

Le bore

Recommandation

La concentration maximale acceptable provisoire (CMAP) de bore dans l'eau potable est de 5 mg/L (5 000 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

Le bore est partout présent dans l'environnement; il existe naturellement dans plus de 80 minéraux et constitue 0,001 pour cent de la croûte terrestre.¹ Tandis que les roches sédimentaires en contiennent plus que les roches ignées, le bore est plus couramment présent dans les roches granitiques et les pegmatites. Les émissions volcaniques libèrent de l'acide borique (acide orthoborique $B(OH)_3$) et du trifluorure de bore (BF_3). Par conséquent, les concentrations de bore sont élevées dans l'eau des régions volcaniques. L'eau des océans contient aussi de l'acide borique; l'évaporation de l'eau de mer dans les bassins confinés a créé une source commerciale de bore.²

Les composés du bore, en particulier l'acide borique et le borate de sodium (ou borax, $Na_2B_4O_7 \cdot 10H_2O$) sont employés dans la préparation de désinfectants et de médicaments, dans la fabrication de verres borosilicatés, entrent dans la fabrication des émaux, servent d'antioxydants lors des travaux de soudage, et sont aussi employés dans les produits cosmétiques, dans le cuir, dans les textiles, dans les peintures et par les industries de transformation du bois. De plus, le borax et l'acide borique sont utilisés au Canada comme insecticides; le borax est également employé comme agent antimicrobien, et très souvent comme nettoyant.

Le bore est un élément indispensable à la croissance des plantes et est directement appliqué au sol comme engrais. Le borate de soude et l'acide borique sont employés comme agents fongistatiques dans le traitement des légumes, des fruits et des arbres.³

La concentration en bore des sols varie entre 0,002 et 0,1 mg/g de poids sec;⁴ il est fortement mobile dans ce milieu et facilement entraîné par lixiviation. Les facteurs qui influent sur l'adsorption du bore par le sol

sont le pH du sol, la texture du sol, sa teneur en matières organiques, sa capacité d'échange cationique, son humidité et sa température.⁵

Exposition

La principale forme sous laquelle se présente le bore dans l'eau est l'acide borique.⁶ Dans l'eau de mer, la concentration de bore se situe entre 4 et 5 mg/L.^{7,8} Dans les eaux côtières du Canada, les concentrations de bore se situent apparemment entre 3,7 et 4,3 mg/L.⁹ Les eaux des estuaires sont généralement riches en bore,¹⁰ et les concentrations rencontrées dans les puits d'eau sont apparemment plus variables et souvent plus élevées que dans les eaux de surface,¹¹ le plus souvent en raison de l'érosion de sources naturelles de bore.¹²

Les concentrations moyennes de bore dans les eaux de surface, déterminées par des analyses colorimétriques, se situaient bien au-dessous de 0,5 mg/L (moyenne d'ensemble 0,16 mg/L) dans plus de 90 pour cent des lieux figurant dans la Banque nationale de données sur la qualité des eaux; dans quelques stations, les concentrations dépassaient 2,0 mg/L. Les valeurs individuelles allaient de non décelables (limite de détection de 0,02 mg/L) à 2,9 mg/L, et les valeurs provinciales médianes allaient de 0,01 mg/L dans le cas de la Colombie-Britannique à 0,15 mg/L dans le cas du Manitoba et de la Saskatchewan.¹³

Dans 3 842 échantillons d'eau traitée et distribuée dans 51 collectivités de l'Ontario étudiées de 1987 au début de 1989, les concentrations moyennes de bore se situaient entre 0,042 et 235 µg/L. Dans un échantillon d'eau, la concentration moyenne de bore était de 570 µg/L. Les concentrations de bore étaient inférieures ou égales à 100 µg/L dans plus de 97 pour cent des échantillons d'eau totale dosés dans 36 des 51 collectivités.¹⁴ Dans approximativement 83 pour cent des 803 réseaux des municipalités du Québec étudiés en 1988, les concentrations de bore étaient inférieures à 0,5 mg/L; toutefois, dans un site particulier, la concentration de bore était «supérieure à 3 mg/L».¹⁵ Les concentrations de bore étaient inférieures à 0,02 mg/L

dans 84 pour cent de 38 réseaux municipaux étudiés (un échantillon a été dosé dans chaque site) à Terre-Neuve et au Labrador en 1989.¹⁶

On a attribué aux embruns la présence de bore dans l'atmosphère (libération d'aérosols contenant du sel marin), ainsi qu'à l'activité volcanique, à l'accumulation de bore dans des poussières, et aux émissions industrielles d'oxyde de bore, d'acide borique et de borates de sodium et d'autres borates métalliques présents sous forme de particules ou d'aérosols.¹ Les cendres volantes provenant de la combustion du charbon contribuent aussi à accroître la concentration de bore dans l'atmosphère.¹⁷ On a signalé dans l'atmosphère, au-dessus des océans, des concentrations de bore égales à $1,7 \times 10^{-4}$ mg/m³.¹⁸ On n'a pas trouvé de données sur les concentrations de bore dans l'atmosphère au Canada.

Il existe peu de données sur la teneur en bore des aliments. Le bore s'accumule dans les végétaux,¹⁹ et les concentrations sont particulièrement élevées dans les légumes (de 0,025 à 0,05 mg/g de poids sec), puis dans les fruits et légumes (de 0,005 à 0,02 mg/g) et dans les céréales et grains (de 0,001 à 0,005 mg/g). Dans la partie comestible à l'état frais des baies et des agrumes, les concentrations de bore se situent entre 0,0003 et 0,0024 mg/g.²⁰

Les tissus et organes animaux contiennent entre 0,05 et 0,6 µg/g de poids frais; dans les os, les concentrations tendent à être beaucoup plus élevées.²¹ Normalement, le lait de vache contient entre 0,5 et 1,0 mg/L, mais les concentrations peuvent varier selon l'apport de bore par la vache.²⁰ Les quelques données disponibles indiquent que la concentration de bore dans les boissons varie considérablement;²² les vins peuvent contenir jusqu'à 8,5 µg/g.²¹

Étant donné le manque de données disponibles sur les concentrations de bore dans les produits alimentaires du Canada, il est difficile d'en estimer l'apport quotidien avec le régime alimentaire. Si l'on tient compte du Rapport sur les habitudes alimentaires²³ et des quelques données sur la teneur en bore des aliments courants telle que déterminée lors d'une enquête sur l'alimentation dans les hôpitaux,²⁴ on estime à 1 à 3 mg l'apport quotidien de bore d'un Canadien adulte âgé de 20 à 40 ans. La valeur la plus élevée des deux serait sans doute le résultat d'un régime riche en légumes contenant du bore. Cette estimation relative aux Canadiens est assez comparable à celle obtenue pour la population des États-Unis,²⁵ d'après l'analyse d'un régime de 4 200 calories suivi par des adolescents de sexe masculin, incluant l'ingestion d'eau potable et l'eau employée dans la préparation des aliments (de 2,1 à 4,3 mg/jour). Ces chiffres sont également semblables à l'apport moyen de $2,819 \pm 1,554$ mg/jour estimé selon les résultats d'une étude sur le régime alimentaire global réalisée en Angleterre.²⁶

Si l'on se base sur une consommation quotidienne moyenne d'eau de 1,5 L et une concentration maximale de bore de 0,57 mg/L telle qu'elle a été mesurée dans l'eau potable lors de l'enquête menée en Ontario,¹⁴ l'apport quotidien maximal de bore dans l'eau potable serait de 0,86 mg au Canada. Étant donné que dans la plupart des sites, les concentrations moyennes étaient beaucoup plus basses, la consommation quotidienne moyenne de bore avec l'eau potable est probablement inférieure à 0,86 mg.

Même aux concentrations maximales mesurées dans l'air marin, l'apport de bore par inhalation est probablement négligeable comparativement aux quantités de bore ingérées avec les aliments et l'eau.

Par conséquent, pour les Canadiens, l'apport quotidien moyen total est estimé entre 1 et 4 mg, les aliments constituant la source principale du bore ingéré.

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Plusieurs méthodes peuvent servir au dosage du bore présent dans l'eau, notamment la méthode de la curcumine qui consiste en un processus d'acidification et d'évaporation en présence de curcumine de façon à produire de la rososynine qui est dissoute dans l'éthanol puis comparée à des étalons par photométrie, ou bien en utilisant la méthode du carmin qui consiste à combiner le bore avec du carmin ou de l'acide carminique en présence d'acide sulfurique, puis à procéder à des mesures photométriques. Dans le cas de l'eau, il est recommandé d'utiliser la méthode de la curcumine lorsque les concentrations de bore se situent entre 0,1 et 1 mg/L, tandis que la méthode du carmin est optimale pour doser le bore entre 1 et 10 mg/L.²⁷ Les autres méthodes d'analyse sont en particulier l'analyse spectrophotométrique avec la 1,1'-dianthrimide (lorsque les concentrations de bore se situent entre 0,01 et 0,2 mg/L) ou avec l'azométhine-H, ou le dosage volumétrique après la distillation (procédé optimal lorsque l'eau contient plus de 0,2 mg/L, est colorée ou contient des impuretés non filtrables).²⁸

On peut éliminer peu de bore par les méthodes de traitement classiques.²⁹ On a signalé que les méthodes d'adsorption basées à la fois sur l'utilisation d'oxyde de magnésium et sur le procédé d'échange ionique avaient une efficacité de 85 à 90 pour cent du point de vue de l'élimination du bore des sources d'approvisionnement en eau potable (concentrations initiales de 4 à 7 mg/L).³⁰

Effets sur la santé

Par le passé, on a considéré le bore comme non essentiel pour les animaux. Cependant, les résultats d'une étude indiquant une mince étendue de concentrations dans le sang humain³¹ et d'études sur la carence en

bore chez le rat^{32,33} suggèrent que le bore pourrait effectivement être un élément essentiel. Le bore satisfait à quelques-uns des critères de caractère essentiel, mais il n'a pas été possible d'établir que la carence en cet élément entravait de façon reproductible une fonction biologique en l'amenant à un niveau sous-optimal.³⁴ Des expériences animales indiquent que le bore peut directement influencer sur le métabolisme du calcium, du phosphore, du magnésium et du cholécalférol.³²

L'effet du bore sur le métabolisme des principaux minéraux et son rôle potentiel d'inhibiteur de l'ostéoporose chez les humains ont été étudiés. Le bore a réduit l'excrétion urinaire de calcium chez douze femmes en phase post-ménopausique qui ont suivi un régime alimentaire pauvre en bore (0,25 mg/jour) pendant 119 jours, puis un régime avec apport complémentaire de 3,0 mg/jour pendant 48 jours; cette réduction a été plus prononcée lorsque le taux de magnésium dans l'alimentation était faible. L'apport complémentaire de bore a également accru les taux de β -estradiol dans le sérum ainsi que les taux de testostérone.³⁵

Les composés du bore sont rapidement et complètement absorbés par le tube digestif,³⁶ par les muqueuses, et également par la peau lorsque celle-ci est abrasée ou endommagée. Les concentrations de bore dans le foie, les reins, le cerveau et le sang des rats ont continuellement augmenté pendant les neuf premiers jours de leur exposition à de l'eau potable contenant 100 ppm de borate de soude, et les concentrations maximales sont apparues dans les reins. Les taux étaient progressivement revenus à la normale dans les reins, dans le foie et dans le cerveau à la fin de la période de 21 jours, tandis que les concentrations sanguines ont continuellement augmenté jusqu'au 21^e jour.³⁷ Le bore ne s'accumule pas dans les tissus normaux, mais peut se concentrer dans les tumeurs malignes du cerveau.³⁸ On a signalé les concentrations moyennes suivantes de bore dans les tissus humains ($\mu\text{g/g}$ de poids humide) : reins, 0,6; poumons, 0,6; ganglions lymphatiques, 0,6; sang, 0,4; foie, 0,2; tissus musculaires, 0,1; testicules, 0,09; et cerveau, 0,06.³⁹

Le bore est principalement éliminé de l'organisme par les reins; des quantités mineures sont excrétées avec les fèces, la sueur et la salive;⁴⁰ il se retrouve aussi dans le lait de vache.⁴¹ Environ la moitié du bore absorbé est éliminé dans les 24 heures suivant l'injection intraveineuse de 562 à 611 mg d'acide borique dans l'organisme humain;⁴⁰ on a rapporté un taux d'élimination de plus de 92 pour cent dans les 96 heures suivant l'ingestion de 750 mg d'acide borique dilué dans de l'eau ou l'administration d'une quantité maximale de 50 mg sous forme d'onguent émulsionné dans l'eau,⁴² chez des volontaires.

Chez les humains, on a signalé plusieurs cas d'intoxication aiguë liée à l'utilisation d'acide borique ou de borax, après l'ingestion ou l'injection parentérale de ces produits, après le lavage des cavités séreuses ou des lavements avec ces produits, et l'application de pansements, de poudres ou d'onguents contenant ces produits sur de vastes surfaces de peau brûlée ou abrasée.²⁰ Les symptômes d'intoxication aiguë par le bore sont en particulier des nausées, des vomissements, la diarrhée, des irritations cutanées et une desquamation de l'épiderme, et des indices d'une stimulation du système nerveux central suivie de dépression.³ Dans les cas graves, la mort survient habituellement en cinq jours par collapsus cardio-vasculaire et choc.⁴³ Selon les estimations, la dose létale aiguë d'acide borique varie de 15 à 20 g chez l'adulte, de 5 à 6 g chez le jeune enfant et de 1 à 3 g chez le nouveau-né.^{36,44} Les enfants, les vieillards et les personnes souffrant de problèmes rénaux sont particulièrement vulnérables aux effets toxiques aigus du bore.

Krasovskii *et al.*⁴⁵ ont réalisé une étude au cours de laquelle ils ont examiné le fonctionnement sexuel chez des individus de sexe masculin (les résultats étant fondés sur les réponses à un questionnaire) habitant des régions où les concentrations de bore dans le réseau d'approvisionnement en eau («0,015, 0,05 ou 0,3 mg/kg») sont variables. On a observé une tendance à une réduction de la fonction sexuelle chez des hommes consommant de l'eau caractérisée par une teneur en bore de «0,3 mg/kg». Cependant, on n'a pu évaluer la validité des résultats, étant donné l'absence d'information dans le compte-rendu de l'étude tel qu'il a été publié.

Dans des études menées par Weir et Fisher,⁴⁶ des groupes de cinq jeunes beagles mâles et cinq jeunes beagles femelles ont été soumis à un régime alimentaire contenant du borax ou de l'acide borique à des concentrations de 17,5, 175 ou 1 750 ppm en équivalent de bore pendant une période de 90 jours. L'aspect, le comportement, l'élimination, le poids corporel et la consommation alimentaire étaient normaux chez les animaux pour tous les groupes de doses; il y a toutefois eu un décès dans le groupe le plus élevé. Il n'y a pas eu d'effets nocifs au taux de 175 ppm de bore (sous formes de borax ou d'acide borique), tandis qu'à des taux de 1 750 ppm de bore, l'acide borique et le borax ont tous deux causé une forte atrophie testiculaire chez les mâles.

Dans une étude distincte, quatre beagles mâles et quatre beagles femelles ont été exposés à des concentrations de bore de 0, 58, 117 et 350 ppm pendant deux ans, ou à des concentrations de 1 170 ppm pendant 38 semaines, le bore étant présent sous formes de borax ou d'acide borique. On n'a observé aucune différence du point de vue de l'aspect, du comportement, de l'appétit, de l'élimination, du poids corporel, de la consommation alimentaire, du poids des organes, ou des paramètres

hématologiques et biochimiques, entre les animaux témoins et les chiens exposés soit au borax soit à l'acide borique à raison de 350 ppm de bore ou moins. Les seuls effets nocifs observés étaient des modifications testiculaires (arrêt de la spermatogenèse et atrophie de l'épithélium séminifère des tubules) chez des mâles exposés à la dose la plus élevée de l'un ou l'autre composé (1 170 ppm). On considère que la dose sans effet nocif observé (DSENO) se situe à 350 ppm de bore,⁴⁶ ce qui est équivalent à 8,75 mg/kg p.c. par jour.¹

Les mêmes chercheurs⁴⁶ ont réalisé une étude au cours de laquelle dix rats albinos mâles et dix rats albinos femelles (rats Sprague-Dawley) ont ingéré du borax ou de l'acide borique dans leur régime alimentaire, aux taux de 52,5, 175, 525, 1 750 ou 5 250 ppm d'équivalent en bore pendant 90 jours. On n'a observé aucun effet nocif évident chez les rats ayant reçu 525 ppm ou moins, tandis que la croissance et le «degré d'assimilation alimentaire» ont diminué de façon significative aux deux doses supérieures. Cependant, l'atrophie partielle des testicules a été signalée chez quatre mâles ayant consommé 525 ppm de bore sous forme de borax et chez un rat ayant ingéré 525 ppm de bore sous forme d'acide borique. L'atrophie complète des testicules a été observée chez tous les mâles exposés à 1 750 ppm de bore sous formes de borax ou d'acide borique. Dans une étude additionnelle, 35 mâles et 35 femelles (rats Sprague-Dawley) à peine sevrés ont reçu des doses alimentaires de 117, 350 ou 1 170 ppm d'équivalent en bore pendant deux ans. Les animaux des groupes ayant reçu les deux doses inférieures semblaient avoir un aspect et un comportement normaux; on n'a observé chez eux aucune modification histologique. Des rats ayant ingéré 1 170 ppm avaient une fourrure à poils rudes, une queue écaillée, se tenaient recroquevillés, montraient un gonflement et une desquamation des coussinets des pattes, des ongles d'orteils anormalement longs, des paupières infectées, un écoulement sanguinolent des yeux, et chez les mâles, un scrotum de taille réduite. On a observé une atrophie des testicules et de l'épithélium séminifère chez tous les mâles recevant 1 170 ppm à 6, 12 et 24 mois; on a également noté une diminution de la taille des tubes spermatiques. On considère que la dose sans effet nocif observé (DSENO) se situe à 350 ppm de bore⁴⁶ (ce qui est équivalent à 17,5 mg/kg p.c. par jour).¹

Dans une autre étude de portée plus limitée,⁴⁷ des rats mâles Long-Evans à peine sevrés (quinze par groupe de dose) ont été exposés à des teneurs de 0, 150 ou 300 mg/L de bore sous forme de borax présent dans l'eau potable, et à un régime de base contenant 54 µg/g de bore pendant 70 jours. On a calculé dans cette étude que l'apport quotidien total de bore était de 23,7 et 47,4 mg/kg p.c. par jour pour les groupes soumis aux doses de 150 et 300 mg/L respectivement.¹ La

croissance était réduite de 7,8 pour cent dans le groupe ayant reçu 150 mg/L et de 19,8 pour cent chez celui ayant reçu 300 mg/L. Les rats qui ont consommé de l'eau contenant 300 mg/L de bore montraient de longs ongles d'orteil, une atrophie des bourses et un pelage rude. On a signalé une diminution significative du poids des testicules, des vésicules séminales, de la rate et du fémur droit chez le groupe exposé aux doses de 150 mg/L ou de 300 mg/L. Le nombre de rats produisant des spermatozoïdes dans le groupe exposé à la dose de 300 mg/L (trois sur quinze) était nettement inférieur comparativement au groupe exposé à la faible dose, ou aux groupes témoins (les nombres réels ne sont pas précisés). Les triglycérides plasmatiques, les protéines plasmatiques, l'hématocrite, et le pourcentage de graisses dans les os étaient tous inférieurs dans le groupe exposé à la dose élevée comparativement aux groupes témoins. La plus faible dose avec effet nocif observé (PFDENO) lors de cette étude est estimée à 150 mg/L (23,7 mg/kg p.c. par jour); cependant, il n'est pas possible de déterminer d'après le compte-rendu publié de l'étude si un examen histologique des tissus a été fait.

Dans une étude réalisée par Lee *et al.*, des groupes de 18 rats mâles de Sprague-Dawley ont reçu des doses de 500, 1 000 ou 2 000 ppm de bore sous forme de borax présent dans leur alimentation, pendant 30 et 60 jours; les apports estimés chez les trois groupes étaient respectivement de 12,5, 25 et 50 mg/kg p.c. par jour.⁴⁸ Dès le 30^e jour, s'est manifestée une réduction du nombre des spermatocytes, des spermatides et des spermatozoïdes mûrs chez les deux groupes exposés aux deux doses supérieures. Dès le 60^e jour, on a observé une aplasie germinale complète ou presque complète chez ces deux groupes; le poids des testicules et de l'épididyme a diminué de façon significative. L'accumulation de bore dans les testicules a visiblement augmenté à la fois en fonction de la dose et de la durée d'exposition.

Dans une étude limitée au cours de laquelle 54 souris Swiss de la souche Charles River CD ont été exposées durant toute leur vie à de l'eau potable contenant 5 ppm de bore sous forme de métaborate de soude, on n'a observé aucun effet sur le gain pondéral, sur la fréquence des tumeurs (d'après un examen macroscopique des tumeurs après la mort) ou sur la longévité.⁴⁹

Lors d'un dosage biologique de carcinogenèse réalisée sous les auspices du National Toxicology Program (NTP),⁵⁰ des groupes de 50 souris B6C3F₁ mâles et de 50 souris femelles de la même souche ont été soumises à un régime alimentaire contenant 2 500 ou 5 000 ppm d'acide borique pendant deux ans. La durée de vie s'est réduite dans les deux groupes de souris mâles traitées; il convient toutefois de noter que

dans le groupe soumis à la dose supérieure, cinq mâles se sont accidentellement noyés. On a observé une diminution du gain pondéral liée à la dose administrée, à la fois chez les souris mâles et les souris femelles, et la fréquence de l'atrophie testiculaire et de l'hyperplasie des cellules interstitielles a augmenté chez les souris mâles du groupe exposé à la forte dose. On n'a signalé aucun accroissement de la fréquence des tumeurs qui soit associé au composé utilisé. On en a conclu que dans les conditions de cette étude, l'acide borique n'était pas cancérigène chez la souris. Il est toutefois possible que la sensibilité de cette étude ait été réduite par la moindre durée de vie des mâles soumis au traitement.

On a aussi évalué, dans le cadre du NTP,⁵⁰ l'étude de Weir et Fisher⁴⁶ sur l'alimentation chronique de rats Sprague-Dawley. On en a conclu que cette étude fournissait suffisamment de données indiquant l'absence d'effet cancérigène de l'acide borique chez le rat. Dans un dosage biologique limité au cours duquel on a administré intravaginalement, deux fois par semaine pendant 50 semaines, une solution de 2 pour cent d'acide borique en suspension dans de la gomme adragante, on n'a trouvé aucun indice absolu d'un effet cancérigène dans les voies génitales de souris femelles.⁵¹

Lors d'une série d'épreuves de génotoxicité réalisées dans le cadre du NTP,⁵⁰ l'acide borique ne s'est avéré mutagène ni dans les cellules procaryotiques ni dans les cellules eucaryotiques. Il n'a pas induit d'échanges de chromatides-soeurs ou d'aberrations chromosomiques dans des cellules ovariennes de hamsters chinois. On n'a trouvé aucun indice d'une activité mutagène du borax ou de l'acide borique lors d'épreuves de préincubation de *Salmonella typhimurium*.³⁸

Lors d'une série d'études de l'accouplement concernant cinq rats de chaque groupe exposé à une dose différente, dans l'expérience réalisée par Lee *et al.*,⁴⁸ la fréquence des grossesses, la dimension et l'aspect des portées étaient normaux dans le cas de femelles vierges non exposées accouplées à des rats mâles exposés à 500 ppm de bore. La fréquence des grossesses s'est réduite chez des rats femelles accouplées à des rats mâles exposés à des doses de 1 000 ppm ou de 2 000 ppm de bore pendant soit 30 soit 60 jours respectivement. Les mâles ayant reçu des doses de 1 000 et de 2 000 ppm étaient stériles; dans le groupe soumis à la dose de 1 000 ppm, la fertilité est revenue à la normale quatre semaines après la fin de l'exposition à cette dose, mais les mâles ayant reçu la dose de 2 000 ppm étaient encore stériles 32 semaines après la fin du traitement. La stérilité était apparemment attribuable à la déplétion des cellules germinales.

Weir et Fisher⁴⁶ ont réalisé une étude de la reproduction chez trois générations successives de rats Sprague-Dawley exposés à un régime alimentaire contenant du borax ou de l'acide borique, à des concentrations équivalentes à 117, 350 ou 1 170 ppm de bore. On n'a observé aucun effet nocif sur la reproduction aux concentrations de 117 ou de 350 ppm, tandis que tous les rats ayant reçu un apport de 1 170 ppm de bore étaient stériles.

Classification et évaluation

Étant donné qu'il n'y avait aucun indice de pouvoir cancérigène lors de deux dosages biologiques réalisés sur deux espèces (rats et souris),^{46,50} on a classé le bore dans le groupe IVC—Substances probablement non cancérigènes pour l'homme. La valeur recommandée, uniquement basée sur des principes sanitaires, a été calculée d'après la division des DSENO ou de la PFDENO par un facteur d'incertitude.

Les données disponibles, fournies par plusieurs études sur des souris, des chiens et deux souches de rats^{46-48,50} indiquent que l'exposition au bore provoque une atrophie testiculaire et un arrêt de la spermatogenèse chez les mâles, se traduisant par la stérilité. La plus basse valeur enregistrée pour la dose sans effet nocif observé (DSENO) a été notée par Weir et Fisher chez des chiens⁴⁶ qui après l'ingestion de 1 170 ppm de bore pendant 38 semaines ont présenté une dégénérescence testiculaire (chez des animaux exposés pendant deux ans, la DSENO était de 8,75 mg/kg p.c. par jour). Il est toutefois possible que l'apport quotidien total ait été plus élevé, puisque la concentration de bore dans le régime de base n'était pas précisée. Dans une étude de toxicité chronique,⁴⁶ deux études de toxicité subchronique^{46,48} et deux études de la reproduction^{46,48} conduites sur des rats Sprague-Dawley, la dose sans effet nocif observé (DSENO) était semblable.

Dans l'étude au cours de laquelle on a administré par voie alimentaire du bore sous formes de borax et d'acide borique à l'animal de laboratoire pendant la majeure partie de son existence (c.-à-d. deux ans pour le rat), la DSENO concernant les effets testiculaires était de 350 ppm (concentration considérée comme équivalente à 17,5 mg/kg p.c. par jour).⁴⁶ Bien qu'il y ait eu une étude au cours de laquelle on a administré du bore à des rats Long-Evans dans un excipient plus approprié (par exemple dans de l'eau potable)⁴⁷ la période d'exposition a été courte (70 jours) et aucune dose sans effet nocif observé (DSENO) n'a pu être déterminée. Il convient toutefois de noter que dans cette étude,⁴⁷ la plus faible dose avec effet nocif observé (PFDENO) était légèrement plus élevée que la DSENO obtenue au cours de l'étude de deux ans menée chez le rat, ce qui indique que la courbe dose-réponse peut être

en pente raide dans cet éventail de doses. Par conséquent, l'apport quotidien acceptable (AQA) est calculé comme suit :

$$\text{AQA} = \frac{17,5 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{500} = 0,035 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 17,5 mg/kg p.c. par jour est la dose sans effet nocif observé dans le cas de l'atrophie testiculaire et de l'arrêt de la spermatogenèse, obtenue au cours d'une étude de deux ans réalisée chez le rat⁴⁶
- 500 est le facteur d'incertitude (soit multiplié par 10 pour les variations intraspécifiques, multiplié par 10 pour les variations interspécifiques, et multiplié par 5 pour la raideur de la pente de la courbe dose-réponse).

D'après l'AQA indiqué ci-dessus, la valeur recommandée, uniquement basée sur des principes sanitaires, relativement à la concentration de bore dans l'eau potable est calculée comme suit :

$$\frac{0,035 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg p.c.} \times 0,20}{1,5 \text{ L/jour}} \approx 0,3 \text{ mg/L}$$

où :

- 0,035 mg/kg p.c. par jour est l'AQA, tel que calculé ci-dessus
- 70 kg est le poids corporel moyen d'un adulte
- 0,20 est la proportion de l'apport total quotidien de bore attribuée à l'eau potable (puisque les données disponibles ne permettent pas d'estimer cette proportion)
- 1,5 L/jour est la consommation moyenne quotidienne d'eau potable d'un adulte.

Toutefois, un AQA basé sur la plus basse valeur signalée pour la DSENO concernant les effets testiculaires, soit 8,75 mg/kg p.c. par jour, obtenue lors d'une étude chez le chien réalisée par Weir et Fisher,⁴⁶ (l'apport réel a peut-être été plus élevé, puisque le taux de bore dans le régime alimentaire de base n'a pas été précisé) est considéré comme plus convenable. Cette DSENO est approximativement deux fois plus élevée que celle signalée dans une étude menée pendant 90 jours chez le chien par les mêmes chercheurs. Cet état de chose pourrait cependant être attribuable principalement à la variation plutôt importante (par ex. décuplée) entre les doses lors de l'étude de plus courte durée. Ainsi, l'apport quotidien acceptable (AQA) est calculé comme suit :

$$\text{AQA} = \frac{8,75 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{500} = 0,0175 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où :

- 8,75 mg/kg p.c. par jour est la DSENO en ce qui concerne l'atrophie testiculaire et la spermatogenèse, obtenue au cours d'une étude de deux ans effectuée chez le chien⁴⁶
- 500 est le facteur d'incertitude (soit multiplié par 10 pour les variations interspécifiques, multiplié par 10 pour les variations interspécifiques, multiplié par 5 pour les limitations de l'étude critique [c.-à-d. le nombre restreint d'animaux de laboratoire exposés pendant une faible proportion de leur existence]).

D'après l'AQA indiqué ci-dessus, la valeur recommandée, uniquement basée sur les principes sanitaires relativement au taux de bore dans l'eau potable, est calculée comme suit :

$$\frac{0,0175 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg p.c.} \times 0,20}{1,5 \text{ L/jour}} \approx 0,2 \text{ mg/L}$$

où :

- 0,0175 mg/kg p.c. par jour est l'AQA, tel que calculé ci-dessus
- 70 kg est le poids corporel moyen d'un adulte
- 0,20 est la proportion de l'apport total quotidien de bore attribuée à l'eau potable (puisque l'on ne dispose pas de suffisamment de données pour estimer cette proportion)
- 1,5 L/jour est la consommation moyenne quotidienne d'eau potable d'un adulte.

Par conséquent, les valeurs calculées d'après des études effectuées pendant deux ans chez le rat et le chien sont semblables. Cependant, pour établir la concentration maximale acceptable, on tient également compte des techniques de traitement et des méthodes d'analyse. Les techniques de traitement applicables actuellement au Canada ne permettent pas de réduire les concentrations de bore au-dessous de 5 mg/L dans le réseau de distribution d'eau potable. De ce fait, on a établi une concentration maximale acceptable provisoire (CMAP) de 5 mg/L. Cette CMAP sera périodiquement réévaluée en fonction des données nouvelles.

Références bibliographiques

1. U.S. Environmental Protection Agency. Health effects assessment for boron and compounds. Environmental Criteria and Assessment Office (1987).
2. Durocher, N.L. Preliminary air pollution survey of boron and its compounds. A literature review prepared under Contract No. PH 22-68-25, Public Health Service, National Air Pollution Control Administration, U.S. Department of Health, Education and Welfare, Raleigh, NC, octobre (1969).
3. Anonyme. Final report on the safety assessment of sodium borate and boric acid. *J. Am. Coll. Toxicol.*, 2: 87 (1983).
4. Bradford, G.R. Boron. Dans : Diagnostic criteria for plants and soils. H.D. Chapman (dir. de publ.). Division of Agricultural Science, University of California. p. 33 (1966).
5. Gupta, U.C., Jame, Y.W., Campbell, C.A., Leyshon, A.J. et Nicholaichuk, W. Boron toxicity and deficiency: A review. *Can. J. Soil Sci.*, 65: 381 (1985).
6. Maya, L. Identification of polyborate and fluoropolyborate ions in solution by Raman spectroscopy. *Inorg. Chem.*, 15: 2179 (1976).
7. Gast, J.A. and Thompson, T.G. Evaporation of boric acid from sea water. *Tellus*, 11: 344 (1959).
8. Gassaway, J.D. New method for boron determination in sea water and some preliminary results. *Int. J. Oceanol. Limnol.*, 1: 85 (1967).
9. Afghan, B.K., Goulden, P.D. et Ryan, J.F. Automated fluorometric method for determination of boron in waters, detergents and sewage effluents. *Water Res.*, 6: 1475 (1972).

10. Liss, P.S. et Pointon, M.J. Removal of dissolved boron and silicon during estuarine mixing of sea and river waters. *Geochim. Cosmochim. Acta*, 37: 1493 (1973).
11. Bingham, F.T. Boron in cultivated soils and irrigation waters. *Adv. Chem.*, 123: 130 (1973), cité au renvoi 5.
12. Durfor, C.N. et Becker, E. Public water supplies of the 100 largest cities in the United States, 1962. Geological Survey Water Supply Paper 1812, U.S. Government Printing Office, Washington, DC (1964).
13. Base de données nationale sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Direction générale des eaux intérieures, Direction de la qualité des eaux, Environnement Canada (1986).
14. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. Données non publiées du Ontario's Drinking Water Surveillance Program for 1987-1989 (1989).
15. Ministère de l'Environnement, Gouvernement du Québec. Données non publiées (1989).
16. Department of Environment and Lands, Government of Newfoundland and Labrador. Données non publiées (1989).
17. Severson, R.G. et Gouch, L.P. Boron in mine soils and rehabilitation plant species at selected surface coal mines in western United States. *J. Environ. Qual.*, 12: 142 (1983).
18. Nishimura, M. et Tanaka, K. Sea water may not be a source of boron in the atmosphere. *J. Geophys. Res.*, 77: 5239 (1972).
19. Weed Science Society of America. *Herbicide handbook*. 5^e édition. Champaign, IL. p. 59 (1983).
20. Underwood, E.J. Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press, New York, NY. p. 436 (1977).
21. Nielsen, F.H. Other elements. Dans : Trace elements in human and animal nutrition. Vol. 2, 5^e édition. W. Mertz (dir. de publ.). Academic Press, Orlando, FL. p. 415 (1986).
22. Kent, N.L. et McCance, R.A. The absorption and excretion of 'minor' elements by man. I. Silver, gold, lithium, boron and vanadium. *Biochem. J.*, 35: 837 (1941), cité au renvoi 20.
23. Ministère de la Santé nationale et Bien-être social. Rapport sur les habitudes alimentaires. Un rapport de Nutrition Canada présenté par le Bureau des sciences de la nutrition. Direction générale de la protection de la santé (1976).
24. Gormican, A. Inorganic elements in foods used in hospital menus. *J. Am. Diet. Assoc.*, 56: 397 (1970).
25. Zook, E.G. et Lehmann, J. Total diet study. Content of ten minerals—aluminum, calcium, phosphorus, sodium, potassium, boron, copper, iron, manganese and magnesium. *J. Assoc. Off. Agric. Chem.*, 48: 850 (1965).
26. Hamilton, E.I. et Minski, M.J. Abundance of the chemical elements in man's diet and possible relations with environmental factors. *Sci. Total Environ.*, 1: 375 (1972/1973).
27. Greenberg, A.F., Trussell, R.R. et Clesceri, L.S. (dir. de publ.). Standard methods for the examination of water and wastewater. 16^e édition. American Public Health Association, Washington, DC (1985).
28. Fresenius, W., Quentin, K.E. et Schneider, W. (dir. de publ.). *Water analysis: A practical guide to physico-chemical, chemical and microbiological water examination and quality assurance*. Springer-Verlag, Berlin (1988).
29. Waggott, A. An investigation of the potential problem of increasing boron concentration in rivers and water courses. *Water Res.*, 3: 749 (1969).
30. Okay, O., Güçlü, H., Soner, E. et Balka, T. Boron pollution in the Simav River, Turkey and various methods of boron removal. *Water Res.*, 19: 857 (1985).
31. Clarke, W.B., Webber, C.E., Koekebakker, M. et Barr, R.D. Lithium and boron in human blood. *J. Lab. Clin. Med.*, 109(2) : 155 (1987).
32. Nielsen, F.H. Effects in rats of boron deprivation and of interactions between boron and fluoride, aluminum, magnesium, or calcium. Dans : Proceedings of the 5th International Symposium on Trace Elements in Man and Animals. Vol. 5. C.F. Mills, I. Bremner et J.K. Chesters (dir. de publ.) Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Slough, U.K. p. 271 (1985).
33. Uhrich, K.E., Hunt, C.D. et Nielsen, F.H. Boron deprivation in rats. *Proc. N.D. Acad. Sci.*, 38: 108 (1984).
34. Hunt, C.D. et Nielsen, F.H. Interaction between boron and cholecalciferol in the chick. Dans : Proceedings of the 4th International Symposium on Trace Element Metabolism in Man and Animals. Vol. 4. J.M. Gawthorne, J.M. Howell et C.L. White (dir. de publ.). Springer-Verlag, Berlin. p. 597 (1982).
35. Nielsen, F.H., Hunt, C.D., Mullen, L.M. et Hunt, J.R. Effect of dietary boron on minerals, estrogen, and testosterone metabolism in postmenopausal women. *FASEB J.*, 1: 394 (1987).
36. Siegel, E. et Wason, S. Boric acid toxicity. *Pediatr. Clin. North Am.*, 33: 363 (1986).
37. Magour, S., Schramel, P., Ovcara, J. et Maser, H. Uptake and distribution of boron in rats: interaction with ethanol and hexobarbital in the brain. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 11: 521 (1982).
38. Benson, W.H., Berge, W.J. et Dorough, H.W. Absence of mutagenic activity of sodium borate (borax) and boric acid in the *Salmonella* preincubation test. *Environ. Toxicol. Chem.*, 3: 209 (1984).
39. Hamilton, E.I., Minski, M.J. et Cleary, J.J. The concentration and distribution of some stable elements in healthy human tissues from the United Kingdom. *Sci. Total Environ.*, 1: 341 (1972/1973).
40. Jansen, J.A., Andersen, J. et Schou, J.S. Boric acid single dose pharmacokinetics after intravenous administration to man. *Arch. Toxicol.*, 55: 64 (1984).
41. Green, G.H. et Weeth, H.J. Responses of heifers ingesting boron in water. *J. Anim. Sci.*, 46: 812 (1977).
42. Aas Jansen, J., Schou, J.S. et Aggerbeck, B. Gastrointestinal absorption and *in vitro* release of boric acid from water-emulsifying ointments. *Food Chem. Toxicol.*, 22: 49 (1984).
43. Harvey, S.C. Antiseptics and disinfectants; fungicides, ectoparasiticides. Dans : Pharmacological basis of therapeutics. L.S. Goodman, A. Gilman, A.G. Gilman et G.B. Koelle (dir. de publ.). Macmillan, Toronto. p. 994 (1975).
44. Dixon, R.L., Lee, I.P. et Sherins, R.J. Methods to assess reproductive effects of environmental chemicals: Studies of cadmium and boron administered orally. *Environ. Health Perspect.*, 13: 59 (1976).
45. Krasovskii, G.N., Varshavskaya, S.P. et Borisov, A.I. Toxic and gonadotropic effects of cadmium and boron relative to standards for these substances in drinking water. *Environ. Health Perspect.*, 13: 69 (1976).

46. Weir, R.J., Jr. et Fisher, R.S. Toxicologic studies on borax and boric acid. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 23: 251 (1972).
47. Seal, B.S. et Weeth, H.J. Effect of boron in drinking water in the male laboratory rat. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 25: 782 (1980).
48. Lee, I.P., Sherins, R.J. et Dixon, R.L. Evidence of germinal aplasia in male rats by environmental exposure to boron. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 45: 577 (1978).
49. Schroeder, H.A. et Mitchener, M. Life-term effects of mercury, methyl mercury and nine other trace metals on mice. *J. Nutr.*, 105: 452 (1975).
50. National Toxicology Program. Toxicology and carcinogenesis studies of boric acid (CAS No. 10043-35-3) in B6C3F₁ mice (feed studies). NTP Technical Report Series No. 324, Research Triangle Park, NC (1987).
51. Boyland, E., Roe, F.J.C. et Mitchley, B.C.V. Test for certain constituents of spermicides for carcinogenicity in genital tract of female mice. *Br. J. Cancer*, 20: 184 (1966).