

Valeur préliminaire pour l'iodure dans l'eau potable – Résumé technique

Une valeur préliminaire de 0,24 mg/L (240 µg/L) a été établie pour l'iodure dans l'eau potable.

Valeurs préliminaires : Les valeurs préliminaires de Santé Canada représentent des valeurs seuil pour les contaminants présents dans l'eau qui pourrait servir comme source d'eau potable. Une exposition à vie à ces contaminants pouvant aller jusqu'à la valeur préliminaire, à la fois par la consommation d'eau potable et son utilisation pour la douche ou le bain, ne devrait pas augmenter les risques pour la santé des Canadiens, y compris des enfants.

Une valeur préliminaire est établie pour les contaminants qui ne sont pas fréquemment présents dans l'eau potable (qu'elle provienne d'une source ou qu'elle ait été traitée au préalable) au Canada, et donc des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada ne sont pas instaurées. Santé Canada établit des valeurs préliminaires pour les contaminants à la demande des ministères fédéraux, des provinces ou des territoires. Ces autorités compétentes en font généralement la demande lorsqu'il existe des préoccupations pour la santé humaine attribuables à la présence soupçonnée d'un contaminant dans une source locale d'approvisionnement en eau ou à sa détection et qu'on n'a pas établi de valeur seuil dans l'eau potable pour cette substance. Depuis 2020, les résumés techniques pour les valeurs préliminaires sont publiés en ligne lorsque Santé Canada prévoit que ces valeurs préliminaires pourraient être nécessaires pour plus d'une partie intéressée ou d'une autorité compétente.

Les valeurs préliminaires ne remplacent pas les valeurs de la réglementation existante ou ne prévalent pas sur ces dernières. Toutefois, elles peuvent aider les autorités et la population à connaître les effets potentiels d'un contaminant sur la santé.

Les valeurs préliminaires ont été établies à la suite d'une recension des publications sur la recherche scientifique et des données réglementaires d'autres pays accessibles au moment de leur établissement. En outre, ces valeurs font l'objet d'un examen à l'externe par des pairs pour garantir l'intégrité scientifique.

Santé Canada s'engage à demeurer à l'affût des dernières connaissances scientifiques, dont celles portant sur les risques pour la santé associés aux contaminants n'étant pas habituellement présents dans l'eau potable et ne faisant pas partie des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. À cette fin, Santé Canada intègre les contaminants assortis d'une valeur préliminaire dans l'établissement périodique des priorités visant les contaminants dans le but d'élaborer des recommandations complètes.

Considérations relatives à l'exposition

Propriétés et sources

L'iode (I) est un oligo-élément non métallique qui existe sous forme de solide bleu noir ou violet noir lustré. Aux fins de l'établissement de sa valeur préliminaire, le terme « iode » est utilisé pour désigner l'élément sous toutes ses formes, tandis que l'iodure désigne l'anion I⁻ et l'iode moléculaire désigne le I₂. L'iode est présent naturellement dans les minéraux, l'eau de mer, les

fruits de mer, les algues et les saumures souterraines (eau contenant des sels et des ions dissous) associés aux gisements de gaz naturel et de pétrole. L'iode est utilisé dans un certain nombre d'applications, notamment en photographie, dans la formulation des encres et colorants, dans la fabrication de piles, de carburants et de lubrifiants, dans les produits pharmaceutiques et comme agent antiseptique ou désinfectant (ATSDR, 2004). En agriculture, l'iode est ajouté comme supplément aux aliments pour animaux et est utilisé dans les désinfectants des trayons des bovins laitiers (Borucki Castro et coll., 2010). Dans certains pays, dont le Canada, l'iode est ajouté au sel de table sous forme d'iodure de potassium pour compenser les régimes alimentaires déficients en iode (ACIA, 2015). Bien qu'il ne soit pas utilisé pour désinfecter les réserves d'eau potable en grandes quantités, l'iode sert néanmoins à la désinfection d'urgence ou à court terme de l'eau potable (OMS, 2020). L'iode utilisé pour la désinfection d'urgence ou à court terme de l'eau potable peut entraîner une exposition supérieure à la valeur préliminaire. Cependant, cela ne devrait pas poser de problème de santé, car la valeur préliminaire est basée sur une exposition à vie.

Dans l'eau, l'iode existe sous la forme moléculaire (I_2) et sous la forme d'iodure (I^-) et d'iodate (IO_3^-) (Fuge et Johnson, 1986). La plupart des composés iodés sont modérément ou fortement solubles dans l'eau (tableau 1). L'iode est généralement mobile dans l'environnement; il migre facilement dans l'eau et est transféré dans l'atmosphère principalement par oxydation photochimique (Fuge et Johnson, 1986). Les seuils de goût et d'odeur de l'iode varient de 0,147 à 0,204 mg/L dans l'eau (Ruth, 1986).

Tableau 1. Propriétés de l'iode relatives à sa présence dans l'eau potable

	Iode	Iodure de potassium
N° CAS	1918-00-9	7681-11-0
Formule moléculaire	I_2	KI
Masse moléculaire (g/mol)	253,809	166,02
Solubilité dans l'eau (g/L) à 25 °C	0,33	1,429
Pression de vapeur (volatilité)	0,305 mm Hg à 25 °C	Pas de donnée
Coefficient de partage octanol-eau ($\log K_{ow}$)	2,49	Pas de donnée
Constante de la loi d'Henry	Pas de donnée	Pas de donnée

Source : ATSDR (2004)

Exposition

La principale source d'exposition des Canadiens à l'iode est la nourriture et le sel iodé. Le sel vendu pour usage domestique général au Canada contient 0,01 % d'iodure de potassium et environ 380 µg d'iode par cuillère à thé (Les Diététistes du Canada, 2014; ACIA, 2015). Sur le plan alimentaire, les fruits de mer constituent l'une des plus grandes sources d'iode.

Dans une moindre mesure, les Canadiens sont exposés à l'iode par l'eau potable. Selon une étude portant sur 65 systèmes de traitement de l'eau de petite, moyenne et grande taille au Canada, les concentrations d'iodure variaient de < 0,018 à 131 µg/L en été (médiane = 0,222 µg/L) et de < 0,018 à 117 µg/L en hiver (médiane = 0,075 µg/L) (Tugulea et coll., 2018). Des concentrations plus élevées d'iodure ont été trouvées dans les régions qui étaient autrefois

couvertes par la mer de Champlain (c.-à-d. l'Ontario et le Québec). Les concentrations dans les eaux souterraines de tout le sud de l'Ontario étaient comprises entre une valeur inférieure à la limite de détection (5 µg/L) et 6 650 µg/L dans un total de 2 091 échantillons. La valeur médiane était de 11,2 µg/L, tandis que le 90^e centile était de 140 µg/L (Hamilton, 2015). Dans une étude de suivi portant sur des endroits connus pour présenter un potentiel accru de concentrations d'iode plus élevées dans les eaux souterraines (n = 80), les concentrations d'iode étaient comprises entre une valeur inférieure à la limite de détection (5 µg/L) et 2 100 µg/L, avec une concentration moyenne de 133 µg/L (Rogerson, 2018).

Lorsque l'eau qui contient de l'iode est désinfectée avec du chlore ou de la chloramine, il peut y avoir production de sous-produits de désinfection iodés. Par exemple, des sous-produits de désinfection iodés ont été détectés dans des stations de traitement de l'eau potable alimentées par des sources d'eau qui présentaient des concentrations naturellement élevées d'ammonium, de bromure, d'iodure et/ou d'iode total (Tugulea et al., 2018). De même, ils ont également été détectés dans des stations de traitement de l'eau potable alimentées par des sources d'eau à teneur élevée en sodium (utilisé comme marqueur d'iodure et/ou d'iode total potentiellement élevé) et d'ammonium d'origine naturelle (Tugulea et al., 2015). Les sous-produits de désinfection iodés sont occasionnellement détectés dans l'eau potable provenant d'usines de traitement situées dans des zones côtières d'eau salée (Weinberg et coll., 2002).

L'exposition à l'iode a été évaluée dans le cadre de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS), dans laquelle le statut de l'iode est mesuré d'après les concentrations urinaires d'iode (CUI) médianes. Au cours de la période d'échantillonnage 2009–2011 (cycle 3 de l'ECMS), les enfants de 6 à 11 ans avaient une CUI médiane de 189 µg/L, tandis que les adultes de 20 à 60 ans avaient une CUI médiane de 122 à 126 µg/L (Statistique Canada, 2013; Hays et coll., 2018). Des équivalents de biosurveillance ont été calculés pour faciliter l'interprétation des données de biosurveillance à la lumière des valeurs recommandées. Ces valeurs montrent que les valeurs médianes dans la population canadienne sont supérieures à celles qui sont requises pour prévenir les carences et bien inférieures aux seuils d'apport excessif (Hays et coll., 2018). Cette interprétation est également conforme aux critères épidémiologiques de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) pour l'évaluation de l'état nutritionnel en iode, qui considère que ces concentrations d'iode sont indicatives d'un apport adéquat en iode (OMS et coll., 2007). Une analyse des données du cycle cinq de l'ECMS (période d'échantillonnage de 2016–2017) a également révélé des apports en iode adéquats chez les enfants d'âge scolaire et les autres groupes sexe-âge. L'analyse a toutefois noté que l'apport en iode pour certaines femmes en âge de procréer était inférieur aux besoins moyens estimés pour la grossesse et l'allaitement, indiquant ainsi une possible insuffisance pour les femmes enceintes ou allaitantes (Bertinato et coll., 2021).

Considérations relatives à la santé

Cinétique

L'iode peut être ingéré sous diverses formes chimiques, bien que la majeure partie de l'iode ingéré soit réduit en iodure dans le tractus gastro-intestinal avant d'être absorbé (Zimmermann, 2009). D'après les études menées chez l'humain, les sels d'iodure sont presque totalement

absorbés (100 %) une fois ingérés (Fisher et coll., 1965; Ramsden et coll., 1967). Il a été démontré que la présence de perchlorate, de thiocyanates, d'isothiocyanates, de nitrates, de fluorures, de calcium, de magnésium et de fer dans les aliments et l'eau interfère avec l'absorption de l'iodure (Ubom, 1991; Cengiz et coll., 2022). L'absorption de l'iode est similaire chez les adultes, les adolescents et les enfants. Cependant, l'absorption de l'iode chez les nourrissons peut être de 2 % à 20 % inférieure à celle des enfants et des adultes (ATSDR, 2004). L'iodure est éliminé principalement par la thyroïde et les reins et l'iode est rapidement renouvelé. Lorsque la thyroïde fonctionne normalement, l'iode a une demi-vie dans le plasma d'environ dix heures (Chung, 2014). La demi-vie biologique de l'iode dans le corps entier varie considérablement d'une personne à l'autre et est d'environ 66 jours selon les mesures chez les personnes dont la thyroïde fonctionne normalement (Kramer et coll., 2002).

Importance

L'iode est un élément essentiel, nécessaire au fonctionnement normal de la thyroïde. L'iodure entre dans la synthèse des hormones thyroïdiennes, la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3). Par l'intermédiaire de ces hormones, l'iode joue un rôle important dans le métabolisme énergétique et l'expression des gènes qui touchent de nombreuses fonctions physiologiques, notamment l'embryogenèse, la croissance et le développement, ainsi que les fonctions neurologiques et cognitives (EFSA, 2014). Dans le monde entier, les plus grandes préoccupations de santé publique concernant l'iode sont associées à des carences plutôt qu'à une exposition excessive (Iodine Global Network, 2021). Les personnes à risque de carence sont celles qui ne consomment pas de sel iodé, les femmes enceintes, les végétaliens (c.-à-d. les personnes qui consomment peu ou pas de produits laitiers, de fruits de mer et d'œufs) et les personnes vivant dans des régions où les sols sont déficients en iode (NIH, 2020). On ne s'attend généralement pas à une carence dans la population canadienne en raison de l'iodation du sel.

L'iode étant un élément essentiel, des apports nutritionnels recommandés ont été établis par la Food and Nutrition Board de l'Institute of Medicine des États-Unis (IOM, 2001) et par Santé Canada (2010) (tableau 2). En outre, des apports maximaux tolérables ont été fixés en raison du risque d'effets nocifs sur la santé liés à l'ingestion de grandes quantités d'iode.

Tableau 2. Apports nutritionnels de référence pour l'iode selon le groupe d'âge, établis par l'Institute of Medicine des États-Unis (2001) et Santé Canada (2010)

Groupe d'âge	Apport suffisant ou apport nutritionnel recommandé (µg par jour) ^a	Apport maximal tolérable (µg par jour)
0–6 mois	110	Indéterminable
7–12 mois	130	Indéterminable
1–3 ans	90	200
4–8 ans	90	300
9–13 ans	120	600
14–18 ans	150	900
19 ans et plus	150	1 100
Femmes enceintes < 18 ans	220	900

Femmes enceintes < 19–50 ans	220	1 100
Femmes allaitantes < 18 ans	290	900
Femmes allaitantes < 19–50 ans	290	1 100

^a Les valeurs pour les groupes d'âge de 0 à 6 mois et de 7 à 12 mois sont des valeurs d'apport suffisant, alors que les valeurs pour les autres groupes d'âge sont des apports nutritionnels recommandés.

Effets sur la santé

La courbe de toxicité de l'iode est en forme de U, en ce sens qu'une quantité trop faible ou trop importante d'iode peut entraîner un dysfonctionnement de la thyroïde. L'exposition à des concentrations excessives d'iode est généralement bien tolérée, car une thyroïde saine s'adapte très bien aux fluctuations de l'apport en iode (Pennington, 1990; Farebrother et coll., 2019). La plupart des personnes en bonne santé peuvent tolérer un excès de $\geq 1\,500$ μg par jour sans symptôme clinique. À ces concentrations élevées, une baisse persistante des taux sériques de T4 et de T3 et une augmentation de la thyroïdostimuline (TSH) ont été observées, bien que les taux restent dans la plage normale (Backer et Hollowell, 2000; Burgi, 2010).

Les effets primaires d'une ingestion excessive d'iode se manifestent au niveau de la thyroïde et de la régulation de la production et de la sécrétion des hormones thyroïdiennes. La perturbation de la thyroïde affecte de nombreux systèmes organiques, notamment la peau, le système cardiovasculaire, le système pulmonaire, les reins, le tractus gastro-intestinal, le foie, le sang, le système neuromusculaire, le système nerveux central, le squelette, les systèmes reproducteurs et de nombreux organes endocriniens, dont l'hypophyse et les glandes surrénales (ATSDR, 2004).

Une exposition chronique (plus de 6 mois) à plus de 0,03 mg/kg p.c. par jour (p. ex., 2 100 μg par jour pour un adulte de 70 kg) a été associée à de nombreux effets nocifs sur la santé (ATSDR, 2004). L'hypothyroïdie induite par l'iode (thyroïde sous-active, production inadéquate d'hormones thyroïdiennes) chez l'humain peut entraîner des effets neurologiques (développement cérébral et neuromusculaire retardé ou déficient) chez les populations sensibles, en particulier chez le fœtus et le nouveau-né (Boyages, 2000), ainsi que des effets sur la reproduction, notamment des modifications du cycle menstruel, des avortements spontanés, des mortinaissances et des naissances prématurées (Dunn et Delange, 2001). L'hyperthyroïdie (thyroïde hyperactive, surproduction de thyroxine) chez l'humain a été associée à une croissance accélérée liée à un renouvellement accéléré de l'hormone de croissance hypophysaire ou à un effet direct des hormones thyroïdiennes sur la maturation et la croissance des os (Snyder, 2000). Elle a également été associée à des effets sur la reproduction, notamment des changements dans la libération des gonadotrophines et de la globuline liant les hormones sexuelles, ainsi que des changements dans la concentration et le métabolisme des hormones stéroïdiennes chez les femmes et les hommes (Krassas et coll., 2010).

L'iode se diffuse librement à travers le placenta, et les nourrissons peuvent être exposés à l'iode dans le lait maternel. Des cas de goitre et d'hypothyroïdie ont été signalés chez la progéniture de mères exposées à des doses pharmacologiques d'iode et d'iodure (EGVM, 2003; Connelly et coll., 2012).

En général, les études de toxicité aiguë, subchronique et chronique chez les animaux confirment les résultats des études sur les humains. Cependant, les données animales ont une valeur limitée

pour ce qui est d'évaluer la toxicité de l'iodure, en raison des différences importantes entre les espèces pour ce qui est du taux métabolique de base et du métabolisme de l'iode (Hetzl et Maberly, 1986).

L'iode n'est pas considéré comme un mutagène (ATSDR, 2004). Chez l'humain, le lien entre l'apport en iode et le développement du cancer de la thyroïde a été étudié à plusieurs reprises, mais cette relation demeure incertaine (Prete et coll., 2015; Zimmermann et Galetti, 2015; Cao et coll. 2017; Lee et coll., 2017). La cancérogénicité de l'iodure n'a pas été examinée par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) ni par l'Environmental Protection Agency des États-Unis (US EPA).

Mode d'action

L'iodure est un élément essentiel et c'est la substance chimique qui limite la vitesse de synthèse des hormones thyroïdiennes par la thyroïde. L'iodure est transféré dans la cellule thyroïdienne par le symport sodium/iodure dans laquelle il se combine avec l'acide aminé tyrosine pour produire les hormones T4 et T3. Ces hormones sont libérées dans le sang et circulent dans tout l'organisme où elles sont responsables de la régulation du métabolisme. Des mécanismes de rétroaction existent et une glande thyroïde saine peut s'adapter à des concentrations variables d'iodure. Cependant, lorsque la fonction adaptative normale de la thyroïde est déficiente, diverses morbidités peuvent s'ensuivre. Les mécanismes d'action des divers troubles thyroïdiens induits par l'iodure ont été examinés par Prete et coll. (2015).

Sélection d'études clés

Les effets critiques associés à un apport excessif en iode concernent la thyroïde et la régulation de la production et de la sécrétion des hormones thyroïdiennes. Les études de toxicité pertinentes, y compris celles utilisées par Santé Canada et d'autres secteurs de compétence internationale pour fixer les apports maximaux tolérables, sont résumées dans le tableau 3. Ensemble, ces études indiquent que le point de départ pour l'iode est d'environ 0,01 mg/kg p.c. par jour pour les études à court et à long terme. Ce point de départ s'applique aussi bien aux adultes qu'aux enfants.

Tableau 3. Résumé des études de toxicité pertinentes pour l'iodure dans l'eau potable

Référence	Population	Durée de l'exposition	Effets critiques	Point de départ
Gardner et coll. (1988)	30 hommes de 22 à 40 ans ayant reçu de l'iode en supplément	500, 1 500 ou 4 500 µg NaI par jour pendant 14 jours	Diminution importante des concentrations de T4 et des valeurs de l'indice de thyroxine libre; augmentation importante de la TSH de base et de la TSH sérique stimulée par la TRH	LOAEL = 1 800 µg par jour ^a NOAEL = 800 µg par jour équivalant à 0,01 mg/kg p.c. par jour

Référence	Population	Durée de l'exposition	Effets critiques	Point de départ
Paul et coll. (1988)	9 hommes de 26 à 56 ans et 23 femmes de 23 à 44 ans ayant reçu de l'iode en supplément	250, 500 ou 1 500 µg NaI par jour pendant 14 jours	Diminution importante des concentrations de T4 et T3; augmentation importante de la TSH de base et de la TSH sérique stimulée par la TRH	LOAEL = 1 700 µg par jour ^a NOAEL = 700 µg par jour équivalent à 0,01 mg/kg p.c. par jour
Chow et coll. (1991)	Femmes de 25 à 54 ans et positives aux anticorps de la thyroïde (n = 20) ou négatives aux anticorps (n = 30), ou de 60 à 75 ans et vivant dans une région où l'apport en iode est adéquat (n = 29) ou dans une région où l'apport en iode est inadéquat (n = 35).	500 µg KI par jour ou placebo pendant 28 jours	Diminution importante des concentrations de T4 et augmentation importante des concentrations de TSH	0,01 mg/kg p.c. par jour ^b
Li et coll. (1987)	Enfants de 7 à 15 ans ayant résidé dans deux régions où l'iodure dans l'eau potable était de 462 µg/L (n = 120) ou de 54 µg/L (n = 51)	Équivalent à 1 150 µg par jour (0,029 mg/kg par jour) et 400 µg par jour (0,010 mg/kg par jour) dans les groupes ayant reçu un apport élevé et faible en iodure	Hypothyroïdie subclinique chez des enfants en santé	NOAEL = 0,01 mg/kg p.c. par jour
Boyages et coll. (1989)	Enfants de 7 à 15 ans ayant résidé dans deux régions où l'iodure dans l'eau potable était de 462 µg/L (n = 29) ou de 54 µg/L (n = 26)			

DMENO : dose minimale avec effet nocif observé; DSENO : dose sans effet nocif observé; KI : iodure de potassium; NaI : iodure de sodium; T3 : triiodothyronine; T4 : thyroxine; TRH : thyroïdolibérine; TSH : thyroïdostimuline.

^a Comprend les concentrations de fond d'iode estimées d'après l'excrétion urinaire.

^b Une valeur DSENO ou DMENO n'a pu être établie, car une seule dose a été étudiée. La concentration à laquelle les effets ont été observés était d'environ 0,01 mg/kg p.c. par jour d'après l'ingestion totale d'iodure de 750 µg par jour, soit le supplément en iodure de 500 µg par jour plus une concentration d'ingestion de fond de 250 µg par jour.

Calcul de la valeur préliminaire

D'après une approche fondée sur le poids de la preuve, la dose journalière admissible d'iodure est de 0,01 mg/kg p.c. par jour. Aucun facteur d'incertitude n'a été appliqué au point de départ, car des études pertinentes ont été menées chez les humains et le point de départ est similaire pour les enfants, les adultes et les personnes âgées (en d'autres mots, il n'est pas nécessaire de tenir compte de la sensibilité chez les humains) (Boyages et coll., 1989; Chow et coll., 1991).

Sur la base de la dose journalière admissible ci-dessus, on calcule une valeur préliminaire comme suit :

Équation 1

$$\begin{aligned}\text{Valeur préliminaire} &= \frac{0,01 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 74 \text{ kg} \times 0,50}{1,53 \text{ L par jour}} \\ &= 0,24 \text{ mg/L (240 } \mu\text{g/L)}\end{aligned}$$

où :

- 0,01 mg/kg p.c. par jour est la dose journalière admissible, calculée ci-dessus;
- 74 kg est le poids corporel moyen d'un adulte (Santé Canada, 2021);
- 0,50 est le facteur d'attribution, c'est-à-dire la proportion de l'exposition due à l'iodure présent dans l'eau potable, par rapport à d'autres milieux (p. ex., les aliments, les produits de consommation, l'air, le sol). Étant donné que les aliments et l'eau représentent la principale source d'exposition, une valeur de 0,50 (50 %) a été appliquée (Krishnan et Carrier, 2013);
- 1,53 L par jour est le volume quotidien d'eau consommé par un adulte canadien (Santé Canada, 2021). Il est peu probable que l'exposition à l'iodure présent dans l'eau de douche ou de bain soit importante. Par conséquent, une évaluation de l'exposition par plusieurs voies, telle que décrite par Krishnan et Carrier (2008), n'a pas été réalisée.

Santé Canada recommande une valeur préliminaire de 0,24 mg/L (240 µg/L) pour l'iodure dans l'eau potable. Il s'agit d'une valeur prudente, car les effets critiques relevés dans les études de toxicité pertinentes sont de nature biochimique, et non des effets nocifs sur le plan clinique.

Bien que l'utilisation de l'iode ne soit pas recommandée comme désinfectant primaire dans le traitement de l'eau potable, on peut l'utiliser pour assurer une désinfection d'urgence ou à court terme de l'eau potable. L'utilisation de l'iode dans ces situations pourrait entraîner une exposition supérieure à la valeur préliminaire. Cependant, on ne s'attend pas à ce que cela présente un problème de santé, car la valeur préliminaire pour l'iodure est basée sur une exposition à vie. En raison du risque pour la santé publique associé à une eau insalubre sur le plan microbiologique, la désinfection ne devrait pas être compromise. L'OMS (2018) a publié des renseignements supplémentaires sur l'utilisation de l'iode comme désinfectant de l'eau potable.

Considérations internationales

Les lignes directrices, les normes et/ou les valeurs recommandées pour la qualité de l'eau potable établies par des gouvernements étrangers ou des organisations internationales peuvent varier en raison des données scientifiques disponibles au moment de l'évaluation, ainsi que du recours à différentes politiques et approches, par exemple le choix de l'étude clé, et le recours à des taux de consommation, des poids corporels et des facteurs d'attribution différents.

L'Australie a établi une recommandation pour l'iodure dans l'eau potable de 0,5 mg/L (500 µg/L), qui a été obtenue en soustrayant une dose alimentaire journalière de fond de 200 µg par personne d'une dose journalière admissible de 1 100 µg par personne, puis en divisant cette valeur par un taux de consommation d'eau potable pour adulte de 2 L par jour (NHMRC, 2011). L'EPA des États-Unis, l'Union européenne et l'OMS n'ont pas établi de recommandation réglementaire pour l'iodure dans l'eau potable.

Références

- ACIA (2015). Exigences en matière d'étiquetage propres à un produit. Exigences d'étiquetage pour le sel. Déclaration de la teneur en iode. Agence canadienne d'inspection des aliments. Disponible à : <https://inspection.canada.ca/exigences-en-matiere-d-etiquetage-des-aliments/etiquetage/industrie/sel/fra/1391790253201/1391795959629?chap=5>.
- ATSDR (2004). Toxicological profile for iodine. Agency for Toxic Substances and Disease Registry.
- Backer, H. et Hollowell, J. (2000). Use of iodine for water disinfection: iodine toxicity and maximum recommended dose. *Environ. Health Perspect.*, 108(8): 679–684.
- Bertinato, J., Qiao, C. et L'Abbé, M.R. (2021). Iodine status of Canadian children, adolescents, and women of childbearing age. *J. Nutr.*, 151(12): 3710–3717.
- Borucki Castro, S.I., Berthiaume, R., Laffey, P., Fouquet, A., Beraldin, F., Robichaud, A. et Lacasse, P. (2010). Iodine concentration in milk sampled from Canadian farms. *J. Food Prot.*, 73(9): 1658–1663.
- Boyages, S.C., Bloor, A.M., Maberly, G.F., Eastman, C.J., Li, M., Qian, Q.D., Liu, D.R., van der Gaag, R.D. et Drexhage, H.A. (1989). Thyroid autoimmunity in endemic goitre caused by excessive iodine intake. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*, 31(4): 453–465.
- Boyages, S.C. (2000). The neuromuscular system and brain in thyrotoxicosis. In: Braverman RD, Utiger, RD, eds. *Werner and Ingbar's The thyroid: A fundamental and clinical text*. 8th edition. Philadelphia, PA, Lippincott-Raven.
- Burgi, H. (2010). Iodine excess. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.*, 24(1): 107–115.
- Cao, L.Z., Peng, X.D., Xie, J.P., Yang, F.H., Wen, H.L. et Li, S. (2017). The relationship between iodine intake and the risk of thyroid cancer: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 96(20): e6734.
- Cengiz, M.M., Sen, F., Bilgin, A.K. et Boyaci-Gunduz, C.P. (2022). Determination of exposure to major iodide ion uptake inhibitors through drinking waters. *Environ. Res.*, 204 (Part D): 112345.
- Chow, C.C., Phillips, D.I., Lazarus, J.H. et Parkes, A.B. (1991). Effect of low dose iodide supplementation on thyroid function in potentially susceptible subjects: Are dietary iodide levels in Britain acceptable? *Clin. Endocrinol. (Oxf)*, 34(5): 413–416.
- Chung, H.R. (2014). Iodine and thyroid function. *Ann. Pediatr. Endocrinol. Metab.*, 19(1): 8–12.
- Connelly, K.J., Boston, B.A., Pearce, E.N., Sesser, D., Snyder, D., Braverman, L.E., Pino, S. et LaFranchi, S.H. (2012). Congenital hypothyroidism caused by excess prenatal maternal iodine ingestion. *J. Pediatr.*, 161(4): 760–762.
- Dieticians of Canada (2014). Food sources of iodine. Disponible à : www.dietitians.ca/Your-Health/Nutrition-A-Z/Minerals/Food-Sources-of-Iodine.aspx.

Dunn, J.T. et Delange, F. (2001). Damaged reproduction: The most important consequence of iodine deficiency. *86(6)*: 2360–2363.

EFSA (2014). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for Iodine. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), European Food Safety Authority, Parma, Italy.

EGVM (2003). Safe Upper Levels for Vitamins and Minerals. Expert Group on Vitamins and Minerals. pp 203–212.

Farebrother, J., Zimmermann, M.B. et Andersson, M. (2019). Excess iodine intake: Sources, assessment, and effects on thyroid function. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1446(1): 44–65.

Fisher, W.D., Voorhess, M.L. et Gardner, L.I. (1965). Congenital hypothyroidism in infant maternal I131 therapy: With a review of hazards of environmental radioisotope contamination. *J. Pediatr.*, 62: 132–146.

Fuge, R. et Johnson, C.C. (1986). The geochemistry of iodine - a review. *Environ. Geochem. Health*, 8(2): 31–54.

Gardner, D.F., Centor, R.M. et Utiger, R.D. (1988). Effects of low dose oral iodide supplementation on thyroid function in normal men. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*, 28(3): 283–288.

Hamilton, S.M. (2015). Ambient Groundwater Geochemistry Data for Southern Ontario, 2007–2014. Disponible à : http://www.geologyontario.mndm.gov.on.ca/mndmaccess/mndm_dir.asp?type=pub&id=MRD283-REV, Ontario Geological Survey, Miscellaneous Release - Data 283-Revised.

Hays, S.M., Poddalgoda, D., Macey, K., Aylward, L. et Nong, A. (2018). Biomonitoring equivalents for interpretation of urinary iodine. *Regul. Toxicol. Pharmacol.*, 94: 40–46.

Hetzel, B.S. et Maberly, G.F. (1986). Iodine. In: Trace elements in human and animal nutrition. Mertz, W. (ed.). Vol 2. Academic Press, Orlando, pp. 139–208.

Iodine Global Network. Global scorecard of iodine nutrition in 2020 in the general population based on school-age children (SAC). IGN : Ottawa, Canada. 2021. Disponible à : https://www.ign.org/cm_data/IGN_Global_Scorecard_2021_7_May_2021.pdf.

IOM (2001). Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. U.S. National Institute of Medicine, Disponible à : www.nap.edu/read/10026/chapter/1.

Kramer, G.H., Hauck, B.M. et Chamberlain, M.J. (2002). Biological half-life of iodine in adults with intact thyroid function and in athyreotic persons. *Radiat. Prot. Dosimetry*, 102(2): 129–135.

Krassas, G.E., Poppe, K. et Glinoe, D. (2010). Thyroid function and human reproductive health. *Endocr. Rev.*, 31:702–55.

Krishnan, K. et Carrier, R. (2008). Approaches for evaluating the relevance of multi-route exposures in establishing guideline values for drinking water contaminants. *J. Environ. Sci. Health. C. Environ. Carcinog. Ecotoxicol. Rev.*, 26(3): 300–316.

Krishnan, K. et Carrier, R. (2013). The use of exposure source allocation factor in the risk assessment of drinking-water contaminants. *J. Toxicol. Environ. Health B Crit. Rev.*, 16(1): 39–51.

Lee, J.H., Hwang, Y., Song, R.Y., Yi, J.W., Yu, H.W., Kim, S.J., Chai, Y.J., Choi, J.Y., Lee, K.E. et Park, S.K. (2017). Relationship between iodine levels and papillary thyroid carcinoma: A systematic review and meta-analysis. *Head Neck*, 39(8): 1711–1718.

Li, M., Liu, D.R., Qu, C.Y., Zhang, P.Y., Qian, Q.D., Zhang, C.D., Jia, Q.Z., Wang, H.X., Eastman, C.J. et Boyages, S.C. (1987). Endemic goitre in central China caused by excessive iodine intake. *Lancet*, 2(8553): 257–259.

NHMRC (2011). National Water Quality Management Strategy. Australian Drinking Water Guidelines 6. Version 3.5 Updated August 2018. National Health and Medical Research Council (NHMRC), Canberra. Disponible à : <https://www.Nhmrc.Gov.au/about-us/publications/australian-Drinking-Water-Guidelines>.

NIH (2020). Iodine Fact Sheet for Health Professionals. National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. Disponible à : <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iodine-HealthProfessional/>.

OMS (2018). Alternative drinking-water disinfectants: bromine, iodine and silver. Organisation mondiale de la Santé, Genève.

OMS (2020). Iodine in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality. WHO/HEP/ECH/WSH/2020.5. Organisation mondiale de la Santé, Genève.

OMS, United Nations Children's Fund et International Council for the Control of the Iodine Deficiency Disorders (2007). Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers (third ed.), Organisation mondiale de la Santé, Genève.

Paul, T., Meyers, B., Witorsch, R.J., Pino, S., Chipkin, S., Ingbar, S.H. et Braverman, L.E. (1988). The effect of small increases in dietary iodine on thyroid function in euthyroid subjects. *Metab. Clin. Exp.*, 37(2): 121.

Pennington, J.A.T. (1990). A review of iodine toxicity reports. *J. Am. Diet. Assoc.*, 90(11): 1571–81.

Prete, A., Paragliola, R.M. et Corsello, S.M. (2015). Iodine supplementation: Usage "with a grain of salt". *Int. J. Endocrinol.*, 2015: 312305.

Ramsden, D., Passant, F.H., Peabody, C.O. et Speight, R.G. (1967). Radioiodine uptakes in the thyroid. Studies of the blocking and subsequent recovery of the gland following the administration of stable iodine. *Health Phys.*, 13(6): 633–646.

Rogerson, C.M. (2018). Groundwater as a source of high iodine levels in milk in eastern and southwestern Ontario dairy herds. MSc. thesis. University of Guelph, Guelph, ON.

Ruth, J.H. (1986). Odor thresholds and irritation levels of several chemical substances: A review. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 47(3): A 142–51.

Santé Canada (2010). Apports nutritionnels de référence. Disponible à : <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/aliments-nutrition/saine-alimentation/apports-nutritionnels-reference/tableaux/valeurs-reference-relatives-elements-tableaux-apports-nutritionnels-reference-2005.html>.

Santé Canada (2021). Facteurs d'exposition utilisés dans les évaluations des risques pour la santé humaine au Canada. Fiches de renseignements. Santé Canada, Ottawa (Ontario). Disponible à : <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/substances-chimiques/fiches-renseignements/facteurs-exposition-evaluations-risques-sante-humaine-canada.html>.

Snyder, P.J. (2000). The pituitary in thyrotoxicosis. In: Braverman L.E, Utiger R.D., eds. *Werner and Ingbar's The thyroid: A fundamental and clinical text*. 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 634–636.

Statistique Canada (2013). Niveaux d'iode chez les Canadiens, 2009 à 2011. Disponible à : <https://www150.statcan.gc.ca/n1/pub/82-625-x/2012001/article/11733-fra.htm>.

Tugulea, A.M., Aranda-Rodriguez, R., Berube, D., Giddings, M., Lemieux, F., Hnatiw, J., Dabeka, L. et Breton, F. (2018). The influence of precursors and treatment process on the formation of iodo-THMs in Canadian drinking water. *Water Res.*, 130: 215–223.

Tugulea, A.M., Aranda-Rodriguez, R., Giddings, M., Hnatiw, J. and Lemieux, F. (2015). CHAPTER 5. Iodo-THM Formation During Chlorination of Source Waters With Naturally Occurring Ammonium and High Sodium Content. In: *Disinfection By-products in Drinking Water*. Thompson, K.C., Gillespie, S. and Goslan, E.H., Eds., Royal Society of Chemistry. DOI: 10.1039/9781782622710-00046.

Ubom, G.A. (1991). The goitre-soil-water-diet relationship: case study in Plateau State, Nigeria. *Sci. Total Environ.*, 107: 1–11.

Weinberg, S.H., Krasner, S.W. et Richardson, S.D. (2002). The Occurrence of Disinfection by-Products (DBPs) of Health Concern in Drinking Water: Results of a Nationwide DBP Occurrence Study. Environmental Protection Agency, National Exposure Research Laboratory, Office of Research and Development. Athens, Ga., U.S.

Zimmermann, M.B. (2009). Iodine deficiency. *Endocr. Rev.*, 30(4): 376–408.

Zimmermann, M.B. et Galetti, V. (2015). Iodine intake as a risk factor for thyroid cancer: A comprehensive review of animal and human studies. 8: 8–8.