



Santé
Canada Health
Canada

*Votre santé et votre
sécurité... notre priorité.*

*Your health and
safety... our priority.*

Conseils sur les bactéries pathogènes d'origine hydrique



Canada

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 la ministre de la Santé.

Conseils sur les bactéries pathogènes d'origine hydrique

est disponible sur Internet à l'adresse suivante :
www.santecanada.gc.ca

Also available in English under the title:
Guidance on waterborne bacterial pathogens

La présente publication est disponible sur demande sous d'autres formes.

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada,
représentée par la ministre de la Santé, 2013

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

N° de publication : 130470
Cat. : H129-25/1-2014F-PDF
ISBN : 978-0-660-21517-4

Conseils sur les bactéries pathogènes d'origine hydrique

**Préparé par le
Comité fédéral-provincial-territorial sur
l'eau potable
du
Comité fédéral-provincial-territorial sur
la santé et l'environnement**

**Santé Canada
Ottawa (Ontario)**

Février 2013

Le présent document peut être cité de la façon suivante :

Santé Canada (2013). Conseils sur les bactéries pathogènes d'origine hydrique. Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario). (N° de catalogue H129-25/1-2014F-PDF)

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.

Vous pouvez faire parvenir vos questions ou vos commentaires à l'adresse suivante :

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, av. 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 :
www.santecanada.gc.ca/eauqualite

Table des matières

Renseignements généraux sur les documents de conseils	1
<u>Partie A. Conseils sur les bactéries pathogènes d'origine hydrique</u>	2
<u>Partie B. Information supplémentaire</u>	5
B.1 Organismes fécaux pathogènes d'origine hydrique	5
B.1.1 <i>Escherichia coli</i> pathogène	5
B.1.1.1 Techniques de traitement	6
B.1.1.2 Évaluation	7
B.1.2 <i>Salmonella</i> et <i>Shigella</i>	7
B.1.2.1 Techniques de traitement	8
B.1.2.2 Évaluation	9
B.1.3 <i>Campylobacter</i> et <i>Yersinia</i>	9
B.1.3.1 Techniques de traitement	10
B.1.3.2 Évaluation	10
B.2 Organismes pathogènes d'origine hydrique non-fécaux	10
B.2.1 <i>Legionella</i>	10
B.2.1.1 Sources et exposition	11
B.2.1.2 Effets sur la santé	13
B.2.1.3 Techniques de traitement	13
B.2.1.4 Évaluation	15
B.2.2 Complexe <i>Mycobacterium avium</i>	16
B.2.2.1 Sources et exposition	17
B.2.2.2 Effets sur la santé	18
B.2.2.3 Techniques de traitement	19
B.2.2.4 Évaluation	21
B.2.3 <i>Aeromonas</i>	21
B.2.3.1 Sources et exposition	21
B.2.3.2 Effets sur la santé	24
B.2.3.3 Techniques de traitement	25
B.2.3.4 Évaluation	27
B.2.4 <i>Helicobacter pylori</i>	28
B.2.4.1 Sources et exposition	28
B.2.4.2 Effets sur la santé	29
B.2.4.3 Techniques de traitement	30
B.2.4.4 Évaluation	31
B.3 Les nouveaux enjeux d'intérêt	31
B.3.1 La désinfection et les organismes résistants aux antibiotiques	31
B.3.2 Pommés de douche	32

B.4	Traitement à l'échelle résidentielle.....	33
B.4.1	Systèmes d'eau potable à l'échelle résidentielle et systèmes privés.....	33
B.4.2	Utilisation de dispositifs de traitement à l'échelle résidentielle.....	34
Partie C.	<u>Bibliographie et abréviations</u>.....	35
C.1	Bibliographie.....	35
C.2	Liste d'abréviations.....	59

Conseils sur les bactéries pathogènes d'origine hydrique

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'approvisionnement 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 sur les bactéries pathogènes d'origine hydrique

Ce document présente des renseignements de base pour ceux qui sont intéressés par la qualité et la salubrité de l'eau potable. Il se concentre plus spécifiquement sur les bactéries pathogènes d'origine hydrique qui ne sont pas nécessairement transmises par la voie fécale-orale classique, puisqu'elles sont probablement moins bien connues dans l'industrie de l'eau et par les professionnels de santé publique. Bien qu'il existe de l'information concernant de nombreux pays, ce document met l'accent sur les études pertinentes pour la situation nord américaine.

Tout au long de l'histoire, on a établi un lien entre la consommation d'eau potable de piètre qualité sanitaire et des maladies qui atteignent les populations humaines et se manifestent souvent sous forme de symptômes gastro-intestinaux, comme la diarrhée et les nausées. Les bactéries pathogènes fécales d'origine hydrique identifiées dans le présent document sont des organismes dont les antécédents sont bien établis comme cause d'éclosions de maladies gastro-intestinales d'origine hydrique.

Il existe des méthodes standardisées pour détecter et mesurer certaines bactéries pathogènes dans l'eau potable. Toutefois, la surveillance régulière visant à déceler la présence ces organismes demeure difficile et, en pratique, irréaliste. En effet, la répartition des nombreux types de bactéries pathogènes que peuvent renfermer les matières fécales humaines et animales varie énormément en fonction de la source de contamination de l'eau; et mettre en œuvre des procédures de détection et d'identification pour chaque type possible demeure difficile et très coûteux. C'est ce qui explique la pertinence de surveiller un indicateur général de la contamination fécale, comme *E. coli*, pour vérifier la qualité microbiologique et l'innocuité de l'approvisionnement en eau potable. La présence d'*E. coli* dans un système d'eau potable indique que la source ou le système ont récemment été affectés par une contamination d'origine fécale, résultant en une détermination que l'eau est insalubre à la consommation.

Depuis quelques dizaines d'années, on s'intéresse de plus en plus aux bactéries pathogènes qui sont présentes naturellement dans les milieux hydriques et, par conséquent, susceptibles de se transmettre par l'eau. Les bactéries pathogènes non-fécales d'origine hydrique dont il est question dans le présent document peuvent infecter les humains et entraîner des maladies gastro-intestinales et autres (en particulier des maladies respiratoires). La surveillance régulière de ces organismes pathogènes demeure aussi difficile et coûteuse. Comme ces organismes occupent différentes niches environnementales et proviennent d'origines autres que les matières fécales humaines ou animales, on ne dispose pour le moment d'aucun indicateur microbiologique satisfaisant pour signaler leur présence. Jusqu'à maintenant, aucun de ces organismes n'a été associé à l'éclosion d'une maladie résultant de l'ingestion d'eau potable au Canada. Cependant, comme ils peuvent se transmettre aux êtres humains par l'eau potable, il est important de mettre en place des stratégies de traitement et de désinfection capables de limiter adéquatement la prolifération de ces organismes.

Santé Canada soutient que la meilleure façon d'éviter la présence d'organismes pathogènes d'origine hydrique (y compris les bactéries pathogènes non fécales) dans l'eau potable consiste à adopter une approche à barrières multiples qui comprend un traitement adéquat, un bon entretien des réseaux de distribution et, dans le cas des bactéries entériques, la protection des sources. Les exigences de traitement et de désinfection qui s'appliquent à l'approvisionnement en eau potable microbiologiquement salubre sont basées sur les objectifs de traitement fondés sur la santé, élaborés pour l'élimination et l'inactivation des protozoaires

entériques *Giardia* et *Cryptosporidium* et des virus entériques. Difficiles à éliminer, hautement infectieux et très résistants à la désinfection, ces organismes posent d'énormes défis pour le traitement et la désinfection de l'eau. C'est pourquoi on estime que les pratiques actuellement préconisées pour traiter et désinfecter l'eau à potabiliser compte tenu des objectifs d'élimination des virus et des protozoaires devraient aussi arriver à maîtriser les bactéries pathogènes d'origine hydrique dans l'eau potable. Cette approche peut ramener la concentration d'organismes pathogènes fécaux et non fécaux à des niveaux non détectables ou qu'on n'a jamais associés à des maladies chez l'humain.

Par conséquent, il demeure inutile et difficile, d'un point de vue pratique, d'établir des concentrations maximales acceptables pour les bactéries pathogènes d'origine hydrique décrites aux présentes. La surveillance d'*E. coli* sert toujours à vérifier la qualité microbiologique de l'eau potable. La surveillance d'*E. coli* et d'autres indicateurs, comme la concentration résiduelle de désinfectant et la turbidité, permet d'obtenir de l'information sur l'efficacité du traitement de l'eau potable et sur la condition microbienne du réseau de distribution.

L'approche à barrières multiples préconisée pour assurer la salubrité de l'eau potable fait appel à de nombreux contrôles de procédés, parallèlement à l'analyse bactériologique, afin de garantir la fiabilité de la production d'une eau potable de qualité acceptable. Parmi les éléments importants de cette approche figurent les suivants :

- la protection de l'eau à la source (dans la mesure du possible);
- l'optimisation du rendement du traitement (p. ex. pour réduire la turbidité et éliminer les particules);
- l'utilisation correcte des techniques de désinfection;
- un réseau de distribution bien conçu et bien entretenu; et
- la préservation d'une concentration résiduelle de désinfectant.

Le potentiel d'introduction de bactéries pathogènes d'origine hydrique dans le réseau de distribution et leur capacité de survie et de recroissance de ces organismes dans les biofilms sont des facteurs préoccupants pour le traitement de l'eau potable. Une augmentation récurrente de la numération des bactéries hétérotrophes après le traitement de l'eau peut indiquer la présence de biofilms, qui pourraient être une source de bactéries pathogènes d'origine hydrique. Puisque les microorganismes présents dans les biofilms sont capables de survivre, de se multiplier et d'être relâchés dans le réseau de distribution, l'eau qui était conforme aux recommandations bactériologique peut être recontaminée au fil du temps.

Les mesures suivantes peuvent s'avérer utiles pour aider à contrôler la présence de biofilms dans le réseau de distribution :

- l'emploi de matériaux de construction appropriés;
- des mesures de contrôle destinées à réduire la concentration de matières organiques naturelles, l'entartrage et la corrosion;
- des mesures destinées à prévenir un débit trop faible ou la stagnation de l'eau et à contrôler la température (dans la mesure du possible);
- des activités d'entretien, comme la purge et le nettoyage; et
- le maintien d'une désinfection adéquate suite à l'installation de nouvelles conduites ou à l'entretien ou la réparation de conduites existantes.

Les problèmes de contamination par les bactéries pathogènes d'origine hydrique peuvent se produire dans des canalisations autres que celles des réseaux de distribution rattachés aux usines de traitement de l'eau, par exemple dans la plomberie ou les systèmes de chauffage, de

ventilation et de climatisation. Pour obtenir des conseils et des renseignements sur les exigences visant expressément ces systèmes, il faut s'adresser aux autorités de réglementation compétentes.

Partie B. Information supplémentaire

B.1 Organismes fécaux pathogènes d'origine hydrique

Les organismes fécaux pathogènes d'origine hydrique sont des microorganismes qui peuvent se retrouver dans l'eau suite à une contamination par des excréments provenant d'humains ou d'animaux et qui provoquent des maladies gastro-intestinales. Ils sont souvent associés à des bactéries de la famille des entérobactériacées. Les bactéries pathogènes *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* et *Yersinia* sont des bactéries fécales qui ont été trouvées responsables d'éclosions de maladies gastro-intestinales d'origine hydrique.

B.1.1 *Escherichia coli* pathogène

Escherichia coli est une bactérie présente naturellement dans le tractus digestif des animaux à sang chaud, y compris les êtres humains. C'est pourquoi l'industrie de l'eau potable se sert de *E. coli* comme indicateur certain d'une contamination récente de l'eau par des matières fécales. *Escherichia coli* est une bactérie anaérobie facultative, à Gram négatif, en forme de bâtonnet, et qui mesure environ 0,5–2 µm (AWWA, 2006). Même si la plupart des souches d'*E. coli* ne sont pas pathogènes, certaines possèdent des caractères de virulence qui peuvent en faire la cause de graves maladies diarrhéiques chez les êtres humains. Ces *E. coli* pathogènes sont divisés en six groupes, en fonction du mécanisme par lequel ils interagissent avec le tractus intestinal humain et provoquent des symptômes (p. ex. certaines produisent certains types de toxines, alors que d'autres peuvent envahir les cellules intestinales, s'y fixer ou altérer leur structure) (Percival et coll., 2004). Ces six groupes sont : les *E. coli* entérohémorragiques (EHEC), entérotoxigènes (ETEC), entéroenvahissants (EIEC), entéropathogènes (EPEC), entéroagglutinants (EAEC) et d'adhésion diffuse (DAEC) (Percival et coll., 2004; AWWA, 2006). Le groupe EHEC est maintenant reconnu comme ayant une importance particulière pour l'industrie de l'eau (AWWA, 2006). Il s'agit d'un vaste groupement de divers sérotypes qui seraient à l'origine de maladies humaines (Muniesa et coll., 2006). On a le plus souvent incriminé *E. coli* O157:H7, une souche du groupe EHEC, dans les éclosions d'*E. coli* pathogène survenues dans le monde (Muniesa et coll., 2006), de même que dans quelques éclosions d'origine hydrique (Bruce-Grey-Owen Sound Health Unit, 2000; Schuster et coll., 2005; Craun et coll., 2006; Clark et coll., 2010). Au Canada, la première éclosion documentée d'une infection attribuable à *Escherichia coli* O157:H7 et associée à un réseau d'approvisionnement municipal canadien s'est produite à Walkerton, en 2000; ce fut, en outre, la plus vaste éclosion multibactérienne d'origine hydrique jamais enregistrée au pays (Bruce-Grey-Owen Sound Health Unit, 2000). D'après les rapports de surveillance publiés sur d'autres pays, de 1990 au début des années 2000, on a identifié *E. coli* O157:H7 en tant qu'agent étiologique dans environ 6 % des éclosions déclarées dans l'eau potable en Angleterre et au Pays de Galles (Smith et coll., 2006) et environ 7 % de celles déclarées aux États-Unis (Craun et coll., 2006).

Les excréments du bétail sont la principale source de EHEC, suivis des eaux d'égout résidentielles (Jackson et coll., 1998; Percival et coll., 2004; Gyles, 2007), alors que les eaux d'égout résidentielles sont la principale source à l'origine des autres groupes d'*E. coli* pathogène (Percival et coll., 2004; AWWA, 2006). Les *E. coli* pathogènes se transmettent par la voie fécale-orale, c'est-à-dire principalement par l'exposition aux aliments ou à l'eau contaminée, ou par contact avec une personne contaminée (Percival et coll., 2004; AWWA, 2006). Les *E. coli* pathogènes ne constituent habituellement pas une cause de préoccupation en ce qui concerne l'eau potable traitée, lorsque les systèmes de traitement et de distribution sont adéquatement

exploités et maintenus. Cependant, des éclosions d'*E. coli* O157:H7 associées à la consommation d'eau potable contaminée par des eaux d'égout résidentielles ou des excréments du bétail ont été documentées en Amérique du Nord (Olsen et coll., 2002), y compris des éclosions ayant causé des décès (Swerdlow et coll., 1992; Novello, 1999; Bruce-Grey-Owen Sound Health Unit, 2000).

La probabilité de tomber malade dépend du nombre de micro-organismes ingérés, de l'état de santé du sujet et de sa résistance au micro-organisme ou à la toxine (LeChevallier et coll., 1999).

À l'exception des EHEC, la plupart des *E. coli* pathogènes doivent être ingérés en grandes quantités pour rendre une personne malade. Les estimations de dose infectieuse des souches autres que EHEC varient de 10^5 à 10^{10} organismes (Percival et coll., 2004). Par contre, les souches EHEC se caractérisent par une très faible dose infectieuse. Selon certaines études, l'ingestion de moins de 100 cellules pourrait suffire pour causer une infection (Percival et coll., 2004; Pond, 2005). La période d'incubation et la durée d'une maladie associée à une souche d'*E. coli* pathogène dépendent de la souche, mais les symptômes peuvent se manifester dans un délai aussi court que 8 à 12 heures et durer de quelques jours à quelques semaines (Percival et coll., 2004).

Les *E. coli* pathogènes peuvent causer une diarrhée allant de bénigne et résolutive à grave et mortelle (Percival et coll., 2004; AWWA, 2006). La plupart des maladies causées par des souches autres que EHEC se caractérisent par une diarrhée aqueuse, parfois accompagnée de vomissements, de douleurs abdominales, de fièvre et de douleurs musculaires, suivant le groupe ou la souche en cause.

Les maladies causées par les EHEC peuvent s'annoncer par une diarrhée aqueuse et sanglante et des vomissements, mais risquent parfois de dégénérer en symptômes de colite hémorragique (diarrhée très sanglante) plus grave et potentiellement mortelle, ou en syndrome hémolytique et urémique (insuffisance rénale). Ces symptômes sont causés par les puissantes toxines de Shiga, apparentées aux toxines de *Shigella dysenteriae* (Percival et coll., 2004; AWWA, 2006). Selon certaines études, jusqu'à 10 % des infections par *E. coli* O157:H7 pourraient évoluer jusqu'au syndrome hémolytique et urémique (Moe, 1997; Sherman et coll., 2010). Les enfants et les personnes âgées sont les plus vulnérables aux complications découlant des infections par EHEC (Percival et coll., 2004). On note un intérêt récent sur les effets à long terme, jusque-là essentiellement inconnus, que pourraient subir les adultes ayant contracté le syndrome hémolytique et urémique par exposition à *E. coli* O157:H7 (Clark et coll., 2010). Clark et coll. (2010) ont fait état des résultats d'une étude sur la santé de personnes qui ont souffert de maladies gastro-intestinales ou qui n'ont développé aucun symptôme après avoir été exposés à *E. coli* O157:H7 et *Campylobacter* durant l'éclosion de Walkerton en mai 2000. Selon les auteurs, les données laissent croire qu'une incidence accrue d'hypertension, de maladies cardiovasculaires et d'indicateurs d'insuffisance rénale se manifeste chez les personnes qui ont souffert de gastro-entérite grave durant l'éclosion. Des études approfondies s'imposent dans ce domaine, mais comme ces éclosions d'origine hydrique sont rares, les opportunités d'effectuer de telles études sont très limitées.

B.1.1.1 Techniques de traitement

Dans la plupart des études sur le traitement et la désinfection portant sur l'*E. coli* pathogène, on utilise la souche EHEC O157:H7 comme organisme modèle, à cause de son importance pour la santé et de sa prédominance dans les éclosions d'origine alimentaire et hydrique. Quoi qu'il en soit, les études réalisées jusqu'ici concluent généralement que les techniques de traitement et de désinfection de l'eau, utilisées correctement, suffisent pour

contrôler les souches d'*E. coli* pathogènes et non pathogènes dans l'eau potable (Percival et coll., 2004; AWWA, 2006).

En ce qui concerne l'efficacité du chlore et de la monochloramine, des études de laboratoire témoignent de capacités d'inactivation logarithmique d'*E. coli* O157:H7 pouvant atteindre 4 log aux concentrations et aux durées de contact normales dans le traitement municipal de l'eau potable (Rice et coll., 1999; Wojcicka et coll., 2007; Chauret et coll., 2008).

Pour ce qui est de la désinfection par rayons UV, Zimmer-Thomas et coll. (2007) ont observé une inactivation logarithmique d'*E. coli* O157:H7 de 4,5 log ou plus, à toutes les doses de rayons UV à basse pression (BP) et moyenne pression (MP) mises à l'essai, y compris les doses de rayons UV couramment employées pour la désinfection de l'eau (20 et 40 mJ/cm², BP), ainsi que de faibles doses (5 et 8 mJ/cm², BP et MP), jugées représentatives d'un apport de rayons UV entravé. Lors d'expériences d'inactivation par rayons UV, Sommer et coll. (2000) ont observé un écart de sensibilité considérable entre les différentes souches d'*E. coli* pathogènes (y compris les entérohémorragiques). Les auteurs ont en outre démontré qu'une dose de rayons UV de 125 J/m² (équivalente à 12,5 mJ/cm²) était suffisante pour produire une inactivation de 6 log de toutes les souches à l'étude. On trouve d'autres renseignements sur les techniques de traitement d'*E. coli* dans le document technique sur *Escherichia coli* (Santé Canada, 2012).

B.1.1.2 Évaluation

Des études ont démontré que le taux de survie des souches d'*E. coli* pathogènes et leur vulnérabilité à la désinfection correspondent à peu près à ceux de l'*E. coli* type (LeChevallier et coll., 1999; Rice, 1999). De plus, même si les méthodes d'analyse régulière de l'*E. coli* ne sont pas conçues pour distinguer les souches d'*E. coli* pathogènes de la population générale d'*E. coli*, il faut savoir que cette dernière est toujours présente en plus forte concentration dans les matières fécales, même en périodes d'éclosion. Les *E. coli* pathogènes ne sont en outre jamais présents en l'absence de l'*E. coli* générique. C'est pourquoi la présence des *E. coli* est le meilleur indicateur de contamination fécale et de la présence possible de pathogènes fécaux, mais n'est pas une indication de la présence des *E. coli* pathogènes.

B.1.2 *Salmonella* et *Shigella*

Agents étiologiques de maladies gastro-intestinales, *Salmonella* et *Shigella* appartiennent à la même famille microbiologique qu'*E. coli*, c'est-à-dire Enterobacteriaceae.

Salmonella est une bactérie anaérobie facultative non sporulée à Gram négatif, et qui mesure de 2 à 5 µm de long et de 0,8 à 1,5 µm de large (AWWA, 2006). *Salmonella* est un genre taxinomique complexe qui regroupe plus de 2 000 variétés ou types sérologiques susceptibles de causer des infections chez les animaux et les êtres humains (AWWA, 2006). Selon les spécialistes, le genre se limite officiellement à deux espèces, *Salmonella enterica* et *Salmonella bongori* (Percival et coll., 2004; AWWA, 2006). *Salmonella enterica*, l'espèce la plus susceptible de causer des infections chez les êtres humains, se divise en six sous-espèces, dont l'une, *Salmonella enterica* subsp. *enterica*, renferme la majeure partie des sérotypes associés aux cas de gastro-entérite chez les humains (Percival et coll., 2004). Par convention, lorsqu'on fait référence aux sérotypes de *Salmonella*, on emploie le sérotype pour désigner l'espèce (par exemple, *Salmonella enterica* subsp. *enterica* sérovar *enteritidis* devient *Salmonella Enteritidis*).

La grande majorité des sérotypes de *Salmonella* présents dans les pays développés sont des organismes pathogènes zoonotiques. Parmi les organismes réservoirs de ces bactéries figurent la volaille, les porcs, les bovins, les chats, les chiens, les rongeurs et les tortues (AWWA, 2006). Les êtres humains infectés et, par conséquent, leurs matières fécales, sont également sources de

Salmonella. *Salmonella* se transmet par la voie fécale-orale, principalement par l'entremise des aliments. Comparativement, l'eau potable n'est pas souvent mise en cause comme source d'infection par *Salmonella* (Percival et coll., 2004). Le ruissellement provenant des terres agricoles favorise le transport des matières fécales animales vers les eaux de source et, avec elles, les organismes pathogènes zoonotiques dont fait partie *Salmonella*.

Shigella est une bactérie anaérobie facultative non-sporulée non-mobile à Gram négatif, en forme de bâtonnet et qui mesure de 0,3 à 1,5 µm de diamètre et de 1 à 6,5 µm de long (AWWA, 2006). La taxinomie de *Shigella* est beaucoup plus simple que celle de *Salmonella*. Le genre se catégorise en quatre principaux groupes sérologiques : *dysenteriae*, *flexneri*, *boydii* et *sonnei*. Dans les pays développés, on reconnaît l'importance de deux espèces, *Shigella sonnei* et *Shigella flexneri*, à l'origine de maladies gastro-intestinales (Percival et coll., 2004). L'être humain infecté constitue leur seul véritable réservoir (AWWA, 2006). La transmission se fait par voie fécale-orale, par l'intermédiaire d'eau potable ou d'aliments contaminés par des matières fécales humaines. La transmission de personne à personne fait également partie des principales voies d'exposition à *Shigella*, surtout chez les enfants. Pathogène spécifique de l'homme, *Shigella* ne devrait normalement pas se trouver dans l'environnement (AWWA, 2006). C'est pourquoi on estime généralement que la contamination d'un approvisionnement en eau résulte d'une source de contamination fécale anthropique, par exemple un système autonome d'évacuation ou d'assainissement des eaux usées.

Dans le monde, on a signalé de nombreuses éclosions reliées à l'eau potable contaminée (Boring et coll., 1971; White et Pedersen, 1976; Auger et coll., 1981; Arnell et coll., 1996; Angulo et coll., 1997; Alamanos et coll., 2000; R. Taylor et coll., 2000; Chen et coll., 2001). Schuster et coll. (2005) signalent que *Shigella* et *Salmonella* ont été identifiés comme agents étiologiques respectivement de 9 et de 16 éclosions confirmées ou présumées dans l'eau potable au Canada entre 1974 et 2001. Selon les données de surveillance des États-Unis, *Salmonella* et *Shigella* ont causé respectivement environ 2 % et 5 % des éclosions déclarées dans l'eau potable aux États-Unis de 1991 à 2002 (Craun et coll., 2006). Souvent, on peut attribuer les éclosions d'origine hydrique causées par ces organismes à une eau de source de mauvaise qualité, à un traitement inadéquat ou à une contamination postérieure au traitement (p. ex. à cause de jonctions fautives) (AWWA, 2006). Les deux organismes provoquent des maladies gastro-intestinales résolutive graves, accompagnées de diarrhée, de vomissements et de douleurs abdominales. Les maladies associées à *Shigella*, de nature plus dysentérique que celles causées par *Salmonella*, sont marquées par une diarrhée plus aqueuse, sanguine et muqueuse (AWWA, 2006). Après l'infection, les selles des personnes atteintes peuvent continuer de renfermer l'un ou l'autre de ces organismes durant des jours, des semaines, voire des mois. D'après des rapports publiés sur les doses infectieuses médianes de ces deux organismes, celles-ci pourraient être aussi faibles que 10^3 à 10^5 organismes pour les sérotypes de *Salmonella* et de 10^2 à 10^3 organismes pour *Shigella flexneri* et *Shigella sonnei* (Hunter, 1997; Kothary et Babu, 2001). On cherche encore les facteurs susceptibles de contribuer à la virulence de ces micro-organismes. Les deux possèdent des mécanismes qui leur permettent d'envahir la paroi intestinale humaine, d'y survivre, de s'y reproduire et d'en perturber les fonctions (Percival et coll., 2004). On sait en outre que *Shigella sonnei* et *Shigella flexneri* produisent une exotoxine qui affecte l'absorption et la rétention d'eau dans l'intestin (Percival et coll., 2004).

B.1.2.1 Techniques de traitement

On a démontré que les caractéristiques de survie de *Salmonella* et de *Shigella* dans l'eau, ainsi que leur vulnérabilité à la désinfection, ressemblent à celles des bactéries coliformes, y

compris *E. coli* (McFeters et coll., 1974; Mitchell et Starzyk, 1975; Chang et coll., 1985; Koivunen et Heinonen-Tanski, 2005). En outre, on reconnaît en général qu'une installation bien exploitée suffit pour contrôler *Salmonella* et *Shigella* dans l'eau potable traitée (AWWA, 2006).

B.1.2.2 Évaluation

L'absence d'*E. coli* pendant les vérifications régulières devrait suffire pour indiquer un niveau adéquat d'élimination et d'inactivation de *Salmonella* et de *Shigella*.

B.1.3 *Campylobacter* et *Yersinia*

Campylobacter est une bactérie pathogène que l'on retrouve principalement dans le tractus intestinal d'animaux domestiques ou sauvages, en particulier les oiseaux. Les principaux organismes réservoirs de ces bactéries sont les oiseaux, la volaille, les bovins, les moutons et les porcs (Percival et coll., 2004; AWWA, 2006). *Campylobacter* est une bactérie mobile à Gram négatif, en forme de bâtonnet mince et courbé mesurant de 0,2 à 0,5 µm de large et de 0,5 à 5 µm de long (AWWA, 2006). On trouve *Yersinia* dans les matières fécales d'animaux sauvages, de même que dans celles d'animaux d'élevage, comme les bovins, les moutons et les porcs (Percival, 2004). *Yersinia* est une bactérie anaérobie facultative non-sporulée à Gram négatif, en forme de bâtonnet et qui mesure de 0,5 à 0,8 µm de diamètre et de 1 à 3 µm de long (AWWA, 2006). Les espèces de *Campylobacter* *C. jejuni*, *C. coli* et *C. upsaliensis*, ainsi que l'espèce de *Yersinia* *Y. enterocolitica*, sont celles qui préoccupent le plus l'industrie de l'eau (AWWA, 2006). En outre, ces deux organismes se retrouvent en grand nombre dans les excréments humains.

Campylobacter et *Yersinia enterocolitica* se transmettent par la voie fécale-orale, principalement par la consommation d'aliments contaminés, mais aussi parfois par l'eau potable (Percival et coll., 2004). Il arrive rarement que *Campylobacter* ou *Yersinia enterocolitica* se transmette entre personnes (Percival et coll., 2004; AWWA, 2006).

On a répertorié de nombreuses éclosions de gastro-entérite d'origine hydrique mettant en cause *Campylobacter jejuni* et *Yersinia enterocolitica*, le plus souvent attribuables à un traitement inadéquat, à la contamination après traitement ou à la consommation d'eau non traitée (Eden et coll., 1977; McNeil et coll., 1981; Mentzing, 1981; Vogt et coll., 1982; Taylor et coll., 1983; Lafrance et coll., 1986; Sacks et coll., 1986; Thompson et Gravel, 1986). D'après un examen des données canadiennes sur les éclosions d'origine hydrique survenues de 1974 à 2001, réalisé par Schuster et coll. (2005), *Campylobacter* vient au deuxième rang des agents étiologiques identifiés, étant à l'origine de 24 éclosions, contre 51 pour *Giardia*. L'éclosion d'origine hydrique la plus importante du Canada, survenue à Walkerton en mai 2000, mettait en cause *Campylobacter* et *E. coli* O157:H7 dans une eau de puits contaminée par des matières fécales et insuffisamment traitée avant la consommation (Clark et coll., 2003). Depuis deux décennies, on n'a relevé aucune éclosion de gastro-entérite liée à la présence de *Yersinia* dans l'approvisionnement municipal d'eau potable en Amérique du Nord (Schuster et coll., 2005; Craun et coll., 2006).

Campylobacter provoque généralement une entérite caractérisée par des symptômes de grippe et/ou des douleurs abdominales, suivis d'une abondante diarrhée aqueuse causée par la présence d'une entérotoxine semblable à la toxine du choléra (AWWA, 2006). Une caractéristique importante de *Campylobacter* est son potentiel élevé d'infectiosité; aussi peu que 1000 organismes peuvent provoquer une infection (Black et coll., 1988; Hara-Kudo et Takatori, 2011). *Yersinia enterocolitica* peut provoquer plusieurs de symptômes, selon l'âge de la personne infectée; les symptômes les plus fréquemment observés sont les maladies gastro-intestinales, la

fièvre et, à l'occasion, les vomissements chez les enfants (AWWA, 2006). Les maladies gastro-intestinales causées par ces deux organismes sont considérées résolutive (Percival et coll., 2004).

B.1.3.1 Techniques de traitement

Des études ont démontré la vulnérabilité de différentes espèces de *Campylobacter* et de *Yersinia enterocolitica* aux désinfectants utilisés couramment dans le traitement de l'eau (Wang et coll., 1982; Blaser et coll., 1986; Sobsey, 1989; Lund, 1996; Rose et coll., 2007). On reconnaît en général que les techniques de traitement efficaces pour éliminer et désactiver *E. coli* sont également efficaces pour lutter contre ces bactéries pathogènes (AWWA, 2006).

B.1.3.2 Évaluation

Les études ne révèlent aucune corrélation entre les organismes indicateurs (p. ex. *E. coli*, coliformes totaux) et la présence de *Campylobacter* et de *Yersinia* dans des approvisionnements en eaux de surface brutes (Carter et coll., 1987; Lund, 1996; Hörman et coll., 2004). Pour cette raison, il se peut qu'*E. coli* ne constitue pas toujours un bon indicateur de la présence de *C. jejuni* et de *Y. enterocolitica* dans les eaux de source. Toutefois, comme on croit que les techniques de traitement et de désinfection, correctement mises en œuvre, détruisent ces micro-organismes dans l'eau potable traitée, tout indique que les recommandations qui concernent *E. coli* protègent suffisamment l'eau potable contre leur présence éventuelle.

B.2 Organismes pathogènes d'origine hydrique non-fécaux

Même si *E. coli* est le meilleur indicateur disponible de contamination fécale récente, il existe des maladies d'origine hydrique qui sont causées par des pathogènes n'étant pas transmis par la voie fécale-orale. Ces pathogènes sont généralement des bactéries qui se retrouvent naturellement dans les sources d'eau. Ceux qui peuvent affecter la santé publique comprennent *Legionella*, le complexe *Mycobacterium avium*, *Aeromonas* et *Helicobacter pylori*. La détection d'un indicateur fécal ne fournira aucune information sur la présence possible de pathogènes non-fécaux. Il n'existe présentement aucun indicateur de ces pathogènes.

B.2.1 *Legionella*

Legionella est un pathogène affectant les êtres humains qui peut être responsable de deux différentes maladies : la maladie des légionnaires, une maladie respiratoire grave impliquant la pneumonie, et la fièvre de Pontiac, une maladie moins grave ressemblant à une grippe et ne comportant pas de pneumonie. *Legionella* est une bactérie aquatique libre, très souvent présente dans les environnements hydriques. La présence de *Legionella* inquiète surtout en dehors des systèmes municipaux de traitement et de distribution de l'eau, comme dans les tours de réfrigération et les systèmes de plomberie des hôpitaux et des résidences. Les espèces de *Legionella* affichent plusieurs caractères de survie qui les rendent très résistantes aux effets de la chloration et de la chaleur. Ces organismes sont aussi capables de coloniser les biofilms dans les réseaux de distribution de l'eau potable (Lau et Ashbolt, 2009).

Ces bactéries de petite taille se présentent sous forme allongée. Motiles et faiblement Gram-négatives, elles ont des besoins nutritifs précis qui les empêchent de se multiplier facilement dans un milieu de culture. On a identifié au moins 50 espèces distinctes de *Legionella*, dont environ la moitié ont été associées à l'éclosion de maladies. *L. pneumophila* (séro-groupe 1) est l'agent causal de la plupart des cas de maladie chez les êtres humains. Les espèces suivantes,

même si elles causent beaucoup moins d'infections que *L. pneumophila*, sont également considérées significatives du point de vue clinique : *L. micdadei*, *L. bozemanii*, *L. longbeachae* et *L. dumoffi* (Rheingold et coll., 1984; Doyle et Heuzenroeder, 2002; Roig et coll., 2003).

B.2.1.1 Sources et exposition

Les espèces de *Legionella* sont naturellement présentes dans tout un éventail d'environnements d'eau douce, y compris les eaux de surface (Fliermans et coll., 1981; Palmer et coll., 1993) et les eaux souterraines (Brooks et coll., 2004; Costa et coll., 2005). Ces bactéries ne sont pas considérées comme des organismes entériques pathogènes et ne se transmettent pas par voie fécale-orale. Toutefois, on détecte parfois *Legionella* dans des échantillons de matières fécales humaines, étant donné que la diarrhée fait partie des symptômes de maladie dans un faible pourcentage des cas (Rowbotham, 1998). Les animaux ne sont pas non plus des réservoirs de *Legionella* (U.S. EPA, 1999a).

On peut isoler *Legionella* dans des systèmes manufacturés (p. ex. des tours de refroidissement, des réservoirs d'eau chaude, des pommes de douche ou des aérateurs), où sa présence est fréquemment associée aux biofilms (Lau et Ashbolt, 2009). En général, la concentration de *Legionella* dans les eaux de source est faible comparativement à celle que ces organismes peuvent atteindre dans les systèmes manufacturés (Mathys et coll., 2008). Lors d'une étude sur la formation de biofilms sur différents matériaux de plomberie et la colonisation de ces matériaux par *Legionella* (Rogers et coll., 1994), la détection de *Legionella* était plus élevée dans les biofilms que dans l'eau libre mais variait en fonction du temps et des produits de plomberie. Les biofilms jouent un rôle protecteur de première importance pour la survie d'espèces aussi exigeantes que les *Legionellae*; dans ce milieu riche en nutriments, ces espèces peuvent en outre utiliser des nutriments fournis par d'autres organismes (Borella et coll., 2005; Temmerman et coll., 2006; Lau et Ashbolt, 2009).

Certains protozoaires naturellement présents dans l'eau, comme *Acanthamoeba*, *Hartmanella*, *Naegleria*, *Valkampfia* et *Echinamoeba*, peuvent aussi héberger des micro-organismes *Legionella* (Rowbotham, 1986; Kilvington et Price, 1990; Kramer et Ford, 1994; Fields, 1996). *Legionella* peut infecter un kyste protozoaire et y demeurer, se protégeant ainsi contre les désinfectants (Kilvington et Price, 1990; Thomas et coll., 2004; Declerk et coll., 2007). Il peut en outre se multiplier à l'intérieur de ces protozoaires, ce qui a été suggéré comme étant le seul mode de reproduction que *Legionella* puisse utiliser en milieu hydrique (Abu-Kwaik et coll., 1998; Thomas et coll., 2004). Cette association, en plus de protéger la bactérie, pourrait donc servir de mécanisme de multiplication et de transport de *L. pneumophila* dans les systèmes manufacturés (Declerk et coll., 2009).

La température de l'eau a aussi une incidence sur la colonisation des systèmes d'eau par *Legionella* : les températures de 20 à 50 °C sont propices à la colonisation, même si *Legionella* ne se multiplie en général qu'à des températures inférieures à 42 °C (Percival et coll., 2004).

Les systèmes de plomberie qui ne font pas partie des réseaux d'approvisionnement publics (p. ex. ceux des immeubles résidentiels, des hôtels ou des établissements institutionnels) sont le plus souvent impliqués dans les cas d'infection par *L. pneumophila* (Yoder et coll., 2008). Comme *Legionella* est un agent pathogène respiratoire, les systèmes qui produisent des aérosols, comme les tours de refroidissement, les cuves thermales et les pommes de douche, sont les sources d'infection le plus souvent impliquées. La contamination provient en général du système d'approvisionnement en eau chaude (Hershey et coll., 1997; McEvoy et coll., 2000; Borella et coll., 2004; Oliver et coll., 2005; Burnsed et coll., 2007; Yoder et coll., 2008). Toutefois, le système d'approvisionnement en eau froide peut aussi être impliqué lorsque la température y est

maintenue à maintient à 25 °C, qui fait partie de la plage propice à la multiplication de *Legionella* (Hoebe et coll., 1998; Cowgill et coll., 2005). L'infection par *Legionella* peut résulter de l'inhalation d'aérosols ou d'aspirat d'eau contenant la bactérie. On n'a pas trouvé de transmission de personne à personne par cette bactérie (U.S. EPA, 1999).

La contamination par *Legionella* pose un problème particulier dans les hôpitaux, où des individus vulnérables peuvent être exposés à des aérosols renfermant des concentrations dangereuses de *L. pneumophila*. Les grands édifices comme les hôtels, les centres communautaires, les bâtiments industriels et les immeubles résidentiels sont les plus souvent incriminés comme source d'éclosion (Riemer et coll., 2010). Des études ont montré que la contamination des systèmes d'eau chaude par *Legionella* pouvait se produire dans les résidences unifamiliales (Joly, 1985; Alary et Joly, 1991; Stout et coll., 1992a; Marrie et coll., 1994; Dufresne et coll., 2012). Dans une étude sur les systèmes de plomberie de l'eau chaude réalisée dans la région de Québec, Alary et Joly (1991) signalent qu'on a détecté *Legionella* dans 39 % (69 sur 178) des réservoirs d'eau chaude alimentés à l'électricité et 0 % (0 sur 33) des réservoirs chauffés à l'huile ou au gaz. Les auteurs mentionnent en outre que, dans une certaine proportion des résidences où on a confirmé la présence de *Legionella*, celui-ci a également été détecté à bonne distance du réservoir, comme dans les robinets (12 %) et les pommes de douche (15 %). Selon eux, l'emplacement de la source de chaleur dans les réservoirs chauffés à l'électricité observés dans le cadre de l'étude expliquerait la différence de contamination entre les deux types de réservoirs d'eau chaude. Dans les réservoirs d'eau chaude électriques, l'élément chauffant des était placé au-dessus du fond du réservoir, ce qui permettrait aux sédiments et à l'eau en dessous de l'élément de se maintenir à une température moins élevée que celle de l'eau (< 50-60 °C) et favorable à la prolifération de *Legionella* (Alary et Joly, 1991). Bien que la présence de *Legionella* dans les résidences augmente le risque d'infection chez les individus vulnérables, cela ne signifie pas nécessairement que les occupants auront la maladie. De plus, bien que l'on observe rarement des éclosions en milieu résidentiel, des cas individuels ont été associés à la plomberie résidentielle (Falkinham et coll., 2008).

Des études ont aussi montré qu'il est plausible que les aérosols émanant des réseaux de plomberie résidentiels puissent causer des cas sporadiques de maladie des légionnaires (Stout et coll., 1992b; Straus et coll., 1996; Lück et coll., 2008). Dans une étude réalisée dans la province de Québec, Dufresne et coll. (2012) ont observé que parmi les 36 cas de légionellose confirmés chez des patients habitant dans des résidences munies d'un réservoir d'eau chaude, les isolats de *Legionella* résidentiels et cliniques analysés par électrophorèse en champ pulsé étaient microbiologiquement reliés dans 14 % (5 sur 36) des cas. Des études semblables, menées à Pittsburgh (Stout et coll., 1992b) et en Ohio (Straus et coll., 1996) en sont arrivées à des résultats comparables.

On estime que les sujets qui risquent le plus de contracter la maladie des légionnaires sont ceux qui souffrent d'affections pulmonaires ou d'immunodéficience (p. ex. patients ayant reçu une transplantation ou subi une chimiothérapie, patients atteints de diabète ou de maladie du rein). Les risques d'infection menacent davantage les personnes de 40 à 70 ans que les autres, et les hommes que les femmes (Percival et coll., 2004). Parmi les autres facteurs de risque prédisposants figurent le tabagisme et la consommation excessive d'alcool. La maladie des légionnaires peut très rarement engendrer une pneumonie chez les enfants. Par contre, l'âge, le sexe et le tabagisme ne ressortent pas comme des facteurs de risque de contracter la fièvre de Pontiac (Diederer, 2008).

On ne connaît pas exactement la concentration de *Legionella* requise pour causer une infection (Armstrong et Haas, 2008). Il a été suggéré que les amibes qui hébergent *Legionella*

peuvent rehausser l'infectiosité potentielle de cet organisme en lui fournissant un mécanisme pour exposer les êtres humains à des centaines de cellules de *Legionella*, par inhalation ou aspiration d'un aérosol contaminé (Rowbotham, 1986; Greub et Raoult, 2004).

B.2.1.2 Effets sur la santé

Tel que mentionné ci-dessus, *Legionella* cause deux maladies distinctes, soit la maladie des légionnaires et la fièvre de Pontiac. Ensemble, ces maladies constituent ce qu'on appelle la légionellose. La maladie des légionnaires est une affection respiratoire grave qui s'accompagne de pneumonie et d'autres symptômes tels que la fièvre, la toux, les céphalites, les douleurs thoraciques et musculaires et un malaise généralisé (Fields et coll., 2002). Les symptômes apparaissent de 2 à 10 jours après l'infection et peuvent subsister durant plusieurs mois. La maladie des légionnaires est difficile à diagnostiquer, notamment en raison de l'absence de tout symptôme caractéristique qui la distingue d'autres pneumonies bactériennes. De 2000 à 2004 (dernière année de publication de ces statistiques), le Canada a répertorié de 0,13 à 0,20 cas de maladie des légionnaires par 100 000 habitants (ASPC, 2006). Aux États-Unis, le taux de mortalité des patients atteints de la maladie des légionnaires s'établissait en 1998 à plus ou moins 10 % des cas de maladie contractée dans la collectivité et 14 % des cas de maladie contractée en milieu hospitalier (Benin et coll., 2002). Pour traiter la maladie des légionnaires avec succès, il est important de la diagnostiquer rapidement et d'amorcer l'antibiothérapie sans tarder.

Moins grave que la maladie des légionnaires, la fièvre de Pontiac affecte elle aussi l'appareil respiratoire; elle ne s'accompagne pas de pneumonie, mais plutôt de symptômes grippaux. Sa durée d'incubation varie de 24 à 48 heures (AWWA, 2006). Maladie résolutive, elle se résorbe habituellement en 2 à 5 jours, sans causer de complications. On n'a rapporté aucun cas de mortalité connu causé par cette maladie. L'absence de manifestations cliniques caractéristiques rend la fièvre de Pontiac difficile à distinguer des autres affections respiratoires. Selon des spécialistes, la maladie pourrait découler de l'exposition à un mélange de cellules de *Legionella* vivantes et mortes et d'une endotoxine non reliée à *Legionella* (Diederer, 2008). Vu sa nature brève et résolutive, la maladie ne fait habituellement pas l'objet d'antibiothérapie.

B.2.1.3 Techniques de traitement

Pour contrôler *Legionella* dans l'approvisionnement d'eau, il faut s'attaquer non seulement aux organismes eux-mêmes, mais aussi aux amibes libres et aux biofilms qui les hébergent.

Les moyens d'élimination physiques utilisés pendant le traitement de l'eau potable, comme la filtration conventionnelle (c.-à-d. coagulation, floculation et sédimentation), réduisent le nombre de *Legionella* dans l'eau traitée. Les stratégies de désinfection ayant fait preuve de leur efficacité dans la réduction de la concentration de *Legionella* comprennent l'utilisation de chlore, de monochloramine, de dioxyde de chlore, d'ozone et de rayons UV. Il faut cependant noter que le dioxyde de chlore (Santé Canada, 2008) et l'ozone (U.S. EPA, 1999b) ne sont généralement pas efficace pour maintenir une concentration résiduelle de désinfectant dans le réseau de distribution et qu'aucun résiduel de désinfectant n'est associé aux rayons UV. Les cellules de *Legionella* se montrent cependant plus résistantes à la chloration que celles d'*E. coli* (Delaedt et coll., 2008; Wang et coll., 2010). *Legionella* emploie en outre des stratégies de survie telles que la colonisation des biofilms et la résidence dans les amibes libres pour se protéger davantage de l'action des désinfectants.

Dans les réseaux de distribution, les concentrations résiduelles de désinfectant actuellement recommandées suffisent pour maintenir la concentration de *Legionella* non lié aux

biofilms à des niveaux qu'on n'a pas associés à des maladies (Storey et coll., 2004; Delaedt et coll., 2008).

On a envisagé diverses autres méthodes de désinfection pour limiter la colonisation des réseaux de distribution d'eau potable municipaux par *Legionella*. La monochloramine s'est avérée plus efficace comme désinfectant résiduel que le chlore pour les *Legionellae*. Weintraub et coll. (2008) ont observé qu'en remplaçant le chlore par la monochloramine comme agent de désinfection secondaire d'un réseau de distribution municipal, on arrivait à réduire de façon significative le nombre d'échantillons de distribution, de points d'utilisation et de chauffe-eau colonisés par *Legionella*. Pryor et coll. (2004) ont étudié les effets de changer le désinfectant secondaire du chlore à la chloramine sur la qualité microbiologique de l'eau potable d'un service public. Des échantillons d'eau ont été prélevés à la source, dans le réseau de distribution et au point d'utilisation (c.-à-d. pommes de douche). Les auteurs ont déterminé que le taux de colonisation et la variété d'espèces de *Legionella* retrouvée dans les échantillons prélevés dans le réseau de distribution et au point d'utilisation changeaient lorsque le désinfectant passait de chlore à chloramine. Cependant, malgré une diminution dans la variété d'espèces de *Legionella*, aucune diminution de *L. pneumophila* n'a été observée au point d'utilisation (Pryor et coll., 2004).

Kool et coll. (1999) ont signalé que les hôpitaux recevant de l'eau contenant de la monochloramine comme désinfectant secondaire étaient moins susceptibles d'avoir signalé des éclosions de maladie des légionnaires que ceux qui recevaient de l'eau contenant du chlore libre. On considère que la monochloramine pénètre plus facilement dans les biofilms (LeChevallier et coll., 1980), et que sa stabilité, plus élevée que celle du chlore, lui permet de conserver une bonne concentration sur de plus grandes distances dans le réseau de distribution (Kool et coll., 1999).

Il a été suggéré que l'ozone pourrait être un désinfectant plus efficace que le chlore pour lutter contre *Legionella*, mais il a l'inconvénient de ne pas maintenir une concentration résiduelle désinfectante (U.S. EPA, 1999b; Kim et coll., 2002; Blanc et coll., 2005). D'après les observations de Loret et coll. (2005), bien qu'une concentration d'ozone de 0,5 mg/L se soit avérée efficace pour réduire le nombre de *Legionella* et de protozoaires, ainsi que la formation de biofilms dans un modèle de réseau de distribution, elle ne l'était pas autant que le chlore (2 mg/L), ni que le dioxyde de chlore (0,5 mg/L). Au contraire, une concentration de 0,1 à 0,3 µg/mL (0,1 à 0,3 mg/L) d'ozone est aussi efficacement que 0,4 mg/L de chlore à inactiver *Legionella* en suspension : en 5 minutes, ce produit a réduit de 2 log la concentration de l'organisme (Dominique et coll. 1988). Il existe de nombreuses autres stratégies pouvant être utilisées pour contrôler *Legionella* dans les systèmes de plomberie des grands immeubles commerciaux, industriels et résidentiels.

L'hyperchloration a été utilisée comme stratégie de contrôle dans des grands immeubles, notamment des hôpitaux. Des études ont toutefois démontré que les *Legionella* contenus dans des biofilms ou dans des kystes de *Acanthamoeba polyphaga* peuvent survivre après être exposés à une concentration de chlore de 50 mg/L (Kilvington et Price, 1990; Cooper et Hanlon, 2010). En outre, des concentrations élevées de chlore de façon continue augmentent la possibilité de corrosion dans les systèmes de plomberie (Kool et coll., 1999).

Le dioxyde de chlore s'est lui aussi révélé supérieur au chlore en tant que désinfectant secondaire pour contrôler *Legionella* dans un petit réseau de distribution comme un complexe hospitalier. Sidari et coll. (2004) ont observé une baisse significative de la concentration de *Legionella* aux points d'utilisation de l'eau chaude et froide du système de plomberie d'un hôpital, après le passage au dioxyde de chlore comme désinfectant secondaire.

Les hôpitaux et les grands bâtiments ont souvent eu recours à la désinfection thermique (qui consiste à porter la température de l'eau chaude au-dessus de 70 °C et à rincer abondamment les points d'utilisation, comme les robinets et les pommes de douche), seule ou associée à la désinfection chimique, dans leurs systèmes de plomberie. En général, on considère cette mesure comme une stratégie de contrôle temporaire, puisqu'une nouvelle colonisation de *Legionella* peut se produire des semaines ou des mois à peine après le traitement (Storey et coll., 2004).

L'utilisation de systèmes d'ionisation cuivre-argent a fait l'objet de nombreuses études qui ont démontré son efficacité pour le contrôle de *Legionella* dans les approvisionnements d'eau potable (Stout et coll., 1998; Kusnetsov et coll., 2001; Stout et Yu., 2003; Cachafeiro et coll., 2007). Stout et coll. (1998) ont observé que l'ionisation cuivre-argent (à des concentrations moyennes respectives de 0,29 mg/L et de 0,054 mg/L dans le réservoir d'eau chaude) se montre plus efficace que la méthode de surchauffe et de rinçage pour réduire le nombre de *Legionella* prélevé dans le système de plomberie/réseau de distribution d'un hôpital. Après avoir suivi l'expérience de plusieurs hôpitaux ayant choisi l'ionisation cuivre-argent, Stout et coll. (2003) ont rapporté que, suite à l'installation de ces systèmes de désinfection, la proportion d'hôpitaux ayant signalé des cas de maladie des légionnaires était passé de 100 % à 0 %, tandis que celle des hôpitaux ayant découvert des échantillons positifs à *Legionella* dans plus de 30 % des points de prélèvement était passée de 47 % à 0 %. Il est important de noter que l'utilisation de ces systèmes devrait être accompagnée de surveillance des niveaux de cuivre et d'argent dans l'eau, puisque celles-ci augmenteront. De plus, il peut être nécessaire d'ajouter un prétraitement en fonction de nouveaux défis en matière de pH et de dureté (Bartram et coll., 2007).

Parmi les mesures supplémentaires utilisées pour les grands systèmes de plomberie figurent le contrôle de la température, le contrôle de la configuration et de la construction des systèmes d'eau dans le but de prévenir l'accumulation de biofilms, de sédiments et de dépôts et les stratégies de contrôle des nutriments (Bartram et coll., 2007; Bentham et coll., 2007).

Les recommandations générales visant à limiter la présence de *Legionella* dans les systèmes de plomberie domestiques insistent sur l'importance de maintenir l'eau à une température adéquate. Pour éviter la prolifération de *Legionella*, le Code national de la plomberie du Canada exige une température minimale de 60 °C dans les réservoirs d'eau chaude (CNRC, 2010). Là où la température élevée de l'eau augmente les risques de brûlure chez les personnes vulnérables (p. ex. les enfants ou les personnes âgées), il faut prendre les mesures appropriées pour limiter la température à 49 °C. Pour atténuer ces risques, on peut installer des vannes thermostatiques ou des vannes de mélange à pression autorégularisée, de façon à limiter la température de l'eau du robinet (Bartram et coll., 2007; Bentham et coll., 2007).

Pour contrôler *Legionella* dans les systèmes d'eau autres que les systèmes de plomberie, il faut aussi limiter sa croissance dans les biofilms. L'industrie du chauffage, de la ventilation et de la climatisation a mis en place des lignes directrices destinées à réduire la prolifération de *Legionella* dans les systèmes de refroidissement (ASHRAE, 2000). En général, les lois et règlements sur la santé publique stipulent des exigences particulières à l'intention de l'industrie hôtelière, en ce qui concerne le fonctionnement et l'entretien des installations de plomberie, y compris des procédures de désinfection du matériel de plomberie des établissements. Pour obtenir de l'information sur ces exigences, il faudrait consulter le ministère de la santé provincial ou territorial approprié.

B.2.1.4 Évaluation

L'importance croissante de *Legionella* au nombre des causes d'infection chez les êtres humains s'explique en partie par le développement humain incessant et la dépendance envers les

systèmes de plomberie qui en résulte (Fields et coll., 2002). Malgré leur ubiquité dans les eaux de source, on n'a récupéré que de faibles concentrations de *Legionella pneumophila* et d'autres espèces de *Legionella* dans l'eau potable au Canada (Dutka et coll., 1984; Tobin et coll., 1986) et les êtres humains ne sont pas infectés par *Legionella* en buvant de l'eau potable. Comme *Legionella* est un pathogène des voies respiratoires, l'inhalation d'aérosol contaminé peut provoquer une infection. La présence de *Legionella* ne devient donc un problème que lorsqu'ils peuvent se proliférer en grand nombre dans des systèmes d'eau comme les douches, les tours de refroidissement et les bains giratoires qui produisent des aérosols ou des brouillards d'eau. Ces systèmes de plomberie ont été associés à des éclosions de maladie, mais en général ne sont pas sous le contrôle des systèmes municipaux de traitement et de distribution. C'est pourquoi la présence de faibles concentrations de cet organisme dans un réseau de distribution ne suffit pas pour justifier une intervention corrective en l'absence de cas de maladie (Dufour et Jakubowski, 1982; Tobin et coll., 1986).

Étant donné la présence naturelle de *Legionella* dans des sources autres que fécales, on ne peut se fier à *E. coli* pour indiquer la présence de ces bactéries. On n'a pas identifié d'indicateur convenable pour signaler la présence de concentrations croissantes de *Legionella* dans les réseaux de plomberie des bâtiments. Il existe certaines preuves qu'une augmentation dans la numération des bactéries hétérotrophes (NBH) accompagne ou précède l'augmentation des concentrations de *Legionella* (OMS, 2002). Le rapport entre la NBH et la concentration de *Legionella* n'est toutefois pas constant.

Inscrit sur la liste des contaminants que l'U.S. EPA pourrait réglementer (Candidate Contaminant List – CCL), *Legionella* fait partie des contaminants à envisager en priorité aux fins de réglementation et de collecte de renseignements (U.S. EPA, 2009). Le Canada, les États-Unis et d'autres pays ont élaboré des recommandations et des règlements pour maîtriser *Legionella* dans les milieux autres que les réseaux de distribution municipaux (p. ex. les systèmes d'approvisionnement en eau, les tours de refroidissement et les établissements de soins de santé) (Cunliffe, 2007).

B.2.2 Complexe *Mycobacterium avium*

Le complexe *Mycobacterium avium* (MAC) regroupe plusieurs mycobactéries environnementales susceptibles de causer des maladies chez les êtres humains. Le complexe se compose de *Mycobacterium avium* (y compris les sous-espèces *avium*, *sylvaticum* et *paratuberculosis*) et de *Mycobacterium intracellulare* (Cangelosi et coll., 2004). On considère les organismes MAC ubiquistes dans les milieux aquatiques naturels. La transmission se fait principalement au contact de l'eau contaminée, soit par ingestion ou par inhalation (AWWA, 2006). Les maladies liées au MAC sont surtout des infections pulmonaires, et affectent principalement les personnes immunodéficientes (Percival et coll., 2004).

Les mycobactéries sont des bactéries motiles, de forme allongée ou cocciforme, caractérisées par une paroi cellulaire à forte teneur en lipides cireux. Bien qu'elles soient Gram-négatives, on les considère plus couramment comme acidorésistantes, à cause de la réaction de leur paroi cellulaire aux procédures diagnostiques par coloration (AWWA, 2006). Les organismes MAC font en outre partie de ce qu'on appelle les mycobactéries « non tuberculeuses » ou « atypiques », pour les distinguer des autres mycobactéries, plus connues, qui provoquent la tuberculose et la lèpre, mais ne sont pas préoccupantes en ce qui concerne l'eau potable (Nichols et coll., 2004). Parmi les autres mycobactéries environnementales connues, certaines ont été associées à des infections cutanées par contact avec l'eau, mais elles ont relativement peu d'incidence en matière d'eau potable (Nichols et coll., 2004).

B.2.2.1 Sources et exposition

Les organismes MAC vivent à l'état naturel dans le sol et les milieux aquatiques (Falkinham, 2004). Ces micro-organismes ont comme réservoir principal l'eau (Percival et coll., 2004; Vaerewijck et coll., 2005) et se trouvent dans des milieux aquatiques naturels partout dans le monde, notamment dans les eaux marines et l'eau douce des lacs, des ruisseaux, des étangs et des sources (Falkinham, 2004; Percival et coll., 2004). On trouve parfois des organismes MAC dans les réserves d'eau potable, mais plutôt rarement et généralement en faible concentration (Peters et coll., 1995; Covert et coll., 1999; Falkinham et coll., 2001; Hillborn et coll., 2006). Cependant, les bactéries MAC peuvent survivre dans les biofilms à l'intérieur des réseaux de distribution et y proliférer pour atteindre un nombre considérable (Falkinham et coll., 2001). Selon leurs observations, la concentration de *M. intracellulare* atteignait en moyenne 600 unités formant des colonies (UFC) par centimètre carré dans les biofilms (Falkinham et coll., 2001). Feazel et coll. (2009) ont observé que les mycobactéries se multipliaient dans les biofilms à l'intérieur des systèmes de plomberie (pompes de douche), où elles pouvaient atteindre un nombre 100 fois supérieur à celui mesuré dans des échantillons d'eau, selon le nombre accru de gènes étant séquencés. Dans une autre étude, Tsintzou et coll. (2000) ont noté une diminution statistiquement significative de la présence de mycobactéries environnementales dans des échantillons d'eau potable après qu'on ait remplacé le réseau de distribution d'eau d'une municipalité. Les auteurs attribuent ce résultat à l'absence de biofilm dans le réseau de distribution (Tsintzou et coll., 2000). Différents relevés effectués dans des échantillons d'eau prélevés dans des usines de traitement d'eau et des résidences ont donné des taux d'isolation des MAC variant de 2 à 60 % (von Reyn et coll., 1993; Glover et coll., 1994; Peters et coll., 1995; Covert et coll., 1999; Hillborn et coll., 2006). Hillborn et coll. (2006) ont récupéré *M. avium* dans environ 50 à 60 % des échantillons prélevés aux points d'utilisation (robinets d'eau froide) desservis par 2 usines de traitement de l'eau. Ils ont relevé des concentrations variant de 200 à plus de 300 UFC/500 mL (Hillborn et coll., 2006). Von Reyn et coll. (1993) ont isolé des organismes MAC dans 17 à 25 % des échantillons d'eau prélevés à la sortie des robinets d'eau chaude d'établissements de soins de santé (hôpitaux et cliniques).

D'autres études ont tenté sans succès d'isoler les organismes MAC des systèmes d'eau, les seules mycobactéries détectées étant de types autres que MAC (von Reyn et coll., 1993; Le Dantec et coll., 2002a; September et coll., 2004; Sebakova et coll., 2008). Selon certains, la probabilité d'exposition aux bactéries MAC dans l'eau varie d'un endroit du monde à l'autre, mais pourrait généralement être plus faible dans les pays en développement qu'ailleurs (von Reyn et coll., 1993, September et coll., 2004). On trouve également des organismes MAC et des biofilms à l'intérieur d'autres systèmes manufacturés, comme des tours de refroidissement (Pagnier et coll., 2009); des machines à glaçons (LaBombardi et coll., 2002); des réservoirs de nébuliseur, des toilettes et des éviers (AWWA, 2006); et des compteurs d'eau (Falkinham et coll., 2001). Bien que des chercheurs aient isolé des mycobactéries non tuberculeuses dans des eaux souterraines, il s'agissait rarement de *M. avium* (Falkinham et coll., 2001; Vaerewijck et coll., 2005).

Tout comme *Legionella*, les organismes MAC ont la capacité d'envahir des amibes libres telles qu'*Acanthamoeba polyphaga* ou *A. castellanii*, ce qui améliore leurs taux de croissance et de survie (Cirillo et coll., 1997; Steinert et coll., 1998). À la différence de *Legionella*, cependant, les MAC peuvent se reproduire à l'extérieur des amibes, dans les biofilms (Steinert et coll., 1998; Vaerewijck et coll., 2005).

L'ubiquité des organismes MAC tient à leur capacité de survivre et de se reproduire dans des conditions variées. Les mycobactéries peuvent survivre dans une eau pauvre en nutriments. Archuleta et coll. (2002) ont observé la capacité de *M. intracellulare* à survivre plus d'un an dans une eau désionisée par osmose inverse. On a aussi démontré que des organismes MAC se reproduisaient dans les eaux naturelles sur une vaste plage de pH (5 à 7,5), de salinité (0 à 2 %) et de température (10 à 51 °C) (Sniadack et coll., 1992; Falkinham et coll., 2001). Certaines conditions de l'eau sont particulièrement favorables à la croissance des organismes MAC : une teneur élevée en acides humique et fulvique, une forte concentration de zinc, un pH peu élevé et une faible teneur en oxygène dissous (Kirschner et coll., 1992; Kirschner et coll., 1999; Vaerewijck et coll., 2005).

L'infection par contact avec *M. avium* et *M. intracellulare* est bien documentée (Wendt et coll., 1980; Grange, 1991; Glover et coll., 1994; Montecalvo et coll., 1994; von Reyn et coll., 1994; Kahana et coll., 1997; Aronson et coll., 1999; Mangione et coll., 2001). Dans la plupart des cas, on attribue l'infection à l'inhalation d'aérosols contaminés, en particulier dans des cuves thermales, des piscines d'établissement thermal ou d'autres installations de ce genre (Kahana et coll., 1997; Mangione et coll., 2001; Rickman et coll., 2002; Cappulluti et coll., 2003; Lumb et coll., 2004; Sood et coll., 2007). On croit peu courant que ces micro-organismes se transmettent d'une personne à l'autre (Nichols et coll., 2004; Falkinham, 1996). Des données probantes associent les réserves d'eau, en particulier l'eau chaude, et l'infection par les organismes MAC (von Reyn et coll., 1994; Tobin-D'Angelo et coll., 2004; Marras et coll., 2005). Von Reyn et coll. (1994) ont détecté la même souche de *M. avium* chez des patients et dans l'eau potable de l'hôpital à laquelle ils avaient été exposés, sans la détecter dans l'eau prélevée à leur domicile. Marras et coll. (2005) ont documenté un cas de pneumopathie d'hypersensibilité associé à une souche de MAC récupérée dans la douche et la baignoire, mais pas dans la cuve thermique, de la résidence du patient. Malgré ces liens, on croit que les cas d'infection reliée à l'eau potable des résidences et des centres hospitaliers représentent une faible proportion des maladies associées aux MAC (von Reyn et coll., 1994, Phillips et von Reyn, 2001). On ignore la dose infectieuse précise de ces micro-organismes. Selon Rusin et coll. (1997), elle serait de 10^4 à 10^7 organismes, par voie orale, chez les souris. L'estimation de la dose infectieuse réelle par voie d'inhalation dépend de nombreux facteurs, y compris la virulence du micro-organisme et le statut immunitaire de l'hôte.

B.2.2.2 Effets sur la santé

Les organismes MAC provoquent surtout des infections opportunistes chez les êtres humains. Les infections touchent surtout les personnes dont le système immunitaire est affaibli ou supprimé immunodéficientes (p.ex. les patients atteints du sida, les personnes âgées et les jeunes enfants) ou souffrant d'une affection respiratoire sous-jacente, par exemple la fibrose kystique. Les maladies liées au MAC se manifestent rarement chez les personnes en bonne santé (Field et coll., 2004). Comme les organismes MAC ont un faible pouvoir pathogène, ils peuvent coloniser des sujets sans avoir d'effets indésirables sur la santé.

Les infections pulmonaires liées au MAC se manifestent principalement par une toux productive chronique (toux accompagnée de mucosités, de salive ou de mucus) (Field et coll., 2004). Au nombre des symptômes possibles figurent aussi la fièvre, les sueurs nocturnes, la fatigue et la perte de poids (Percival et coll., 2004). Il a été suggéré que ces symptômes secondaires seraient peu courants, sauf chez les patients qui souffrent d'une maladie pulmonaire grave (Crow et coll., 1957; Field et coll., 2004). Chez les patients atteints du VIH/sida, l'infection

au MAC peut se propager à différents organes, y compris les articulations, le sang, le foie et le cerveau, au point de devenir débilitante et potentiellement mortelle (Percival et coll., 2004).

On ne connaît pas la prévalence réelle des infections MAC, car il ne s'agit pas d'une maladie à déclaration obligatoire au Canada, ni aux États-Unis. D'après les estimations tirées d'études épidémiologiques menées dans diverses villes des États-Unis, la prévalence des maladies pulmonaires reliées au MAC pourrait varier de 1 à 2 cas, voire même 5 cas pour 100 000 personnes par année (Marras et Daley, 2002). Les estimations de Marras et coll. (2007) situent la prévalence des mycobactéries pulmonaires non tuberculeuses en Ontario entre 9 et 14 isolations positives pour 100 000 personnes durant la période de 1997 à 2003. Les auteurs signalent en outre que, dans l'ensemble, on a isolé des organismes MAC dans environ 60 % des cas (Marras et coll., 2007).

On peut traiter les maladies attribuables au MAC, mais il est difficile de se débarrasser complètement de l'infection et le taux d'échec des traitements est parfois élevé (Field et coll., 2004). Les mycobactéries se sont montrées très résistantes aux agents antimicrobiens (Daley et Griffith, 2010). Les traitements par antibiotiques sont souvent de longue durée (p. ex. de plusieurs mois à plus d'un an) et nécessitent des doses élevées (Percival et coll., 2004; Daley et Griffith, 2010).

B.2.2.3 Techniques de traitement

Les techniques courantes de traitement de l'eau, dont la désinfection chimique et l'élimination physique, ont fait l'objet d'essais visant à déterminer leur capacité d'inactiver ou d'éliminer des mycobactéries des approvisionnements d'eau. Les techniques d'élimination physique par filtration conventionnelle (c.-à-d. coagulation, flocculation et sédimentation) se sont révélées les plus efficaces. Une étude de Falkinham et coll. (2001) a permis d'observer que des usines de traitement d'eau de surface arrivaient à une réduction du nombre de mycobactéries de l'ordre de 2 à 4 log au moyen de la filtration et de la désinfection primaire. Les auteurs ont en outre relevé un lien significatif entre la fréquence de détection de *M. avium* et la turbidité des eaux brutes. Ils prennent cependant soin de mentionner que, si la réduction de la turbidité peut éventuellement contribuer à réduire la concentration des mycobactéries dans l'eau potable, cette procédure peut ne pas suffire à elle seule pour éliminer *M. avium* dans le réseau de distribution (Falkinham et coll., 2001). Il est important de noter que même avec un enlèvement efficace des organismes de la source d'eau, le nombre d'organismes MAC peut augmenter dans le réseau de distribution (Falkinham et coll., 2001). Les organismes MAC sont plus résistants que les autres microorganismes aux désinfectants d'usage courant. On croit que cette résistance à la désinfection chimique est liée à la concentration élevée d'acide mycolique et aux caractéristiques de surface hautement hydrophobes des mycobactéries (LeChevallier, 2004).

Dans une étude d'un réseau de distribution visant à évaluer les changements dans la population microbiologique liés au remplacement du chlore comme désinfectant secondaire par de la chloramine, les auteurs rapportent la présence de mycobactéries dans les sites où la concentration résiduelle de chlore était supérieure à 3 mg/L. Dans la même étude, les auteurs ont analysé des échantillons prélevés dans le réseau de distribution et au point d'utilisation (c.-à-d. les pommes de douche), et rapportent que le taux de colonisation des mycobactéries des deux sites d'échantillonnage augmentait lorsque le chlore était remplacé par de la chloramine comme désinfectant secondaire (Pryor et coll., 2004).

En ce qui a trait à la chloration, Le Dantec et coll. (2002b) notent divers degrés de vulnérabilité au chlore au sein d'une série de mycobactéries variées, isolées dans un réseau de distribution (remarque : aucun organisme MAC n'a été isolé dans le cadre de cette étude). Selon

les calculs des auteurs, une valeur CT de 60 mg·min/L (p. ex. 0,5 mg/L durant 2 heures) se traduirait par une réduction logarithmique du nombre de mycobactéries environnementales de l'ordre de 1,5 à 4 log. Taylor et coll. (2000) ont fourni des données sur la vulnérabilité d'isolats de *M. avium*, prélevés dans l'environnement et chez des patients, à divers désinfectants : le chlore, la monochloramine, l'ozone et le dioxyde de chlore. Ils ont obtenu les valeurs CT_{99,9} (mg·min/L) moyennes suivants : de 51 à 204 pour le chlore; de 91 à 1 710 pour la monochloramine; de 0,10 à 0,17 pour l'ozone et de 2 à 11 pour le dioxyde de chlore. Les auteurs signalent que les différentes souches affichaient des écarts de vulnérabilité considérables (Taylor et coll., 2000).

Dans une autre étude portant sur le dioxyde de chlore, Vicuna-Reyes et coll. (2008) ont obtenu des valeurs CT_{99,9} variant de 3 à 36 mg·min/L (à des températures de 5 à 30 °C); ils en concluent que ce désinfectant pourrait s'avérer efficace pour contrôler les mycobactéries. Suite à une comparaison des valeurs CT nécessaire pour l'inactivation de *E. coli* à celles requises pour l'inactivation des MAC, les auteurs ont rapporté que les MAC nécessitent des valeurs CT allant de la presque équivalence à une valeur quelques fois supérieure (pour la monochloramine); de quelques dizaines à des centaines de fois supérieure (ozone, dioxyde de chlore); et plus de 2 000 fois supérieure (chlore) (R.H. Taylor et coll., 2000). Des données laissent supposer que les mycobactéries sont plus vulnérables au chlore, à la monochloramine, au dioxyde de chlore et à l'ozone que les oocystes de *Cryptosporidium* et aussi vulnérables, voire plus, que *Giardia* à tous ces désinfectants sauf le chlore libre (Jacangelo et coll., 2002; LeChevallier, 2004).

Lors d'études de désinfection aux rayons UV, Hayes et coll. (2008) ont montré que le nombre de souches de *M. avium* et de *M. intracellulare* prélevées chez des patients et dans l'environnement diminuait de plus de 4 log sous un rayonnement UV à une fluence inférieure à 20 mJ/cm². Les auteurs en concluent qu'on pourrait facilement inactiver les organismes MAC en suspension libre au moyen des doses de rayonnement UV couramment employées dans le traitement de l'eau potable (Hayes et coll., 2008). D'après LeChevallier (2004), les doses de rayonnement UV requises pour inactiver les mycobactéries sont de l'ordre de celles requises pour d'autres bactéries végétatives.

Telle qu'indiqué ci-dessus, il peut y avoir une augmentation du nombre d'organismes MAC dans l'eau du réseau de distribution comparativement aux niveaux présents à la sortie de l'usine de traitement. Le fait de résider dans les biofilms ou les amibes libres peut permettre aux organismes MAC d'augmenter leur résistance à l'inactivation. Steed et Falkinham (2006) ont observé que les cellules de *M. avium* et de *M. intracellulare* fixées à des biofilms pouvaient afficher une résistance au chlore de 1,8 à 4 fois plus élevée que celle des cellules en suspension libre. Comme pour *Legionella*, le contrôle des organismes MAC nécessite un contrôle des amibes libres et des biofilms qui favorisent leur persistance.

Les organismes MAC ont en outre fait la preuve de leur résistance aux températures élevées. Plusieurs auteurs affirment avoir récupéré *M. avium* dans des réseaux d'eau chaude, à des températures variant de 50 à 57 °C (du Moulin et coll., 1988; von Reyn et coll., 1994; Covert et coll., 1999; Norton et coll., 2004). D'autres facteurs pourraient jouer en faveur de la croissance des organismes MAC dans les réseaux de distribution. On pense notamment aux fortes concentrations de carbone organique assimilable, ainsi qu'aux matériaux et à la configuration du réseau de distribution (p. ex. les matériaux employés pour les tuyaux, l'état des joints d'étanchéité et des revêtements, la corrosion, les cul-de-sac et les périodes de stockage prolongées) (Falkinham et coll., 2001). Les stratégies de contrôle des organismes MAC dans le réseau de distribution s'apparentent à celles préconisées pour lutter contre *Legionella* (Bartram et coll., 2007; Bentham et coll., 2007) : le contrôle de la température; le contrôle de la configuration

et de la construction du réseau de distribution dans le but de prévenir l'accumulation de biofilms, de sédiments et de dépôts; et les stratégies de contrôle des nutriments.

B.2.2.4 Évaluation

On n'a trouvé aucun indicateur convenable pour signaler l'accroissement des concentrations de MAC dans les systèmes d'eau. Les études n'ont révélé aucun lien entre le nombre de mycobactéries non tuberculeuses récupérées des eaux de réservoir et le dénombrement de coliformes, la NBH et les concentrations de chlore total et libre (Glover et coll., 1994; Aronson et coll., 1999). Certaines données témoignent de l'existence d'un lien entre la présence de *M. avium* et la turbidité dans les eaux brutes (Falkinham et coll., 2001), mais une étude plus poussée de la question s'impose.

Ni le Canada, ni aucun autre pays ni organisme international ne réglemente actuellement la présence des mycobactéries dans l'eau. L'U.S. EPA considère *M. avium* et *M. intracellulare* comme des microbes d'origine hydrique au sujet desquels il faut pousser les recherches pour en déterminer les effets sur la santé, l'occurrence dans l'eau et la vulnérabilité aux méthodes de traitement. Ces micro-organismes sont aussi inclus dans une liste de contaminants que l'U.S. EPA (2009) pourrait réglementer. Pour le moment, les données demeurent insuffisantes pour justifier une intervention fondée sur la présence de ces micro-organismes, en l'absence de maladies.

B.2.3 *Aeromonas*

Depuis un certain temps, le secteur de la santé publique reconnaît que le genre *Aeromonas* comporte des organismes susceptible de causer des infections opportuniste chez les êtres humains. Bien qu'on ait établi des liens entre certaines espèces d'*Aeromonas* et la gastro-entérite, on comprend encore insuffisamment le rôle de ces micro-organismes dans le déclenchement de maladies diarrhéiques. Plusieurs études témoignent d'infections de la peau, de plaies et de tissus mous causées par des espèces d'*Aeromonas* par suite de l'exposition à l'eau contaminée non potable. On croit que l'eau potable pourrait potentiellement servir de voie de transmission, mais aucune preuve directe n'incrimine *Aeromonas* dans le cas de maladies gastro-intestinales provoquées par l'eau potable.

Les aéromonades sont des bactéries courtes, de forme allongée, Gram-négatives et semblables en certains points à *Vibrio* et à *E. coli*. À l'état naturel, on les trouve partout dans le monde et dans presque tous les types d'eau. Le genre *Aeromonas* regroupe plus de 17 espèces génétiques distinctes. Trois d'entre elles, *A. hydrophila*, *A. veronii* biotype *sobria* (syn. *A. sobria*) et *A. caviae*, sont à l'origine d'environ 85 % des infections humaines; à ce titre, on les considère les plus pertinentes pour les systèmes d'eau potable (Janda et Abbott, 1998; 2010).

B.2.3.1 Sources et exposition

On trouve des espèces d'*Aeromonas* dans presque tous les types d'eau de surface (eau douce, marine et estuarienne), sous toutes les conditions de pH, de salinité et de température, sauf les plus extrêmes (Percival et coll., 2004; AWWA, 2006). On les détecte moins fréquemment dans les eaux souterraines, où leur présence indique habituellement la contamination d'un puits (Havelaar et coll., 1990; Massa et coll., 1999; Borchardt et coll., 2003).

Les aéromonades sont des micro-organismes reconnus pathogènes pour les animaux (Percival et coll., 2004; AWWA, 2006). On les a isolés dans le tractus gastro-intestinal et les tissus infectés de plusieurs animaux à sang froid et à sang chaud, notamment des poissons, des oiseaux, des reptiles et du bétail d'élevage (U.S. EPA, 2006; Janda et Abbott, 2010). On en a

aussi récupéré dans des aliments vendus au détail, comme de la viande, de la volaille et des produits laitiers (Janda et Abbott, 2010). On croit que les animaux pourraient servir de réservoir environnemental d'*Aeromonas* (Janda et Abbott, 2010).

Ces micro-organismes ne font pas partie des organismes pathogènes fécaux naturels (U.S. EPA, 2006). Normalement, les espèces d'*Aeromonas* ne se retrouvent pas en grande quantité dans les matières fécales humaines (Janda et Abbott, 2010); cependant, une faible proportion de la population pourrait être porteuse de ces bactéries, logées dans le tractus intestinal, sans afficher de symptômes de maladie (von Gravenitz, 2007). On estime grossièrement la prévalence mondiale d'*Aeromonas* dans les échantillons de matières fécales humaines à 0 à 4 % chez les personnes asymptomatiques et jusqu'à 11 % chez les personnes atteintes de maladie diarrhéique (Burke et coll., 1983; U.S. EPA, 2006, von Gravenitz, 2007; Khafanchi et coll., 2010). Dans des études indépendantes, on a observé des taux atteignant jusqu'à 27,5 % et 52,4 %, respectivement, chez les personnes asymptomatiques et chez celles atteintes de maladie diarrhéique (Pazzaglia et coll., 1990; 1991). On dénombre beaucoup plus d'*Aeromonas* dans les eaux usées, où les concentrations peuvent dépasser 10^8 UFC/mL (Percival, 2004).

En général, dans les cours d'eau, les lacs et les réservoirs propres, on a mesuré des concentrations d'*Aeromonas* de l'ordre de 1 à 10^2 UFC/mL (Holmes et coll., 1996). Les concentrations d'*Aeromonas* dans les eaux de surface contaminées par des eaux usées ou à teneur élevée en nutriments pendant les périodes estivales chaudes peuvent renfermer jusqu'à 10^3 à 10^5 UFC/mL (Holmes et coll., 1996; U.S. EPA, 2006). Les eaux souterraines ont généralement une teneur inférieure à 1 UFC/mL (Holmes et coll., 1996). Dans l'eau potable à la sortie des usines de traitement, la concentration est normalement de l'ordre de <1 à 10^2 UFC/mL (Holmes et coll., 1996; U.S. EPA, 2006; Pablos et coll., 2009; Janda et Abbott, 2010), mais cette concentration pourrait être plus élevée dans les réseaux de distribution d'eau potable (Payment et coll., 1988; Chauret et coll., 2001; U.S. EPA, 2006). On peut toutefois s'attendre à ce que la concentration varie d'un milieu à l'autre.

Ces micro-organismes peuvent survivre sous une large plage de pH (de 5 à 10) et de température (de 2 à 42 °C) (Percival, 2004). La température de l'eau joue un rôle déterminant dans la croissance d'*Aeromonas*. Sous les climats tempérés, on a démontré que ces bactéries se détectaient plus facilement dans les eaux de source et les réseaux de distribution durant les mois les plus chauds qu'aux autres périodes de l'année (Chauret et coll., 2001; U.S. EPA, 2006; Janda et Abbott, 2010). Les aéromonades se montrent en outre peu spécifiques sur le plan nutritif. Elles arrivent à se multiplier jusqu'à une concentration élevée dans les eaux à forte teneur organique, mais aussi à survivre dans des eaux pauvres en nutriments (Kersters et coll., 1996).

Comme d'autres bactéries, les espèces d'*Aeromonas* peuvent prendre une forme viable non cultivable (VNC) si leur environnement aquatique présente des conditions de stress. On ne s'entend pas sur les conséquences de cette transformation sur la viabilité et le pouvoir pathogène des espèces. Maalej et coll. (2004) ont signalé que les cellules d'une souche d'*A. hydrophila* rendue non cultivable par des conditions de stress en milieu marin perdaient leurs pouvoir hémolytique et cytotoxique, mais pouvaient les retrouver après leur rétablissement dans une eau à température plus élevée. Par contre, Mary et coll. (2002) ont observé que les cellules VNC d'*A. hydrophila* ayant perdu leur viabilité n'arrivaient pas à la regagner après un réchauffement de l'eau à 25 °C. Selon certains, il serait possible que les propriétés de survie d'*Aeromonas* varient selon l'espèce et la souche (Brandi et coll., 1999; Mary et coll., 2002).

On a détecté ces micro-organismes dans les réseaux de distribution d'eau potable chlorée à travers le monde (Chauret et coll., 2001; Emekdas et coll., 2006; Langmark et coll., 2007; September et coll., 2007). Comme c'est le cas pour d'autres bactéries pathogènes, on a déterminé

que la formation de biofilms et la présence d'amibes libres faisait partie des facteurs qui contribuent à une concentration d'*Aeromonas* plus élevée dans les réseaux de distribution d'eau potable que dans l'eau traitée (Rahman et coll., 2008; September et coll., 2007). Dans le cadre d'une évaluation effectuée aux termes de son règlement sur la surveillance des contaminants non réglementés (*Unregulated Contaminant Monitoring Regulations*), l'U.S. EPA (2002) a produit des données indiquant qu'on avait détecté *Aeromonas* dans 11 % des réseaux municipaux desservant plus de 10 000 personnes et 14 % des réseaux desservant moins de 10 000 personnes. D'après ces données, la concentration d'*Aeromonas* était inférieure à 10 UFC/100 mL dans 78 % des échantillons (U.S. EPA, 2002). Des études restreintes ont été consacrées aux interactions entre les *Aeromonas* et les protozoaires dans les réserves d'eau municipales. Rahman et coll. (2008) ont observé que les bactéries peuvent se servir de l'amibe libre *Acanthamoeba* comme réservoir pour améliorer leur capacité de transmission et se protéger des désinfectants.

On a rapporté des cas d'exposition à des espèces d'*Aeromonas* par contact direct entre une plaie ou des follicules cutanés et de l'eau contaminée, dans des milieux aquatiques utilisés à des fins récréatives, comme des lacs, des cours d'eau, des piscines et des cuves thermales (Gold et Salit, 1993; Manresa et coll., 2009). On peut s'attendre à ce que la présence inhabituelle d'eau, provoquée par des situations comme des inondations ou autres catastrophes, entraîne des occasions semblables d'exposition aux *Aeromonas*. Chez beaucoup de victimes du tsunami en Thaïlande, l'exposition aux eaux d'inondation contaminées a suscité l'infection de plaies par des espèces d'*Aeromonas* (Hiransuthikul et coll., 2005). Il est probable que ce problème ait également touché des victimes et des secouristes après le passage de l'ouragan Katrina (Presley et coll., 2006). On ne croit pas que la transmission d'*Aeromonas* entre personnes puisse provoquer une infection (U.S. EPA, 2006).

Comme on ne dispose pas encore de données probantes suffisantes pour affirmer qu'une infection par *Aeromonas* peut découler de l'ingestion d'eau potable, le sujet de cette voie de transmission fait toujours l'objet de débat (von Gravenitz et coll., 2007). La présence d'*Aeromonas* dans les réserves d'eau potable traitée et dans les échantillons prélevés dans des réseaux de distribution est bien documentée et pourrait indiquer une éventuelle voie de transmission (LeChevallier et coll., 1980; Payment et coll., 1988; Borchardt et coll., 2003; Emekdas et coll., 2006; Kuhn et coll., 2007; Scoaris et coll., 2008). Cependant, d'autres études en arrivent à une conclusion contraire. Des études épidémiologiques n'ont pas réussi à établir de liens véritables entre des isolats d'*A. hydrophila* prélevés chez des patients et des isolats récupérés dans l'approvisionnement en eau. D'après les observations de Borchardt et coll. (2003), les isolats d'*Aeromonas* détectés à l'occasion dans des échantillons de selles de patients souffrant de gastro-entérite n'avaient aucune relation génétique avec les isolats récupérés dans l'eau potable. Par ailleurs, des chercheurs mentionnent la quasi-absence d'éclosions de diarrhée déclarées, par opposition à la presque omniprésence d'*Aeromonas* dans les environnements aquatiques, comme preuve d'un mécanisme de transmission de ces micro-organismes dans lequel l'eau potable n'intervient pas (von Gravenitz, 2007; Janda et Abbott, 2010). Certains chercheurs estiment que, dans le cas de plusieurs isolats d'*Aeromonas* détectés dans les matières fécales, la colonisation du tractus gastro-intestinal humain pourrait s'avérer de courte durée (Janda et Abbott, 2010).

On ne sait pas exactement quelle est la dose ingérée d'*Aeromonas* nécessaire pour causer une infection gastro-intestinale. D'après des études restreintes, il en faudrait une dose élevée (U.S. EPA, 2006; Janda et Abbott, 2010). Dans une des premières études d'alimentation réalisées à ce sujet, Morgan et coll. (1985) ont observé que seuls 2 des 57 volontaires avaient contracté la diarrhée après avoir ingéré des souches d'*A. hydrophila* à des doses aussi élevées que 10^{10} UFC. On croit que la concentration nécessaire pour provoquer la maladie pourrait être beaucoup plus

forte que celle qu'on trouve normalement dans les approvisionnements d'eau potable traitée (U.S. EPA, 2006).

Dans le cadre d'un vaste relevé des souches d'*Aeromonas* d'origine clinique et hydrique effectué récemment à la grandeur des États-Unis et ailleurs dans le monde, Khafanchi et coll. (2010) ont détecté 3 isolats appartenant au groupe *A. caviae*, génétiquement indifférenciables et dotés du même facteur de virulence. D'après les auteurs, cette découverte constituerait le premier signe probant d'infection et de colonisation des êtres humains par une souche d'*Aeromonas* d'origine hydrique (Khafanchi et coll., 2010).

B.2.3.2 Effets sur la santé

La diarrhée associée à *Aeromonas* a été observée partout dans le monde, chez des personnes de tout âge qui sont principalement en bonne santé (Janda et Abbott, 2010). D'autres facteurs de risque associés pourraient exister, comme l'hypoacidité gastrique, les traitements antimicrobiens en cours et l'immunodéficience (p. ex. par suite d'une infection au VIH ou d'une affection sous-jacente, en particulier les affections hépatiques) (Merino et coll., 1995; Percival et coll., 2004, von Gravenitz, 2007; Janda et Abbott, 2010). L'association entre *Aeromonas* et les maladies gastro-intestinales fait l'objet de débats (von Gravenitz, 2007; Janda et Abbott, 2010). Des rapports de cas et un petit nombre d'éclosions d'origine alimentaire ont lié la présence d'*Aeromonas* et des maladies diarrhéiques (U.S. EPA, 2006; Janda et Abbott, 2010). Jusqu'ici, cependant, aucune éclosion de maladie gastro-intestinale déclarée n'implique une souche d'*Aeromonas* catégoriquement identifiée comme agent responsable (Janda et Abbott, 2010). En outre, des chercheurs ont tenté sans succès de trouver un modèle animal chez qui on arriverait à reproduire une maladie gastro-intestinale suscitée par *Aeromonas* (U.S. EPA, 2006; Janda et Abbott, 2010).

Dans les cas où on a associé des espèces d'*Aeromonas* à la gastro-entérite, celle-ci s'est manifestée le plus souvent par une diarrhée aqueuse, accompagnée de fièvre et de douleurs abdominales (Janda et Abbott, 2010). Beaucoup plus rarement, on a identifié *Aeromonas* en association avec d'autres formes de maladies gastro-intestinales allant d'un type dysentérique accompagné de selles sanglantes, jusqu'à une diarrhée aqueuse chronique ou subaiguë (Janda et Abbott, 2010). Les infections par *Aeromonas* peuvent aussi se présenter sans aucun symptôme de maladie, la seule manifestation étant la présence de la bactérie dans les selles (Percival et coll., 2004).

On a isolé positivement des espèces d'*Aeromonas* dans des infections de la peau, de plaies et de tissus mous (Percival et coll., 2004; Janda et Abbott, 2010). Ces infections prennent plusieurs formes, allant de légères irritations (p. ex. des lésions purulentes) à la cellulite (une inflammation sous-cutanée) ou même, dans des cas extrêmes, à la fasciite nécrosante (maladie dévoreuse de chair) (Janda et Abbott, 2010). Souvent contractées par suite d'un trauma ou d'une lésion pénétrante pendant une exposition à de l'eau dans un cadre professionnel ou récréatif, elles sont généralement plus fréquentes chez les adultes que chez les enfants. Par ailleurs, des infections respiratoires ont récemment été attribuées à *Aeromonas*. Cependant, ces rares cas étaient en grande partie le résultat de noyades évitées de justesse ou d'aspiration d'eau contaminée, d'origine autre que les approvisionnements d'eau potable (Janda et Abbott, 2010).

On connaît très mal les facteurs à l'origine du pouvoir pathogène et de la virulence des espèces ou des souches d'*Aeromonas*. On a cerné un certain nombre d'éléments potentiellement virulents qui sembleraient conférer aux micro-organismes la capacité de se comporter comme des organismes pathogènes pour les êtres humains. Parmi ces éléments figurent les pili, les fimbriae et les flagelles, qui facilitent la fixation et la colonisation; les lipopolysaccharides externes, les

capsules ou les couches superficielles, qui protègent la bactérie contre les défenses de l'organisme hôte; et les toxines, hémolysines, protéases et autres enzymes qui endommagent les cellules hôtes (von Gravenitz, 2007; Janda et Abbott, 2010). Les études les plus récentes n'ont pas réussi à préciser la combinaison de facteurs susceptible de permettre à une souche d'*Aeromonas* de se comporter comme un agent pathogène entérique (Janda et Abbott, 2010). Des chercheurs ont identifié une souche d'*A. hydrophila*, connue pour causer la diarrhée, qui possède quatre facteurs de virulence possibles : deux hémolysines (appelées Act et HlyA), une entérotoxine thermostable (Ast) et une entérotoxine thermolabile (Alt) (Erova et coll., 2008; Janda et Abbott, 2010). Malgré ces découvertes, le rôle et l'importance relative de chaque facteur demeurent en grande partie méconnus, étant donné que les études ont détecté ces facteurs en différentes combinaisons et répartis dans un grand nombre de souches cliniques et environnementales (Erova et coll., 2008; von Gravenitz, 2007; Castilho et coll., 2009; Janda et Abbott, 2010). Selon certains chercheurs, seuls certains sous-ensembles de souches d'*Aeromonas* seraient dotés d'un pouvoir pathogène (Janda et Abbott, 2010).

Aeromonas ne fait pas partie des organismes à déclaration obligatoire en Amérique du Nord, ni dans la plupart des pays du monde (Janda et Abbott, 2010; ASPC, 2010). La majeure partie des exposés de cas et des éclosions de maladies associées à *Aeromonas* que mentionnent les études ont un lien établi avec des aliments, un milieu hospitalier, des voyages ou des milieux non hydriques, ou sont d'origine inconnue. Jusqu'à maintenant, on ne dispose d'aucune preuve épidémiologique qui permette de relier une éclosion d'*Aeromonas* à l'ingestion, à l'inhalation au contact cutané avec de l'eau potable traitée (U.S. EPA, 2006; von Gravenitz, 2007; Janda et Abbott, 2010).

Comme les maladies gastro-intestinales reliées à *Aeromonas* demeurent relativement bénignes et résolutives, il n'est généralement pas nécessaire de traiter les infections. Toutefois, pour les manifestations d'infection plus graves, on administre habituellement un traitement antibiotique. Les aëromonades résistent à l'ampicilline et à une variété d'autres antibiotiques β -lactames, y compris la pénicilline et certaines céphalosporines (Percival et coll., 2004; Janda et Abbott, 2010).

B.2.3.3 Techniques de traitement

Comme on l'a déjà indiqué, les aëromonades sont très répandus dans beaucoup d'environnements hydriques. Ils sont donc présents dans la plupart des sources d'eau qui servent à produire de l'eau potable. Malgré cela, on dispose de suffisamment de données probantes pour affirmer que les méthodes de traitement et de désinfection actuelles sont efficaces pour éliminer *Aeromonas* dans l'eau potable. Les résultats d'études à échelle pilote (Harrington et coll., 2003; Xagorarakis et coll., 2004) et à échelle réelle (Chauret et coll., 2001; El-Taweel et Shaban, 2001; Yu et coll., 2008) ont démontré que les systèmes de filtration conventionnelle (c.-à-d. coagulation, floculation et sédimentation), correctement exploités, peuvent réduire de 4 log la concentration d'*Aeromonas*. Dans une étude de traitement conventionnel à échelle pilote, Xagorarakis et coll. (2004) ont observé qu'en réduisant la turbidité de l'effluent de filtration à moins de 0,2 UTN, on arrivait à une réduction d'*A. hydrophila* variant de plus de 3 log à presque 4 log (médiane : 3,5 log). Dans le cadre de recherches sur l'efficacité de différents procédés de traitement de l'eau dans l'élimination d'*Aeromonas*, Yu et coll. (2008) ont fait appel à la fois des méthodes de détection par culture et en temps réel par PCR. Les systèmes de filtration conventionnels (3 usines de grandeur réelle) ont donné une réduction d'*Aeromonas* cultivable de l'ordre de plus de 0,3 log à 4 log (Yu et coll., 2008). Les auteurs mentionnent en outre qu'on ne pouvait plus détecter d'*Aeromonas* cultivable après la sédimentation (Yu et coll., 2008). Les

résultats obtenus par les deux méthodes affichent une bonne corrélation, mais la réduction logarithmique mesurée par la méthode de détection en temps réel par PCR est généralement inférieure à celle mesurée par détection basée sur la culture (Yu et coll. 2008).

Les auteurs ont en outre examiné la filtration sur sable à faible vitesse dans deux usines de traitement de grandeur réelle et une usine pilote; ils ont obtenu une réduction logarithmique de plus de 1 log et de plus de 1,8 log dans les usines de grandeur réelle, et de plus de 1 log dans l'usine pilote. Aucun *Aeromonas* cultivable n'a été détecté dans les échantillons prélevés après la filtration (Yu et coll., 2008). Meheus et Peters (1989) font état de résultats similaires pour la filtration sur sable à faible vitesse, ayant observé des réductions de 98 à 100 % de la concentration d'*Aeromonas*.

Dans les usines de traitement de grandeur réelle examinées par Yu et coll. (2008), les techniques de filtration sur membrane ont affiché une capacité d'enlèvement d'*Aeromonas* cultivable de plus de 3,8 log et de plus de 4 log.

Les aéromonades sont vulnérables à l'inactivation par les désinfectants couramment employés dans le traitement de l'eau potable, comme le chlore, la monochloramine, le dioxyde de chlore, l'ozone et les rayons UV (Knøchel et coll., 1991; Medema et coll., 1991, Sisti et coll., 1998; U.S. EPA, 2002; 2006). Dans le cadre d'une expérience de chloration à l'échelle laboratoire, Sisti et coll. (1998) rapportent des valeurs de réduction T_{95} de 5 minutes à une concentration de chlore libre de 0,6 mg/L, et de 68 minutes à une concentration de chlore libre de 0,05 mg/L. Les auteurs ont en outre observé qu'*Aeromonas* (souches cliniques) était plus vulnérable au chlore qu'*E. coli* (souches cliniques). Dans une expérience menée par Chamorey et coll. (1999), des concentrations de chlore libre de 0,14 mg/L (à 10 °C) et >0,5 mg/L (à 20 à 37 °C) se sont révélées suffisantes pour produire une inactivation de 5 log des souches cliniques et nosocomiales d'*Aeromonas* en deçà de 5 minutes. Par contre, de Oliveira Scoraris et coll. (2008) ont observé qu'après 1 minute d'exposition au chlore libre à concentration de 1,2 mg/L, la plupart des souches d'*Aeromonas* (souches de culture et prélevées dans l'eau) n'étaient pas détruites.

Chauret et coll. (2001) ont mené une étude à deux échelles simultanées, la première réelle et la seconde pilote, en vue d'évaluer la présence d'*Aeromonas* à la source d'eau et à divers endroits dans l'usine de traitement et dans le réseau de distribution, ainsi que la formation de biofilm. Les auteurs n'ont détecté aucun *Aeromonas* dans l'eau traitée immédiatement après la désinfection secondaire par chloramine (plage de doses : 2 à 3 mg/L), malgré qu'ils aient observé des concentrations allant de <1 à 490 UFC/100 mL après la désinfection au chlore (avant la filtration) et après la filtration au CAG.

Selon une étude de Medema et coll. (1991), la désinfection au dioxyde de chlore a donné des valeurs CT_{99} de 0,04 à 0,14 mg·min/L pour une souche d'*A. hydrophila* présente dans l'eau potable. Dans la même étude, les auteurs ont observé qu'une population d'*Aeromonas* (à prédominance d'*A. sobria*), présente à l'état naturel, se montrait légèrement plus vulnérable, la valeur CT_{99} s'établissant à 0,1 mg·min/L.

Les données fournies par l'U.S. EPA à propos de la désinfection aux rayons UV indiquent que la capacité d'inactivation d'*A. hydrophila* pourrait atteindre respectivement 1 et 2 log à des doses de 3 et de 8 mWs/cm² (équivalentes à 3 et 8 mJ/cm²), soit des doses significativement moins élevées que celles couramment employées pour le traitement de l'eau (U.S. EPA, 2002).

Dans les réseaux de distribution, le maintien d'une concentration résiduelle de désinfectant adéquate devrait suffire pour contrôler *Aeromonas* dans l'eau traitée. *Aeromonas* peut cependant réapparaître dans le réseau de distribution. Après avoir examiné un des principaux réseaux de distribution d'eau potable d'Écosse pendant un an, Gavriel et coll. (1998) ont signalé

que, malgré qu'on n'ait pas détecté *Aeromonas* dans les échantillons prélevés en aval du point de chloration, avant l'entrée dans le réseau de distribution, on l'a récupéré à l'occasion dans des échantillons tirés du réseau de distribution, même là où la concentration résiduelle de chlore demeurait substantielle (>0,2 mg/L). D'autres études ont aussi démontré la possibilité de détecter *Aeromonas* dans des secteurs de réseaux de distribution municipaux où la température était inférieure à 14 °C et la concentration de chlore résiduelle supérieure à 0,2 mg/L (Chauret et coll., 2001; Pablos et coll., 2009).

Il peut s'avérer difficile d'éliminer *Aeromonas* dans les réseaux de distribution une fois que les micro-organismes se sont établis dans les biofilms (Holmes et Nicholls, 1995; Gavriel et coll., 1998; Langmark et coll., 2007). Les *Aeromonas* séquestrés dans les biofilms sont résistants à la désinfection et peuvent survivre pendant de longues périodes (U.S. EPA, 2006). Pour contrôler la croissance d'*Aeromonas*, il faut veiller en particulier à limiter l'entrée des micro-organismes dans le réseau de distribution, au moyen d'un traitement efficace, à garder l'eau à basse température, à maintenir des concentrations résiduelles de chlore libre appropriées, à limiter la concentration des composés de carbone organique et à entretenir adéquatement le réseau de distribution (OMS, 2010).

B.2.3.4 Évaluation

Des études ont été entreprises pour déterminer si les indicateurs présentement utilisés par l'industrie de l'eau potable, notamment *E. coli*, les coliformes totaux et la NBH, pouvaient servir de substituts à la présence d'*Aeromonas*. Plusieurs études ont tenté sans succès d'établir un lien entre l'incidence d'*Aeromonas* et les coliformes, *E. coli* ou la NBH (Holmes et coll., 1996; Gavriel et coll., 1998; Fernandez et coll., 2000; Pablos et coll., 2009). S'il n'existe aucune corrélation directe entre les populations d'*Aeromonas* et la NBH, ces micro-organismes représentent quand même une certaine proportion des bactéries hétérotrophes présentes dans l'eau et font partie des bactéries hétérotrophes détectées lors des essais de NBH (Pablos et coll., 2009). Les Pays-Bas ont établi la norme suivante pour la concentration d'*A. hydrophila* dans l'eau potable : une valeur médiane (sur 1 an) de 20 UFC/100 mL dans l'eau à la sortie de l'usine de traitement et une valeur de 90^e centile (sur 1 an) de 200 UFC/100 mL dans l'eau du réseau de distribution (van der Kooij, 2003; Pablos et coll., 2009). Ces valeurs ont été établies en fonction de leur réalisabilité, et selon une approche de précaution, et non sur l'importance pour la santé publique de l'incidence d'*A. hydrophila* dans l'eau potable (OMS, 2002).

On ne considère pas *Aeromonas* comme un indicateur de contamination fécale, ni de défaillance du système de traitement (U.S. EPA, 2002). À cause de leur relation avec la présence de biofilm, on a proposé d'utiliser ces micro-organismes comme éventuel indicateur supplémentaire de la qualité de l'eau potable. En effet, une augmentation significative de la concentration d'*Aeromonas* dans l'eau potable pourrait indiquer une détérioration générale de la qualité bactériologique de l'eau.

Lorsqu'il est question de l'importance globale pour la santé publique de la présence d'*A. hydrophila* dans l'eau potable, d'autres études épidémiologiques s'imposent pour comprendre davantage le lien entre les maladies causées par *Aeromonas* et la présence de ces micro-organismes dans l'eau potable. D'après les données probantes actuellement disponibles, il est probable que l'eau potable représente un risque très faible. Il a été suggéré qu'en comparaison avec d'autres organismes potentiellement pathogènes susceptibles de se transmettre par l'eau potable, le risque relatif lié à *Aeromonas* est faible (Rusin et coll., 1997; Janda et Abbott, 2010). Il est toutefois recommandé, autant que possible, de réduire au minimum les niveaux

d'*Aeromonas* dans les approvisionnements d'eau potable, jusqu'à ce qu'on ait pu analyser à fond leur importance pour la santé publique.

B.2.4 *Helicobacter pylori*

Reconnu comme pathogène pour les êtres humains, *Helicobacter pylori* est capable de coloniser l'estomac. On en sait encore très peu sur la façon dont ce micro-organisme se transmet, mais on croit qu'il emprunte un certain nombre de voies de transmission, y compris l'eau potable (Percival et Thomas, 2009). La plupart des personnes infectées par *H. pylori* ne présentent aucun symptôme, et peuvent vivre toute leur vie avec cet organisme. Des affections plus graves, comme l'ulcère gastroduodéal ou le cancer de l'estomac, peuvent se développer dans une faible proportion de cas.

Bacilles motiles à Gram négatif, de forme allongée et recourbée, les helicobacters sont étroitement apparentés à *Campylobacter*. Ces micro-organismes se présentent sous deux formes morphologiques distinctes : spiralée et cocciforme; la seconde, plus courte, apparaît en situations de stress. Jusqu'ici, la variété cocciforme s'est révélée non cultivable. On a déterminé par séquençage de l'ADN que le genre *Helicobacter* compte au moins 25 espèces; parmi elles, c'est *H. pylori* qui intéresse l'industrie de l'eau. Bien qu'on ait détecté d'autres espèces d'*Helicobacter* associées à des maladies gastriques chez les êtres humains, on ne les considère pas aussi prévalentes que *H. pylori*.

B.2.4.1 Sources et exposition

L'estomac humain constitue le principal réservoir confirmé de *H. pylori* (Dunn et coll., 1997; Brown, 2000). Il a été suggéré que *H. Pylori* pouvait infecter certains animaux (c.-à-d. les chats, les chiens, les moutons et les singes primates), mais on s'entend pour le moment à considérer que ces animaux ne jouent pas un rôle important en tant que réservoir dans la transmission de ce micro-organisme aux êtres humains (Baele et coll., 2009; Haesebrouck et coll., 2009). On a déjà cultivé *H. pylori* prélevé dans des matières fécales humaines, mais il s'est avéré impossible à date de l'isoler dans l'eau par des méthodes de culture (Percival et Thomas, 2009). On croit qu'en milieu hydrique, la forme spiralée et cultivable se transforme rapidement en une forme cocciforme, viable mais non cultivable. Certains pensent qu'il pourrait s'agir d'une réaction aux perturbations environnementales affectant la température, la disponibilité des nutriments et l'osmolarité (Adams et coll., 2003; Percival et Thomas, 2009).

On ne connaît pas encore tous les détails du mécanisme de transmission de *H. pylori* (Bellack et coll., 2006). D'après des études épidémiologiques, le risque d'infection par *H. pylori* serait plus élevé chez les personnes en situation économique précaire qui habitent des logements surpeuplés ou insalubres (Brown, 2000; Gomes et Demartinis, 2004). Parmi les mécanismes de transmission possibles figurent les voies gastrique-orale, orale-orale et fécale-orale (Percival et Thomas, 2009). Globalement, on croit que le contact entre personnes serait la voie de transmission la plus probable (Brown, 2000). L'impossibilité, jusqu'à maintenant, de cultiver des helicobacters viables à partir des souches présentes en milieu hydrique laisse douter de la possibilité de transmission par l'eau. Pourtant, de nombreuses données probantes témoignent de l'importance de l'eau comme source d'infection. À l'aide de techniques moléculaires (PCR, hybridation fluorescente *in situ* [FISH]), on a confirmé la présence de *H. pylori* dans des eaux à l'état naturel (Hegarty et coll., 1999; Sasaki et coll., 1999; Horiuchi et coll., 2001; Benson et coll., 2004; Moreno et coll., 2007). En laboratoire, on a montré que *H. pylori* pouvait survivre pendant des périodes de plusieurs jours, voire des semaines, dans diverses eaux (eau de rivière stérile, eau de ruisseau, solution saline et eau distillée), à un vaste éventail de pH et à des

températures variant de 4 à 25 °C (West et coll., 1992; Shahamat et coll., 1993; Adams et coll., 2003; Azevedo et coll., 2008). Comme pour *Legionella* et les mycobactéries, des études ont prouvé que les biofilms et les amibes libres vivant dans l'eau peuvent servir de niches environnementales favorables à la persistance de *H. pylori* (Park et coll., 2001; Winiacka-Krusnell et coll., 2002; Watson et coll., 2004; Braganca et coll., 2007).

La transmission par l'eau pourrait être une source d'infection importante dans les pays en développement (Bellack et coll., 2006), comme en témoignent les études épidémiologiques qui révèlent un risque d'infection élevé chez les personnes qui consomment de l'eau non-traitée ou contaminée (Klein et coll., 1991; Goodman et coll., 1996; McKeown et coll., 1999; Herbarth et coll., 2001; Brown et coll., 2002; Rolle-Kampczyk et coll., 2004). Il existe moins de données appuyant l'importance de la transmission par voie hydrique dans les pays développés (Percival et Thomas, 2009), puisqu'il est difficile d'isoler *H. Pylori* de l'eau potable par des méthodes de culture. Cette difficulté est liée à des changements on morphologie, en croissance et en métabolisme lors de l'exposition de *H. Pylori* à différents environnements (Bode et coll., 1993). La détection de *H. pylori*, par des méthodes moléculaires, dans certains réseaux de distribution d'eau potable semble toutefois indiquer que cette voie pourrait jouer un rôle important dans la transmission du micro-organisme (Baker et Hegarty, 2001; Watson et coll., 2004; Giao et coll., 2008; Percival et Thomas, 2009). De nouvelles recherches s'imposent pour approfondir les connaissances sur la persistance et la viabilité de *H. pylori* dans les réseaux d'eau potable, ainsi que les risques qui s'y rattachent.

On ignore la dose infectieuse nécessaire pour coloniser des êtres humains. Les résultats d'études de provocation indiquent qu'elle pourrait être inférieure à 10^4 cellules et qu'elle dépendrait du pH gastrique (Solnick et coll., 2001; Graham et coll., 2004). Toutefois, étant donné le pourcentage élevé de personnes infectées dans la population et les données probantes tirées de cas d'infection accidentelle (p. ex. en laboratoire ou suite à la manipulation d'endoscopes mal entretenus), la dose infectieuse pourrait être beaucoup plus basse (Langenberg et coll., 1990; Matysiak-Budnik et coll., 1995).

B.2.4.2 Effets sur la santé

L'infection humaine par *H. pylori* provoque la gastrite, une inflammation de la muqueuse de l'estomac (Dunn et coll., 1997; Kusters et coll., 2006). Le micro-organisme colonise l'estomac humain, ce qui stimule le système immunitaire et les cellules inflammatoires, une réaction qui provoque la gastrite. La plupart des infections par *H. pylori* ne s'accompagnent d'aucun symptôme évident de maladie (Kusters et coll., 2006). Il est clairement démontré que les infections par *H. pylori* se contractent en général durant l'enfance et deviennent moins fréquentes à l'âge adulte (Allaker et coll., 2002; Ernst et Gold, 2006). On considère en outre qu'une fois établie, l'infection demeure chez un sujet toute la vie, sauf si on la traite (Blaser, 1992; Kusters et coll., 2006). *H. pylori* est la principale cause des ulcères gastroduodénaux (Kuipers et coll., 1995). On estime en effet que de 85 à 95 % des ulcères de ce type découlent d'une infection par *H. pylori* (Kuipers et coll., 1995). Le fait d'être porteur de *H. pylori* est reconnu comme l'un des facteurs de risque importants dans l'apparition des cancers de l'estomac (soit le lymphome gastrique et l'adénocarcinome) (Dunn et coll., 1997; Pinto-Santini et Salama, 2005). Les personnes infectées courent un risque de maladies graves grossièrement estimé à 10 à 20 % pour l'ulcère gastroduodéal et à 1 à 2 % pour le cancer gastrique (Ernst et Gold, 2000; Kusters et coll., 2006).

Il est possible de traiter l'infection par *H. pylori* (Scott et coll., 1998; Vakil et Megraud., 2007), et les données tirées d'études infectiologiques menées auprès de sujets animaux et

humains suggèrent qu'un vaccin contre *H. pylori* est possible (Graham et coll., 2004; Del Giudice et coll., 2009). Des recherches en ce sens sont en cours.

B.2.4.3 Techniques de traitement

Comme c'est le cas pour d'autres bactéries, une portion de *H. pylori* dans l'eau à la source sera éliminée par des méthodes physiques telles que la filtration conventionnelle (c.-à-d. flocculation, et sédimentation). *Helicobacter pylori* est aussi vulnérable aux désinfectants d'usage courant dans le traitement de l'eau potable. (p. ex. le chlore, les rayons UV, l'ozone et la monochloramine).

Les études de désinfection traitent relativement peu de *H. pylori*, comparativement à d'autres bactéries pathogènes d'origine hydrique. Les enquêtes sont difficiles parce que les cellules de *H. pylori* deviennent viables, mais non cultivables, dans l'environnement, et qu'elles ne peuvent être facilement détectées sous cette forme par les méthodes de culture habituelles (Moreno et coll., 2007). Selon les quelques études consacrées à la chloration, on obtiendrait une réduction logarithmique du nombre de cellules de *H. pylori* cultivables allant de 0,3 log à une concentration de chlore de 0,1 mg/L pendant 1 minute (Baker et coll., 2002), à plus de 4 log à une concentration de chlore de 0,5 mg/L pendant 80 secondes (Johnson et coll., 1997), et jusqu'à environ 7 log, à une concentration de chlore de 1 mg/L pendant 5 minutes (Moreno et coll., 2007). Moreno et coll. (2007) ont mené des recherches combinant les méthodes de dénombrement direct des micro-organismes viables et d'hybridation fluorescente *in situ*, dans le but précis d'examiner les effets de la chloration sur la viabilité des cellules de *H. pylori*. Les chercheurs ont démontré qu'on pouvait détecter des cellules de *H. pylori* viables après 3 heures d'exposition à une concentration de chlore de 1,0 mg/L, mais pas après 24 heures d'exposition.

La recherche présentement disponible suggère que les valeurs CT obtenues par une usine de traitement d'eau conventionnelle étaient suffisantes pour inactiver *H. pylori* dans l'eau traitée. Toutefois, si *H. pylori* réussit à pénétrer dans le réseau de distribution par suite d'une défaillance du traitement ou d'une infiltration dans le réseau, les concentrations résiduelles de désinfectant dans le réseau de distribution ne suffiront vraisemblablement pas pour l'inactiver (Baker et coll., 2002). Baker et coll. (2002) ont obtenu les valeurs CT₉₉ suivantes pour les différents désinfectants employés contre *H. pylori* : 0,24 mg/L min pour l'ozone; 0,299 mg/L min pour le chlore; et 9,5 mg/L min pour la monochloramine. En comparant la réaction à la désinfection de *H. pylori* à celle d'*E. coli*, Baker et coll. (2002) ont constaté que *H. pylori* était statistiquement plus résistant au chlore et à l'ozone, mais non pas à la monochloramine. D'autres auteurs ont également conclu que *H. pylori* affichait une meilleure résistance au chlore qu'*E. coli* (Johnson et coll., 1997; Moreno et coll., 2007). Dans le cas de la désinfection aux rayons UV, Hayes et coll. (2006) ont obtenu une inactivation des cellules de *H. pylori* cultivables supérieure à 4 log à des fluences de moins de 8 mJ/cm².

Comme bien d'autres bactéries pathogènes, *H. pylori* s'est révélé capable de se protéger des désinfectants en se fixant sur des biofilms. Giao et coll. (2010) ont observé que des cellules de *H. pylori* (mesurées au moyen d'une sonde d'acide nucléique peptidique) demeuraient viables au moins 26 jours après avoir été exposées à des concentrations de chlore de 0,2 et de 1,2 mg/L. Ils ont observé en outre, contrairement aux conclusions d'autres chercheurs, que les cellules de *H. pylori* en suspension demeuraient cultivables après une exposition de 30 minutes à du chlore en concentration initiale de 1,2 mg/L (Giao et coll., 2010). Pour réussir à contrôler *Helicobacter* dans le réseau de distribution de l'eau, il conviendrait en outre de prendre des mesures de gestion en vue de réduire la formation de biofilms et la présence d'amibes libres dans ce milieu.

B.2.4.4 Évaluation

Globalement, la principale voie de transmission de *H. pylori* semble varier selon la situation, mais le contact entre personnes joue un rôle important dans bien des cas. Tout indique que l'eau et les aliments ont une incidence moindre, mais quand même significative dans les situations où la salubrité et l'hygiène laissent à désirer.

L'écologie et le comportement de *H. pylori* dans les systèmes hydriques suscitent encore beaucoup de questions. On en sait cependant suffisamment pour présumer que *H. pylori* puisse s'avérer pathogène pour les êtres humains et éventuellement se transmettre par voie hydrique. Dans la majeure partie des cas de maladies associées à une infection par *H. pylori*, on a affaire à des maladies bénignes. Par ailleurs, on n'a répertorié aucune éclosion de maladie reliée à la présence de *H. pylori* dans l'eau potable. Des recherches plus poussées s'imposent pour clarifier des questions telles que la présence de *H. pylori* dans les eaux de source, sa vulnérabilité au traitement et à la désinfection et son importance générale pour les systèmes d'eau potable du Canada.

B.3 Les nouveaux enjeux d'intérêt

B.3.1 La désinfection et les organismes résistants aux antibiotiques

Les désinfectants et les antibiotiques emploient des mécanismes très différents pour agir sur les bactéries. Les antibiotiques ont comme caractéristique de s'attaquer à des cibles bien définies dans la bactérie, afin de bloquer un élément d'un processus ou d'une voie de transmission essentielle. Les désinfectants, eux, agissent de manière plus générale en visant plusieurs cibles parmi les composants fondamentaux de la cellule bactérienne (p. ex. les protéines et l'ADN ou l'acide ribonucléique [ARN]). Le chlore libre, la chloramine, le dioxyde de chlore et l'ozone sont tous des oxydants très puissants qui inactivent les cellules bactériennes en détruisant l'activité des protéines cellulaires susceptibles de contribuer à la structure ou au métabolisme de la cellule. Le rayonnement UV inactive les cellules bactériennes en modifiant l'ADN de façon à empêcher la cellule de se multiplier. À cause de ces différences fondamentales entre le fonctionnement des deux types de stratégies antibactériennes, on ne s'attend pas à ce que les bactéries résistantes aux antibiotiques résistent davantage que les autres à l'effet des désinfectants dans l'eau potable.

Les pathogènes résistants aux antibiotiques sont capable de changer et de devenir moins susceptibles aux médicaments. La résistance bactérienne aux antibiotiques se manifeste de diverses façons; par exemple, les cellules peuvent ne pas permettre la pénétration de l'antibiotique, elles peuvent être dépourvues de la cible visée ou posséder des enzymes capables de modifier ou de détruire l'antibiotique. Une exposition répétée de la bactérie à des agents antibactériens et son accès à des bassins grandissant de gènes résistants aux antibiotiques dans les populations bactériennes mixtes sont les raisons principales de l'émergence de la résistance bactérienne.

Il existe de nombreux types d'antibiotiques, catégorisés en différentes classes d'après leur structure ou leur mode d'action. Les bactéries dotées d'un mécanisme de résistance particulier peuvent se montrer insensibles aux antibiotiques d'une même classe ou visant la même cible. Ces mêmes bactéries peuvent être vulnérables à d'autres antibiotiques, ou posséder des mécanismes qui leur confèrent une résistance à plusieurs classes d'antibiotiques. Le problème grandissant associé à la résistance bactérienne est la diminution de l'efficacité des agents antibactériens,

favorisant des pathogènes résistants aux antibiotiques encore plus virulents que leurs équivalents susceptibles aux antibiotiques, et qui causent des maladies prolongées ou plus graves.

On dispose de peu de données sur les effets des désinfectants sur les bactéries résistantes aux antibiotiques dans l'eau potable. Dans deux des premières études consacrées à ce sujet, la numération sur plaque des bactéries hétérotrophes a permis d'observer une proportion de bactéries résistantes aux antibiotiques plus élevée dans l'eau traitée que dans l'eau non traitée (Armstrong et coll., 1981; 1982). Templeton et coll. (2009) ont examiné dans quelle mesure des souches d'*E. coli* résistantes à l'ampicilline et au triméthoprime étaient sensibles à la désinfection au chlore libre et aux rayons UV. En ce qui concerne l'inactivation par rayons UV, les auteurs n'ont observé aucune différence entre les souches d'*E. coli* résistantes aux antibiotiques et sensibles aux antibiotiques, aux doses et durant les périodes de contact mises à l'essai. La souche d'*E. coli* résistante au triméthoprime s'est montrée légèrement plus résistante au chlore libre que la souche sensible à cet antibiotique, mais les auteurs ont conclu que les différences se révéleraient sans doute négligeables à des doses et durant une période de contact semblables à celles qui ont cours dans le traitement de l'eau potable. Ils ont par ailleurs conclu qu'il était peu probable que ces désinfectants ciblent particulièrement les bactéries résistantes à l'ampicilline ou au triméthoprime durant le traitement de l'eau potable. On n'a trouvé aucune étude sur l'eau potable traitant du taux d'inactivation des bactéries résistantes aux antibiotiques que pourraient produire d'autres désinfectants, comme l'ozone ou le dioxyde de chlore.

Pour le moment, il existe peu de données probantes pour indiquer que l'emploi de désinfectants dans les systèmes d'eau potable pourrait de quelque façon que ce soit favoriser la sélection de bactéries résistantes aux antibiotiques (Templeton et coll., 2009). Cependant, une étude par Xi et coll. (2009) suggère que le traitement de l'eau pourrait augmenter la résistance aux antibiotiques des bactéries survivantes ou induire un transfert de gènes résistants aux antibiotiques. Des études supplémentaires s'imposent à ce sujet. Les études réalisées jusqu'ici, quoique limitées, semblent indiquer que la résistance des bactéries aux antibiotiques n'est pas un facteur important dans l'efficacité des traitements au chlore et aux rayons UV, aux doses et durant les périodes de contact normalement employées dans le traitement de l'eau potable.

B.3.2 Pommes de douche

L'utilisation de douches peut être une source d'exposition à des micro-organismes par l'aérosolisation, puisque l'intérieur de la pomme de douche est un environnement humide, tiède et sombre et où de faibles niveaux de nutriments sont souvent renouvelés.

L'inhalation d'aérosols provenant d'eau de la pomme de douche a été associée à des maladies respiratoires (Falkinham et coll., 2008; Feazel et coll., 2009). Bien qu'on ait déjà fait la culture des organismes opportunistes provenant de pommes de douche, il y a peu d'information disponible concernant la prévalence ou la nature des micro-organismes qui peuvent être emportés dans des aérosols pendant la douche. Feazel et coll. (2009) ont analysé les séquences génétiques d'ARN ribosomique de 45 pommes de douche provenant de neuf endroits aux États-Unis afin d'établir la composition des biofilms et des eaux dans les pommes de douche. Les auteurs ont déterminé que des séquences représentant les mycobactéries non-tuberculeuses et autres pathogènes opportunistes étaient fortement enrichies dans de nombreux biofilms de pommes de douche. Ils ont conclu que les pommes de douches peuvent être une source d'exposition importante aux micro-organismes en aérosols et qu'il serait important de poursuivre ces enquêtes, particulièrement pour les individus ayant un système immunitaire ou respiratoire affaibli.

B.4 Traitement à l'échelle résidentielle

B.4.1 Systèmes d'eau potable à l'échelle résidentielle et systèmes privés

Un traitement à l'échelle résidentielle¹ s'applique aussi aux petits systèmes d'eau potable, incluant les systèmes privés, et les systèmes sans réseau de distribution ou doté d'un réseau minimal qui fournit de l'eau au public à partir d'une installation non reliée à un approvisionnement municipal (autrefois appelés systèmes semi-publics).

La présence d'*E. coli* dans un système d'eau potable résidentiel ou privé indique que la source ou le système a probablement été affecté par une récente contamination d'origine fécale; par conséquent, l'eau devrait être considérée impropre à la consommation. L'absence d'*E. coli* lors des vérifications régulières devrait constituer une indication suffisante de l'enlèvement et de l'inactivation suffisantes des bactéries entériques pathogènes. Le cas échéant, la fréquence d'analyse de l'eau dans les systèmes à l'échelle résidentielle est déterminée par l'autorité compétente et devrait inclure les périodes où le risque de contamination est le plus élevé — par exemple après le dégel printanier, de fortes pluies ou des périodes prolongées de sécheresse. Les propriétaires d'approvisionnements privés devraient faire analyser l'eau des puits existants de deux à trois fois par année, ainsi que durant ces mêmes périodes. Il est également essentiel d'analyser l'eau des puits neufs ou réhabilités avant de la consommer, pour confirmer sa salubrité microbiologique.

Des bactéries pathogènes non-fécales présentes naturellement dans les environnements hydriques peuvent se trouver dans les eaux souterraines, bien qu'en général, elles y soient moins abondantes et moins fréquentes que dans les eaux de surface. On ignore la concentration exacte que ces organismes doivent atteindre pour causer des maladies chez des individus en santé, mais les quelques études réalisées à ce sujet semblent indiquer qu'un nombre passablement élevé de micro-organismes, supérieur à celui qu'on trouve normalement dans les sources d'eau, serait nécessaire. Ces organismes, le plus souvent fixés aux biofilms qui se développent dans les réseaux de distribution, peuvent survivre et s'y multiplier jusqu'à former des populations considérables. Dans les systèmes de petite envergure, ces biofilms sont moins préoccupants que dans les réseaux municipaux, étant donné la taille restreinte, voire l'absence du réseau de distribution et la faible durée de rétention de l'eau traitée dans le système.

Il existe plusieurs options pour traiter les eaux de source afin de produire une eau potable de haute qualité et sans bactéries pathogènes, notamment la filtration et la désinfection avec des composés à base de chlore ou des techniques alternatives comme les rayons UV. Ces techniques sont similaires à celles utilisées par les municipalités, mais à plus petite échelle.

Les propriétaires de résidence doivent savoir qu'il arrive que les systèmes domestiques d'eau chaude sont parfois contaminés par *Legionella* et que les réservoirs d'eau chaude doivent maintenir celle-ci à une température appropriée (au moins 60 °C) pour éviter toute prolifération de cet organisme. D'ailleurs, pour prévenir la croissance de *Legionella*, le Code national de la plomberie du Canada exige une température minimum de 60 °C dans les réservoirs d'eau chaude (CNRC, 2010). Les propriétaires doivent en outre prendre les mesures de sécurité nécessaires pour réduire les risques de brûlure par l'eau du robinet, par exemple installer des vannes

¹ Pour les besoins du présent document, on entend par système d'eau potable à l'échelle résidentielle un système sans réseau de distribution ou doté d'un réseau minimal qui fournit de l'eau au public à partir d'une installation non reliée à un approvisionnement municipal. Les écoles, les foyers de soins personnels, les garderies, les hôpitaux, les puits communautaires, les hôtels et les restaurants constituent des exemples de ce type d'installation. La définition d'un système d'eau potable à l'échelle résidentielle peut varier selon les secteurs de compétence.

thermostatiques ou de mélange à pression autorégularisée, de façon à limiter la température de l'eau du robinet (Bartram et coll., 2007; Bentham et coll., 2007). Cette stratégie peut aussi permettre de réduire les niveaux d'autres micro-organismes dans les réservoirs d'eau chaude, puisque bon nombre d'entre eux ne peuvent pas survivre à ces températures plus élevées (LeChevallier et Au, 2004; AWWA, 2006).

Les systèmes de plomberie plus étendus pourraient bénéficier de mesures de contrôles supplémentaires, par exemple contrôler la température; un contrôle de la conception et de la construction du système afin d'éviter l'accumulation de biofilms, de sédiments ou de dépôts; et des stratégies de contrôle des nutriments (Bartram et coll., 2007; Bentham et coll., 2007).

B.4.2 Utilisation de dispositifs de traitement à l'échelle résidentielle

Les renseignements que donne le présent document à propos du traitement, de la désinfection et de l'inactivation des micro-organismes concernent en premier lieu les réseaux municipaux. Le traitement municipal de l'eau potable vise à réduire la concentration de contaminants microbiens en deçà des niveaux généralement reconnus associés à des maladies. En général, l'utilisation d'un dispositif de traitement résidentiel avec de l'eau traitée par une municipalité n'est pas nécessaire, mais relève plutôt d'un choix personnel. Dans le cas de petits systèmes ou de résidences qui tirent leur eau potable d'un puits privé ou d'une eau de surface, comme un lac, les dispositifs de traitement peuvent servir de barrière supplémentaire pour réduire la concentration d'organismes pathogènes dans l'eau potable.

Santé Canada ne recommande aucune marque particulière de dispositif de traitement de l'eau potable, mais conseille fortement aux consommateurs d'utiliser des dispositifs certifiés par un organisme de certification accrédité comme étant conformes aux normes de NSF International et de l'American National Standards Institute pour les produits liés à l'eau potable. Ces normes visent à préserver la qualité de l'eau potable en aidant à assurer l'innocuité des matériaux et l'efficacité des produits qui entrent en contact avec elle. Les organismes de certification, qui garantissent qu'un produit donné est conforme aux normes applicables, doivent être accrédités par le Conseil canadien des normes.

Les systèmes de traitement au point d'utilisation (installés au robinet) et au point d'entrée (installés là où l'eau arrive dans la maison) sont d'intérêt pour le traitement et la désinfection de l'eau potable dans les petites collectivités rurales ou isolées, en particulier lorsqu'une source d'eau souterraine est utilisée. Les dispositifs de traitement les plus couramment employés qui sont généralement capables d'inactiver les organismes pathogènes d'origine hydrique (y compris les bactéries) ont recours à la désinfection aux rayons UV. Bien que la filtration sur membrane (osmose inverse) soit peut-être capable de diminuer les organismes pathogènes, les dispositifs certifiés sont généralement conçus pour être utilisés avec de l'eau qui est déjà libre de micro-organismes. Avant d'installer un dispositif de traitement, il est important de faire analyser l'eau pour en établir les propriétés chimiques. Tant l'eau pénétrant dans le dispositif de traitement que l'eau traitée devraient faire l'objet d'analyses régulières par un laboratoire certifié visant à vérifier l'efficacité du dispositif en question. La capacité d'élimination des dispositifs peut diminuer au fil de leur utilisation et du temps, et il faut les maintenir et/ou les remplacer au besoin. Les consommateurs devraient vérifier la durée de vie prévue des composantes (p.ex. lumière UV, membrane) de leur dispositif de traitement selon les recommandations du fabricant et faire entretenir le dispositif au besoin. Les propriétaires doivent veiller à ce que le dispositif de traitement choisi et son installation respectent la réglementation en vigueur dans leur localité.

Partie C. Bibliographie et abréviations

C.1 Bibliographie

Abu Kwaik, Y., Venkataraman, C., Harb, O.S. et Gao, L.-Y. (1998). Signal transduction in the protozoan host *Hartmannella vermiformis* upon attachment and invasion by *Legionella micdadei*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 64 (9): 3134–3139.

Adams, B.L., Bates, T.C. et Oliver, J.D. (2003). Survival of *Helicobacter pylori* in a natural freshwater environment. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69: 7462–7466.

Alamanos, Y., Maipa, V., Levidiotou, S. et Gessouli, E. (2000). A community waterborne outbreak of gastro-enteritis attributed to *Shigella sonnei*. *Epidemiol. Infect.*, 125: 499–503.

Alary, M. et Joly, J.R. (1991). Risk factors for contamination of domestic hot water systems by legionellae. *Appl. Environ. Microbiol.*, 57 (8): 2360–2367.

Allaker, R.P., Young, K.A., Hardie, J.M., Domizio, P et Meadows, N.J. (2002). Prevalence of *Helicobacter pylori* at oral and gastrointestinal sites in children: evidence for possible oral-to-oral transmission. *J. Med. Microbiol.*, 51: 312–317.

Angulo, F.J., Tippen, S., Sharp, D.J., Payne, B.J., Collier, C., Hill, J.E., Barrett, T.J., Clark, R.M., Geldreich, E.E., Donnell, H.D. Jr. et Swerdlow, D.L. (1997). A community waterborne outbreak of salmonellosis and the effectiveness of a boil water order. *Am. J. Public Health*, 87: 580–584.

APHA, AWWA et WEF (2005). Standard methods for the examination of water and wastewater. 21e édition. American Public Health Association, American Water Works Association et Water Environment Federation, Washington, DC.

Archuleta, R., Mullens, P. et Primm, T.P. (2002). The relationship of temperature to desiccation and starvation tolerance of the *Mycobacterium avium* complex. *Arch. Microbiol.*, 178, 311–314.

Armstrong, J.L., Shigeno, D.S., Calomiris, J.J. et Seidler, R. (1981). Antibiotic-resistant bacteria in drinking water. *Appl. Environ. Microbiol.*, 42: 277–283.

Armstrong, J.L., Calomiris, J.J. et Seidler, R.J. (1982). Selection of antibiotic-resistant standard plate count bacteria during water treatment. *Appl. Environ. Microbiol.*, 44: 308–316.

Armstrong, T.W. et Haas, C.N. (2008). Legionnaires' disease: Evaluation of a quantitative microbial risk assessment model. *J. Water Health*, 6 (2), 149–166.

Arnell, B., Bennett, J., Chehey, R. et Greenblatt, J. (1996). *Shigella sonnei* outbreak associated with contaminated drinking water—Island Park, Idaho, August 1995. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.*, 45(11): 229–231.

Aronson, T., Holtzman, A., Glover, N., Boian, M., Froman, S., Berlin, O.G.W., Hill, H. et Stelma, G. Jr. (1999). Comparison of large restriction fragments of *Mycobacterium avium* isolates recovered from AIDS and non-AIDS patients with those of isolates from potable water. *J. Clin. Microbiol.*, 37(4): 1008–1012.

ASHRAE (2000). ASHRAE Guideline 12-2000: Minimizing the risk of legionellosis associated with building water systems. American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers, Inc., Atlanta, Georgia. Disponible à : <http://spxcooling.com/pdf/guide12.pdf>

ASPC (2006). Incidence de maladies à déclaration obligatoire par année, 1989–2004. Agence de la santé publique du Canada, Ottawa, Ontario. Disponible à : http://dsol-smed.phac-aspc.gc.ca/dsol-smed/ndis/c_time-fra.php.

ASPC (2010). Maladies à déclaration obligatoire en direct. Agence de la santé publique du Canada, Ottawa, Ontario. Disponible à : <http://dsol-smed.phac-aspc.gc.ca/dsol-smed/ndis/index-fra.php>.

Auger, P., Pouliot, B., De Grace, M., Milot, C., Lafortune, M. et Bergeron, Z. (1981). Epidemic of bacillary dysentery. *J. Ass. med. can.*, 125: 733–736.

AWWA (2005). AWWA standard: disinfecting water mains (ANSI/AWWA C651-05). American Water Works Association, Denver, Colorado.

AWWA (2006). AWWA manual of water supply practices – M48 Waterborne pathogens. 2^e édition. American Water Works Association, Denver, Colorado.

Azevedo, N.F., Almeida, C., Fernandes, I., Cerqueira, L., Dias, S., Keevil, C.W. et Vieira, M.J. (2008). Survival of gastric and enterohepatic *Helicobacter* spp. in water: implications for transmission. *Appl. Environ. Microbiol.*, 74, 1805–1811.

Baele, M., Pasmans, F., Flahou, B., Chiers, K., Ducatelle, R. et Haesebrouck, F. (2009). Non-*Helicobacter pylori* helicobacters detected in the stomach of humans comprise several naturally occurring *Helicobacter* species in animals. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.*, 55, 306–313.

Baker, K.H. et Hegarty, J.P. (2001). Presence of *Helicobacter pylori* in drinking water is associated with clinical infection. *Scand. J. Infect. Dis.*, 33, 744–746.

Baker, K.H., Hegarty, J.P., Redmond, B., Reed, N.A. et Herson, D.S. (2002). Effect of oxidizing disinfectants (chlorine, monochloramine, and ozone) on *Helicobacter pylori*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68, 981–984.

Bartram, J., Bentham, R., Briand, E., Callan, P., Crespi, S., Lee, J.V. et Surman-Lee, S. (2007). Chapitre 3 : Approaches to risk management. Dans : *Legionella* and the prevention of legionellosis. Bartram, J., Chartier, Y., Lee, J.V., Pond, K. and Surnam-Lee, S. (dir. de pub.). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. p. 39–56. Disponible à : www.who.int/water_sanitation_health/emerging/legionella.pdf

- Bellack, N.R., Koehoorn, M.W., MacNab, Y.C. et Morshed, M.G. (2006). A conceptual model of water's role as a reservoir in *Helicobacter pylori* transmission: a review of the evidence. *Epidemiol. Infect.*, 134: 439–449.
- Benin, A.L., Benson, R.F. et Besser, R.E. (2002). Trends in legionnaires disease, 1980-1998: declining mortality and new patterns of diagnosis. *Clin. Infect. Dis.*, 35 (9), 1039–1046.
- Benson, J.A., Fode-Vaughan, K.A. et Collins, M.L.P. (2004). Detection of *Helicobacter pylori* in water by direct PCR. *Lett. Appl. Microbiol.*, 39, 221–225.
- Bentham, R., Surman-Lee, S., Lee, J.V., Briand, E. et Van de Kooj, D. (2007). Chapitre 4 : Potable water and in-building distribution systems. Dans : *Legionella* and the prevention of legionellosis. Bartram, J., Chartier, Y., Lee, J.V., Pond, K. and Surnam-Lee, S. (dir. de pub.). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. p. 57–68. Disponible à : www.who.int/water_sanitation_health/emerging/legionella.pdf
- Black, R.E., Levine, M.M., Clements, M.L., Hughes, T.P. et Blaser, M.J. (1988). Experimental *Campylobacter jejuni* infection in humans. *J. Infect. Dis.*, 157(3): 472–479.
- Blanc, D.S., Carrara, P., Zanetti, G. et Francioli, P. (2005). Water disinfection with ozone, copper and silver ions, and temperature increase to control *Legionella*: seven years of experience in a university teaching hospital. *J. Hosp. Infect.*, 60 (1), 69–72.
- Blaser, M.J., Wells, J.H., Powers, B. et Wang, W.L. (1980). Survival of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* in biological milieus. *J. Clin. Microbiol.*, 11: 309–313.
- Blaser, M.J. (1992). *Helicobacter pylori*: its role in disease. *Clin. Infect. Dis.* 15, 386–393.
- Bode, G., Mauch, F. et Malfertheiner, P. (1993). The coccoid forms of *Helicobacter pylori*. Criteria for their viability. *Epidemiol. Infect.*, 111: 483–490.
- Borchardt, M.A., Stemper, M.E. et Standridge, J.H. (2003). Aeromonas isolates from human diarrheic stool and groundwater compared by pulsed-field gel electrophoresis. *Emerg. Infect. Dis.*, 9, 224–228.
- Borella, P., Montagna, M.T., Romano-Spica, V., Stampi, S., Stancanelli, G., Triassi, M., Neglia, R., Marchesi, I., Fantuzzi, G., Tatò, D., Napoli, C., Quaranta, G., Laurenti, P., Leoni, E., De Luca, G., Ossi, C., Moro, M. et D'Alcalà, G.R. (2004). *Legionella* infection risk from domestic hot water. *Emerg. Infect. Dis.*, 10 (3), 457–464.
- Borella, P., Guerrieri, E., Marchesi, I., Bondi, M. et Messi, P. (2005). Water ecology of *Legionella* and protozoan: Environmental and public health perspectives. *Biotechnology Annual Review*, 11 (SUPPL.), 355–380.
- Boring, J.R. III, Martin, W.T. et Elliott, L.M. (1971). Isolation of *Salmonella typhimurium* from municipal water, Riverside, California, 1965. *Am. J. Epidemiol.*, 93: 49–54.
- Bragança, S.M., Azevedo, N.F., Simões, L.C., Keevil, C.W. et Vieira, M.J. (2007). Use of

fluorescent in situ hybridisation for the visualisation of *Helicobacter pylori* in real drinking water biofilms. *Water Sci. Technol.*, 55, 387–393.

Brandi, G., Sisti, M., Giardini, F., Schiavano, G.F. et Albano, A. (1999). Survival ability of cytotoxic strains of motile *Aeromonas* spp. in different types of water. *Lett. Appl. Microbiol.*, 29, 211–215.

Brooks, T., Osicki, R.A., Springthorpe, V.S., Sattar, S.A., Filion, L., Abrial, D. et Riffard, S. (2004). Detection and identification of *Legionella* species from groundwaters. *J. Toxicol. Environ. Health A*, 67: 1845–1859.

Brown, L.M. (2000). *Helicobacter pylori*: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol. Rev.*, 22: 283–297.

Brown, L.M., Thomas, T.L., Ma, J., Chang, Y., You, W., Liu, W., Zhang, L., Pee, D. et Gail, M.H. (2002). *Helicobacter pylori* infection in rural China: demographic, lifestyle and environmental factors. *Int. J. Epidemiol.*, 31: 638–646.

Bruce-Grey-Owen Sound Health Unit. (2000). The investigative report on the Walkerton outbreak of waterborne gastroenteritis. May–June, Owen Sound, Ontario. Disponible à : www.publichealthgreybruce.on.ca

Burke, V., Gracey, M. et Robinson, J. (1983). The microbiology of childhood gastroenteritis: *Aeromonas* species and other infective agents. *J. Infect. Dis.*, 148, 68–74.

Burnsed, L.J., Hicks, L.A., Smithee, L.M.K., Fields, B.S., Bradley, K.K., Pascoe, N., Richards, S.M., Mallonee, S., Littrell, L., Benson, R.F., Moore, M.R., Bos, J., Lee, A., Rayno, K., Coffman, B., Grubbs, M., Eberly, D., Minor, V., Botchlet, R., Johnson, S., Lytle, M., McDermott, M., Mathewson, J., Evans, T., Madewell, T., Campbell, S., Bowman, L., Myers, S., Wagner, J., Jones, R., Stone, P., Lin, H., Ibrahim, S., Duszynski, T., Beard, B., Howe, A., Burkholder, S., Ramey, P., Overholt, K., Weber, A., Azene, N., Comstock, D., Mallonee, J., Garrison, P., Powell, R., Stevenson, K., Orr, C., Kostiuk, E., Jordan, L. et Hawkins, L. (2007). A large, travel-associated outbreak of legionellosis among hotel guests: utility of the urine antigen assay in confirming Pontiac fever. *Clin. Infect. Dis.*, 44(2): 222–228.

Cachafeiro, S.P., Naveira, I.M. et García, I.G. (2007). Is copper-silver ionisation safe and effective in controlling *legionella*? *J. Hosp. Infect.*, 67, 209–216.

Cangelosi, G., Clark-Curtiss, J., Behr, M., Bull, T. et Stinear, T. (2004). Chapitre 4 : Biology of waterborne pathogenic mycobacteria. Dans : *Pathogenic mycobacteria in water, a guide to public health consequences, monitoring and management*. Pedley, S., Bartram, J., Rees, G., Dufour, A. et Cotruvo, J.A. eds. Publié par IWA Publishing, Londres, Royaume-Uni, pour l'Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. p. 39–54.

Cappelluti, E., Fraire, A.E. et Schaefer, O.P. (2003). A case of “hot tub lung” due to *Mycobacterium avium* complex in an immunocompetent host. *Arch. Intern. Med.*, 163(7):845–848.

Carter, A.M., Pacha, R.E., Clark, G.W. et Williams, E.A. (1987). Seasonal occurrence of *Campylobacter* spp. in surface waters and their correlation with standard indicator bacteria. *Appl. Environ. Microbiol.*, 53: 523–526.

Castilho, M.C.B., Castro, T.L.A., Araújo, V.S., Trajano, R.S., Santos, P.A., Pimenta, P.M.C., Lucheze, K., Melo, J.T.B., Gonçalves, A.M., Nogueira, R.T., Luna, M.G. et Freitas-Almeida, A.C. (2009). High frequency of hemolytic and cytotoxic activity in *Aeromonas* spp. isolated from clinical, food and environmental in Rio de Janeiro, Brazil. *Antonie Van Leeuwenhoek*, 96(1): 53–61.

Chamorey, E., Forel, M. et Drancourt, M. (1999). An in-vitro evaluation of the activity of chlorine against environmental and nosocomial isolates of *Aeromonas hydrophila*. *J. Hosp. Infect.*, 41: 45–49.

Chang, J.C.H., Ossoff, S.F. et Lobe, D.C. (1985). UV inactivation of pathogenic and indicator microorganisms. *Appl. Environ. Microbiol.*, 49 (6), 1361–1365.

Chauret, C., Volk, C., Creason, R., Jarosh, J., Robinson, J. et Warnes, C. (2001). Detection of *Aeromonas hydrophila* in a drinking-water distribution system: a field and pilot study. *Rev. can. microbiol.*, 47: 782–786.

Chauret, C., Smith, C. et Baribeau, H. (2008). Inactivation of *Nitrosomonas europaea* and pathogenic *Escherichia coli* by chlorine and monochloramine. *J. Water Health*, 6 (3): 315–322.

Chen, K.T., Chen, C.J. et Chiu, J.P. (2001). A school waterborne outbreak involving both *Shigella sonnei* and *Entamoeba histolytica*. *J. Environ. Health*, 64: 9–13.

Cirillo, J.D., Falkow, S., Tompkins, L.S. et Bermudez, L.E. (1997). Interaction of *Mycobacterium avium* with environmental amoebae enhances virulence. *Infect. Immun.*, 65, 3759–3767.

Clark, C.G., Price, L., Ahmed, R., Woodward, D.L., Melito, P.L., Rodgers, F.G., Jamieson, F., Ciebin, B., Li, A. et Ellis, A. (2003). Characterization of waterborne outbreak-associated *Campylobacter jejuni*, Walkerton, Ontario. *Emerg. Infect. Dis.*, 9: 1232–1241.

Clark, W.F., Sontrop, J.M., Macnab, J.J., Salvadori, M., Moist, L., Suri, R. et Garg, A.X. (2010). Long term risk for hypertension, renal impairment, and cardiovascular disease after gastroenteritis from drinking water contaminated with *Escherichia coli* O157:H7: a prospective cohort study. *BMJ* 341:c6020. Disponible à : www.bmj.com/content/341/bmj.c6020

CNRC (2010). Code national de la plomberie – Canada. Commission canadienne des codes du bâtiment et de prévention des incendies, Conseil national de recherches du Canada, Ottawa, Canada. Disponible à : www.nrc-cnrc.gc.ca/fra/publications/centre_codes/2010_code_national_plomberie.html

Cooper, I.R. et Hanlon, G.W. (2010). Resistance of *Legionella pneumophila* serotype 1 biofilms to chlorine-based disinfection. *J. Hosp. Infect.*, 74: 152–159.

Costa, J., Tiago, I., Da Costa, M.S. et Veríssimo, A. (2005). Presence and persistence of *Legionella* spp. in groundwater Appl. Environ. Microbiol., 71(2): 663–671.

Covert, T.C., Rodgers, M.R., Reyes, A.L. et Stelma, G.N. Jr. (1999). Occurrence of nontuberculous mycobacteria in environmental samples. Appl. Environ. Microbiol., 65: 2492–2496.

Cowgill, K.O., Lucas, C.E., Benson, R.F., Chamany, S., Brown, E.W., Fields, B.S. et Feikin, D.R. (2005). Recurrence of legionnaires disease at a hotel in the United States Virgin Islands over a 20-year period. Clin. Infect. Dis., 40, 1205–1207.

Craun, M.F., Craun, G.F., Calderon, R.L. et Beach, M.J. (2006). Waterborne outbreaks reported in the United States. J. Water Health, 4(Suppl. 2):19–30.

Crow, H.E., King, C.T., Smith, C.E., Corpe, R.F. et Stergus, I. (1957). A limited clinical, pathologic, and epidemiologic study of patients. Am. Rev. Tuberc., 75: 199–222.

Cunliffe, D. (2007). Chapter 10: Regulatory aspects. Dans : *Legionella* and the prevention of legionellosis. Bartram, J., Chartier, Y., Lee, J.V., Pond, K. and Surnam-Lee, S. (dir. de pub.). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. p. 161–174. Disponible à : www.who.int/water_sanitation_health/emerging/legionella.pdf

Daley, C.D. et Griffith, D.E. (2010). Pulmonary non-tuberculous mycobacterial infections. Int. J. Tuberc. Lung Dis., 14: 665–671.

Declerck, P., Behets, J., De Keersmaecker, B. et Ollevier, F. (2007). Receptor-mediated uptake of *Legionella pneumophila* by *Acanthamoeba castellanii* and *Naegleria lovaniensis*. J. Appl. Microbiol., 103 (6): 2697–2703.

Declerck, P., Behets, J., Margineanu, A., van Hoef, V., De Keersmaecker, B. et Ollevier, F. (2009). Replication of *Legionella pneumophila* in biofilms of water distribution pipes. Microbiol. Res., 164 (6): 593–603.

Delaedt, Y., Daneels, A., Declerck, P., Behets, J., Ryckeboer, J., Peters, E. et Ollevier, F. (2008). The impact of electrochemical disinfection on *Escherichia coli* and *Legionella pneumophila* in tap water. Microbiol. Res., 163 (2): 192–199.

Del Giudice, G., Malfertheiner, P. et Rappuoli, R. (2009). Development of vaccines against *Helicobacter pylori*. Expert Review of Vaccines, 8: 1037–1049.

De Oliveira Scoaris, D., Bizerra, F.C., Yamada-Ogatta, S.F., De Abreu Filho, B.A., Ueda-Nakamura, T., Nakamura, C.V. et Dias Filho, B.P. (2008). The occurrence of aeromonas spp. in the bottled mineral water, well water and tap water from the municipal supplies. Braz. Arch. Biol. Technol., 51: 1049–1055.

Diederer, B.M.W. (2008). *Legionella* spp. and Legionnaires' disease. J. Infect., 56: 1–12.

- Dominique, E.L., Tydall, R.L., Mayberry, W.R. et Pancorbo, O.C. (1988). Effects of three oxidizing biocides on *Legionella pneumophila* serogroup 1. *Appl. Environ. Microbiol.*, 54: 741–747.
- Doyle, R.M. et Heuzenroeder, M.W. (2002). A mutation in an ompR-like gene on a *Legionella longbeachae* serogroup1 plasmid attenuates virulence. *Int. J. Med. Microbiol.*, 292: 227–239.
- Dufour, A.P. et Jakubowski, W. (1982). Drinking water and Legionnaires' disease. *J. Am. Water Works Assoc.*, 74: 631–637.
- Dufresne S.F., Locas, M.C., Duchesne, A., Restieri, C., Ismaïl, J., Lefebvre, B., Labbé, A.C., Dion, R., Plante, M. et Laverdière, M. (2011). Sporadic Legionnaires' disease: the role of domestic electric hot-water tanks. *Epidemiology and Infection*, 140 (1): 172-181.
- DuMoulin, G.C., Stottmeier, K.D., Pelletier, P.A., Tsang, A.Y. et Hedley-Whyte, J. (1988). Concentration of *Mycobacterium avium* by hospital hot water systems. *JAMA*, 11: 1599–1601.
- Dunn, B.E., Cohen, H. et Blaser, M.J. (1997). *Helicobacter pylori*. *Clin. Microbiol. Rev.*, 10: 720–741.
- Dutka, B.J., Walsh, K., Ewan, P., El-Shaarawi, A. et Tobin, R.S. (1984). Incidence of *Legionella* organisms in selected Ontario (Canada) cities. *Sci. Total Environ.*, 39: 237–249.
- Eden, K.V., Rosenburg, M.L., Stoopler, M., Wood, B.T., Highsmith, A.K., Skaliy, P., Wells, J.G. et Feeley, J.C. (1977). Waterborne gastrointestinal illness at a ski resort. *Public Health Rep.*, 92: 245–250.
- El-Taweel, G.E. et Shaban, A.M. (2001). Microbiological quality of drinking water at eight water treatment plants. *Int. J. Environ. Health Res.*, 11: 285–290.
- Emekdas, G., Aslan, G., Tezcan, S., Serin, M.S., Yildiz, C., Ozturhan, H. et Durmaz, R. (2006). Detection of the frequency, antimicrobial susceptibility, and genotypic discrimination of *Aeromonas* strains isolated from municipally treated tap water samples by cultivation and AP-PCR. *Int. J. Food Microbiol.*, 107: 310–314.
- Ernst, P.B. et Gold, B.D. (2000). The disease spectrum of *Helicobacter pylori*: The immunopathogenesis of gastroduodenal ulcer and gastric cancer. *Annu. Rev. of Microbiol.*, 54: 615–640.
- Erova, T.E., Kosykh, V.G., Fadl, A.A., Sha, J., Horneman, A.J. et Chopra, A.K. (2008). Cold shock exoribonuclease R (VacB) is involved in *Aeromonas hydrophila* pathogenesis. *J. Bacteriol.*, 190: 3467–3474.
- Falkinham, J.O. III (1996). Epidemiology of infection by non-tuberculous mycobacteria. *Clin. Microbiol. Rev.*, 9:177–215.

- Falkinham, J.O. (2004). Chapitre 3 : Environmental sources of *Mycobacterium avium* linked to routes of exposure. Dans : Pathogenic mycobacteria in water, a guide to public health consequences, monitoring and management. Pedley, S., Bartram, J., Rees, G., Dufour, A. et J.A. Cotruvo (dir. de pub.). Publié par IWA Publishing, Londres, Royaume-Uni, pour l'Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. p. 26–38.
- Falkinham, J.O. III, Norton, C.D. et Lechevallier, M.W. (2001). Factors influencing numbers of *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium intracellulare*, and other mycobacteria in drinking water distribution systems. *Appl. Environ. Microbiol.*, 67: 1225–1231.
- Falkinham, J.O., III, Iseman, M.D., de Haas, P. et van Soolingen, D. (2008). *Mycobacterium avium* in a shower linked to pulmonary disease. *J. Water Health*, 6(2): 209–213.
- Feazel, L.M., Baumgartner, L.K., Peterson, K.L., Frank, D.N., Harris, J.K. et Pace, N.R. (2009). Opportunistic pathogens enriched in showerhead biofilms. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 106, 16393–16398.
- Fernández, M.C., Giampaolo, B.N., Ibañez, S.B., Guagliardo, M.V., Esnaola, M.M., Conca, L., Valdivia, P., Stagnaro, S.M., Chiale, C. et Frade, H. (2000). *Aeromonas hydrophila* and its relation with drinking water indicators of microbiological quality in Argentina. *Genetica*, 108: 35–40.
- Field, S.K., Fisher, D. et Cowie, R.L. (2004). *Mycobacterium avium* complex pulmonary disease in patient without HIV infection. *Chest*, 126: 566–581.
- Fields, B.S. (1996). The molecular ecology of *Legionellae*. *Trends Microbiol.*, 4: 286–290.
- Fields, B.S., Benson, R.F. et Besser, R.E. (2002). *Legionella* and legionnaires' disease: 25 years of investigation. *Clin. Microbiol. Rev.*, 15 (3): 506–526.
- Fliermans, C.B., Cherry, W.B. et Orrison, L.H. (1981). Ecological distribution of *Legionella pneumophila*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 41 (1): 9–16.
- Gavriel, A.A., Landre, J.P.B. et Lamb, A.J. (1998). Incidence of mesophilic *Aeromonas* within a public drinking water supply in north-east Scotland. *J. Appl. Microbiol.*, 84: 383–392.
- Gião, M.S., Azevedo, N.F., Wilks, S.A., Vieira, M.J. et Keevil, C.W. (2008). Persistence of *Helicobacter pylori* in heterotrophic drinking-water biofilms. *Appl. Environ. Microbiol.*, 74: 5898–5904.
- Gião, M.S., Azevedo, N.F., Wilks, S.A., Vieira, M.J. et Keevil, C.W. (2010). Effect of chlorine on incorporation of *Helicobacter pylori* into drinking water biofilms. *Appl. Environ. Microbiol.*, 76: 1669–1673.
- Glover, N., Holtzman, A., Aronson, T., Froman, S., Berlin, O.G.W., Dominguez, P., Kunkel, K.A., Overturf, G., Stelma, G. Jr., Smith, C. et Yakrus, M. (1994). The isolation and identification of *Mycobacterium avium* complex (MAC) recovered from Los Angeles potable

water, a possible source of infection in AIDS patients. *Int. J. Environ. Health Res.*, 4: 63–72.

Gold, W.L. et Salit, I.E. (1993). *Aeromonas hydrophila* infections of skin and soft tissue: Report of 11 cases and review. *Clin. Infect. Dis.*, 16: 69–74.

Gomes, B.C. et De Martinis, E.C.P. (2004). The significance of *Helicobacter pylori* in water, food and environmental samples. *Food Control*, 15: 397–403.

Goodman, K.J., Correa, P., Tenganá Aux, H.J., Ramirez, H., DeLany, J.P., Pepinosa, O.G., Quiñones, M.L. et Parra, T.C. (1996). *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: a population-based study of transmission pathways. *Am. J. Epidemiol.*, 144: 290–299.

Graham, D.Y., Opekun, A.R., Osato, M.S., El-Zimaity, H.M.T., Lee, C.K., Yamaoka, Y., Qureshi, W.A., Cadoz, M. et Monath, T.P. (2004). Challenge model for *Helicobacter pylori* infection in human volunteers. *Gut*, 53: 1235–1243.

Grange, J.M. (1991). Environmental mycobacteria and human disease. *Lepr. Rev.*, 62: 353–361.

Greub, G. et Raoult, D. (2004). Microorganisms resistant to free-living amoebae. *Clin. Microbiol. Rev.*, 17: 413–433.

Gyles, C.L. (2007). Shiga toxin-producing *Escherichia coli*: an overview. *J. Anim. Sci.*, 85(Suppl. 13):E45–E62.

Haesebrouck, F., Pasmans, F., Flahou, B., Chiers, K., Baele, M., Meyns, T., Decostere, A. et Ducatelle, R. (2009). Gastric helicobacters in domestic animals and nonhuman primates and their significance for human health. *Clin. Microbiol. Rev.*, 22: 202–223.

Hara-Kudo, Y. et Takatori, K. (2011). Contamination level and ingestion dose of foodborne pathogens associated with infections. *Epidemiol. Infect.*, 139: 1505–1510.

Harrington, G.W., Xagorarakis, I., Assavasilavasukul, P. et Standridge, J.H. (2003). Effect of filtration conditions on removal of emerging waterborne pathogens. *J. Am. Water Works Assoc.*, 95 (12): 95–104.

Havelaar, A.H., Versteegh, J.F.M. et During, M. (1990). The presence of *Aeromonas* in drinking water supplies in the Netherlands. *Zentralbl. Hyg. Umweltmed.*, 190: 236–256.

Hayes, S.L., White, K.M. et Rodgers, M.R. (2006). Assessment of the effectiveness of low-pressure UV light for inactivation of *Helicobacter pylori*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 72: 3763–3765.

Hayes, S.L., Sivaganesan, M., White, K.M. et Pfaller, S.L. (2008). Assessing the effectiveness of low-pressure ultraviolet light for inactivating *Mycobacterium avium* complex (MAC) microorganisms. *Lett. Appl. Microbiol.*, 47: 386–392.

Hegarty, J.P., Dowd, M.T. et Baker, K.H. (1999). Occurrence of *Helicobacter pylori* in surface

water in the United States. *J. Appl. Microbiol.*, 87: 697–701.

Herbarth, O., Krumbiegel, P., Fritz, G.J., Richter, M., Schlink, U., Müller, D.M. et Richter, T. (2001). *Helicobacter pylori* prevalences and risk factors among school beginners in a German urban center and rural county. *Environ. Health Perspect.*, 109: 573–577.

Hershey, J., Burrus, B., Marcussen, V., Notter, J., Watson, K., Wolford, R., Shaffner, R.E. III, Barrett, E., Woolard, D., Branch, L., Hackler, R., Rouse, B., Gibson, L., Jenkins, S., Rullan, J., Miller, G. Jr. et Curran, S. (1997). Legionnaires disease associated with a whirlpool spa display — Virginia, September–October, 1996. *MMWR, Morb. Mortal. Wkly. Rep.*, 46: 83–86.

Hilborn, E.D., Covert, T.C., Yakus, M.A., Harris, S.I., Donnelly, S.F., Rice, E.W., Toney, S., Bailey, S.A. et Stelma, G.N. Jr. (2006). Persistence of nontuberculous mycobacteria in a drinking water system after addition of filtration treatment. *Appl. Environ. Microbiol.*, 72: 5864–5869.

Hiransuthikul, N., Tantisiriwat, W., Lertutsahakul, K., Vibhagool, A. et Boonma, P. (2005). Skin and soft-tissue infections among tsunami survivors in southern Thailand. *Clin. Infect. Dis.*, 41 (10): e93–96.

Hoebe, C.J.P., Cluitmans, J.J.M. et Wagenvoort, J.H.T. (1998). Two fatal cases of nosocomial *Legionella pneumophila* pneumonia associated with a contaminated cold water supply. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 17: 740–749.

Holmes, P. et Nicolls, L.M. (1995). Aeromonads in drinking-water supplies: their occurrence and significance. *J. Chartered Inst. Water Environ. Manage.*, 9, 464–469.

Holmes, P., Nicolls, L.M. et Sartory, D.P. (1996). The ecology of mesophilic *Aeromonas* in aquatic environment. Dans : Austin, B., Altwegg, M., Gosling, P. et Joseph, S.W. (dir. de pub.). *The Genus Aeromonas*. John Wiley & Sons, New York, New York: p. 39–76.

Horiuchi, T., Ohkusa, T., Watanabe, M., Kobayashi, D., Miwa, H. et Eishi, Y. (2001). *Helicobacter pylori* DNA in drinking water in Japan. *Microbiol. Immunol.*, 45: 515–519.

Hörman, A., Rimhanen-Finne, R., Maunula, L., Von Bonsdorff, C.-H., Torvela, N., Heikinheimo, A. et Hänninen, M.-L. (2004). *Campylobacter* spp., *Giardia* spp., *Cryptosporidium* spp., Noroviruses, and indicator organisms in surface water in southwestern Finland, 2000–2001. *Appl. Environ. Microbiol.*, 70 (1): 87–95.

Hunter, P.R. (1997). *Waterborne disease—Epidemiology and ecology*. John Wiley & Sons, Chichester, Royaume-Uni.

ISO (2004). *Water quality—Detection and enumeration of Legionella—Part 2: Direct membrane filtration method for waters with low bacterial counts*. Organisation internationale de normalisation. ISO 11731-2:2004.

ISO (2005). *Water quality—Detection and enumeration of thermotolerant Campylobacter species*. Organisation internationale de normalisation. ISO 17995:2005.

Jacangelo, J.G., Patania, N.L., Trussell, R.R., Hass, C.N. et Gerba, C. (2002). Inactivation of waterborne emerging pathogens by selected disinfectants. AWWA Research Foundation and the American Water Works Association. Denver, Colorado, p. 1–145.

Jackson, S.G., Goodbrand, R.B., Johnson, R.P., Odorico, V.G., Alves, D., Rahn, K., Wilson, J.B., Welch, M.K. et Khakhria, R. (1998). *Escherichia coli* O157:H7 diarrhoea associated with well water and infected cattle on an Ontario farm. *Epidemiol.Infect*, 120 (1): 17–20.

Janda, M.J. and Abbott, S.L. (1998). Evolving concepts regarding the genus *Aeromonas*: An expanding panorama of species, disease presentations, and unanswered questions. *Clin. Infect. Dis.* 27:332-344.

Janda, M.J. et Abbott, S.L. (2010). The genus *Aeromonas*: taxonomy, pathogenicity, and infection. *Clin. Microbiol. Rev.*, 23: 35–73.

Johnson, C., Rice, E. et Reasoner, D. (1997). Inactivation of *Helicobacter pylori* by chlorination. *Appl. Environ. Microbiol.*, 63: 4969–4970.

Joly, J. (1985). *Legionella* and domestic water heaters in the Quebec City area. *Can. Med. Assoc. J. / J. Ass. med. can.*, 132 (2): 160.

Kahana, L.M., Kay, J.M., Yakrus, M.A. et Wasserman, S. (1997). *Mycobacterium avium* complex infection in an immunocompetent young adult related to hot tub exposure. *Chest*, 111: 242–245.

Kerstens, I., Huys, G., Van Duffel, H., Vancanneyt, M., Kersters, K. et Verstraete, W. (1996). Survival potential of *Aeromonas hydrophila* in freshwaters and nutrient-poor waters in comparison with other bacteria. *J. Appl. Bacteriol.*, 80: 266–276.

Khajanchi, B.K., Fadl, A.A., Borchardt, M.A., Berg, R.L., Horneman, A.J., Stemper, M.E., Joseph, S.W., Moyer, N.P., Sha, J. et Chopra, A.K. (2010). Distribution of virulence factors and molecular fingerprinting of *Aeromonas* species isolates from water and clinical samples: suggestive evidence of water-to-human transmission. *Appl. Environ. Microbiol.*, 76: 2313–2325.

Kilvington, S. et Price, J. (1990). Survival of *Legionella pneumophila* within cysts of *Acanthamoeba polyphaga* following chlorine exposure. *J. Appl. Bacteriol.*, 68 (5): 519–525.

Kim, B.R., Anderson, J.E., Mueller, S.A., Gaines, W.A. et Kendall, A.M. (2002). Literature review - Efficacy of various disinfectants against *Legionella* in water systems. *Water Res.*, 36: 4433–4444.

Kirschner, R.A. Jr., Parker, B.C. et Falkinham III, J.O. (1992). Epidemiology of infection by nontuberculous mycobacteria: *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium intracellulare*, and *Mycobacterium scrofulaceum* in acid, brown-water swamps of the southeastern United States and their association with environmental variables. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 145: 271–275.

Kirschner, R.A. Jr., Parker, B.C. et Falkinham, J.O. III (1999). Humic and fulvic acids stimulate the growth of *Mycobacterium avium*. *FEMS Microbiol. Ecol.*, 30: 327–332.

Klein, P.D., Gilman, R., Leon-Barua, R., Ramirez-Ramos, A., Recaverren, S., Spira, W., Wanatabe, J., Graham, D.Y., Gaillour, A., Opekun, A.R. et O'Brian Smith, E. (1991). Water source as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. *Lancet*, 337: 1503–1506.

Knøchel, S. (1991). Chlorine resistance of motile *Aeromonas* spp. *Water Sci. Technol.*, 24: 327–330.

Koivunen, J. et Heinonen-Tanski, H. (2005). Inactivation of enteric microorganisms with chemical disinfectants, UV irradiation and combined chemical/UV treatments. *Water Res.*, 39 (8), 1519–1526.

Kool, J.L., Carpenter, J.C. et Fields, B.S. (1999). Effect of monochloramine disinfection of municipal drinking water on risk of nosocomial Legionnaires' disease. *Lancet*, 353: 272–277.

Kothary, M.H. et Babu, U.S. (2001). Infective dose of foodborne pathogens in volunteers: A review. *J. Food Saf.*, 21 (1): 49–73.

Kramer, M.H.J. et Ford, T.E. (1994). Legionellosis: ecological factors of an environmentally "new" disease. *Zentralbl. Hyg. Umweltmed.*, 195: 470–482.

Kühn, I., Allestam, G., Huys, G., Janssen, P., Kersters, K., Krovacek, K. et Stenström, T.-A. (1997). Diversity, persistence, and virulence of *Aeromonas* strains isolated from drinking water distribution systems in Sweden. *Appl. Environ. Microbiol.*, 63: 2708–2715.

Kuipers, E.J., Thijs, J.C. et Festen, H.P.M. (1995). The prevalence of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 9 (Suppl. 2): 59–69.

Kusnetsov, J., Iivanainen, E., Elomaa, N., Zacheus, O. et Martikainen, P.J. (2001). Copper and silver ions more effective against Legionellae than against mycobacteria in a hospital warm water system. *Water Res.*, 35: 4217–4225.

Kusters, J.G., Van Vliet, A.H.M. et Kuipers, E.J. (2006). Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin. Microbiol. Rev.*, 19: 449–490.

LaBombardi, V.J., O'Brien, A.M. et Kislak, J.W. (2002). Pseudo-outbreak of *Mycobacterium fortuitum* due to contaminated ice machines. *Am. J. Infect. Control*, 30: 184–186.

Lafrance, G., Lafrance, R., Roy, G.L., Ouellete, D. et Bourdeau, R. (1986). Poussée d'infection à la suite d'une sortie scolaire – Ontario. *Can. Dis. Wkly. Rep. / Rapport hebdomadaire des maladies au Canada*, 12: 171–172.

Langenberg, W., Rauws, E.A.J., Oudbier, J.H. et Tytgat, G.N.J. (1990). Patient-to-patient transmission of *Campylobacter pylori* infection by fiberoptic gastroduodenoscopy and biopsy. *J. Infect. Dis.*, 161: 507–511.

- Långmark, J., Storey, M.V., Ashbolt, N.J. et Stenström, T.-A. (2007). The effects of UV disinfection on distribution pipe biofilm growth and pathogen incidence within the greater Stockholm area, Sweden. *Water Res.*, 41: 3327–3336.
- Lau, H.Y. et Ashbolt, N.J. (2009). The role of biofilms and protozoa in *Legionella* pathogenesis: implications for drinking water. *J. Appl. Microbiol.*, 107: 368–378.
- LeChevallier, M.W. (2004). Chapitre 11 : Control, treatment and disinfection of *Mycobacterium avium* complex in drinking water. Dans : Pathogenic mycobacteria in water, a guide to public health consequences, monitoring and management. Pedley, S., Bartram, J., Rees, G., Dufour, A. et Cotruvo, J.A. (dir. de pub.). Publié par IWA Publishing, Londres, Royaume-Uni, pour l'Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. p. 143–168.
- LeChevallier, M.W. et Au, K-K. (2004). Water treatment and pathogen control – Process efficiency in achieving safe drinking water. Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse.
- LeChevallier, M.W., Seidler, R.J. et Evans, T.M. (1980). Enumeration and characterization of standard plate count bacteria in chlorinated and raw water supplies. *Appl. Environ. Microbiol.*, 40: 922–930.
- LeChevallier, M.W., Abbaszadegan, M., Camper, A.K., Hurst, C.J., Izaguirre, G., Marshall, M.M., Naumovitz, D., Payment, P., Rice, E.W., Rose, J., Schaub, S., Slifko, T.R., Smith, D.B., Smith, H.V., Sterling, C.R. et Stewart, M. (1999). Committee report: emerging pathogens—bacteria. *J. Am. Water Works Assoc.*, 91(9): 101–109.
- Le Dantec, C., Duguet, J.-P., Montiel, A., Dumoutier, N., Dubrou, S. et Vincent, V. (2002a). Chlorine disinfection of atypical mycobacteria isolated from a water distribution system. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68: 1025–1032.
- Le Dantec, C., Duguet, J.-P., Montiel, A., Dumoutier, N., Dubrou, S. et Vincent, V. (2002b). Occurrence of mycobacteria in water treatment lines and in water distribution systems. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68: 5318–5325.
- Loret, J.F., Robert, S., Thomas, V., Cooper, A.J., McCoy, W.F. et Lévi, Y. (2005). Comparison of disinfectants for biofilm, protozoa and *Legionella* control. *J. Water Health*, 3: 423–433.
- Lück, P.C., Schneider, T., Wagner, J., Walther, I., Reif, U., Weber, S. et Weist, K. (2008). Community-acquired Legionnaires' disease caused by *Legionella pneumophila* serogroup 10 linked to the private home. *J. Med. Microbiol.*, 57: 240–243.
- Lumb, R., Stapledon, R., Scroop, A., Bond, P., Cunliffe, D., Goodwin, A., Doyle, R. et Bastian, I. (2004). Investigation of spa pools associated with lung disorders caused by *Mycobacterium avium* complex in immunocompetent adults. *Appl. Environ. Microbiol.*, 70: 4906–4910.
- Lund, V. (1996). Evaluation of *E. coli* as an indicator for the presence of *Campylobacter jejuni* and *Yersinia enterocolitica* in chlorinated and untreated oligotrophic lake water. *Water Research*, 30 (6), 1528–1534.

- Maalej, S., Gdoura, R., Dukan, S., Hammami, A. et Bouain, A. (2004). Maintenance of pathogenicity during entry into and resuscitation from viable but nonculturable state in *Aeromonas hydrophila* exposed to natural seawater at low temperature. *J. Appl. Microbiol.*, 97: 557–565.
- Mangione, E.J., Huitt, G., Lenaway, D., Beebe, D., Bailey, A., Figoski, M., Rau, M.P., Albrecht, K.D. et Yakus, M.A. (2001). Nontuberculous mycobacterial disease following hot tub exposure. *Emerg. Infect. Dis.*, 7(6): 1039–1042.
- Manresa, M.J., Villa, A.V., Giralt, A.G. et González-Enseñat, M.A. (2009) *Aeromonas hydrophila* folliculitis associated with an inflatable swimming pool: mimicking *Pseudomonas aeruginosa* infection. *Ped. Derma.* 26: 601–603.
- Marras, T.K. et Daley, C.L. (2002). Epidemiology of human pulmonary infection with nontuberculous mycobacteria. *Clin. Chest Med.*, 23: 553–567.
- Marras, T.K., Wallace, R.J. Jr., Koth, L.L., Stulbarg, M.S., Cowl, C.T. et Daley, C.L. (2005). Hypersensitivity pneumonitis reaction to *Mycobacterium avium* in household water. *Chest*, 127: 664–671.
- Marras, T.K., Chedore, P., Ying, A.M. et Jamieson, F. (2007). Isolation prevalence of pulmonary non-tuberculous mycobacteria in Ontario, 1997–2003. *Thorax*, 62: 661–666.
- Marrie, T., Green, P., Burbridge, S., Bezanson, G., Neale, S., Hoffman, P.S. et Haldane, D. (1994). *Legionellaceae* in the potable water of Nova Scotia hospitals and Halifax residences. *Epidemiol. Infect.*, 112: 143–150.
- Mary, P., Chihib, N.E., Charafeddine, O., Defives, C. et Hornez, J.P. (2002). Starvation survival and viable but nonculturable states in *Aeromonas hydrophila*. *Microb. Ecol.*, 43: 250–258.
- Massa, S., Armuzzi, R., Tosques, M., Canganella, F. et Trovatelli, L.D. (1999). Susceptibility to chlorine of *Aeromonas hydrophila* strains [note]. *J. Appl. Microbiol.*, 86: 169–173.
- Mathys, W., Stanke, J., Harmuth, M. et Junge-Mathys, E. (2008). Occurrence of *Legionella* in hot water systems of single-family residences in suburbs of two German cities with special reference to solar and district heating. *Int. J. Hyg. Environ. Health*, 211 (1-2): 179–185.
- Matysiak-Budnik, T., Briet, F., Heyman, M. et Megraud, F. (1995). Laboratory-acquired *Helicobacter pylori* infection [letter]. *Lancet*, 346: 1489–1490.
- McEvoy, M., Batchelor, N., Hamilton, G., MacDonald, A., Faiers, M., Sills, A., Lee, J. et Harrison, T. (2000). A cluster of cases of legionnaires' disease associated with exposure to a spa pool on display. *Commun. Dis. Public Health*, 3, 43–45.
- McFeters, G.A., Bissonnette, G.K., Jezeski, J.J., Thomson, C.A. et Stuart, D.G. (1974). Comparative survival of indicator bacteria and enteric pathogens in well water. *Appl. Microbiol.*, 27: 823–829.

McKeown, I., Orr, P., Macdonald, S., Kabani, A., Brown, R., Coghlan, G., Dawood, M., Embil, J., Sargent, M., Smart, G. et Bernstein, C.N. (1999). *Helicobacter pylori* in the Canadian arctic: seroprevalence and detection in community water samples. *Am. J. Gastroenterol.*, 94: 1823–1829.

McNeil, C.A., Out, K., Pagan, R.T., McMyre, P., Black, W.A. et Mathias, R.G. (1981). Maladie d'origine hydrique vraisemblablement attribuable à *Campylobacter* – Colombie-Britannique. *Can. Dis. Wkly. Rep./ Rapport hebdomadaire des maladies au Canada*, 7: 223–227.

Medema, G.J., Wondergem, E., Van Dijk-Looyard, A.M. et Havelaar, A.H. (1991). Effectivity of chlorine dioxide to control *Aeromonas* in drinking water distribution systems. *Water Sci. Technol.*, 24: 325–326.

Meheus, J. et Peeters, P. (1989). Preventive and corrective actions to cope with *Aeromonas* growth in water treatment. *Water Supply*, 7: 10–14.

Mentzing, L.O. (1981). Waterborne outbreaks of *Campylobacter* enteritis in central Sweden. *Lancet*, 318 (8242): 352–354.

Merino, S., Rubires, X., Knochel, S. et Tomas, J.M. (1995). Emerging pathogens: *Aeromonas* spp. *Int. J. Food Microbiol.*, 28: 157–168.

Mitchell, D.O. et Starzyk, M.J. (1975). Survival of *Salmonella* and other indicator microorganisms. *Can. J. Microbiol. / Rev. can. microbiol.*, 21: 1420–1421.

Moe, C.L. (1997). Waterborne transmission of infectious agents. In: *Manual of environmental microbiology*. Hurst, C.J., Knudsen, G.R., McInerney, M.J., Stetzenbach, L.D. et Walter, M.V. (dir. de pub.). ASM Press, Washington, DC.

Montecalvo, M.A., Forester, G., Tsang, A.Y., du Moulin, G. et Wormser, G.P. (1994). Colonisation of potable water with *Mycobacterium avium* complex in homes of HIV-infected patients [letter]. *Lancet*, 343: 1639.

Moreno, Y., Piqueres, P., Alonso, J.L., Jiménez, A., González, A. et Ferrús, M.A. (2007). Survival and viability of *Helicobacter pylori* after inoculation into chlorinated drinking water. *Water Res.*, 41: 3490–3496.

Morgan, D.R., Johnson, P.C., DuPont, H.L., Satterwhite, T.K. et Wood, L.V. (1985). Lack of correlation between known virulence properties of *Aeromonas hydrophila* and enteropathogenicity for humans. *Infect. Immun.*, 50: 62–65.

Muniesa, M., Jofre, J., García-Aljaro, C. et Blanch, A.R. (2006). Occurrence of *Escherichia coli* O157:H7 and other enterohemorrhagic *Escherichia coli* in the environment. *Environ. Sci. Technol.*, 40 (23): 7141–7149.

Nichols, G., Ford, T., Bartram, J., Dufour, A. et Portaels, F. (2004). Introduction. Dans :

Pathogenic mycobacteria in water, a guide to public health consequences, monitoring and management. Pedley, S., Bartram, J., Rees, G., Dufour, A. et Cotruvo, J.A. Publié par IWA Publishing, Londres, Royaume-Uni, pour l'Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. p. 1–14.

Norton, C.D., LeChevallier, M.W. et Falkinham, J.O. III (2004). Survival of *Mycobacterium avium* in a model distribution system. *Water Res.*, 38, 1457–1466.

Novello, A. (1999). Outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 and *Campylobacter* among attendees of the Washington County Fair—New York, 1999. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.*, 48: 803–804.

Oliver, B., Gross, E.A., Talan, D.A., Moran, G.J. et Pinner, R. (2005). Legionnaires disease associated with potable water in a hotel – Ocean City, MD, October 2003 to February 2004. *Ann. Emerg. Med.*, 46: 288–290.

Olsen, S.J., Miller, G., Breuer, T., Kennedy, M., Higgins, C., Walford, J., McKee, G., Fox, K., Bibb, W. et Mead, P. (2002). A waterborne outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections and hemolytic uremic syndrome: implications for rural water systems. *Emerg. Infect. Dis.*, 8: 370–375.

Pablos, M., Rodríguez-Calleja, J.M., Santos, J.A., Otero, A. et García-López, M.-L. (2009). Occurrence of motile *Aeromonas* in municipal drinking water and distribution of genes encoding virulence factors. *Int. J. Food Microbiol.*, 135: 158–164.

Pagnier, I., Merchat, M. et La Scola, B. (2009). Potentially pathogenic amoeba-associated microorganisms in cooling towers and their control. *Future Microbiol.*, 4: 615–629.

Palmer, C.J., Tsai, Y-L., Paszko-Kolva, C., Mayer, C. et Sangermano, L.R. (1993). Detection of *Legionella* species in sewage and ocean water by polymerase chain reaction, direct fluorescent-antibody, and plate culture methods. *Appl. Environ. Microbiol.*, 59: 3618–3624.

Park, S.R., Mackay, W.G. et Reid, D.C. (2001). *Helicobacter* sp. recovered from drinking water biofilm sampled from a water distribution system. *Water Res.*, 35: 1624–1626.

Payment, P., Gamache, F. et Paquette, G. (1988). Microbiological and virological analysis of water from two water filtration plants and their distribution systems. *Can. J. Microbiol. / Rev. can. microbiol.*, 34: 1304–1309.

Pazzaglia, G., Escalante, J. R., Sack, R. B., Rocca, C. et Benavides, V. (1990). Transient intestinal colonization by multiple phenotypes of *Aeromonas* species during the first week of life. *J. Clin. Microbiol.*, 28(8):1842–1846.

Pazzaglia, G., Sack, R.B., Salazar, E., Yi, A., Chea, E., Leon-Barua, R., Guerrero, C.E. et Palomino, J. (1991). High frequency of coinfecting enteropathogens in *Aeromonas*-associated diarrhea of hospitalized Peruvian infants. *J. Clin. Microbiol.*, 29: 1151–1156.

- Percival, S.L. et Thomas, J.G. (2009). Transmission of *Helicobacter pylori* and the role of water and biofilms. *J. Water Health*, 7: 469–477.
- Percival, S.L., Chalmers, R.L., Embrey, M., Hunter, P.R., Sellwood, J. et Wyn-Jones, P. (2004). *Microbiology of waterborne diseases*. Elsevier Academic Press, San Diego, Californie.
- Peters, M., Müller, C., Rüsç-Gerdes, S., Seidel, C., Göbel, U., Pohle, H.D. et Ruf, B. (1995). Isolation of atypical mycobacteria from tap water in hospitals and homes: is this a possible source of disseminated MAC infection in AIDS patients? *J. Infect.*, 31: 39–44.
- Phillips, M.S. et von Reyn, C.F. (2001). Nosocomial infections due to nontuberculous mycobacteria. *Clin. Infect. Dis.*, 33: 1363–1374.
- Pinto-Santini, D. et Salama, N.R. (2005). The biology of *Helicobacter pylori* infection, a major risk factor for gastric adenocarcinoma. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 14: 1853–1858.
- Pond, K. (2005). Water recreation and disease—Plausibility of associated infections: acute effects, sequelae and mortality. IWA Publishing, Londres, Royaume-Uni.
- Presley, S.M., Rainwater, T.R., Austin, G.P., Platt, S.G., Zak, J.C., Cobb, G.P., Marsland, E.J., Tian, K., Zhang, B., Anderson, T.A., Cox, S.B., Abel, M.T., Leftwich, B.D., Huddleston, J.R., Jeter, R.M. et Kendall, R.J. (2006). Assessment of pathogens and toxicants in New Orleans, LA following Hurricane Katrina. *Environ. Sci. Technol.*, 40, 468–474.
- Pryor, M., Springthorpe, S., Riffard, S., Brooks, T., Huo, Y., Davis, G. et Sattar, S.A. (2004). Investigation of opportunistic pathogens in municipal drinking water under different supply and treatment regimes. *Water Sci. Technol.*, 50(1): 83–90.
- Rahman, M., Abd, H., Romling, U., Sandstrom, G. et Möllby, R. (2008). *Aeromonas-Acanthamoeba* interaction and early shift to a viable but nonculturable state of *Aeromonas* by *Acanthamoeba*. *J. Appl. Microbiol.*, 104: 1449–1457.
- Reimer, A.R., Au, S., Schindle, S. et Bernard, K.A. (2010). *Legionella pneumophila* monoclonal antibody subgroups and DNA sequence types isolated in Canada between 1981 and 2009: laboratory component of national surveillance. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 29: 191–205.
- Reingold, A.L., Thomason, B.M., Brake, B.J., Thacker, L., Wilkinson, H.W. et Kuritsky, J.N. (1984). *Legionella* pneumonia in the United States: the distribution of serogroups and species causing human illness. *J. Infect. Dis.*, 149: 819.
- Rice, E.W. (1999). *Escherichia coli*. In: AWWA manual M48: Waterborne pathogens. American Water Works Association, Denver, Colorado. P. 75–78.
- Rickman O.B., Ryu, J.H., Fidler, M.E. et Kalra S. (2002). Hypersensitivity pneumonitis associated with *Mycobacterium avium* complex and hot tub use. *Mayo Clin. Proc.*, 77(11):1233–1237.

Rogers, J., Dowsett, A.B., Dennis, P.J., Lee, J.V. et Keevil, C.W. (1994). Influence of plumbing materials on biofilm formation and growth of *Legionella pneumophila* in potable water systems. *Appl. Environ. Microbiol.*, 60 (6): 1842–1851.

Roig, J., Sabria, M. et Pedro-Botet, M.L. (2003). *Legionella* spp.: community acquired and nosocomial infections. *Curr. Opin. Infect. Dis.*, 16: 145–151.

Rolle-Kampczyk, U.E., Fritz, G.J., Diez, U., Lehmann, I., Richter, M. et Herbarth, O. (2004). Well water—one source of *Helicobacter pylori* colonization. *Int. J. Hyg. Environ. Health*, 207: 363–368.

Rose, L.J., Rice, E.W., Hodges, L., Peterson, A. et Arduino, M.J. (2007). Monochloramine inactivation of bacterial select agents. *Appl. Environ. Microbiol.*, 73 (10): 3437–3439.

Rowbotham, T.J. (1986). Current views on the relationships between amoebae, legionellae and man. *Isr. J. Med. Sci.*, 22: 678–689.

Rowbotham, T.J. (1998). Isolation of *Legionella pneumophila* serogroup 1 from human feces with use of amebic cocultures. *Clin. Infect. Dis.*, 26: 502–503.

Rusin, P.A., Rose, J.B., Haas, C.N. et Gerba, C.P. (1997). Risk assessment of opportunistic bacterial pathogens in drinking water. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 152: 57–83.

Sacks, J.J., Spencer, L., Baldy, L., Berta, S., Patton, C.M., White, M.C., Bigler, W.J. et Witte, J.J. (1986). Epidemic campylobacteriosis associated with a community water supply. *Am. J. Public Health*, 76: 424–428.

Santé Canada (2008). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – le chlorite et la chlorate. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Ottawa, Ontario. Disponible à : www.santecanada.gc.ca/eauqualite

Santé Canada (2012). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – *Escherichia coli*. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Ottawa, Ontario. Disponible à : www.santecanada.gc.ca/eauqualite

Sasaki, K., Tajiri, Y., Sata, M., Fujii, Y., Matsubara, F., Zhao, M., Shimizu, S., Toyonaga, A. et Tanikawa, K. (1999). *Helicobacter pylori* in the natural environment. *Scand. J. Infect. Dis.*, 31: 275–280.

Schuster, C.J., Ellis, A.G., Robertson, W.J., Charron, D.F., Aramini, J.J., Marshall, B.J. et Medeiros, D.T. (2005). Infectious disease outbreaks related to drinking water in Canada, 1974–2001. *Can. J. Public Health / Revue canadienne de santé publique*, 96 (4): 254–255.

Scott, D., Weeks, D., Melchers, K. et Sachs, G. (1998). The life and death of *Helicobacter pylori*. *Gut*, 43(Suppl. 1): S56–S60.

- Sebakova, H., Kozisek, F., Mudra, R., Kaustova, J., Fiedorova, M., Hanslikova, D., Nachtmannova, H., Kubina, J., Vraspir, P. et Sasek, J. (2008). Incidence of nontuberculous mycobacteria in four hot water systems using various types of disinfection. *Can. J. Microbiol. / Rev. can. microbiol.*, 54: 891–898.
- September, S.M., Brözel, V.S. et Venter, S.N. (2004). Diversity of nontuberculoïd *Mycobacterium* species in biofilms of urban and semiurban drinking water distribution systems. *Appl. Environ. Microbiol.*, 70: 7571–7573.
- September, S.M., Els, F.A., Venter, S.N. et Brözel, V.S. (2007). Prevalence of bacterial pathogens in biofilms of drinking water distribution systems. *J. Water Health*, 5: 219–227.
- Shahamat, M., Mai, U., Paszko-Kolva, C., Kessel, M. et Colwell, R.R. (1993). Use of autoradiography to assess viability of *Helicobacter pylori* in water. *Appl. Environ. Microbiol.*, 59: 1231–1235.
- Sherman, P.M., Ossa, J.C. et Wine, E. (2010). Bacterial infections: new and emerging enteric pathogens. *Curr. Opin. Gastroenterol.*, 26(1):1–4.
- Sidari, F.P. III, Stout, J.E., Vanbriesen, J.M., Bowman, A.M., Grubb, D., Neuner, A., Wagener, M.M. et Yu, V.L. (2004). Keeping *Legionella* out of water systems. *J. Am. Water Works Assoc.*, 96(1): 111–119.
- Sisti, M., Albano, A. et Brandi, G. (1998). Bactericidal effect of chlorine on motile *Aeromonas* spp. in drinking water supplies and influence of temperature on disinfection efficacy. *Lett. Appl. Microbiol.*, 26: 347–351.
- Smith, A., Reacher, M., Smerdon, W., Adak, G.K., Nichols, G. et Chalmers, R.M. (2006). Outbreaks of waterborne infectious intestinal disease in England and Wales, 1992–2003. *Epidemiol. Infect.*, 134(6):1141–1149.
- Sniadack, D.E., Ostroff, S.D., Karlix, M.A., Smithwick, R.W., Schwartz, B., Spaucer, M.A., Silcox, V.A. et Good, R.C. (1992). A nosocomial pseudo-outbreak of *Mycobacterium xenopi* due to a contaminated potable water supply: lessons in prevention. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, 14: 636–641.
- Sobsey, M.D. (1989). Inactivation of health-related microorganisms in water by disinfection processes. *Water Sci. Technol.*, 21 (3): 179–195.
- Solnick, J.V., Hansen, L.M., Canfield, D.R. et Parsonnet, J. (2001). Determination of the infectious dose of *Helicobacter pylori* during primary and secondary infection in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Infect. Immun.*, 69: 6887–6892.
- Sommer, R., Lhotsky, M., Haider, T. et Cabaj, A. (2000). UV inactivation, liquid-holding recovery, and photoreactivation of *Escherichia coli* O157 and other pathogenic *Escherichia coli* strains in water. *J. Food Protect.*, 63 (8): 1015–1020.

- Sood, A., Sreedhar, R., Kulkarni, P. et Nawoor, A.R. (2007). Hypersensitivity pneumonitis-like granulomatous lung disease with nontuberculous mycobacteria from exposure to hot water aerosols. *Environ. Health Perspect.*, 115: 262–266.
- Steed, K.A. et Falkinham, J.O. III (2006). Effect of growth in biofilms on chlorine susceptibility of *Mycobacterium avium* and *Mycobacterium intracellulare*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 72: 4007–4011.
- Steinert, M., Birkness, K., White, E., Fields, B. et Quinn, F. (1998). *Mycobacterium avium* bacilli grow saprozoically in coculture with *Acanthamoeba polyphaga* and survive within cyst walls. *Appl. Environ. Microbiol.*, 64(6): 2256–2261.
- Storey, M.V., Winiiecka-Krusnell, J., Ashbolt, N.J. et Stenström, T.-A. (2004). The efficacy of heat and chlorine treatment against thermotolerant *Acanthamoebae* and *Legionellae*. *Scand. J. Infect. Dis.*, 36 (9), 656–662.
- Stout, J.E., Yu, V.L., Muraca, P., Joly, J., Troup, N. et Tompkins, L.S. (1992a). Potable water as a cause of sporadic cases of community-acquired legionnaires' disease. *N. Engl. J. Med.*, 326: 151–155.
- Stout, J.E., YU, V.L., Yee, Y.C., Vaccarello, S., Diven, W. et Lee, T.C. (1992b). *Legionella pneumophila* in residential water supplies: environmental surveillance with clinical assessment for Legionnaires' disease. *Epidemiol. Inf.*, 109 (1): 49–57.
- Stout J.E., Lin, Y.S.E., Goetz, A. M. et Muder, R.R. (1998). Controlling *Legionella* in hospital water systems: experience with the superheat-and-flush method and copper–silver ionization. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.*, 19:911-914.
- Stout, J.E. et Yu, V.L. (1997). Legionellosis. *N. Engl. J. Med.*, 337 (10), 682–687.
- Stout, J.E. et Yu, V.L. (2003). Experiences of the first 16 hospitals using copper-silver ionization for *Legionella* control: Implications for the evaluation of other disinfection modalities. *Inf. Control Hospital Epidemiol.*, 24, 563–568.
- Straus, W.L., Plouffe, J.F., File, T.M. Jr., Lipman, H.B., Hackman, B.H., Salstrom, S.-J., Benson, R.F. et Breiman, R.F. (1996). Risk factors for domestic acquisition of legionnaires disease. *Arch. Intern. Med.*, 156 (15): 1685–1692.
- Swerdlow, D.L., Woodruff, B.A., Brady, R.C., Griffin, P.M., Tippen, S., Donnell, H.D. Jr., Geldreich, E., Payne, B.J., Meyer, A. Jr., Wells, J.G., Greene, K.D., Bright, M., Bean, N.H. et Blake, P.A. (1992). A waterborne outbreak in Missouri of *Escherichia coli* O157:H7 associated with bloody diarrhea and death. *Ann. Intern. Med.*, 117 (10): 812–819.
- Taylor, D.N., McDermott, K.T., Little, J.R., Wells, J.G. et Blaser, M.J. (1983). Campylobacter enteritis from untreated water in the Rocky Mountains. *Ann. Intern. Med.*, 99: 38–40.

- Taylor, R., Sloan, D., Cooper, T., Morton, B. et Hunter, I. (2000). A waterborne outbreak of *Salmonella saintpaul*. *Commun. Dis. Intell.*, 24: 336–340.
- Taylor, R.H., Falkinham, J.O. III, Norton, C.D. et LeChevallier, M.W. (2000). Chlorine, chloramine, chlorine dioxide, and ozone susceptibility of *Mycobacterium avium*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 66: 1702–1705.
- Temmerman, R., Vervaeren, H., Nosedá, B., Boon, N. et Verstraete, W. (2006). Necrotrophic growth of *Legionella pneumophila*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 72 (6), 4323–4328.
- Templeton, M.R., Oddy, F., Leung, W.-K. et Rogers, M. (2009). Chlorine and UV disinfection of ampicillin-resistant and trimethoprim-resistant *Escherichia coli*. *Can. J. Civ. Eng. / Revue canadienne de génie civil*, 36 (5): 889–894.
- Thomas, V., Bouchez, T., Nicolas, V., Robert, S., Loret, J.F. et Lévi, Y. (2004). Amoebae in domestic water systems: resistance to disinfection treatments and implication in *Legionella* persistence. *J. Appl. Microbiol.*, 97: 950–963.
- Thompson, J.S. et Gravel, M.J. (1986). Family outbreak of gastroenteritis due to *Yersinia enterocolitica* serotype 0:3 from well water. *Can. J. Microbiol. / Rev. can. microbiol.*, 32: 700–701.
- Tobin, R.S., Ewan, P., Walsh, K. et Dutka, B. (1986). A survey of *Legionella pneumophila* in water in 12 Canadian cities. *Water Res.*, 20: 495–501.
- Tobin-D'Angelo, M.J., Blass, M.A., Del Rio, C., Halvosa, J.S., Blumberg, H.M. et Horsburgh, C.R. Jr. (2004). Hospital water as a source of *Mycobacterium avium* complex isolates in respiratory specimens. *J. Infect. Dis.*, 189: 98–104.
- Tsintzou, A., Vantarakis, A., Pagonopoulou, O., Athanassiadou, A. et Papapetropoulou, M. (2000). Environmental mycobacteria in drinking water before and after replacement of the water distribution network. *Water Air Soil Pollut.*, 120: 273–282.
- U.S. EPA (1999a). *Legionella*: human health criteria document. November 1999. Office of Science and Technology, Office of Water, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC. Novembre (EPA 822-R-99-011).
- U.S. EPA (1999b). Alternative disinfectants and oxidants guidance manual. Office of Water, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC. Avril (EPA 815-R-99-014).
- U.S. EPA (2002). Treatability screening for CCL microbial contaminants. Office of Water, United States Environmental Protection Agency. Washington, DC. (EPA 822-R-01-002).
- U.S. EPA (2006). *Aeromonas*: human health criteria document. Office of Science and Technology, Office of Water, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC. Mars (EPA 68-C-02-026).

- U.S. EPA (2009). Drinking water contaminant candidate list 3 - Final. United States Environmental Protection Agency, Washington, DC. Fed. Regist., 74(194): 51850–51862.
- Vaerewijck, M.J.M., Huys, G., Palomino, J.C., Swings, J. et Portaels, F. (2005). Mycobacteria in drinking water distribution systems: Ecology and significance for human health. FEMS Microbiol. Rev., 29: 911–934.
- Vakil, N. et Megraud, F. (2007). Eradication therapy for *Helicobacter pylori*. Gastroenterology, 133: 985–1001.
- Van der Kooij, D. (2003). Chapitre 11 : Managing re-growth in drinking water distribution systems. Dans : Heterotrophic plate counts and drinking-water safety – The significance of HPCs for water quality and human health. Bartram, J., Cotruvo, J., Exner, M., Fricker, C. et Glasmacher, A. (dir. de pub.). Publié par IWA Publishing, Londres, Royaume-Uni, pour l'Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. p. 199–232.
- Vicuña-Reyes, J.P., Luh, J. et Mariñas, B.J. (2008). Inactivation of *Mycobacterium avium* with chlorine dioxide. Water Res., 42: 1531–1538.
- Vogt, R.L., Sours, H.E., Barrett, T., Feldman, R.A., Dickson, R.J. et Witherell, L. (1982). *Campylobacter* enteritis associated with contaminated water. Ann. Intern. Med., 96: 292–296.
- Von Graevenitz, A. (2007). The role of *Aeromonas* in diarrhea: a review. Infection, 35: 59–64.
- Von Reyn, C.F., Waddell, R.D., Eaton, T., Arbeit, R.D., Maslow, J.N., Barber, T.W., Brindle, R.J., Gilks, C.F., Lumio, J., Lähdevirta, J., Ranki, A., Dawson, D. et Falkinham, J.O. III (1993). Isolation of *Mycobacterium avium* complex from water in the United States, Finland, Zaire, and Kenya. J. Clin. Microbiol., 31: 3227–3230.
- Von Reyn, C.F., Maslow, J.N., Barber, T.W., Falkinham, J.O. III et Arbeit, R.D. (1994). Persistent colonisation of potable water as a source of *Mycobacterium avium* infection in AIDS. Lancet, 343: 1137–1141.
- Wang, W.L.L., Powers, B.W., Blaser, M.J. et Leuchtefeld, N.W. (1982). Laboratory studies of disinfectants against *Campylobacter jejuni*. In: Proceedings of the Annual Meeting of the American Society of Microbiology. American Society of Microbiology, Washington, DC.
- Wang, Y., Claeys, L., Van Der Ha, D., Verstraete, W. et Boon, N. (2010). Effects of chemically and electrochemically dosed chlorine on *Escherichia coli* and *Legionella beliardensis* assessed by flow cytometry. Appl. Microbiol. Biotechnol., 87: 331–341.
- Watson, C.L., Owen, R.J., Said, B., Lai, S., Lee, J.V., Surman-Lee, S. et Nichols, G. (2004). Detection of *Helicobacter pylori* by PCR but not culture in water and biofilm samples from drinking water distribution systems in England. J. Appl. Microbiol., 97: 690–698.
- Weintraub, J.M., Flannery, B., Vugia, D.J., Gelling, L.B., Salerno, J.J., Conroy, M.J., Stevens, V.A., Rose, C.E., Besser, R.E., Fields, B.S. et Moore, M.R. (2008). *Legionella* reduction after

conversion to monochloramine for residual disinfection. *J. Am. Water Works Assoc.*, 100 (4): 129–139.

Wendt, S.L., George, K.L., Parker, B.C., Gruft, H. et Falkinham, J.O. III (1980). Epidemiology of infection by nontuberculous mycobacteria: isolation of potentially pathogenic mycobacteria from aerosols. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 122: 259–263.

West, A.P., Millar, M.R. et Tompkins, D.S. (1992). Effect of physical environment on survival of *Helicobacter pylori*. *J. Clin. Pathol.*, 45:228-231.

White, F.M. et Pedersen, A.T. (1976). Epidemic shigellosis on a worktrain in Labrador. *Can. Med. Assoc. J. / J. Ass. med. can.*, 115: 647–649.

WHO (2002). Guidelines for drinking-water quality. 2^e édition. Addendum: Microbiological agents in drinking water. Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse.

WHO (2010). Chapitre 11: Microbial fact sheets. Dans : Guidelines for drinking-water quality. 3^e édition. Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse.

Winięcka-Krusnell, J., Wreiber, K., Von Euler, A., Engstrand, L. et Linder, E. (2002). Free-living amoebae promote growth and survival of *Helicobacter pylori*. *Scand. J. Infect. Dis.*, 34: 253–256.

Wojcicka, L., Hofmann, R., Baxter, C., Andrews, R.C., Auvray, I., Lière, J., Miller, T., Chauret, C. et Baribeau, H. (2007). Inactivation of environmental and reference strains of heterotrophic bacteria and *Escherichia coli* O157:H7 by free chlorine and monochloramine. *J. Water Supply Res. Technol. Aqua*, 56(2), 137–150.

Xagorarakis, I., Harrington, G.W., Assavasilavasukul, P. et Standridge, J.H. (2004). Removal of emerging waterborne pathogens and pathogen indicators by pilot-scale conventional treatment. *J. Am. Water Works Assoc.*, 96(5), 102–113.

Xi, C., Zhang, Y., Marrs, C., Ye, W., Simon, C., Foxman, B. et Nriagu, J. (2009). Prevalence of antibiotic resistance in drinking water treatment and distribution systems. *Appl. Environ. Microbiol.*, 75(17): 5714–5718.

Yoder, J., Roberts, V., Craun, G.F., Hill, V., Hicks, L.A., Alexander, N.T., Radke, V., Calderon, R.L., Hlavsa, M.C., Beach, M.J. et Roy, S.L. (2008). Surveillance for waterborne disease and outbreaks associated with drinking water and water not intended for drinking—United States, 2005–2006. *MMWR Surveill. Summ.*, 57: 39–62.

Yu, C.P., Farrell, S.K., Robinson, B. et Chu, K.H. (2008). Development and application of real-time PCR assays for quantifying total and aerolysin gene-containing *Aeromonas* in source, intermediate, and finished drinking water. *Environ. Sci. Technol.*, 42, 1191–1200.

Zimmer-Thomas, J.L., Slawson, R.M. et Huck, P.M. (2007). A comparison of DNA repair and survival of *Escherichia coli* O157:H7 following exposure to both low- and medium- pressure UV irradiation. *J. Water Health*, 5(3):407–415.

C.2 Liste d'abréviations

ADN	acide désoxyribonucléique
ARN	acide ribonucléique
CT	produit de la concentration de désinfectant par la durée de contact
DAEC	<i>E. coli</i> d'adhésion diffuse
EAEC	<i>E. coli</i> entéroagglutinant
EHEC	<i>E. coli</i> entérohémorragique
EIEC	<i>E. coli</i> entéroenvahissant
EPA	Environmental Protection Agency (États-Unis)
EPEC	<i>E. coli</i> entéropathogène
ETEC	<i>E. coli</i> entérotoxinogène
MAC	complexe <i>Mycobacterium avium</i>
NBH	numération des bactéries hétérotrophes
PCR	réaction en chaîne de la polymérase
sida	syndrome d'immunodéficience acquise
UFC	unité formant des colonies
UV	ultraviolet
VIH	virus de l'immunodéficience humaine