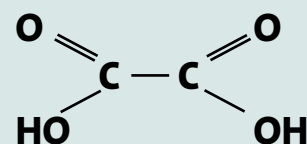


FICHE TOXICOLOGIQUE

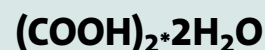
FT 110

Acide oxalique

Fiche établie par les services techniques et médicaux de l'INRS



acide oxalique (1)



acide oxalique dihydraté (2)

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.
- Extraction de certaines terres rares.
- 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.

Ses principales caractéristiques physiques sont les suivantes.

Masse molaire	90,03
Point de fusion	189,5 °C
Densité (D ₄ ²⁵)	1,901

L'**acide oxalique dihydraté** – (COOH)₂ · 2H₂O –, 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.

Ses principales caractéristiques physiques sont les suivantes.

Masse molaire	126,07
Point de fusion	101,5 °C (avec début de décomposition)
Point d'ébullition	se sublime à 150 °C
Densité (D ₄ ²⁰)	1,653

Numéros CAS

N° 144-62-7 (1)

N° 6153-56-6 (2)

Numéro CE (EINECS)

N° 205-634-3

Numéro Index

N° 607-006-00-8

Synonyme

Acide éthanedioïque



Xn - Nocif

ACIDE OXALIQUE

R 21/22 – Nocif par contact avec la peau et par ingestion.

S 24/25 – Éviter le contact avec la peau et les yeux.

205-634-3 Étiquetage CE

(*) Mise à jour partielle de l'édition 1988.

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

Des valeurs limites indicatives de moyenne d'exposition pondérée (8 h/jour ; 40 h/semaine) et des valeurs limites indicatives d'exposition à court terme (15 min au maximum) dans l'air des locaux de travail ont été établies pour l'acide oxalique.

- France :
1 mg/m³ (VME)
- États-Unis (ACGIH) :
1 mg/m³ (TLV-TWA) ; 2 mg/m³ (TLV-STEL)

MÉTHODES DE DÉTECTION ET DÉTERMINATION DANS L'AIR

- Prélèvement sur filtre de quartz imprégné de carbonate de sodium, désorption par l'éluant chromatographique, chromatographie ionique, détection conductimétrique avec colonne de suppression ou électrophorèse capillaire [9].
- Prélèvement sur filtre en fibre de verre, désorption par de la soude diluée, dosage par chromatographie ionique, détection conductimétrique [10].

RISQUES

RISQUES D'INCENDIE

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 et métabolisme [16 à 23]

Chez l'homme sain, 2 à 20 % de la dose ingérée 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 érythroplasmatique est d'environ 1,5.

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.

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).

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

Aiguë [11 à 13]

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 1 000 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.

Chronique [7, 14, 15]

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 : à 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 sur la reproduction [12, 14]

L'adjonction de 5 % d'acide oxalique à l'alimentation de rats, pendant 70 jours, est responsable d'une disparition de l'œstrus 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

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 myoclonies, 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 œsogastro-duodénale 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 aéro-digestif, une pneumopathie d'inhalation ou une fistule œso-trachéale). 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 tubu-

laire 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.

Chronique [12, 21, 26]

La pathologie la plus fréquemment observée en milieu de travail est 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

HYGIÈNE ET SÉCURITÉ DU TRAVAIL

1. Règles générales de prévention des risques chimiques

- Articles R. 231-54 à R. 231-54-17 du Code du travail (décret n° 2003-1254 du 23 décembre 2003 – JO du 28 décembre 2003).

2. Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 232-5 à R. 232-5-14 du Code du travail (modifiés par le décret n° 2003-1254 du 23 décembre 2003 – JO du 28 décembre 2003).
- 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.

3. Valeurs limites d'exposition professionnelle

- Circulaire du 13 mai 1987 modifiant la circulaire du ministère du Travail du 19 juillet 1982 (non parues au JO).

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 oxalique **pur** :
 - Arrêté du 20 avril 1994 (JO du 8 mai 1994) Nocif, R 21/22
- b) des **préparations** contenant de l'acide oxalique :
 - Arrêté du 9 novembre 2004 (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 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. 5).

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, ADN : l'acide oxalique n'est pas nommé dans ces règlements.

2. Transport par air

- IATA

3. Transport par mer

- IMDG

RECOMMANDATIONS

I. 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 [28].
- 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).

II. AU POINT DE VUE MÉDICAL

■ Éloigner des postes comportant un risque d'exposition les sujets atteints d'affections cutanées, cardio-vasculaires ou rénales chroniques, de lithiase urinaire ou d'une pathologie du tractus digestif supérieur. L'examen clinique d'embauchage pourra être utilement complété par un dosage de la créatininémie, par une radiographie pulmonaire et des épreuves fonctionnelles respiratoires de base, en vue d'une comparaison avec les examens réalisés ultérieurement.

■ 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.

■ La fréquence des examens périodiques sera déterminée par le médecin du travail en fonction de l'importance de l'exposition. Lors des examens systématiques, rechercher particulièrement des signes d'irritation cutanée, oculaire ou respiratoire. Les examens complémentaires d'embauchage pourront également être répétés à intervalles réguliers, si nécessaire.

■ En cas de contact cutané, laver immédiatement à grande eau pendant 15 minutes. Retirer les vêtements souillés. Si la contamination cutanée est peu étendue, le traitement consistera en une application répétée toutes les 3 heures d'un gel de calcium ou de compresses imbibées d'un sel de calcium (chlorure ou gluconate de calcium) pendant 48 heures. En cas de contamination des doigts, les ongles seront coupés ras et les extrémités bai-

gnées pendant 15 minutes dans une solution de chlorure ou gluconate de calcium, avant d'appliquer le même traitement que précédemment. Si, malgré ce traitement, il apparaît des lésions cutanées à type de brûlures ou de nécrose cutanée, ou si le sujet est vu tardivement, consulter un médecin, si nécessaire en milieu hospitalier. Lorsque la contamination cutanée est étendue, le risque d'intoxication systémique impose d'hospitaliser la victime aussitôt après une première décontamination sur place.

■ En cas de projection oculaire, laver immédiatement et abondamment à l'eau ou au sérum physiologique pendant 10 à 15 minutes. 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 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 soigneuse. 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 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 dizaine d'ampoules de chlorure de calcium à 5 %.

BIBLIOGRAPHIE

1. Oxalic acid – International Chemical Safety Cards. *IPCS, CEC, ICSC 0529*, 1996. Consultable sur le site <http://www.inchem.org/pages/icsc.html>.
2. Oxalic acid dihydrate – International Chemical Safety Cards. *IPCS, CEC, ICSC 0707*, 1990. Consultable sur le site <http://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. *Rahway, Merck and Co*, 1983, pp. 991-992.
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. SAX N.I. – Dangerous properties of industrial materials. New York, Londres, *Van Nostrand Reinhold Company*, 1984, p. 2098.
8. KIRK-OTTMER – Encyclopedia of chemical technology. New York, Londres, *John Wiley and sons*, 1981, vol. 16, pp. 618-636.
9. Métrologie des polluants. Fiche 078. 11/09/03. CD-Rom 4, *INRS*, 2003. Consultable sur le site <http://www.inrs.fr>.
10. OSHA – Occupational Safety and Health Administration. Méthode n° PV 2115, avril 2003. Consultable sur le site <http://www.osha.gov/dts/sltc/methods>.
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. CLAYTON G.D., CLAYTON F.E. – Patty's industrial hygiene and toxicology, 3^e éd., vol. II C. New York, *John Wiley and sons*, 1982, pp. 4901-4987.
13. GRANT W.M. – Toxicology of the eye. 2^e éd. 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. Chem. 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. TISELIUS 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 P.M. – 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-aminohippurate in the rat. *J. Clin. Invest.*, 1978, 61, pp. 801-806.
23. WATTS R.W.E., VALL 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., LARCEBAU 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. 74-78.
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. Cuves et réservoirs – *Recommandation CNAM R 276*. INRS.