



Document de conseils sur le potassium provenant des adoucisseurs d'eau

Santé Canada est le ministère fédéral qui aide les Canadiennes et les Canadiens à maintenir et à améliorer leur état de santé. Nous évaluons l'innocuité des médicaments et de nombreux produits de consommation, aidons à améliorer la salubrité des aliments et offrons de l'information aux Canadiennes et aux Canadiens afin de les aider à prendre de saines décisions. Nous offrons des services de santé aux peuples des Premières nations et aux communautés inuites. Nous travaillons de pair avec les provinces pour nous assurer que notre système de santé répond aux besoins de la population canadienne.

Publication autorisée par le
ministre de la Santé.

Also available in English under the title:
Guidance on Potassium from Water Softeners

La présente publication est également disponible sur demande sur disquette, en gros caractères, sur bande sonore ou en braille.

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par le ministre de Santé Canada, 2008

La présente publication peut être reproduite sans autorisation dans la mesure où la source est indiquée en entier.

SC Pub. : 8093

Cat. : H128-1/08-552F

ISBN : 978-0-662-09951-2

Document de conseils sur le potassium provenant des adoucisseurs d'eau

Comité fédéral-provincial-territorial sur
l'eau potable

Comité fédéral-provincial-territorial sur
la santé et l'environnement

Ottawa (Ontario)

Mai 2008

Le présent document peut être cité comme suit :

Santé Canada (2008). Document de conseils sur le potassium provenant des adoucisseurs d'eau. Ottawa (Ontario), Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs Santé Canada, Ottawa (Ontario)..

Ce document a été rédigé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du Comité fédéral-provincial-territorial sur la santé et l'environnement.

Veillez adresser vos questions et commentaires sur le présent document à :

Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques
Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs
Santé Canada
269, avenue Laurier Ouest, Indice de l'adresse 4903D
Ottawa (Ontario)
Canada K1A 0K9

Tél. : 613-948-2566
Télec. : 613-952-2574
Courriel : water_eau@hc-sc.gc.ca

Pour consulter d'autres documents sur la qualité de l'eau potable au Canada, visitez :
<http://www.santecanada.gc.ca/eauqualite>

Table des matières

Renseignements généraux sur les documents de conseils	1
<u>Partie A - Conseils concernant le potassium des adoucisseurs d'eau</u>	2
<u>Partie B - Information supplémentaire</u>	3
B.1 Considérations physiques/environnementales et exposition	3
B.1.1 Eau	3
Exposition estimée au potassium par l'eau potable municipale	4
Adoucisseurs d'eau	4
Stratégies pour réduire l'exposition	5
B.1.2 Aliments	5
B.2 Information relative à la santé	6
B.2.1 Considérations en matière de santé	6
Caractère essentiel	6
Absorption, distribution et excrétion	6
B.2.2 Effets sur la santé	7
Hyperkaliémie	8
Hypokaliémie	10
Hypertension	10
Accident vasculaire cérébral	11
Génotoxicité	11
Cancer	11
B.3 Bibliographie	13

Conseils sur le potassium provenant des adoucisseurs d'eau

Renseignements généraux sur les documents de conseils

Le rôle principal du Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable est de formuler les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Ce rôle a évolué au fil des ans, et grâce à de nouvelles méthodologies et approches, le Comité a pu mettre au point un nouveau type de document, soit des documents de conseils, pour fournir des conseils et des avis sur des questions liées à la qualité de l'eau potable pour des paramètres qui ne requièrent pas de recommandations officielles pour la qualité de l'eau potable au Canada.

Le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable peut décider de rédiger des documents de conseils dans les deux situations qui suivent. Premièrement, lorsqu'il s'agit de fournir des conseils sur les opérations et la gestion portant sur certaines questions liées à l'eau potable (comme les avis d'ébullition de l'eau). Dans ce cas, les documents ne présentent que des renseignements scientifiques ou une évaluation des risques pour la santé qui sont limités.

Deuxièmement, lorsqu'il s'agit de rendre accessibles des renseignements sur l'évaluation des risques lorsqu'une recommandation n'est pas nécessaire. Le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable établit les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada dans le cas de contaminants qui répondent à tous les critères suivants :

1. l'exposition au contaminant pourrait entraîner des effets néfastes sur la santé;
2. le contaminant est souvent détecté, ou l'on pourrait s'attendre à le trouver, dans un grand nombre de systèmes d'approvisionnements en eau potable du Canada;
3. la concentration à laquelle il est détecté ou à laquelle on pourrait s'attendre à le détecter est susceptible d'avoir des effets sur la santé.

Si un contaminant d'intérêt ne satisfait pas à ces critères, le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable peut décider de ne pas établir de recommandation numérique ou de document technique. Dans ce cas, un document de conseils peut être élaboré.

Le processus d'élaboration des documents de conseils est sensiblement le même que pour les documents techniques et comprend également des consultations publiques au moyen du site Web de Santé Canada. Ces documents permettent de fournir des renseignements aux autorités en matière d'eau potable et, dans certains cas, peuvent aider à orienter les interventions en cas de déversement ou d'autres situations d'urgence.

Partie A - Conseils concernant le potassium des adoucisseurs d'eau

Bien que le potassium puisse avoir des effets sur la santé chez certaines personnes sensibles, l'apport de potassium provenant de l'eau potable est bien inférieur à celui susceptible de nuire à la santé. Les effets sur la santé seraient liés à la consommation d'eau potable traitée par un adoucisseur d'eau qui utilise du chlorure de potassium, affectant seulement les personnes ayant un dysfonctionnement rénal ou celles qui prennent un médicament qui nuit aux fonctions dépendant du potassium dans le corps.

Le potassium est un élément essentiel pour les humains, et n'est pas trouvé dans l'eau potable à des concentrations préoccupantes pour la santé humaine. Toutefois, la consommation d'eau potable traitée par un adoucisseur d'eau qui utilise du chlorure de potassium peut accroître considérablement l'exposition au potassium. Cette exposition accrue n'est pas préoccupante pour la population générale, mais elle pourrait avoir des effets nocifs chez les personnes qui souffrent de maladie rénale ou d'une autre maladie, comme des maladies cardiaques, l'insuffisance coronaire, l'hypertension et le diabète, et qui prennent un médicament qui entrave le métabolisme normal du potassium.

Le potassium joue un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions vitales des cellules, comme le métabolisme, la croissance, la réparation et la régulation du volume, ainsi que dans le maintien des propriétés électriques des cellules. Il est peu probable que l'exposition au potassium dans l'eau potable ait des effets nocifs sur une personne en santé, chez qui on ne s'attend pas à trouver des concentrations sanguines de potassium plus élevées que la normale (hyperkaliémie) et des effets nocifs en découlant, car le potassium est rapidement excrété en l'absence de problèmes rénaux préexistants.

Toutefois, comme les concentrations de potassium dans l'eau potable traitée à l'aide d'un adoucisseur d'eau qui utilise du chlorure de potassium peuvent être très élevées, elles peuvent accroître considérablement la consommation de potassium et causer une hyperkaliémie chez les personnes vulnérables. Par conséquent, les personnes souffrant de certaines maladies, et (ou) prenant certains médicaments, qui peuvent causer une hyperkaliémie devraient éviter de boire de l'eau traitée par un adoucisseur qui utilise du chlorure de potassium et de s'en servir pour la préparation des aliments.

Le potassium est un élément naturel essentiel pour les végétaux et les animaux; les humains y sont exposés principalement par leur alimentation, à des niveaux peu susceptibles d'être dangereux pour la santé. Au Canada, l'apport quotidien moyen de potassium, toutes sources confondues, est d'environ 3,1 g pour un adulte de 70 kg, ce qui est bien en dessous de l'apport suffisant établi à 4,7 g par jour pour les adultes. Les eaux traitées par les municipalités peuvent contenir de faibles concentrations de potassium. L'utilisation d'un adoucisseur d'eau qui utilise du chlorure de potassium peut accroître considérablement la concentration de potassium dans l'eau potable, même à des valeurs de dureté de l'eau jugées acceptables.

Lorsqu'on se sert d'un adoucisseur qui ajoute du potassium à l'eau, la stratégie recommandée consiste à prévenir ou à limiter l'ajout de potassium à l'eau qui sera ingérée, par exemple en faisant en sorte qu'une partie de l'eau contourne l'adoucisseur. Bien qu'il existe des techniques d'élimination du potassium, elles coûtent habituellement plus cher et sont inutiles en combinaison avec le traitement d'adoucissement.

Partie B - Information supplémentaire

B.1 Considérations physiques/environnementales et exposition

Le potassium (numéro CAS 7440-09-7) est un métal alcalin et le septième élément le plus abondant sur la Terre (Lewis, 1997). Il constitue 2,59 % de la croûte terrestre, mais il est très réactif et n'est pas présent dans la nature sous forme de métal libre (Burkhardt et Brüning, 2002). Il présente une structure cristalline et de fortes conductivités thermique et électrique (Burkhardt et Brüning, 2002) et s'oxyde rapidement dans l'air humide (Lewis, 1997). Son point de fusion est de 63,5 °C, son point d'ébullition de 759 °C, et sa densité de 0,89 g/cm³ à 20 °C (Lide, 2004).

Principal sel du potassium, le chlorure de potassium (numéro CAS 7447-40-7) présente une bonne solubilité dans l'eau (34,4 g/100 g à 20 °C), une faible pression de vapeur (0,13 kPa à 865 °C) (Linke, 1965) et un faible coefficient de partage octanol-eau (log K_{oc}) de -0,46 (OCDE, 2001). Le chlorure de potassium est inodore et a un seuil de détection du goût de 0,32 g/100 ml (Environnement Canada, 1985).

Le potassium est un élément naturel essentiel pour les végétaux et les animaux. Les humains y sont principalement exposés par leur alimentation. Bien que les concentrations de potassium dans l'eau potable soient habituellement faibles et ne soulèvent aucune préoccupation sanitaire, la grande solubilité dans l'eau du chlorure de potassium et son utilisation dans les adoucisseurs d'eau peuvent accroître considérablement l'exposition.

B.1.1 Eau

L'eau de mer contient 0,38 g/L de potassium. L'eau de pluie peut contenir du potassium provenant d'aérosols de sels marins ou de poussières de sols. Les concentrations de potassium dans l'eau de pluie sont généralement faibles, avec une moyenne annuelle dépassant tout juste 0,1 mg/L (CNRC, 1977).

Les concentrations de potassium dans les aquifères rocheux profonds des Prairies sont habituellement plus élevées, variant selon la profondeur et la distance de la zone d'affleurement des minéraux potassiques (CNRC, 1977). En Saskatchewan, les formations de potasse sont très profondes et isolées des ressources exploitables en eau souterraine par des couches très épaisses de shales peu perméables (Shaheen, 2004).

En général, les lacs et les rivières du Canada contiennent moins de 10 mg/L de potassium : 0,2-1,3 mg/L dans la région de la Cordillère (fleuves/rivières Fraser, Columbia, Yukon, Peace, Oldman et Powell); 0,6-8,2 mg/L dans les plaines intérieures (fleuves/rivières Saskatchewan, Mackenzie et Nelson); 0,1-0,6 mg/L dans le Bouclier canadien (rivière Coppermine, Grande rivière de la Baleine); 1,9-2,7 mg/L dans les Grands Lacs (Lac Ontario); 0,9-1,2 mg/L dans la rivière des Outaouais et le fleuve Saint-Laurent; 0,3-1,1 mg/L dans des rivières de la région des Appalaches (CNRC, 1977).

Les données de surveillance provinciales (tableau 1) pour l'eau potable brute et traitée (eaux de surface et souterraines) indiquent que les concentrations moyennes de potassium dans l'eau potable varient généralement de moins de 1,0 à 8,0 mg/L.

Tableau 1. Concentrations de potassium dans l'eau potable au Canada

Province/territoire et période	Étendue des concentrations de potassium dans l'eau potable (mg/L)	Concentration moyenne de potassium dans l'eau potable (mg/L)	Référence
Alberta (1990-2004)	0,1- 43	3,9 (n = 3 700)	Alberta Environment, 2004
Terre-Neuve et Labrador (2000-2004)	0,27-25,3	1,1 (n = 3 818)	Newfoundland and Labrador Department of Environment and Conservation, 2004
Nouvelle-Écosse (1975-2001)	<0,1-10	0,9 (n = 3 132)	Nova Scotia Department of Environment and Labour, 2004
Ontario (1999-2004)	0,05-20	1,6 (n = 5 792)	Ministère de l'Environnement de l'Ontario, 2004
Saskatchewan (1985-2002)	0,13-30	7,8 (n = 133)	Saskatchewan Department of Environment, 2004
Saskatchewan (1963-2003)	0,05-51	8,0 (n = 2 187)	Saskatchewan Department of Environment, 2004
Yukon (1996-2003)	<0,01-3,6	1,6 (n = 44)	Yukon Department of Health and Social Services, 2004

On peut également utiliser du permanganate de potassium pour traiter l'eau potable : c'est un oxydant fort qui peut servir à réduire la teneur en fer et en manganèse ainsi que d'autres paramètres dans les usines de traitement municipales. Son utilisation donne des concentrations de potassium dans l'eau potable relativement faibles par rapport à celles obtenues par l'utilisation d'adoucisseurs d'eau qui utilisent du chlorure de potassium.

Exposition estimée au potassium par l'eau potable municipale

D'après des enquêtes effectuées dans dix provinces de 1990 à 1999 auprès de 18 214 personnes âgées de 19 à 71+ ans, les Canadiens et les Canadiennes adultes ingèrent en moyenne respectivement de 3,3 à 3,6 et de 2,6 à 2,7 g de potassium par jour. Les 5^e et 95^e centiles de l'apport quotidien se sont élevés respectivement à 1,69 g et à 4,67 g, tandis que l'apport quotidien moyen pour toutes les personnes a été de 3,1 g, ou 44 mg/kg de poids corporel (p.c.) pour un adulte de 70 kg (IOM, 2005).

Pour la concentration moyenne de potassium la plus élevée du tableau 1, soit 8 mg/L (plage de < 1,0 à 8,0 mg/L), on peut estimer que la consommation quotidienne de 1,5 L d'eau potable exposerait un adulte de 70 kg à 0,20 mg/kg de potassium par jour, ce qui représente moins de 1 % de l'apport quotidien total moyen de potassium (44 mg/kg p.c.).

Adoucisseurs d'eau

Les adoucisseurs d'eau enlèvent des minéraux comme les ions calcium et magnésium dans l'eau dure en les remplaçant par des ions potassium ou sodium, selon que du chlorure de potassium ou du chlorure de sodium est utilisé dans l'appareil.

L'apport de potassium attribuable à la consommation d'eau potable traitée à l'aide d'un adoucisseur d'eau qui utilise du chlorure de potassium varie selon la dureté de l'eau. On peut

calculer la quantité de potassium libérée dans un litre d'eau potable pour différents niveaux de dureté en supposant qu'un adoucisseur d'eau ajoute 14 mg de K⁺ par litre d'eau d'une dureté de 17 mg de CaCO₃/L. Comme le montre le tableau 2, l'utilisation d'un adoucisseur d'eau qui utilise du chlorure de potassium peut accroître considérablement la consommation de potassium dans l'eau potable par un adulte canadien moyen, même lorsque la dureté de l'eau traitée est jugée acceptable.

Tableau 2. Apport de potassium résultant de l'utilisation d'un adoucisseur d'eau, selon la dureté de l'eau

Dureté de l'eau potable (mg CaCO ₃ /L)	Concentration de K ⁺ (mg/L)	Apport quotidien ^c (mg/kg de p.c.)
eau de robinet traitée	8,0 ^a	0,2
100 (acceptable) ^b	82	1,8
200 (médiocre) ^b	164	3,5
500 (inacceptable) ^b	411	8,8

^a Concentration moyenne de K⁺ dans l'eau potable, selon les valeurs pour la Saskatchewan figurant au tableau 1.

^b Selon la recommandation pour la qualité de l'eau potable de Santé Canada relative à la dureté.

^c Pour une consommation quotidienne de 1,5 L d'eau par un adulte de 70 kg.

Stratégies pour réduire l'exposition

Lorsque du potassium est ajouté à l'eau par un traitement d'adoucissement par échange d'ions, la stratégie recommandée consiste à prévenir ou à limiter l'ajout de potassium à l'eau destinée à la consommation humaine. Pour cela, on peut faire en sorte qu'une partie de l'eau contourne l'adoucisseur. Bien qu'il existe des techniques d'élimination du potassium, elles coûtent habituellement plus cher et sont inutiles en combinaison avec un traitement d'adoucissement.

B.1.2 Aliments

Les aliments constituent la principale source de potassium pour la population générale. Voici, par ordre décroissant, la teneur en potassium (en mg/100 kcal) de divers groupes d'aliments : légumes-feuilles verts (1 500); fruits de plantes sarmenteuses (1 200); légumes-racines (975); légumineuses (500); fruits de verger (430); tubercules (400); lait et yogourt (350); viandes (230); noix (110); oeufs (90); céréales (90); fromage (50) (IOM, 2005). Par conséquent, plus une personne mange de fruits et de légumes, plus elle ingère de potassium.

Dans les aliments non transformés, le potassium est présent surtout en association avec des précurseurs du bicarbonate, comme le citrate, mais aussi dans une moindre mesure avec le phosphate. Le chlorure de potassium entre également dans la fabrication d'aliments transformés et de suppléments alimentaires (IOM, 2005).

B.2 Information relative à la santé

B.2.1 Considérations en matière de santé

Le potassium est un élément essentiel à la nutrition des végétaux, des animaux et des humains (Lewis, 1997). Chez ces derniers, les ions potassium jouent un rôle indispensable dans de nombreuses fonctions vitales des cellules, comme le métabolisme, la croissance, la réparation et la régulation du volume, ainsi que dans les propriétés électriques des cellules (Adriogué et Wesson, 1994).

Caractère essentiel

Le corps humain contient 3 500 meq¹ de potassium, dont la plupart (environ 2 700 meq, ou 77 %) se trouve dans les muscles squelettiques. Le foie, les os et les globules rouges en contiennent chacun environ 270 meq (Adriogué et Wesson, 1994).

Le potassium est le principal cation intracellulaire. Le potassium administré par voie orale ou intraveineuse doit passer par le milieu liquide extracellulaire avant d'atteindre le réservoir de potassium intracellulaire, beaucoup plus important. La concentration de K⁺ dans les cellules est d'environ 150 mmol/L, tandis que celle dans le plasma varie normalement de 3,5 à 5,0 mmol/L (Braunwald et coll., 2001). Comme le K⁺ est le seul cation à traverser très facilement la membrane cellulaire, il s'accumule dans le cytosol où il contrebalance la charge négative du phosphate (HPO₄²⁻) et des protéines (Adriogué et Wesson, 1994). Le rapport entre la concentration de K⁺ dans le liquide intracellulaire et celle dans le liquide extracellulaire (normalement de 38:1) est la principale manifestation du potentiel de membrane au repos et est essentiel à la transmission des impulsions nerveuses, aux contractions musculaires et au fonctionnement du cœur (Braunwald et coll., 2001; Higdon, 2004).

Certains enzymes requièrent du potassium, notamment la Na⁺-K⁺ ATPase, qui échange activement 2 ions K⁺ issus du milieu extracellulaire contre 3 ions Na⁺ issus du milieu intracellulaire et crée ainsi le potentiel de membrane au repos (Braunwald et coll., 2001), et la pyruvate kinase, qui aide à convertir le glucose sanguin en glycogène dans le corps (Woodford, 2003; Higdon, 2004).

Le potassium joue également un rôle essentiel pour maintenir l'équilibre osmotique des liquides corporels et pour réguler l'équilibre acide-base du corps par son action sur la capacité des reins à réabsorber le bicarbonate, principale substance extracellulaire qui tamponne les acides métaboliques (OCDE, 2001, Brandis 2005).

Pour les adultes (de 19 à 70+ ans), l'apport suffisant de potassium est de 4,7 g/jour (67 mg/kg p.c./jour pour un adulte de 70 kg), établi selon l'effet qu'a le potassium de neutraliser la sensibilité au chlorure de sodium chez les Afro-américains et selon les données épidémiologiques qui associent un apport élevé de potassium à un risque moindre de perte osseuse et de formation de calculs rénaux. Pour les personnes ayant un dysfonctionnement rénal, on recommande un apport de potassium inférieur à 4,7 g/jour. En l'absence de données d'essais dose-réponse, on n'a pu estimer l'apport moyen de potassium requis (dose quotidienne recommandée) (IOM, 2005).

¹ 1 meq = 1 mmol = 39,1 mg K⁺.

Absorption, distribution et excrétion

Les humains obtiennent leur potassium par ingestion, en quantités qui varient selon le régime alimentaire. Environ 90 % du potassium ingéré est absorbé au niveau du tube digestif, d'où il passe dans la veine porte et stimule la sécrétion d'insuline, qui à son tour déclenche l'activité de la pompe $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase et l'entrée rapide de potassium dans les cellules. Par contre, une carence en insuline entraîne un mouvement de potassium du liquide intracellulaire vers le liquide extracellulaire (Braunwald et coll., 2001; Gennari, 2002).

Les hormones, le métabolisme du glucose et des protéines, l'équilibre acide-base, les concentrations des autres électrolytes, l'osmolalité, le renouvellement des cellules et la prise de médicaments sont des facteurs qui influent sur la distribution de K^+ dans le corps (Adriogué et Wesson, 1994; Braunwald et coll., 2001).

Chez les personnes en santé, la quantité de potassium excrétée équivaut à la quantité ingérée sur une base journalière (Gennari, 2002). L'excrétion rénale constitue de 90 à 95 % de l'apport de K^+ , alors que les autres 5 à 10 % sont excrétés dans les selles. Normalement, de 8 à 15 meq/jour de K^+ sont excrétés dans les selles, mais chez une personne souffrant de diarrhée, cette valeur augmente considérablement et peut atteindre 300 meq/jour (Adriogué et Wesson, 1994). La quantité de K^+ qui passe dans les selles peut aussi augmenter beaucoup chez les personnes souffrant de néphropathie chronique (Braunwald et coll., 2001). L'excrétion de potassium par les glandes sudoripares est habituellement minime, mais une personne qui sue excessivement peut ainsi perdre de 10 à 40 meq de K^+ par jour (Adriogué et Wesson, 1994).

Les cellules principales du néphron distal du rein (dernière partie du tubule distal et parties corticale, médullaire et papillaire du tubule collecteur) sont responsables de la plupart de l'excrétion rénale de K^+ (Adriogué et Wesson, 1994). Plusieurs facteurs, notamment l'absorption de Na^+ et l'hormone aldostérone, régulent la sécrétion de K^+ (Gennari, 2002; IOM, 2005). Dans un délai de 30 minutes après l'ingestion de potassium, la hausse de la concentration de K^+ extracellulaire stimule la sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale, puis l'aldostérone accroît le nombre et l'activité des pompes de K^+ ($\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase), ce qui donne lieu à l'excrétion de K^+ dans le néphron distal (Adriogué et Wesson, 1994; Gennari, 2002). L'excrétion de K^+ dans l'urine augmente lorsque la concentration de K^+ extracellulaire est élevée et diminue lorsqu'elle est faible (Adriogué et Wesson, 1994).

B.2.2 Effets sur la santé

Il est peu probable que le potassium ait des effets nocifs sur les personnes en santé suite à la consommation d'eau potable. L'intoxication au potassium par ingestion est rare parce que le potassium est rapidement excrété par des reins fonctionnant normalement et que l'ingestion d'une seule forte dose de potassium provoque habituellement des vomissements (Gosselin et coll., 1984). Toutefois, chez les personnes dont les reins fonctionnent normalement, l'ingestion de doses supérieures à 2,0 meq/kg p.c. (> 78 mg/kg p.c., ou 5,5 g pour un adulte de 70 kg) peut submerger les mécanismes homéostatiques et même entraîner la mort (Buckley et coll., 1995).

Des effets nocifs, liés à des concentrations de K^+ dans le plasma supérieures à la normale (hyperkaliémie) peuvent se produire dans certains segments de la population lorsque ces individus consomment de l'eau potable provenant d'adouçisseurs d'eau qui utilise du chlorure de potassium. Les personnes les plus à risque sont celles souffrant de maladie rénale ou d'autres conditions (maladie cardiaque, coronaropathie, hypertension, diabète) et qui prennent des médicaments qui entravent les fonctions normale du corps qui dépendent du potassium. Des effets nocifs peuvent aussi se produire lorsque les concentrations de K^+ dans le plasma sont plus

faibles (hypokaliémie) que les valeurs normales (de 3,5 à 5,0 mmol/L). L'hyperkaliémie et l'hypokaliémie sont tous deux produits par des perturbations de l'homéostasie transcellulaire ou de la régulation rénale de l'excrétion de K^+ (Gennari, 2002).

Hyperkaliémie

L'hyperkaliémie, définie comme une concentration de plus de 5,0 mmol de K^+ par litre de plasma, peut être provoquée par plusieurs causes, dont un apport alimentaire accru de chlorure de potassium (provenant par exemple d'un adoucisseur au chlorure de potassium), une hémorragie, une transfusion de globules rouges stockés, une acidose métabolique, une rhabdomyolyse et la prise d'un médicament qui empêche l'entrée de K^+ dans les cellules (Braunwald et coll., 2001). Toutefois, la majorité des cas d'hyperkaliémie sont attribuables à une altération de l'excrétion rénale de K^+ (Gennari, 2002). L'âge, les maladies rénales ou cardiovasculaires, l'hypertension et le diabète de type 1 ou 2 sont des facteurs qui influent sur le fonctionnement des reins (Perazella et Mahnensmith, 1997; Weir, 1997; Braunwald et coll., 2001; IOM, 2005).

La masse rénale diminue habituellement d'environ un tiers du début de l'âge adulte jusqu'à la huitième décennie de la vie d'une personne. Cette baisse s'accompagne normalement de réductions de la circulation du sang dans les reins, du taux de filtration glomérulaire et de plusieurs fonctions de transport tubulaire (Perazella et Mahnensmith, 1997). Par contre, comme les néphrons qui restent éliminent davantage de K^+ (en accroissant la sécrétion ou en diminuant la réabsorption), les concentrations de K^+ dans le plasma n'augmentent pas avant que la vitesse de filtration glomérulaire ne chute à moins d'un quart de la normale (Adriogué et Wesson, 1994; Braunwald et coll., 2001).

L'hyperkaliémie, en modifiant le rapport entre la concentration de K^+ dans le liquide intracellulaire et celle dans le liquide extracellulaire, cause une dépolarisation partielle de la membrane cellulaire, laquelle affecte la transmission des impulsions nerveuses, la contraction des muscles et la constriction des vaisseaux sanguins (IOM, 2005). Une dépolarisation prolongée réduit l'excitabilité membranaire et cause une faiblesse, situation qui peut mener à la paralysie et à l'hypoventilation si les muscles respiratoires sont touchés. L'hyperkaliémie nuit aussi à l'excrétion nette des acides et cause une acidose métabolique, qui peut exacerber l'hyperkaliémie en raison du mouvement de K^+ hors des cellules. L'effet le plus grave est la dépolarisation du muscle cardiaque, qui peut causer un arrêt cardiaque (Braunwald et coll., 2001). Les patients dont la concentration sérique de K^+ est supérieure à 6,0 meq/L sont considérés comme étant à risque de subir un arrêt cardiaque (Gennari, 2002). La mort due à un arrêt cardiaque se produit normalement à 10-12 meq/L, mais elle peut se produire à des concentrations plus faibles si la concentration de K^+ dans le liquide intracellulaire est très basse (HSDB, 2003).

En plus de ses effets neuromusculaires, cardiovasculaires et rénaux, l'hyperkaliémie affecte aussi le système endocrinien, notamment en stimulant la sécrétion d'aldostérone par les surrénales et la sécrétion d'insuline par le pancréas (Adriogué et Wesson, 1994).

Une perturbation de l'excrétion de potassium n'entraîne souvent pas d'hyperkaliémie avant qu'une maladie intercurrente se déclare ou qu'une autre perturbation de l'homéostasie potassique se produise (Perazella et Mahnensmith, 1997), comme le montre une étude de cas publiée. Cette étude a porté sur un homme âgé qui a présenté une insuffisance rénale et une hyperkaliémie aiguës parce qu'il consommait quotidiennement 3-4 L d'eau passée dans un

adoucisseur d'eau au chlorure de potassium et contenant 274 mg K⁺/L. La néphropathie et le diabète de cet homme, ainsi que sa prise de médicament contre l'hypertension, ont également contribué à son insuffisance rénale (Graves, 1998).

Il est peu probable que la seule consommation d'eau potable traitée par un adoucisseur au chlorure de potassium cause une hyperkaliémie chez les personnes en santé, mais elle peut en déclencher chez les personnes souffrant de certaines maladies et prenant certains médicaments. Un certain nombre de médicaments peuvent causer une hyperkaliémie s'ils sont administrés à des personnes souffrant de néphropathie ou de maladies qui perturbent l'homéostasie potassique. On peut classer ces médicaments en deux catégories : ceux qui nuisent aux mécanismes cellulaires qui régulent l'absorption de potassium et ceux qui nuisent à l'excrétion de potassium par les reins. La première catégorie comprend les agents bêtabloquants utilisés pour traiter l'hypertension, la cardiopathie, la coronaropathie et des syndromes de rétention d'eau. La seconde catégorie comprend les classes de médicaments suivantes : diurétiques d'épargne potassique (hypertension, cardiopathie, néphropathie et maladie du foie); anti-inflammatoires non stéroïdiens (traitement de la douleur); inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (cardiopathie, coronaropathie, hypertension, diabète, néphropathie); bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine II (cardiopathie, hypertension); triméthoprime (traitement anti-VIH); cyclosporine (immunosuppresseur) et inhibiteurs de l'aldostérone (cardiopathie, hypertension, contraception) (Perazella et Mahnensmith, 1997; Perazella, 2000; SCC, 2003; SCHA, 2005).

Au Canada, on estime qu'environ 44 000 personnes souffrent de néphropathie de stade 4 (les reins fonctionnent à 15-30 %) ou de stade 5 (les reins fonctionnent à moins de 15 %) (Stigant et coll., 2003) et courent plus de risque de souffrir d'hyperkaliémie dans certaines conditions, notamment un apport supplémentaire de potassium (provenant d'un adoucisseur d'eau au KCl) ou la prise de certains médicaments. Pour prévenir l'hyperkaliémie chez les personnes sous dialyse (néphropathie de stade 5), on limite leur apport quotidien de potassium à 2-3 g (28-43 mg/kg p.c. par jour pour un adulte de 70 kg) (Daugirdas et coll., 2001).

Il convient de souligner que le potentiel d'hyperkaliémie d'un apport supplémentaire de potassium provenant d'un adoucisseur au chlorure de potassium ne constitue pas un problème seulement pour les personnes souffrant de néphropathie, mais aussi pour celles qui prennent plusieurs médicaments (décrits plus haut) pour le traitement d'une seule maladie (c.-à-d. l'hypertension). En outre, étant donné le vieillissement de la population, de plus en plus de personnes souffrent de plusieurs maladies (notamment la cardiopathie, l'hypertension, le diabète et l'arthrite) et prennent donc plus d'un des types de médicaments susmentionnés. Par conséquent, la sous-population la plus vulnérable à un apport supplémentaire en potassium (adoucisseur au chlorure de potassium) est beaucoup plus grande que le nombre de personnes souffrant de néphropathie. En outre, la tendance à la hausse du taux d'obésité de la population canadienne depuis quelques décennies porte à croire que plusieurs des maladies en cause (Katzmarzyk, 2002) et leur traitement aux médicaments continueront de maintenir un certain niveau de risque d'hyperkaliémie si l'on ne réglemente pas les apports de potassium.

Les personnes en santé sont peu susceptibles de souffrir d'hyperkaliémie en raison de l'homéostasie et parce que l'apport quotidien moyen de potassium, toutes sources confondues, est d'environ 44 mg/kg p.c. (3,1 g pour un adulte de 70 kg) au Canada. Il faudrait une exposition aiguë de 78 mg/kg p.c. (5,5 g pour un adulte de 70 kg) pour provoquer l'hyperkaliémie chez une personne dont les reins fonctionnent normalement.

Hypokaliémie

On définit l'hypokaliémie comme une concentration de moins de 3,5 mmol de K⁺ par litre de plasma. Comme 98 % de la teneur corporelle en potassium est intracellulaire, l'hypokaliémie indique une importante déplétion en potassium (Fervenza et Rabkin, 2002), et elle touche rarement des adultes en santé. Un ou plusieurs des facteurs suivants causent l'hypokaliémie : baisse importante de l'apport net, mouvements transcellulaires ou hausse des pertes nettes (par les reins et autres) de potassium (Braunwald et coll., 2001), mais la déplétion en potassium et l'hypokaliémie sont le plus souvent causées par l'utilisation de diurétiques (Gennari, 2002).

Une grave carence en potassium affecte surtout les systèmes cardiovasculaire et nerveux, les muscles et les reins (Fervenza et Rabkin, 2002) et se manifeste habituellement par une fatigue ainsi qu'une faiblesse musculaire des membres inférieurs (Braunwald et coll., 2001). Une hypokaliémie sévère peut entraîner une faiblesse progressive, de l'hypoventilation, une paralysie complète et un arrêt cardiaque (Gennari, 2002). Dans les reins, l'hypokaliémie peut provoquer la polyurie (débit urinaire élevé) et la polydipsie (soif excessive), et une déplétion prolongée en potassium pour causer une néphropathie hypokaliémique (Fervenza et Rabkin, 2002). Les autres effets de l'hypokaliémie comprennent l'hypercalciurie, des retards de croissance, des réductions de la sécrétion d'insuline et des altérations du métabolisme des glucides (Adriogué et Wesson, 1994; IOM, 2005). Des études épidémiologiques montrent un lien entre un régime alimentaire hypopotassique et une hausse de la prévalence de l'hypertension dans certains segments de la population (voir plus loin).

Hypertension

Selon certaines études, un apport supplémentaire en potassium réduit la tension artérielle chez certaines souches de rats exposées à des régimes alimentaire à forte teneur en sodium, tandis que l'effet d'une déplétion en potassium sur la tension artérielle varie selon des facteurs génétiques, l'ampleur de la déplétion et la teneur en sodium dans la nourriture de l'animal (Sato et coll., 1991; DiBona et Jones, 1992; Krishna, 1994; Tobian, 1997; Ray et coll., 2001).

Quelques études épidémiologiques ont mis en évidence une relation inverse entre la tension artérielle et l'apport de potassium, mais la tension artérielle a été associée plus étroitement au rapport d'excrétion sodium/potassium qu'à l'apport de l'un ou l'autre des électrolytes (IOM, 2005).

Dans une méta-analyse de 33 essais aléatoires avec témoin (2 609 sujets blancs et afro-américains) concernant l'effet de l'apport de potassium par voie orale sur le traitement et la prévention de l'hypertension, 12 essais ont été menés sur des sujets non hypertendus, et 21 sur des sujets hypertendus. L'apport supplémentaire de potassium a significativement ($p < 0,001$) réduit la tension artérielle, tant systolique que diastolique, dans 34 % et 30 % des essais respectivement; les réductions moyennes respectives ont été de 3,1 mm et de 2,0 mm Hg. L'analyse par sous-groupes a montré que cette réduction de la tension artérielle était plus marquée chez les Afro-américains et lorsque l'apport en sodium était élevé (Whelton et coll., 1997).

On ignore le mécanisme responsable de l'effet anti-hypertension du potassium, mais plusieurs hypothèses ont été avancées, notamment : un effet de vasodilatation découlant de l'action directe ou indirecte du potassium sur le muscle lisse des parois vasculaires (Pamnani et coll., 2000); une hausse de l'excrétion urinaire de chlorure de sodium dans les tubules rénaux

(IOM, 2005); un effet vasodépresseur dépendant de la $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase et du système endocrinien (Pamrani et coll., 2000); les relations complexes du potassium avec plusieurs nutriments et autres substances (Suter, 1998).

Il convient de souligner que l'hypertension est une cause de néphropathie et constitue donc un facteur de risque d'hyperkaliémie (Suter, 1998).

Accident vasculaire cérébral

Le potassium pourrait protéger le système vasculaire. Dans des études sur diverses souches de rats, des apports supplémentaires de citrate de potassium et de bicarbonate de potassium ont réduit la mortalité attribuable aux accidents vasculaires cérébraux et, dans certains cas, ont atténué l'hypertension. Par contre, le chlorure de potassium a augmenté l'hypertension et le risque d'accident vasculaire cérébral (IOM, 2005).

Pour ce qui est des études épidémiologiques, plusieurs des études transversales et études de cohortes, mais pas toutes, ont mis en évidence une relation inverse entre l'apport alimentaire de potassium et la mortalité associée aux accidents vasculaires cérébraux, en tenant compte de façon variable des facteurs de confusion possibles (IOM, 2005).

D'après une analyse d'essais de traitement et de prévention, on a recommandé un apport quotidien d'au moins 60 mmol (2,3 g) de potassium, car cet apport a été associé à une réduction du risque de décès lié à un accident vasculaire cérébral (Burgess et coll., 1999).

Génotoxicité

Dans un essai de mutation inverse bactérienne, des souches de *Salmonella typhimurium* exposées à des doses de chlorure de potassium, avec et sans activation métabolique, n'ont présenté aucune hausse significative des fréquences de mutation (Mortelmans et coll., 1986). Un chromotest SOS dans lequel on a exposé *Escherichia coli* au chlorure de potassium s'est également révélé négatif (Olivier et Marzin, 1987).

Dans des essais portant sur la mutation de cellules de lymphome de souris, on a observé que le chlorure de potassium était faiblement mutagène à de fortes concentrations : $> 7\ 000\ \mu\text{g}/\text{plaque}$ sans activation métabolique et $> 4\ 000\ \mu\text{g}/\text{plaque}$ avec activation métabolique (Mitchell et coll., 1988; Myhr et Caspary, 1988). À des concentrations de chlorure de potassium de 5 500 et de 6 000 $\mu\text{g}/\text{plaque}$, respectivement 19 % et 28 % des cellules d'ovaire de hamster chinois ont présenté des aberrations. Les auteurs ont conclu que les hausses du pouvoir mutagène et du taux d'aberrations chromosomiques étaient liées à la cytotoxicité des fortes concentrations de chlorure de potassium et que l'effet mutagène du KCl était sans doute lié à une perturbation de l'équilibre osmotique qui a altéré la stabilité chromosomique (Brusick, 1988; Seeberg et coll., 1988).

Cancer

Le chlorure de potassium n'est pas considéré être cancérigène. Les effets modificateurs de l'ingestion de chlorure de potassium et de chlorure de sodium sur le développement du cancer de l'estomac glandulaire ont été étudiés chez des rats Wistar mâles dont le cancer a été induit par le *N*-méthyl-*N'*-nitro-*N*-nitrosoguanidine (MNNG). Après avoir exposé, dans une phase d'initiation, les rats à 100 mg/L de MNNG dans leur eau potable, on leur a donné pendant 62 semaines de la nourriture contenant 5 % de NaCl (environ 2,5 g/kg p.c. par jour : groupe 1), 2,5 % de NaCl (environ 1,25 g/kg p.c. par jour, groupe 2), 2,5 % de NaCl et 2,5 % de KCl (environ 1,25 g/kg p.c. par jour chacun, groupe 3), 5 % de KCl (environ 2,5 g/kg p.c. par jour,

groupe 4), 2,5 % de KCl (environ 1,25 g/kg p.c. par jour, groupe 5) ou ne contenant aucun ajout (témoin : groupe 6). Les auteurs de l'étude ont conclu que l'ingestion de chlorure de potassium (et de chlorure de sodium) entraînait des effets promoteurs dépendants de la dose (selon le nombre d'hyperplasies atypiques par rat) et une synergie entre les deux sels (selon le nombre d'adénocarcinomes durant le stade post-initiation de la cancérogenèse à deux stades de l'estomac glandulaire (Nishikawa et coll., 1995). Aucune dose sans effet nocif observé (NOAEL) n'a été déterminée.

Une autre étude a porté sur les effets des sels potassiques neutres (KCl) et alcalifiants (KHCO₃) sur l'épithélium de la vessie urinaire de rats qui n'avaient pas été exposés à une substance initiatrice de tumeur de la vessie. Ainsi, durant 78 et 130 semaines, on a donné à des rats Wistar mâles et femelles de la nourriture contenant 3 % de KCl (environ 1,5 g/kg p.c. par jour), 4 % de KHCO₃ (environ 2,0 g/kg p.c. par jour), 2 % de KHCO₃ (environ 1,0 g/kg p.c. par jour) ou ne contenant aucun ajout (témoin). Les auteurs ont observé que, chez les rats exposés au chlorure de potassium, les proliférations épithéliales étaient associées à des infiltrats sous la muqueuse ou à une cystite apparente, mais qu'il n'y avait pas d'effet sur le pH de l'urine. Ils ont conclu que le chlorure de potassium n'était qu'un faible promoteur (en l'absence de substance initiatrice) qui n'a induit que quelques lésions néoplasiques. Ils ont aussi observé que les pH accrus par le traitement au KHCO₃ étaient nécessaires au développement du cancer de la vessie urinaire (Lina et coll., 1994). Aucune NOAEL n'a été établie.

Ces études indiquent que le chlorure de potassium n'est qu'un faible promoteur de cancers de l'estomac et de la vessie (en l'absence de substance initiatrice) et ce, seulement à des doses de potassium (1,25-2,5 g/kg p.c. par jour) qui dépassent de beaucoup les niveaux d'exposition des humains par l'alimentation et l'eau potable.

B.3 Bibliographie

Adriogué, H.J. et Wesson, D.E. 1994. Blackwell's basics of medicine: Potassium. Blackwell Scientific Publications, Boston, MA.

Alberta Environment. 2004. Communication personnelle de K. Chinniah, Alberta Environment, Edmonton.

APHA (American Public Health Association), American Water Works Association et Water Environment Federation. 2005. Standard methods for the examination of water and wastewater. 20^e éd. American Public Health Association, Washington, DC.

Brandis, K. 2005. 2.4 Renal Regulation of Acid-Base Balance in "Acid Base Physiology". Disponible à http://www.anaesthesiamcq.com/AcidBaseBook/ab2_4.php

Braunwald, E., Fauci, A., Kasper, D., Hauser, S., Longo, D. et Jameson, J. 2001. Harrison's principles of internal medicine. 15^e éd. McGraw Hill, New York, NY.

Brusick, D. 1988. Genotoxic effects in cultured mammalian cells produced by low pH treatment conditions and increased ion concentrations. Environ. Mutagen., 8 : 879-886 [cité dans OCDE, 2001].

Buckley, N.A., Dawson, A.H. et Reith, D.A. 1995. Controlled release drugs in overdose: clinical considerations. Drug Saf., 12(1) : 73-84.

Burgess, E., Lewanczuk, R., Bolli, P., Chockalingam, A., Cutler, H., Taylor, G. et Hamet, P. 1999. Recommendations on potassium, magnesium and calcium. J. Assoc. méd. can., 160(9) : S35-S45.

Burkhardt, E.R. et Brüning, J. 2002. Potassium and potassium alloys. Dans : Ullmann's encyclopedia of industrial chemistry. Wiley InterScience (Disponible pour les usagers enregistrés à : http://www.mrw.interscience.wiley.com/ueic/articles/a22_031/sect1.html).

CNRC (Conseil national de recherches du Canada). 1977. Les effets des halogénures alcalins dans l'environnement canadien. Comité associé des critères scientifiques de qualité de l'environnement, Conseil national de recherches du Canada, Ottawa (Publication CNRC N° 15019).

Dabeka, R.W., Conacher, H.B.S., Lawrence, J.F., Newsome, W.H., McKenzie, A., Wagner, H.P., Chadha, R.K.H. et Pepper, K. 2002. Survey of bottled drinking waters sold in Canada for chlorate, bromide, bromate, lead, cadmium and other trace elements. Food Addit. Contam., 19(8) : 721-732.

Daugirdas, J.T., Blake, G.B. et Ing, T.S. 2001. Handbook of dialysis. 3^e éd. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA.

DiBona, G.F. et Jones, S.Y. 1992. Effect of dietary potassium chloride in borderline hypertensive rats. J. Am. Soc. Nephrol., 3(2) : 188-195.

Environnement Canada. 1985. Le chlorure de potassium. Collection Enviroguide. Service de protection de l'environnement, Environnement Canada, Ottawa, mars (ISBN 0-662-93648-5).

Fervenza, F.C. et Rabkin, R. 2002. The role of growth factors and ammonia in the genesis of hypokalemic nephropathy. J. Renal Nutr., 12(3) : 151-159.

Gennari, J.F. 2002. Disorders of potassium homeostasis: hypokalemia and hyperkalemia. Crit. Care Clin., 18(2) : 273-288.

- Gosselin, R.E., Smith, R.P. et Hodge, H.C. 1984. Clinical toxicology of commercial products. 5^e éd. Williams & Wilkins, Baltimore, MD.
- Graves, J.W. 1998. Hyperkalemia due to a potassium-based water softener. N. Engl. J. Med., 339(24) : 1790-1791.
- Higdon, J. 2004. Potassium. Micronutrient Information Center, Linus Pauling Institute, Oregon State University, Corvallis, OR (disponible à : <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/minerals/potassium/index.html>).
- HSDB (Hazardous Substances Data Bank). 2003. Potassium. Hazardous Substances Databank N° 698.
- IOM (Institute of Medicine). 2005. Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. National Academies Press, Washington, DC (disponible à : <http://books.nap.edu/catalog/10925.html>).
- Katzmarzyk, P. T. 2002. The Canadian obesity epidemic, 1985-1998. J. Assoc. méd. can., 166(8) : 1039-1040.
- Krishna, G.G. 1994. Role of potassium in the pathogenesis of hypertension. Am. J. Med. Sci., 307(Suppl. 1) : 21-25.
- Lewis, R.J. 1997. Hawley's condensed chemical dictionary. 13^e éd. Van Nostrand Reinhold, New York, NY.
- Lide, D.R. 2004. CRC handbook of chemistry and physics. 85^e éd. CRC Press, Boca Raton, FL.
- Lina, B.A.R., Hollanders, V.M.H. et Kuijpers, M.H.M. 1994. The role of alkalizing and neutral potassium salts in urinary bladder carcinogenesis in rats. Carcinogenesis, 15(3) : 523-527.
- Linke, W.F. 1965. Solubilities of inorganic and metal organic compounds. American Chemical Society, Washington, DC [cité dans Environnement Canada, 1985].
- Ministère de l'Environnement de l'Ontario. 2004. Communication personnelle avec A. Socha, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto.
- Mitchell, A.D., Rudd, C.J. et Caspary, W.J. 1988. Evaluation of the L5178Y mouse lymphoma cell mutagenesis assay: Intralaboratory results for sixty-three coded chemicals tested at SRI International. Environ. Mol. Mutagen., 12(13) : 37-101 [cité dans OCDE, 2001].
- Mortelmans, K., Haworth, S., Lawlor, T., Speck, W., Tainer, B. et Zeiger, E. 1986. *Salmonella* mutagenicity tests: II. Results from the testing of 270 chemicals. Environ. Mutagen., 8(7) : 1-119 [cité dans OCDE, 2001].
- Myhr, B.C. et Caspary, W.J. 1988. Evaluation of the L5178Y mouse lymphoma cell mutagenesis assay: Intralaboratory results for sixty-three coded chemicals tested at Litton Bionetics, Inc. Environ. Mol. Mutagen., 12(13) : 103-194 [cité dans OCDE, 2001].
- Newfoundland and Labrador Department of Environment and Conservation. 2004. Communication personnelle avec M. Goebel, Newfoundland and Labrador Department of Environment and Conservation, St. John's.
- Nishikawa, A., Furukawa, F., Mitsui, M., Enami, T., Imazawa, T., Ikezaki, S. et Takahashi, M. 1995. Dose-dependent promotion effects of potassium chloride on glandular stomach carcinogenesis in rats after initiation with *N*-methyl-*N*'-nitro-*N*-nitrosoguanidine and the synergistic influence with sodium chloride. Cancer Res., 55(22) : 5238-5241.
- Nova Scotia Department of Environment and Labour. 2004. Communication personnelle avec C. Mosher, Nova Scotia Department of Environment and Labour, Halifax.
- NSF. 2006. Drinking water contaminant guide. NSF International (disponible à http://www.nsf.org/consumer/drinking_water/dw_contaminant_guide.asp?program=WaterTre).

- OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques). 2001. Screening Information Data Set (SIDS) on potassium chloride (CAS No. 7447-40-7). United Nations Environment Programme Publications, 14 septembre.
- Olivier, P. et Marzin, D. 1987. Study of the genotoxic potential of 48 inorganic derivatives with the SOS chromotest. *Mutat. Res.*, 189 : 263-269 [cité dans OCDE, 2001].
- Pamnani, M.B., Chen, X., Haddy, F.J., Schooley, J.F. et Mo, Z. 2000. Mechanism of antihypertensive effect of dietary potassium in experimental volume expanded hypertension in rats. *Clin. Exp. Hypertens.*, 22(6) : 555-569.
- Perazella, M.A. et Mahnensmith, R.L. 1997. Hyperkalemia in the elderly: drugs exacerbate impaired potassium homeostasis. *J. Gen. Intern. Med.*, 12(10) : 646-656.
- Perazella, M.A. 2000. Drug-induced hyperkalemia: old culprits and new offenders. *Am. J. Med.*, 109(4) : 307-314.
- Ray, P.E., Suga, S., Liu, X., Huang, X. et Johnson, R.J. 2001. Chronic potassium depletion induces renal injury, salt sensitivity, and hypertension in young rats. *Kidney Int.*, 59 : 1850-1858.
- Saskatchewan Department of Environment. 2004. Communication personnelle avec S. Ferris, Saskatchewan Department of Environment, Regina.
- Sato, Y., Ando, K., Ogata, E. et Fujita, T. 1991. High-potassium diet attenuates salt-induced acceleration of hypertension in SHR. *Am. J. Physiol.*, 260(1 Pt 2) : R21-26.
- SCC (Société canadienne de cardiologie). 2003. The 2002/3 Canadian Cardiovascular Society Consensus Guideline Update for the Diagnosis and Management of Heart Failure. Disponible pour les usagers enregistrés à : <http://www.ccs.ca/>.
- SCHA (Société canadienne d'hypertension artérielle). 2005. Les recommandations de 2005 du Programme éducatif canadien sur l'hypertension : version courte. Disponible à : <http://www.hypertension.ca/>.
- Seeberg, A.H., Mosesso, P. et Forster, R. 1988. High-dose-level effects in mutagenicity assays utilizing mammalian cells in culture. *Mutagenesis*, 3(3) : 213-218 [cité dans OCDE, 2001].
- Shaheen, N. 2004. Communication personnelle avec N. Shaheen, Groundwater Management Saskatchewan Watershed Authority, 6 octobre.
- Stigant, C., Stevens, L. et Levin, A. 2003. Nephrology: 4. Strategies for the care of adults with chronic kidney disease. *J. Assoc. méd. can.*, 168(12) : 1553-1560.
- Suter, P.M. 1998. Potassium and hypertension. *Nutr. Rev.*, 56(5) : 151-153.
- Tobian, L. 1997. Dietary sodium chloride and potassium have effects on the pathophysiology of hypertension in humans and animals. *Am. J. Clin. Nutr.*, 65(Suppl.) : 606-611.
- U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 2005. Analytical methods for drinking water. Office of Groundwater and Drinking Water, Environmental Protection Agency des États-Unis, Washington, DC (disponible à : <http://www.epa.gov/safewater/methods/methods.html>).
- Weir, M.R. 1997. Non-diuretic-based antihypertensive therapy and potassium homeostasis in elderly patients. *Coron. Artery Dis.*, 8(8-9) : 499-504.
- Whelton, P.K., He, J., Culter, J.A., Brancati, F.L., Appel, L.J., Follmann, D. et Klag, M.J. 1997. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *J. Am. Med. Assoc.*, 277 : 1624-1632 [cité dans IOM, 2005].

Woodford, C. 2003. The elements: potassium. Benchmark Books, New York, NY.

Yukon Department of Health and Social Services. 2004. Communication personnelle avec P. Brooks, Yukon Department of Health and Social Services, Whitehorse.