



Santé
Canada Health
Canada

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

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

Conseils sur les agents pathogènes d'origine hydrique

Document d'orientation à des fins de consultation

Fin de la période de consultation :
3 février 2021

Canada

Objectif de la consultation

Le présent document a été élaboré dans but de fournir aux organismes de réglementation et aux décideurs des conseils sur les agents pathogènes d'origine hydrique ne figurant pas dans d'autres documents techniques.

Ce document est mis à la disposition du public pour une période de consultation de 60 jours. Veuillez faire parvenir vos commentaires, accompagnés d'une justification, au besoin, à Santé Canada par courriel à :

HC.water-eau.SC@canada.ca.

Tous les commentaires doivent reçus avant le 3 février 2021. Les commentaires reçus dans le cadre de cette consultation seront transmis aux membres du Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable (CEP), accompagnés du nom et de l'affiliation de leurs auteurs. Les personnes ne souhaitant pas que leur nom et leur affiliation soient communiqués aux membres du CEP doivent joindre à leurs commentaires une déclaration à cet égard.

Il convient de noter que le présent document d'orientation pourrait être révisé suite à l'évaluation des commentaires reçus et que des recommandations en matière de qualité de l'eau potable seront formulées, le cas échéant. Le présent document doit donc être considéré uniquement comme une ébauche à des fins de consultation.

Sommaire

De nombreux types de microorganismes pathogènes peuvent se propager par l'eau potable contaminée ou inadéquatement traitée et causer des maladies chez l'humain. Certains d'entre eux sont présents dans les matières fécales humaines ou animales et peuvent entraîner des maladies gastro-intestinales quand de l'eau contaminée par ces matières est consommée. D'autres microorganismes pathogènes sont naturellement présents dans les milieux aquatiques et peuvent causer des infections opportunistes surtout chez les personnes sensibles aux infections, quand les conditions dans les systèmes d'eau artificiels et industriels, permettent leur prolifération. Les effets sur la santé provoqués par ces agents pathogènes opportunistes sont variés et peuvent se manifester par des maladies respiratoires ou des infections des yeux, de la peau, du système nerveux central ou du tube digestif.

Il est nécessaire d'avoir des connaissances de base sur les différents types d'agents pathogènes d'origine hydrique – leurs origines, les mesures importantes à effectuer pour réduire leur nombre et les personnes les plus à risque de tomber malade –, pour pouvoir gérer efficacement la distribution de l'eau potable et prévenir les éclosions de maladies d'origine hydrique. Santé Canada a terminé de passer en revue les agents pathogènes d'origine hydrique pouvant présenter des risques pour la santé humaine. Le présent document d'orientation a été préparé en collaboration avec le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable (CEP) et décrit ces organismes, leurs effets sur la santé, leur mode de transmission et les pratiques exemplaires à adopter pour garantir la salubrité de l'eau potable.

Évaluation

La détermination de concentrations maximales acceptables pour les agents pathogènes décrits dans ce document n'est pas pratique et nécessaire, car elle n'aide pas les responsables de systèmes d'approvisionnements en eau potable à gérer adéquatement les risques. La mise en œuvre d'une approche « de la source au robinet » est une stratégie universellement recommandée pour réduire la concentration d'agents pathogènes d'origine hydrique dans l'eau potable et limiter les risques possibles auxquels ils sont associés. Les principaux éléments de cette stratégie sont : la protection de la source d'eau, les exigences de traitement et de désinfection qui s'appuient sur les objectifs sanitaires de traitement pour les protozoaires (*Giardia* et *Cryptosporidium*) et virus entériques; et le contrôle de la survie et du développement des microorganismes dans les réseaux de distribution d'eau potable. Le maintien d'une lutte antimicrobienne dans les réseaux de distribution des édifices et des maisons est également un élément essentiel de l'approvisionnement des consommateurs d'eau potable salubre. Le présent document vise à fournir aux intervenants, notamment les organismes de réglementation provinciaux et territoriaux, les décideurs, les propriétaires et exploitants de systèmes d'approvisionnement en eau et les consultants, des conseils sur les agents pathogènes d'origine hydrique qui ne sont pas mentionnés dans les *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada*, dans le but de réduire au minimum les risques pour la santé publique associés aux systèmes d'approvisionnement en eau canadiens.

Considérations internationales

Les recommandations, les normes et les conseils en matière d'eau potable émanant d'autres organisations nationales et internationales peuvent varier en raison de la date des évaluations et des différences de politiques et d'approches.

Les organisations internationales n'ont pas établi de limites chiffrées quant à la présence de ces agents pathogènes d'origine hydrique dans l'eau potable. L'Environmental Protection Agency des États-Unis (US EPA), l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'Union européenne (UE) et l'Australian National Health and Medical Research Council recommande tous d'adopter une stratégie de gestion des risques basée sur une approche à barrières multiples pour prévenir l'apparition et la transmission de ces agents pathogènes d'origine hydrique. L'OMS et l'Australie ont créé des feuillets d'information qui fournissent des renseignements sur les agents pathogènes d'origine hydrique susceptibles de contaminer le réseau d'approvisionnement en eau.

Table des matières

Objectif de la consultation	1
Sommaire	2
Évaluation.....	2
Partie A	6
A.1 Objectif et portée	6
A.2 Introduction	6
A.3 Stratégies de gestion des risques	7
A.3.1 Installation de traitement de l'eau.....	7
A.3.2 Réseau de distribution d'eau potable.....	8
A.3.3 Plomberie des bâtiments	8
Partie B. Renseignements techniques	9
B.1 Bactéries entériques	9
B.1.1 <i>Campylobacter</i> spp.....	9
B.1.1.1 Description	9
B.1.1.2 Effets sur la santé	9
B.1.1.3 Sources et exposition.....	10
B.1.2 <i>Escherichia coli</i> et <i>Shigella</i> spp. (souches pathogènes).....	12
B.1.2.1 Description	12
B.1.2.2 Effets sur la santé	13
B.1.2.3 Sources et exposition.....	14
B.1.3 <i>Helicobacter pylori</i>	15
B.1.3.1 Description	15
B.1.3.2 Effets sur la santé	16
B.1.3.3 Sources et exposition.....	17
B.1.4 <i>Salmonella</i> spp.	18
B.1.4.1 Description	18
B.1.4.2 Effets sur la santé	18
B.1.4.3 Sources et exposition.....	19
B.1.5 <i>Yersinia</i> spp.	20

B.1.5.1 Description	20
B.1.5.2 Effets sur la santé	20
B.1.5.3 Sources et exposition.....	21
B.1.6 Méthodes d'analyse	22
B.1.7 Traitements	22
B.1.8 Considérations internationales	23
B.2 Agents pathogènes présents dans la nature	24
B.2.1 Bactéries.....	24
B.2.1.1 <i>Aeromonas</i> spp.....	24
B.2.1.2 <i>Legionella</i> spp.	28
B.2.1.3 <i>Mycobacterium</i> spp.	36
B.2.1.4 <i>Pseudomonas</i> spp.	42
B.2.2 Protozoaires.....	45
B.2.2.1 <i>Acanthamoeba</i> spp.	45
B.2.2.2 <i>Naegleria fowleri</i>	48
Partie C. Bibliographie.....	52
Annexe A : Liste d'abréviations	83
Annexe B : Tableau B1 - Présentation sommaire des agents pathogènes entériques d'origine hydrique	85
Annexe C : Tableau C1 - Présentation sommaire des agents pathogènes présents dans la nature	87
Annexe D : Figure D1 - Valeurs relatives de CT pour divers agents pathogènes d'origine hydrique et pour le chlore libre (inactivation de 2 log, 5 à 25 °C, pH de 6 à 9).....	90
Annexe E : Figure E1 - Exigences en matière de dose relative d'UV pour divers agents pathogènes (inactivation de 4 log)	91

Partie A

A.1 Objectif et portée

Le présent document a pour objectif de fournir aux provinces, territoires, autres ministères fédéraux et intervenants des conseils sur les agents pathogènes d'origine hydrique potentiellement nuisibles à la santé humaine et ne figurant pas dans les *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada*.

Un grand nombre de travaux de recherche majeurs ont permis de mieux comprendre l'enjeu de santé publique que représentent ces agents pathogènes d'origine hydrique présents dans les réseaux d'eau potable. Les stratégies de gestion de l'eau potable sont principalement axées sur les stations de traitement et les réseaux de distribution. Cependant, certains conseils visent les installations de plomberie des bâtiments et maisons. L'autorité responsable en matière d'eau potable devrait être consultée, notamment en matière de conseils et d'exigences concernant les installations de plomberie.

A.2 Introduction

Les microorganismes décrits dans le présent document sont énumérés dans le tableau 1. Ce document traite des bactéries pathogènes d'origine hydrique et entérique, lesquelles sont réputées responsables de maladies gastro-intestinales lorsque de l'eau potable inadéquatement traitée est contaminée par des matières fécales. En outre, le document décrit les agents pathogènes naturellement présents dans l'eau. Ces derniers étant souvent associés à des infections chez les personnes vulnérables (telles que les nourrissons, les personnes âgées et les personnes immunodéprimées), ils sont qualifiés d'agents pathogènes opportunistes. Les systèmes d'eau artificiels et industriels constituent des milieux favorables au développement d'agents pathogènes naturellement présents dans l'eau. Nombre de ces réseaux présentent des caractéristiques qui posent problème aux responsables de systèmes d'approvisionnements en eau potable, comme une importante résistance à la désinfection, un développement de ces organismes malgré la faible disponibilité de nutriments et d'oxygène et la formation de biofilms. Pour gérer efficacement des réseaux de distribution d'eau potable, il est nécessaire de limiter la prolifération de ces organismes dans ces derniers et dans les installations de plomberie de bâtiments, lesquelles ne sont généralement pas sous la responsabilité des responsables de systèmes d'approvisionnements. Pour mieux comprendre les pratiques exemplaires de gestion, il faudrait mieux connaître l'écologie de ces organismes dans les biofilms et l'efficacité des procédés de traitement.

Les stratégies globales de gestion sont résumées dans la partie A.3. Dans la partie B figurent des renseignements techniques succincts sur chaque agent pathogène (voir tableau 1) et leurs effets sur la santé humaine ainsi que sur les sources de ces organismes et l'exposition à ces derniers. Un résumé des traitements et analyses effectuées est également fourni.

Tableau 1 - Microorganismes décrits dans le présent document d'orientation.

Agents pathogènes entériques d'origine hydrique	Agents pathogènes naturellement présents dans l'eau
<p><i>Campylobacter</i> spp. <i>Escherichia coli</i> (<i>E. coli</i>) pathogènes entériques et <i>Shigella</i> spp. <i>Helicobacter pylori</i> <i>Salmonella</i> spp. <i>Yersinia</i> spp.</p>	<p>Bactéries : <i>Aeromonas</i> spp. <i>Legionella</i> spp. <i>Mycobacterium</i> spp. <i>Pseudomonas</i> spp.</p> <p>Protozoaires : <i>Naegleria fowleri</i> <i>Acanthamoeba</i> spp.</p>

A.3 Stratégies de gestion des risques

La fixation de concentrations maximales acceptables pour ces microorganismes n'est pas pratique et nécessaire, car elle n'aide pas les fournisseurs d'eau potable à gérer adéquatement les risques. La stratégie recommandée de gestion des risques possibles pour les fournisseurs d'eau consiste plutôt à mettre l'accent en priorité sur la gestion des procédés de traitement de l'eau potable, par la mise en œuvre d'une approche « de la source au robinet » et d'un plan de salubrité de l'eau. Les éléments importants de cette stratégie sont :

- la protection de la source d'eau (dans la mesure du possible);
- l'optimisation des performances de traitement en ce qui concerne la réduction de la turbidité et des matières organiques naturelles;
- l'utilisation correcte des techniques de désinfection;
- des analyses de rendement et de vérification utilisant plusieurs paramètres d'exploitation et indicateurs de la qualité de l'eau;
- un réseau de distribution bien conçu et entretenu;
- le maintien d'une concentration efficace de désinfectant résiduel.

A.3.1 Installation de traitement de l'eau

Lorsqu'elles sont correctement conçues et utilisées, les techniques d'élimination et de désinfection couramment utilisées dans le traitement de l'eau potable détruisent et inactivent très efficacement les agents pathogènes d'origine hydriques décrits dans le présent document. Les exigences actuelles en matière de traitement s'appuient sur les objectifs sanitaires de traitement pour les protozoaires (*Giardia* et *Cryptosporidium*) et virus entériques. En effet, ces microorganismes sont d'importants agents de maladies d'origine hydrique, présentent une infectivité élevée, sont difficiles à éliminer par traitement de l'eau et ont une forte résistance aux désinfectants. Les exigences en matière d'élimination physique et de désinfection pour les agents pathogènes d'origine hydrique décrites ici sont inférieures ou équivalentes à celles des protozoaires et virus entériques. Par conséquent, les réseaux d'eau de surface et d'eau souterraine sous influence directe d'eaux de surface qui sont conformes aux recommandations associées aux protozoaires et virus entériques (soit respectivement, une élimination ou inactivation minimale

de 3 log et de 4 log) ont la capacité de limiter la prolifération de ces agents pathogènes. Les réseaux d'eau souterraine qui satisfont aux recommandations liées aux virus entériques (soit une élimination ou inactivation minimale de 4 log) ont la capacité de limiter la prolifération de ces agents pathogènes. Les documents techniques de Santé Canada intitulés *Virus entériques* et *Protozoaires entériques* : décrivent plus en détail les exigences en matière de traitement et désinfection de l'eau potable.

A.3.2 Réseau de distribution d'eau potable

Même si des technologies de traitement sont utilisées, des microorganismes peuvent pénétrer dans les réseaux de distribution d'eau potable en raison d'un traitement inadéquat ou d'une contamination par intrusion après traitement, dans les interconnexions ou durant des travaux de construction ou de réparation. Les biofilms et les dépôts non fixés présents dans les réseaux de distribution d'eau potable offrent des milieux favorables à la survie, au développement et à la dissémination de microorganismes pathogènes, notamment ceux qui sont opportunistes (p. ex. *Legionella*).

Des renseignements sur la gestion de la survie et du développement des microorganismes dans les systèmes de distribution d'eau potable figurent dans les publications de Santé Canada intitulées *Conseils sur la surveillance de la stabilité biologique de l'eau potable dans les réseaux de distribution* et *Document de conseils sur la matière organique naturelle dans l'eau potable*. Les pratiques clés d'exploitation et de maintenance des réseaux de distribution sont :

- l'emploi de matériaux de construction appropriés;
- l'optimisation du traitement, pour réduire au minimum la quantité de nutriments disponible, l'entartrage et la corrosion dans les réseaux;
- le contrôle de la durée de séjour de l'eau et des effets de la température, lorsque cela est possible;
- le maintien d'une concentration efficace de désinfectant résiduel;
- la prévention des contaminations externes (p. ex. le maintien d'une pression minimale dans les réseaux, la prévention des contaminations croisées et des retours d'eau et l'adoption de pratiques hygiéniques durant la construction ou la réparation des conduites d'eau principales);
- le maintien de la propreté des réseaux de distribution (p. ex. par l'utilisation de techniques appropriées de rinçage et de nettoyage).

A.3.3 Plomberie des bâtiments

Le maintien d'une lutte antimicrobienne dans les réseaux de distribution des bâtiments, notamment dans les grands édifices, est un élément essentiel de l'approvisionnement des clients en eau potable sûre. Les stratégies de lutte antimicrobienne des réseaux de distribution consistent principalement à :

- limiter la quantité de nutriments disponibles, en portant une attention particulière à la conception des réseaux et aux matériaux utilisés pour les construire;
- réduire au minimum le nombre de zones de faible débit ou de stagnation de l'eau;
- maintenir les températures des réseaux d'eau chaude et d'eau froide en dehors des intervalles optimaux pour le développement de microorganismes (p. ex. température de

l'eau froide inférieure à 20 °C et température dans les réservoirs d'eau chaude supérieure à 60 °C);

- limiter la formation et la transmission d'aérosols contaminés provenant de dispositifs distaux.

Il est également important de souligner que dans les stratégies de gestion des réseaux de distribution complexes, beaucoup de mesures de lutte sont interreliées. Les changements de matériaux utilisés et des procédures d'exploitation peuvent s'accompagner de variations de la diversité microbiologique des réseaux de distribution d'eau potable. Il est nécessaire de comprendre les effets des changements apportés aux opérations de gestion de l'eau sur l'écologie de l'eau potable, afin de réduire au minimum les conséquences non souhaitées, telles que des conditions favorisant le développement (c.-à-d. l'enrichissement) de certains groupes de microorganismes.

Partie B. Renseignements techniques

B.1 Bactéries entériques

B.1.1 *Campylobacter* spp.

B.1.1.1 Description

Campylobacter (classe : *Epsilonproteobacteria*) est un genre de bactéries qui rassemble plus de 30 espèces identifiées, dont seules quelques-unes présentent un danger pour la santé humaine (Wagenaar et coll., 2015; Backert et coll., 2017; LPSN, 2019). *Campylobacter jejuni* (*C. jejuni*) et *Escherichia coli* (*E. coli*) sont les espèces primaires et secondaires qui ont le plus d'intérêt comme agents de maladies gastro-intestinales humaines, car elles sont responsables de 90 % des cas de campylobactériose humaine dans le monde (Huang et coll., 2015; Wagenaar et coll., 2015). D'autres espèces sont également identifiées comme agents de maladies gastro-intestinales, mais leur fréquence est faible ou associée à certains groupes à risque (p. ex. les personnes immunodéprimées) ou à des zones géographiques particulières (Wagenaar et coll., 2015). Certaines espèces de *Campylobacter* (spp.) ont été associées à des infections prénatales et néonatales et à des parodontites humaines (Backert et coll., 2017; Huang et coll., 2015).

Campylobacter spp. sont des bactéries à Gram négatif motiles, en forme de bâtonnets incurvés ou spiralés (Percival et Williams, 2014b). Ce sont des bactéries exigeantes et microaérophiles (faibles besoins en oxygène), qui se développent à des températures comprises entre 30 et 45 °C (températures optimales de 40 à 42 °C) (Percival et Williams, 2014b; Wagenaar et coll., 2015; Zautner et Masanta, 2016).

B.1.1.2 Effets sur la santé

La gastroentérite causée par *Campylobacter* spp. se traduit par une diarrhée aqueuse et abondante, parfois mêlée de sang, et s'accompagnant parfois de fièvre et de douleurs abdominales (Backert et coll., 2017; Percival et Williams, 2014b). Certaines infections graves peuvent nécessiter une hospitalisation et être létales, bien que les cas de décès s'observent habituellement chez les patients très jeunes, très vieux, atteints d'une maladie sous-jacente ou

immunodéprimés (Kvalsvig et coll., 2014). Les symptômes se déclarent généralement entre un et cinq jours après l'infection et la maladie dure moins de sept à dix jours (Backert et coll., 2017). L'élimination de la bactérie par les selles cesse au bout de quelques semaines, mais elle peut aussi durer trois mois ou plus. Des infections asymptomatiques par *Campylobacter* spp. sont également possibles (Percival et Williams, 2014b). Bien que les *Campylobacter* spp. puissent causer la maladie chez des personnes saines de tout âge, dans les pays développés, les infections touchent davantage les jeunes enfants, les jeunes adultes et les personnes âgées (Kaakoush et coll., 2015; ASPC, 2018c). La dose infectante estimée de *Campylobacter* spp. varie considérablement. Cependant, des données indiquent que l'ingestion de quelques centaines de bactéries suffit à provoquer une infection (Kothary et Babu, 2001; Percival et Williams, 2014b; Backert et coll., 2017).

Des complications post-infectieuses causées par les *Campylobacter* spp. peuvent se produire, telles que le syndrome de Guillain-Barré et de l'arthrite réactionnelle, bien que celles-ci soient relativement rares (Backert et coll., 2017; Percival et Williams, 2014b). Une infection par des *Campylobacter* spp. peut être associée à l'apparition de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, comme la maladie de Crohn, la colite ulcéreuse et le syndrome du côlon irritable (Backert et coll., 2017; Huang et coll., 2015). Une méta-analyse a montré que les patients infectés par des *Campylobacter* spp. présentaient des complications à long terme dans les proportions suivantes : Syndrome de Guillain-Barré, 0,07 % (intervalle de confiance [IC] à 95 % : 0,03 à 0,15 %); arthrite réactionnelle, 2,86 % (IC à 95 % : 1,40 à 5,61 %); et syndrome du colon irritable, 4,01 % (IC à 95 % : 1,41 à 10,88 %) (Keithlin et coll., 2014b). Les *Campylobacter* spp. sont la principale cause de maladies gastro-intestinales bactériennes au Canada et dans d'autres pays développés du monde (Backert et coll., 2017; Huang et coll., 2015). Les cas de campylobactériose au Canada et dans le monde sont essentiellement sporadiques, la plupart des maladies étant provoquées par la consommation d'aliments contaminés (Huang et coll., 2015; Wagenaar et coll., 2015). Au Canada, les taux d'incidence annuels observés (toutes causes confondues) sur la période 2013-2017 variaient entre 25,4 et 29,2 (taux médian de 28,4) cas pour 100 000 habitants (ASPC, 2019). Les infections (toutes sources confondues) sont plus courantes durant les mois d'été (Fleury et coll., 2006; Lal et coll., 2012; Kaakoush et coll., 2015).

La maladie causée par les *Campylobacter* spp. est habituellement autolimitée. Des antibiotiques ne sont prescrits que dans les cas graves (Wagenaar et coll., 2015). Aucun vaccin contre *Campylobacter* n'est actuellement disponible (Wagenaar et coll., 2015). Les Centres pour le contrôle et la prévention des maladies (Centers for Disease Control and Prevention ou CDC) ont attribué un niveau de menace élevé aux *Campylobacter* spp. résistantes à la ciprofloxacine et à l'azithromycine (CDC 2013a). L'OMS et l'Agence de la santé publique du Canada (ASPC) considèrent comme moyennement à très prioritaires la surveillance, l'étude et l'évaluation des risques pour la santé publique de ces organismes (Garner et coll., 2015; OMS, 2017, ASPC, 2018a).

B.1.1.3 Sources et exposition

Les *Campylobacter* spp. sont des agents pathogènes zoonotiques (c.-à-d. transmis des animaux à l'humain), qui sont naturellement présents dans le tube digestif d'un grand nombre d'oiseaux et de mammifères sauvages et domestiques (Wagenaar et coll., 2015; Backert et coll., 2017). La volaille est considérée comme le principal réservoir de ces organismes (Wagenaar et

coll., 2015; Backert et coll., 2017). Les bovins, les ovins et les animaux de compagnie en sont aussi d'importants réservoirs (Wagenaar et coll., 2015; Backert et coll., 2017). Les *Campylobacter* spp. se transmettent par voie oro-fécale, les principales voies d'exposition étant la nourriture ou l'eau contaminée et le contact direct avec des animaux (Percival et Williams, 2014b; Wagenaar et coll., 2015). La transmission entre personnes est rare (Percival et Williams, 2014b; Wagenaar et coll., 2015). L'eau de ruissellement contaminée par des déchets d'élevage et les eaux usées municipales (p. ex. le rejet d'eaux usées et des fuites sur le réseau séparatif) sont d'importantes sources de contamination fécale qui peuvent avoir des répercussions sur les sources d'eau potable (Whiley et coll., 2013). L'introduction de matières fécales animales dans l'eau à la suite de fortes pluies ou de la fonte des neiges est une cause particulièrement importante de contamination des puits d'eau souterraine vulnérables (Moreira et Bondelind, 2017).

Bien que les *Campylobacter* spp. soient rarement responsables de maladies d'origine alimentaire ou hydrique (Huang et coll., 2015; Moreira et Bondelind, 2017), il a été déterminé qu'elles étaient les agents pathogènes bactériens d'origine hydrique les plus souvent à l'origine d'éclotions liées à l'eau potable dans les pays industrialisés (Moreira et Bondelind, 2017). Des données publiées aux États-Unis (É.-U.) montrent que les *Campylobacter* spp. sont partiellement ou entièrement responsables de 11 % des éclotions liées à l'eau potable dénombrées entre 2001 et 2014 (année de publication des données les plus récentes). Ces éclotions surviennent tous les mois de l'année, les plus graves durant les mois de printemps et d'été (CDC, 2004, 2006, 2008, 2011, 2013c, 2015, 2017d). Les périodes à risque élevé d'éclotion d'origine hydrique coïncident avec les périodes de pics de lessivage agricole provoqué par les précipitations (p. ex. pluie ou la fonte des neiges) (Sterk et coll., 2013, Galanis et coll., 2014).

Citons les exemples suivants de grandes éclotions liés à la contamination de l'eau potable par des *Campylobacter* spp. survenues dans le monde : Nouvelle-Zélande (2016 : plus de 1000 cas), Danemark (2010 : 409 cas), Ohio, É.-U. (2004 : 1450 cas), Finlande (2001 : 1000 cas), Walkerton, Ontario (2000 : plus de 2300 cas) et France (2000 : 781 cas, deux décès) (Hrudey et Hrudey, 2004, Government Inquiry into Havelock North Drinking Water, 2017; Moreira et Bondelind, 2017). Les éclotions liées à l'eau potable ont été très souvent associées à de petites sources d'approvisionnement en eau potable (c.-à-d. des puits privés ou de petites sources locales), la contamination ayant été causée la plupart du temps par l'infiltration de matières fécales animales ou d'eaux usées dans la source ou par une désinfection inadéquate (Moreira et Bondelind, 2017). Les réseaux de distribution d'eau privés ou appartenant à de petites communautés sont considérés comme plus susceptibles de favoriser les maladies entériques humaines que les réseaux municipaux (Hrudey et Hrudey, 2004; Murphy et coll., 2016; Butler et coll., 2016). À l'aide d'une évaluation quantitative du risque microbien (EQR), Murphy et ses collaborateurs (2016) ont estimé qu'environ 5 % du nombre total annuel de cas canadiens de contamination par des *Campylobacter* spp. pourraient être attribuables à la consommation d'eau provenant de petits réseaux de distribution d'eau potable contaminés. Dans les réseaux municipaux, une désinfection inadéquate et une contamination après traitement par intrusion ou dans les interconnexions sont les causes les plus fréquentes d'éclotions liées à des *Campylobacter* spp. (Moreira et Bondelind, 2017).

B.1.2 *Escherichia coli* et *Shigella* spp. (souches pathogènes)

B.1.2.1 Description

Les *Escherichia coli* (classe : *Gammaproteobacteria*; famille : *Enterobacteriaceae*) sont des bactéries à Gram négatif, qui font partie de la flore microbienne intestinale naturelle des humains et des animaux. Ces bactéries sont anaérobies facultatives, motiles ou non, et en forme de bâtonnets et peuvent se développer dans un grand intervalle de températures (entre 7 et 45 °C), la température optimale de croissance étant de 37 °C (Ishii et Sadowsky, 2008, Percival et Williams, 2014c). La plupart des souches (c.-à-d. des variantes) d'*E. coli* sont inoffensives, mais certaines d'entre elles deviennent virulentes par gain ou perte de matériel génétique (Croxen et coll., 2013). Ces *E. coli* pathogènes peuvent causer de nombreuses maladies humaines, dont de graves infections du tube digestif, des voies urinaires et du sang et des méningites néonatales (Croxen et coll., 2013; Percival et Williams, 2014c).

Les *E. coli* pathogènes sont très souvent classés en groupes fonctionnels, selon les mécanismes par lesquels elles interagissent avec leurs cellules cibles et provoquent des symptômes. Différents types d'*E. Coli* peuvent se fixer aux cellules, y pénétrer ou modifier leur structure et produire certains types de toxines. Il existe six grands groupes d'*E. Coli* pathogènes responsables d'infections gastro-intestinales : les *E. coli* entérohémorragiques (ECEH), les *E. coli* entérotoxigènes (ECET), les *E. coli* entéroinvasives (ECEI), les *E. coli* entéropathogènes (ECEP), les *E. coli* entéroagréгатives (ECEA) et les *E. coli* à adhésion diffuse (ECAD) (Croxen et coll., 2013; Percival et Williams, 2014c). La catégorisation des souches pathogènes d'*E. coli* a déjà été réalisée par sérogroupage, à partir du système de classification classique de Kauffmann et White basé sur les antigènes de surface O et H (Croxen et coll., 2013; Robins-Browne et coll., 2016). Des méthodes moléculaires ont été mises au point, qui permettent une détection et une identification rapides des différentes souches pathogènes (Croxen et coll., 2013; Robins-Browne et coll., 2016). Les données issues du sérogroupage s'avèrent néanmoins utiles en épidémiologie et en surveillance des maladies (Robins-Browne et coll., 2016). D'autres groupes d'*E. coli* pathogènes ont été proposés, mais ils n'ont pas été complètement caractérisés. Des études génomiques comparatives ont montré que ces groupes n'étaient pas clairement distincts les uns des autres et qu'ils se chevauchaient énormément en ce qui a trait aux mécanismes de virulence mis en œuvre par les différentes souches d'*E. coli* (Croxen et coll., 2013). Les *Shigella* spp. sont très proches des *E. coli*, mais ont été autrefois considérées comme des espèces distinctes en raison de leurs caractéristiques biochimiques et des tableaux cliniques des maladies qu'elles causent. Des analyses poussées par typage et séquençage moléculaire ont mis en évidence que les *Shigella* spp. faisaient clairement partie des espèces d'*E. coli* et formaient un groupe unique avec les ECEI (Croxen et coll., 2013, Robins-Browne et coll., 2016). Une réévaluation de la classification des *Shigella* spp. pourrait être nécessaire pour tenir compte de son lien génétique avec le genre *Escherichia*. Le genre *Shigella* et la shigellose (soit la maladie causée par les *Shigella* spp.) sont encore nommés ainsi pour des raisons historiques (Croxen et coll., 2013). Par convention, il est admis qu'il existe quatre grandes espèces de *Shigella* spp. (*S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* et *S. sonnei*), *Shigella sonnei* et *Shigella flexneri* étant les plus courantes dans les pays développés (Percival et Williams, 2014h).

Parmi les *E. coli* pathogènes, les ECEH (synonymes : *Escherichia coli* productrices de shigatoxines, et *Escherichia coli* vérotoxigènes, ou ECVT) préoccupent beaucoup le secteur

de l'approvisionnement en eau potable (Percival et Williams, 2014c; Saxena et coll., 2015). Les ECEH sont un sous-type d'*E. coli* pouvant produire une ou plusieurs des puissantes shigatoxines et sont considérées comme très pathogènes pour l'humain. *E. coli* O157:H7 est le sérotype d'EHEC le plus fréquent. Cependant, d'autres sérotypes, soit O26, O45, O103, O111, O121 et O145 sont d'importantes causes de maladies humaines (Croxen et coll., 2013, Saxena et coll., 2015; ASPC, 2018c).

B.1.2.2 Effets sur la santé

Dans les pays développés, la plupart des maladies liées à *E. coli* surviennent sous la forme de cas ou d'éclotions sporadiques, causés par des aliments ou de l'eau contaminés ou associés à des voyages (Croxen et coll., 2013; Saxena et coll., 2015). Dans les pays en voie de développement, les *E. coli* pathogènes entériques représentent une cause importante de morbidité et de mortalité, particulièrement chez les enfants.

Les *E. coli* et *Shigella* spp. pathogènes entériques provoquent des maladies diarrhéiques moyennement graves et autolimitées à très graves et potentiellement mortelles, selon le groupe et la souche incriminés. Le premier symptôme est une diarrhée aqueuse. Elle peut être suivie d'une diarrhée mêlée de sang dans le cas d'infections à ECEH, et parfois lors d'infections à ECEI et *Shigella* spp. ou à ECEA

(Croxen et coll., 2013, Percival et Williams 2014c; 2014h). D'autres symptômes peuvent consister en des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, de la fièvre, des maux de tête et des douleurs musculaires. Les symptômes apparaissent habituellement un à trois jours après l'infection. Les diarrhées durent généralement une à deux semaines, mais peuvent persister pour certaines souches (Croxen et coll., 2013; Percival et Williams, 2014c, 2014h). Les personnes infectées peuvent être des porteurs asymptomatiques capables d'éliminer les organismes dans leurs matières fécales durant des semaines, voire des mois, après l'infection (Croxen et coll., 2013; Percival et Williams, 2014c, 2014h). Les doses causant une infection sont estimées à moins de 100 à 1000 organismes pour les ECEH et les ECEI et *Shigella* spp. et à plus d'un million à dix milliards pour les autres groupes (Kothary et Babu, 2001; Croxen et coll., 2013, Percival et Williams, 2014c; 2014h).

Les maladies causées par les ECEH sont particulièrement préoccupantes, car elles peuvent mener au grave syndrome hémolytique et urémique (SHU), potentiellement mortel, qui se traduit par une diminution des numérations globulaire et plaquettaire et une insuffisance rénale aigüe. Une méta-analyse a montré que le SHU était la complication à long terme la plus fréquente après des infections par *E. coli* O157 et que sa prévalence était comprise entre 4 et 17 % (Keithlin et coll., 2014a). Le SHU peut aussi entraîner des effets à long terme sur le pancréas, l'appareil digestif et le système nerveux central (Spinale et coll., 2013).

Les complications résultant d'infections non liées aux ECEH sont rares (Croxen et coll., 2013). Il a été suggéré qu'il existait un lien entre les infections par certains types d'*E. coli* pathogènes (soit des ECAD et certaines *E. coli* invasives) et des troubles digestifs chroniques, tels que le syndrome du côlon irritable et la maladie de Crohn (Croxen et coll., 2013). Dans les pays développés, les *E. coli* entéropathogènes peuvent causer des infections gastro-intestinales chez les personnes saines de tous les âges. Les jeunes enfants et les personnes âgées ont plus de risques de contracter une maladie et de présenter des complications à la suite d'une infection (Percival et Williams, 2014c, 2014h; Gargano et coll., 2017).

Les ECEH et les *Shigella* spp. figurent parmi les principales causes des maladies gastro-intestinales bactériennes au Canada et en Europe (Scallan et coll., 2011; CDC, 2018; ECCDC, 2018a; ASPC, 2019). Les cas dénombrés et les éclosions de maladies diarrhéiques liées à *E. coli* et de shigellose en Amérique du Nord ont été en grande partie attribués à des contaminations par la nourriture ou par des voyageurs, bien que l'exposition à de l'eau contaminée demeure une importante cause d'infections (Croxen et coll., 2013; ASPC, 2018c). Les taux d'incidence annuels des infections à ECEH (ECVT) observées au Canada (toutes causes confondues) sur la période 2013-2017 étaient : pour les infections à ECEH, compris entre 1,78 et 2,24 (taux médian : 1,82) cas pour 100 000 personnes; et pour les infections à *Shigella*, compris entre 1,94 et 2,53 (taux médian : 2,28) cas pour 100 000 personnes (ASPC, 2019). Des variations saisonnières des infections à ECEH et à *Shigella* spp. (toutes sources confondues) ont été généralement observées dans le monde, un plus grand nombre de cas survenant en été et au début de l'automne (Fleury et coll., 2006; ASPC, 2010; Lal, 2012).

Dans la plupart des cas, les maladies diarrhéiques causées par *E. coli* sont autolimitées. Le traitement consiste habituellement en une réhydratation par voie orale, pour préserver l'équilibre des liquides et des électrolytes. Des antibiotiques peuvent être prescrits dans les cas graves d'infections par certaines souches d'*E. coli*. Ils ne sont normalement pas recommandés pour les infections par des ECEH, car ils peuvent stimuler la production de shigatoxines, ce qui augmente le risque de SHU (Croxen et coll., 2013).

Les CDC, l'OMS et l'ASPC ont déterminé que les *E. coli* résistantes aux carbapénèmes et les *E. coli* productrices de β -lactamases à spectre élargi (BLSE) constituaient des menaces graves à très graves pour la santé publique (CDC 2013a; OMS, 2017, ASPC, 2018a). Les *E. coli* productrices de β -lactamases à spectre élargi sont habituellement résistantes à de nombreux médicaments antibactériens. Pour les personnes gravement infectées par ces souches, les carbapénèmes sont l'un des principaux traitements possibles. La résistance aux carbapénèmes implique une résistance à l'un des derniers traitements disponibles (CDC 2013a, OMS, 2017). Des souches d'*E. coli* pathogènes résistantes aux antibiotiques à large spectre et aux carbapénèmes ont été découvertes chez l'humain et les animaux (Mir et Kudva, 2018). De plus, les CDC ont déterminé que les *Shigella* spp. résistantes à la ciprofloxacine et à l'azithromycine représentaient des menaces graves et l'ASPC et l'OMS ont considéré comme faiblement à moyennement prioritaire leur étude et leur surveillance (CDC, 2013a, Garner et coll., 2015; OMS, 2017). Vu l'augmentation de la résistance des *Shigella* spp. aux médicaments de première ligne, le traitement des infections résistantes repose désormais sur les antibiotiques à large spectre et les carbapénèmes (CDC, 2013a; OMS, 2017). Un vaccin à base de toxine cholérique (dont la structure est similaire à la toxine thermolabile des ECET) a été homologué pour être utilisé comme traitement contre la diarrhée du voyageur associée aux ECET (Croxen et coll., 2013; O'Ryan et coll. 2015). Il est nécessaire d'obtenir davantage de données pour déterminer l'efficacité de ce vaccin et d'autres vaccins candidats contre les ECET (O'Ryan et coll. 2015). Aucun vaccin n'est actuellement disponible pour les autres groupes d'*E. Coli* (Croxen et coll., 2013).

B.1.2.3 Sources et exposition

Les humains constituent le principal réservoir des groupes ECEP, ECET et ECEA et le seul réservoir d'ECEI et de *Shigella* spp. (Croxen et coll., 2013). Les ECEH sont d'importants agents pathogènes zoonotiques. Les ruminants, en particulier les bovins, sont le premier réservoir

des ECEH. Les humains constituent un réservoir secondaire de ce groupe (Croxen et coll., 2013, Percival et Williams, 2014c). Les animaux (p. ex. les bovins, les chiens, les ovins et les lapins) constituent aussi le réservoir de certaines souches d'ECEP (Croxen et coll., 2013). Les *E. coli* pathogènes se transmettent par voie oro-fécale et les principaux vecteurs d'infection sont la nourriture ou l'eau contaminée, la transmission entre personnes et le contact direct avec les animaux. D'importantes sources de contamination fécale de sources d'eau potable sont sensiblement les mêmes que celles décrites dans le cas des *Campylobacter* spp. (voir B.1.1) (Hrudey et Hrudey, 2004; Moreira et Bondelind, 2017).

Il a été déterminé que des températures élevées et des pluies torrentielles constituaient des facteurs favorisant les éclosions de maladies d'origine hydrique au Canada (Thomas et coll., 2006). De fortes pluies ayant entraîné des inondations ont ainsi contribué à l'éclosion d'infections par *E. coli* O157:H7 et des *Campylobacter* spp., à Walkerton (Ontario) en 2000 (O'Connor, 2002). Aux É.-U., des *E. Coli* pathogènes (essentiellement *E. coli* O157:H7) ont été reconnues comme étant les agents responsables ou coresponsables de 4 % des éclosions liées à l'eau potable dénombrées entre 2001 et 2014 (année de publication des données les plus récentes) (CDC, 2004, 2006, 2008, 2011, 2013c, 2015, 2017d). La plupart des éclosions dues à la contamination de l'eau potable par *E. coli* ont été associées à de petites sources d'approvisionnement (c.-à-d. des puits privés ou de petites sources locales) (Craun et coll., 2010; CDC, 2011, 2013c, 2015, 2017d). Les résultats de l'EQRM semblent indiquer que la consommation d'eau non traitée ou inadéquatement traitée provenant de petites sources d'eau potable pourrait être responsable de 4 % des tous les cas de maladies causées par *E. coli* O157 au Canada (Murphy et coll., 2016). De graves éclosions liées à la contamination de l'eau potable par des *E. coli* pathogènes ont touché les endroits suivants : Corée (2015 : 188 cas, zéro décès), Missouri, É.-U. (2010 : 28 cas, zéro décès); Walkerton, Ontario (2000 : plus de 2300 cas, sept décès); et New York, É.-U. (1999 : 781 cas, deux décès) (Hrudey et Hrudey, 2004; Missouri Department of Health and Senior Services, 2011; Park et coll., 2018). Les *Shigella* spp. sont rarement associées à des éclosions liées à l'eau potable (Hrudey et Hrudey, 2004; Craun et coll., 2010). Trois éclosions dues à la contamination de l'eau potable par des *Shigella* spp. ont été dénombrées aux É.-U. entre 2001 et 2014, toutes associées à des sources d'approvisionnement en eau potable non conformes aux réglementations (eau d'étang ou de lac et eau embouteillée) (CDC, 2006, 2011, 2015).

B.1.3 *Helicobacter pylori*

B.1.3.1 Description

Helicobacter pylori (*H. Pylori*; classe : *Epsilonproteobacteria*) est une bactérie pathogène qui peut coloniser l'estomac humain et causer des maladies gastro-intestinales, comme la gastrite, les ulcères gastroduodénaux et le cancer de l'estomac (Percival et Williams, 2014d; Posteraro et coll., 2015). Les *Helicobacter* sont étroitement apparentées au genre *Campylobacter* (Percival et Williams, 2014d). Plus de 20 espèces différentes d'*Helicobacter* ont été identifiées par séquençage génétique (Percival et Williams, 2014d; Posteraro et coll., 2015). *H. pylori* est l'espèce pathogène prédominante du genre *Helicobacter*, responsable de la vaste majorité des infections humaines. D'autres espèces d'*Helicobacter* ont parfois été associées à des maladies gastro-intestinales humaines (Percival et Williams, 2014d).

H. pylori sont des bactéries à Gram négatif, motiles, exigeantes et microaérophiles (faibles besoins en oxygène), qui se développent à des températures comprises entre 30 et 42 °C (températures optimales de 37 °C) (Mégraud et Lehours, 2007; Posteraro et coll., 2015). Elles ne sont pas acidophiles (qui aiment les milieux acides), mais mettent en œuvre des mécanismes qui leur permettent de tolérer les conditions acides de l'estomac humain. *H. pylori* présentent deux morphologies différentes : une forme en bâtonnet spiralé (décrivant un S) et une forme sphérique, viable mais non cultivable (VNC), adoptée lorsque la bactérie subit un stress environnemental. La forme VNC constitue un élément clé de la stratégie de survie de l'organisme. Toutefois, son rôle dans la pathogénèse demeure inconnu (Percival et Williams, 2014d).

B.1.3.2 Effets sur la santé

L'immense majorité des infections causées par *H. pylori* sont asymptomatiques (Percival et Williams, 2014d). Une infection par *H. pylori* peut provoquer une gastrite chronique et superficielle et certaines infections évoluent en ulcères duodénaux ou gastriques (Posteraro et coll., 2015). Les symptômes de la gastrite et des ulcères sont des nausées, des douleurs abdominales, des brûlures d'estomac et des saignements (Percival et Williams, 2014d; Posteraro et coll., 2015). Pour une petite proportion de la population infectée, les infections peuvent évoluer en cancer de l'estomac. *H. pylori* a été classifiée par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) comme cancérogène pour l'humain (CIRC, 2014) et est considérée comme la cause la plus fréquente de cancer de l'estomac dans le monde (Percival et Williams, 2014d; Posteraro et coll., 2015). La dose infectante d'*H. pylori* reste inconnue. Des études contradictoires laissent croire qu'elle est inférieure à 10 000 cellules (Solnick et coll., 2001; Graham et coll., 2004). Cependant, des données tirées de déclarations de cas montrent que la dose infectante pourrait être plusieurs ordres de grandeur en dessous de cette valeur (Langenberg et coll., 1990; Matysiak-Budnik et coll., 1995).

Les effets variables sur la santé des infections par *H. pylori* semblent s'expliquer par la variabilité de la génétique humaine, des facteurs environnementaux et diététiques et des différences de virulence entre souches (Brown, 2000; Posteraro et coll., 2015). Vu que la majorité des personnes infectées ne contractent pas de maladie clinique, il peut s'avérer difficile de déterminer quand l'infection survient (Brown, 2000). Les personnes de statut socioéconomique peu élevé ou vivant dans des conditions hygiéniques et sanitaires médiocres et dans des zones densément peuplées sont plus largement infectées par *H. pylori* (Brown, 2000). Les taux d'infection sont plus élevés dans les pays en voie de développement et dans les populations à risque, la plupart des infections étant contractées durant l'enfance dans ces zones (Brown, 2000, Posteraro et coll., 2015). Les taux d'infection durant l'enfance dans les pays développés sont faibles et peuvent diminuer lorsque les pratiques sanitaires s'améliorent (Brown, 2000). *H. pylori* est considérée comme l'agent pathogène le plus fréquent chez l'humain (Posteraro et coll., 2015). Environ la moitié de la population mondiale est infectée par *H. pylori* (Percival et Williams, 2014d). Les taux d'infection asymptomatique par *H. pylori* varient beaucoup selon les zones géographiques. Cependant, il est estimé qu'ils diminuent pour se situer entre 20 et 50 % dans les régions développées et entre 50 à plus de 70 % dans les pays en voie de développement (Brown, 2000; Hooi et coll., 2017; Zamani et coll. 2018). Les taux d'infections par *H. pylori* au Canada ne sont pas bien connus, car ce ne sont pas des maladies à déclaration obligatoire. Des études portant sur les infections par *H. pylori* chez des adultes de l'Ontario âgés

de 50 à 80 ans et des enfants canadiens présentant des symptômes dans la partie supérieure de l'appareil digestif ont mis en évidence des taux d'infection respectifs de 23,1 % et 7,1 % dans ces deux groupes d'individus (Naja et coll., 2007; Segal et coll., 2008). Des taux plus élevés (> 40 %) ont été observés au sein des populations autochtones du Canada (Bernstein et coll., 1999; Sethi et coll., 2013; Fagan-Garcia et coll., 2019).

Une fois que les personnes ont été contaminées par *H. pylori*, les infections peuvent durer toute une vie à moins que des thérapies antimicrobiennes intensives ne soient entreprises (Percival et Williams, 2014d). Il a été montré que l'éradication d'*H. Pylori* permettait une guérison complète des ulcères duodénaux et de la plupart des ulcères gastriques (Percival et Williams, 2014d). L'ASPC et l'OMS ont considéré comme moyennement à hautement prioritaires l'étude des *Helicobacter* résistants à la clarithromycine et multirésistants et la mise au point de nouveaux traitements antibiotiques contre ces organismes (Garner et coll., 2015; OMS, 2017). Aucun vaccin efficace contre les infections par *H. pylori* n'a été encore été conçu (Posteraro et coll., 2015).

B.1.3.3 Sources et exposition

H. pylori est présente chez l'humain, le chat domestique et les primates non humains (c.-à-d. les Catarrhiniens) (Percival et Williams, 2014d). L'estomac humain est considéré comme un réservoir important de cet organisme (Percival et Williams, 2014d). Les chats domestiques sont suspectés d'être des vecteurs probables d'infection de l'humain (Percival et Williams, 2014d).

Le processus d'infection par *H. pylori* est mal connu. Une transmission entre personnes, par voie oro-fécale, oro-gastrique ou oro-orale, est censée être le mode de contamination le plus probable (Percival et Williams, 2014d; Posteraro et coll., 2015). Les contacts directs entre chats domestiques sont également suspectés d'être des modes d'infection. Cependant, il n'existe aucune donnée probante sur la transmission des animaux aux humains (Brown, 2000). La consommation d'eau potable contaminée est présumée être une possible source d'infection. Des infections survenant par l'intermédiaire de multiples voies de transmission sont envisageables (Percival et Williams, 2014d). Des tentatives de culture d'*H. Pylori* à partir d'échantillons environnementaux ont échoué pour la plupart et l'absence de données sur la culture de cet organisme a limité les études épidémiologiques et les évaluations des risques (Percival et Williams, 2014d). La preuve d'une transmission par l'eau provient en grande partie d'études épidémiologiques menées dans des pays en voie de développement (Percival et Williams, 2014d). D'autres preuves de ce mode de transmission ont été apportées grâce à la culture *H. pylori* dans des matières fécales de personnes infectées, à la détection d'*H. Pylori* par des méthodes moléculaires dans des sources d'eau potable et à la découverte d'un lien entre la présence d'*H. Pylori* dans des sources d'eau souterraine non traitée et l'infection clinique de personnes ayant bu cette eau (Baker et Hagerty, 2001). Dans les pays disposant de moyens de traitement de l'eau potable adéquats, celle-ci risque peu de constituer un vecteur d'infection important (Percival et Williams, 2014d). Néanmoins, il est nécessaire d'approfondir les travaux de recherche menés sur le rôle de l'eau dans la propagation des infections par *H. pylori*. Les études sur la détection d'*H. pylori* dans les sources d'eau potable municipales sont peu nombreuses. Des inspections effectuées sur des installations publiques et des robinets domestiques ont permis de détecter *H. pylori*, par réaction en chaîne de la polymérase (PCR), dans des échantillons d'eau et de biofilm sur 7 à 66 % des sites d'échantillonnage (Watson et

coll., 2004; Santiago et coll., 2015; Richards et coll., 2018). *H. pylori* n'est pas considérée comme une cause d'éclosions liées à la contamination de l'eau (Percival et Williams, 2014d).

B.1.4 *Salmonella* spp.

B.1.4.1 Description

Salmonella (classe : *Gammaproteobacteria*; famille : *Enterobacteriaceae*) est un grand groupe de bactéries variées pouvant causer des infections gastro-intestinales chez les animaux et l'humain. Des méthodes moléculaires ont montré que le genre *Salmonella* comporte seulement deux espèces, *Salmonella enterica* et *Salmonella bongori* (Percival et Williams, 2014g; Graziani et coll., 2017). *Salmonella enterica* se divise à son tour en six sous-espèces et regroupe la majorité des 2500 sérotypes et plus qui ont été identifiés (Grimont et Weill, 2007; Percival et Williams, 2014g). Lors des premières identifications des *Salmonella*, les sérotypes étaient traités comme des espèces et des noms leur étaient donnés, qui reflétaient l'organisme infecté ou la maladie auxquels ils étaient associés ou, plus tard, les localisations géographiques où ils étaient découverts (Grimont et Weill, 2007). Lorsque la taxonomie actuelle des *Salmonella* a été mise en place, ces noms étaient devenus tellement familiers qu'ils ont été conservés, remplaçant la nomenclature basée sur les antigènes de surface O et H plus couramment utilisée pour les autres espèces bactériennes (Grimont et Weill, 2007).

Les *Salmonella* présentant un risque pour l'humain sont généralement réparties en deux groupes principaux selon le type de maladie qu'elles causent. Les *Salmonella* typhoïdiques (sérotypes *Typhi* et *Paratyphi*) sont les agents responsables de la fièvre entérique, une maladie grave et potentiellement mortelle (Sanchez-Vargas et coll., 2011). Les *Salmonella* non typhoïdiques sont un grand groupe qui comporte tous les autres sérotypes pouvant entraîner des maladies gastro-intestinales de gravité variable (Sanchez-Vargas et coll., 2011). Dans les pays industrialisés, les *Salmonella* non typhoïdiques sont les agents pathogènes d'origine alimentaire et hydrique les plus fréquents (Sanchez-Vargas et coll., 2011; Percival et Williams, 2014g). Les sérotypes *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium* sont ceux qui causent des infections humaines les plus couramment rencontrés (Sanchez-Vargas et coll., 2011).

Les *Salmonella* sont des bactéries à Gram négatif, anaérobies facultatives et la plupart du temps motiles et en forme de bâtonnets qui peuvent se développer à des températures comprises entre 5 et 47 °C, et optimalement entre 35 et 37 °C (Graziani et coll., 2017).

B.1.4.2 Effets sur la santé

Les infections par les *Salmonella* évoluent en différentes maladies, selon que leur sérotype est typhoïdique ou non (Sanchez-Vargas et coll., 2011). Les *Salmonella* non typhoïdiques causent une gastroentérite caractérisée par de la diarrhée, de la fièvre et des douleurs abdominales (Percival et Williams, 2014g, Graziani et coll., 2017). Les symptômes apparaissent 12 à 72 heures après l'infection et la maladie peut durer quatre à sept jours. Dans les cas graves, l'infection peut se répandre à d'autres parties du corps (p. ex. le sang, l'urine, les articulations et le cerveau) et s'avérer mortelle (Percival et Williams, 2014g; Sanchez-Vargas et coll., 2011). Les enfants présentent le taux d'incidence le plus élevé d'infections à *Salmonella* (Christenson, 2013; ASPC, 2018c). Les infections graves et mortelles sont rares et sont plus fréquemment observées chez les très jeunes enfants, les personnes très âgées et les sujets immunodéprimés ou atteints d'une maladie sous-jacente (Sanchez-Vargas et coll., 2011; Dekker

et Frank, 2015). Une méta-analyse des cas d'infections à *Salmonella* non typhoïdiques suivies de complications à long terme a produit les estimations suivantes : 5,8 % ont été suivies d'une arthrite réactionnelle (IC à 95 % : 3,2 à 10,3 %) et 3,3 % (IC à 95 % : 1,6 à 6,6 %) d'un syndrome du côlon irritable (Keithlin et coll., 2015). Il a été impossible d'évaluer d'autres types de complications (p. ex. SHU et syndrome de Guillain-Barré) en raison du manque de données disponibles (Keithlin et coll., 2015). Les *Salmonella* typhoïdiques provoquent la fièvre entérique, une maladie invasive et générale qui se manifeste par de fortes fièvres, des vomissements, des maux de tête et de nombreuses complications potentiellement mortelles (Sanchez-Vargas et coll., 2011). La fièvre entérique s'observe surtout dans les pays à faible revenu. Dans les pays industrialisés, cette maladie est peu fréquente et essentiellement rencontrée chez les voyageurs (Sanchez-Vargas et coll., 2011). La dose infectante varie selon le sérotype incriminé et la sensibilité du sujet contaminé. Des données laissent croire que cette dose (dans le cas des *Salmonella* non typhoïdiques) peut varier entre moins de 100 organismes et un maximum de 100 000 à 10 milliards d'organismes (Kothary et Babu, 2001).

Les *Salmonella* sont la deuxième cause de maladies gastro-intestinales bactériennes au Canada, aux É.-U. et en Europe (Scallan et coll., 2011; CDC, 2018; ECCDC, 2019 ; ASPC, 2019). Au Canada, les taux d'incidence annuels observés (toutes sources confondues) sur la période 2013-2017 variaient entre 17,6 et 21,7 (taux médian de 21,38) cas pour 100 000 habitants (ASPC, 2019). Les cas de maladies sont essentiellement sporadiques, la plupart étant associés à la consommation d'aliments contaminés. Le pic d'incidence de la maladie (toutes sources confondues) survient en été et en automne (Fleury et coll., 2006; Lal et coll., 2012).

Les infections à *Salmonella* non typhoïdiques sont généralement autolimitées et le traitement consiste à remplacer les liquides et électrolytes perdus (Percival et Williams, 2014g). Des antibiotiques peuvent être prescrits dans les cas graves, lorsque le risque de propagation de l'infection est élevé (Sanchez-Vargas et coll., 2011; Percival et Williams, 2014g). Aucun vaccin humain n'est actuellement disponible contre les infections à *Salmonella* non typhoïdiques (Sanchez-Vargas et coll., 2011). Les CDC, l'OMS et l'ASPC ont catégorisé les *Salmonella* non typhoïdiques résistantes à la ciprofloxacine, à la ceftriaxone ou à plusieurs classes (soit plus de trois) de médicaments comme des menaces prioritaires à élevées (CDC 2013a; OMS, 2017, ASPC, 2018a). Dans les pays développés, l'évolution de la résistance aux antibiotiques a suivi celle de l'utilisation d'antimicrobiens chez les animaux destinés à la consommation humaine et du taux accru de résistance aux anciennes générations d'antimicrobiens ont été observés (McDermott et coll., 2018). Une diminution des taux de résistance aux médicaments essentiels pour les animaux et les humains (bêta-lactamines et ciprofloxacine de troisième génération) a été observée aux É.-U. et au Canada et coïncide avec les politiques limitant leur usage en agriculture (McDermott et coll., 2018; ASPC, 2018a).

B.1.4.3 Sources et exposition

Les *Salmonella* non typhoïdiques sont des agents pathogènes zoonotiques. Les poules, les cochons, les dindes et les bovins sont considérés comme les réservoirs les plus importants de *Salmonella* (Graziani et coll., 2017). D'autres animaux (les chiens, les oiseaux, les rongeurs et les reptiles) et les humains (personnes infectées et porteurs asymptomatiques) sont aussi connus comme étant des sources de *Salmonella* (Percival et Williams, 2014g; Graziani et coll., 2017). Les humains constituent le seul réservoir connu de sérotypes de *Salmonella* typhoïdiques (Percival et Williams, 2014g).

Ces organismes se transmettent par voie oro-fécale. Dans le cas des sérotypes non typhoïdiques, la nourriture contaminée est le vecteur d'infection le plus fréquent. Les contacts entre personnes et le contact direct avec des animaux sont d'importantes voies d'exposition (Percival et Williams, 2014g; Graziani et coll., 2017). L'ingestion d'eau contaminée est aussi un mode d'infection connu (Graziani et coll., 2017). La section consacrée aux *Campylobacter* spp. (voir B.1.1) contient des renseignements sur les principales sources de contamination de l'eau potable. Les *Salmonella* non typhoïdiques sont très rarement associées à des éclosions liées à l'eau potable (CDC, 2004, 2006, 2008, 2011, 2013c, 2015, 2017d; Hruday et Hruday, 2004).

B.1.5 *Yersinia* spp.

B.1.5.1 Description

Le genre *Yersinia* (classe : *Gammaproteobacteria*; famille : *Enterobacteriaceae*) regroupe environ 20 espèces bactériennes, dont seulement trois sont connues comme étant des agents pathogènes humains. Deux espèces (*Yersinia enterocolitica* et *Yersinia paratuberculosis*) sont considérées comme des entéropathogènes d'origine alimentaire ou hydrique, pouvant causer des gastroentérites aiguës de gravité légère à élevée (Percival et Williams, 2014i; Fredriksson-Ahomaa, 2015). *Yersinia pestis* est la bactérie responsable de la peste, qui se transmet des animaux aux humains par les puces et dans les aérosols (Fredriksson-Ahomaa, 2015). *Yersinia enterocolitica* peut se diviser en six biotypes différenciables par des analyses physiochimiques et biochimiques et en plus de 30 sérotypes, selon la variation de leurs antigènes de surface O (Sabina et coll., 2011; Fredriksson-Ahomaa, 2015). Les infections humaines ont traditionnellement été attribuées à certaines combinaisons de biotypes et sérotypes. Les types 1b:O8, 2:O5,27, 2:O9, 3:O3 et 4:O3 sont le plus souvent associés à des maladies humaines observées dans le monde entier (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015, 2017). *Y. paratuberculosis*, plus étroitement apparentée à la bactérie responsable de la peste (*Yersinia pestis*) qu'*Y. enterocolitica*, cause moins fréquemment des infections chez l'humain (Todd, 2014). Concernant *Y. paratuberculosis*, il existe plus de 20 sérotypes basés sur les variations des antigènes O, tous pathogènes (Percival et Williams, 2014i).

Les membres du genre *Yersinia* sont des cellules à Gram négatif, motiles, anaérobies facultatives et en forme de bâtonnets ou de coccobacilles, capables de se développer à des températures comprises entre 4 et 43 °C (températures optimales : entre 28 et 30 °C) (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015).

B.1.5.2 Effets sur la santé

Les *Yersinia* entéropathogènes sont des organismes entéroinvasifs qui colonisent et envahissent les cellules épithéliales du colon, provoquant des diarrhées et des réactions inflammatoires (Percival et Williams, 2014i; Todd, 2014). Les symptômes des infections par *Yersinia* peuvent varier en fonction de l'âge et de l'immunité de la personne contaminée, de la souche incriminée et de la dose infectante (Todd, 2014). Les symptômes fréquents chez l'enfant sont des diarrhées (souvent mêlées de sang), de la fièvre et des douleurs abdominales (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015). Les diarrhées sont moins souvent observées dans le cas d'infections par *Y. paratuberculosis* (Todd, 2014). Chez les enfants plus âgés et les adultes, les symptômes les plus fréquents sont la fièvre et les douleurs abdominales et rappellent ceux de

l'appendicite (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015). Les symptômes se déclarent un à 11 jours après la contamination et peuvent persister durant un à trois jours, voire plus longtemps (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015). Des infections asymptomatiques par *Y. enterocolitica* et *Y. paratuberculosis* ont été observées et ces agents pathogènes peuvent continuer à être éliminés par les matières fécales pendant des semaines après que les symptômes aient disparu (Todd, 2014). Parfois, dans les cas graves, les bactéries peuvent pénétrer dans les ganglions lymphatiques et l'infection peut se répandre davantage par la circulation sanguine (Percival et Williams, 2014i; Fredriksson-Ahomaa, 2015). Les complications à la suite d'infections sont rares et peuvent consister en des douleurs articulaires (arthrite réactionnelle) et des éruptions cutanées (Percival et Williams, 2014i; Fredriksson-Ahomaa, 2015). D'autres symptômes moins fréquents peuvent être associés à une infection par des *Yersinia* entéropathogènes, comme des réactions inflammatoires variées résultant d'une propagation de l'infection à d'autres parties du corps (p. ex. le foie, la rate, les poumons, le cœur, le cerveau et les os) (Percival et Williams, 2014i, Todd, 2014). Les jeunes enfants risquent davantage de tomber malades s'ils sont infectés par des *Yersinia* entéropathogènes (Todd, 2014; ASPC, 2018c). Les infections graves ou mortelles sont rares et habituellement observées chez les personnes âgées ou immunodéprimées (Todd, 2014). La dose infectante d'*Y. enterocolitica* et d'*Y. paratuberculosis* est estimée à 10 000 à un milliard d'organismes (Todd, 2014). Cependant, elle est susceptible de diminuer dans le cas de personnes immunodéprimées (Fredriksson-Ahomaa, 2017).

Les *Yersinia* sont une cause majeure de maladies gastro-intestinales bactériennes au Canada, aux É.-U. et en Europe (PHAC 2018c ; CDC 2018 ; ASPC, 2018b). Aucune donnée sur l'incidence des infections par les *Yersinia* n'est disponible au Canada, car la yersiniose n'y est pas une maladie à déclaration obligatoire. La majorité des cas de maladies liées aux *Yersinia* sont causées par *Y. enterocolitica* et sont associées à la consommation d'aliments contaminés (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015; ASPC, 2018c). En général, les infections à *Yersinia* sont plus fréquemment observées durant les mois d'hiver (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015).

Comme les infections par *Y. enterocolitica* ou *Y. paratuberculosis* sont normalement autolimitées, un traitement est administré uniquement dans les cas graves s'accompagnant d'une infection généralisée ou une bactériémie (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015). Aucun vaccin humain n'est actuellement disponible.

B.1.5.3 Sources et exposition

Les *Yersinia* spp. pathogènes ou non peuvent être présents dans le tube digestif de nombreux animaux sauvages et domestiques (Percival et Williams, 2014i; Fredriksson-Ahomaa, 2015). Les cochons constituent le plus gros réservoir de souches pathogènes d'*Y. enterocolitica*. Les ruminants (p. ex. les bovins, les moutons et les chèvres), les chiens et les chats sont aussi d'importantes sources de ce pathogène (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015). Les rongeurs et les oiseaux sont considérés comme d'importants réservoirs d'*Y. paratuberculosis* (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015). Les *Yersinia* spp. pathogènes sont zoonotiques et peuvent donc se transmettre des animaux à l'humain par voie oro-fécale (Fredriksson-Ahomaa, 2015). Les sources de nourriture contaminées sont les vecteurs d'infection les plus courants (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015). La consommation d'eau contaminée ou le contact direct avec des animaux sont également d'importantes voies d'infection (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015). La transmission entre personnes est possible, mais rare (Todd, 2014; Fredriksson-Ahomaa, 2015).

Dans la plupart des études, ce sont les espèces ou souches non pathogènes qui sont les plus fréquemment isolées (Brennhovd et coll., 1992; Cheyne et coll., 2009; Schaffter et Parriaux, 2002). La faible fréquence d'isolement dans les échantillons environnementaux peut s'expliquer par la sensibilité limitée des méthodes d'isolement par culture (Fredriksson-Ahomaa et Korkeala, 2003). Cheyne et ses collègues (2010) ont pu détecter, à l'aide de méthodes PCR, des gènes de virulence d'*Yersinia* dans 21 à 38 % des échantillons prélevés dans un bassin hydrologique fortement contaminé, qui était utilisé comme source alimentant un système d'approvisionnement en eau potable.

Les *Yersinia* spp. ont rarement été associées à des éclosions liées à la contamination de l'eau potable. Selon des données publiées aux É.-U. entre 2001 et 2014 (année de publication des données les plus récentes), les *Yersinia enterocolitica*, apparaissant de façon concomitante avec des *Campylobacter jejuni*, ont entraîné une seule éclosion liée à la contamination de l'eau potable (CDC, 2004, 2006, 2008, 2011, 2013c 2015, 2017d). Il a été déterminé que la cause de cette éclosion était une source d'eau souterraine non communautaire, contaminée et non traitée (CDC, 2004).

B.1.6 Méthodes d'analyse

Des méthodes standards permettent de détecter les *Campylobacter* spp., les *E. coli* et *Shigella* spp. pathogènes, les *Salmonella* spp. et les *Yersinia* spp. dans l'eau potable (APHA et coll., 2017; ISO, 2019). Les protocoles d'isolement et d'identification de ces bactéries procèdent habituellement en étapes, par exemple l'enrichissement ou la séparation, l'étalement sur plaque, le tri des colonies et l'identification à l'aide d'analyses biochimiques, de techniques sérologiques, de méthodes moléculaires ou de trousseaux d'analyse commerciales (p. ex. pour identifier les toxines) (APHA et coll., 2017).

Aucune méthode standard de détection d'*Helicobacter* spp. viable dans l'eau n'a encore été mise au point (Percival et Williams, 2014d, APHA et coll., 2017). Les méthodes de détection d'*H. pylori* dans les environnements aqueux consistent en l'utilisation de techniques moléculaires indépendantes de la culture, telles que la PCR ou l'hybridation in situ en fluorescence. Les publications scientifiques peuvent être consultées pour obtenir davantage de renseignements sur certaines méthodes (Watson et coll., 2004; Percival et Williams, 2014d; Santiago et coll., 2015; Richards et coll., 2018).

B.1.7 Traitements

Lorsqu'elles sont correctement conçues et utilisées, les techniques d'élimination physique – filtration avec procédé chimique, filtration lente sur sable, sur terre de diatomées ou sur membrane ou toute autre technologie éprouvée – et les méthodes de désinfection – basées sur l'utilisation de chlore, de chloramines ou de monochloramine, de dioxyde de chlore, d'ozone ou de lumière ultraviolette (UV) – couramment utilisées dans le traitement de l'eau potable s'avèrent très efficaces pour réduire ou inactiver les bactéries entériques décrites dans les sections précédentes (LeChevallier et Au., 2004). Les exigences en matière de CT (concentration x temps) pour l'inactivation de ces bactéries à l'aide de désinfectants chimiques sont comparables à celles applicables à *E. coli* et inférieures à celles fixées pour les protozoaires et virus entériques (Sobsey, 1989; Lund, 1996; Johnson et coll., 1997; Rice et coll., 1999; Baker et coll., 2002; LeChevallier et Au, 2004; Rose et coll., 2007; Wojcicka et coll., 2007; Chauret et coll., 2008; Rasheed et coll., 2016; Jamil et coll., 2017; Santé Canada, 2019c, 2019d, 2019e). Les

exigences en matière de dose pour l'inactivation par UV de ces organismes sont similaires à celles applicables à *E. coli* et aux protozoaires entériques et inférieures à celles requises pour de nombreux virus entériques (Sommer et coll., 2000; Zimmer et Slawson, 2002; Smeets et coll., 2006; Hayes et coll., 2006; Zimmer-Thomas et coll., 2007; Hijnen et coll., 2011; Santé Canada, 2019c, 2019e).

Les pratiques d'exploitation et de maintenance visant à réduire le développement et la survie des bactéries généralement appliquées aux réseaux de distribution d'eau potable et aux installations de plomberie sont décrites dans la partie A (LeChevallier et Au, 2004; Friedman et coll., 2017). Ces pratiques permettent de lutter contre les biofilms, lesquels offrent un milieu favorable à la survie des agents pathogènes fécaux, qui peuvent avoir franchi les différentes barrières de traitement de l'eau potable ou s'être directement infiltrés dans le réseau de distribution en raison de défaillances touchant l'intégrité des procédés (Leclerc, 2003).

Pour les systèmes résidentiels et les puits privés, il est important d'effectuer régulièrement des inspections physiques, pour repérer les défaillances éventuelles, et des analyses sur le système d'approvisionnement en eau (p. ex. des mesures des concentrations d'*E. Coli* et des coliformes totaux), afin de valider la bonne qualité microbiologique de l'eau. Les autorités provinciales et territoriales fournissent habituellement des conseils généraux sur la construction, l'entretien et la protection des puits et l'analyse de l'eau qu'ils contiennent. Les propriétaires de puits peuvent aussi consulter la série de documents intitulée *Parlons d'eau* pour en savoir davantage (Santé Canada, 2019a). Lorsqu'un traitement s'impose, Santé Canada recommande aux consommateurs d'utiliser des appareils certifiés conformes, par un organisme de certification accrédité, aux normes appropriées de NSF International (NSF) et de l'American National Standards Institute (ANSI) en matière de procédés de traitement de l'eau potable (NSF/ANSI, 2018, 2019a, 2019b). Les organismes de certification garantissent qu'un produit est conforme aux normes applicables et doivent être accrédités par le Conseil canadien des normes (CCN). Une liste à jour des organismes de certification accrédités peut être obtenue auprès du CCN (2020).

B.1.8 Considérations internationales

L'OMS, l'UE, l'US EPA ou l'Australian National Health and Medical Research Council n'ont émis aucune recommandation en ce qui a trait à la présence des bactéries pathogènes entériques suivantes dans l'eau potable : *Campylobacter* spp., *E. coli* et *Shigella* pathogènes entériques, *Helicobacter pylori*, *Salmonella* spp. et *Yersinia* spp. Tout comme les documents d'orientation publiés par Santé Canada, les recommandations en matière d'eau potable de l'OMS et de l'Australie comportent des feuillets d'information qui fournissent des renseignements sur les agents pathogènes d'origine hydrique préoccupants.

B.2 Agents pathogènes présents dans la nature

B.2.1 Bactéries

B.2.1.1 *Aeromonas* spp.

B.2.1.1.1 Description

Le genre bactérien *Aeromonas* (classe : *Gammaproteobacteria*) présente une structure taxonomique complexe. Environ 30 espèces ont été associées à ce genre et de nouvelles espèces potentielles continuent d'être décrites, bien qu'elles n'aient pas toutes été universellement acceptées (Janda et Abbott, 2010; Percival et Williams, 2014a; LPSN, 2019). Les difficultés que pose l'identification des *Aeromonas* viennent du manque de caractéristiques phénotypiques clairement distinctes et de l'absence d'un profil de typage cohérent permettant de distinguer différentes espèces. Par conséquent, il est nécessaire de recourir à des méthodes biochimiques et moléculaires pour effectuer une classification précise. Les *Aeromonas* spp. ayant une pertinence d'un point de vue clinique sont des agents pathogènes opportunistes qui ont été associés à des maladies et syndromes intestinaux et extra-intestinaux variés (Janda et Abbott, 2010, Liu, 2015). Quatorze espèces ont causé des maladies chez l'humain, mais la majorité des infections humaines (85 %) sont provoquées par les souches de quatre espèces : *A. hydrophila*, *A. caviae*, *A. veronii* (biotype *A. sobria*) et *A. trota* (Percival et Williams, 2014a; Liu, 2015; Bhowmick et Battacharjee, 2018).

Les aéromonades sont des bactéries à Gram négatif, anaérobies facultatives en forme de bâtonnets et ne formant pas de spores (Janda et Abbott, 2010; Percival et Williams, 2014a). Les souches associées à des infections humaines se développent optimalement à des températures comprises entre 35 et 37 °C, bien que de nombreuses souches puissent croître entre 4 et 42 °C (Janda et Abbott, 2010; Percival et Williams, 2014a; Liu, 2015).

B.2.1.1.2 Effets sur la santé

La gastroentérite est la maladie la plus fréquente causée par une infection à *Aeromonas* (Janda et Abbott, 2010). Les formes de la maladie vont d'une entérite caractérisée par des diarrhées aqueuses, accompagnées de fièvre légère, de vomissements et de douleurs abdominales (le plus souvent), à une maladie semblable au choléra (très rare), en passant par une forme dysentérique s'accompagnant de selles sanglantes (rare) (Janda et Abbott, 2010, Liu, 2015). Les *Aeromonas* spp. sont très rarement responsables de la diarrhée du voyageur. En outre, ils peuvent être associés à une infection intestinale subaiguë ou chronique (Janda et Abbott, 2010, Liu, 2015).

Le temps qui s'écoule entre l'infection et l'apparition des symptômes est d'un ou deux jours dans le cas de la diarrhée du voyageur causée par des *Aeromonas* (Janda et Abbott, 2010). Par définition, les cas subaigus de diarrhée durent deux semaines à deux mois, tandis que les cas chroniques persistent plus longtemps (Janda et Abbott, 2010). Les complications qui ont été associées à des cas plus graves de gastroentérite causée par des *Aeromonas* sont la colite ulcéreuse, le syndrome hémolytique et urémique et des maladies inflammatoires de l'intestin (Janda et Abbott, 2010, Liu, 2015). La dose d'*Aeromonas* spp. minimale causant une infection gastro-intestinale n'est pas clairement définie. Deux souches sur cinq provoquaient une infection (14 sujets sur 57) et des diarrhées (deux personnes sur 57) à des concentrations bactériennes élevées (dix mille à dix milliards d'unités formant des colonies (UFC)) (Morgan et coll., 1985).

Des données provenant de l'observation d'éclosions d'origine alimentaire indiquent que la concentration minimale causant une infection pourrait être plusieurs ordres de grandeur en dessous de ces valeurs pour certaines souches d'*Aeromonas* (Teunis et Figueras, 2016).

Les infections de la peau et des tissus mous sont les secondes formes les plus fréquentes de maladies liées aux *Aeromonas*. Les *Aeromonas* spp. peuvent être associées à des infections variées, allant d'irritations bénignes (p. ex. des lésions purulentes) à des infections graves ou mortelles, comme la cellulite ou la fasciite nécrosante (Janda et Abbott, 2010; Bhowmick et Battacharjee, 2018). Les aéromonades ont souvent été la cause d'infections transmissibles par le sang, lesquelles surviennent la plupart du temps par transfert de bactéries issues du tube digestif ou de plaies infectées. Les symptômes associés à ces infections sont la fièvre, la jaunisse, des douleurs abdominales et un choc septique (Janda et Abbott, 2010). Plus rarement, les *Aeromonas* entraînent des maladies caractérisées par des infections des voies respiratoires, de l'appareil urogénital ou des yeux (Janda et Abbott, 2010). Des taux de mortalité élevés ont été observés chez des sujets très vulnérables atteints de sepsis et d'infections de plaies graves causées par des *Aeromonas* (Janda et Abbot, 2010; Liu, 2015).

Des diarrhées provoquées par des *Aeromonas* ont été observées chez des personnes saines de tous groupes d'âge (Janda et Abbot, 2010; Percival et Williams, 2014a; Teunis et Figueras, 2016). Cependant, bien que les *Aeromonas* spp. soient très présentes dans la nourriture et l'eau, relativement peu de cas de maladie ont été dénombrés chez les personnes exposées à ces bactéries (Janda et Abbott, 2010). Les infections gastro-intestinales sont plus fréquentes dans les pays en voie de développement (Ghenghesh et coll., 2008). Les groupes à risque sont les nourrissons, les jeunes enfants, les personnes âgées et les personnes immunodéprimées ou atteintes d'une maladie sous-jacente, comme une hépatopathie ou des maladies malignes (Ghenghesh et coll., 2008; Liu, 2015). Les infections de la peau et des tissus mous sont souvent le résultat d'un trauma ou d'une blessure pénétrante et surviennent habituellement plus souvent chez les adultes que chez les enfants (Janda et Abbot, 2010). En ce qui concerne les bactériémies causées par des *Aeromonas*, la vaste majorité des cas s'observent chez les sujets immunodéprimés (Janda et Abbot, 2010). Des antibiotiques peuvent être prescrits dans les cas graves, lorsque le risque de propagation de l'infection est élevé (Percival et Williams, 2014a; Liu et coll., 2015). L'ASPC a catégorisé l'étude et la surveillance des *Aeromonas* spp. résistants aux médicaments comme une faible priorité par rapport aux autres agents pathogènes résistants aux antimicrobiens (Garner et coll., 2015). Aucun vaccin humain n'est actuellement disponible contre les infections à *Aeromonas* (Liu et coll., 2015).

Ces infections ne sont pas des maladies à déclaration obligatoire en Amérique du Nord et dans la plupart des pays du monde. Les cas observés et les éclosions de maladies ont pour la plupart été associés à de la nourriture, à des expositions à l'hôpital, à des voyageurs, à des milieux non aqueux ou à des causes inconnues (Teunis et Figueras, 2016). Les infections sont le plus souvent observées durant les saisons chaudes (Janda et Abbot, 2010; Bhowmick et Battacharjee, 2018).

B.2.1.1.3 Sources et exposition

Les *Aeromonas* spp. peuvent vivre dans presque toutes les niches écologiques, dont les habitats aquatiques, le sol, les espèces animales vertébrées et invertébrées, les insectes et la nourriture (Janda et Abbot, 2010; Percival et Williams, 2014a). Elles sont présentes dans les milieux aqueux et aquatiques (p. ex. les lacs, les rivières, les eaux souterraines, l'eau de mer, les

sources d'eau potable, les eaux usées et les égouts) et supportent toutes les conditions de pH, de température et de salinité, sauf les plus extrêmes (Janda et Abbot, 2010). Les membres du genre *Aeromonas* sont présents dans le tube digestif des animaux à sang froid et à sang chaud, dont les poissons, les oiseaux, les reptiles et le bétail. Les *Aeromonas* spp. peuvent être isolées à partir des matières fécales de personnes saines ayant consommé des aliments ou de l'eau contenant ces organismes (Percival et Williams, 2014a). Elles peuvent aussi être présentes en fortes concentrations dans les eaux usées (Janda et Abbott, 2010; Percival et Williams, 2014a). Les aéromonades se développent optimalement à des températures élevées, leur concentration dans l'eau étant donc maximale durant les saisons chaudes (LeChevallier et coll., 1982; Gavriel et coll., 2008; Chauret et coll., 2001; Egorov et coll., 2011).

L'ingestion de nourriture ou d'eau contaminée est considérée comme le principal mode de transmission de la gastroentérite causée par des *Aeromonas*. Le contact corporel direct avec de l'eau contaminée est le premier mode de contamination par les *Aeromonas* spp. responsables d'infections de la peau et des tissus mous liées à l'eau. Il a été déterminé que les eaux de crue contaminées dans des contextes de catastrophes naturelles étaient d'importants vecteurs de ces types de maladies (Tempark et coll., 2013). La transmission entre personnes n'est pas considérée comme un risque d'infections à *Aeromonas*.

Les aéromonades ne sont pas fréquemment détectées dans l'eau libre qui circule dans les réseaux de distribution municipaux contenant un désinfectant résiduel (Chauret et coll., 2001; Egorov et coll., 2011). Dans une étude portant sur 293 réseaux publics de distribution d'eau menée aux É.-U., des *Aeromonas* spp. ont été détectées par des méthodes de culture dans 42 réseaux (14,3 %), à des concentrations comprises entre 0,2 et 880 (valeur médiane égale à 1,6) UFC par 100 ml (Egorov et coll., 2011). Les eaux souterraines sont censées contenir de moins grandes quantités d'aéromonades que les eaux de surface, mais les puits d'eau potable peuvent être colonisés par ces bactéries (Borchardt et coll., 2003; Percival et Williams, 2014a; Katz et coll., 2015). Les aéromonades sont capables de se développer et de subsister dans les biofilms des réseaux de distribution et cela peut contribuer à l'augmentation de leur concentration dans les sources d'eau potable (Gavriel et coll., 1998; Chauret et coll., 2001).

L'importance de l'eau comme vecteur de transmission des maladies gastro-intestinales causées par des *Aeromonas* n'est pas encore bien comprise. Des espèces d'*Aeromonas* possédant de multiples gènes de virulence ont été détectées dans des sources d'eau potable en Amérique du Nord et dans d'autres pays (Handfield et coll., 1996; Kühn et coll., 1997; Sen et Rogers, 2004; Robertson et coll., 2014b). Des études tentant de relier des souches découvertes dans des sources d'eau potable et des isolats de patients se sont avérées infructueuses (Havelaar et coll., 1992; Borchardt et coll., 2003). D'autres études ont mis en évidence un lien épidémiologique entre les *Aeromonas* d'échantillons cliniques et l'eau potable comme source d'infection (Khajanchi et coll., 2010; Katz et coll., 2015). Il est généralement admis que seul un sous-ensemble de souches d'*Aeromonas* peut provoquer des maladies gastro-intestinales chez l'humain (Teunis et Figueras, 2016). En outre, il semblerait que l'infection soit un processus complexe mettant en jeu la virulence de la souche d'*Aeromonas*, son interaction avec d'autres microorganismes présents dans le tube digestif (constituant des agents pathogènes co-infectieux ou faisant partie du microbiote intestinal naturel) et l'état de santé du sujet contaminé (Teunis et Figueras, 2016). Par conséquent, la présence seule d'*Aeromonas* spp. dans l'eau potable ne prouve pas qu'il existe un risque pour la santé (Edberg et coll., 2007). Des travaux plus approfondis sont nécessaires pour déterminer la combinaison spécifique des facteurs liés au sujet contaminé, à l'environnement et

aux agents pathogènes, qui entraîne l'apparition de maladies gastro-intestinales à la suite d'infections à *Aeromonas* (Teunis et Figueras, 2016). Aucune éclosion liée à la contamination de l'eau potable par des *Aeromonas* n'a encore été observée (Janda et Abbot, 2010; Teunis et Figueras, 2016).

B.2.1.1.4 Méthodes d'analyse

Des méthodes standards de détection des *Aeromonas* dans l'eau potable sont disponibles (US EPA 2001; APHA et coll., 2017). Cependant, il n'existe aucune méthode d'isolement par culture universellement acceptée permettant de détecter toutes les aéromonades présentes dans des échantillons d'eau (APHA et coll., 2017). Les *Aeromonas* spp. sont des bactéries hétérotrophes détectées par numération sur plaque des bactéries hétérotrophes (NPBH). Cependant, il n'existe aucune corrélation directe entre les résultats de la NPBH et les concentrations d'*Aeromonas*.

B.2.1.1.5 Traitements

Lorsqu'elles sont correctement conçues et utilisées, les méthodes d'élimination physique – filtration avec procédé chimique, filtration lente sur sable, sur terre de diatomées ou sur membrane ou toute autre technologie éprouvée – et de désinfection – basées sur l'utilisation de chlore, de chloramines ou de monochloramine, de dioxyde de chlore, d'ozone ou d'UV – couramment utilisées dans le traitement de l'eau potable s'avèrent très efficaces pour réduire ou inactiver les *Aeromonas* spp. (Chauret et coll., 2001; OMS, 2002; US EPA, 2006a; Yu et coll., 2008). Cependant, l'emploi de charbon actif en grains (CAG) dans le traitement de l'eau peut fournir des sources de nutriments aux aéromonades, ce qui peut favoriser leur présence et leur survie dans les réseaux de distribution d'eau potable (OMS, 2002; US EPA, 2006a).

Les *Aeromonas* sont aussi sensibles aux désinfectants chimiques qu'*E. coli* et d'autres bactéries d'origine hydrique (Knöchel, 1991; Medema et coll., 1991; Sisti et coll., 1998; OMS, 2002; US EPA, 2006a). Les exigences en matière de CT pour l'inactivation des *Aeromonas* spp. par les désinfectants chimiques sont inférieures à celles applicables à de nombreux virus entériques. Les exigences en matière de dose d'UV sont comparables à celles requises pour d'autres bactéries pathogènes entériques et pour les protozoaires entériques *Giardia* et *Cryptosporidium* et sont inférieures à celles applicables à de nombreux virus entériques (Massa et coll., 1999; Gerba et coll., 2003; US EPA, 2006a; Santé Canada, 2019c, 2019d).

Les pratiques générales d'exploitation et de maintenance visant à limiter la survie et le développement de microbes dans les réseaux de distribution d'eau potable et les installations de plomberie, telles qu'elles sont décrites dans la partie A, sont essentielles pour contrôler la présence d'*Aeromonas* spp. (Chauret et coll., 2001; OMS, 2002; Percival et Williams, 2014a). Les stratégies de contrôle consistent à maintenir les concentrations de chlore libre et de chloramine résiduels respectivement en dessous de 0,2 mg/l et 0,4 mg/l (Gavriel et coll., 1998; Chauret et coll., 2001; Pablos et coll., 2009).

Pour les systèmes résidentiels et les puits privés, il est important d'effectuer régulièrement des inspections physiques, pour repérer les défaillances éventuelles, et des analyses sur le système d'approvisionnement en eau (p. ex. des mesures des concentrations d'*E. Coli* et des coliformes totaux), afin de valider la bonne qualité microbiologique de l'eau. Si des problèmes de qualité microbiologique de l'eau potable sont suspectés, il peut s'avérer utile d'ajouter des paramètres d'analyse (p. ex. une NPBH). L'autorité responsable en matière d'eau

potable dans le secteur de compétence concerné devrait fournir des conseils précis en matière de construction, d'exploitation et de maintenance des réseaux et d'analyses des eaux qu'ils contiennent.

B.2.1.1.6 Considérations internationales

L'OMS, l'UE, l'US EPA ou l'Australian National Health and Medical Research Council n'ont émis aucune recommandation en ce qui a trait à la présence des *Aeromonas* spp. dans l'eau potable. Aux Pays-Bas, la réglementation spécifique une exigence de surveillance des *Aeromonas*, sous la forme d'un paramètre d'exploitation dont la limite cible est inférieure à 1000 UFC/100 ml (Smeets et coll., 2009). Cette limite se base sur les capacités de traitement et non sur des critères de santé publique (OMS, 2002).

B.2.1.2 Legionella spp.

B.2.1.2.1 Description

Le genre bactérien *Legionella* (classe : *Gammaproteobacteria*) comporte 61 espèces et trois sous-espèces (LPSN, 2019). Quelque 30 espèces sont connues comme responsables d'infections humaines (Cuhna et coll., 2016; Burillo et coll., 2017). Les *Legionella* spp. pathogènes sont des agents infectieux opportunistes qui causent des maladies respiratoires sous deux formes principales : la maladie du légionnaire et la fièvre de Pontiac (Percival et Williams, 2014e). Les maladies provoquées par les *Legionella* spp. sont toutes nommées légionelloses. La *Legionella pneumophila* (essentiellement le séro groupe 1), l'agent pathogène le plus commun et le plus virulent du genre *Legionella*, est responsable de 65 à 90 % de tous les cas de maladie du légionnaire (Fields et coll., 2002; Edelstein et Roy, 2015; Percival et Williams, 2014e, Prussin II et coll., 2017). Les infections causées par d'autres espèces sont bien moins fréquentes et ont été principalement associées à *L. micdadei*, *L. bozmana*, *L. dumoffii* et *L. longbeachae* (Edelstein et Roy, 2015; Percival et Williams, 2014e; Cuhna et coll., 2016).

Les *Legionella* spp. sont des cellules à Gram négatif, aérobies strictes, motiles pour la plupart et en forme de bâtonnets courts et ont besoin de nutriments particuliers (L-cystine et fer) pour se développer (Percival et Williams, 2014e). Durant leur cycle de vie, les *Legionella* peuvent s'adapter à des conditions changeantes en se différenciant en différents types de cellules dont l'infectivité et la résistance à la désinfection varient. (Robertson et coll., 2014a; NAS, 2019).

B.2.1.2.2 Effets sur la santé

La maladie du légionnaire est une maladie respiratoire grave qui provoque une pneumonie. Les autres symptômes de la maladie sont la fièvre, la toux, des frissons, des troubles neurologiques (confusion), des douleurs musculaires, des maux de tête et des problèmes gastro-intestinaux (diarrhée, nausées et vomissements) (Castillo et coll., 2016, Cunha et coll., 2016; Edelstein et Roy, 2015). Les symptômes apparaissent généralement deux à 14 jours après l'infection (NAS, 2019) et la maladie peut persister des semaines voire des mois (Palusińska-Szyszlak et Cendrowska-Pinkosz, 2009). Bien que beaucoup de gens soient exposés aux *Legionella*, peu contractent la maladie (Castillo et coll., 2016). La maladie du légionnaire présente un taux d'attaque faible et touche moins de 1 à 5 % de la population générale et moins de 1 à 14 % des patients hospitalisés et exposés aux bactéries lors d'éclousions (Hornei et coll., 2007; Edelstein et Roy, 2015; Leoni et coll., 2018). La légionellose survient davantage chez les adultes âgés ou les

personnes immunodéprimées. Toutefois, les sujets sains peuvent contracter la maladie s'ils sont exposés à une concentration suffisamment élevée de bactéries (Springston et Yocavitch, 2017). Les cas de maladie du légionnaire chez les enfants sains sont extrêmement rares (McDonough et coll., 2007, Greenberg et coll., 2006). La sensibilité à la légionellose après exposition aux bactéries est plus élevée chez les personnes de sexe masculin, âgées de 40 à 50 ans, fumeuses, atteintes de maladies cardiaques ou pulmonaires chroniques, de diabète ou d'insuffisance rénale, immunodéprimées, transplantées ou souffrant de certains types de cancer (Fields et coll., 2002; Edelstein et Roy, 2015, Castillo et coll., 2016; Cuhna et coll., 2016; NAS, 2019). Le taux de mortalité des patients atteints de la maladie du légionnaire dépend de leur état de santé et de la rapidité avec laquelle un traitement leur est administré et varie selon que les cas sont sporadiques, nosocomiaux ou liés à une éclosion (Edelstein et Roy, 2015). La mortalité est estimée à moins de 10 à 15 % des cas d'origine communautaire, mais à plus de 25 % des cas nosocomiaux (Benin et coll., 2002; Howden et coll., 2003; Dominguez et coll., 2009; Soda et coll., 2017; Leoni et coll., 2018).

La fièvre de Pontiac est une maladie plus bénigne, d'allure grippale, autolimitée et non pulmonaire, associée à une exposition à des *Legionella*. Cette maladie a été principalement diagnostiquée lors d'éclosions où les personnes atteintes présentaient des symptômes d'allure grippale et avaient été exposées à une même source d'aérosols (Lüttichau et coll., 1998). Le mode d'apparition de la fièvre de Pontiac est mal compris et la raison pour laquelle des personnes contractent cette maladie et d'autres la légionellose demeure inconnue (Fields et coll., 2001; Edelstein, 2007). Il a été suggéré que la fièvre de Pontiac pourrait être due à une exposition à certaines combinaisons de microorganismes vivants et morts (soit des espèces de *Legionella*, soit des microorganismes coexistants) et de leurs produits (notamment des endotoxines) (Edelstein, 2007). La fièvre de Pontiac présente un taux d'attaque élevé et touche 80 à 90 % des personnes exposées durant des éclosions (Leoni et coll., 2018). Les symptômes de la maladie se déclarent cinq heures à trois jours après l'infection et persistent deux à sept jours. Aucune complication à long terme n'a été observée et la maladie n'est pas mortelle (Tossa et coll., 2006; Edelstein et Roy, 2015). Il ne semble y avoir aucun facteur de prédisposition à la maladie chez les personnes infectées (Edelstein et Roy, 2015). Des cas de fièvre de Pontiac ont été observés chez des enfants lors d'éclosions de la maladie (Lüttichau et coll., 1998; Goldberg et coll., 1989, Jones et coll., 2003; Burnsed et coll., 2007).

Des modèles dose-réponse ont été élaborés pour quelques souches particulières de *Legionella*, à partir d'expériences réalisées sur des animaux (NAS, 2019). Les résultats d'une EQRM visant à estimer le risque d'exposition aux *Legionella* lors de la prise d'une seule douche indiquent qu'il faudrait plus d'un million de cellules viables par litre d'eau libre pour générer une dose infectante de 1 à 100 UFC (Schoen et Ashbolt, 2011). Aucun consensus entre spécialistes ne permet d'affirmer qu'il existe un seuil détectable de concentration de *Legionella* en dessous duquel il n'y aurait aucun risque d'infection (NAS, 2019).

Les *Legionella* sont une cause majeure de maladies d'origine hydrique aux É.-U. (Neil et Berkleman, 2008; CDC, 2017d; Friedman et coll., 2017). Les éclosions d'envergure de *Legionella* sont l'objet de la plus grande attention étant donné leurs importantes répercussions sur la santé. Cependant, il est estimé que moins de 20 % de tous les cas observés de légionellose sont liés à des éclosions (Fields et coll., 2002; Neil et Berkleman, 2008; Burillo et coll., 2017). Cette maladie suit un cycle saisonnier particulier, le plus grand nombre de cas étant observé durant l'été et l'automne (Prussin II et coll., 2017, Cuhna et coll., 2016). Au Canada, le nombre

de cas de la légionellose observés sur la période 2006-2016 (année de publication des données les plus récentes) était compris entre 0,37 et 1,39 (taux médian : 0,71) pour 100 000 habitants (ASPC, 2019). Les taux observés aux É.-U. se situaient entre 1,0 et 1,89 (taux médian : 1,18) pour 100 000 habitants pendant la même période (Adams et coll., 2016, 2017). Étant donné que la légionellose est sous-diagnostiquée et sous-déclarée, celui-ci devrait être beaucoup plus élevé (Castillo et coll., 2016; ASPC, 2018d). Les taux d'incidence annuelle de légionellose au Canada et aux É.-U. sont en augmentation (Adams et coll., 2016, 2017; ASPC, 2019). Les facteurs contribuant à cette augmentation sont un accroissement réel du nombre de cas, la plus grande utilisation des tests de diagnostic et une meilleure déclaration des cas (Burillo et coll., 2017).

Vu que les *Legionella* sont des agents pathogènes intracellulaires, le traitement de la maladie du légionnaire requiert l'utilisation d'antibiotiques capables d'atteindre des concentrations thérapeutiques à l'intérieur des cellules humaines (Fields et coll., 2002; Edelstein et Roy, 2015, Castillo et coll., 2016; Wilson et coll., 2018). Il n'existe aucun vaccin humain contre la maladie (Edelstein et Roy, 2015). La plupart des sujets atteints de fièvre de Pontiac ne tombent pas suffisamment malades pour nécessiter des soins médicaux et aucun traitement antibiotique n'est habituellement requis (Edelstein et Roy, 2015, Castillo et coll., 2016). Les variations d'antibiorésistance des *Legionella* spp. ne sont pas bien comprises (Wilson et coll., 2018). Les données sur la résistance d'isolats cliniques aux antibiotiques ne sont pas bien documentées en raison de l'absence de tests faciles à réaliser (Wilson et coll., 2018).

B.2.1.2.3 Sources et exposition

Les *Legionella* ont deux habitats – un réservoir primaire dans le milieu naturel et un habitat secondaire dans les systèmes d'eau artificiels et industriels (NAS, 2019). D'après les connaissances actuelles, le milieu principal où se développent les *Legionella* dans ces habitats se situe à l'intérieur de protozoaires libres vivant dans les biofilms (Devos et coll., 2005; NAS, 2019). Les *Legionella* sont naturellement présentes dans le monde entier dans l'eau douce et le sol, en particulier les lacs, les rivières, les sédiments et les eaux souterraines (Fields et coll., 2002; Percival et Williams, 2014e, Burillo et coll., 2017; NAS, 2019). Les matières fécales humaines et animales ne sont pas considérées comme des sources de *Legionella*, bien que ces bactéries puissent être détectées dans les selles de personnes infectées présentant des symptômes diarrhéiques. Les animaux peuvent être infectés par des *Legionella*, mais la transmission zoonotique de ces bactéries n'a pas encore été documentée (Surman-Lee et coll., 2007; Edelstein et Roy, 2015).

Les *Legionella* parasitent et envahissent de nombreuses espèces de protozoaires d'eau douce (p. ex. les amibes et les ciliés) présents dans les biofilms formés dans les eaux naturelles et systèmes d'eau artificiels et industriels. Parmi ces espèces figurent *Acanthamoeba* (voir B.3.2.1), *Hartmanella*, *Naegleria* (voir B.3.2.2), *Valkampfia*, *Vermamoeba* (anciennement *Hartmanella*), *Echinamoeba* et *Tetrahymena* (Fields et coll., 2002; Lau et Ashbolt, 2009; Buse et coll., 2012, Percival et Williams, 2014e; NAS, 2019). Les *Legionella* peuvent survivre dans ces protozoaires, qui leur offrent une source de nutriments, un milieu protecteur contre les désinfectants et d'autres conditions hostiles (comme des températures élevées) ainsi qu'un moyen de transport (Percival et Williams, 2014e, Buse et coll., 2012; NAS, 2019). Les *Legionella* sont aussi capables de survivre dans les biofilms en l'absence de protozoaires hôtes (NAS, 2019).

Sous des conditions appropriées dans des systèmes d'eau artificiels et industriels, les *Legionella* peuvent se développer et atteindre des concentrations élevées. Les systèmes d'eau

artificiels et industriels constituant des réservoirs de *Legionella* sont les installations de plomberie d'édifices grands et complexes (comme ceux des hôpitaux, des hôtels, des immeubles d'appartements, des centres communautaires, des bâtiments industriels et des bateaux de croisière), les tours de refroidissement ou les condenseurs évaporatifs commerciaux ou industriels et les réseaux de distribution d'eau potable. Comme les *Legionella* se transmettent de l'eau à l'air, les composants de ces réseaux favorisant la formation de biofilms et pouvant générer des aérosols s'avèrent très fréquemment être des sources d'exposition à ces bactéries (NAS, 2019). Ces composants font partie de systèmes de chauffage, de ventilation ou de climatisation (CVC), tels que des tours de refroidissements ou des climatiseurs, des éléments de plomberie (p. ex. des pommeaux de douche ou des robinets), des baignoires à remous, des humidificateurs et des nébuliseurs. D'autres réseaux de distribution d'eau générant des aérosols à partir de sources d'eau chaude stockée ou stagnante constituent des sources d'exposition aux *Legionella*, en particulier les lave-autos, les fontaines décoratives et les brumisateurs des étalages de supermarché (NAS, 2019).

Les *Legionella* se développent à des températures comprises entre 25 et 45 °C (températures optimales : entre 25 et 35 °C). Par conséquent, les sources d'eau dont la température se situe dans cet intervalle sont celles qui favorisent un développement optimal de ces organismes (NAS, 2019). Par ailleurs, les *Legionella* sont thermotolérantes, c'est-à-dire capables de survivre à des températures comprises entre 55 et 70 °C (Allegra et coll., 2008; Cervero-Aragó, 2015; 2019). Il a été démontré que les *Legionella* survivaient dans les cystes de protozoaires après avoir été exposées à une température de 80 °C (NAS, 2019). Dans les installations de plomberie, les systèmes d'approvisionnement en eau chaude sont souvent identifiés comme étant à l'origine d'une contamination par des *Legionella*. En plus d'offrir des températures favorables au développement des *Legionella*, ces systèmes présentent habituellement des concentrations de désinfectant résiduel inférieures à celles mesurées dans les réseaux de distribution d'eau froide. De plus, les sources d'eau froide maintenues à une température supérieure à 25 °C peuvent présenter un risque élevé de colonisation par des *Legionella* (Donohue et coll., 2014; Schwake et coll. 2016).

Les données sur la détection des *Legionella* spp. dans les réseaux de distribution d'eau potable en Amérique du Nord sont rares. Des études ont permis de détecter par PCR des *Legionella* spp. et des *L. pneumophila* respectivement dans 57 à 83 % et 6 à 14 % des échantillons d'eau (Wang et coll., 2012a; Lu et coll., 2015a). Lu et ses collègues (2015b) ont détecté par PCR des *L. pneumophila* dans 38 % (7/18) d'échantillons de sédiments de réservoirs d'eau potable situés partout aux É.-U. Cependant, les méthodes employées dans ces études ne sont pas capables de faire la différence entre des organismes vivants et morts. Un faisceau de preuves comportant des données publiées par des autorités internationales montre que des *L. pneumophila* peuvent être détectées à diverses concentrations dans des échantillons prélevés dans des réseaux de distribution (p. ex. eau, biofilms, dépôts non fixés) appartenant à des responsables de systèmes d'approvisionnement d'eau (Wullings et coll., 2011; Wang et coll., 2012a; Whiley et coll., 2014; Lu et coll., 2015a; 2015b). Des taux de détection de *Legionella* et de *L. pneumophila* plus élevés peuvent être observés dans les tours de refroidissement et les installations de plomberie de grands édifices (Stout et coll., 2007, Christina et coll., 2014, Llewellyn et coll., 2017). Stout et ses collègues (2007) ont indiqué que des *Legionella pneumophila* avaient été détectées dans les installations de plomberie de 70 % (14/20) des hôpitaux visés par leur étude. Llewellyn et ses collègues (2017) ont détecté par PCR des

Legionella spp. dans 84 % (164/196) d'échantillons prélevés dans des tours de refroidissement situées dans différentes régions des É.-U. Des *L. pneumophila* ont été détectées par des méthodes de culture dans 32 % (53/164) des échantillons testés positifs par PCR (Llewellyn et coll., 2017). En se basant sur des données existantes sur des études de cas de légionellose, le Comité de gestion de la *Legionella* dans les réseaux de distribution d'eau de la National Academies of Sciences (NAS) propose qu'une concentration de 5×10^4 UFC/l dans des échantillons prélevés dans des systèmes d'eau artificiels et industriels soit considérée comme un seuil d'intervention. Ce seuil reflète une concentration suffisamment élevée pour qu'on s'en préoccupe et sert de signal pour la prise de mesures correctives (NAS, 2019). Un seuil d'intervention plus bas peut s'avérer nécessaire pour protéger les personnes les plus à risque de contracter la légionellose, comme les patients hospitalisés (NAS, 2019).

Relativement peu de connaissances sont disponibles sur les sources environnementales des cas sporadiques de légionellose d'origine communautaire. Les réseaux de distribution domestiques peuvent être des sources potentielles de *Legionella* (Collins et coll., 2017, Mathys et coll., 2008). Dans diverses études menées aux É.-U. et en Europe, des *Legionella* ayant une pertinence clinique ont été isolées, à l'aide de méthodes de culture, aux extrémités (p. ex. des robinets et des pommeaux de douche) de réseaux de distribution domestiques d'eau chaude alimentés par des réservoirs d'eau chaude dans 6 à 21 % des foyers où des échantillons ont été prélevés (Alary et Joly, 1991; Stout et coll., 1992; Bates et coll., 2000; Mathys et coll., 2008; Dilger et coll., 2016; Collins et coll., 2017). Des études ont mis en évidence la forte présence de *Legionella* spp. dans des échantillons prélevés sur des réseaux de distribution d'eau chaude alimentés par des chauffe-eaux à stratification (c.-à-d. chauffés électriquement) et l'absence de ces mêmes bactéries dans des réseaux d'eau chaude alimentés par des chauffe-eaux à gaz ou à mazout délivrant des températures supérieures à 60 °C aux sorties d'eau et extrémités de ces réseaux (Alary et Joly, 1991, Mathys et coll., 2008). Il n'est pas clair si les réseaux domestiques de distribution d'eau sont des sources importantes d'infection par *Legionella* chez les personnes vulnérables (Bates et coll., 2000; Prussin II et coll., 2017). En général, le risque de contracter la maladie du légionnaire après une exposition à ces bactéries dans les réseaux de distribution résidentiels est considéré comme bas. Cependant, certaines personnes sont à risque élevé en raison de leur santé fragile (Mathys et coll., 2008; Prussin II et coll., 2017).

Les *Legionella* se transmettent essentiellement par inhalation d'aérosols (taille des particules comprise entre 2 et 10 µm) contenant les bactéries (Percival et Williams, 2014e; Castillo et coll., 2016). La consommation d'eau potable n'est pas considérée comme un mode de transmission des *Legionella* (Percival et Williams, 2014e; Prussin II et coll., 2017). Il est supposé que la microaspiration se produisant durant l'ingestion d'eau ou associée à certaines conditions ou procédures cliniques constitue une source d'exposition possible (NAS, 2019). L'inoculation de plaies chirurgicales est une autre voie d'infection moins fréquente (Cuhna et coll., 2016; Burillo et coll., 2017). Les *Legionella* ne se transmettent habituellement pas entre personnes (Percival et Williams, 2014e; Edelstein et Roy, 2015), bien qu'un cas probable ait été observé (Correia et coll., 2016).

La pluie et un fort taux d'humidité ont été confirmés comme étant des causes de la légionellose (Fisman et coll., 2005; Beauté et coll., 2016). Une éclosion de légionellose d'origine communautaire survenue à Calgary en novembre et décembre 2012 met en évidence que les *Legionella* peuvent se transmettre à la fin de l'automne et pendant la saison hivernale en Amérique du Nord (Knox et coll., 2017). Les changements climatiques et l'augmentation des

températures qui les accompagne pourraient être des facteurs favorables au développement des *Legionella* (Cuhna et Cuhna, 2017; MacIntyre et coll., 2018).

Citons quelques éclosions remarquables de légionellose en Amérique du Nord : Brooklyn, New York (2015 : 138 cas, 16 décès); comté de Genessee, Michigan (2014-2015 : 87 cas, 12 décès), Québec, Québec (2012 : 182 cas, 13 décès); et Scarborough, Ontario (2005 : 112 cas, 23 décès) (Gilmour et coll., 2007, Levesque et coll., 2014, MDHHS, 2016, Weiss et coll., 2017).

B.2.1.2.4 Méthodes d'analyse

La détection des *Legionella* est techniquement difficile et ne peut se faire que dans des laboratoires spécialisés. Des méthodes standards de détection des *Legionella* dans l'eau potable sont disponibles (APHA et coll., 2017; ISO 2019). Le recours à d'autres méthodes pourrait être autorisé dans d'autres circonscriptions administratives (CEAEQ, 2019). La littérature fournit aussi des renseignements détaillés sur certaines méthodes (Mercante et Winchell, 2015; Wang et coll., 2017, Petricek et Hall, 2018). Des codes de pratiques approuvés et des normes, élaborés pour limiter le développement des *Legionella* dans les réseaux de distribution d'eau de bâtiments, recommandent de procéder à des évaluations des risques propres aux sites, pour que la prise de décisions s'appuie sur les besoins de surveillance environnementale de chaque installation (HSE 2013c; TPSGC, 2016). En général, les programmes de surveillance consistent à contrôler régulièrement la qualité microbiologique globale, indicateur de contrôle du réseau, et à détecter la présence de *Legionella* à intervalles réguliers, à l'aide de méthodes de culture combinées à des méthodes PCR (HSE 2013a; 2013b; 2019; TPSGC, 2016). Pour les études épidémiologiques, les méthodes de typage par séquençage sont actuellement les épreuves de référence servant à comparer des isolats de *Legionella* environnementaux et de patients (Gaia et coll., 2005; Mercante et Winchell, 2015; APHA et coll., 2017).

B.2.1.2.5 Traitements

Lorsqu'elles sont correctement conçues et utilisées, les techniques d'élimination physique – filtration avec procédé chimique, filtration lente sur sable, sur terre de diatomées ou sur membrane ou toute autre technologie éprouvée – permettent de réduire le nombre de *Legionella* présentes dans l'eau potable (US EPA, 1989a, 2006b; Hijnen et Medema, 2010). Les valeurs de CT pour l'inactivation des *Legionella pneumophila* par le chlore, les chloramines (monochloramine), le dioxyde de chlore et l'ozone sont supérieures à celles exigées pour les *Giardia*, mais inférieures ou égales à celles requises pour les *Cryptosporidium* (Jacangelo et coll., 2002; Santé Canada, 2019d). Les données de recherche indiquent que les exigences en matière de dose d'UV sont plus élevées que celles applicables aux *Giardia* et aux *Cryptosporidium*, mais inférieures à celles requises pour de nombreux virus entériques (Hijnen et coll., 2011; Santé Canada, 2019c, 2019d). Il est également nécessaire de limiter efficacement la quantité de protozoaires libres dans l'eau potable (p. ex. *Acanthamoeba*, *Naegleria* – voir B.3.2), afin de réduire les populations de *Legionella* (Loret et Greub, 2010; Thomas et Ashbolt, 2011; NAS, 2019). Les pratiques générales d'exploitation et de maintenance visant à limiter la survie et le développement de microbes dans les réseaux de distribution d'eau potable et les installations de plomberie, décrites dans la partie A, sont importantes pour réduire la quantité de *Legionella* spp. dans l'eau (Falkingham et coll., 2015b). Les données d'études de laboratoire laissent penser qu'une concentration de chlore libre supérieure à 0,5 mg/l est nécessaire pour inactiver les

Legionella dans l'eau libre et que des concentrations élevées (supérieures à 2mg/l) sont nécessaires pour éliminer efficacement les *Legionella* présentes dans les biofilms ou les amibes libres (Miyamoto et coll., 2000; Storey et coll., 2004; Cooper et Hanlon, 2010; Dupuy et coll., 2011). Il est prouvé que les monochloramines permettent de réduire plus efficacement les quantités de *Legionella* dans les réseaux de distribution d'eau des bâtiments que le chlore libre (Pryor et coll., 2004; Flannery et coll., 2006; Weintraub et coll., 2008; NAS, 2019).

Les éclosions de légionellose de 2014-2015 dans le comté de Genesee, dans le Michigan, qui ont coïncidé avec la crise sanitaire de Flint offrent un exemple des conséquences involontaires de changements dans l'exploitation de réseaux de distribution d'eau potable. Lorsque l'usine de traitement de l'eau de Flint a changé sa source d'approvisionnement et s'est alimentée dans la rivière acide Flint et en l'absence de surveillance de la corrosion des installations, des conditions sont apparues (concentration en chlore résiduel instable, températures élevées et concentration en fer élevé), favorisant le développement de *Legionella* dans les réseaux de distribution d'eau potable (Masten et coll., 2016).

De nombreuses ressources existent qui décrivent les mesures à prendre pour réduire le risque d'exposition aux *Legionella* dans les réseaux de distribution des bâtiments. Le Code national du bâtiment du Canada (CNB) (CNRC, 2015a) et le Code national de la plomberie du Canada (CNP) (CNRC, 2015b) énoncent des normes et des dispositions techniques en matière de conception et d'installation respectivement de systèmes de CVC et de circuits de plomberie dans les bâtiments. Tous deux contiennent des dispositions sur la présence des *Legionella* dans les réseaux et installations des bâtiments. La norme 188 de l'American National Standards Institute et de l'American Society of Heating, Refrigerating, and Air-Conditioning Engineers (ANSI et ASHRAE) (ASHRAE, 2018) fixe des exigences minimales en matière de gestion des risques liés aux *Legionella* pour les réseaux de distribution d'eau des bâtiments, à l'intention des personnes participant à la conception, à la construction, à l'installation, à la mise en route, à l'exploitation, à la maintenance et à l'entretien de réseaux de distribution d'eau centralisés de bâtiments et de leurs composants. Des documents d'orientation recommandent l'utilisation de plans de gestion de l'eau et de sécurité sanitaire de l'eau pour la gestion des *Legionella* dans les réseaux de distribution d'eau des bâtiments. Les établissements de soins de santé et de soins de longue durée équipés de tours de refroidissement sont considérés comme des infrastructures nécessitant particulièrement des programmes de gestion de l'eau visant à réduire les risques de développement et de propagation de *Legionella* (OMS, 2007, HSE 2013a, CDC, 2017a). Des publications destinées à aider les gestionnaires de bâtiments à élaborer des plans de gestion de l'eau et de la sécurité sanitaire de l'eau sont disponibles (OMS, 2007, 2011; HSE, 2013a, 2013b, 2013c; TPSGC, 2016; CDC, 2017a; ASHRAE, 2018). En général, le Comité de gestion de la *Legionella* dans les réseaux de distribution d'eau de la NAS recommande d'exiger la mise en place de plans de gestion de l'eau dans tous les édifices publics et de créer des registres associés aux tours de refroidissements, deux mesures stratégiques, qui peuvent améliorer la protection de la santé publique contre l'exposition aux *Legionella* (NAS, 2019).

Le Québec a adopté son Code de sécurité des bâtiments en 2013, lequel comprend des règlements en matière de maintenance et d'exploitation des tours de refroidissement (gouvernement du Québec, 2020). Ces règlements décrivent les exigences imposées aux propriétaires, qui doivent déclarer leur réseau auprès de l'autorité de réglementation, mettre en œuvre un plan de gestion de l'eau et effectuer régulièrement des analyses pour détecter la présence de *Legionella pneumophila*. Les villes d'Hamilton et de Vancouver ont intégré des

exigences similaires en ce qui concerne les tours de refroidissements, les condenseurs évaporatifs ou les pièces d'eau décoratives dans leur réglementation (ville d'Hamilton, 2019; ville de Vancouver, 2020).

Pour les installations de plomberie, la gestion de la température, c'est-à-dire l'utilisation de mesures de contrôle visant à maintenir les températures des réseaux de distribution d'eau chaude ou froide en dehors de l'intervalle compris entre 25 et 43 °C, favorable au développement bactérien, est un aspect essentiel de la stratégie de lutte contre les *Legionella* (Bédard et coll., 2016a; Boppe et coll., 2016; NAS, 2019). Le maintien des réservoirs d'eau chaude à une température minimale de 60 °C est un critère essentiel permettant de réduire la détection de *Legionella* dans les édifices (OMS, 2011; HSE, 2013b; CNRC 2015b, NAS, 2019). Le CNP spécifie que le stockage de l'eau à des températures inférieures à 60 °C dans des réservoirs et des réseaux de distribution d'eau chaude peut entraîner le développement de *Legionella*. Le CNP précise par ailleurs que les chauffe-eaux électriques de type réservoir devraient être pré-réglés à une température de 60 °C en raison du phénomène de stratification qui se produit dans ce type de chauffe-eau. Ce genre de problème ne touche pas les autres types de chauffe-eaux de conception différente qui utilisent divers combustibles (CNRC, 2015b). Il a été aussi recommandé d'ajuster les régimes thermiques pour atteindre une température supérieure à 55 °C aux extrémités des réseaux, afin de réduire efficacement la prolifération de *Legionella* dans ces derniers (OMS, 2011; HSE, 2013b, NAS, 2019). Les températures de l'eau chaude exigées pour empêcher le développement de *Legionella* sont associées à des risques élevés de brûlures (CNRC, 2015b; NAS, 2019). La mise en œuvre de stratégies de gestion de la température de l'eau devrait respecter la réglementation en vigueur en matière de températures maximales acceptables au robinet. Le Code national de la plomberie précise que les robinets d'eau alimentant les pommeaux de douche et les baignoires devraient être capable de maintenir une température de sortie d'eau ne dépassant pas 49 °C, de manière à limiter les risques de brûlures (CNRC, 2015b). L'élévation temporaire de la température de l'eau ou choc thermique (p. ex. un choc thermique intense à 70 °C pendant 30 minutes) a été utilisé comme mesure de contrôle dans les réseaux de distribution d'eau de bâtiments. Toutefois, l'efficacité de cette procédure est controversée et celle-ci est considérée comme une mesure d'assainissement extrême (NAS, 2019). L'utilisation de techniques de désinfection sur place est également considérée comme s'insérant dans les stratégies de lutte contre les *Legionella* appliquées aux réseaux de distribution d'eau des grands édifices. Diverses techniques de désinfection (chlore libre, monochloramine, dioxyde de chlore, ionisation du cuivre et de l'argent, lumière UV, ozone, techniques de filtration au point d'utilisation [PU] ou au point d'entrée [PE]) se sont montrées relativement efficaces contre les *Legionella* (Bentham et coll., 2007; Exner et coll., 2007; US EPA, 2016; Springston et Yocavitch, 2017; NAS, 2019). Les recommandations visant les installations de plomberie des bâtiments préconisent le maintien de concentrations de chlore libre et de monochloramine résiduels respectivement supérieures ou égales à 0,2 mg/l et 1,5 mg/l (Moore et Shelton, 2004; OMS, 2007; HSE, 2014). La mise en œuvre de toute autre stratégie de contrôle nécessite une connaissance approfondie de la complexité des réseaux et de la composition de l'eau et des matériaux dont ils sont constitués (Bartram et coll., 2007; US EPA, 2016; NAS, 2019).

Pour les propriétaires de maison, les recommandations en matière de lutte contre les *Legionella* dans les habitats individuels préconisent de maintenir une température minimale dans les réservoirs d'eau chaude de 60 °C, conformément aux spécifications du CNP (CNRC 2015b; OMS, 2017; NAS, 2019). Il est utile de sensibiliser les personnes immunodéprimées aux risques

possibles présentés par les appareils domestiques générant des aérosols et favorisant le développement de *Legionella* (p. ex. les humidificateurs et les nébuliseurs) pour les aider à gérer les risques domestiques associés à ces bactéries (NAS, 2019).

Les besoins croissants d'économie d'énergie, d'eau et de matériaux peuvent avoir des conséquences imprévues sur les risques microbiologiques. Il s'agit d'un aspect important dans le cas des *Legionella*, mais aussi pour les autres agents pathogènes opportunistes pouvant poser problème dans les installations de plomberie domestiques. Des changements dans l'exploitation ou les caractéristiques des réseaux de distribution d'eau requérant l'utilisation d'autres sources d'eau (p. ex. récupération d'eau ou collecte d'eau de pluie), une augmentation du temps de séjour de l'eau, une diminution des débits d'eau et des variations de température dans les réseaux d'eau chaude ou froide des bâtiments peuvent accroître inopinément le risque de développement de ces agents pathogènes (Bédard et coll., 2016; Rhoads et coll., 2016; NAS, 2019). Il est nécessaire d'étudier davantage les solutions techniques qui pourraient permettre d'uniformiser les efforts visant à réaliser des économies d'énergie et à réduire les risques microbiologiques (Rhoads et coll., 2016; NAS, 2019).

B.2.1.2.6 Considérations internationales

L'OMS, l'UE, l'US EPA ou l'Australian National Health and Medical Research Council n'ont émis aucune recommandation en ce qui a trait à la présence des *Legionella* dans l'eau potable. Des recommandations et normes visant les *Legionella* spp. ont été élaborées au Canada et aux É.-U. en ce qui a trait à la lutte contre ces organismes dans les réseaux de distribution d'eau des bâtiments, hormis les réseaux municipaux.

B.2.1.3 Mycobacterium spp.

B.2.1.3.1 Description

Le genre *Mycobacterium* (classe : *Actinobacteria*) comporte plus de 200 espèces connues. Les bactéries appartenant à ce genre sont variées dans leur capacité à causer des maladies humaines. Certaines sont des agents pathogènes stricts, tandis que d'autres sont non pathogènes ou responsables d'infections non opportunistes. La tuberculose et la lèpre sont deux maladies causées par des espèces de *Mycobacterium*. Cependant, ces espèces ne présentent pas de risques pour l'eau potable. Les mycobactéries qui préoccupent les fournisseurs d'eau potable sont des espèces communément appelées mycobactéries non tuberculeuses (MNT).

Les MNT regroupent plus de 150 espèces distinctes, considérées comme des agents pathogènes humains opportunistes (Falkinham, 2016a, b). Les membres du complexe *Mycobacterium avium* – qui comporte *M. avium* et ses sous-espèces, *M. intracellulare* et *M. chimaera* – sont des organismes le plus souvent associés à des maladies humaines. D'autres espèces pertinentes sur le plan médical sont *M. abscessus*, *M. chelonae*, *M. fortuitum*, *M. gordonae*, *M. kansasii*, *M. malmoense* et *M. xenopi* (Nichols et coll., 2004; Hoefsloot et coll., 2013; Falkinham, 2016a).

Les mycobactéries sont des bactéries à Gram négatif, aérobies ou microaérophiles, non motiles, en forme de bâtonnets et ne formant pas de spores. Les espèces sont regroupées en bactéries à croissance rapide et à croissance lente, selon le temps qu'elles mettent à former des colonies en milieu de culture (Cangelosi et coll., 2004; Falkinham et coll., 2015b). La plupart des mycobactéries pathogènes sont des bactéries à croissance lente (Cangelosi et coll., 2004). Les

mycobactéries peuvent se développer à des températures comprises entre 20 et 45 °C (Cangelosi et coll., 2004; Kaur, 2014). Les températures de développement optimales de chaque espèce varient entre 30 et 45 °C (De Groot, 2004; Stinear et coll., 2004). Ces bactéries sont relativement résistantes à la chaleur et capables de survivre à des températures supérieures à 50 °C (Schulze-Robbecke et Buchholtz, 1992; Falkinham, 2016a). Les mycobactéries peuvent utiliser de nombreuses substances comme sources de nutriments et peuvent survivre sur des substrats très simples (Kaur, 2014). Toutes les mycobactéries possèdent une paroi cellulaire épaisse et riche en lipides qui les rend relativement imperméables aux composés hydrophiles. Cette paroi confère aussi à ces bactéries une résistance accrue aux milieux acides ou alcalins, aux désinfectants et aux antibiotiques.

B.2.1.3.2 Effets sur la santé

Les espèces de MNT causent un certain nombre de maladies humaines différentes, dont des infections pulmonaires, l'adénopathie cervicale (c.-à-d. une infection des ganglions lymphatiques du cou) et des infections de la peau et des tissus mous, du sang et du tube digestif. Les MNT provoquent rarement des maladies chez les personnes saines. Les infections surviennent chez les sujets immunodéprimés ou atteints d'affections respiratoires sous-jacentes.

Les maladies pulmonaires sont les formes pathologiques les plus courantes associées aux MNT. Elles se manifestent par de la toux, une asthénie et des sueurs nocturnes. Le taux d'attaque et le délai d'apparition des symptômes demeurent inconnus. Au diagnostic, l'infection peut être difficile à distinguer d'une maladie respiratoire générale et les patients peuvent présenter un long historique de symptômes (p. ex. des mois à des années) avant de recevoir un diagnostic positif de maladie causée par des mycobactéries (Falkinham et coll., 2015b). Les groupes les plus à risque d'infections pulmonaires liés aux MNT sont : les humains âgés fumeurs ou alcooliques de longue date ou présentant des lésions pulmonaires associées à une exposition professionnelle à des poussières; les femmes grandes, minces et âgées sans facteurs de risque notables; et les personnes atteintes d'affections pulmonaires chroniques (p. ex. la mucoviscidose, le cancer du poumon et la maladie pulmonaire obstructive chronique) (Falkinham, 2015c; Adjemian et coll., 2018).

L'adénopathie cervicale causée par les MNT se traduit par un gonflement des ganglions lymphatiques de la tête ou du cou, la majorité des cas étant observée chez les enfants de 18 mois à 5 ans (Falkinham, 2015c). Chez les personnes immunodéprimées, les infections liées aux MNT peuvent se propager à d'autres parties du corps, comme les articulations, le foie et le cerveau. La bactériémie associée aux MNT est une infection fréquente et potentiellement mortelle chez les individus infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ou atteints du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) (Falkinham, 2015c). Les infections de la peau et des tissus mous provoquées par les MNT vont de simples lésions ou nodules cutanés localisés à des ulcérations ou des nécroses généralisées (Percival et Williams, 2014f). *M. paratuberculosis*, une sous-espèce de *M. Avium* appartenant aux MNT, est suspectée comme étant une des causes de la maladie de Crohn, bien qu'aucune donnée concluante ne le prouve (Waddell et coll., 2015; 2016). Parmi les facteurs de risque des maladies non pulmonaires liées aux MNT figurent des comorbidités résultant d'un affaiblissement du système immunitaire, comme des troubles immunologiques sous-jacents et l'infection par le VIH.

Les doses infectantes des espèces de MNT restent inconnues (Stout et coll., 2016; Hamilton et coll., 2017; Adjemian et coll., 2018). Les taux de mortalité associés à des cas de

maladies causées par les MNT sont mal connus (Adjemian et coll., 2018). Aux É.-U., le taux de mortalité global associé aux maladies causées par les MNT a été estimé à 2,3 morts pour 1 million d'habitants par an (Vinnard et coll., 2016).

La prévalence des maladies associées aux mycobactéries non tuberculeuses au Canada est inconnue, car ce ne sont pas des maladies à déclaration obligatoire. En Ontario, le taux annuel de maladies liées aux MNT a été estimé à 9,7 à 10,7 cas pour 100 000 habitants sur la période 2006-2010 (Marras et coll., 2013). Les infections associées aux MNT ne sont des maladies à déclaration obligatoire que dans un petit nombre d'états (Donohue et Wymer, 2016; Adjemian et coll., 2018). Le taux annuel moyen de cas d'infection par les MNT dans cinq états où la maladie est déclarée (Maryland, Mississippi, Missouri, Ohio et Wisconsin) est compris entre 8,7 et 13,9 cas pour 100 000 habitants sur la période 2008-2013 (Donohue et Wymer, 2016). Des données semblent indiquer que la prévalence des maladies liées aux MNT est en constante augmentation en Amérique du Nord et dans d'autres pays du monde (Donohue et Wymer, 2016; Stout et coll., 2016, Adjemian et coll., 2018). Les données sur les maladies non pulmonaires associées aux MNT sont relativement plus limitées. Les taux d'incidence estimés des maladies non pulmonaires aux É.-U. varient entre 1,5 et 1,9 cas pour 100 000 habitants (Henkle et coll., 2017, Adjemian et coll., 2018). Il existe peu de données sur les répercussions des facteurs liés aux saisons ou au climat sur les infections par les MNT (Falkinham, 2004; Adjemian et coll., 2018).

Ces dernières résistent à de nombreux antibiotiques couramment utilisés. Le traitement habituel de ces maladies nécessite une combinaison d'antibiotiques, parmi lesquels la clarithromycine, l'arithromycine et la rifampine (Percival et Williams, 2014f; Falkinham, 2015c, Halstrom et coll., 2015).

B.2.1.3.3 Sources et exposition

Les mycobactéries non tuberculeuses sont naturellement présentes dans le sol et les habitats aquatiques, tels que les eaux marines, les lacs, les rivières, les ruisseaux, les eaux souterraines et les marais. Les sols, en particulier les sols acides et riches en tourbe sont les principaux réservoirs de ces bactéries (Falkinham, 2016b). Les boues d'eaux usées et d'égouts peuvent contenir d'importantes quantités de MNT (Radomski et coll., 2011; Percival et Williams, 2014f). Celles-ci ont comme autres habitats principaux les systèmes d'eau artificiels et industriels (réseaux d'approvisionnement en eau potable et installations de plomberie) et les installations situées en aval de ces derniers ou les dispositifs utilisant de l'eau, lesquels fournissent aux bactéries des nutriments, des températures optimales et des conditions de protection contre les désinfectants leur permettant de se proliférer. Les caractéristiques des mycobactéries qui font qu'elles sont parfaitement adaptées pour vivre dans ces environnements sont leur capacité à se développer en présence de faibles quantités de nutriments et d'oxygène, leur résistance aux désinfectants, leur thermorésistance et leur capacité à survivre et à se développer dans des biofilms et des protozoaires libres (Falkinham, 2015a). À l'instar des *Legionella* spp., les mycobactéries pathogènes se transmettent de l'eau à l'air (Percival et Williams, 2014f; Falkinham 2015c). Par conséquent, les pièces d'eau ou dispositifs utilisant de l'eau qui génèrent des aérosols constituent des sources potentielles d'exposition de l'humain à ces bactéries par inhalation (Falkinham, 2015c; 2016b). Des MNT ont été isolées dans de nombreuses pièces et réseaux d'eau, dont des installations de plomberie d'hôpitaux ou de maisons (réseaux de distribution d'eau chaude ou froide), des robinets, des pommeaux de

douche, des bains à remous, des distributrices de glace, des nébuliseurs chauffés et des piscines (Percival et Williams, 2014f; Nichols et coll., 2004).

L'inhalation d'aérosols contenant des mycobactéries est la principale voie de transmission des maladies pulmonaires à MNT (Percival et Williams, 2014f; Falkinham, 2015c; Halstrom et coll., 2015). L'ingestion d'eau contaminée ou le contact avec celle-ci sont aussi connus comme étant des voies de transmission d'autres maladies à MNT liées à l'eau (Percival et Williams, 2014f; Falkinham, 2015c; Falkinham et coll., 2015a). Bien que les mycobactéries non tuberculeuses proviennent principalement de sources de contamination liées à l'environnement, il a été proposé que la transmission entre personnes (par l'intermédiaire d'objets contaminés) pouvait constituer un mode de contamination présentant un risque pour les personnes atteintes de mucoviscidose (Bryant et coll., 2013; Bryant et coll., 2016, Sood et Parrish, 2017). *M. avium* ssp. *paratuberculosis* se transmet par voie oro-fécale chez les bovins. Cependant, le rôle pathogène de cet organisme dans les maladies humaines et les sources possibles de contamination font l'objet d'âpres débats (Harris et Barrletta, 2001; Waddell et coll., 2016).

Les eaux souterraines contiennent généralement de plus faibles quantités de mycobactéries non tuberculeuses que les eaux de surface (Falkinham, 2015c). Toutefois, ces organismes peuvent être aussi présents et en concentrations similaires dans les réseaux de distribution municipaux utilisant de l'eau souterraine ou de surface (Covert et coll., 1999; Lu et coll., 2015b). Des études portant sur la présence de mycobactéries non tuberculeuses dans des échantillons d'eau prélevés dans des réseaux de distribution chlorés ou chloraminés ont permis de détecter ces organismes dans 40 à 100 % des sites d'échantillonnage à l'aide de méthodes PCR (Wang et coll., 2012a; Thomson et coll., 2013; Whiley et coll., 2014; Lu et coll., 2015a).

Les mycobactéries non tuberculeuses sont souvent détectées dans les échantillons de biofilm et d'eau du robinet prélevés dans des installations de plomberie domestiques alimentés par des réseaux de distribution d'eau potable municipaux (Feazel et coll., 2009; Holinger et coll., 2014). Les circuits de plomberie domestiques peuvent héberger de plus grandes populations de mycobactéries dans l'eau libre et les biofilms que celles observées dans les réseaux principaux de distribution d'eau (Hilborn et coll., 2006). Des données laissent croire que ces organismes sont moins abondants dans les habitations alimentées en eau par des puits privés (Gebert et coll., 2018). Des études s'intéressant à des maisons alimentées par un réseau municipal ont permis de détecter des *Mycobacterium* spp. et des *M. avium* respectivement dans 70 à 85 % et 7 à 57 % d'échantillons de biofilm prélevés sur des robinets et des pommeaux de douche (Feazel et coll., 2009; Wang et coll., 2012a; Lande et coll., 2019). Il est constaté que les taux de contaminations par des mycobactéries non tuberculeuses sont plus élevés dans les bâtiments dotés de boucles de recirculation d'eau chaude (p. ex. les hôpitaux, les condominiums et les immeubles d'appartements) que dans les habitats individuels (Falkinham, 2015b; Li et coll., 2017).

Une grande variété de mycobactéries non tuberculeuses peuvent être isolées à partir des sources d'eau potable. Néanmoins, l'importance de chaque espèce d'un point de vue clinique varie et peut différer selon les endroits du monde. Il est difficile d'établir des liens épidémiologiques avec les réservoirs de ces bactéries dans l'environnement et peu d'études sont parvenues à faire correspondre des isolats de patients avec des souches décelées dans de l'eau potable (Halstrom et coll., 2015; Li et coll., 2017). Lande et ses collègues (2019) ont fait appel à des techniques moléculaires sophistiquées pour faire correspondre des souches de *M. avium* provenant d'échantillons respiratoires de patients atteints de maladie pulmonaire causée par *M. Avium* et d'échantillons prélevés sur des circuits de plomberie domestique. Cela a clairement

montré que ces derniers pouvaient constituer une source d'infection pour les individus vulnérables. Les MNT sont ubiquitaires dans l'environnement et les risques d'infection humaine dépendent de l'interaction entre plusieurs facteurs environnementaux liés aux microorganismes et aux personnes infectées (Halstrom et coll., 2015). Les données scientifiques actuelles montrent que la présence de mycobactéries non tuberculeuses dans les réseaux de distribution d'eau domestiques ne suffit pas à prouver que les usagers de ces réseaux présentent un risque particulier de tomber malade (Halstrom et coll., 2015; Adjemian et coll., 2018).

Les éclosions de maladies non associées aux MNT en Amérique du Nord ont été en grande partie causées par des expositions à de l'eau à usage récréatif et par des soins de santé (Hlavsa et coll., 2018; Sood et Parrish, 2017). Aucune éclosion de maladies liées à la contamination de l'eau potable par des MNT n'a été observée au Canada ou aux É.-U. (CDC, 2013c 2015; 2017d).

B.2.1.3.4 Méthodes d'analyse

Des méthodes d'isolation et de détection basée sur la culture des *Mycobacterium* spp. prélevés dans l'eau potable ont été décrites. Cependant, mais il n'existe actuellement aucune méthode d'analyse normalisée (APHA et coll., 2017). Les genres et espèces des isolats peuvent être identifiés à l'aide de méthodes PCR ou par séquençage de l'ADN (Stinear et coll., 2004; Falkinham, 2015c). L'identification des sous-espèces et des souches nécessite l'utilisation de techniques moléculaires plus avancées (Stinear et coll., 2004; Falkinham, 2015c). La littérature fournit des renseignements détaillés sur des méthodes spécifiques (Stinear et coll., 2004; Wang et coll., 2017).

B.2.1.3.5 Traitements

Lorsqu'elles sont correctement conçues et utilisées, les techniques d'élimination physique – filtration avec procédé chimique, filtration lente sur sable, sur terre de diatomées ou sur membrane ou toute autre technologie éprouvée – permettent de réduire le nombre de mycobactéries présentes dans l'eau potable (LeChevallier et coll., 2001; Le Dantec et coll., 2002; LeChevallier, 2004). Cependant, des caractéristiques spécifiques des mycobactéries, telles que leur hydrophobie et leur charge superficielle, influent de différentes manières sur les procédés de traitement (LeChevallier, 2004; Wong et Shin, 2014). En raison de leur paroi cellulaire très hydrophobe, les mycobactéries ont une forte tendance à se fixer à des particules (LeChevallier, 2004). Des corrélations entre l'abaissement de la turbidité et l'élimination des mycobactéries ont été mises en évidence (Falkinham et coll., 2001; Wong et Shin, 2014). L'utilisation de filtres à CAG peut offrir des conditions (accumulation de nutriments et neutralisation des désinfectants résiduels) favorisant le développement des mycobactéries (Le Dantec et coll., 2002; LeChevallier, 2004).

Ces bactéries sont très résistantes aux désinfectants chimiques couramment utilisés. Pour inactiver les espèces de mycobactéries non tuberculeuses (dont *Mycobacterium avium*) (Taylor et coll., 2000; Jacangelo et coll., 2002; Le Dantec et coll., 2002), il se peut que :

- les valeurs de CT pour le chlore soient supérieures à celles exigées pour les *Giardia*, mais inférieures à celles applicables aux *Cryptosporidium*; et
- les valeurs de CT pour les chloramines (monochloramine), le dioxyde de chlore et l'ozone soient inférieures à celles requises pour les *Giardia* et *Cryptosporidium*.

Les différentes espèces et souches présentes des sensibilités aux désinfectantes très variables (Taylor et coll., 2000; OMS, 2004) et les valeurs de CT observées diffèrent selon les chercheurs (OMS, 2004). Jacangelo et ses collègues (2002) ont observé que l'inactivation des *Mycobacterium fortuitum* nécessitait des valeurs de CT pour l'ozone égales ou supérieures à celles requises pour les *Cryptosporidium*.

Les doses d'UV nécessaires pour inactiver les organismes du complexe *Mycobacterium avium* peuvent s'avérer supérieures à celles exigées pour les *Giardia* et *Cryptosporidium* et comparables à celles applicables à certains virus entériques. Il a été constaté que l'inactivation de certaines souches de *M. avium* et *M. fortuitum* nécessitait des doses d'UV comparables à celles requises pour les adénovirus (Gerba et coll., 2003; Schiavano et coll., 2018).

Même en présence d'un traitement et d'une désinfection efficaces, les mycobactéries non tuberculeuses présentent une forte tolérance à la désinfection et peuvent s'infiltrer dans les réseaux de distribution et les circuits de plomberie en faibles quantités. Des études à échelle réelle laissent croire que le chlore libre est plus efficace que la monochloramine comme désinfectant secondaire pour réduire la prolifération des mycobactéries dans les installations de plomberie des bâtiments (Pryor et coll., 2004; Wang et coll., 2012a; Rhoads et coll., 2017). La monochloramine peut permettre de limiter davantage la formation de biofilms sur certains matériaux constituant les canalisations, comme les surfaces en fer rouillées (Norton et coll., 2004).

Les pratiques générales d'exploitation et de maintenance visant à limiter la survie et le développement de microbes dans les réseaux de distribution d'eau potable et les installations de plomberie, décrites dans la partie A, sont importantes pour empêcher le développement de *Mycobacterium* spp. dans l'eau (Falkinham et coll., 2015 a, 2015b). Des documents d'orientation recommandent l'utilisation de plans de gestion de l'eau et de sécurité sanitaire de l'eau pour prévenir le développement de mycobactéries dans les réseaux de distribution d'eau des bâtiments (OMS, 2007). Des ressources offrant des renseignements à l'intention des gestionnaires d'édifices sont disponibles (OMS, 2007; 2011). Dans les établissements de soins de santé, la lutte contre les mycobactéries s'insérera dans des plans de gestion visant à réduire les risques associés aux *Legionella* (Ford et coll., 2004). Cependant, il faut reconnaître que les mycobactéries et les *Legionella* présentent des sensibilités différentes aux désinfectants utilisés dans l'eau potable (Jacangelo et coll., 2002, Pryor et coll., 2004; Moore et coll., 2006b).

Des stratégies supplémentaires de lutte contre les mycobactéries ont été décrites et ont consisté en des désinfections par surébullition et rinçage à l'eau chaude à des températures supérieures à 50 à 70 °C, en l'application de diverses méthodes de désinfection (hyperchloration au chlore libre et emploi du dioxyde de chlore) et en l'utilisation de techniques de filtration sur membrane au point d'utilisation (LeChevallier, 2004; Sebakova et coll., 2008; Williams et coll., 2011; Hsu et coll., 2016). Entre autres mesures s'inscrivant dans un plan de gestion de la sécurité sanitaire de l'eau, il est aussi recommandé de procéder au nettoyage et à l'entretien réguliers des pièces d'eau et des dispositifs utilisant de l'eau qui génèrent des aérosols (robinets, pommeaux de douche, baignoires à remous et tours de refroidissement) (Ford et coll., 2004).

Pour les propriétaires de maisons, il a été recommandé de maintenir la température des réservoirs d'eau chaude à des valeurs conformes aux spécifications du CNP en matière de lutte contre les *Legionella* (c.-à-d. 60 °C minimum) (CNRC, 2015b) dans le cadre d'une stratégie générale visant à réduire au minimum les risques d'exposition à des agents pathogènes

opportunistes dans les installations de plomberie domestiques (OMS, 2011; Falkinham et coll., 2015a, 2015b; NAS, 2019).

B.2.1.3.6 Considérations internationales

L'OMS, l'UE, l'US EPA ou l'Australian National Health and Medical Research Council n'ont émis aucune recommandation en ce qui a trait à la présence de *Mycobacterium* spp. dans l'eau potable.

B.2.1.4 *Pseudomonas* spp.

B.2.1.4.1 Description

Le genre *Pseudomonas* (classe : *Gammaproteobacteria*) comprend plus de 30 espèces (Chakravarty et Anderson, 2015). *Pseudomonas aeruginosa*, l'espèce la plus pertinente sur le plan clinique est un agent pathogène opportuniste pouvant causer diverses infections chez l'humain (Chakravarty et Anderson, 2015; Daniels et Gregory, 2015). D'autres espèces (*P. fluorescens*, *P. putida* et *P. stutzeri*) ont été rarement observées dans des infections humaines (Chakravarty et Anderson, 2015).

Les *Pseudomonas* spp. sont des bactéries à Gram négatif, aérobies strictes, motiles en forme de bâtonnets droits ou légèrement incurvés, qui se développent à des températures comprises entre 4 et 42 °C (températures optimales : 28 à 37 °C) (Moore et coll., 2006a; Chakravarty et Anderson, 2015). Elles possèdent un métabolisme versatile et sont capables d'utiliser de nombreuses substances comme sources de nutriments et de survivre avec peu de nutriments (Chakravarty et Anderson, 2015; Falkinham et coll., 2015a). Les *Pseudomonas* spp. sont également remarquables par leur capacité à se fixer à des biofilms ou à en former dans les milieux aqueux (Bédard et coll., 2016b).

B.2.1.4.2 Effets sur la santé

P. aeruginosa cause des maladies à la suite de leur prolifération dans l'organisme de patients présentant des facteurs de prédisposition (p. ex. immunodépression, maladie sous-jacente, lésion traumatique ou intervention médicale) les rendant plus vulnérables aux infections (Chakravarty et Anderson, 2015). Les voies respiratoires sont les sites les plus fréquents d'infection humaine. Les symptômes de l'infection à *P. aeruginosa* sont la fièvre, des frissons, de la toux et une respiration difficile. Leur apparition peut être soudaine et grave (Daniels et Gregory, 2015). Les patients atteints de mucoviscidose sont particulièrement à risque d'infection respiratoire par *P. aeruginosa* et celles-ci sont une cause majeure de morbidité et de mortalité chez ces individus (Chakravarty et Anderson, 2015). *P. aeruginosa* est une cause principale d'infections touchant la peau, les yeux, les oreilles et l'appareil urinaire (Chakravarty et Anderson, 2015; Daniels et Gregory, 2015). Les bactériémies résultant d'infections des poumons, de la peau ou de l'appareil urinaire peuvent se traduire par une propagation des bactéries à d'autres parties du corps. Des taux de mortalité élevés ont été observés chez des individus très vulnérables atteints d'une septicémie liée à *P. aeruginosa* (Chakravarty et Anderson, 2015; Daniels et Gregory, 2015). Les individus à risque élevé d'infections sont les personnes : immunodéprimées (p. ex. les patients atteints de neutropénie ou du VIH ou du SIDA); présentant des maladies sous-jacentes (mucoviscidose, diabète, maladie pulmonaire chronique); recevant des soins utilisant des dispositifs effractifs (cathéters vasculaires et

urinaires, respirateur artificiel, tubes endotrachéaux); ou ayant des défenses immunitaires affaiblies à la suite de brûlures ou de traumatismes par pénétration (incisions chirurgicales, plaies) (Daniels et Gregory, 2015). Les doses de *P. aeruginosa* pouvant provoquer une infection par les différentes voies de transmission sont mal connues (Roser et coll., 2014). Les infections par *P. aeruginosa* chez les personnes saines sont rares.

Les infections par *Pseudomonas* ne sont pas des maladies à déclaration obligatoire en Amérique du Nord et dans la plupart des pays du monde. La vaste majorité des cas ou éclosions de maladies liées à *P. aeruginosa* ont été associés à des hôpitaux ou à un usage récréatif de l'eau dans des installations contenant de l'eau traitée (p. ex. des bains à remous et des piscines) (CDC, 2013b; Falkinham et coll., 2015a; Hlavsa et coll., 2018).

Le traitement des infections par *P. aeruginosa* est difficile en raison de l'antibiorésistance accrue de ces bactéries (Falkinham et coll., 2015a). Certaines souches se sont avérées résistantes à tous ou presque tous les antibiotiques, notamment les bêta-lactamines, les fluoroquinolones et les carbapénèmes de dernière génération (CDC, 2013a). *P. aeruginosa* multirésistante a été classée comme étant des menaces graves par les CDC et comme devant faire l'objet d'une gestion prioritaire des risques par l'ASPC (CDC, 2013a; Garner et coll., 2015). *P. aeruginosa* résistante aux carbapénèmes en particulier a été considérée par l'OMS comme des cibles prioritaires dans la conception de nouveaux traitements antibiotiques (OMS, 2017).

B.2.1.4.3 Sources et exposition

Les *Pseudomonas* spp. sont des bactéries ubiquitaires, présentes dans une grande variété d'habitats, notamment le sol, les milieux aquatiques (eau de surface douce ou marine, eaux souterraines, sources d'eau potable) et la végétation (Falkinham et coll., 2015a; Degnan, 2006). Les matières fécales humaines et animales ne sont pas des sources importantes de ces bactéries. Cependant, celles-ci sont présentes en grand nombre dans les eaux d'égout et les eaux usées (Degnan, 2006). Les habitats des *P. aeruginosa* sont les réseaux de distribution d'eau et les installations ou dispositifs situés en aval de ces derniers qui fournissent aux bactéries des conditions (nutriments, température optimale, protection contre les désinfectants) leur permettant de proliférer (Bédard et coll., 2016b). Les réseaux d'approvisionnement en eau des hôpitaux et d'autres établissements de soins de santé sont des sources importantes de *P. aeruginosa* (Bédard et coll., 2016b). Des réservoirs confirmés situés dans ces établissements sont les robinets d'eau potable, les conduits d'évacuation des lavabos et douches, les humidificateurs, les bains chauds et les bassins d'hydrothérapie et de baignade (Falkinham, 2015a; Bédard et coll., 2016b). Dans les établissements communautaires, les bains à remous et les piscines peuvent aussi constituer d'importantes sources d'infection (Bédard et coll., 2016b).

P. aeruginosa peut se transmettre par contact entre personnes ou contact direct avec des objets ou de l'eau contaminés (Falkinham, 2015a; Bédard et coll., 2016b). La consommation d'eau potable n'est pas considérée comme un mode d'infection (Bédard et coll., 2016b).

Des études utilisant des méthodes de détection moléculaires et basées sur la culture des bactéries ont permis de découvrir que *P. aeruginosa* était détectée sporadiquement dans des échantillons d'eau et de sédiments prélevés sur des réseaux de distribution d'eau potable (Wingender et Flemming, 2004; Van der Wielen et Van der Kooij, 2013; Lu et coll., 2015a, 2015b) et pouvaient être plus fréquemment détectée dans des échantillons provenant d'installations de plomberie domestiques (Reuter et coll., 2002; Rogues et coll., 2007; Lavenir et coll., 2008; Van der Wielen et Van der Kooij, 2013; Charron et coll., 2015). Il est suggéré que le

développement de populations de *P. aeruginosa* dans des biofilms se formant dans les circuits de plomberie domestiques ou des dispositifs au PU explique la détection de plus grandes quantités de ces bactéries dans ces échantillons (Bédard et coll., 2016b). L'ingestion d'amibes libres, telles que *Acanthamoeba* spp. (voir B.3.2.1) peut également contribuer à la survie et au développement de *P. aeruginosa* dans les réseaux de distribution d'eau potable et les installations de plomberie domestiques (Bédard et coll., 2016b). Aucune éclosion liée à la contamination de l'eau potable par des *P. aeruginosa* n'a encore été consignée (CDC, 2004, 2006, 2008, 2011, 2013c, 2015, 2017d).

B.2.1.4.4 Méthodes d'analyse

Des méthodes standards de détection des *Pseudomonas* spp. dans l'eau potable sont disponibles (APHA et coll., 2017; ISO, 2019). La littérature fournit aussi des renseignements détaillés sur certaines méthodes (Wang et coll., 2017). Les *Pseudomonas* spp. sont des bactéries hétérotrophes détectées par NPBH. Cependant, il n'existe aucune corrélation directe entre les résultats de la NPBH et les concentrations de *Pseudomonas aeruginosa*.

B.2.1.4.5 Traitements

Lorsqu'elles sont correctement conçues et utilisées, les méthodes d'élimination physique – filtration avec procédé chimique, filtration lente sur sable, sur terre de diatomées ou sur membrane ou toute autre technologie éprouvée – et de désinfection – basées sur l'utilisation de chlore, de chloramines ou de monochloramine, de dioxyde de chlore, d'ozone ou d'UV – couramment utilisées dans le traitement de l'eau potable s'avèrent très efficaces pour éliminer ou inactiver *P. aeruginosa* (LeChevallier et Au., 2004; Clauß, 2006; Xue et coll., 2013; Behnke et Camper, 2012, Zuma et coll., 2009; Garvey et coll., 2014; Zhang et coll., 2015). Pour l'inactivation de *P. aeruginosa*, les exigences en matière de CT pour le chlore et la monochloramine (chloramine) sont inférieures à celles requises pour l'inactivation des nombreux virus entériques et les exigences concernant les doses d'UV sont inférieures à celles applicables aux protozoaires entériques *Giardia* et *Cryptosporidium* (Clauß, 2006; Xue et coll., 2013; Santé Canada, 2019c).

Les pratiques générales d'exploitation et de maintenance visant à limiter la survie et le développement de microbes dans les réseaux de distribution d'eau potable et les installations de plomberie, décrites dans la partie A, sont essentielles pour empêcher le développement des *Pseudomonas* spp. dans l'eau (Falkinham et coll., 2015a; Bédard et coll., 2016b). La résistance à la chloration varie selon les souches et les effets protecteurs offerts par les biofilms (Bédard et coll., 2016; Mao et coll., 2018). Des études de laboratoire et pilotes semblent indiquer que le maintien de concentrations de chlore libre résiduel au-dessus de 0,3 mg/l est utile pour empêcher le développement de *Pseudomonas* spp. dans l'eau libre (Wang et coll., 2012b; Mao et coll., 2018). Mao et ses collègues (2018) ont mis en évidence qu'une exposition continue et de longue durée à une concentration efficace de chlore résiduel est importante pour prévenir la réapparition de *Pseudomonas* et le développement de nouvelles souches résistantes. Il est nécessaire d'étudier davantage les effets des désinfectants à base de chlore sur *P. aeruginosa* dans l'eau des circuits de plomberie domestiques et les biofilms (Bédard et coll., 2016).

Des plans de gestion de l'eau et de la sécurité sanitaire de l'eau sont recommandés pour limiter l'apparition de *Pseudomonas aeruginosa* dans les réseaux de distribution d'eau des bâtiments (OMS, 2011). D'autres stratégies reposant sur des mesures de préventions applicables

aux hôpitaux et établissements de soins de santé ont été décrites, qui consistent en des désinfections par surébullition et rinçage à l'eau chaude à des températures supérieures à 50 à 70 °C et en l'utilisation de techniques de filtration sur membrane au PU (Falkinham et coll., 2015a; Bédard et coll., 2016b).

Pour les propriétaires de maisons, aucune mesure n'est considérée comme nécessaire pour réduire leurs risques d'être infectés par *P. aeruginosa*. Toutefois, ces personnes peuvent réduire au minimum leur risque d'exposition aux agents pathogènes opportunistes d'origine hydrique en maintenant la température de leur réservoir d'eau chaude à 60 °C minimum (OMS, 2011; Falkinham et coll., 2015a, 2015b).

B.2.1.5.6 Considérations internationales

L'OMS, l'UE, l'US EPA ou l'Australian National Health and Medical Research Council n'ont émis aucune recommandation en ce qui a trait à la présence de *P. aeruginosa* dans l'eau potable. Des recommandations et normes visant les *Pseudomonas* spp. ont été élaborées au Canada et aux É.-U. en ce qui a trait à la lutte contre ces organismes dans les systèmes d'approvisionnement en eau des bâtiments, hormis les réseaux de distribution municipaux.

B.2.2 Protozoaires

B.2.2.1 Acanthamoeba spp.

B.2.2.1.1 Description

Les *Acanthamoeba* spp. sont des amibes libres souvent présentes dans le sol et les milieux aquatiques. Ce sont des agents pathogènes opportunistes qui peuvent provoquer des maladies rares mais graves touchant les yeux, la peau, les poumons, le cerveau et le système nerveux central (Visvesvara et coll., 2007; Chalmers, 2014a). Les espèces d'*Acanthamoeba* ont été classées à l'origine selon leur morphologie à différents stades du développement (p. ex. les cystes – voir ci-dessous). Néanmoins, le génotypage est fréquemment utilisé pour classer les différents membres du genre (Visvesvara et coll., 2007; Juárez et coll., 2018). Environ 20 génotypes différents d'*Acanthamoeba* ont été identifiés en fonction des différences de séquence (Juárez et coll., 2018). Le génotype d'*Acanthamoeba* T4 est le plus fréquent dans les cas de maladie et dans l'environnement. Cependant, d'autres génotypes ont été associés à des maladies (Chalmers, 2014a; Juárez et coll., 2018). Les *Acanthamoeba* spp. sont pertinentes d'un point de vue microbiologique en raison de leur capacité à héberger certains microorganismes pathogènes dans les réseaux de distribution d'eau potable.

Les *Acanthamoeba* spp. ont de faibles besoins en nutriments et se développent à des températures comprises entre 12 et 45 °C (température optimale : 30°C) (Chalmers, 2014a). Leur cycle de vie comprend deux étapes : un stade d'alimentation appelé trophozoïte (25 à 40 µm) et un stade de cyste résistant (10 à 30 µm) qui peut supporter des températures comprises entre -20 et 56 °C et résister à la dessiccation et à la désinfection (Chalmers, 2014a; Juárez et coll., 2018).

B.2.2.1.2 Effets sur la santé

Les infections par les *Acanthamoeba* sont rares dans la population générale (Visvesvara et coll., 2007; Juárez et coll., 2018). La kératite à *Acanthamoeba* (KA) est la forme pathologique

la plus commune (Juárez et coll., 2018) associée à cet organisme. Les premiers symptômes de la KA sont une vision floue, une douleur intense et photosensibilité touchant habituellement un seul œil (Chalmers, 2014a; Juárez et coll., 2018). Dans les cas avancés et graves de la maladie, les symptômes comportent également une ulcération de la cornée, un gonflement de l'œil, une cataracte et la cécité (Juárez et coll., 2018). La KA apparaît lentement, prenant des jours voire des semaines à se développer à la suite d'une infection, et évoluant lentement vers une forme plus grave (Köhler et coll., 2016, Juárez et coll., 2018). Dans les pays industrialisés, la KA touche principalement les individus porteurs de lentilles de contact (Chalmers, 2014a). Les personnes à risque d'exposition élevée sont celles qui conservent, nettoient ou désinfectent leurs lentilles avec de l'eau du robinet non stérile et celles qui nagent et utilisent des bains à remous ou des douches en portant des lentilles de contact (Chalmers, 2014a; Juárez et coll., 2018). Dans une minorité des cas de KA non associés au port de lentilles de contact, les infections sont généralement dues à un traumatisme oculaire ou à une contamination dans l'environnement (Chalmers, 2014a).

D'autres manifestations de maladies associées à l'*Acanthamoeba* sont les infections disséminées touchant d'abord la peau ou les poumons et pouvant se propager ensuite à d'autres parties du corps, comme les reins et les glandes surrénales et l'encéphalite amibienne granulomateuse (EAG), une maladie mortelle qui survient quand l'infection atteint le cerveau et le système nerveux central (Visvesvara et coll., 2007; Chalmers, 2014a). Il s'agit de formes très rares de maladie, qui touchent principalement les individus immunodéprimés ou atteints de maladies sous-jacentes (p. ex. les personnes atteintes du VIH ou du SIDA, de cancer, de diabète, d'hépatopathie ou subissant une chimiothérapie ou une transplantation d'organe) (Visvesvara et coll., 2007; Chalmers, 2014a; Guimaraes et coll., 2016). La dose d'*Aeromonas* spp. minimale causant une infection demeure inconnue.

Bien que l'organisme soit très répandu dans les milieux aquatiques, le nombre de cas de maladie liés aux *Acanthamoeba* spp. est faible. Le taux d'incidence estimé de la KA dans les pays développés est d'un à 33 cas pour un million de personnes porteuses de lentilles de contact (CDC, 2017b). Le traitement de la KA est compliqué, car les cystes sont résistants à la plupart des antimicrobiens aux concentrations tolérées par l'œil humain (Juárez et coll., 2018). Un traitement prolongé combinant plusieurs médicaments est nécessaire (Visvesvara et coll., 2007).

B.2.2.1.3 Sources et exposition

Les *Acanthamoeba* spp. sont ubiquitaires dans le sol et dans l'eau partout dans le monde. Elles sont l'une des amibes libres les plus communes présentes dans l'environnement (Visvesvara et coll., 2007; Juárez et coll., 2018). Les amibes ont été isolées dans un très grand nombre de milieux naturels et artificiels, dont le sol, la boue, les eaux douces et saumâtres, les piscines, les bains à remous, les tours de refroidissement, les humidificateurs, les appareils de chauffage, de ventilation et de climatisation, l'eau potable et les poussières en suspension dans l'air (Visvesvara et coll., 2007; Chalmers, 2014a).

L'importance relative de l'eau comme mode d'infection n'est pas claire. La présence ubiquitaire d'*Acanthamoeba* dans l'environnement rend difficile la détermination des sources d'infection. L'ingestion ou l'inhalation d'eau contaminée ne sont pas considérées comme des voies de contamination (Chalmers, 2014a). Aucune éclosion de KA survenue à la suite d'une exposition à de l'eau potable n'a été observée en Amérique du Nord (Kilvington et coll., 2004; Craun et coll., 2010; Yoder et coll., 2012b). Des cas de KA ont été associés à l'utilisation d'eau

du robinet non stérile dans la préparation de solutions pour lentilles de contact (Visvesvara et coll., 2007). Il semblerait que les infections disséminées et l'EAG causés par les *Acanthamoeba* spp. ne soient pas d'origine hydrique (Chalmers, 2014a).

Les *Acanthamoeba* spp. peuvent être fréquemment détectées dans les réseaux de distribution d'eau potable en Amérique du Nord et dans le monde (Magnet et coll., 2012; Lu et coll., 2015a, 2015b; Qin et coll., 2017). La reprise du développement de *Acanthamoeba* spp. peut se produire dans les biofilms et les dépôts non fixés dans les réseaux de distribution d'eau potable et les circuits de plomberie domestiques (Thomas et Ashbolt, 2011; Wang et coll., 2012a; Qin et coll., 2017). Aux É.-U., des *Acanthamoeba* spp. ont été détectées par PCR dans 40 à 63 % d'échantillons de sédiments de réservoirs d'eau municipaux (Lu et coll., 2015b; Qin et coll., 2017).

Les *Acanthamoeba* spp. peuvent servir d'hôtes à des microorganismes pathogènes résistants aux amibes, en offrant à ces derniers des conditions (nutriments, protection contre les stress environnementaux) essentielles à leur survie, leur prolifération et leur transport (Thomas et Ashbolt, 2011). Il a été suggéré que la virulence des microorganismes résistants aux amibes était améliorée par les protozoaires infectieux (Visvesvara et coll., 2007; Thomas et Ashbolt, 2011; Chalmers, 2014a). Les bactéries pathogènes isolées à partir des *Acanthamoeba* spp. sont *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium avium*, *Helicobacter pylori*, les sérotypes O157 d'*Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, les *Pseudomonas* spp. et *Vibrio cholerae* (Visvesvara et coll., 2007; Juárez et coll., 2018). Les *Acanthamoeba* spp. peuvent aussi héberger des protozoaires, des mycètes et des virus (Köhler et coll., 2016; Juárez et coll., 2018). Il est nécessaire d'investiguer davantage sur les conséquences des interactions entre les espèces d'amibes libres et les microorganismes pathogènes résistants aux amibes dans l'eau potable (Thomas et Ashbolt, 2011).

B.2.2.1.4 Méthodes d'analyse

Aucune méthode normalisée n'a été mise au point pour détecter et identifier les *Acanthamoeba* spp. présentes dans l'eau potable. Les procédures d'isolation des *Acanthamoeba* dans des échantillons d'eau consistent en une concentration par filtration sur membrane ou centrifugation, un tri sur plaque et une identification à l'aide de méthodes moléculaires (Chalmers, 2014a). La littérature fournit des renseignements détaillés sur certaines méthodes (Wang et coll., 2017).

B.2.2.1.5 Traitements

Les cystes d'*Acanthamoeba* sont plus gros que ceux des *Giardia* et que les oocystes de *Cryptosporidium* (Chalmers, 2014a; Santé Canada, 2019d). Les mécanismes d'élimination physique utilisés durant le traitement de l'eau potable sont donc censés éliminer ces cystes. Les cystes sont très résistants aux désinfectants fréquemment utilisés et aux UV (Loret et coll., 2008; Hijnen et coll., 2011). Pour l'inactivation des cystes de *Acanthamoeba* spp., la valeur de CT pour le chlore libre est supérieure à celle requise pour les *Giardia*, mais inférieure à celle observée pour les *Cryptosporidium* et les valeurs de CT pour le dioxyde de chlore et l'ozone sont supérieures à celle observée pour ces deux organismes (Loret et coll., 2008). Les exigences en matière de dose d'UV pour l'inactivation des cystes d'*Acanthamoeba* spp. sont similaires à celles requises pour les adénovirus (Hijnen et coll., 2011; Santé Canada, 2019c).

Les pratiques générales d'exploitation et de maintenance essentielles pour limiter la survie et le développement d'agents pathogènes d'origine hydrique, dont les *Acanthamoeba* spp., dans les réseaux de distribution d'eau potable et les installations de plomberie sont décrites dans la partie A (Chalmers, 2014a; Ashbolt, 2015). Dans le cadre d'un plan général de gestion de l'eau dans les bâtiments généraux, les gestionnaires de réseaux d'eau de bâtiments peuvent mettre en œuvre des opérations de nettoyage et maintenance régulières des pièces d'eau et dispositifs utilisant de l'eau (p. ex. les robinets, les pommeaux de douche, les bains à remous et les tours de refroidissement). La prévention du développement des *Acanthamoeba* spp. peut s'avérer particulièrement importante dans certaines utilisations de l'eau comme les douches oculaires d'urgence (Chalmers, 2014a)

Aucune mesure spécifique de la part des propriétaires de maison n'est nécessaire. Toutefois, ces personnes peuvent réduire au minimum les risques d'exposition aux agents pathogènes opportunistes d'origine hydrique en maintenant la température de leur réservoir d'eau chaude à 60 °C minimum (OMS, 2011). Les habitants d'une maison qui portent des lentilles de contact devraient aussi suivre les recommandations des spécialistes en soin des yeux en matière de manipulation, de nettoyage et de port de lentilles de contact (CDC, 2017b).

B.2.2.1.6 Considération internationales

L'OMS, l'UE, l'US EPA ou l'Australian National Health and Medical Research Council n'ont émis aucune recommandation en ce qui a trait à la présence d'*Acanthamoeba* spp. dans l'eau potable.

B.2.2.2 Naegleria fowleri

B.2.2.2.1 Description

Les *Naegleria fowleri* sont des amibes libres pathogènes qui causent la méningoencéphalite amibienne primitive (MAP) chez l'humain, une maladie rare mais presque toujours mortelle. Plus de 40 espèces de *Naegleria* spp. ont été identifiées. Cependant, il a été prouvé que seules *N. fowleri* est pathogène pour l'humain (Marciano-Cabral et Cabral et coll. 2007; Yoder et coll. 2010). Huit génotypes de *N. fowleri* connus ont été découverts dans le monde et tous sont suspectés d'être pathogènes pour l'humain (Bartrand et coll., 2014; Chalmers, 2014b). Les *N. fowleri* sont thermophiles, se développent bien à des températures comprises entre 25 et 40°C (température optimale : 37 °C) et peuvent tolérer des températures supérieures à 50 à 60 °C (Hallenbeck et Brenniman, 1989; Visvesvara et coll., 2007; Zaongo et coll., 2018). Il existe trois stades distincts dans le cycle de vie des *N. fowleri* : un stade de trophozoïte, un stade intermédiaire flagellé et un stade de cyste résistant (Bartrand et coll., 2014, Chalmers, 2014b). Les cystes sont les formes les plus résistantes de ces bactéries et peuvent survivre à des conditions environnementales hostiles, telles que des températures froides et des milieux offrant peu de nourriture ou de nutriments (Bartrand et coll., 2014; Chalmers, 2014b).

B.2.2.2.2 Effets sur la santé

Les symptômes de la MAP sont cliniquement similaires à ceux d'une méningite bactérienne ou virale et commencent par des maux de tête, de la fièvre, des nausées et des vomissements, pour évoluer ensuite en une raideur de la nuque, une altération des facultés mentales, des hallucinations occasionnelles, des crises d'épilepsie et le coma (Visvesvara et coll.,

2007; Chalmers, 2014b). Les symptômes apparaissent un à sept jours après l'exposition et la maladie progresse rapidement, la mort survenant généralement au bout de cinq jours (Visvesvara et coll., 2007; Chalmers, 2014b). La MAP a un taux de mortalité extrêmement élevé (supérieur à 97 %) (De Jonckheere, 2011; Capewell et coll., 2015). Parmi les cas documentés aux É.-U., seuls cinq patients atteints par la maladie y ont survécu (Capewell et coll., 2015). Les infections surviennent lorsque de l'eau contenant *N. fowleri* pénètre dans les fosses nasales. Les amibes envahissent ensuite les tissus muqueux et se propagent le long du nerf olfactif jusqu'au cerveau, où elles se nourrissent des cellules nerveuses et sanguines, causant une inflammation et des lésions aux cellules, ce qui entraîne la mort (Chalmers, 2014b; Siddiqui et coll., 2016). La dose minimale de *N. fowleri* causant une infection n'est pas bien connue (Bartrand et coll., 2014).

Malgré la présence fréquente de *N. fowleri* dans les milieux aqueux, la MAP est rare. À partir de 2011, seulement 235 cas de MAP ont été observés dans le monde, la majorité aux É.-U. (De Jonckheere, 2011). Les cas de MAP surviennent principalement durant les saisons chaudes. Des maladies sont plus fréquemment contractées par les enfants et les jeunes adultes, catégories de personnes qui s'adonnent le plus à des activités aquatiques (Visvesvara et coll., 2007).

La MAP est difficile à détecter, la plupart des cas progressant si rapidement que le diagnostic n'est établi qu'après la mort des patients (Chalmers, 2014b). Plusieurs médicaments se sont avérés efficaces contre *N. fowleri* (Capewell et coll., 2015; Siddiqui et al., 2016) en laboratoire. Cependant, les traitements efficaces sont mal connus (Capewell et coll., 2015; Siddiqui et coll., 2016). Une persistance de l'infection a été mise en évidence chez deux patients qui s'étaient vus administrer des agents microbiens en association et un traitement énergétique de leur œdème cérébral (CDC, 2019). L'essai continu de nouvelles thérapies reste nécessaire (Capewell et coll., 2015; Siddiqui et coll., 2016). Il n'existe actuellement aucun vaccin contre la PAM (Siddiqui et coll., 2016).

B.2.2.2.3 Sources et exposition

N. fowleri est naturellement présent dans les milieux d'eau douce et les sols chauds partout dans le monde (Chalmers, 2014b). Ces organismes ont été isolés à partir d'une grande variété de sources d'eau chaude naturelles et artificielles, dont les lacs, les rivières, les étangs, les sources thermales, les eaux souterraines géothermiques, les eaux mélangées à des rejets d'eau chaude de centrales électriques ou d'usines et les piscines mal entretenues (Chalmers, 2014b, Bartrand et coll., 2014). Aux É.-U., *N. fowleri* a souvent été détectée dans des eaux naturelles d'états du sud. Ces agents pathogènes sont moins présents dans les eaux du nord du pays, mais ils ont été détectés dans des lacs d'états de l'extrême nord, comme le Minnesota (Yoder et coll., 2010; 2012a). *N. fowleri* a été isolée dans des sources d'eau potable et des circuits de plomberie domestiques en Australie et aux É.-U., en Arizona et en Louisiane (Bartrand et coll., 2014). Une augmentation de la température ambiante résultant des changements climatiques peut étendre l'aire de répartition de *N. fowleri* (Bartrand et coll., 2014; Chalmers, 2014b).

N. fowleri se transmet par la voie intranasale. La majorité des infections ont été associées à des activités de loisir (p. ex. la natation ou la plongée) dans des eaux récréatives douces et chaudes ou des piscines contaminées. Dans de très rares cas, les infections ont été reliées à des sources d'eau potable contaminées par des facteurs tels que l'irrigation nasale, la baignade ou les usages récréatifs de l'eau (Yoder et coll., 2010, 2012a, Bartrand et coll., 2014). L'eau potable contaminée n'est pas une voie d'infection.

Il existe très peu de données sur la contamination de réseaux de distribution d'eau potable ou de circuits de plomberie domestiques par *N. fowleri* en Amérique du Nord (Bartrand et coll., 2014). Ces dernières sont répandues dans les réservoirs naturels, mais en faible quantité, à moins que l'environnement offre des conditions propices à leur prolifération, comme des températures optimales de développement, la disponibilité de nutriments et l'absence de désinfectants résiduels (Bartrand et coll., 2014). Les réseaux de distribution d'eau potable vulnérables aux contaminations par *N. fowleri* sont ceux dans lesquels la température de l'eau dépasse constamment 25 °C et une concentration adéquate en désinfectants résiduels n'est pas maintenue (Bartrand et coll., 2014). La survie à long terme des cystes à des températures inférieures aux valeurs optimales de développement microbien est possible et *N. fowleri* est capable de survivre à l'hiver dans des lacs situés dans des régions subtropicales et tempérées (Bartrand et coll., 2014). Des études de laboratoire et à échelle réelle ont montré que *N. fowleri* pouvait persister et se développer dans les biofilms des réseaux de distribution et des installations de plomberie domestiques (Bartrand et coll., 2014).

N. fowleri peut servir de réservoir aux microorganismes résistants aux amibes (Thomas et Ashbolt, 2011; Bartrand et coll., 2014). Les espèces de *Naegleria* sont considérées comme des hôtes de *L. pneumophila* et peuvent offrir à ces dernières des conditions leur permettant de se multiplier, de se protéger et de se répandre dans l'environnement (Thomas et Ashbolt, 2011; Bartrand et coll., 2014; Siddiqui et coll., 2016). Il est nécessaire de mener des études approfondies pour comprendre les interactions entre les espèces d'amibes libres et les microorganismes pathogènes résistants aux amibes et pouvoir ainsi mesurer les risques pour la santé humaine (Thomas et Ashbolt, 2011). Seuls six des 132 cas d'infection par *N. fowleri* recensés aux É.-U. entre 1962 et 2013 étaient le résultat d'expositions à de l'eau potable contaminée (Yoder et coll. 2010; CDC, 2017c). Trois de ces cas étaient liés à des gestes d'irrigation nasale (Louisiane (2), 2011, îles Vierges, É.-U. (1), 2012), deux à des activités de baignade (Arizona, 2002) et un à une exposition à de l'eau du robinet sur une glissade d'eau extérieure (Louisiane, 2013) (Yoder et coll. 2010, 2012a; Bartrand et coll., 2014). Dans les deux cas survenus en Louisiane, c'était la première fois que de l'eau du robinet désinfectée était associée à une infection à *N. fowleri* aux É.-U. (Yoder et coll., 2012a). À ce jour, il n'y a eu aucun cas confirmé d'infection au virus PAM au Canada.

B.2.2.2.4 Méthodes d'analyse

La détection et l'identification de *N. fowleri* dans l'eau potable requièrent des laboratoires hautement spécialisés (Bartrand et coll., 2014, Chalmers, 2014b). Aucune méthode normalisée n'existe. Les procédures d'isolement de *N. fowleri* consistent en une concentration (par filtration sur membrane ou centrifugation) ou une séparation, un tri sur plaque et une identification à l'aide de l'immunofluorescence ou de méthodes moléculaires (Bartrand et coll., 2014; Chalmers, 2014b, Wang et coll., 2017). La littérature fournit des renseignements détaillés sur certaines méthodes (Bartrand et coll., 2017; Wang et coll., 2017).

B.2.2.2.5 Traitements

Lorsqu'elles sont correctement conçues et utilisées, les techniques d'élimination physique – filtration avec procédé chimique, filtration lente sur sable, sur terre de diatomées ou sur membrane ou toute autre technologie éprouvée – couramment utilisées dans le traitement de l'eau potable sont censées détruire *N. fowleri*. Les cystes sont très résistants aux désinfectants

fréquemment utilisés – chlore, chloramines ou monochloramine et UV. Les cystes de *N. fowleri* sont très similaires en taille à ceux de *Giardia* (Chalmers, 2014b, Santé Canada, 2019d). Pour l'inactivation des cystes des *Naegleria* spp., les exigences en matière de CT pour le chlore libre et la chloramine (monochloramine) sont inférieures à celles requises pour les *Giardia* et les *Cryptosporidium*, tandis que les exigences en matière de dose d'UV sont supérieures à celles applicables à ces protozoaires, mais inférieures à celles requises pour les adénovirus (Sarkar et Gerba, 2012; Goudot et coll., 2014; Santé Canada, 2019c, 2019d).

Les pratiques générales d'exploitation et de maintenance essentielles pour limiter la survie et le développement d'agents pathogènes d'origine hydrique, dont les *Naegleria* spp., dans les réseaux de distribution d'eau potable et les installations de plomberie sont décrites dans la partie A (Bartrand et coll., 2014). Le maintien d'une concentration minimale de chlore ou de chloramine résiduels à 0,5 mg/l dans l'ensemble du réseau de distribution est recommandé pour limiter le développement de *N. fowleri* dans les systèmes d'approvisionnement en eau potable vulnérables (Robinson et Christy, 1984; Trolie et coll., 2008; Bartrand et coll., 2014; NHMRC, NRMCC, 2011).

N. fowleri ne constitue pas un risque immédiat pour les réseaux de distribution d'eau potable au Canada. Cependant, les propriétaires de maison devraient s'assurer de procéder à des rinçages nasaux avec de l'eau préalablement portée à ébullition ou refroidie ou de l'eau distillée.

B.2.2.2.6 Considérations internationales

L'OMS, l'UE, l'US EPA ou l'Australian National Health and Medical Research Council n'ont émis aucune recommandation en ce qui a trait à la présence de *N. fowleri* dans l'eau potable.

Partie C. Bibliographie

Adams, D.A., Thomas, K.R., Jajosky, R.A., Foster, L., Sharp, P., Onweh, D.H., Schley, A.W. et Anderson, W.J. (2016). Summary of notifiable infectious diseases and conditions—United States, 2014. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.*, 63(54): 1-152.

Adams, D.A., Thomas, K.R., Jajosky, R.A., Foster, L., Baroi, G., Sharp, P., Onweh, D.H., Schley, A.W. et Anderson, W.J. (2017). Summary of notifiable infectious diseases and conditions—United States, 2015. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.*, 64(53): 1-143.

Adjemian, J., Daniel-Wayman, S., Ricotta, E. et Prevots, D.R. (2018). Epidemiology of nontuberculous mycobacteriosis. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 39(3): 325-335.

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.

Allegra, S., Berger, F., Berthelot, P., Grattard, F., Pozzetto, B. et Riffard, S. (2008). Use of flow cytometry to monitor *Legionella* viability. *Appl. Environ. Microbiol.*, 74 (24):7813-7816.

APHA, AWWA et WEF. (2017). Standard methods for the examination of water and wastewater. 23rd edition. American Public Health Association, American Water Works Association and Water Environment Federation, Washington, DC.

Ashbolt, N.J. (2015). Environmental (saprozoic) pathogens of engineered water systems: Understanding their ecology for risk assessment and management. *Pathogens*, 4(2): 390-405.

ASHRAE. (2018). ANSI/ASHRAE Standard 188-2018, Legionellosis: Risk Management for Building Water Systems. American Society of Heating, Refrigerating and Air Conditioning Engineers. Atlanta, GA. www.ashrae.org.

ASPC. (2010). Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes – *Shigella* spp.. Agence de la santé publique du Canada, Ottawa, Canada. Accédé septembre 2019 : <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/shigella.html>

ASPC. (2011). Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes – *Salmonella enterica* spp.. Agence de la santé publique du Canada, Ottawa, Canada. Accédé septembre 2019: <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/salmonella-enterica.html>

ASPC. (2018a). Système canadien de surveillance de la résistance aux antimicrobiens - Mise à jour 2018. . Agence de la santé publique du Canada. Ottawa, Canada. Accédé octobre 2019 : <https://www.canada.ca/fr/services/sante/publications/medicaments-et-produits-sante.html>

ASPC. (2018b). FoodNet Canada rapport annuel 2016. Agence de la santé publique du Canada, Ottawa, Canada.

ASPC. (2018c). FoodNet Canada rapport annuel 2017. Agence de la santé publique du Canada, Ottawa, Canada.

ASPC. (2018d). Legionella. Agence de la santé publique du Canada, Ottawa, Canada. Accédé Juin 2019 : <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies-infectieuses/legionella.html>.

ASPC. (2019). Graphiques de maladies à déclaration obligatoire. Cas déclarés de 1924 à 2016 au Canada. Agence de la santé publique du Canada, Ottawa, Canada. Accédé septembre 2019 : <https://maladies.canada.ca/declaration-obligatoire/liste-graphiques>.

Backert, S., Tegtmeyer, N., Cróinín, T.Ó, Boehm, M. et Heimesaat, M.M. (2016). Human campylobacteriosis. In *Campylobacter: Features, detection, and prevention of foodborne disease*. Klein, G (ed.). Academic Press. Cambridge, USA. pp. 1-25.

Baker, K.H. et Hegarty, J.P. (2001). Presence of *Helicobacter pylori* in drinking water is associated with clinical infection (2001) *Scand. J. Infect. Dis.*, 33 (10):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(2): 981-984.

Bartram, J., Bentham, R., Briand, E., Callan, P., Crespi, S., Lee, J.V. et Surman-Lee, S. (2007). Chapter 3: Approaches to risk management. In: *Legionella and the prevention of legionellosis*. Bartram, J. (ed.). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. pp. 39-56.

Bartrand, T.A., Causey, J.J. et Clancy, J.L. (2014). *Naegleria fowleri*: An emerging drinking water pathogen. *J. Am. Water Works Assoc.*, 106(10): E418-E432.

Bates, M.N., Maas, E., Martin, T., Harte, D., Grubner, M. et Margolin, T. (2000). Investigation of the prevalence of *Legionella* species in domestic hot water systems. *New Zealand Med. J.*, 113(1111): 218-220.

Beauté, J., Sandin, S., Uldum, S.A., Rota, M.C., Brandsema, P., Giesecke, J. et Sparén, P. (2016). Short-term effects of atmospheric pressure, temperature, and rainfall on notification rate of community-acquired Legionnaires' disease in four European countries. *Epidemiol. Infect.*, 144(16): 3483-3493.

Bédard, E., Boppe, I., Kouamé, S., Martin, P., Pinsonneault, L., Valiquette, L., Racine, J. et Prévost, M. (2016a). Combination of heat shock and enhanced thermal regime to control the growth of a persistent *Legionella pneumophila* strain. *Pathogens*, 5(2): 35.

Bédard, E., Prévost, M. et Déziel, E. (2016b). *Pseudomonas aeruginosa* in premise plumbing of large buildings. *MicrobiologyOpen*, 5(6): 937-956.

Behnke, S. et Camper, A.K. (2012). Chlorine dioxide disinfection of single and dual species biofilms, 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.
- Bentham, R., Surman-Lee, S., Lee, J.V., Briand, E. et Van de Kooj, D. (2007). Chapter 4: Potable water and in-building distribution systems. In: *Legionella and the prevention of legionellosis*. Bartram, J. et coll. (eds.). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. pp. 57-68.
- Bernstein, C.N., McKeown, I., Embil, J.M., Blanchard, J.F., Dawood, M., Kabani, A., Kliwer, E., Smart, G., Coghlan, G., MacDonald, S., Cook, C., Orr, P. (1999). Seroprevalence of *Helicobacter pylori*, incidence of gastric cancer, and peptic ulcer-associated hospitalizations in a Canadian Indian population. *Digest. Dis. Sci.*, 44 (4): 668-674.
- Bhowmick, U.D. et Bhattacharjee, S. (2018). Bacteriological, clinical and virulence aspects of *Aeromonas*-associated diseases in humans. *Pol. J. Microbiol.*, 67(2): 137-149.
- Boppe, I., Bédard, E., Taillandier, C., Lecellier, D., Nantel-Gauvin, M. A., Villion, M., Laferrrière, C. et Prevost, M. (2016). Investigative approach to improve hot water system hydraulics through temperature monitoring to reduce building environmental quality hazard associated to *Legionella*. *Build. Environ.*, 108, 230-239.
- 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(2): 224-228.
- 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(8-9):387-393.
- Brennhovd, O., Kapperud, G. et Langeland, G. (1992). Survey of thermotolerant *Campylobacter* spp. and *Yersinia* spp. in three surface water sources in Norway. *Int. J. Food Microbiol.*, 15(3-4): 327-338.
- Brown, L.M. (2000). *Helicobacter pylori*: Epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol. Rev.*, 22 (2): 283-297.
- Bryant, J.M. et coll. (2016). Population-level genomics identifies the emergence and global spread of a human transmissible multidrug-resistant nontuberculous *Mycobacterium*. *Science*, 354(6313): 751-757.
- Bryant, J.M., Grogono, D.M., Greaves, D., Foweraker, J., Roddick, I., Inns, T., Reacher, M., Haworth, C.S., Curran, M.D., Harris, S.R., Peacock, S.J., Parkhill, J. et Floto, R.A. (2013). Whole-genome sequencing to identify transmission of *Mycobacterium abscessus* between patients with cystic fibrosis: A retrospective cohort study. *Lancet*, 381(9877): 1551-1560.
- Burillo, A., Pedro-Botet, M.L. et Bouza, E. (2017). Microbiology and epidemiology of Legionnaires' disease. *Infect. Dis. Clin. North Am.*, 31(1): 7-27.

- 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. et Moore, M.R. (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.
- Buse, H.Y., Schoen, M.E. et Ashbolt, N.J. (2012). Legionellae in engineered systems and use of quantitative microbial risk assessment to predict exposure. *Water Res.*, 46 (4): 921-933.
- Butler, A.J., Pintar, K.D.M. et Thomas, M.K. (2016). Estimating the Relative Role of Various Subcategories of Food, Water, and Animal Contact Transmission of 28 Enteric Diseases in Canada. *Foodborne Pathog. Dis.*, 13 (2): 57-64.
- Cangelosi, G., Clark-Curtiss, J., Behr, M., Bull, T. et Stinear, T. (2004). Biology of waterborne pathogenic mycobacteria. In *Pathogenic mycobacteria in water—A guide to public health consequences, monitoring and management*. IWA Publishing. Organisation mondiale de la santé. Genève, Suisse. pp. 39-54.
- Capewell, L.G., Harris, A.M., Yoder, J.S., Cope, J.R., Eddy, B.A., Roy, S.L., Visvesvara, G.S., Fox, L.M. et Beach, M.J. (2015). Diagnosis, clinical course, and treatment of primary amoebic meningoencephalitis in the United States, 1937-2013. *J. Pediatric Infect. Dis. Soc.*, 4(4): e68-e75.
- Castillo, N.E., Rajasekaran, A. et Ali, S.K. (2016). Legionnaires' disease: A review. *Infect. Dis. Clin. Pract.*, 24(5): 248-253.
- CDC. (2004). Surveillance for Waterborne-Disease Outbreaks Associated with Recreational Water—United States, 2001–2002 and Surveillance for Waterborne Disease Outbreaks Associated with Drinking Water—United States, 2001–2002. In *Surveillance Summaries*, October 22, 2004. *MMWR* 2004;53(no. SS-8).
- CDC. (2006). Surveillance for waterborne disease and outbreaks associated with drinking water and water not intended for drinking--United States, 2003-2004. *MMWR Surveill Summ*, 55(12): 31-65.
- CDC. (2008). Surveillance for Waterborne Disease and Outbreaks Associated with Recreational Water use and Other Aquatic Facility-Associated Health Events—United States, 2005–2006 and Surveillance for Waterborne Disease and Outbreaks Associated with Drinking Water and Water Not Intended for Drinking—United States, 2005–2006. *Surveillance Summaries*. *MMWR* 2008;57(no. SS-9).
- CDC. (2011). Surveillance for waterborne disease outbreaks associated with drinking water---United States, 2007--2008. *MMWR Surveill. Summ.*, 60(12): 38-68.
- CDC. (2013a). Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2013.
- CDC. (2013b). *Pseudomonas aeruginosa* in healthcare settings. Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA. <https://www.cdc.gov/hai/organisms/pseudomonas.html>.

CDC. (2013c). Surveillance for Waterborne Disease Outbreaks Associated with Drinking Water and Other Nonrecreational Water—United States, 2009–2010. Surveillance Summaries. MMWR 2013;62(no. 35).

CDC. (2015). Surveillance for Waterborne Disease Outbreaks Associated with Drinking Water—United States, 2011–2012. Surveillance Summaries. MMWR 2015;64 (no. 31).

CDC. (2017a). Developing a water management program to reduce Legionella growth & spread in buildings. A practical guide to implementing industry standards. Version 1.1. Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA. Accédé novembre 2019 : <https://www.cdc.gov/legionella/wmp/toolkit/index.html>

CDC. (2017b). Parasites—Acanthamoeba—Granulomatous Amebic Encephalitis (GAE); Keratitis. Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA. Accédé juillet 2019 from: <https://www.cdc.gov/parasites/acanthamoeba/index.html>

CDC. (2017c). Parasites—Naegleria fowleri—Primary Amebic Meningoencephalitis (PAM)—Amebic Encephalitis. Naegleria fowleri in Louisiana Public Water Systems. Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA. Accédé juillet 2019 : <https://www.cdc.gov/parasites/naegleria/public-water-systems-louisiana.html>

CDC. (2017d). Surveillance for waterborne disease outbreaks associated with drinking water - United States, 2013-2014. MMWR., 2017; 66(44): 1216-1221.

CDC. (2018). Centers for Disease Control and Prevention. National Notifiable Diseases Surveillance System, 2017 Annual Tables of Infectious Disease Data. Atlanta, GA. CDC Division of Health Informatics and Surveillance, 2018. Available at https://wonder.cdc.gov/nndss/nndss_annual_tables_menu.asp

CDC. (2019). Parasites—Naegleria fowleri—Primary Amebic Meningoencephalitis (PAM)—Amebic Encephalitis. General Information. Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA. Accédé juillet 2019 : <https://www.cdc.gov/parasites/naegleria/general.html>

CEAEQ. (2018). Centre d'Expertise en Analyse Environnementale du Québec. Méthodes d'analyses (analyses biologie, microbiologie et toxicologie). Ministère du Développement durable, de l'Environnement et de la Lutte contre les changements climatiques. Accédé novembre 2019 : http://www.ceaeq.gouv.qc.ca/methodes/bio_toxico_micro.htm .

Cervero-Aragó, S., Rodríguez-Martínez, S., Puertas-Bennasar, A. et Araujo, R.M. (2015). Effect of common drinking water disinfectants, chlorine and heat, on free Legionella and amoebae-associated Legionella. PLoS ONE, 10 (8), art. no. e0134726.

Cervero-Aragó, S., Schrammel, B., Dietersdorfer, E., Sommer, R., Lück, C., Walochnik, J. et Kirschner, A. (2019). Viability and infectivity of viable but nonculturable Legionella pneumophila strains induced at high temperatures. Water Res., 158: 268-279.

- Chakravarty, S. et Anderson, G.G. (2015). The genus *Pseudomonas*. In *Practical handbook of microbiology*. Goldman, E. and Green, L.H. (eds.). Third. CRC Press, Taylor & Francis Group, Boca Raton, pp. 321-343.
- Chalmers, R.M. (2014a). *Acanthamoeba*. In *Microbiology of waterborne diseases: Microbiological aspects and risks: Second edition*. Elsevier Ltd. Oxford, UK pp. 263-276.
- Chalmers, R.M. (2014b). *Naegleria*. In *Microbiology of waterborne diseases: Microbiological aspects and risks: Second edition*. Elsevier Ltd. Oxford, UK pp. 407-416.
- Charron, D., Bédard, E., Lalancette, C., Laferrière, C. et Prévost, M. (2015). Impact of electronic faucets and water quality on the occurrence of *Pseudomonas aeruginosa* in water: A multi-hospital study. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, 36(3): 311-319.
- 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. *Can. J. Microbiol.*, 47(8): 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.
- Cheyne, B.M., Van Dyke, M.I., Anderson, W.B. et Huck, P.M. (2009). An evaluation of methods for the isolation of *Yersinia enterocolitica* from surface waters in the grand river watershed. *J. Water Health*, 7(3): 392-403.
- Cheyne, B.M., Van Dyke, M.I., Anderson, W.B. et Huck, P.M. (2010). The detection of *Yersinia enterocolitica* in surface water by quantitative PCR amplification of the *ail* and *yadA* genes. *J. Water Health*, 8(3): 487-499.
- Christenson, J.C. (2013). *Salmonella* infections. *Pediatr Rev*, 34(9): 375-383.
- City of Hamilton. (2019). Accédé février, 2020 : <https://www.hamilton.ca/operating-business/health-requirements-inspections/cooling-towers>
- City of Vancouver (2020). Vancouver, Canada. Accédé février, 2020 : <https://vancouver.ca/home-property-development/operating-permit.aspx#review-operating-permit>
- Cristina, M.L., Spagnolo, A.M., Casini, B., Baggiani, A., Del Giudice, P., Brusaferrò, S., Poscia, A., Moscato, U., Perdelli, F. et Orlando, P. (2014). The impact of aerators on water contamination by emerging gram-negative opportunists in at-risk hospital departments. *Infect. Cont. Hosp. Epi.*, 35 (2): 122-129.
- Clauß, M. (2006). Higher effectiveness of photoinactivation of bacterial spores, UV resistant vegetative bacteria and mold spores with 222 nm compared to 254 nm wavelength. *Acta Hydrochim. Hydrobiol.*, 34(6): 525-532.
- Collins, S., Stevenson, D., Bennett, A. et Walker, J. (2017). Occurrence of *Legionella* in UK household showers. *Int. J. Hyg. Environ. Health*, 220(2): 401-406.

Cooper, I.R. et Hanlon, G.W. (2010). Resistance of *Legionella pneumophila* serotype 1 biofilms to chlorine-based disinfection. *J. Hosp. Infect.*, 74(2): 152-159.

Correia, A.M., Gonçalves, J. et Gomes, J.P. (2016). Probable person-to-person transmission of legionnaires' disease. *New Engl. J. Med.*, 374(5): 497-498.

Covert, T.C., Rodgers, M.R., Reyes, A.L. et Stelma Jr., G.N. (1999). Occurrence of nontuberculous mycobacteria in environmental samples. *Appl. Environ. Microbiol.*, 65(6): 2492-2496.

Craun, G.F., Brunkard, J.M., Yoder, J.S., Roberts, V.A., Carpenter, J., Wade, T., Calderon, R.L., Roberts, J.M., Beach, M.J. et Roy, S.L. (2010). Causes of outbreaks associated with drinking water in the United States from 1971 to 2006. *Clin. Microbiol. Rev.*, 23(3): 507-528.

Croxen, M.A., Law, R.J., Scholz, R., Keeney, K.M., Wlodarska, M. et Finlay, B.B. (2013). Recent advances in understanding enteric pathogenic *Escherichia coli*. *Clin. Microbiol. Rev.*, 26(4): 822-880.

Cunha, B.A., Burillo, A. et Bouza, E. (2016). Legionnaires' disease. *Lancet*, 387(10016): 376-385.

Cunha, C.B. et Cunha, B.A. (2017). Legionnaires' disease since Philadelphia: Lessons learned and continued progress. *Infect. Dis. Clin. North Am.*, 31(1): 1-5.

Daniels, T.L. et Gregory, D.W. (2015). *Pseudomonas*, *Stenotrophomonas* and *Burkholderia*. In *Clinical infectious disease*. Schlossberg, D. (ed.). Second edition. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 966-974.

De Groote, M.A. (2004). Disease resulting from contaminated equipment and invasive procedures. In *Pathogenic mycobacteria in water—A guide to public health consequences, monitoring and management*. Pedley, S. et coll., (eds). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. pp: 131-142.

De Jonckheere, J.F. (2011). Origin and evolution of the worldwide distributed pathogenic amoeboflagellate *Naegleria fowleri*. *Infect. Genet. Evol.*, 11(7): 1520-1528.

Degnan, A.J. (2006). Chapter 16. *Pseudomonas*. In *AWWA manual of water supply practices—M48: Waterborne pathogens*. 2nd edition. American Water Works Association, Denver, CO, pp. 131-134.

Dekker, J.P. et Frank, K.M. (2015). *Salmonella*, *Shigella*, and *Yersinia*. *Clin. Lab. Med.*, 35(2): 225-246.

Devos, L., Boon, N. et Verstraete, W. (2005). *Legionella pneumophila* in the environment: The occurrence of a fastidious bacterium in oligotrophic conditions. *Rev. Environ. Sci. Bio.*, 4 (1-2): 61-74.

- Dilger, T., Melzl, H. et Gessner, A. (2016). Legionella contamination in warm water systems in Germany—influence of maximal temperature and temperature during sampling. *GWF Wasser Abwasser*, 157(3): 262-271.
- Dominguez, A., Alvarez, J., Sabria, M., Carmona, G., Torner, N., Oviedo, M., Cayla, J., Minguell, S., Barrabeig, I., Sala, M., Godoy, P. et Camps, N. (2009). Factors influencing the case-fatality rate of Legionnaires' disease. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.*, 13(3): 407-412.
- Donohue, M.J., O'Connell, K., Vesper, S.J., Mistry, J.H., King, D., Kostich, M. et Pfaller, S. (2014). Widespread molecular detection of Legionella pneumophila serogroup 1 in cold water taps across the United States. *Environ. Sci. Technol.*, 48(6): 3145-3152.
- Donohue, M.J., Mistry, J.H., Donohue, J.M., Oconnell, K., King, D., Byran, J., Covert, T. et Pfaller, S. (2015). Increased frequency of nontuberculous mycobacteria detection at potable water taps within the United States. *Environ. Sci. Technol.*, 49(10): 6127-6133.
- Donohue, M.J. et Wymer, L. (2016). Increasing prevalence rate of nontuberculous mycobacteria infections in five states, 2008-2013. *Annals of the American Thoracic Society*, 13(12): 2143-2150.
- Dupuy, M., Mazoua, S., Berne, F., Bodet, C., Garrec, N., Herbelin, P., Ménard-Szczebara, F., Oberti, S., Rodier, M.H., Soreau, S., Wallet, F. et Héchar, Y. (2011). Efficiency of water disinfectants against Legionella pneumophila and Acanthamoeba. *Water Res.*, 45(3): 1087-1094.
- ECCDC. (2018a). European Centre for Disease Prevention and Control. Shigellosis. In ECDC. Annual epidemiological report for 2016. Stockholm: ECDC; 2018.
- ECCDC. (2018b). European Centre for Disease Prevention and Control. Yersiniosis. In ECDC. Annual epidemiological report for 2016. Stockholm: ECDC; 2018.
- ECCDC. (2019). European Centre for Disease Prevention and Control. Salmonellosis. In ECDC. Annual epidemiological report for 2016. Stockholm: ECDC; 2019.
- Edberg, S.C., Browne, F.A. et Allen, M.J. (2007). Issues for microbial regulation: Aeromonas as a model. *Crit. Rev. Microbiol.*, 33(1): 89-100.
- Edelstein, P.H. et Roy, C.R. (2015). Legionnaires' disease and Pontiac fever. In Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Bennett, J.E. et coll. (eds.). Saunders. Philadelphia, USA. pp. 2633-2644.
- Edelstein, P.H. (2007). Urine antigen tests positive for Pontiac fever: Implications for diagnosis and pathogenesis. *Clin Infect Dis*, 44(2): 229-231.
- Egorov, A.I., Best, J.M., Frebis, C.P. et Karapondo, M.S. (2011). Occurrence of Aeromonas spp. in a random sample of drinking water distribution systems in the USA. *J. Water. Health.*, 9(4): 785-798.

Exner, M., Hartemann, P. et Lajoie, L (2007). Chapter 6. Health-care facilities. In: *Legionella and the prevention of legionellosis*. Bartram, J. et coll. (eds.). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. pp. 89-102.

Fagan-Garcia, K., Geary, J., Chang, H.-J., McAlpine, L., Walker, E., Colquhoun, A., Van Zanten, S.V., Girgis, S., Archie, B., Hanley, B., Corriveau, A., Morse, J., Munday, R., et Goodman, K.J. (2019). Burden of disease from *Helicobacter pylori* infection in western Canadian Arctic communities. *BMC Public Health*, 19 (1), art. no. 730.

Falkinham III, J.O., 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(3): 1225-1231.

Falkinham, J.O. (2004). Environmental sources of *Mycobacterium avium* linked to routes of exposure. In *Pathogenic mycobacteria in water A guide to public health consequences, monitoring and management*. Pedley, S. et al (eds.). IWA Publishing. Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. pp. 26-38.

Falkinham, J.O., 3rd (2015a). Common features of opportunistic premise plumbing pathogens. *Int. J. Environ. Res. Public Health.*, 12(5): 4533-4545.

Falkinham, J.O., III (2015b). Environmental sources of nontuberculous mycobacteria. *Clinics in Chest Medicine*, 36(1): 35-41.

Falkinham, J.O. (2015c). The *Mycobacterium avium* complex and slowly growing mycobacteria. In *Molecular medical microbiology: Second edition*. Elsevier Ltd, London, UK. pp. 1669-1678.

Falkinham, J.O. III, Hilborn, E.D., Arduino, M.J., Pruden, A. et Edwards, M.A. (2015a). Epidemiology and ecology of opportunistic premise plumbing pathogens: *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium avium*, and *Pseudomonas aeruginosa*. *Environ. Health Perspect.*, 123(8): 749-758.

Falkinham, J.O., Pruden, A. et Edwards, M. (2015b). Opportunistic premise plumbing pathogens: Increasingly important pathogens in drinking water. *Pathogens*, 4(2): 373-386.

Falkinham, J.O., 3rd (2016a). Current epidemiologic trends of the nontuberculous mycobacteria (NTM). *Curr Environ Health Rep*, 3(2): 161-167.

Falkinham, J.O. (2016b). Nontuberculous mycobacteria: Community and nosocomial waterborne opportunistic pathogens. *Clin. Microbiol. Newsl.*, 38(1): 1-7.

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. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 106(38): 16393-16398.

Fields, B.S., Haupt, T., Davis, J.P., Arduino, M.J., Miller, P.H. et Butler, J.C. (2001). Pontiac fever due to *Legionella micdadei* from a whirlpool spa: Possible role of bacterial endotoxin. *J. Infect. Dis.*, 184(10): 1289-1292.

- 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.
- Fisman, D.N., Lim, S., Wellenius, G.A., Johnson, C., Britz, P., Gaskins, M., Maher, J., Mittleman, M.A., Spain, C.V., Haas, C.N. et Newbern, C. (2005). It's not the heat, it's the humidity: Wet weather increases legionellosis risk in the greater Philadelphia metropolitan area. *J. Infect. Dis.*, 192(12): 2066-2073.
- Flannery, B., Gelling, L.B., Vugia, D.J., Weintraub, J.M., Salerno, J.J., Conroy, M.J., Stevens, V.A., Rose, C.E., Moore, M.R., Fields, B.S. et Besser, R.E. (2006). Reducing Legionella colonization of water systems with monochloramine. *Emerg. Infect. Dis.*, 12(4): 588-596.
- Fleury, M., Charron, D.F., Holt, J.D., Allen, O.B. et Maarouf, A.R. (2006). A time series analysis of the relationship of ambient temperature and common bacterial enteric infections in two Canadian provinces. *Int. J. Biometeorol.*, 50 (6): 385-391.
- Ford, T., Hermon-Taylor, J., Nichols, G., Cangelosi, G. et Bartram, J. (2004). Approaches to risk management in priority setting. In *Pathogenic mycobacteria in Water—A guide to public health consequences, monitoring and management*. Pedley, S. et coll., (eds). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. pp. 169-178.
- Fredriksson-Ahomaa, M. et Korkeala, H. (2003). Low occurrence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in clinical, food, and environmental samples: A methodological problem. *Clin. Microbiol. Rev.*, 16(2): 220-229.
- Fredriksson-Ahomaa, M. (2015). Enteropathogenic *Yersinia* spp. In *Zoonoses-infections affecting humans and animals: Focus on public health aspects*. Sing, A. (ed.). Springer. Dordrecht. pp. 213-234.
- Fredriksson-Ahomaa, M. (2017). *Yersinia enterocolitica*. In: *Foodborne diseases: Third edition. Yersinia enterocolitica*. Dodd, C. et coll. (eds.). Academic Press. Cambridge, USA. pp. 223-233.
- Friedman, M., Ashbolt, J., Hanson, A., Meteer, L. et Ureta, A. (2017). Chapter 3: Understanding and managing biofilm, coliform occurrence, and the microbial community. *Manual of water supply practices M68— Water quality in distribution systems*. American Water Works Association, Denver, CO., pp. 39-80.
- Gaia, V., Fry, N.K., Afshar, B., Lück, P.C., Meugnier, H., Etienne, J., Peduzzi, R. et Harrison, T.G. (2005). Consensus sequence-based scheme for epidemiological typing of clinical and environmental isolates of *Legionella pneumophila*. *J. Clin. Microbiol.*, 43 (5):2047-2052.
- Galanis, E., Mak, S., Otterstatter, M., Taylor, M., Zubel, M., Takaro, T.K., Kuo, M. et Michel, P. (2014). The association between campylobacteriosis, agriculture and drinking water: A case-case study in a region of British Columbia, Canada, 2005-2009. *Epidemiol. Infect.*, 142 (10): 2075-2084.

- Gargano, J.W., Adam, E.A., Collier, S.A., Fullerton, K.E., Feinman, S.J. et Beach, M.J. (2017). Mortality from selected diseases that can be transmitted by water—United States, 2003-2009. *J. Water Health*, 15(3): 438-450.
- Garvey, M., Thokala, N. et Rowan, N. (2014). A comparative study on the pulsed UV and the low-pressure UV inactivation of a range of microbial species in water. *Water Environ. Res.*, 86(12): 2317-2324.
- 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(3): 383-392.
- Gebert, M.J., Delgado-Baquerizo, M., Oliverio, A.M., Webster, T.M., Nichols, L.M., Honda, J.R., Chan, E.D., Adjemian, J., Dunn, R.R. et Fierer, N. (2018). Ecological analyses of mycobacteria in showerhead biofilms and their relevance to human health. *mBio*, 9(5).
- Gerba, C.P., Nwachuku, N. et Riley, K.R. (2003). Disinfection resistance of waterborne pathogens on the United States Environmental Protection Agency's Contaminant candidate list (CCL). *J. Water Supply Res. T.*, 52(2): 81-94.
- Ghenghesh, K.S., Ahmed, S.F., El-Khalek, R.A., Al-Gendy, A. et Klena, J. (2008). *Aeromonas*-associated infections in developing countries. *J. Infect. Dev. Countr.*, 2(2): 81-98.
- Gilmour, M.W., Bernard, K., Tracz, D.M., Olson, A.B., Corbett, C.R., Burdz, T., Ng, B., Wiebe, D., Broukhanski, G., Boleszczuk, P., Tang, P., Jamieson, F., Van Domselaar, G., Plummer, F.A. et Berry, J.D. (2007). Molecular typing of a *Legionella pneumophila* outbreak in Ontario, Canada. *J. Med. Microbiol.*, 56(3): 336-341.
- Goldberg, D., Collier, P., Fallon, R., McKay, T., Markwick, T., Wrench, J., Emslie, J., Forbes, G., Macpherson, A. et Reid, D. (1989). Lochgoilhead fever: Outbreak of non-pneumonic legionellosis due to *Legionella micdadei*. *Lancet*, 333(8633): 316-318.
- Goudot, S., Herbelin, P., Mathieu, L., Soreau, S., Banas, S. et Jorand, F.P.A. (2014). Biocidal efficacy of monochloramine against planktonic and biofilm-associated *Naegleria fowleri* cells. *J. Appl. Microbiol.*, 116(4): 1055-1065.
- Government Inquiry into Havelock North Drinking Water. (2017). Havelock North drinking water inquiry: Stage 2. May 2017, Auckland, New Zealand. ISBN: 978-0-473-39743-2. Available at <https://www.dia.govt.nz/stage-1-of-the-water-inquiry>.
- Government of Quebec. (2020). Régie du Bâtiment Québec. Quebec, Canada. Accédé février, 2020 : <https://www.rbq.gouv.qc.ca/domaines-d'intervention/batiment/interpretation-directives-techniques-et-administratives/chapitre-batiment-du-code-de-securite/tours-de-refroidissement-a-leau-obligations-du-propretaire.html>
- 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(9): 1235-1243.

- Graziani, C., Losasso, C., Luzzi, I., Ricci, A., Scavia, G. et Pasquali, P. (2017). *Salmonella*. In *Foodborne diseases: Third edition*. Dodd, C. et coll. (eds.). Academic Press. Cambridge, USA. pp. 133-169.
- Greenberg, D., Chiou, C.C., Famigilletti, R., Lee, T.C. et Yu, V.L. (2006). Problem pathogens: Paediatric legionellosis-implications for improved diagnosis. *Lancet Infect. Dis.*, 6(8): 529-535.
- Grimont, P.A.D. et Weill, F-X. (2007). *Antigenic formulae of the Salmonella serovars*. 9th edition. WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Salmonella. Institut Pasteur, Paris, France. Accédé janvier 2020 : https://www.pasteur.fr/sites/default/files/veng_0.pdf
- Guimaraes, A.J., Gomes, K.X., Cortines, J.R., Peralta, J.M. et Peralta, R.H.S. (2016). *Acanthamoeba* spp. as a universal host for pathogenic microorganisms: One bridge from environment to host virulence. *Microbiol. Res.*, 193: 30-38.
- Hallenbeck, W.H. et Brenniman, G.R. (1989). Risk of fatal amebic meningoencephalitis from waterborne *Naegleria fowleri*. *Environ. Manage.*, 13(2): 227-232.
- Halstrom, S., Price, P. et Thomson, R. (2015). Review: Environmental mycobacteria as a cause of human infection. *Int. J. Mycobacteriology*, 4(2): 81-91.
- Hamilton, K.A., Weir, M.H. et Haas, C.N. (2017). Dose response models and a quantitative microbial risk assessment framework for the *Mycobacterium avium* complex that account for recent developments in molecular biology, taxonomy, and epidemiology. *Water Res.*, 109: 310-326.
- Handfield, M., Simard, P., Couillard, M. et Letarte, R. (1996). *Aeromonas hydrophila* isolated from food and drinking water: Hemagglutination, hemolysis, and cytotoxicity for a human intestinal cell line (HT-29). *Appl. Environ. Microbiol.*, 62(9): 3459-3461.
- Harris, N.B. et Barletta, R.G. (2001). *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in Veterinary Medicine. *Clin. Microbiol. Rev.*, 14 (3):489-512
- Havelaar, A.H., Schets, F.M., van Silfhout, A., Jansen, W.H., Wieten, G. et van der Kooij, D. (1992). Typing of *Aeromonas* strains from patients with diarrhoea and from drinking water. *J. Appl. Bacteriol.*, 72(5): 435-444.
- 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(5): 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(5): 386-392.
- Henkle, E., Hedberg, K., Schafer, S.D. et Winthrop, K.L. (2017). Surveillance of extrapulmonary nontuberculous mycobacteria infections, Oregon, USA, 2007–2012. *Emerg. Infect. Dis.*, 23(10): 1627-1630.

- Hermon-Taylor, J. et El-Zaatari, F.A.K. (2004). The *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis problem and its relation to the causation of Crohn's disease. In: Pathogenic mycobacteria in Water—A guide to public health consequences, monitoring and management. Pedley, S. et coll., (eds). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. pp: 74-94.
- Hijnen, W.A.M. et Medema, G.J. (2010). Elimination of micro-organisms by drinking water treatment processes. KWR Watercycle Research Institute. IWA Publishing, London, United Kingdom. Pp. 1-102.
- Hijnen, W.A.M., Beerendonk, E.F. et Medema, G.J. (2011). Inactivation credit of UV radiation for viruses, bacteria and protozoan (oo)cysts in water: A review. In: Quantitative methods to assess capacity of water treatment to eliminate microorganisms. Hijnen, W.A.M ed.; KWR Watercycle Research Institute. IWA Publishing., London, United Kingdom.
- 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 Jr., G.N. (2006). Persistence of nontuberculous mycobacteria in a drinking water system after addition of filtration treatment. *Appl. Environ. Microbiol.*, 72(9): 5864-5869.
- Hlavsa, M.C., Cikesh, B.L., Roberts, V.A., Kahler, A.M., Vigar, M., Hilborn, E.D., Wade, T.J., Roellig, D.M., Murphy, J.L., Xiao, L., Yates, K.M., Kunz, J.M., Arduino, M.J., Reddy, S.C., Fullerton, K.E., Cooley, L.A., Beach, M.J., Hill, V.R. et Yoder, J.S. (2018). Outbreaks associated with treated recreational water—United States, 2000–2014. *Am. J. Transplant.*, 18(7): 1815-1819.
- Hoefsloot, W. et coll. (2013). The geographic diversity of nontuberculous mycobacteria isolated from pulmonary samples: An NTM-NET collaborative study. *European Respiratory Journal*, 42(6): 1604-1613.
- Holinger, E.P., Ross, K.A., Robertson, C.E., Stevens, M.J., Harris, J.K. et Pace, N.R. (2014). Molecular analysis of point-of-use municipal drinking water microbiology. *Water Res.*, 49: 225-235.
- Hooi, J.K.Y., Lai, W.Y., Ng, W.K., Suen, M.M.Y., Underwood, F.E., Tanyingoh, D., Malfertheiner, P., Graham, D.Y., Wong, V.W.S., Wu, J.C.Y., Chan, F.K.L., Sung, J.J.Y., Kaplan, G.G. et Ng, S.C. (2017). Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*, 153 (2): 420-429.
- Hornei, B., Ewig, S., Exner, M., Tartakovsky, I., Lajoie, L., Dangendorf, F., Surman-Lee, S. et Fields, B. (2007). Chapter 1: Legionellosis. In: *Legionella and the prevention of legionellosis*. Bartram, J. et al. (eds.). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. pp. 1-27.
- Howden, B.P., Stuart, R.L., Tallis, G., Bailey, M. et Johnson, P.D.R. (2003). Treatment and outcome of 104 hospitalized patients with legionnaires' disease. *Internal Medicine Journal*, 33(11): 484-488.
- Hrudey, S. E. et Hrudey, E. (2004). Safe drinking water: Lessons from recent outbreaks in affluent nations. *Safe drinking water: Lessons from recent outbreaks in affluent nations*. IWA Publishing, London.

HSE. (2013a). Legionnaires' Disease: Technical Guidance. HSG274 Part 1: The Control of Legionella Bacteria in Evaporative Cooling Systems. Health and Safety Executive, Government of the United Kingdom. London, UK. Pp. 1-57. Accédé décembre 2018 : <http://www.hse.gov.uk/pubns/books/hsg274.htm>

HSE. (2013b). Legionnaires' Disease: Technical Guidance. HSG274 Part 2: The Control of Legionella Bacteria in Hot and Cold Water Systems. Health and Safety Executive, Government of the United Kingdom. London, UK. Pp. 1-65. Accédé décembre 2018 : <http://www.hse.gov.uk/pubns/books/hsg274.htm>

HSE. (2013c). Legionnaires' Disease. The Control of Legionella Bacteria in Water Systems—Approved Code of Practice and Guidance. L8 (Fourth Edition). Health and Safety Executive, Government of the United Kingdom. London, UK. Pp. 1-28. Accédé Novembre 2018 : <http://www.hse.gov.uk/pubns/books/l8.htm>

HSE. (2019). Legionella and Legionnaires' Disease – Frequently asked questions. Health and Safety Executive, Government of the United Kingdom. London, UK. Accédé November 2018 : <http://www.hse.gov.uk/legionnaires/faqs.htm#Testing-monitoring>

Hsu, M.-S., Wu, M.-Y., Huang, Y.-T. et Liao, C.-H. (2016). Efficacy of chlorine dioxide disinfection to non-fermentative gram-negative bacilli and non-tuberculous mycobacteria in a hospital water system. *Journal of Hospital Infection*, 93(1): 22-28.

Huang, H., Brooks, B.W., Lowman, R. et Carrillo, C.D. (2015). *Campylobacter* species in animal, food, and environmental sources, and relevant testing programs in Canada. *Can. J. Microbiol.*, 61(10): 701-721.

IARC *Helicobacter pylori* Working Group. (2014). *Helicobacter pylori* eradication as a strategy for preventing gastric cancer. International Agency for Research on Cancer, IARC Working Group Reports, No. 8, Lyon, France.

Ishii, S. et Sadowsky, M.J. (2008). *Escherichia coli* in the environment: Implications for water quality and human health. *Microbes Environ.*, 23(2): 101-108.

ISO. (2019). ISO ICS 07.100.20 – Microbiology of Water. International Organization for Standardization. Genève, Suisse. Accédé : www.iso.org/Ics/07.100.20/X/.

Jacangelo, J.G., Patania, N.L., Trussell, R.R., Haas, C.N. et Gerba, C. (2002). Inactivation of waterborne emerging pathogens by selected disinfectants. AWWA Research Foundation and American Water Works Association, Denver, CO.

Jamil, A., Farooq, S. et Hashmi, I. (2017). Ozone disinfection efficiency for indicator microorganisms at different pH values and temperatures. *Ozone Sci. Eng.*, 39(6): 407-416.

Janda, J.M. et Abbott, S.L. (2010). The genus *Aeromonas*: Taxonomy, pathogenicity, and infection. *Clinical Microbiology Reviews*, 23(1): 35-73.

- Johnson, C.H., Rice, E.W. et Reasoner, D.J. (1997). Inactivation of *Helicobacter pylori* by chlorination. *Appl. Environ. Microbiol.*, 63(12): 4969-4970.
- Jones, T.F., Benson, R.F., Brown, E.W., Rowland, J.R., Crosier, S.C. et Schaffner, W. (2003). Epidemiologic investigation of a restaurant-associated outbreak of pontiac fever. *Clin Infect Dis*, 37(10): 1292-1297.
- Juárez, M.M., Tártara, L.I., Cid, A.G., Real, J.P., Bermúdez, J.M., Rajal, V.B. et Palma, S.D. (2018). *Acanthamoeba* in the eye, can the parasite hide even more? Latest developments on the disease. *Contact Lens and Anterior Eye*, 41(3): 245-251.
- Kaakoush, N.O., Castaño-Rodríguez, N., Mitchell, H.M. et Man, S.M. (2015). Global epidemiology of *Campylobacter* infection. *Clinical Microbiology Reviews*, 28(3): 687-720.
- Katz, M.J., Parrish, N.M., Belani, A. et Shah, M. (2015). Recurrent *Aeromonas* bacteremia due to contaminated well water. *Open Forum Infectious Diseases*, 2(4).
- Kaur, S. (2014). Chapter 9: Pathogenic mycobacteria and water. In: *Water and health*. Singh, P.P. et Sharma, V. (eds.) Springer. India. pp. 137-153.
- Keithlin, J., Sargeant, J., Thomas, M.K. et Fazil, A. (2014a). Chronic sequelae of *E. coli* O157: Systematic review and meta-analysis of the proportion of *E. coli* O157 cases that develop chronic sequelae. *Foodborne Pathog. Dis.*, 11 (2): 79-95.
- Keithlin, J., Sargeant, J., Thomas, M.K. et Fazil, A. (2014b). Systematic review and meta-analysis of the proportion of *Campylobacter* cases that develop chronic sequelae. *BMC Public Health*, 14 (1), art. no. 1203: 1-19.
- Keithlin, J., Sargeant, J.M., Thomas, M.K. et Fazil, A. (2015). Systematic review and meta-analysis of the proportion of non-typhoidal *Salmonella* cases that develop chronic sequelae. *Epidemiol. Infect.*, 143: 1333–1351.
- 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(7): 2313-2325.
- Kilvington, S., Gray, T., Dart, J., Morlet, N., Beeching, J.R., Frazer, D.G. et Matheson, M. (2004). *Acanthamoeba* keratitis: The role of domestic tap water contamination in the United Kingdom. *Invest. Ophth. Vis. Sci.*, 45(1): 165-169.
- Knøchel, S. (1991). Chlorine resistance of motile *Aeromonas* spp. *Water Sci. Technol.*, 24(2): 327-330.
- Knox, N.C., Weedmark, K.A., Conly, J., Ensminger, A.W., Hosein, F.S. et Drews, S.J. (2017). Unusual Legionnaires' outbreak in cool, dry western Canada: An investigation using genomic epidemiology. *Epidemiol. Infect.*, 145(2): 254-265.

- Köhler, M., Mrva, M. et Walochnik, J. (2016). *Acanthamoeba*. In: *Molecular parasitology: Protozoan parasites and their molecules*. Walochnik, J. et Duchêne, M. (eds.). Springer. Vienna. pp. 285-324.
- Kothary, M.H. et Babu, U.S. (2001). Infective dose of foodborne pathogens in volunteers: A review. *J. Food Safety*, 21(1): 49-73.
- 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(7): 2708-2715.
- Kvalsvig, A., Baker, M.G., Sears, A. et French, N. (2013). *Bacteria: Campylobacter*. In: *Encyclopedia of food safety*. Motarjemi, Y., Moy, G. et Todd, E. (eds.). Academic Press. Cambridge, USA. pp. 369-380.
- Lal, A., Hales, S., French, N., et Baker, M.G. (2012). Seasonality in human zoonotic enteric diseases: A systematic review. *PLoS ONE*, 7 (4), art. no. e31883.
- Lande, L., Alexander, D.C., Wallace, R.J., Jr., Kwait, R., Iakhiaeva, E., Williams, M., Cameron, A.D.S., Olshefsky, S., Devon, R., Vasireddy, R., Peterson, D.D. et Falkinham, J.O., III (2019). *Mycobacterium avium* in community and household water, suburban Philadelphia, Pennsylvania, USA, 2010-2012. *Emerg. Infect. Dis.*, 25(3): 473-481.
- Langenberg, W., Rauws, E.A.J., Oudbier, J.H. et Tytgat, G.N.J. (1990). Patient-to-patient transmission of *Campylobacter pylori* infection by fiber optic gastroduodenoscopy and biopsy. *J. Infect. Dis.*, 161(3): 507-511.
- 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 (2): 368-378.
- Lavenir, R., Sanroma, M., Gibert, S., Crouzet, O., Laurent, F., Kravtsoff, J., Mazoyer, M.-A. et Cournoyer, B. (2008). Spatio-temporal analysis of infra-specific genetic variations among a *Pseudomonas aeruginosa* water network hospital population: Invasion and selection of clonal complexes. *J. Appl. Microbiol.*, 105(5):1491-1501.
- Le Dantec, C., Duguet, J.-P., Montiel, A., Dumoutier, N., Dubrou, S. et Vincent, V. (2002). Occurrence of mycobacteria in water treatment lines and in water distribution systems. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68(11): 5318-5325.
- LeChevallier, M.W. (2004). Control, treatment and disinfection of *Mycobacterium avium* complex in drinking water. In: *Pathogenic mycobacteria in water—A guide to public health consequences, monitoring and management*. Pedley, S. et coll., (eds). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. pp: 143-168.
- LeChevallier, M.W., Evans, T.M., Seidler, R.J., Daily, O.P., Merrell, B.R., Rollins, D.M. et Joseph, S.W. (1982). *Aeromonas sobria* in chlorinated drinking water supplies. *Microb. Ecol.*, 8(4): 325-333.

- LeChevallier, M.W. et Au, K.K. (2004). *Water treatment and pathogen control: Process efficiency in achieving safe drinking water*. IWA Publishing, London, UK, on behalf of the Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse.
- LeChevallier, M.W., Norton, C.D., Falkinham, III, J.O., Williams, M.D., Taylor, R.H. et Cowan, H.E. (2001). *Occurrence and control of Mycobacterium avium complex*. AWWA Research Foundation and American Water Works Association., Denver. CO.
- Leclerc, H. (2003). Relationships between common water bacteria and pathogens in drinking-water. In: *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. (eds.). IWA Publishing, London, UK. pp. 80–118.
- Leoni, E., Catalani, F., Marini, S. et Dallolio, L. (2018). Legionellosis associated with recreational waters: A systematic review of cases and outbreaks in swimming pools, spa pools, and similar environments. *Int. J. Env. Res. Pub. He.*, 15 (8), art. no. 1612.
- Lévesque, S., Plante, P.-L., Mendis, N., Cantin, P., Marchand, G., Charest, H., Raymond, F., Huot, C., Goupil-Sormany, I., Desbiens, F., Faucher, S.P., Corbeil, J. et Tremblay, C. (2014). Genomic characterization of a large outbreak of *Legionella pneumophila* serogroup 1 strains in Quebec City, 2012. *PLoS ONE*, 9(8).
- Li, T., Abebe, L.S., Cronk, R. et Bartram, J. (2017). A systematic review of waterborne infections from nontuberculous mycobacteria in health care facility water systems. *Int. J. Hyg. Envir. Heal.*, 220(3): 611-620.
- Liu, D. (2014). *Aeromonas*. In: *Molecular medical microbiology: Second edition*. Tang, Y-W. et coll., eds. Elsevier Ltd. London, UK. pp. 1099-1110.
- Llewellyn, A.C., Lucas, C.E., Roberts, S.E., Brown, E.W., Nayak, B.S., Raphael, B.H. et Winchell, J.M. (2017). Distribution of *Legionella* and bacterial community composition among regionally diverse U.S. cooling towers. *PLoS ONE*, 12 (12).
- Loret, J.-F. et Greub, G. (2010). Free-living amoebae: Biological by-passes in water treatment. *Int. J. Hyg. Envir. Heal.*, 213(3): 167-175.
- Loret, J.-F., Jousset, M., Robert, S., Anselme, C., Saucedo, G., Ribas, F., Martinez, L. et Catalan, V. (2008). Elimination of free-living amoebae by drinking water treatment processes. *Journal European D'Hydrologie*, 39(1): 37-50.
- LPSN. (2019). List of prokaryote names with standing in nomenclature. Retrieved Juin 2019, from www.bacterio.net.
- Lu, J., Struewing, I., Vereen, E., Kirby, A.E., Levy, K., Moe, C. et Ashbolt, N. (2015a). Molecular detection of *Legionella* spp. and their associations with *Mycobacterium* spp., *Pseudomonas aeruginosa* and amoeba hosts in a drinking water distribution system. *J. Appl. Microbiol.*, 120(2): 509-521.

- Lu, J., Struewing, I., Yelton, S. et Ashbolt, N. (2015b). Molecular survey of occurrence and quantity of *Legionella* spp., *Mycobacterium* spp., *Pseudomonas aeruginosa* and amoeba hosts in municipal drinking water storage tank sediments. *J. Appl. Microbiol.*, 119(1): 278-288.
- 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 Res.*, 30(6): 1528-1534.
- Lüttichau, H.R., Vinther, C., Uldum, S.A., Møller, J., Faber, M. et Jensen, J.S. (1998). An outbreak of Pontiac fever among children following use of a whirlpool. *Clin. Infect. Dis.*, 26(6): 1374-1378.
- MacIntyre, C.R., Dyda, A., Bui, C.M. et Chughtai, A.A. (2018). Rolling epidemic of Legionnaires' disease outbreaks in small geographic areas. *Emerg. Microbes Infect.*, 7(1): 36.
- Magnet, A., Galván, A.L., Fenoy, S., Izquierdo, F., Rueda, C., Fernandez Vadillo, C., Pérez-Irezábal, J., Bandyopadhyay, K., Visvesvara, G.S., Da Silva, A.J. et Del Aguila, C. (2012). Molecular characterization of *Acanthamoeba* isolated in water treatment plants and comparison with clinical isolates. *Parasitol. Res.*, 111(1): 383-392.
- Mao, G., Song, Y., Bartlam, M. et Wang, Y. (2018). Long-term effects of residual chlorine on *Pseudomonas aeruginosa* in simulated drinking water fed with low AOC medium. *Front. Microbiol.*, 9(MAY).
- Marciano-Cabral, F. et Cabral, G.A. (2007). The immune response to *Naegleria fowleri* amebae and pathogenesis of infection. *FEMS Immunol. Med. Mic.*, 51(2): 243-259.
- Marras, T.K., Mendelson, D., Marchand-Austin, A., May, K. et Jamieson, F.B. (2013). Pulmonary nontuberculous mycobacterial disease, Ontario, Canada, 1998-2010. *Emerg. Infect. Dis.*, 19(11): 1889-1891.
- Massa, S., Armuzzi, R., Tosques, M., Canganella, F. et Trovatelli, L.D. (1999). Note: Susceptibility to chlorine of *Aeromonas hydrophila* strains. *J. Appl. Microbiol.* 86 (1):169-173.
- Masten, S.J., Davies, S.H. et McElmurry, S.P. (2016). Flint water crisis: What happened and why? *J. Am. Water Works Assoc.*, 108(12): 22-34.
- 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. Heal.*, 211 (1-2): 179-185.
- Matysiak-Budnik, T., Briet, F., Heyman, M. et Mégraud, F. (1995). Laboratory-acquired *Helicobacter pylori* infection. *Lancet*, 346(8988): 1489-1490.
- McDermott, P.F., Zhao, S. et Tate, H. (2018). Antimicrobial Resistance in Nontyphoidal *Salmonella*. *Microbiology spectrum*, American Society for Microbiology. 6(4):1-26.

- McDonough, E.A., Metzgar, D., Hansen, C.J., Myers, C.A. et Russell, K.L. (2007). A cluster of Legionella-associated pneumonia cases in a population of military recruits. *J. Clin. Microbiol.*, 45(6): 2075-2077.
- MDHHS. (2016). Legionellosis outbreak-Genesee County, June, 2014 – March, 2015. Full analysis. Michigan Department of Health and Human Services, MI. Accédé novembre 2018 from www.michigan.gov.
- 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(2): 325-326.
- Mégraud, F. et Lehours, P. (2007). Helicobacter pylori detection and antimicrobial susceptibility testing. *Clin. Microbiol. Rev.*, 20 (2): 280-322.
- Mercante, J.W. et Winchell, J.M. (2015). Current and emerging Legionella diagnostics for laboratory and outbreak investigations. *Clin. Microbiol. Rev.*, 28(1): 95-133.
- Mir, R.A. et Kudva, I.T. (2019). Antibiotic-resistant Shiga toxin-producing Escherichia coli: An overview of prevalence and intervention strategies. *Zoonoses Public Hlth.*, 66 (1): 1-13.
- Missouri Department of Health and Senior Services (2010). Communicable Disease Surveillance 2010 Annual Report.
- Miyamoto, M., Yamaguchi, Y., et Sastu, M. (2000). Disinfectant effects of hot water, ultraviolet light, silver ions and chlorine on stains of Legionella and nontuberculous mycobacteria. *Microbios.* 101(398):7-13.
- Moore, E.R.B., Tindall, B.J., Martins Dos Santos, V.A.P., Pieper, D.H., Ramos, J-L. et Palleroni, N.J. (2006a). Nonmedical: Pseudomonas. In: *The Prokaryotes—A handbook on the biology of bacteria*. Third edition. Volume 4: Bacteria: Firmicutes, Cyanobacteria. Dworkin, M. et coll., eds. Springer, Singapore. pp. 646-703.
- Moore, M.R., Pryor, M., Fields, B., Lucas, C., Phelan, M. et Besser, R.E. (2006b). Introduction of monochloramine into a municipal water system: Impact on colonization of buildings by Legionella spp. *Appl. Env. Microbiol.* 72 (1):378-383.
- Moreira, N.A. et Bondelind, M. (2017). Safe drinking water and waterborne outbreaks. *J. Water. Health.*, 15(1): 83-96.
- 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(15): 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(1): 62-65.

- Mraz, A.L. et Weir, M.H. (2018). Knowledge to predict pathogens: *Legionella pneumophila* lifecycle critical review Part I Uptake into host cells. *Water (Suisse)*, 10(2), 132.
- Murphy, H.M., Thomas, M.K., Schmidt, P.J., Medeiros, D.T., McFadyen, S. et Pintar, K.D.M. (2016). Estimating the burden of acute gastrointestinal illness due to *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Campylobacter*, *E. coli* O157 and norovirus associated with private wells and small water systems in Canada. *Epidemiol. Infect.*, 144 (7): 1355-1370.
- Naja, F., Kreiger, N. et Sullivan, T. (2007). *Helicobacter pylori* infection in Ontario: Prevalence and risk factors. *Can. J. Gastroenterol.*, 21 (8):501-506.
- NAS. (2019). *Management of Legionella in Water Systems*. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Washington, DC. The National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/25474>.
- Neil, K. et Berkelman, R. (2008). Increasing incidence of legionellosis in the United States, 1990-2005: Changing epidemiologic trends. *Clin. Infect. Dis.*, 47(5): 591-599.
- NHMRC, NRMCC. (2011). *Australian drinking water guidelines 6—National water quality management strategy*. National Health and Medical Research Council, National Resource Management Ministerial Council, Commonwealth of Australia, Canberra.
- Nichols, G., Ford, T., Bartram, J., Dufour, A. et Portaels, F. (2004). Introduction. In: *Pathogenic mycobacteria in water—A guide to public health consequences, monitoring and management*. Pedley, S. et coll., (eds). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. pp. 1-14.
- Norton, C.D., LeChevallier, M.W. et Falkinham III, J.O. (2004). Survival of *Mycobacterium avium* in a model distribution system. *Water Res.*, 38(6): 1457-1466.
- NRCC. (2015a). *National building code*. National Research Council of Canada, Ottawa, Ontario. Available at <https://nrc.canada.ca/en/certifications-evaluations-standards/codes-canada/codes-canada-publications/national-building-code-canada-2015>
- NRCC. (2015b). *National plumbing code of Canada*. National Research Council of Canada, Ottawa, Ontario. Available at <https://nrc.canada.ca/en/certifications-evaluations-standards/codes-canada/codes-canada-publications/national-plumbing-code-canada-2015>
- NSF/ANSI. (2018). *Standard 244—Drinking Water Treatment Units-Supplemental Microbiological Water Treatment Systems-Filtration*. NSF International, Ann Arbor, Michigan.
- NSF/ANSI. (2019a). *Standard 55—Ultraviolet microbiological water treatment systems*. NSF International, Ann Arbor, Michigan.
- NSF/ANSI. (2019b). *Standard 60- Drinking water treatment chemicals: Health effects*. NSF International, Ann Arbor, Michigan.
- O'Connor, D.R. (2002). *Report of the Walkerton inquiry, Part one: The events of May 2000 and related issues*. Ontario Ministry of the Attorney General (ISBN: 0-7794-2559-6).

- OMS. (2002). Guidelines for drinking-water quality Second Edition. Addendum: Microbiological agents in drinking water. Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse.
- OMS. (2004). Pathogenic Mycobacteria in Water—A Guide to Public Health Consequences, Monitoring and Management. Pedley, S. et coll., (eds). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse.
- OMS. (2007). Legionella and the prevention of legionellosis. Bartram, J. (ed.). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse.
- OMS. (2011). Water safety in buildings. Organisation mondiale de la santé. Genève, Suisse.
- OMS. (2017). Prioritization of pathogens to guide discovery, research and development of new antibiotics for drug-resistant bacterial infections, including tuberculosis. Organisation mondiale de la santé. Genève, Suisse. Accédé octobre 2019 from https://www.who.int/medicines/areas/rational_use/prioritization-of-pathogens/en/
- Orta de Velásquez, M. T., Yáñez Noguez, I., Casasola Rodríguez, B. et Román Román, P.I. (2017). Effects of ozone and chlorine disinfection on VBNC *Helicobacter pylori* by molecular techniques and FESEM images. *Environ. Technol.*, 38(6): 744-753.
- O’Ryan, M., Vidal, R., Del Canto, F., Salazar, J.C. et Montero, D. (2015). Vaccines for viral and bacterial pathogens causing acute gastroenteritis: Part II: Vaccines for *Shigella*, *Salmonella*, enterotoxigenic *E. coli* (ETEC) enterohemorrhagic *E. coli* (EHEC) and *Campylobacter jejuni*. *Hum. Vacc. and Immunother.*, 11(3): 601-619.
- 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(2): 158-164.
- Palusińska-Szys, M. et Cendrowska-Pinkosz, M. (2009). Pathogenicity of the family Legionellaceae. *Arch. Immunol. Ther. Ex.*, 57(4): 279-290.
- Park, J., Kim, J.S., Kim, S., Shin, E., Oh, K.-H., Kim, Y., Kim, C.H., Hwang, M.A., Jin, C.M., Na, K., Lee, J., Cho, E., Kang, B.-H., Kwak, H.-S., Seong, W.K. et Kim, J. (2018). A waterborne outbreak of multiple diarrhoeagenic *Escherichia coli* infections associated with drinking water at a school camp. *Int. J. Infect. Dis.*, 66: 45-50.
- 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(6): 1624-1626.
- Percival, S.L. et Williams, D.W. (2014a). *Aeromonas*. In: *Microbiology of waterborne diseases: Microbiological aspects and risks: Second edition*. Elsevier Ltd. Oxford, UK. pp. 49-64.
- Percival, S.L. et Williams, D.W. (2014b). *Campylobacter*. In: *Microbiology of waterborne diseases: Microbiological aspects and risks: Second edition*. Elsevier Ltd. Oxford, UK. pp. 65-78.

- Percival, S.L. et Williams, D.W. (2014c). *Escherichia coli*. In: *Microbiology of waterborne diseases: Microbiological aspects and risks: Second edition*. Elsevier Ltd. Oxford, UK. pp. 89-117.
- Percival, S.L. et Williams, D.W. (2014d). *Helicobacter pylori*. In: *Microbiology of waterborne diseases: Microbiological aspects and risks: Second edition*. Elsevier Ltd., Oxford, UK. pp. 119-154.
- Percival, S.L. et Williams, D.W. (2014e). *Legionella*. In: *Microbiology of waterborne diseases: Microbiological aspects and risks: Second edition*. Elsevier Ltd. Oxford, UK. pp. 155-175.
- Percival, S.L. et Williams, D.W. (2014f). *Mycobacterium*. In: *Microbiology of waterborne diseases. Second edition*. Elsevier Ltd., Oxford, UK, pp. 177-207.
- Percival, S.L. et Williams, D.W. (2014g). *Salmonella*. In: *Microbiology of waterborne diseases: Microbiological aspects and risks: Second edition*. Elsevier Ltd. Oxford, UK. pp. 209-222.
- Percival, S.L. et Williams, D.W. (2014h). *Shigella*. In: *Microbiology of waterborne diseases: Microbiological aspects and risks: Second edition*. Elsevier Ltd. Oxford, UK. pp. 223-236.
- Percival, S.L. et Williams, D.W. (2014i). *Yersinia*. In: *Microbiology of waterborne diseases. Second edition*. Elsevier Ltd., Oxford, UK, pp. 249-259.
- Petrisek, R. et Hall, J. (2018). Evaluation of a most probable number method for the enumeration of *Legionella pneumophila* from North American potable and nonpotable water samples. *J. Water Health*, 16 (1), pp. 57-69.
- Posteraro, B., Posteraro, P. et Sanguinetti, M. (2015). *Helicobacter pylori*. In: *Molecular medical microbiology: Second edition*. Elsevier Ltd, London, UK. pp. 1237-1258.
- Prussin, A.J., II, Schwake, D.O. et Marr, L.C. (2017). Ten questions concerning the aerosolization and transmission of *Legionella* in the built environment. *Build. Environ.*, 123: 684-695.
- 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.
- PWGSC. (2016). MD 15161 – 2013 Control of *Legionella* in Mechanical Systems. Standard for Building Owners, Design Professionals, and Maintenance Personnel. Public Works and Government Services Canada. Gatineau, Quebec. Accédé Juin 2019 : <https://www.tpsgc-pwgsc.gc.ca/biens-property/legionella/index-eng.html>
- Qin, W., Li, W.G., Gong, X.J., Huang, X.F., Fan, W.B., Zhang, D., Yao, P., Wang, X.J. et Song, Y. (2017). Seasonal-related effects on ammonium removal in activated carbon filter biologically enhanced by heterotrophic nitrifying bacteria for drinking water treatment. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* 6(4):54.

- Radomski, N., Betelli, L., Moilleron, R., Haenn, S., Moulin, L., Cambau, E., Rocher, V., Gonçalves, A. et Lucas, F.S. (2011). *Mycobacterium* behavior in wastewater treatment plant, a bacterial model distinct from *Escherichia coli* and enterococci. *Environ. Sci. Technol.*, 45(12): 5380-5386.
- Rasheed, S., Hashmi, I. et Campos, L. (2016). Inactivation of *Escherichia coli* and *Salmonella* with chlorine in drinking waters at various pH and temperature levels. *Proc. Pak. Acad. Sci.*, 53(2B): 83-92.
- Reuter, S., Sigge, A., Wiedeck, H. et Trautmann, M. (2002). Analysis of transmission pathways of *Pseudomonas aeruginosa* between patients and tap water outlets. *Crit. Care Med.*, 30(10): 2222-2228.
- Rhoads, W.J., Pruden, A. et Edwards, M.A. (2016). Survey of green building water systems reveals elevated water age and water quality concerns. *Environ. Sci.: Wat. Res.*, 2 (1): 164-173.
- Rhoads, W.J., Garner, E., Ji, P., Zhu, N., Parks, J., Schwake, D.O., Pruden, A. et Edwards, M.A. (2017). Distribution system operational deficiencies coincide with reported Legionnaires' disease clusters in Flint, Michigan. *Environ. Sci. Technol.*, 51(20): 11986-11995.
- Rice, E.W., Clark, R.M. et Johnson, C.H. (1999). Chlorine inactivation of *Escherichia coli* O157:H7. *Emerg. Infect. Dis.*, 5(3): 461-463.
- Richards, C.L., Broadaway, S.C., Eggers, M.J., Doyle, J., Pyle, B.H., Camper, A.K. et Ford, T.E. (2018). Detection of pathogenic and non-pathogenic bacteria in drinking water and associated biofilms on the Crow Reservation, Montana, USA. *Microb. Ecol.*, 76(1): 52-63.
- Robertson, P., Abdelhady, H. et Garduño, R.A. (2014a). The many forms of a pleomorphic bacterial pathogen-the developmental network of *Legionella pneumophila*. *Front. Microbiol.* 5, art. no. 670: 1-20.
- Robertson, B.K., Harden, C., Selvaraju, S.B., Pradhan, S. et Yadav, J.S. (2014b). Molecular detection, quantification, and toxigenicity profiling of *Aeromonas* spp. in source- and drinking-water. *Open Microbiol. J.*, 8(1): 32-39.
- Robins-Browne, R.M., Holt, K.E., Ingle, D.J., Hocking, D.M., Yang, J. et Tauschek, M. (2016). Are *Escherichia coli* pathotypes still relevant in the era of whole-genome sequencing? *Front. Cell. Infect. Mi.*, 6 (NOV), art. no. 141.
- Robinson, B.S. et Christy, P.E. (1984). Disinfection of water for control of amoebae. *Water*, (11): 21-24.
- Rogues, A.-M., Boulestreau, H., Lashéras, A., Boyer, A., Gruson, D., Merle, C., Castaing, Y., Bébear, C.M. et Gachie, J.-P. (2007). Contribution of tap water to patient colonisation with *Pseudomonas aeruginosa* in a medical intensive care unit. *J. Hosp. Infect.*, 67(1): 72-78.

Rohr, U., Weber, S., Michel, R., Selenka, F. et Wilhelm, M. (1998). Comparison of free-living amoebae in hot water systems of hospitals with isolates from moist sanitary areas by identifying genera and determining temperature tolerance. *Appl. Environ. Microbiol.*, 64 (5), pp. 1822-1824.

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.

Roser, D.J., Van Den Akker, B., Boase, S., Haas, C.N., Ashbolt, N.J. et Rice, S.A. (2014). *Pseudomonas aeruginosa* dose response and bathing water infection. *Epidemiol. Infect.*, 142(3): 449-462.

Sabina, Y., Rahman, A., Ray, R.C. et Montet D. (2011). *Yersinia enterocolitica*: Mode of transmission, molecular insights of virulence, and pathogenesis of infection. *J. Pathog.* 2011. Article ID 429069.

Sanchez-Vargas, F.M., Abu-El-Haija, M.A. et Gomez-Duarte, O.G. (2011). Salmonella infections: An update on epidemiology, management, and prevention. *Travel Med. Infect. Dis.*, 9(6): 263-277.

Santé Canada. (2018). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada – chloramines – en préparation. 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, Canada.

Santé Canada. (2019a). Parlons d'eau - Et puis, votre puits? Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada. Ottawa, Ontario. Accédé en février 2020 : <https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/publications/vie-saine/parlons-eau-puits.html>

Santé Canada. (2019a). Conseils sur la surveillance de la stabilité biologique de l'eau potable dans les réseaux de distribution —en préparation. 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.

Santé Canada. (2019c). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada — virus entériques. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

Santé Canada. (2019d). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada — Protozoaires entériques : *Giardia* et *Cryptosporidium*. 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.

Santé Canada. (2019e). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Documents technique —*Escherichia coli*— en préparation. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario.

- Santiago, P., Moreno, Y. et Ferrús, M.A. (2015). Identification of viable *Helicobacter pylori* in drinking water supplies by cultural and molecular techniques. *Helicobacter*, 20(4): 252-259.
- Sarkar, P. et Gerba, C.P. (2012). Inactivation of *Naegleria fowleri* by chlorine and ultraviolet light. *J. Am. Water Works Assoc.*, 104(3): 51-52.
- Saxena, G., Bharagava, R.N., Kaithwas, G. et Raj, A. (2015). Microbial indicators, pathogens and methods for their monitoring in water environment. *J. Water Health*, 13(2): 319-339.
- Scallan, E., Hoekstra, R. M., Angulo, F. J., Tauxe, R. V., Widdowson, M., Roy, S. L. et Griffin, P. M. (2011). Foodborne Illness Acquired in the United States—Major Pathogens. *Emerg. Infect. Dis.*, 17(1), 7-15. <https://dx.doi.org/10.3201/eid1701.p11101>.
- SCC. (2019). Directory of Accredited Product, Process and Service Certification Bodies. Standards Council of Canada, Ottawa, Ontario. Available at <https://www.scc.ca/en/accreditation/product-process-and-service-certification/directory-of-accredited-clients>
- Schaffter, N. et Parriaux, A. (2002). Pathogenic-bacterial water contamination in mountainous catchments. *Water Res.*, 36(1): 131-139.
- Schiavano, G.F., De Santi, M., Sisti, M., Amagliani, G. et Brandi, G. (2018). Disinfection of *Mycobacterium avium* subspecies *hominissuis* in drinking tap water using ultraviolet germicidal irradiation. *Environ. Technol. (United Kingdom)*, 39(24): 3221-3227.
- Schoen, M.E. et Ashbolt, N.J. (2011). An in-premise model for *Legionella* exposure during showering events. *Water Res.*, 45(18): 5826-5836.
- Schulze-Robbeke, R. et Buchholtz, K. (1992). Heat susceptibility of aquatic mycobacteria. *Appl. Environ. Microbiol.*, 58(6): 1869-1873.
- Schwake, D.O., Garner, E., Strom, O.R., Pruden, A. et Edwards, M.A. (2016). *Legionella* DNA markers in tap water coincident with a spike in Legionnaires' disease in Flint, MI. *Environ. Sci. Technol. Let.*, 3(9): 311-315.
- 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.*, 54(11): 891-898.
- Segal, I., Otley, A., Issenman, R., Armstrong, D., Espinosa, V., Cawdron, R., Morshed, M.G. et Jacobson, K. (2008). Low prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Canadian children: A cross-sectional analysis. *Can. J. Gastroenterol.*, 22 (5):485-489.
- Sen, K. et Rodgers, M. (2004). Distribution of six virulence factors in *Aeromonas* species isolated from US drinking water utilities: A PCR identification. *J. Appl. Microbiol.*, 97(5): 1077-1086.

Sethi, A., Chaudhuri, M., Kelly, L. et Hopman, W. (2013). Prevalence of *Helicobacter pylori* in a First Nations population in northwestern Ontario. *Can. Fam. Physician*, 59 (4): e182-e187.

Siddiqui, R., Ali, I.K.M., Cope, J.R. et Khan, N.A. (2016). Biology and pathogenesis of *Naegleria fowleri*. *Acta Trop.*, 164: 375-394.

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(5): 347-351.

Smeets, P., Rietveld, L., Hijnen, W., Medema, G. et Stenstrom, T. (2006). Efficacy of water treatment processes. In: *MicroRisk—microbiological risk assessment: A scientific basis for managing drinking water safety from source to tap*. April 2006. Accédé juin 2019 : www.kwrwater.nl

Smeets, P. W. M. H., Medema, G.J. et Van Dijk, J.C. (2009). The Dutch secret: How to provide safe drinking water without chlorine in the Netherlands. *Drink. Water Eng. Sci.*, 2(1): 1-14.

Sobsey, M.D. (1989). Inactivation of health-related microorganisms in water by disinfection processes. *Water Sci. Technol.*, 21(3): 179-195.

Soda, E.A. (2017). Vital signs: Health Care–Associated Legionnaires' disease surveillance data from 20 states and a large metropolitan area—United States, 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 66.

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(11): 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 Prot.*, 63(8): 1015-1020.

Sood, G. et Parrish, N. (2017). Outbreaks of nontuberculous mycobacteria. *Curr. Opin. Infect. Dis.*, 30(4): 404-409.

Spinale, J.M., Ruebner, R.L., Copelovitch, L. et Kaplan, B.S. (2013). Long-term outcomes of *Shiga* toxin hemolytic uremic syndrome. *Pediatr. Nephrol.*, 28 (11):2097-2105.

Springston, J.P. et Yocavitch, L. (2017). Existence and control of *Legionella* bacteria in building water systems: A review. *J. Occup. Environ. Hyg.*, 14(2): 124-134.

Sterk, A., Schijven, J., De Nijs, T. et De Roda Husman, A.M. (2013). Direct and indirect effects of climate change on the risk of infection by water-transmitted pathogens. *Environ. Sci. Technol.*, 47 (22):12648-12660.

Stinear, T., Ford, T. et Vincent, V. (2004). Analytical methods for the detection of waterborne and environmental pathogenic mycobacteria. In: *Pathogenic mycobacteria in water. A guide to*

public health consequences, monitoring and management. Pedley, S. (ed.). IWA Publishing. Organisation mondiale de la santé., Genève, Suisse. pp. 55-73.

Storey, M.V., Winiacka-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., Yee, Y.C., Vaccarello, S., Diven, W. et Lee, T.C. (1992). Legionella pneumophila in residential water supplies: Environmental surveillance with clinical assessment for Legionnaires' disease. *Epidemiol. Infect.*, 109(1): 49-57.

Stout, J.E., et coll., (2007). Role of environmental surveillance in determining the risk of hospital-acquired legionellosis: A national surveillance study with clinical correlations. *Infect. Cont. Hosp. Ep.*, 28 (7): 818-824.

Stout, J.E., Koh, W.-J. et Yew, W.W. (2016). Update on pulmonary disease due to non-tuberculous mycobacteria. *Int. J. Infect. Dis.*, 45: 123-134.

Surman-Lee, S., Fields, B., Hornei, B., Ewig, S., Exner, M., Tartakovsky, I., Lajoie, L., Dangendorf, F., Bentham, R., Cabanes, P.A., Fourrier, P., Trouvet, T. et France Wallet, F. (2007). Chapter 2: Ecology and environmental sources of Legionella. In: Legionella and the prevention of legionellosis. Bartram, J. et.al. (eds.). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. pp. 29-38.

Taylor, R.H., Falkinham III, J.O., Norton, C.D. et LeChevallier, M.W. (2000). Chlorine, chloramine, chlorine dioxide, and ozone susceptibility of Mycobacterium avium. *Appl. Environ. Microbiol.*, 66(4): 1702-1705.

Tempark, T., Lueangarun, S., Chatproedprai, S. et Wanankul, S. (2013). Flood-related skin diseases: A literature review. *Int. J. Dermatol.*, 52(10): 1168-1176.

Teunis, P. et Figueras, M.J. (2016). Reassessment of the enteropathogenicity of mesophilic Aeromonas species. *Front. Microbiol.*, 7(Article 1395):1-12.

Thomas, M.K., Charron, D.F., Waltner-Toews, D., Schuster, C., Maarouf, A.R. et Holt, J.D. (2006). A role of high impact weather events in waterborne disease outbreaks in Canada, 1975-2001. *Int. J. Environ. Heal. R.*, 16 (3): 167-180.

Thomas, J.M. et Ashbolt, N.J. (2011). Do free-living amoebae in treated drinking water systems present an emerging health risk? *Environ. Sci. Technol.*, 45(3): 860-869.

Thomson, R.M., Carter, R., Tolson, C., Coulter, C., Huygens, F. et Hargreaves, M. (2013). Factors associated with the isolation of nontuberculous mycobacteria (NTM) from a large municipal water system in Brisbane, Australia. *BMC Microbiol.*, 13(1).

Todd, E.C.D. (2014). Bacteria: Yersinia enterocolitica and Yersinia pseudotuberculosis. In: Encyclopedia of food safety. Volume 1. Academic Press, Cambridge, USA, pp. 574-580.

- Tossa, P., Deloge-Abarkan, M., Zmirou-Navier, D., Hartemann, P. et Mathieu, L. (2006). Pontiac fever: An operational definition for epidemiological studies. *BMC Public Health*, 6(1): 112.
- Trolio, R., Bath, A., Gordon, C., Walker, R. et Wyber, A. (2008). Operational management of *Naegleria* spp. in drinking water supplies in Western Australia. *Water Sci. Technol.—W. Supp.*, 8(2): 207-215.
- US EPA. (1989). National Primary Drinking Water Regulations; Filtration, Disinfection; Turbidity, *Giardia lamblia*, Viruses, *Legionella*, and Heterotrophic Bacteria; Final Rule. Part III. *Federal Register*, 54:124:27486. (June 29, 1989).
- US EPA. (2001). Method 1605: *Aeromonas* in Finished Water by Membrane Filtration using Ampicillin-Dextrin Agar with Vancomycin (ADA-V). United States Environmental Protection Agency, Office of Water. Washington, DC. EPA-821-R-01-034.
- US EPA. (2006a). *Aeromonas*: Human Health Criteria Document. United States Environmental Protection Agency, Office of Water. Washington, D.C. March 2006.
- US EPA. (2006b). National primary drinking water regulations: Long term 2 enhanced surface water treatment rule. Final rule. *Fed. regist.*, 71(3): 653–702.
- US EPA. (2016). Technologies for *Legionella* control in premise plumbing systems: Scientific literature review. United States Environmental Protection Agency, Office of Water. Washington, DC. EPA 810-R-16-001. septembre 2016.
- van der Wielen, P. W. J. J. et van der Kooij, D. (2013). Nontuberculous mycobacteria, fungi, and opportunistic pathogens in unchlorinated drinking water in the Netherlands. *Appl. Environ. Microbiol.*, 79(3): 825-834.
- Vicuña-Reyes, J.P., Luh, J. et Mariñas, B.J. (2008). Inactivation of *Mycobacterium avium* with chlorine dioxide. *Water Res.*, 42(6-7): 1531-1538.
- Vinnard, C., Longworth, S., Mezochow, A., Patrawalla, A., Kreiswirth, B.N. et Hamilton, K. (2016). Deaths related to nontuberculous mycobacterial infections in the United States, 1999-2014. *Annals of the American Thoracic Society*, 13(11): 1951-1955.
- Visvesvara, G.S., Moura, H. et Schuster, F.L. (2007). Pathogenic and opportunistic free-living amoebae: *Acanthamoeba* spp., *Balamuthia mandrillaris*, *Naegleria fowleri*, and *Sappinia diploidea*. *FEMS Immunol. Med. Mic.*, 50(1): 1-26.
- Waddell, L.A., Rajic, A., Stärk, K.D.C. et McEwen, S.A. (2015). The zoonotic potential of *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis*: A systematic review and meta-analyses of the evidence. *Epidemiol. Infect.*, 143 (15):3135-3157.
- Waddell, L., Rajić, A., Stärk, K. et McEwen, S.A. (2016). *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis* detection in animals, food, water and other sources or vehicles of human exposure: A scoping review of the existing evidence. *Prev. Vet. Med.*, 132:32-48.

- Wagenaar, J.A., Newell, D.G., Kalupahana, R.S. et Lapo Mughini-Gras, L. (2015). *Campylobacter: Animal reservoirs, human infections, and options for control*. In: *Zoonoses-infections affecting humans and animals: Focus on public health aspects*. Sing, A. (ed.). Springer. Dordrecht, Netherlands. pp. 159-177.
- Wang, H., Edwards, M., Falkinham, J.O. et Pruden, A. (2012a). Molecular survey of the occurrence of *Legionella* spp., *Mycobacterium* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, and amoeba hosts in two chloraminated drinking water distribution systems. *Appl. Environ. Microbiol.*, 78(17): 6285-6294.
- Wang, H., Masters, S., Hong, Y., Stallings, J., Falkinham, J.O., 3rd, Edwards, M.A. et Pruden, A. (2012b). Effect of disinfectant, water age, and pipe material on occurrence and persistence of *Legionella*, mycobacteria, *Pseudomonas aeruginosa*, and two amoebas. *Environ. Sci. Technol.*, 46(21): 11566-11574.
- Wang, H., Bédard, E., Prévost, M., Camper, A.K., Hill, V.R. et Pruden, A. (2017). Methodological approaches for monitoring opportunistic pathogens in premise plumbing: A review. *Water Res.*, 117: 68-86.
- 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(4): 690-698.
- Weigel, K.M., Nguyen, F.K., Kearney, M.R., Meschke, J.S. et Cangelosi, G.A. (2017). Molecular viability testing of UV-inactivated bacteria. *Appl. Environ. Microbiol.*, 83(10).
- 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.
- Weiss, D., Boyd, C., Rakeman, J.L., et coll. (2017). A large community outbreak of Legionnaires' disease associated with a cooling tower in New York City, 2015. *Public Health Rep.*, 132(2): 241-250.
- Whiley, H., van den Akker, B., Giglio, S. et Bentham, R. (2013). The role of environmental reservoirs in human campylobacteriosis. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 10(11): 5886-5907.
- Whiley, H., Keegan, A., Fallowfield, H. et Bentham, R. (2014). Detection of *Legionella*, *L. pneumophila* and *Mycobacterium avium* complex (MAC) along potable water distribution pipelines. *Int. J. Env. Res. Pub. He.*, 11(7): 7393-7405.
- Williams, M.M., Chen, T., Keane, T., Toney, N., Toney, S., Armbruster, C.R., Ray Butler, R. and Arduino, M.J. (2011). Point-of-use membrane filtration and hyperchlorination to prevent patient exposure to rapidly growing mycobacteria in the potable water supply of a skilled nursing facility. *Infect. Con. Hosp. Ep.*, 32(9): 837-844.

- Wilson, R.E., Hill, R.L.R., Chalker, V.J., Mentasti, M., and Ready, D. (2018). Antibiotic susceptibility of *Legionella pneumophila* strains isolated in England and Wales 2007–17. *J. Antimicrob. Chemoth.*, 73 (10): 2757-2761.
- Wingender, J. and Flemming, H.-C. (2004). Contamination potential of drinking water distribution network biofilms. *Water Sci. Technol.*, 49(11-12): 277-286.
- Winiiecka-Krusnell, J., Wreiber, K., Von Euler, A., Engstrand, L. and Linder, E. (2002). Free-living amoebae promote growth and survival of *Helicobacter pylori*. *Scand. J. Infect. Dis.*, 34(4): 253-256.
- Wojcicka, L., Hofmann, R., Baxter, C., Andrews, R.C., Auvray, I., Lière, J., Miller, T., Chauret, C. and 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.
- Wong, E.A. and Shin, G.-A. (2015). Removal of *Mycobacterium avium* subspecies *hominissuis* (MAH) from drinking water by coagulation, flocculation and sedimentation processes. *Lett. Appl. Microbiol.*, 60(3): 273-278.
- Wullings, B.A., Bakker, G. and Van, D.K. (2011). Concentration and diversity of uncultured *Legionella* spp. in two unchlorinated drinking water supplies with different concentrations of natural organic matter. *Appl. Environ. Microbiol.*, 77(2): 634-641.
- Xue, Z., Hessler, C.M., Panmanee, W., Hassett, D.J. and Seo, Y. (2013). *Pseudomonas aeruginosa* inactivation mechanism is affected by capsular extracellular polymeric substances reactivity with chlorine and monochloramine. *FEMS Microbiol. Ecol.*, 83(1): 101-111.
- 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. and 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(9): 39-62.
- Yoder, J.S., Eddy, B.A., Visvesvara, G.S., Capewell, L. and Beach, M.J. (2010). The epidemiology of primary amoebic meningoencephalitis in the USA, 1962-2008. *Epidemiol. Infect.*, 138(7): 968-975.
- Yoder, J.S., Straif-Bourgeois, S., Roy, S.L., Moore, T.A., Visvesvara, G.S., Ratard, R.C., Hill, V.R., Wilson, J.D., Linscott, A.J., Crager, R., Kozak, N.A., Sriram, R., Narayanan, J., Mull, B., Kahler, A.M., Schneeberger, C., Da Silva, A.J., Poudel, M., Baumgarten, K.L., Xiao, L. and Beach, M.J. (2012a). Primary amoebic meningoencephalitis deaths associated with sinus irrigation using contaminated tap water. *Clin. Infect. Dis.*, 55(9): e7-e85.
- Yoder, J.S., Verani, J., Heidman, N., Hoppe-Bauer, J., Alfonso, E.C., Miller, D., Jones, D.B., Bruckner, D., Langston, R., Jeng, B.H., Joslin, C.E., Tu, E., Colby, K., Vetter, E., Ritterband, D., Mathers, W., Kowalski, R.P., Acharya, N.R., Limaye, A.P., Leiter, C., Roy, S., Lorick, S., Roberts, J. and Beach, M.J. (2012b). *Acanthamoeba keratitis*: The persistence of cases following a multistate outbreak. *Ophthalmic Epidemiology*, 19(4): 221-225.

- Yu, C.-P., Farrell, S.K., Robinson, B. and 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(4): 1191-1200.
- Zahran, S., McElmurry, S.P., Kilgore, P.E., Mushinski, D., Press, J., Love, N.G., Sadler, R.C. and Swanson, M.S. (2018). Assessment of the Legionnaires' disease outbreak in Flint, Michigan. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 115(8): E173-E1739.
- Zamani, M., Ebrahimtabar, F., Zamani, V., Miller, W.H., Alizadeh-Navaei, R., Shokri-Shirvani, J. and Derakhshan, M.H. (2018). Systematic review with meta-analysis: the worldwide prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment. Pharm. Therap.*, 47 (7):868-876.
- Zaongo, S.D., Shaio, M.-F. and Ji, D.-D. (2018). Effects of culture media on *Naegleria fowleri* growth at different temperatures. *J. Parasitol.*, 104 (5):451-456.
- Zautner, A.E., Masanta, W.O. (2016). *Campylobacter: Health Effects and Toxicity*. In *Encyclopedia of Food and Health*. Caballero, B. et coll. (eds.). Academic Press, Cambridge, USA. pp. 596-601.
- Zhang, Y.Q., Wu, Q.P., Zhang, J.M., Yang, X.H. (2015). Effects of ozone on the cytomembrane and ultrastructure of *Pseudomonas aeruginosa*. *Food Sci. Biotechnol.*, 24(3): 987-993.
- Zimmer, J.L. and Slawson, R.M. (2002). Potential repair of *Escherichia coli* DNA following exposure to UV radiation from both medium- and low-pressure UV sources used in drinking water treatment. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68 (7): 3293-3299.
- Zimmer-Thomas, J.L., Slawson, R.M. and 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.
- Zuma, F.N., Lin, J. and Jonnalagadda, S.B. (2009). Kinetics of inactivation of *Pseudomonas aeruginosa* in aqueous solutions by ozone aeration. *J. Environ. Sci. Health Part A Toxic Hazard. Subst. Environ. Eng.*, 44(10): 929-935.

Annexe A : Liste d'abréviations

ADN	acide désoxyribonucléique
ANSI	American National Standards Institute
ASHRAE	American Society of Heating, Refrigerating, and Air-Conditioning Engineers
ASPC	Agence de la santé publique du Canada
BLSE	β -lactamases à spectre élargi
CAG	charbon actif en granulés
CCN	Conseil canadien des normes
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
CEP	Comité (fédéral-provincial-territorial) sur l'eau potable
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
CNP	Code national de la plomberie (Canada)
CT	concentration (C) x temps (T)
CVC	chauffage, ventilation et climatisation
É.-U.	États-Unis
EAG	encéphalite amibienne granulomateuse
ECAD	<i>Escherichia coli</i> à adhésion diffuse
ECEA	<i>Escherichia coli</i> entéroagrégative
ECEH	<i>Escherichia coli</i> entérohémorragique
ECEI	<i>Escherichia coli</i> entéroinvasive
ECEP	<i>Escherichia coli</i> entéropathogène
ECET	<i>Escherichia coli</i> entérotoxinogène
ECVT	<i>Escherichia coli</i> vérotoxinogène
EQMR -	Évaluation quantitative du risque microbien
ISO	Organisation internationale de normalisation
KA	kératite à <i>Acanthamoeba</i>
MAP	méningoencéphalite amibienne primitive
MNT	mycobactérie non tuberculeuse
NAS	National Academies of Sciences
NPBH	numération sur plaque des bactéries hétérotrophes
NSF	NSF International
OMS	Organisation mondiale de la santé
PCR	réaction en chaîne de la polymérase
PE	point d'entrée
PU	point d'utilisation
SHU	syndrome hémolytique et urémique
SIDA	syndrome d'immunodéficience acquise
Spp.	espèces
UE	Union européenne
UFC	unité formant des colonies
US EPA	Environmental Protection Agency des États-Unis
UV	ultraviolet
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VNC	viable mais non cultivable

Annexe B : Tableau B1 - Présentation sommaire des agents pathogènes entériques d'origine hydrique

Agent pathogène	Espèces les plus fréquemment associées à une maladie humaine	Effets sur la santé	Groupes à risque élevé de maladie	Principaux réservoirs	Principal mode de transmission hydrique	Importance en tant qu'agent pathogène présent dans l'eau potable
<i>Campylobacter</i> spp.	<i>C. jejuni</i> et <i>C. coli</i>	Gastroentérite (symptômes : diarrhée aqueuse, abondante et parfois mêlée de sang; fièvre et douleurs abdominales).	Jeunes enfants, jeunes adultes et personnes âgées	Volaille, bovins, ovins et animaux de compagnie	Ingestion d'eau contaminée par des matières fécales	Bien documenté comme cause d'éclotions liées à de l'eau potable contaminée.
<i>Escherichia coli</i> et <i>Shigella</i> spp. pathogènes	Groupe des <i>E. coli</i> entérohémorragiques (ECEH). Le sérotype O157:H7 d' <i>E. Coli</i> est prédominant.	Gastroentérite (symptômes : diarrhée aqueuse qui peut s'accompagner de pertes de sang, de nausées, de vomissements, de douleurs abdominales et de fièvre). Les maladies causées par les ECEH peuvent évoluer en syndrome hémolytique et urémique (SHU), potentiellement mortel, qui se traduit par une diminution des numérations globulaire et plaquettaire et une insuffisance rénale aigüe.	Jeunes enfants et personnes âgées	Bovins et autres ruminants et humains	Ingestion d'eau potable contaminée par des matières fécales	Bien documenté comme cause d'éclotions liées à de l'eau potable contaminée.
	<i>Shigella</i> spp. : <i>S. sonnei</i> et <i>S. flexneri</i>	Gastroentérite (symptômes : diarrhée aqueuse qui peut s'accompagner de pertes de sang, de douleurs abdominales et de fièvre).	Jeunes enfants	Humains	Ingestion d'eau contaminée par des matières fécales	Rarement associés à des éclotions liées à la contamination de l'eau potable.
<i>Helicobacter pylori</i>	<i>H. pylori</i>	Gastrite superficielle asymptomatique Certaines infections évoluent en ulcères gastriques ou duodénaux.	Personnes vivant dans des zones densément peuplées ou dans des conditions d'hygiène médiocres	Humains	L'ingestion d'eau contaminée par des matières fécales est suspectée comme étant un mode de transmission possible.	Il est nécessaire d'investiguer davantage sur l'importance de l'eau potable comme source d'infection.
<i>Salmonella</i> spp.	Les groupes de <i>Salmonella</i> non typhoïdiques, notamment : les sérotypes <i>S. Enteritidis</i> et <i>S. Typhimurium</i>	Gastroentérite (diarrhée, fièvre et douleurs abdominales). Cas graves chez les personnes immunodéprimées : l'Infection peut se répandre à d'autres parties du corps (p. ex. le sang, l'urine, les articulations et le cerveau).	Jeunes enfants, personnes âgées et individus immunodéprimés	Poules, cochons, dinde et bovins	Ingestion d'eau contaminée par des matières fécales	Rarement associés à des éclotions liées à la contamination de l'eau potable.

Conseils sur les agents pathogènes d'origine hydrique – pour consultation (2020)

<i>Yersinia</i> spp.	<i>Y. enterocolitica</i> et <i>Y. paratuberculosis</i>	Gastroentérite de gravité variable selon la souche incriminée (symptômes : diarrhée qui peut s'accompagner de pertes de sang, de fièvre et de douleurs abdominales chez les enfants; symptômes similaires à ceux de l'appendicite chez les adultes).	Jeunes enfants, personnes âgées et individus immunodéprimés	<i>Y. enterocolitica</i> : Cochons, ruminants, chiens et chats <i>Y. paratuberculosis</i> : rongeurs et oiseaux	Ingestion d'eau contaminée par des matières fécales	Rarement associés à des éclosions liées à la contamination de l'eau potable.
----------------------	--	--	---	--	---	--

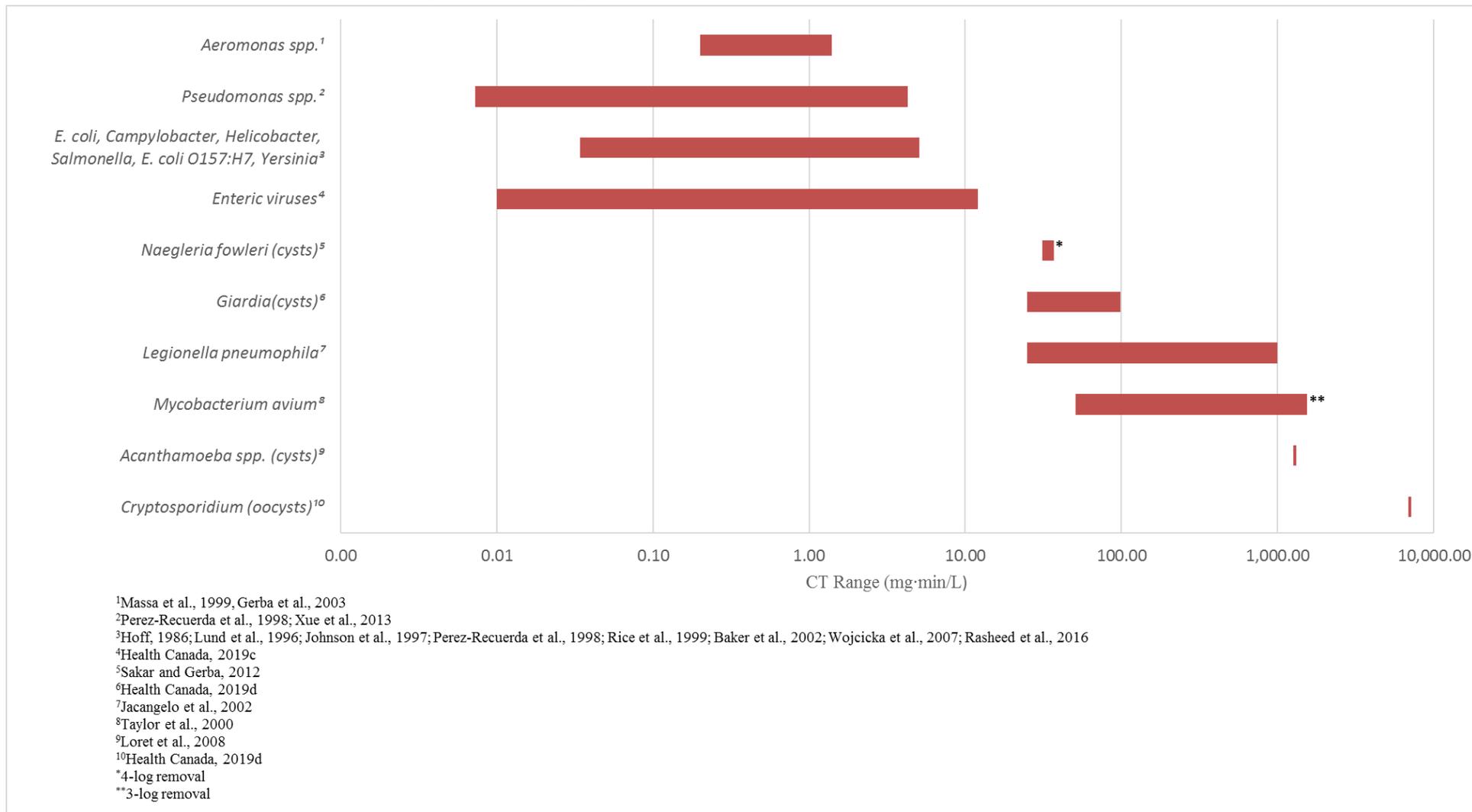
Annexe C : Tableau C1 - Présentation sommaire des agents pathogènes présents dans la nature

Agent pathogène	Espèces les plus fréquemment associées à une maladie humaine	Effets sur la santé	Groupes à risque élevé de maladie	Principaux réservoirs	Principal mode de transmission hydrique	Importance en tant qu'agent pathogène présent dans l'eau potable
<i>Aeromonas</i> spp.	<i>A. hydrophila</i> , <i>A. caviae</i> , <i>A. veronii</i> (biotype <i>sobria</i>) et <i>A. trota</i>	Associées à des maladies et syndromes intestinaux et extra-intestinaux variés. La gastroentérite est la maladie la plus commune (symptômes : diarrhée aqueuse accompagnée de fièvre légère, de vomissements et de douleurs abdominales).	Jeunes enfants, personnes âgées et individus immunodéprimés	Bactéries ubiquitaires, présentes dans des habitats très variés, dont les milieux aquatiques, les sols, les espèces animales vertébrées et invertébrées, les insectes et la nourriture	Ingestion d'eau contaminée	Il est nécessaire d'investiguer davantage sur l'importance de l'eau potable comme source d'infection.
<i>Legionella</i> spp.	<i>L. pneumophila</i> (principalement le sérotype 1)	La maladie du légionnaire : maladie respiratoire grave provoquant une pneumonie. Fièvre de Pontiac : maladie bénigne, similaire à la grippe, autolimitée et non pulmonaire.	Personnes âgées, fumeurs, sujets immunodéprimés ou atteints de maladies sous-jacentes	Protozoaire libre potentiellement présent dans les biofilms dans la nature et dans les réseaux d'eau de distribution d'eau (grandes installations de plomberie, tours de refroidissement, réseaux de distribution d'eau potable)	Inhalation d'aérosols contaminés générés par des appareils associés à des systèmes de CVC, des installations de plomberie et des dispositifs d'humidification	Bien documenté comme une cause d'éclotions liées à des réseaux de distribution d'eau (tours de refroidissement, installations de plomberie) de grands édifices (le plus souvent des hôpitaux, des établissements de soins de longue durée, des hôtels et des complexes touristiques).
<i>Mycobacterium</i> spp.	Groupe des mycobactéries non tuberculeuses (MNT), en particulier : le complexe <i>M. avium</i> (CMA) : <i>M. avium</i> et ses sous-espèces, <i>M. intracellulare</i> et <i>M. chimaera</i>	Maladie pulmonaire Symptômes : toux persistante, asthénie et sueurs nocturnes. Dans les cas graves, chez les personnes immunodéprimées, l'infection peut se répandre à d'autres parties du corps (p. ex. les articulations, le foie et le cerveau). Autres maladies : adénopathie cervicale et infections de la peau et des tissus mous.	Individus immunodéprimés ou atteints de troubles respiratoires sous-jacents	Sols, habitats aquatiques, biofilms se formant dans les réseaux de distribution d'eau (installations de plomberie, réseaux de distribution d'eau potable)	Inhalation d'aérosols contaminés générés par des appareils associés à des installations de plomberie et des dispositifs d'humidification	Aucune éclosion rapportée en lien avec la contamination de l'eau potable. L'eau contaminée peut constituer une importante source d'infection dans des conditions spécifiques (p. ex. des établissements de soins de santé) pour les groupes de personnes à risque.
<i>Pseudomonas</i> spp.	<i>P. aeruginosa</i>	Infections respiratoires (symptômes : fièvre, frissons, toux et respiration	Personnes immunodéprimées ou	Bactérie ubiquitaire présente dans des habitats	Contact corporel direct avec de l'eau contaminée	Aucune éclosion rapportée en lien avec la

Conseils sur les agents pathogènes d'origine hydrique – pour consultation (2020)

		difficile); infections touchant la peau, les yeux, les oreilles et l'appareil urinaire.	atteintes de maladies sous-jacentes (en particulier la mucoviscidose), patients qui reçoivent des soins utilisant des dispositifs invasifs ou qui présentent des brûlures ou des traumatismes pénétrants (incisions chirurgicales, plaies)	très variés, dont le sol, les milieux aquatiques, la végétation et les biofilms qui se forment dans les réseaux de distribution d'eau (circuits de plomberie)	ou des appareils en contact avec de l'eau provenant de réseaux de distribution contaminés	contamination de l'eau potable. L'eau contaminée peut constituer une importante source d'infection dans des conditions spécifiques (p. ex. des établissements de soins de santé) pour les groupes de personnes à risque.
<i>Acanthamoeba</i> spp.	Génotype T4 d' <i>Acanthamoeba</i>	Kératite à <i>Acanthamoeba</i> (KA), une maladie menaçant la vision (symptômes : vision floue, fortes douleurs et photosensibilité élevée; évolution en cas graves : ulcération de la cornée, gonflement de l'œil, glaucome, cataractes et cécité).	Porteurs de lentilles de contact	Ubiquitaires dans le sol et l'eau; présent également dans les biofilms se formant dans les réseaux de distribution d'eau (circuits de plomberie, réseaux de distribution d'eau potable, tours de refroidissement) et dans les poussières en suspension dans l'air	Contact des yeux avec des lentilles exposées à de l'eau contenant des bactéries durant le nettoyage, l'entreposage ou le port de ces lentilles	L'incidence de la maladie est très faible. Peuvent servir d'hôtes à des bactéries pathogènes, comme les <i>Legionella</i> et les mycobactéries non tuberculeuses.
<i>Naegleria</i> spp.	<i>N. fowleri</i>	Méningoencéphalite amibienne primitive (symptômes similaires à ceux d'une méningite virale ou bactérienne : maux de tête, fièvre, nausées et vomissements; évolution : raideur de la nuque, altération des facultés mentales, hallucinations occasionnelles, coma); infections presque toujours mortelles.	Enfants et jeunes adultes participant à des activités de loisir aquatiques, lors desquelles les bactéries sont présentes; personnes procédant à des irrigations nasales avec de l'eau non stérile	Milieux d'eau douce chaude (lacs, rivières, sources thermales) et sols Peuvent s'adapter pour croître dans des biofilms se formant dans les réseaux de distribution d'eau et les installations de plomberie, si les conditions sont favorables (température optimale de développement, absence de désinfectants)	Contact intranasal avec de l'eau contaminée durant des activités de plongée, de natation, de baignade ou de pataugeage ou lors d'irrigations nasales	L'incidence de la maladie est très faible Les bactéries ont causé des infections et ont été isolés à partir de réseaux de canalisations d'eau essentiellement dans des zones climatiques subtropicales. Peuvent servir d'hôtes à des bactéries pathogènes, comme les <i>Legionella</i> et les mycobactéries non tuberculeuses.

Annexe D : Figure D1 - Valeurs relatives de CT pour divers agents pathogènes d'origine hydrique et pour le chlore libre (inactivation de 2 log, 5 à 25 °C, pH de 6 à 9)



Annexe E : Figure E1 - Exigences en matière de dose relative d'UV pour divers agents pathogènes (inactivation de 4 log)

