Santé Canada Health Canada

Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada :

document technique

Les bactéries pathogènes d'origine hydrique : micro-organismes préoccupants courants et émergents

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

Santé Canada
Ottawa (Ontario)

Février 2006

Canada

Le présent document fait partie d'une série de documents qui remplacent le document technique (auparavant désigné par « pièce à l'appui ») précédent de la recommandation sur la qualité bactériologique, publié en juin 1988. Il peut être cité comme suit :

Santé Canada (2006). *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – Les bactéries pathogènes d'origine hydrique : micro-organismes préoccupants courants et émergents*. Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario).

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

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

Bureau de la qualité de l'eau et de la santé
Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs
Santé Canada
269, avenue Laurier Ouest (indice de l'adresse : 4903D)
Ottawa (Ontario) K1A 0K9
CANADA

Tél. : (613) 948-2566
Fax : (613) 952-2574
Courriel : water_eau@santecanada.gc.ca

Vous trouverez d'autres documents techniques relatifs aux *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada* sur le site Web du Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, à l'adresse http://www.santecanada.gc.ca/eauqualite.

Table des matières

1.0 Recommandation 1

2.0 Sommaire relatif à la qualité microbiologique de l'eau potable 1
- 2.1 Introduction 1
- 2.2 Informations générales 1
- 2.3 Bactéries 2
- 2.4 Effets sur la santé 3
- 2.5 Exposition 4
- 2.6 Traitement 4

3.0 Application de la recommandation 4

4.0 Introduction 5

5.0 Bactéries pathogènes préoccupantes courantes 6
- 5.1 *Escherichia coli* O157:H7 6
  - 5.1.1 Description, sources, effets sur la santé et exposition 6
  - 5.1.2 Techniques de traitement 7
  - 5.1.3 Évaluation 7
- 5.2 *Salmonella* et *Shigella* 7
  - 5.2.1 Description, source, effets sur la santé et exposition 7
  - 5.2.2 Techniques de traitement 7
  - 5.2.3 Évaluation 8
- 5.3 *Campylobacter* et *Yersinia* 8
  - 5.3.1 Description, sources, effets sur la santé et exposition 8
  - *5.3.2 Techniques de traitement* 8
  - 5.3.3 Évaluation 9

6.0 Bactéries pathogènes préoccupantes émergentes 9
- 6.1 *Legionella* 9
  - 6.1.1 Description 9
  - 6.1.2 Sources 9
  - 6.1.3 Effets sur la santé 10
  - 6.1.4 Exposition 11
  - 6.1.5 Techniques de traitement 12
  - 6.1.6 Évaluation 12
- 6.2 Complexe *Mycobacterium avium* (Mac) 13
  - 6.2.1 Description 13
  - 6.2.2 Sources 13

6.2.3 Effets sur la santé 14
6.2.4 Exposition 15
6.2.5 Techniques de traitement 16
6.2.6 Évaluation 16
6.3 *Aeromonas hydrophila* 17
6.3.1 Description 17
6.3.2 Sources 17
6.3.3 Effets sur la santé 18
6.3.4 Exposition 18
6.3.5 Techniques de traitement 19
6.3.6 Évaluation 19
6.4 *Helicobacter pylori* 20
6.4.1 Description 20
6.4.2 Sources 20
6.4.3 Effets sur la santé 21
6.4.4 Exposition 22
6.4.5 Techniques de traitement 23
6.4.6 Évaluation 23

7.0 Conclusions et recommandations 23

8.0 Bibliographie 24

Annexe A : Liste de sigles 39

Février 2006

Les bactéries pathogènes d'origine hydrique : micro-organismes préoccupants courants et émergents

1.0 Recommandation

Aucune concentration maximale acceptable (CMA) n'a été établie pour les bactéries pathogènes d'origine hydrique courantes ou émergentes. Les bactéries pathogènes d'origine hydrique courantes comprennent celles qui ont été associées dans le passé à des maladies gastro-intestinales chez les humains. Les bactéries pathogènes d'origine hydrique émergentes comprennent, mais sans s'y limiter, Legionella*, le complexe* Mycobacterium avium*,* Aeromonas hydrophila *et* Helicobacter pylori.

Remarque : De plus amples informations sur les bactéries pathogènes d'origine hydrique courantes et émergentes peuvent être trouvées dans la section 3.0, Application de la recommandation.

2.0 Sommaire relatif à la qualité microbiologique de l'eau potable

2.1 Introduction

Les informations contenues dans ce sommaire portent sur la qualité microbiologique de l'eau en général. Elles comportent des renseignements généraux sur les micro-organismes, leurs effets sur la santé, les sources d'exposition et les méthodes de traitement. Les informations propres aux bactéries sont données dans un paragraphe séparé. Il est recommandé de lire ce document avec d'autres documents portant sur la qualité microbiologique de l'eau potable, dont le document technique de la recommandation sur la turbidité.

2.2 Informations générales

Il existe trois principaux types de micro-organismes qu'on peut trouver dans l'eau potable : les bactéries, les virus et les protozoaires. Ils peuvent exister à l'état naturel ou être le résultat d'une contamination par des matières fécales d'origine humaine ou animale. Certains d'entre eux peuvent provoquer des maladies chez les humains. Les sources d'eau de surface, comme les lacs, les rivières et les réservoirs sont plus susceptibles de contenir des micro-organismes que les sources d'eaux souterraines, à moins que ces dernières ne soient sous l'influence directe des eaux de surface.

Le traitement de l'eau potable a pour but principal d'éliminer ou de détruire ces micro-organismes en vue de réduire le risque de maladie. S'il est impossible d'éliminer complètement le risque de maladie d'origine hydrique, l'adoption d'une approche à barrières multiples, de la source au robinet, permettra de réduire le nombre de micro-organismes dans l'eau potable. Cette

approche englobe la protection de la source d'eau (dans la mesure du possible), l'emploi de méthodes de traitement appropriées et efficaces, des réseaux de distribution bien entretenus et la vérification régulière de la qualité de l'eau potable. Tous les approvisionnements en eau potable doivent être désinfectés, sauf en cas d'exemption spécifique émanant des autorités compétentes. De plus, les sources d'eau de surface et les sources d'eaux souterraines assujetties à l'influence directe des eaux de surface doivent être filtrées. L'eau potable provenant de sources d'eau de surface intactes peut être exemptée de filtration (Santé Canada, 2003).

On évalue habituellement le rendement d'un système de filtration de l'eau potable en surveillant les niveaux de turbidité, une mesure de la clarté relative de l'eau. La turbidité est causée par des matières telles que l'argile, le limon, les matières organiques et inorganiques fines, le plancton et d'autres organismes microscopiques en suspension dans l'eau. Les matières en suspension peuvent protéger les micro-organismes pathogènes contre la désinfection chimique ou aux rayons ultraviolets (UV).

Les méthodes de détection dont on dispose à l'heure actuelle ne permettent pas l'analyse régulière de tous les micro-organismes qui pourraient être présents dans une eau potable inadéquatement traitée. Elles consistent plutôt à déterminer la qualité microbiologique en analysant l'eau potable afin d'y détecter *Escherichia coli*, une bactérie qui se trouve en permanence dans les intestins des humains et des animaux et dont la présence dans l'eau indique une contamination par des matières fécales. La concentration maximale acceptable d'*E. coli* dans l'eau potable a été établie à « aucun micro-organisme détectable par volume de 100 ml ».

2.3 Bactéries

E. coli fait partie du groupe des coliformes totaux et constitue le seul membre de ce groupe que l'on trouve exclusivement dans les matières fécales des humains et des animaux. Sa présence dans l'eau indique non seulement une contamination récente par des matières fécales, mais aussi la présence possible de bactéries, virus et protozoaires pathogènes. La détection d'*E. coli* dans l'eau doit conduire à la diffusion immédiate d'un avis d'ébullition de l'eau et à l'adoption de mesures correctives. À l'inverse, l'absence d'*E. coli* dans l'eau potable indique généralement que celle-ci ne contient pas de bactéries intestinales pathogènes. Cependant, comme *E. coli* est moins résistant à la désinfection que les virus et protozoaires intestinaux, son absence n'indique pas nécessairement que l'eau potable ne contient pas de virus et protozoaires intestinaux. S'il est impossible d'éliminer complètement le risque de maladie d'origine hydrique, l'adoption d'une approche à barrières multiples pour une eau potable sûre permettra de réduire au minimum la présence de micro-organismes pathogènes, et d'en ramener les concentrations dans l'eau potable à aucun micro-organisme détectable ou à des niveaux n'ayant pas été associés à des maladies.

E. coli est le seul membre du groupe des coliformes totaux que l'on trouve exclusivement dans les matières fécales; on trouve les autres membres du groupe dans l'eau, le sol et la végétation, ainsi que dans les matières fécales. Les coliformes totaux sont facilement éliminés par la désinfection. Leur présence dans l'eau potable à la sortie d'une usine de traitement indique une faille grave au niveau du traitement et doit conduire à la diffusion immédiate d'un avis d'ébullition de l'eau et à l'adoption de mesures correctives. La présence de coliformes totaux

dans l'eau dans le réseau de distribution (mais non dans l'eau sortant de l'usine de traitement) indique que le réseau de distribution est vulnérable à la contamination ou simplement qu'il s'y produit une recroissance bactérienne. Il faut dans ce cas déterminer l'origine du problème et prendre les mesures correctives qui s'imposent.

Dans les systèmes semi-publics et privés d'approvisionnement en eau potable, tels que les écoles et les foyers ruraux, la présence de coliformes totaux peut donner des indications quant aux points vulnérables du réseau, en signalant une contamination de la source, ainsi qu'une recroissance bactérienne ou un traitement inadéquat (le cas échéant). En cas de détection de la présence de coliformes totaux dans l'eau potable, les autorités locales compétentes peuvent émettre un avis d'ébullition de l'eau et recommander des mesures correctives. Il est important de relever que les décisions concernant les avis d'ébullition de l'eau doivent être prises localement et être fondées sur une connaissance du site et sur les conditions propres à celui-ci.

La numération des bactéries hétérotrophes constitue une autre méthode pour surveiller la qualité bactériologique de l'eau potable. Ses résultats ne sont pas un indicateur de la salubrité de l'eau et ne doivent donc pas être utilisés comme indicateurs d'éventuels effets indésirables sur les humains. Chaque système aura un niveau et une plage de référence NBH qui lui sont propres, selon les caractéristiques du site; il faut remédier à toute augmentation des concentrations qui dépasserait les niveaux de référence.

Certaines bactéries d'origine hydrique, telles que *Legionella* spp. et *Aeromonas hydrophila*, se trouvent naturellement dans l'environnement et peuvent potentiellement causer des maladies. L'absence d'*E. coli* n'indique pas nécessairement l'absence de ces micro-organismes; pour nombre de ces derniers, on ne connaît pas actuellement d'indicateurs microbiologiques adéquats. Cependant, une approche à barrières multiples, incluant un traitement approprié et un réseau de distribution bien entretenu, peut réduire la concentration de ces bactéries pathogènes à des niveaux non détectables, ou à des niveaux n'ayant jamais été associés à des maladies humaines.

2.4 Effets sur la santé

Les effets sur la santé de l'exposition à des bactéries, virus et protozoaires pathogènes dans l'eau potable varient. Une maladie d'origine hydrique se manifeste le plus souvent par des troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements et diarrhée), habituellement de courte durée. Cependant, chez les personnes sensibles, telles que les bébés, les personnes âgées et les personnes présentant un déficit immunitaire, les effets peuvent être plus graves, chroniques (p. ex. lésions rénales) ou même mortels. Les bactéries (comme *Shigella* et *Campylobacter*), les virus (comme les norovirus et le virus de l'hépatite A) et les protozoaires (comme *Giardia* et *Cryptosporidium*) peuvent être responsables de troubles gastro-intestinaux graves. D'autres agents pathogènes peuvent infecter les poumons, la peau, les yeux, le système nerveux central ou le foie.

Si la qualité de l'eau potable est remise en question au point d'être considérée comme pouvant constituer une menace pour la santé publique, les autorités chargées de l'approvisionnement en eau concerné doivent avoir en place un protocole pour la diffusion (et l'annulation) d'un avis recommandant à la population de faire bouillir l'eau. Il faut également

surveiller l'apparition éventuelle de maladies d'origine hydrique. Si un lien est établi entre l'éclosion d'une maladie et un réseau d'approvisionnement en eau, les autorités doivent disposer d'un plan pour endiguer rapidement et efficacement la maladie.

2.5 Exposition

L'eau potable contaminée par des matières fécales humaines ou animales ne constitue qu'une seule des différentes voies d'exposition à des micro-organismes pathogènes. Des éclosions causées par de l'eau potable contaminée se sont déjà produites, mais elles sont rares comparativement aux éclosions causées par des aliments contaminés. D'autres voies importantes d'exposition incluent les eaux utilisées à des fins récréatives (p. ex. les plages et les piscines) et les objets contaminés (p. ex. les poignées de porte) ou un contact direct avec des humains ou des animaux domestiques infectés (animaux de compagnie ou bétail). Si les eaux de surface et les eaux souterraines assujetties à l'influence directe des eaux de surface peuvent contenir des micro-organismes pathogènes en quantité, le traitement efficace de l'eau potable peut produire de l'eau qui n'en contient pour ainsi dire aucun.

2.6 Traitement

L'approche à barrières multiples constitue une façon efficace de réduire le risque de maladie due à la présence d'agents pathogènes dans l'eau potable. Dans la mesure du possible, les programmes de protection de l'approvisionnement en eau devraient être la première ligne de défense. Les recommandations sur la qualité microbiologique de l'eau fondées sur des micro-organismes indicateurs (p. ex. *E. coli*) et les techniques de traitement font aussi partie de cette approche. Le traitement visant à éliminer ou à inactiver les agents pathogènes constitue la meilleure façon de réduire le nombre de micro-organismes dans l'eau potable; il devrait inclure une filtration et une désinfection efficaces et un résidu de désinfection adéquat. Par ailleurs, les systèmes de filtration devraient être conçus et exploités de manière à réduire au niveau le plus bas qu'il soit raisonnablement possible d'atteindre, sans fluctuations importantes.

Il faut souligner que tous les désinfectants chimiques (p. ex. le chlore, l'ozone) utilisés dans l'eau potable peuvent former des sous-produits susceptibles d'avoir des effets sur la santé humaine. Cependant, les données scientifiques actuelles montrent que les avantages de la désinfection de l'eau potable (taux réduit de maladies infectieuses) l'emportent largement sur tout risque pour la santé associé à des sous-produits de désinfection. Certes, on doit tout mettre en œuvre pour réduire au niveau le plus bas qu'il soit raisonablement possible d'atteindre les concentrations de sous-produits de désinfection, mais la méthode de contrôle utilisée, quelle qu'elle soit, ne doit pas nuire à l'efficacité de la désinfection.

3.0 Application de la recommandation

On ne recommande pas une surveillance régulière pour les bactéries pathogènes d'origine hydrique courantes et émergentes. *E. coli* est utilisé pour indiquer la présence de bactéries pathogènes courantes, mais il n'indique pas la présence de bactéries pathogènes émergentes.

L'adoption d'une approche à barrières multiples, incluant un traitement approprié, un réseau de distribution bien entretenu et la protection de la source d'eau peut réduire la concentration des bactéries pathogènes courantes et émergentes à des niveaux non détectables ou à des niveaux n'ayant jamais été associés à des maladies humaines.

4.0 Introduction

Tout au long de l'histoire, on a établi un lien entre la consommation d'eau potable contenant des bactéries entériques pathogènes et des maladies qui atteignent les populations humaines et qui se manifestent couramment sous forme de symptômes gastro-intestinaux comme la diarrhée et les nausées. Les indicateurs fécaux, comme *E. coli,* sont les meilleurs substituts disponibles pour prédire la présence de ces micro-organismes. Dans le présent document, ces organismes sont les bactéries pathogènes préoccupantes courantes.

Depuis quelques décennies, cependant, on s'intéresse de plus en plus aux bactéries présentes naturellement dans l'eau qui peuvent causer des maladies gastro-intestinales et des affections non gastro-intestinales, en particulier des maladies respiratoires. Dans le présent document, on considère ces organismes comme des agents pathogènes préoccupants émergents. Dans la plupart des cas, même si *E. coli* peut indiquer la présence de bactéries entériques pathogènes, il n'indique pas celle de ces micro-organismes émergents. En outre, il n'y a actuellement pas d'indicateurs microbiologiques convenables pour un grand nombre de ces bactéries pathogènes.

Il n'est pas nécessaire pour le moment d'établir une concentration maximale acceptable pour les bactéries pathogènes courantes et émergentes. Une approche à barrières multiples comprenant un traitement adéquat, un réseau de distribution bien entretenu et une protection de la source, pour ce qui est des bactéries entériques, peut réduire la présence de ces bactéries pathogènes et la ramener à des niveaux non détectables ou qui n'ont jamais été associés à des maladies chez les êtres humains.

Les bactéries suivantes, identifiées comme micro-organismes préoccupants courants ou émergents, sont celles que l'on reconnaît communément comme agents étiologiques des éclosions d'origine hydrique, ou le plus souvent comme causes d'autres maladies graves qui pourraient être transmises par l'eau. L'information présentée dans ce document porte avant tout sur les bactéries émergentes, car elles présentent plus de facteurs inconnus et leur importance pour la santé reste encore à déterminer dans nombre de cas. Il ne faut en outre pas considérer les bactéries identifiées comme constituant une liste complète des bactéries pathogènes qui peuvent être présentes et à l'origine de cas isolés de maladies d'origine hydrique. Elles comprennent toutefois la majorité de celles qui ont causé des éclosions d'origine hydrique. Des informations sur les protozoaires et les virus pathogènes préoccupants peuvent être trouvées dans les documents techniques sur les protozoaires et les virus entériques des *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada* (Santé Canada, 2004a, 2004b).

5.0 Bactéries pathogènes préoccupantes courantes

5.1 *Escherichia coli* O157:H7

5.1.1 Description, sources, effets sur la santé et exposition

Escherichia coli est une bactérie que l'on trouve seulement dans le tractus digestif des animaux à sang chaud et des êtres humains. C'est pourquoi l'industrie de l'eau potable s'en sert comme indicateur certain d'une contamination récente de l'eau par des matières fécales. Même si la plupart des souches d'*E. coli* ne sont pas pathogènes, certaines peuvent causer de graves maladies diarrhéiques chez les êtres humains. Les *E. coli* pathogènes sont subdivisés en six groupes en fonction de leurs caractéristiques sérologiques et de leur virulence : entérohémorragique, entérotoxinogène, entéroenvahissant, entéropathogène, entéroagglutinant et d'adhésion diffuse (APHA et coll., 1998; Rice, 1999). On a incriminé une souche entérohémorragique, soit *E. coli* O157:H7, dans beaucoup d'éclosions d'origine alimentaire et quelques-unes d'origine hydrique. On a identifié cette souche pour la première fois en 1982 lorsqu'on l'a associée à deux éclosions de diarrhée sanglante et de crampes abdominales d'origine alimentaire (Gugnani, 1999). On a déterminé que le principal réservoir de cette bactérie était le bétail en bonne santé (Jackson et coll., 1998). Dans les cas de transmission d'origine alimentaire, les éclosions découlent en général de la consommation de viande hachée mal cuite et de jus ou de lait non pasteurisé contaminé par la bactérie (Gugnani, 1999). Même si *E. coli* O157:H7 ne constitue habituellement pas une cause de préoccupation en ce qui concerne l'eau potable traitée, on a signalé des éclosions mettant en cause la consommation d'eau potable contaminée par des eaux usées humaines ou des matières fécales de bétail (Swerdlow et coll., 1992; Unité sanitaire de Bruce-Grey-Owen Sound, 2000).

Le sérotype *E. coli* O157:H7 cause des douleurs abdominales, une diarrhée sanglante et le syndrome urémique hémolytique (SUH). Cette bactérie produit de puissantes toxines (vérotoxines) reliées aux toxines de *Shigella*. La période d'incubation est de 3 à 4 jours et les symptômes durent de 7 à 10 jours (Moe, 1997; Rice, 1999). On estime que de 2 à 7 % des infections par *E. coli* O157:H7 provoquent un SUH qui détruit les érythrocytes et entraîne une insuffisante rénale aiguë (Moe, 1997).

Des études ont montré que la dose nécessaire pour produire les symptômes est plus faible dans le cas d'*E. coli* O157:H7 que dans celui de la plupart des autres bactéries entériques pathogènes. La probabilité de tomber malade dépend du nombre de micro-organismes ingérés, de l'état de santé du sujet et de sa résistance au micro-organisme ou à la toxine (AWWA Committee Report, 1999). Les enfants et les personnes âgées sont les plus vulnérables aux complications du SUH. Des données probantes indiquent que l'incidence des infections par *E. coli* O157:H7 et du SUH a augmenté depuis qu'on a identifié le sérotype pour la première fois.

5.1.2 Techniques de traitement

Comme les souches non pathogènes d'*E. coli*, *E. coli* O157:H7 est vulnérable à la désinfection (Kaneko, 1998; Rice et coll., 2000). On trouve d'autres renseignements sur les techniques de traitement d'*E. coli* dans *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – Escherichia coli* (Santé Canada, 2006a). Une approche à barrières multiples, fondée sur la protection de la source (dans la mesure du possible), un traitement efficace et un réseau de distribution bien entretenu, réduira les concentrations d'*E. coli* O157:H7 à aucun micro-organisme détectable ou à des niveaux n'ayant jamais été associés à des maladies humaines.

5.1.3 Évaluation

Des études ont démontré que le taux de survie d'*E. coli* O157:H7 correspondait à peu près à celui d'*E. coli* typique dans l'eau (AWWA Committee Report, 1999; Rice, 1999). De plus, même si les méthodes d'analyse régulière d'*E. coli* générique ne permettent pas de détecter *E. coli* O157:H7, il faut savoir que la bactérie générique est toujours présente en plus grande concentration dans les matières fécales que les souches pathogènes, même en périodes d'éclosions. *E. coli* O157:H7 n'est en outre jamais présent en l'absence d'*E. coli* générique. C'est pourquoi on peut utiliser la présence d'*E. coli* comme un indicateur de celle d'*E. coli* O157:H7.

5.2 *Salmonella* et *Shigella*

5.2.1 Description, source, effets sur la santé et exposition

Salmonella et *Shigella* sont des agents étiologiques courants de maladies gastro-intestinales et sont donc présents dans les matières fécales des sujets colonisés. Ces micro-organismes sont aussi présents couramment dans les fèces d'animaux de toutes sortes. La présence de l'un ou l'autre de ces micro-organismes dans l'environnement découle en général d'une contamination fécale récente. On a signalé de nombreuses éclosions qu'on a reliées à l'eau potable contaminée (Boring et coll., 1971; White et Pedersen, 1976; Auger et coll., 1981; CDC, 1996; Angulo et coll., 1997; Alamanos et coll., 2000; Taylor et coll., 2000; Chen et coll., 2001). Dans la plupart des cas, l'eau potable n'était pas traitée ou ne l'était pas convenablement avant la consommation.

5.2.2 Techniques de traitement

On a démontré que les caractéristiques de survie de *Salmonella* et de *Shigella* dans l'eau, ainsi que leur vulnérabilité à la désinfection, ressemblent à celles des coliformes (McFeters et coll., 1974; Mitchell et Starzyk, 1975). On trouve d'autres renseignements sur les techniques de traitement des coliformes dans le document technique sur les coliformes totaux des *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada* (Santé Canada, 2006b). Une

approche à barrières multiples, fondée sur la protection de la source, un traitement efficace et un réseau de distribution bien entretenu, réduira les concentrations de *Salmonella* et *Shigella* à aucun micro-organisme détectable ou à des niveaux n'ayant jamais été associés à des maladies humaines.

5.2.3 Évaluation

L'absence d'*E. coli* pendant les vérifications régulières devrait constituer une indication suffisante de l'absence de *Salmonella* et de *Shigella*. On a toutefois signalé des cas où l'on a isolé ces agents pathogènes dans l'eau potable en l'absence de coliformes (Seligmann et Reitler, 1965; Boring et coll., 1971). La suppression des coliformes attribuable à l'élévation des concentrations de bactéries hétérotrophes et la récupération médiocre des coliformes soumis à un stress semblent constituer les explications les plus plausibles des écarts constatés. L'élévation des concentrations de bactéries hétérotrophes et les agresseurs environnementaux n'ont pas d'effet sur la récupération des coliformes totaux et des *E. coli* dans les nouvelles méthodes à substrat défini.

5.3 *Campylobacter* et *Yersinia*

5.3.1 Description, sources, effets sur la santé et exposition

On a consigné à de nombreuses occasions des éclosions de gastroentérite d'origine hydrique mettant en cause *Campylobacter jejuni* et *Yersinia enterocolitica* (Eden et coll., 1977; McNeil et coll., 1981; Mentzing, 1981; Vogt et coll., 1982; Taylor et coll., 1983; Lafrance et coll., 1986; Sacks et coll., 1986; Thompson et Gravel, 1986). L'éclosion récente d'origine hydrique la plus importante au Canada causée par *Campylobacter* s'est produite à Walkerton (Ontario) en mai 2000 (Clark et coll., 2003). On a relié cette éclosion à de l'eau de puits contaminée par des matières fécales qui n'a pas été traitée comme il se doit avant la consommation. On trouve dans les publications d'autres comptes rendus de cas où l'on a isolé *Campylobacter* et *Yersinia* dans des eaux de surface et des eaux de puits (Caprioli et coll., 1978; Schiemann, 1978; Blaser et coll., 1980; OME, 1980; Taylor et coll., 1983; Weagant et Kaysner, 1983; El-Sherbeeny et coll., 1985). Les caractéristiques de survie de *C. jejuni* ressemblent à celles des coliformes, mais on isole *Y. enterocolitica* plus souvent pendant l'hiver, ce qui indique que cette bactérie peut survivre pendant longtemps et peut-être même se multiplier dans l'eau à basse température (Berger et Argaman, 1983).

5.3.2 Techniques de traitement

Des travaux de Wang et coll. (1982) ont indiqué que le traitement classique de l'eau et la chloration permettront probablement de détruire *C. jejuni* et *Y. enterocolitica* dans l'eau potable. Une approche à barrières multiples, fondée sur la protection de la source (dans la mesure du possible), un traitement efficace et un réseau de distribution bien entretenu, réduira les concentrations de *Campylobacter* et *Yersinia* à aucun micro-organisme détectable ou à des niveaux n'ayant jamais été associés à des maladies humaines.

5.3.3 Évaluation

On a démontré qu'il n'y avait pas vraiment de liens entre la présence d'*Y. enterocolitica*, d'une part, et la concentration des coliformes et des bactéries hétérotrophes, de l'autre (Wetzler et coll., 1979). Des études n'ont en outre révélé aucun lien entre les organismes indicateurs (p. ex., *E. coli*, coliformes thermotolérants) et la présence de *Campylobacter* dans des approvisionnements en eaux de surface brutes (Carter et coll., 1987; Hörman et coll., 2004). Il se peut donc que les coliformes ne constituent pas un bon indicateur de la présence de *C. jejuni* et d'*Y. enterocolitica*.

6.0 Bactéries pathogènes préoccupantes émergentes

6.1 *Legionella*

6.1.1 Description

On a reconnu pour la première fois les *Legionellae* comme agents pathogènes pour les êtres humains après une éclosion de pneumonie survenue en 1976 chez d'anciens combattants participant à un congrès à Philadelphie. Depuis, on a identifié au moins 42 espèces distinctes de *Legionella,* dont près de la moitié a été mise en cause dans des maladies chez les êtres humains. Il faut noter à cet égard que l'infection par *Legionella pneumophila* est à l'origine de la plupart de ces maladies. Outre *L. pneumophila*, les maladies qui atteignent les êtres humains découlent en général d'une infection par *L. micdadei, L. bozemanii, L. longbeachae* et *L. dumoffi,* même si l'on a mis en cause à l'occasion beaucoup d'autres espèces.

6.1.2 Sources

Contrairement à la plupart des autres agents pathogènes communs d'origine hydrique, les espèces de *Legionella* sont naturellement présentes dans les environnements aquatiques, y compris les eaux de surface (Palmer et coll., 1993) et les eaux souterraines (Lieberman et coll., 1994). Leur présence généralisée reflète leur capacité de survivre dans des conditions hydriques variées, y compris des températures de 0 à 63 °C et un pH variant de 5,0 à 8,5 (Nguyen et coll., 1991). On attribue leur survie, du moins en partie, à leur interaction avec d'autres membres de la flore hétérotrophe. Leur capacité de vivre en symbiose avec d'autres bactéries comme *Flavobacterium*, *Pseudomonas*, *Alcaligenes* et *Acinetobacter,* par exemple, pourrait être importante pour leur survie et leur prolifération dans l'eau (Lin et coll., 1998). Il y a en outre des protozoaires naturellement présents dans l'eau, comme *Hartmanella sp., Acanthamoeba castellanii* et *Echinamoeba,* qui peuvent héberger des organismes de *Legionella*, les protéger contre les agresseurs environnementaux, et offrir un environnement qui convient à leur amplification (Kilvington et Price, 1990; Kramer et Ford, 1994; Fields, 1996). La quantité de *Legionellae* dans les eaux des sources d'approvisionnement est généralement faible comparativement aux concentrations que ces bactéries peuvent atteindre dans les réseaux de plomberie interne, car les conditions naturelles de l'eau ne sont pas aussi propices à

leur croissance.

Dans les réseaux de plomberie interne, *Legionella* colonise divers endroits à l'intérieur des édifices (p. ex., tours de refroidissement, réservoirs d'eau chaude, pommes de douche, aérateurs) et contamine l'eau potable et l'air. Les secteurs d'un réseau de plomberie interne qui sont contaminés par *Legionella* sont en général ceux où la formation de film biologique est la plus importante, parce que *Legionella* peut s'épanouir dans les films biologiques. On a constaté que les concentrations pouvaient être 10 fois plus élevées dans les films biologiques provenant de robinets que dans l'eau recueillie au robinet en question (Ta et coll., 1995). Des données probantes indiquent que le matériau qui constitue les tuyaux peut aussi avoir un effet sur la colonisation par *Legionella.* Par exemple, des études ont démontré que des tuyaux en cuivre pouvaient inhiber la croissance de *Legionella* (Tiefenbrunner et coll., 1993; Rogers et coll., 1994; van der Kooij et coll. 2002). La température de l'eau est un autre facteur qui influe sur la colonisation : les températures variant de 20 °C à 50 °C sont propices à la colonisation, même si les *Legionellae* atteignent en général des concentrations élevées seulement à moins de 42 °C. L'inactivation quantifiable des *Legionellae* commence à des températures de plus de 50 °C (OMS, 2002). C'est en empruntant les réseaux de plomberie interne que *Legionella* se répand le plus souvent et cause des cas sporadiques ou des éclosions de maladies.

6.1.3 Effets sur la santé

Legionella cause deux maladies distinctes, soit la maladie des légionnaires et la fièvre de Pontiac. Ensemble, ces maladies constituent ce qu'on qualifie de légionellose.

La maladie des légionnaires est une pneumonie sévère qui peut être conjuguée à des symptômes extrapulmonaires comme l'insuffisance rénale, l'encéphalopathie et la péricardite (Oredugba et coll. 1980; Johnson et coll., 1984; Nelson et coll., 1985). La confusion, la désorientation, la léthargie et des symptômes gastro-intestinaux possibles comme les nausées, les vomissements et la diarrhée sont au nombre des autres signes précoces courants (EPA des États-Unis, 2001). La période d'incubation dure en général de 2 à 10 jours. La maladie des légionnaires est difficile à diagnostiquer notamment à cause de l'absence de tout symptôme spécifique qui la distingue d'autres pneumonies bactériennes. Pour la traiter avec succès, il est important de la diagnostiquer rapidement et d'amorcer par conséquent l'antibiothérapie appropriée. Dans l'ensemble, le taux de mortalité de la maladie des légionnaires s'établit à environ 15 % (Oredugba et coll., 1980; Johnson et coll., 1984; Nelson et coll., 1985).

La fièvre de Pontiac, par ailleurs, est une maladie fébrile non pulmonaire dont l'incubation dure de 24 à 48 heures. Contrairement à la maladie des légionnaires, la fièvre de Pontiac a un taux d'atteinte élevé (Mangione et coll., 1985). Cette maladie se résorbe toutefois habituellement en deux à cinq jours, sans causer de complications (Glick et coll., 1978; Fallon et coll., 1993).

6.1.4 Exposition

Les sujets qui risquent le plus de contracter la maladie des légionnaires sont ceux dont le système immunitaire est compromis, et en particulier les patients qui ont reçu une transplantation, ou qui ont des problèmes pulmonaires sous-jacents. Outre la catégorie à risque élevé, d'autres facteurs de risque prédisposants que l'on reconnaît couramment comprennent le sexe masculin, le tabagisme, l'alcoolisme, le fait d'avoir plus de 40 ans et de travailler plus de 40 heures par semaine, et celui de passer la nuit ailleurs qu'à la maison. Il n'est donc pas étonnant que la maladie atteigne rarement les enfants et les adolescents (OMS, 1990; Straus et coll., 1996). La concentration de *Legionella* présente constitue un autre déterminant de l'infection chez les êtres humains, car il faut une dose infectieuse minimale pour causer la maladie. On ne connaît pas cette dose avec exactitude, car l'infection dépend d'autres facteurs, dont la virulence du micro-organisme et, comme on l'a mentionné plus tôt, l'état de santé de l'hôte. Tout semble indiquer que la réplication à l'intérieur de l'amibe peut contribuer à accroître la virulence des *Legionellae* (Kramer et Ford, 1994). On pose comme hypothèse que l'infectiosité peut aussi augmenter si des amibes contenant des cellules de *Legionella* sont inhalées ou aspirées, ce qui crée un moyen d'introduire des centaines de cellules de *Legionella* dans le tractus respiratoire (Rowbotham, 1986; Berk et coll., 1998).

Comme *Legionella* est un agent pathogène respiratoire, les systèmes qui produisent des aérosols comme les tours de refroidissement, les cuves thermales et les pommes de douche sont les sources d'infection le plus souvent mises en cause et la contamination provient en général du système d'approvisionnement en eau chaude (Spitalny et coll., 1984; Mangione et coll., 1985; Fallon et Rowbotham, 1990; Jernigan et coll., 1996; Hershey et coll., 1997; Brown et coll., 1999; Benin et coll., 2002). On a toutefois incriminé aussi le système d'approvisionnement en eau froide lorsqu'on en maintient la température à l'intérieur de la plage propice à la multiplication de *Legionella* (25 °C) (Hoebe et coll., 1998). La contamination par *Legionella* pose particulièrement un problème dans les hôpitaux, où des populations humaines vulnérables peuvent être exposées à des aérosols contenant des concentrations dangereuses de *Legionella* spp., en général *L. pneumophila* (Dufour et Jakubowski, 1982). Quoique plus répandue en milieu hospitalier (où elle cause jusqu'à 50 % des pneumonies nosocomiales) (Breiman et Butler, 1998), *Legionella spp.* cause de 1 à 15 % des pneumonies d'origine communautaire selon les estimations (Lieberman et coll., 1996; Breiman et Butler, 1998). Dans la collectivité, les grands édifices comme les hôtels, les centres communautaires, les bâtiments industriels et les immeubles d'appartements sont les plus souvent incriminés comme sources d'infection (Yu, 2002). Les résidences unifamiliales sont rarement une source d'infection. Cependant, des études ont montré qu'une contamination par *Legionella* des systèmes d'eau chaude dans les résidences unifamiliales pouvait se produire (Arnow et coll., 1985; Lee et coll., 1988; Stout et coll., 1992b; Borella et coll., 2004). Quelques cas de maladie des légionnaires ont même été liés à ces résidences (Stout et coll., 1992a).

Pour prévenir les maladies associées à *Legionella,* le défi consiste à en contrôler la multiplication dans ces environnements construits. Lorsque *Legionella* s'établit dans un système

d'approvisionnement en eau, c.-à-d. dans le film biologique, il est presque impossible de l'éradiquer. On peut toutefois en maintenir la concentration à un niveau minimal en appliquant des méthodes de contrôle. C'est particulièrement important en milieu de soins de santé.

En plus d'une origine hydrique, on a associé des éclosions de maladie des légionnaires à la terre de rempotage. On a constaté dans ces cas que les agents pathogènes étaient *L. longbeachae, L. bozemanii* et *L. dumoffi*, plutôt que *L. pneumophila*.

6.1.5 Techniques de traitement

Comme dans le cas d'autres bactéries, les moyens physiques d'élimination utilisés pendant le traitement de l'eau potable comme la coagulation, la floculation, la sédimentation et la filtration, réduiront le nombre de *Legionella* présents dans l'eau prête au débit. La désinfection peut en réduire encore davantage la concentration. Comparativement aux organismes indicateurs utilisés couramment dans l'industrie de l'eau potable, comme *E. coli* ou les coliformes totaux, il faut produire une valeur CT plus élevée (ce qui signifie une durée de contact plus longue, une concentration plus élevée de désinfectant, ou une combinaison des deux) pour atteindre un niveau comparable de réduction de *Legionella* si l'on utilise du chlore, du dioxyde de chlore et de l'ozone. L'utilisation de chloramine semble constituer la seule exception. Des tests de laboratoire ont montré que *Legionella* semble plus sensible à la chloramination qu'*E. coli* (Cunliffe, 1990). On a aussi constaté que les hôpitaux où il y avait une concentration résiduelle de chlore libre étaient 10 fois plus susceptibles d'avoir signalé des cas de maladie des légionnaires, comparativement aux hôpitaux maintenant une concentration résiduelle de monochloramine, ce qui vient appuyer cette constatation (Kool et coll., 1999). Kool et coll. (1999) ont aussi signalé que lorsque l'on a enquêté dans quelques municipalités choisies, on a constaté qu'il était possible d'isoler *Legionella* dans des systèmes où l'on maintenait une concentration résiduelle de chlore libre, mais pas dans les systèmes traités à la monochloramine. Les rayons UV sont aussi efficaces pour inactiver *Legionella*, à des doses couramment utilisées dans le traitement de l'eau potable (OMS, 2002). Dans le réseau de distribution, les concentrations résiduelles courantes recommandées de désinfectant suffisent pour maintenir la concentration de *Legionella* à des niveaux qu'on n'a pas associés à des maladies (OMS, 2002).

6.1.6 Évaluation

Contrairement aux agents pathogènes gastro-intestinaux, dont *E. coli* peut servir à indiquer la présence possible, on n'a pas identifié d'indicateurs convenables pour signaler la présence de concentrations croissantes de *Legionella* spp. dans les réseaux de plomberie des bâtiments. Des données probantes indiquent qu'une augmentation d'autres bactéries accompagne ou précède une augmentation des concentrations de *Legionella,* ce qui fait grimper les résultats de NBH (c.-à-d. > 100 ufc/ml) (OMS, 2002). Des concentrations élevées de bactéries hétérotrophes peuvent donc indiquer la présence de Legionella. Le rapport entre les bactéries hétérotrophes et *Legionella* n'est toutefois pas constant. Cette variation peut découler en partie de

la chloration connexe de l'eau puisque les bactéries hétérotrophes sont plus faciles à détruire que les *Legionellae* (Zacheus et Martikainen, 1996).

Comme les *Legionellae* sont très répandues dans l'eau, leur présence indique que les approvisionnements d'eau, sans égard à leurs sources, peuvent contenir de faibles quantités de *Legionella* spp. La population générale est exposée tous les jours à ces faibles concentrations sans avoir de réaction ou en produisant des anticorps sans montrer de symptômes. Au Canada, on a récupéré de faibles concentrations de *Legionella pneumophila* et d'autres espèces de *Legionella* dans l'eau potable (Dutka et coll., 1984; Tobin et coll., 1986). On n'a toutefois établi aucun lien entre des maladies et ces faibles concentrations. C'est pourquoi la présence de ce micro-organisme ne suffit pas pour justifier une intervention corrective en l'absence de cas de maladie (Dufour et Jakubowski, 1982; Tobin et coll., 1986).

6.2 Complexe *Mycobacterium avium* (Mac)

6.2.1 Description

Le complexe mycobacterium avium (Mac) regroupe 28 sérotypes de deux espèces distinctes, *Mycobacterium avium* et *Mycobacterium intracellulare.* Compte tenu des caractéristiques phénotypiques et génétiques, on a identifié trois espèces de *M. avium*, soit *M. avium* sous-espèce *avium, M. avium* sous-espèce *paratuberculosis* et *M. avium* sous-espèce *silvaticum* (Nichols et coll., 2004). Les micro-organismes Mac, ainsi que beaucoup d'autres espèces mycobactériennes environnementales, constituent le groupe des mycobactéries non tuberculeuses (MNT). La dénomination MNT sert à distinguer ces micro-organismes de *Mycobacterium tuberculosis* et *Mycobacterium leprae*, qui sont les agents infectieux de la tuberculose et de la lèpre. Contrairement à leurs homologues MNT, aucun de ces deux derniers organismes n'est présent dans l'environnement et ils ne constituent donc pas une préoccupation en matière d'eau potable.

6.2.2 Sources

On a identifié des micro-organismes Mac dans un vaste éventail de sources environnementales, y compris les suivantes : eaux marines, rivières, lacs, cours d'eau, étangs, sources, sol, systèmes d'approvisionnement en eau, usines et poussières domestiques (Ichiyama et coll., 1988; Covert et coll., 1999; Falkinham et coll., 2001). Falkinham et coll., (2001) ont toutefois noté que l'on récupère rarement *M. avium* et *M. intracellulare* dans l'eau de puits. Outre ces sources, Wendt et coll.(1980) ont signalé avoir isolé des MNT (surtout *M. intracellulare*) dans des échantillons d'aérosol prélevés à proximité d'une rivière. Il convient de signaler que même si ce document porte avant tout sur l'eau, les concentrations de *M. avium* peuvent être des centaines ou des milliers de fois plus élevées dans le sol que dans l'eau potable traitée (LeChevallier, 1999).

Les micro-organismes Mac sont très répandus à cause de leur capacité de survivre et de se reproduire dans des conditions variées. Ils peuvent, par exemple, se multiplier dans l'eau à des

températures allant jusqu'à 51 °C (Sniadack et coll., 1992). Dans un cas, on a constaté que des températures de 52 °C à 57 °C facilitaient la prolifération de *M. avium* dans des approvisionnements en eau en milieu hospitalier (du Moulin et coll., 1988). On a aussi démontré que des micro-organismes du groupe Mac se reproduisaient dans les eaux naturelles sur une vaste plage de pH (Kirschner et coll., 1999). Comme dans le cas de la plupart des micro-organismes, certaines conditions en favorisent la croissance : les acides humique et fulvique, par exemple, stimulent la croissance de *M. avium* (Kirschner et coll., 1999). L'eau naturelle où la concentration de zinc dépasse 0,75 mg/L (Kirschner et coll., 1992) et celles qui ont un faible pH et une forte teneur en matière organique (Iivanainen et coll., 1993) sont en outre plus susceptibles de contenir des micro-organismes du groupe Mac. Leur capacité d'envahir certaines espèces d'amibe (Plum et Clark-Curtiss, 1994; Bermudez et coll., 1997; Cirillo et coll., 1997) comme *Acanthamoeba polyphaga* ou *A. castellanii* et d'y survivre, ainsi que de se multiplier comme saprophytes vivants libres sur des produits sécrétés par ces organismes (Steinert et coll., 1998), favorise aussi la survie des micro-organismes du groupe Mac.

Tout comme *Legionella*, les micro-organismes Mac survivent et persistent dans les films biologiques. Au cours d'une étude portant sur 50 échantillons de films biologiques provenant d'usines de traitement de l'eau, de systèmes domestiques d'approvisionnement en eau et d'aquariums, les chercheurs ont constaté que 90 % contenaient des concentrations de mycobactéries pouvant atteindre 5,6 x 10^6 ufc/cm^2 (Schulze-Röbbecke et coll., 1992). Bien que cette étude n'ait pas précisé le pourcentage de micro-organismes Mac dans les mycobactéries isolées, une étude distincte a révélé que sur 267 isolats de mycobactéries de films biologiques, il y avait 131 *M. intracellulare* (moyenne de 600 ufc/cm^2) et 4 *M. avium* (<0,5 ufc/cm^2). Ces résultats confirment la présence de micro-organismes Mac dans des matrices de film biologique. À la suite d'une autre étude portant sur plusieurs types de matériaux de plomberie d'usage courant, les chercheurs ont conclu que la fréquence de récupération de micro-organismes Mac de films biologiques ne dépendait pas du type de matériau (Falkinham et coll., 2001).

6.2.3 Effets sur la santé

La manifestation clinique d'infections par micro-organismes Mac peut inclure une toux productive, de la fatigue, de la fièvre, une perte de poids et des sueurs nocturnes. Les micro-organismes Mac constituent aussi une des principales causes de lymphadénite mycobactérienne chez les enfants de moins de 12 ans. Les recherches en cours indiquent que des micro-organismes Mac pourraient jouer un rôle dans l'apparition de la maladie de Crohn, inflammation intestinale semblable à la maladie de Johne chez les moutons, les bovins et les chèvres et qui est causée par *M. avium,* sous-espèce *paratuberculosis*. On a isolé des souches de *M. avium* sous-espèce *paratuberculosis* chez certains patients atteints de la maladie de Crohn. Même si les données demeurent non concluantes en raison de difficultés à détecter de façon fiable ces pathogènes, l'amélioration des méthodes de détection permet d'établir des liens plus clairs entre eux et la maladie de Crohn (Reynolds, 2001; Hermon-Taylor et El-Zaatari, 2004). Les infections par micro-organismes Mac sont difficiles à diagnostiquer et le diagnostic prend du temps. C'est

pourquoi on entreprend habituellement le traitement avant que la cause de l'infection soit confirmée. Le régime de traitement contre les infections par micro-organismes Mac peut inclure de fortes doses d'antimicrobiens. Ces médicaments peuvent avoir tout un éventail d'effets secondaires, dont les suivants : nausées, vomissements, diarrhée, éruptions, douleurs abdominales, perte de l'ouïe, inflammation des yeux et dommages aux vaisseaux sanguins ou au foie (Reynolds, 2001).

Les symptômes des infections à micro-organismes Mac découlent de la colonisation du tractus respiratoire ou gastro-intestinal et de la diffusion possible à d'autres endroits du corps. Contrairement à *Mycobacterium tuberculosis* (l'agent infectieux de la tuberculose), les micro-organismes Mac sont peu pathogènes; c'est pourquoi ils peuvent coloniser des sujets sans avoir d'effets indésirables sur la santé. Les sujets immunocompétents qui n'ont pas de maladie sous-jacente ont un très faible risque de présenter des symptômes d'infection par micro-organismes Mac. Des comptes rendus ont montré récemment que l'on retrouve de plus en plus la présence de micro-organismes Mac chez des sujets, notamment des femmes, qui ne semblent avoir aucun trouble pulmonaire ou immunitaire prédisposant. Même si l'on reconnaît de plus en plus cette maladie chez les sujets immunocompétents, le risque pour eux d'être malade demeure très faible. La majorité des sujets en bonne santé qui sont atteints d'infections causées par des micro-organismes Mac ont une infection localisée; par contre, on constate des infections par micro-organismes Mac disséminées chez un pourcentage important de patients atteints du SIDA (80 % des patients colonisés), ainsi que chez d'autres populations dont le système immunitaire est déficient, comme les sujets qui ont un syndrome d'immunodéficience combinée aiguë ou qui ont reçu une transplantation et les patients traités aux corticostéroïdes ou avec des médicaments cytotoxiques (von Reyn et coll., 1993a, b). On ne connaît pas la prévalence réelle des infections par micro-organismes Mac, car il ne s'agit pas d'une maladie à déclaration obligatoire au Canada ou aux États-Unis. À la suite d'études réalisées à Houston et à Atlanta, on a indiqué que le taux de morbidité était de 1 pour 100 000 personnes par année (Reynolds, 2001).

6.2.4 Exposition

Une personne peut être exposée à des micro-organismes Mac en consommant des aliments contaminés, en respirant de l'air contaminé par des particules de sol, ou par contact, ingestion, aspiration ou aérosolisation d'eau potable contenant ces micro-organismes. On croit que la contamination par contact entre personnes est possible, mais on ne l'a pas encore observée (Reynolds, 2001; Le Dantec et coll., 2002).

Dans le cas des approvisionnements en eau en particulier, l'infection par *M. avium* et *M. intracellulare* est bien documentée (Wendt et coll., 1980; Grange, 1991; von Reyn et coll., 1993a, 1994; Glover et coll., 1994; Montecalvo et coll., 1994; Kahana et coll., 1997; Aronson et coll., 1999; Mangione et coll., 2001) et *M. avium* est la principale cause d'infections par MNT. Dans la plupart des cas, l'exposition se fait par inhalation d'aérosols contaminés, en particulier dans des cuves thermales contaminées. Les recherches ont démontré qu'une souche de *M. avium* en particulier (sequevar Mav-B) était à l'origine de la majorité des cas, peut-être parce que cette

souche est plus virulente ou plus prévalente dans l'environnement (Hazra et coll., 2000). On a démontré que la proportion des infections causées par *M. avium* et *M. intracellulare* variait selon les populations. Au cours d'une étude, des patients atteints du SIDA étaient plus souvent infectés par *M. avium* (98 % de 45 patients) que par *M. intracellulare* comparativement aux patients non atteints du SIDA, chez lesquels on a démontré que 60 % des infections étaient causées par *M. avium* et les 40 % restants par *M. intracellulare* (Guthertz et coll., 1989). La dose infectieuse semble se situer n'importe où entre 10^4 à 10^7 organismes, mais ce nombre dépend de nombreux facteurs, y compris notamment la virulence de l'organisme et le statut immunitaire de l'hôte.

6.2.5 Techniques de traitement

Des techniques courantes de traitement de l'eau, dont la désinfection chimique et l'élimination physique, ont fait l'objet d'essais visant à déterminer leur capacité d'inactiver ou d'éliminer des mycobactéries des approvisionnements en eau. Les techniques d'élimination physique par filtration sur sable et coagulation-sédimentation se sont révélées les plus efficaces. On a démontré, par exemple, à l'aide d'une source d'eau de surface que le nombre de mycobactéries diminuait d'un ordre de presque 2 log et que la filtration produisait la majeure partie de cette élimination (Falkinham et coll., 2001). La désinfection utilisée n'a contribué que légèrement à l'élimination log globale. Comparativement aux indicateurs classiques, les micro-organismes Mac résistent davantage aux désinfectants d'usage courant. Les valeurs CT nécessaires pour inactiver les micro-organismes au moyen de chlore libre (pH 7, 23 °C), par exemple, sont de deux à trois ordres de grandeur plus élevées pour *M. avium* que pour *E. coli*. C'est pourquoi il est peu probable que la dose de chlore ajoutée dans un système type d'approvisionnement en eau réussisse à contrôler les micro-organismes Mac (AWWA Committee Report, 1999). On a obtenu des résultats semblables avec d'autres désinfectants d'usage courant dans l'industrie de l'eau potable (Yu-Sen et coll., 1998; R.H. Taylor et coll., 2000). Les méthodes de traitement non chimiques devraient être efficaces pour éliminer ou inactiver les micro-organismes Mac. Même si l'élimination des micro-organismes de l'eau de la source d'approvisionnement est bonne, le nombre de micro-organismes Mac peut augmenter dans le réseau de distribution (Falkinham et coll., 2001). Les conditions qui favorisent la croissance dans le réseau de distribution comprennent les vieux conduits, les longues périodes de stockage et les concentrations élevées de carbone organique assimilable (Falkinham et coll., 2001).

6.2.6 Évaluation

Contrairement aux agents pathogènes gastro-intestinaux dont *E. coli* peut servir à indiquer la présence possible, on n'a trouvé aucun indicateur convenable pour signaler les concentrations croissantes de micro-organismes Mac dans les systèmes d'approvisionnement en eau. Les études n'ont révélé aucun lien entre le nombre de MNT récupérées des eaux de réservoirs et le dénombrement de coliformes, le nombre de bactéries hétérotrophes et les concentrations de chlore total et libre (Glover et coll., 1994; Aronson et coll., 1999). Il existe des

données qui indiquent l'existence d'un lien entre la présence de *M. avium* et la turbidité dans les eaux brutes (Falkinham et coll., 2001), mais une étude plus poussée de la question s'impose.

Aucun pays ni organisme international, y compris le Canada, ne réglemente actuellement la présence des mycobactéries dans l'eau. L'EPA des États-Unis considère *M. avium* et *M. intracellulare* comme des microbes d'origine hydrique au sujet desquels il faut pousser les recherches, pour en déterminer les effets sur la santé, l'occurrence dans l'eau et la vulnérabilité aux méthodes de traitement (Reynolds, 2001). Ces micro-organismes sont aussi inclus dans une liste de contaminants que l'EPA des États-Unis pourrait réglementer (LeChevallier, 1999). Il n'y a actuellement pas suffisamment d'informations pour justifier une intervention fondée sur la présence de ces micro-organismes, en l'absence de maladies.

6.3 *Aeromonas hydrophila*

6.3.1 Description

Aeromonas hydrophila est un bacille anaérobie facultatif, en forme de bâtonnet, non sporulé et Gram négatif qui appartient à la famille des Aéromonadacées. Même si cette section porte avant tout sur *A. hydrophila*, on a aussi isolé d'autres aéromonades comme *A. caviae* et *A. sobria* dans des matières fécales humaines et des sources d'eau (Havelaar et coll., 1992; Janda et Abbott, 1998; Villari et coll., 2003). Sur le plan morphologique, les aéromonades ne se distinguent pas des membres de la famille des Entérobactériacées, comme *E. coli.* Ils ont aussi en commun beaucoup de caractéristiques biochimiques, mais les aéromonades produisent une réaction oxydase positive alors que les Entérobactériacées produisent une oxydase négative.

6.3.2 Sources

Des travaux antérieurs ont déterminé clairement que l'espèce *Aeromonas*, y compris *A. hydrophila*, est très répandue dans l'environnement. On a trouvé ces micro-organismes dans des lacs, des rivières, de l'eau de mer, des effluents d'égout et de l'eau potable, notamment (Allen et coll., 1983; Nakano et coll., 1990; Poffe et Op de Beeck, 1991; Payment et coll., 1993; Ashbolt et coll., 1995; Bernagozzi et coll., 1995; Chauret et coll., 2001; El-Taweel et Shaban, 2001). La concentration de l'espèce *Aeromonas* varie en fonction de l'environnement à l'étude. Dans des rivières, des lacs et des réservoirs propres, on a constaté que la concentration d'*Aeromonas* spp. s'établissait habituellement à environ 10^2 ufc/ml. Les eaux souterraines contiennent généralement des concentrations moins grandes, soit moins de 1 ufc/ml. On a constaté en outre que l'eau potable à la sortie de l'usine de traitement contenait de 0 à 10^2 ufc d'*Aeromonas* par ml et que ces concentrations pouvaient être plus élevées dans les réseaux de distribution d'eau potable à cause de la croissance sur les films biologiques (Payment et coll., 1988; EPA des États-Unis, 2000; Chauret et coll., 2001). Selon l'étude, *A. hydrophila* constituait de 20 à 60 % des aéromonades isolés (Millership et coll., 1986; Notermans et coll., 1986; Kühn et coll., 1997). On a déterminé qu'*Aeromonas* spp. se multipliait entre 5 °C et 45 °C (EPA des États-Unis, 2000). La température de l'eau constitue un facteur important pour la multiplication

d'*Aeromonas* (Sautour et coll., 2003). Dans le cas de systèmes publics d'approvisionnement en eau, on a signalé des variations saisonnières coïncidant avec la plage optimale de croissance d'*Aeromonas,* et montrant que l'on récupère *Aeromonas* plus souvent au cours des mois chauds (Gavriel et coll., 1998). On a observé la même tendance dans le cas d'échantillons de selles (Burke et coll., 1984; Moyer, 1987).

6.3.3 Effets sur la santé

Depuis quelques années, le secteur de la santé publique reconnaît *A. hydrophila* comme un agent pathogène opportuniste; on l'a incriminé comme agent pathogène possible de la gastro-entérite, de la septicémie, de la cellulite, de la colite et de la méningite, et on l'isole souvent dans des infections de plaies subies en milieu aquatique (Krovacek et coll., 1992; Gavriel et coll., 1998). On l'a aussi incriminé récemment dans des infections respiratoires (Janda et Abbott, 1998). Le traitement d'une infection par *Aeromonas* est en général inutile dans le cas de maladie gastro-intestinale. Contre d'autres infections, on entreprend habituellement une antibiothérapie. Les enfants, les personnes âgées et celles dont le système immunitaire est compromis sont les plus à risque d'infection (Merino et coll., 1995).

6.3.4 Exposition

L'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés, ou le contact avec le micro-organisme par une rupture de la peau, constituent les voies courantes d'infection avancées dans le cas d'*Aeromonas* (Schubert, 1991). On n'a signalé aucune transmission entre personnes. Il convient de relever que même si *A. hydrophila* est d'origine hydrique, on n'a pas signalé d'éclosion d'origine hydrique et la transmission par l'eau n'est pas bien établie. Diverses études, par exemple, n'ont pas réussi à établir de liens entre les isolats d'*A. hydrophila* chez des patients et des isolats récupérés de l'approvisionnement en eau (Havelaar et coll., 1992; Moyer et coll., 1992; Hänninen et Siitonen, 1995; OMS, 2002; Borchardt et coll., 2003). Comme on l'a déjà mentionné, *A. hydrophila* dépend de la température pour se multiplier. C'est pourquoi le risque d'infection atteint son maximum l'été, lorsque ces micro-organismes se multiplient plus rapidement (Holmes et Nicolls, 1995).

On n'a pas déterminé la dose infectieuse pour les êtres humains. Au cours des études peu nombreuses réalisées, la dose était très élevée et un nombre limité seulement de participants ont été infectés (Morgan et coll., 1985; Janda et Abbott, 1998; OMS, 2002). La virulence de la souche est un facteur qui peut influer sur la dose infectieuse nécessaire. Dans le cas d'*A. hydrophila,* on croit que la virulence du micro-organisme découle, en partie du moins, de la production d'entérotoxines spécifiques (Schubert, 1991). Les principales sont les hémolysines (Janda, 1991). Certains aéromonades produisent en outre tout un éventail de protéases de surface cellulaire et sécrétées qui peuvent en accroître la virulence (Janda, 1991; Gosling et coll., 1996). On a démontré qu'un pourcentage important d'*A. hydrophila* isolé de l'eau (approvisionnements chlorés et non chlorés) contenait des gènes à l'origine de l'activité entérotoxinogène ou cytotoxique (Ormen et Ostensvik, 2001). On a également démontré que la température de

l'environnement avait un effet sur l'expression des facteurs de virulence. *A. hydrophila* isolé de l'environnement a produit beaucoup moins d'entérotoxines lorsqu'on l'a cultivé à 37 °C qu'à 28 °C, tandis que les isolats cliniques analysés ont produit plus d'entérotoxines à 37 °C qu'à 28 °C (Mateos et coll., 1993). Comme la température du corps humain est d'environ 37 °C, il est donc probable que les souches qui produisent les facteurs de virulence à cette température sont plus importantes comme agents pathogènes.

6.3.5 Techniques de traitement

Comme on l'a déjà indiqué, les aéromonades sont très répandus dans beaucoup d'environnements hydriques. Ils sont donc présents dans la plupart des sources d'eau qui servent à produire de l'eau potable. Les méthodes de traitement et de désinfection actuellement utilisées sont efficaces pour réduire au minimum la concentration d'aéromonades dans l'eau potable prête au débit. On a démontré, par exemple, qu'*A. hydrophila* était en général plus sensible que les coliformes au chlore et à la monochloramine (Knøchel, 1991; Sisti et coll., 1998). On a aussi démontré que le dioxyde de chlore était efficace comme désinfectant (Medema et coll., 1991). *Aeromonas* peut réapparaître dans le réseau de distribution. En maintenant une concentration de chlore à nmicro-organisme dans les films biologiques (Gavriel et coll., 1998; Chauret et coll., 2001; OMS, 2002). La stratégie la plus efficace pour contrôler la croissance d'*Aeromonas* consiste à limiter l'entrée d'*Aeromonas* spp. dans le réseau de distribution par un traitement et un entretien efficaces, à garder les températures au-dessous de 14 °C, à maintenir des concentrations résiduelles de chlore libre de plus de 0,1-0,2 mg/L et à limiter les concentrations de composés de carbone organique (OMS, 2002). Si les concentrations d'*Aeromonas* augmentent de façon significative dans l'approvisionnement en eau potable, cette augmentation indique une détérioration générale de la qualité bactériologique de l'eau.

6.3.6 Évaluation

On a entrepris des études pour déterminer si les indicateurs que l'industrie de l'eau potable utilise actuellement, y compris *E. coli,* les coliformes totaux et les bactéries hétérotrophes, pouvaient servir de substituts à la présence d'*Aeromonas*. Plusieurs études, y compris une étude d'envergure réalisée en Angleterre, ont montré qu'il n'y avait aucun lien entre l'incidence d'*Aeromonas* et les coliformes, *E. coli* ou les bactéries hétérotrophes (Holmes et coll., 1996; Gavriel et coll., 1998; Fernandez et coll., 2000). Même si toutes les études ont produit des résultats semblables, elles n'ont pas toutes pu tirer de conclusions définitives à cause de la taille limitée de l'échantillon, des nombres minimes de coliformes ou de l'absence d'*E. coli* dans l'eau.

Lorsqu'il est question de l'importance globale pour la santé publique de la présence d'*A. hydrophila* dans l'eau potable, d'autres études épidémiologiques s'imposent pour déterminer le lien entre les maladies causées par *Aeromonas* et la présence de ces micro-organismes dans l'eau potable (OMS, 2002). La Communauté européenne a établi une norme fixant la concentration maximale d'*A. hydrophila* à 20 ufc/100 ml dans l'eau qui quitte l'usine de

traitement et à 200 ufc/100 ml dans celle du réseau de distribution (van der Kooij, 1993; Moyer, 1999). Ces valeurs sont fondées sur une évaluation de leur caractère réalisable axée sur la prudence et non sur l'importance pour la santé publique de leur présence dans l'eau potable (OMS, 2002). Compte tenu de ce que l'on sait actuellement, l'eau potable représente probablement un risque très faible. Il est toutefois recommandé de réduire au minimum la concentration d'*A. hydrophila* ainsi que d'autres aéromonades dans les approvisionnements en eau potable, jusqu'à ce qu'on ait pu analyser à fond leur importance pour la santé publique.

6.4 *Helicobacter pylori*

6.4.1 Description

Auparavant appelé *Campylobacter pylori*, *Helicobacter pylori* a été reconnu pour la première fois comme pathogène pour les êtres humains en 1983 (Postius, 2001) et le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a déterminé par la suite qu'il était cancérogène pour les êtres humains (CIRC, 1994).

On a déterminé que *H. pylori* se présentait sous deux formes distinctes sur le plan morphologique : spiralée et cocciforme (van Duynhoven et de Jonge, 2001). On produit de façon routinière la forme spiralée par culture tirée d'échantillons cliniques. Jusqu'à maintenant, on a constaté que la variété cocciforme était impossible à produire par culture. On croit que la transformation de la bactérie spiralée produite en culture dans sa variété cocciforme non cultivable découle de variations de l'environnement comme le stress causé par l'oxygène, les changements de température, la présence d'antibiotiques et d'autres conditions stressantes (Engstrand, 2001). On ne sait toujours pas pour le moment si la variété cocciforme est viable mais non cultivable (VMNC), comme les états VMNC constatés dans le cas de *Salmonella, Campylobacter* et *Vibrio* spp. (Byrd et coll., 1991), et peut donc infecter les êtres humains, ou si elle n'est tout simplement pas viable (van Duynhoven et de Jonge, 2001). Les essais visant à reconvertir la variété cocciforme en variété spiralée au moyen de suppléments de nutriments (Sörberg et coll., 1996) ont échoué. La réversion a réussi dans un seul rapport d'étude portant sur des souris (Wang et coll., 1995). Les essais effectués pour utiliser le même procédé sur des porcs ont produit des résultats contradictoires (Eaton et coll., 1995).

6.4.2 Sources

On a pas encore isolé *H. pylori* de sources environnementales, y compris l'eau. D'autres méthodes ont toutefois permis d'en détecter la présence. On en a trouvé, par exemple, dans des eaux de surface et des eaux souterraines peu profondes par étude microscopique réalisée au moyen d'un anticorps fluorescent (Hegarty et coll., 1999). On a aussi utilisé des méthodes moléculaires, comme la réaction en chaîne de la polymérase, pour détecter la présence d'ADN de *H. pylori* dans l'eau (Enroth et Engstrand, 1995). En laboratoire, on a montré que *H. pylori* survivait des jours et jusqu'à des semaines dans l'eau de rivière stérile, en solution saline et dans l'eau distillée à un vaste éventail de pH et à des températures variant de 4 °C à 15 °C (West et

coll., 1992; Shahamat et coll., 1993). Ces résultats indiquent que l'eau peut être une source possible de transmission de *H. pylori*. L'estomac humain est jusqu'à maintenant le seul réservoir important de *H. pylori* (Dunn et coll.,1997). On a constaté que des chats domestiques étaient porteurs du micro-organisme, mais les études n'ont pas réussi à établir de lien entre le fait de posséder un animal de compagnie et la séropositivité à *H. pylori* (Webb et coll., 1996b; Bode et coll., 1998). On a aussi isolé la bactérie chez des primates, mais à cause de la rareté du contact, il est peu probable que ceux-ci soient d'importants réservoirs.

6.4.3 Effets sur la santé

On a établi un lien entre l'infection humaine par *H. pylori* et la gastrite, les ulcères duodénaux et un risque accru d'adénocarcinome gastrique (Jekel, 1993; Hunter, 1997; Engstrand, 2001). Ces effets sur la santé démontrent que *H. pylori* peut coloniser l'estomac humain et produire une infection chronique associée à une réaction inflammatoire. Outre les troubles gastro-intestinaux, des études ont démontré l'existence d'un lien entre l'infection par *H. pylori* et l'anémie (c.-à-d. une baisse des concentrations de ferritine sérique) (Milman et coll., 1998; Peach et coll., 1998; CDC, 1999), même si d'autres études montrent le contraire (Haruma et coll., 1995; Perez-Perez, 1997). On suppose que la prévalence de l'infection par *H. pylori* dans le monde s'établit à 50 % et est plus importante dans les pays en développement (90 %). *H. pylori* peut infecter autant les sujets immunodéprimés que les sujets immunocompétents et les deux groupes peuvent être atteints de maladies connexes (Battan et coll., 1990; Edwards et coll., 1991; Vaira et coll., 1995). Chez les enfants, *H. pylori* peut causer une gastrite antrale et un ulcère duodénal, même si la plupart des infections sont asymptomatiques chez eux (Rowland et Drumm, 1998). Il a été bien démontré que les infections par *H. pylori* sont en général acquises pendant l'enfance, et qu'elles sont moins fréquentes chez les adultes (Feldman et coll., 1998; Allaker et coll., 2002). On ne connaît pas la dose infectieuse nécessaire pour coloniser les êtres humains. On suppose qu'elle est faible à cause du pourcentage élevé des sujets infectés, mais au cours d'essais réalisés sur des êtres humains, on a démontré que la dose minimale requise s'établissait à 3×10^5 ufc lorsqu'elle est administrée combinée à un acidolytique (Morris et Nicholson, 1987). Les cas d'infection accidentelle, comme l'ingestion à la suite d'un travail en laboratoire (Matysiak-Dudnik et coll., 1995) et l'utilisation d'endoscopes mal entretenus, indiquent que la dose pourrait être beaucoup plus faible. Chez les sujets infectés, seule une sous-population (de 6 à 20 %) sera atteinte d'une maladie gastroduodénale (Go, 1997; Parsonnet, 1998; Patchett, 1998; Engstrand, 2001) et environ 1 % de toutes les infections finiront par évoluer en cancer de l'estomac, deuxième cause de cancer la plus répandue. 40 à 50 % de ces cas sont reliés à *H. pylori* (Parsonnet, 1998; Parkin et coll., 1999). L'infection par *H. pylori* est traitable au moyen d'une combinaison de bismuth et d'antibiotiques ou d'une combinaison d'un inhibiteur de la pompe à protons et d'antibiotiques (Scott et coll., 1998). Il en découle de nombreux cas évitables de maladies attribuables à *H. pylori*.

6.4.4 Exposition

On ne comprend toujours pas complètement le mode de transmission de *H. pylori*, mais le fait qu'on a récupéré ce micro-organisme dans la salive, la plaque dentaire, l'estomac et des échantillons de matières fécales indique fortement que la transmission se fait par voie orale-orale ou fécale-orale (Ferguson et coll., 1993; Jekel, 1993; Nguyen et coll., 1993; Goodman et coll., 1996; Dunn et coll., 1997; Feldman et coll., 1998). Les liens établis entre la séroprévalence de l'hépatite A, dont la transmission par la voie fécale-orale est reconnue, et *H. pylori* indiquent que celui-ci pourrait être transmis par voie fécale-orale (Hazell et coll. 1994; Rudi et coll., 1997). On a aussi suggéré que la consommation de légumes crus irrigués avec des eaux usées non traitées constituait un facteur de risque d'infection par *H. pylori* (Hopkins et coll., 1993). Par ailleurs, des études sur l'hépatite A n'ont montré aucun lien avec l'infection par *H. pylori* et, par conséquent, aucun lien avec la transmission par la voie fécale-orale (Webb et coll., 1996a; Furuta et coll., 1997). D'autres études portant sur la séropositivité à *H. pylori* chez les travailleurs des égouts (Friis et coll., 1996) et chez des voyageurs revenus récemment de régions du monde où la prévalence de *H. pylori* est élevée (Lindkvist et coll., 1995) n'ont aussi trouvé aucun lien avec la transmission par la voie fécale-orale. On a laissé entendre que le lien avec des échantillons fécaux était meilleur lorsqu'on étudie les voies de transmission chez les enfants que chez les adultes (Thomas et coll., 1992; Mapstone et coll., 1993). Des études réalisées dans certains pays en développement ont montré que la transmission de *H. pylori* était attribuable à des conditions environnementales comme une hygiène médiocre, ou à la consommation d'eau contaminée (Klein et coll., 1991; Hopkins et coll., 1993). Les preuves indiquant que la transmission d'origine hydrique peut être importante dans des régions du monde où la qualité de l'eau est moins qu'adéquate proviennent d'études réalisées dans le monde entier, y compris dans des collectivités inuites au Canada (Klein et coll., 1991; Goodman et coll., 1996; Hulten et coll., 1996; McKeown et coll., 1999). Des études épidémiologiques réalisées dans des pays industrialisés n'ont révélé aucun lien entre l'environnement et l'infection (Hultén et coll., 1998). Dans ce dernier cas, les grappes d'infections à l'intérieur de familles étaient prévalentes, ce qui appuie la théorie de la transmission par voie orale-orale (Brenner et coll., 1999; Allaker et coll., 2002), où les mères infectées jouent un rôle clé (Rothenbacher et coll., 1999). Par ailleurs, on a constaté qu'il était peu probable que la transmission par voie orale-orale entre conjoints constitue un mode de transmission important (Luman et coll., 2002).

Dans l'ensemble, la principale voie de transmission de *H. pylori* semble dépendre de la situation et la transmission entre personnes joue un rôle clé dans de nombreuses circonstances. L'eau et les aliments semblent avoir une importance directe moindre, mais ils peuvent quand même jouer un rôle important lorsque les conditions sanitaires sont impropres et l'hygiène médiocre. Le rôle de l'eau doit être étudié plus à fond.

6.4.5 Techniques de traitement

On a effectué des travaux sur la sensibilité de *H. pylori* aux méthodes actuelles de traitement de l'eau potable comparativement à celle d'*E. coli*. De plus amples renseignements sur le rôle d'*E. coli* dans l'eau potable peuvent être trouvés dans *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – Escherichia coli* (Santé Canada, 2006a). Les méthodes physiques comme la coagulation, la sédimentation et la filtration éliminent un certain pourcentage de *H. pylori* présent dans l'eau de la source d'approvisionnement, comme c'est le cas pour d'autres bactéries. Cet organisme est aussi vulnérable aux désinfectants d'usage courant dans le traitement de l'eau potable. Au cours d'essais en laboratoire portant sur des désinfectants, *E. coli* s'est révélé plus sensible que *H. pylori* au chlore et à l'ozone (Johnson et coll., 1997; Baker et coll., 2002), mais on a constaté peu de différences d'efficacité lorsqu'on a utilisé la monochloramine (Baker et coll., 2002). Même si *E. coli* est plus facile à inactiver que *H. pylori* avec certains désinfectants, le facteur CT produit par une usine type de traitement de l'eau suffit pour inactiver *H. pylori* dans l'eau prête au débit (Peeters, et coll., 1989; Johnson et coll., 1997). Toutefois, si *H. pylori* réussit à pénétrer dans le réseau de distribution, à cause d'une défaillance du traitement ou d'une infiltration dans le réseau, les concentrations résiduelles de désinfectant dans le réseau de distribution ne suffiront probablement pas pour l'inactiver (Baker et coll., 2002).

6.4.6 Évaluation

Il n'y a actuellement pas de règlements nationaux ou internationaux régissant la présence de *H. pylori* dans l'eau potable. L'EPA des États-Unis a inclus ce micro-organisme dans sa liste de contaminants de l'eau potable à réglementer éventuellement. D'autres études s'imposent pour confirmer que *H. pylori* est présent dans un état viable dans l'eau potable et qu'il est transmissible par ce milieu.

7.0 Conclusions et recommandations

Les organismes identifiés comme bactéries pathogènes préoccupantes courantes sont celles dont les antécédents sont bien établis comme cause d'éclosions de maladies d'origine hydrique, qui se manifestent sous forme de maladies gastro-intestinales. On n'analyse pas l'eau potable pour y détecter directement ces micro-organismes, mais on utilise plutôt *E. coli* comme indicateur de leur présence. La valeur de la recommandation, fixée à aucun *E. coli* dans 100 ml d'eau potable, vise à protéger la santé humaine contre ces micro-organismes.

Les bactéries pathogènes préoccupantes émergentes décrites dans ce document peuvent aussi se propager par l'eau potable, mais il n'y a aucun lien entre elles et la présence d'*E. coli* ou d'autres indicateurs d'usage courant de la qualité de l'eau potable, comme les coliformes totaux et les bactéries hétérotrophes. Dans la plupart des cas, il n'y a pas d'indicateurs microbiologiques satisfaisants de leur présence. Même si l'on ne connaît pas d'organismes substituts, il n'est pas pratique de contrôler de façon régulière l'eau potable pour y détecter la présence de ces agents pathogènes. Une stratégie à barrières multiples qui comprend la protection de la source d'eau

(lorsque cela est possible), un traitement adéquat et un réseau de distribution bien entretenu, peut ramener la présence de ces agents pathogènes à des niveaux non détectables ou qu'on n'a jamais associés à des maladies chez les êtres humains.

8.0 Bibliographie

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

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

Allen, D.A., Austin, B., Colwell, R.R. (1983). *Aeromonas media,* a new species isolated from river water. Int. J. Syst. Bacteriol., 33 : 599-604.

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

APHA (American Public Health Association) / AWWA (American Water Works Association / WEF (Water Environment Federation) (1998). Standard methods for the examination of water and wastewater. 20e édition. Washington, DC.

Arnow, P.M., Weil, D. et Para, M.F. (1985). Prevalence and significance of *Legionella pneumophila* contamination of residential hot-tap water systems. J. Infect. Dis., 152(1) : 145-151.

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

Ashbolt, N.J., Ball, A., Dorsch, M., Turner, C., Cox, P., Chapman, A. et Kirov, S.M. (1995). The identification of human health significance of environmental aeromonads. Water Sci. Technol., 31 : 263-269.

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

AWWA Committee Report (1999). Emerging pathogens – bacteria. J. Am. Water Works Assoc., 91(9) : 101-109.

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

Batton, R., Raviglione, M.C., Palagiano, A., Boyle, J.F., Sabatini, M.T., Sayad, K. et Ottaviano, L.J. (1990). *Helicobacter pylori* infection in patients with acquired immune deficiency syndrome. Am. J. Gastroenterol., 85 : 1576-1579.

Benin, A.L., Benson, R.F., Arnold, K.E., Fiore, A.E., Cook, P.G., Williams, L.K., Fields, B. et Besser, R.E. (2002). An outbreak of travel-associated Legionnaires' disease and Pontiac fever: the need for enhanced surveillance of travel-associated legionellosis in the United States. J. Infect. Dis., 185 : 237-243.

Berger, P.S. et Argaman, Y. (dir.) (1983). Assessment of microbiology and turbidity standards for drinking water. Environmental Protection Agency des États-Unis, Washington, DC (EPA 570-9-83-001).

Berk, S.G., Ting, R.S., Turner, G.W. et Ashburn, R.J. (1998). Production of respirable vesicles containing live *Legionella pneumophila* cells by two *Acanthamoeba* spp. Appl. Environ. Microbiol., 64 : 279-286.

Bermudez, L.E., Parker, A. et Goodman, J.R. (1997). Growth within macrophages increases the efficiency of *Mycobacterium avium* in invading other macrophages by a complement receptor-independent pathway. Infect. Immun., 65 : 1916-1925.

Bernagozzi, M., Bianucci, F. et Sacchetti, R (1995). Prevalence of *Aeromonas* spp. in surface waters. Water Environ. Res., 67(7) : 1060-1064.

Blaser, M.J., Wells, J.H., Powers, B. et Wang, W.L. (1980). Survival of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* in biological milieus. J. Clin. Microbiol., 11 : 309-313.

Bode, G., Rothenbacher, D., Brenner, H. et Adler, G. (1998). Pets are not a risk factor for *Helicobacter pylori* infection in young children: results of a population-based study in southern Germany. Pediatr. Infect. Dis. J.. 17 : 909-912.

Borchardt, M.A., Stemper, M.E. et Standridge, J.H. (2003). *Aeromonas* isolates from human diarrheic stool and groundwater compared by pulse-field gel electrophoresis. Emerg. Infect. Dis., 9 : 224-228.

Borella, P., Montagna, M.T., Romano-Spica, V., Stampi, S., Stancanelli, G., Triassi, M., Neglia, R., Marchesi, I., Fantuzzi, G., Tatò, D., Napoli, C., Quaranta, G., Laurenti, P., Leoni, E., De Luca, G., Ossi, C., Moro, M. et Ribera D'Alcalà, G. (2004). *Legionella* infection risk from domestic hot water. Emerg. Infect. Dis., 10(3) : 457-464.

Boring, J.R., III, Martin, W.T. et Elliott, L.M. (1971). Isolation of *Salmonella typhimurium* from municipal water, Riverside, California, 1965. Am. J. Epidemiol., 93 : 49-54.

Breiman, R.F. et Butler, J.C. (1998). Legionnaires' disease: clinical, epidemiological, and public health perspectives. Semin. Respir. Infect., 13 : 84-89.

Brenner, H., Rothenbacher, D., Bode, G., Dieudonné, P. et Adler, G. (1999). Active infection with *Helicobacter pylori* in healthy couples. Epidemiol. Infect., 122 : 91-95.

Brown, C.M., Nuorti, P.J., Breiman, R.F., Hathcock, A.L., Fields, B.A., Lipman, H.B., Llewellyn, G.C., Hofmann, J. et Cetron, M. (1999). A community outbreak of Legionnaires' disease linked to hospital cooling towers: an epidemiological method to calculate dose of exposure. Int. J. Epidemiol., 28 : 353-359.

Burke, V., Robinson, J., Gracey, M., Peterson, D. et Partridge, K. (1984). Isolation of *Aeromonas hydrophila* from a metropolitan water supply: seasonal correlation with clinical isolation. Appl. Environ. Microbiol., 48(2): 361-366.

Byrd, J.J., Xu, H.S. et Colwell, R.R. (1991). Viable but nonculturable bacteria in drinking water. Appl. Environ. Microbiol., 57 : 875-878.

Caprioli, T., Drapeau, A.J. et Kasatiya, S. (1978). *Yersinia enterocolitica*: serotypes and biotypes isolated from humans and the environment in Quebec, Canada. Appl. Environ. Microbiol., 8 : 7-11.

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

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (1996). *Shigella sonnei* outbreak associated with contaminated drinking water – Island Park, Idaho, August 1995. J. Am. Med. Assoc., 275: 1071.

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) (1999). Iron deficiency anemia in Alaska native children – Hooper Bay, Alaska, 1999. Morb. Mortal. Wkly. Rep., 48: 714-716.

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

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

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer) (1994). Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum., 61: 1-241.

Cirillo, J.D., Falkow, S., Tompkins, L.S. et Bermudez, L.E. (1997). Interaction of *Mycobacterium avium* with environmental amoebae enhances virulence. Infect. Immun., 65(9): 3759-3767.

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

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

Cunliffe, D.A. (1990). Inactivation of *Legionella pneumophila* by monochloramine. J. Appl. Bacteriol., 68 : 453-459.

Dufour, A.P. et Jakubowski, W. (1982). Drinking water and Legionnaires' disease. J. Am. Water Works Assoc., 74 : 631-637.

du Moulin, G.C., Stottmeier, K.D., Pelletier, P.A., Tsang, A.Y. et Hedley-White, J. (1988). Concentration of *Mycobacterium avium* by hospital hot water systems. J. Am. Med. Assoc. 260 : 1599-1601.

Dunn, B.E., Cohen, H. et Blaser, M.J. (1997). *Helicobacter pylori*. Clin. Microbiol. Rev., 10 : 720-741.

Dutka, B.J., Walsh, K., Ewan, P., El-Shaarawi, A. et Tobin, R.S. (1984). Incidence of *Legionella* organisms in selected Ontario (Canada) cities. Sci. Total Environ., 39 : 237-249.

Eaton, K.A., Catrenich, C.E., Makin, K.M. et Krakowka, S. (1995). Virulence of coccoid and bacillary forms of *Helicobacter pylori* in gnotobiotic piglets. J. Infect. Dis., 171 : 459-462.

Eden, K.V., Rosenburg, M.L., Stoopler, M., Wood, B.T., Highsmith, A.K., Skaliy, P., Wells, J.G. et Feeley, J.C. (1977). Waterborne gastrointestinal illness at a ski resort. Public Health Rep., 92 : 245-250.

Edwards, P.D., Carrick, J., Turner, J., Lee, A., Mitchell, H. et Cooper, D.A. (1991). *Helicobacter pylori*-associated gastritis is rare in AIDS: antibiotic effect or a consequence of immunodeficiency? Am. J. Gastroenterol., 86 : 1761-1764.

El-Sherbeeny, M.R., Bopp, C., Wells, J.G. et Morris, G.K. (1985). Comparison of gauze swabs and membrane filters for isolation of *Campylobacter* spp. from surface water. Appl. Environ. Microbiol., 50 : 611-614.

El-Taweel, G.E. et Shaban, A.M. (2001). Microbiological quality of drinking water at eight water treatment plants. Int. J. Environ. Health Res., 11 : 285-290.

Engstrand. L. (2001). Helicobacter in water and waterborne routes of transmission. J. Appl. Microbiol., 90 : 80S-84S.

Enroth, H. et Engstrand, L. (1995). Immunomagnetic separation and PCR for detection of *Helicobacter pylori* in water and stool specimens. J. Clin. Microbiol., 33 : 2162-2165.

EPA (Environmental Protection Agency) des États-Unis (2000). *Aeromonas* criteria document. Préparé par A. Highsmith et C. Bouma, GRAM Inc., Albuquerque, NM, pour le Office of Science and Technology, Washington, DC.

EPA (Environmental Protection Agency) des États-Unis (2001). *Legionella*: Drinking water health advisory. Office of Water, Washington, DC (EPA-822-B-01-005).

Falkinham J.O., III, Norton, C.D. et LeChevallier, M.W. (2001). Factors influencing numbers of *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium intracellulare*, and other mycobacteria in drinking water distribution systems. Appl. Environ. Microbiol., 67(3) : 1225-1231.

Fallon, R.J. et Rowbotham, T.J. (1990). Microbiological investigations into an outbreak of Pontiac fever due to *Legionella micdadei* associated with use of a whirlpool. J. Clin. Pathol., 43 : 479-483.

Fallon, R.J., Goldberg, D.J., Wrench, J.G., Green, S.T. et Emslie, J.A.M. (1993). Pontiac fever in children. Dans : *Legionella*: Current status and emerging perspectives. Sous la direction de J.M. Barbaree, R.F. Breiman et A.P. Dufour. American Society for Microbiology, Washington, DC. p. 50-51.

Feldman, R.A., Eccersley, A.J.P. et Hardie, J.M. (1998). Epidemiology of *Helicobacter pylori*: acquisition, transmission, population prevalence and disease-to-infection ratio. Br. Med. Bull., 54 : 39-53.

Ferguson Jr., D.A., Li, C., Patel, N.R., Mayberry, W.R., Chi, D.S. et Thomas, E. (1993). Isolation of *Helicobacter pylori* from saliva. J. Clin. Microbiol., 31 : 2802-2804.

Fernandez, M.C., Giampaolo, B.N., Ibanez, S.B., Guagliardo, M.V., Esnaola, M.M., Conca, L., Valdivia, P., Stagnaro, S.M., Chiale, C. et Frade, H. (2000). *Aeromonas hydrophila* and its relation with drinking water indicators of microbiological quality in Argentine. Genetica, 108 : 35-40.

Fields, B.S. (1996). The molecular ecology of *Legionellae*. Trends Microbiol., 4 : 286-290.

Friis, L., Engstrand, L. et Edling, C. (1996). Prevalence of *Helicobacter pylori* infection among sewage workers. Scand. J. Work Environ. Health, 22 : 364-368.

Furuta, T., Kamata, T., Takashima, M., Futami, H., Arai, H., Hanai, H. et Kaneko, E. (1997). Study of transmission routes of *Helicobacter pylori* in relation to seroprevalence of hepatitis A virus. J. Clin. Microbiol., 35 : 1891-1893.

Gavriel, A.A., Landre, J.P.B. et Lamb, A.J. (1998). Incidence of mesophilic *Aeromonas* within a public drinking water supply in north-east Scotland. J. Appl. Microbiol., 84 : 383-392.

Glick, T.H. Gregg, M.B., Berman, B., Mallison, G., Rhodes, W.W., Jr. et Kassanoff, I. (1978). Pontiac fever: an epidemic of unknown etiology in a health department. I: Clinical and epidemiologic aspects. Am. J. Epidemiol., 107 : 149-160.

Glover, N., Holtzman, A., Aronson, T., Froman, S., Berlin, O.G.W., Dominguez, P., Kunkel, K.A., Overturf, G., Steima G., Jr., Smith, C. et Yakrus, M. (1994). The isolation and identification of *Mycobacterium avium* complex (MAC) recovered from Los Angeles potable water, a possible source of infection in AIDS patients. Int. J. Environ. Health Res., 4 : 63-72.

Go, M.F. (1997). What are the host factors that place an individual at risk for *Helicobacter pylori*-associated disease? Gastroenterology, 113(6) : S15-20.

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

Gosling, P.J. (1996). Pathogenic mechanisms. Dans : The genus *Aeromonas*. Sous la direction de B. Austin, M. Altwegg, P. Gosling et S. Joseph. John Wiley and Sons, Londres.

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

Gugnani, H.C. (1999). Some emerging food and water borne pathogens. J. Commun. Dis., 31(2): 65-72.

Guthertz, L.S., Damsker, B., Bottone, E.J., Ford, E.G., Midura, T.D. et Janda, J.M. (1989). *Mycobacterium avium* and *Mycobacterium intracellulare* infections in patients with and without AIDS. J. Infect. Dis., 160 : 1037-1041.

Hänninen, M.L. et Siitonen, A. (1995). Distribution of *Aeromonas* phenospecies and genospecies among strains isolated from water, foods or from human clinical samples. Epidemiol. Infect., 115 : 39-50.

Haruma, K., Komoto, K., Kawaguchi, H., Okamoto, S., Yoshihara, M., Summii, K. et Kajiyama, G. (1995). Pernicious anemai and *Helicobacter pylori* infection in Japan: evaluation in a country with a high prevalence of infection. Am. J. Gastroenterol., 90 : 1107-1110.

Havelaar, A.J., 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 : 435-444.

Hazell, S.L., Mitchell, H.M., Hedges, M., Shi, X., Hu, P.J., Li, Y.Y., Lee, A. et Reiss-Levy, E. (1994). Hepatitis A and evidence against the community dissemination of *Helicobacter pylori* in feces. J. Infect. Dis., 170 : 686-689.

Hazra, R., Lee, S.H., Maslow, J.N. et Husson, R.N. (2000). Related strains of *Mycobacterium avium* cause disease in children with AIDS and in children with lymphadenitis. J. Infect. Dis., 181 : 1298-1303.

Hegarty, J.P., Dowd, M. et Baker, K.H. (1999). Occurrence of *Helicobacter pylori* in surface water in the United States. J. Appl. Microbiol., 87 : 697-701.

Hermon-Taylor, J. et El-Zaatari, F.A.K. (2004). The *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* problem and its relation to the causation of Crohn disease. Dans : Pathogenic mycobacteria in water, a guide to public health consequences, monitoring and management. Sous la direction de S. Pedley, J. Bartram, G. Rees, A. Dufour et J.A. Cotruvo. Publié par IWA Publishing, Londres, pour l'Organisation mondiale de la santé, Genève. p. 74-94.

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

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

Holmes, P. et Niccolls, L.M. (1995). Aeromonads in drinking water supplies - their occurrence and significance. J. Chartered Inst. Water Environ. Manage., 5 : 464-469.

Holmes, P., Niccolls, L.M. et Sartory, D.P. (1996). The ecology of mesophilic *Aeromonas* in the aquatic environment. Dans : The Genus *Aeromonas*. Sous la direction de B. Austin, M. Altwegg, P. Gosling et S.W. Joseph. John Wiley & Sons, New York, NY. p 127.

Hopkins, R.J., Vial, P.A., Ferreccio, C., Ovalle, J., Prado, P., Soromayor, V., Russell, R.G., Wassermann, S.S. et Morris J.G., Jr. (1993). Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Chile: vegetables may serve as one route of transmission. J. Infect. Dis., 168 : 222-226.

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

Hultén, K., Han, S.W., Enroth, H., Klein, P.D., Opekun, A.R., Gilman, R.H., Evans, D.G., Engstrand, L., Graham, D.Y. et El-Zaatari, F. (1996). *Helicobacter pylori* in the drinking water in Peru. Gastroenterology, 110 : 1031-1035.

Hultén, K., Enroth, H., Nyström, T. et Engstrand, L. (1998). Presence of *Helicobacter* species DNA in Swedish water. J. Appl. Microbiol., 85 : 282-286.

Hunter, P.J. (1997). Mycobacterial Disease. Dans : Waterborne Disease Epidemiology and Ecology. John Wiley and Sons. Chichester (Angleterre). p. 189-198.

Ichiyama, S., Shimokata, K. et Tsukamura, M. (1988). The isolation of *Mycobacterium avium* complex from soil, water, and dusts. Microbiol. Immunol., 32(7) : 733-739.

Iivanainen, E.K., Martikainen, P.J., Vaananen, P.K. et Katila, M.L. (1993). Environmental factors affecting the occurrence of mycobacteria in brook waters. Appl. Environ. Microbiol., 59 : 398-404.

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

Janda, J.M. (1991). Recent advances in the study of taxonomy, pathogenicity, and infectious syndromes associated with the genus *Aeromonas*. Clin. Microbiol. Rev., 4(4): 397-410.

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

Jekel, P. (1993). Mode of transmission of *Helicobacter pylori*. J. Can. Inst. Public Health Inspect., 37(1): 22, 27.

Jernigan, D.B., Hofmann, J., Cetron, M.S., Genese, C.A., Nuorti, J.P., Fields, B.S., Benson, R.F., Carter, R.J., Edelstein, P.H. Guerrero, I.C., Paul, S.M., Lipman, H.B. et Breiman, R.F. (1996). Outbreak of Legionnaires' disease among cruise ship passengers exposed to a contaminated whirlpool spa. Lancet, 347 : 494-499.

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

Johnson, J.D., Raff, M.J. et Van-Arsdall, J.A. (1984). Neurological manifestations of Legionnaires' disease. Medicine, 63 : 303-310.

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

Kaneko, M. (1998). Chlorination of pathogenic *E. coli* O157. Water Sci. Technol., 38(12) : 141-144.

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

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

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

Klein, P.D., Graham, D.Y., Gaillour, A., Opckun, A.R. et Smith, E.O. (1991). Water source as risk factor for *Helicobacter pylori* infection in Peruvian children. Lancet, 337 : 1503-1506.

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

Kool, J.L., Carpenter, J.C. et Fields, B.S. (1999). Effect of monochloramine disinfection of municipal drinking water on risk of nosocomial Legionnaires' disease. Lancet, 353 : 272-276.

Kramer, M.H.J. et Ford, T.E. (1994). Legionellosis: Ecological factors of an environmentally 'new' disease. Zentralbl. Hyg., 195 : 470-482.

Krovacek, K., Faris, A., Baloda, S.J., Lindberg, T., Peterz, M. et Mansson, I. (1992). Isolation and virulence profiles of *Aeromonas* spp. from different municipal drinking water supplies in Sweden. J. Food Microbiol., 9(3) : 215-222.

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

Lafrance, G., Lafrance, R., Roy, G.L., Ouellete, D. et Bourdeau, R. (1986). Poussée d'infection intestinale à la suite d'une sortie scolaire – Ontario. Rap. hebdo mal. can., 12 : 171-172.

LeChevallier, M.W. (1999). *Mycobacterium avium* complex. Dans : Manual of water supply practices, waterborne pathogens. American Water Works Association, Denver, CO. p. 99-102.

Le Dantec, C., Duguet, J., Montiel, A., Dumoutier, N., Dubrou, S. et Vincent, V. (2002). Chlorine disinfection of atypical mycobacteria isolated from a water distribution system. Appl. Environ. Microbiol., 68(3) : 1025-1032.

Lee, T.C., Stout, J.E. et Yu, V.L. (1988). Factors predisposing to *Legionella pneumophila* colonization in residential water systems. Arch. Environ. Health, 43(1): 59-62.

Lieberman, R.J., Shadix, L.C., Newport, B.S., Crout, S.R., Buescher, S.E., Safferman, R.S., Stetler, R.E., Lye, D., Shay Fout, D. et Dahling, D.R. (1994). Source water microbial quality of some vulnerable public ground water supplies. Dans : Proceedings of the 1994 Water Quality Technology Conference, Part II., p. 1425-1436. American Water Works Association, Denver, CO.

Lieberman, D., Porath, A., Schlaeffer, F., Lieberman, D. et Boldur, I. (1996). *Legionella* species community-acquired pneumonia. A review of 56 hospitalized adult patients. Chest, 109: 1243-1249.

Lin, Y.E., Stout, J.E., Yu, Y.L. et Vidic, R.D. (1998). Disinfection of water distribution systems for *Legionella*. Semin. Respir. Infect., 13 : 147-159.

Lindkvist, P., Wadström, T. et Giesecke, J. (1995). *Helicobacter pylori* and foreign travel. J. Infect. Dis., 172 : 1135-1136.

Luman, W., Zhao, Y., Ng, H.S. et Ling, K.L. (2002). *Helicobacter pylori* infection is unlikely to be transmitted between partners: evidence from genotypic study in partners of infected patients. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 14 : 521-528.

Mangione, E.J., Remis, R.S., Tait, K.A., McGee, H.B., Gorman, G.W., Wentworth, B.B., Baron, P.A., Hightower, A.W., Barbaree, J.M. et Broome, C.V. (1985). An outbreak of Pontiac fever related to whirlpool use, Michigan 1982. J. Am. Med. Assoc., 253 : 535-539.

Mangione, E.J., Huitt, G., Lenaway, D., Beebe, D., Bailey, A., Figoski, M., Rau, M.P., Albrecht, K.D. et Yakrus, M.A. (2001). Nontuberculous mycobacterial disease following hot tub exposure. Emerg. Infect. Dis., 7(6) : 1039-1042.

Mapstone, N.P., Lynch, D.A., Lewis, F.A., Axon, A.T., Tompkins, D.S., Dixon, M.F. et Quirke, P. (1993). PCR identification of *Helicobacter pylori* in faeces from gastritis patients [Lettre]. Lancet, 341 : 447.

Mateos, D., Anguita, J., Naharro, G. et Paniagua, C. (1993). Influence of growth temperature on the production of extracellular virulence factors and pathogenicity of environmental and human strains of *Aeromonas hydrophila*. J. Appl. Bacteriol., 74 : 111-118.

Matysiak-Budnik, T., Briet, F., Heyman, M. et Megraud, F. (1995). Laboratory-acquired *Helicobacter pylori* infection [Lettre]. Lancet, 346 : 1489-1490.

McFeters, G.A., Bissonnette, G.K., Jezeski, J.J., Thomson, C.A. et Stuart, D.G. (1974). Comparative survival of indicator bacteria and enteric pathogens in well water. Appl. Microbiol., 27 : 823-829.

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

McNeil, C.A., Out, K., Pagan, R.T., McMyre, P., Black, W.A. et Mathias, R.G. (1981). Possible waterborne *Campylobacter* outbreak – British Columbia. Can. Dis. Wkly. Rep., 7: 223-227.

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

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

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

Millership, S.E., Barer, M.R. et Tabaqchali, S. (1986). Toxin production by *Aeromonas* spp. from different sources. J. Med. Microbiol., 22 : 311-314.

Milman, N., Rosenstock, S., Anderson, L., Jorgensen T. et Bonnevie, O. (1998). Serum ferritin, hemoglobin, and *Helicobacter pylori* infection: a seroepidemiologic survey comprising 2794 Danish adults. Gastroenterology, 115 : 268-274.

Ministère de l'Environnement de l'Ontario (1980). *Yersinia enterocolitica* in recreational lakes and sewage systems. Lakeshore Capacity Study, Direction des services de laboratoire, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ontario).

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

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

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

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

Morris, A. et Nicholson, G. (1987). Ingestion of *Campylobacter pyloris* causes gastritis and raised fasting gastric pH. Am. J. Gastroenterol., 82 : 192-199.

Moyer, N.P. (1987). Clinical significance of *Aeromonas* species isolated from patients with diarrhea. J. Clin. Microbiol,, 25 : 2044-2048.

Moyer, N.P. (1999). *Aeromonas*. Dans : AWWA manual M48: Waterborne pathogens. American Water Works Association, Denver, CO. p. 63-66.

Moyer, N.P., Luccini, G.M., Holcomb, L.A., Hall, N.H. et Altwegg, M. (1992). Application of ribotyping for differentiating aeromonads isolated from clinical environmental sources. Appl. Environ. Microbiol., 58 : 1940-1944.

Nakano, J., Kameyama, T., Venkateswaran, K., Kawakami, J. et Hashimoto, J. (1990). Distribution and characterisation of hemolytic, and enteropathogenic motile *Aeromonas* in aquatic environment. Microbial Immunol., 34 : 447-458.

Nelson, D.P., Rensimer, E.R. et Raffin, T.A. (1985). *Legionella pneumophila* pericarditis without pneumonia. Arch. Intern. Med., 145 : 926.

Nguyen, M.H., Stout, J.E. et Yu, V.L. (1991). Legionellosis. Infect. Dis. Clin. North Am., **5** : 561-584.

Nguyen, A.M.H., Engstrand, L., Genta, R.M., Graham, D.Y. et El-Zaatari, F.A.K. (1993). Detection of *Helicobacter pylori* in dental plaque by reverse transcription-polymerase chain reaction. J. Clin. Microbiol., 31 : 783-787.

Nichols, G., Ford, T., Bartram, J., Dufour, A. et Portaels, F. (2004). Introduction. Dans : Pathogenic mycobacteria in water, a guide to public health consequences, monitoring and management. Sous la direction de : S. Pedley, J. Bartram, G. Rees, A. Dufour et J.A. Cotruvo. Publié par IWA Publishing, Londres, pour l'Organisation mondiale de la santé, Genève. p. 1-14.

Notermans, S., Havelaar, A., Jansen, W., Kozaki, S. et Guinee, P. (1986). Production of "Asao toxin" by *Aeromonas* strains isolated from feces and drinking water. J. Clin Microbiol., 23 : 1140-1142.

Organisation mondiale de la santé (OMS) (1990). Epidemiology, prevention and control of legionellosis: memorandum from a WHO meeting. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé*. 68 : 155-164.

Organisation mondiale de la santé (OMS) (2002). Directives pour la qualité de l'eau de boisson, 2e édition, Addendum : agents microbiologiques dans l'eau potable. Organisation mondiale de la santé, Genève.

Oredugba, O., Mazumdar, D.C., Smoller, M.B., Meyer, J. et Lubowitz, H. (1980). Acute renal failure in Legionnaires' disease. Clin. Nephrol., 13: 142-145.

Ormen, O et Ostensvik, O. (2001). The occurrence of aerolysin-positive *Aeromonas* spp. and their cytotoxicity in Norwegian water sources. J. Appl. Microbiol., 90 : 797-802.

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

Parkin, D.M., Pisani, P. et Ferlay, J. (1999). Global cancer statitics. CA Cancer J. Clin., 49 **:** 33-64.

Parsonnet, J. (1998). *Helicobacter pylori*. Infect. Dis. Clin. North Am., 12 : 185-197.

Patchett, S.E. (1998). *Helicobacter pylori* eradication cost-benefit: the case against. Br. Med. Bull., 54 : 251-257.

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

Payment, P., Franco, E. et Siemiatycki, J. (1993). Absence of relationship between health effects due to tap water consumption and drinking water quality parameters. Water Sci. Technol., 27 : 137-143.

Peach, H.G., Bath, N.E. et Farish, S.J. (1998). *Helicobacter pylori* infection: an added stressor on iron status of women in the community. Med. J. Aust., 169 : 188-190.

Peeters, J.E., Mazas, E.A., Masschelein, W.J., Martinez de Maturana, I.V. et Debacker, E. (1989). Effect of disinfection of drinking water with ozone or chlorine dioxide on survival of *Cryptosporidium parvium* oocysts. Appl. Environ. Microbiol., 55 : 1519-1522.

Perez-Perez, G.I. (1997). Role of *Helicobacter pylori* infection in the development of pernicious anemia. Clin. Infect. Dis., 25 : 1020-1022.

Plum, G. et Clark-Curtiss, J.E. (1994). Induction of *Mycobacterium avium* gene expression following phagocytosis by human macrophages. Infect. Immun., 62 : 476-483.

Poffe, R. et Op de Beeck, E. (1991). Enumeration of *Aeromonas hydrophila* from domestic wastewater treatment plants and surface waters. J. Appl. Bacteriol., 71 : 366-370.

Postius, S. (2001). *Helicobacter pylori*. Contrib. Microbiol., 8 : 35-50.

Reynolds, K.A. (2001). Return of the MAC: Risks of waterborne *Mycobacterium avium*. Water Conditioning and Purification Magazine, WC&P International, juin. p. 90-93.

Rice, E.W. (1999). *Escherichia coli*. Dans : AWWA manual M48: Waterborne pathogens. American Water Works Association, Denver, CO. p. 75-78.

Rice, E.W., Clark, R.M. et Johnson, C.H. (2000). Chlorine inactivation of *Escherichia coli* O157:H7. Emerg. Infect. Dis., 5(3) : 461-463.

Rogers, J., Dowsett, A.B., Dennis, P.J., Lee, J.V. et Keevil, C.W. (1994). Influence of temperature and plumbing material selection on biofilm formation and growth of *Legionella pneumophila* in a model potable water system containing complex microbial flora. Appl. Environ. Microbiol., 60(5): 1585-1592.

Rothenbacher, D., Bode, G., Berg, G., Knayer, U., Gonser, T., Adler, G. et Brenner, H. (1999). *Helicobacter pylori* among preschool children and their parents: evidence of parent-child transmission. J. Infect. Dis., 179: 398-402.

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

Rowland, M. et Drumm, B. (1998). Clinical significance of *Helicobacter* infection in children. Br. Med. Bull., 54 : 95-103.

Rudi, J., Toppe, H., Marx, N., Zuna, I., Theilmann, L., Stremmel, W. et Raedsch, R. (1997). Risk of infection with *Helicobacter pylori* and hepatitis A virus in different groups of hospital workers. Am. J. Gastroenterol., 92 : 293-295.

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

Santé Canada (2003). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : documentation à l'appui – Turbidité. Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario).

Santé Canada (2004a). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : documentation à l'appui – Les protozoaires : la *Giardia* et le *Cryptosporidium*. Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario).

Santé Canada (2004b). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : documentation à l'appui – Les virus entériques. Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario).

Santé Canada (2006a). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – *Escherichia coli*. Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario).

Santé Canada (2006b) Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique – Les coliformes totaux. Bureau de la qualité de l'eau et de la santé, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario).

Sautour, M., Mary, P., Chihib, N.E. et Hornez, J.P. (2003). The effects of temperature, water activity and pH on the growth of *Aeromonas hydrophila* and on its subsequent survival in microcosm water. J. Appl. Microbiol., 95 : 807-813.

Schiemann, D.A (1978). Isolation of *Yersinia enterocolitica* from surface and well waters in Ontario. Rev. Can. Microbiol., 24 : 1048-1052.

Schubert, R.H.W (1991). Aeromonads and their significance as potential pathogens in water. J. Appl. Bacteriol. Symp. Suppl., 70 : 131S-135S.

Schulze-Röbbecke, R., Janning, B. et Fischeder, R. (1992). Occurrence of mycobacteria in biofilm samples. Tuber. Lung Dis., 73 : 141-144.

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

Seligmann, R. et Reitler, R (1965). Enteropathogens in water with low *Esch. coli* titer. J. Am. Water Works Assoc., 57 : 1572-1574.

Shahamat, M., Mai, U., Paszko-Kolva, C., Kessel, M. et Colwell, R.R. (1993). Use of autoradiography to assess viability of *Helicobacter pylori* in water. Appl. Environ. Microbiol., 59 : 1231-1235.

Sisti, M., Albano, A. et Brandi, G. (1998). Bactericidal effect of chlorine on motile *Aeromonas* spp. in drinking water supplies and influence of temperature on disinfection efficacy. Lett. Appl. Microbiol., 26 : 347-351.

Sniadack, D.E., Ostroff, S.D., Karlix, M.A., Smithwick, R.W., Schwartz, B., Spaucer, M.A., Silcox, V.A. et Good, R.C. (1992). A nosocomial pseudo-outbreak of *Mycobacterium xenopi* due to a contaminated potable water supply: lessons in prevention. Infect. Control Hosp. Epidemiol., 14 : 636-641.

Sörberg, M., Nilsson, M., Iianberger, H. et Nilsson, L.E. (1996). Morphologic conversion of *Helicobacter pylori* from bacillary to coccoid form. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 15 : 216-219.

Spitalny, K.C., Vogt, R.L., Orciari, L.A., Witherell, L.E., Etkind, P. et Novick, L.F. (1984). Pontiac fever associated with a whirlpool spa. Am. J. Epidemiol., 120 : 809-817.

Steinert, M., Birkness, K., White, E., Fields, B. et Quinn, F. (1998). *Mycobacterium avium* bacilli grow saprozoically in coculture with *Acanthamoeba polyphaga* and survive within cyst walls. Appl. Environ. Microbiol., 64(6) : 2256-2261.

Stout, J.E., Yu, V.L., Muraca, P., Joly, J., Troup, N. et Tompkins, L. (1992a). Potable water as a cause of sporadic cases of community-acquired Legionnaires' disease. N. Engl. J. Med., 326 : 151-155.

Stout, J.E., Yu, V.L., Yee, Y.C., Vaccarello, S., Diven, W. et Lee, T.C. (1992b). *Legionella pneumophila* in residential water supplies: environmental surveillance with clinical assessment for Legionnaires' disease. Epidemiol. Infect., 109 : 49-57.

Straus, W.L., Plouffe, J.F., File, T.M., Lipman, H.B., Hackman, B.H., Salstrom, S., Benson, R.F. et Breiman, R.F. (1996). Risk factors for domestic acquisition of Legionnaires disease. Arch. Intern. Med., 156 : 1685-1692.

Swerdlow, D.L., Woodruff, B.A., Brady, R.C., Griffin, P.M., Tippen, S., Donnell, H.D., Jr., Geldreich, E., Payne, B.J., Meyer, A., Jr., Wells, J.G., Greene, K.D., Bright, M., Bean, N.H. et Blake, P.A. (1992). A waterborne outbreak in Missouri of *Escherichia coli* O157:H7 associated with bloody diarrhea and death. Ann. Intern. Med., 17(10) : 812-819.

Ta, A.C., Stout, J.E., Yu, V.L. et Wagener, M.M. (1995). Comparison of culture methods for monitoring *Legionella* species in hospital potable water systems and recommendations for standardization of such methods. J. Clin. Microbiol., 33: 2118-2123.

Taylor, D.N., McDermott, K.T., Little, J.R., Wells, J.G. et Blaser, M.J. (1983). *Campylobacter* enteritis from untreated water in the Rocky Mountains. Ann. Intern. Med., 99: 38-40.

Taylor, R., Sloan, D., Cooper, T., Morton, B. et Hunter, I. (2000). A waterborne outbreak of *Salmonella saintpaul*. Commun. Dis. Intell., 24: 336-340.

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

Thomas, J.E., Gibson, G.R., Darboe, M.K., Dale, A. et Weaver, L.T. (1992). Isolation of *Helicobacter pylori* from human faeces. Lancet, 340 : 1194-1195.

Thompson, J.S. et Gravel, M.J. (1986). Family outbreak of gastroenteritis due to *Yersinia enterocolitica* sertoype 0:3 from well water. Rev. Can. Microbiol., 32 : 700-701.

Tiefenbrunner, E., Arnold, A., Dierich, M.P. et Emde, K. (1993). Occurrence and distribution of *Legionella pneumophila* in water systems of central European private homes. Dans : *Legionella:* Current status and emerging

perspectives. Sous la direction de J.M. Barbaree, R.F. Breiman et A.P. Dufour. American Society for Microbiology, Washington, DC. p. 235-238.

Tobin, R.S., Ewan, P., Walsh, K. et Dutka, B (1986). A survey of *Legionella pneumophila* in water in 12 Canadian cities. Water Res., 20 : 495-501.

Unité sanitaire de Bruce-Grey-Owen Sound (2000). The investigative report on the Walkerton outbreak of waterborne gastroenteritis. Mai-juin, Owen Sound, (http://www.publichealthgreybruce.on.ca/_private/Report/SPReport.htm).

Vaira, D., Miglioli, M., Menegatti, M., Holton, J., Boschini, A., Verguar, A., Ricci, C., Azzarone, P., Mule, P. et Barbara, L. (1995). *Helicobacter pylori* status, endoscopic findings and serology in HIV-1-positive patients. Dig. Dis. Sci., 40 : 1622-1626.

van der Kooij, D. (1993). Importance and assessment of the biological stability of drinking water in the Netherlands. Dans : Safety of water disinfection: Balancing the chemical and microbial risks. Sous la direction de C. Craun. ILSI Press, Washington, DC. p. 165-179.

van der Kooij, D., Veenendaal, H.R., Slaats, N.P.G. et Vonk, D. (2002). Biofilm formation and multiplication of *Legionella* on synthetic pipe materials in contact with treated water under static and dynamic conditions. Dans : *Legionella*. Sous la direction de R. Marre, Y.A. Kwaik, C. Bartlett, N.P. Cianciotto, B.S. Fields, M. Frosch, J. Hacker et P.C. Luck. ASM Press, Washington, DC. p. 176-180.

van Duynhoven, Y.T.H.P. et de Jonge, R. (2001). Transmission de *Helicobacter pylori* : quel est le rôle des aliments? Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé, 79(5) : p. 124.

Villari, P., Crispino, M., Montuori, P. et Boccia, S. (2003). Molecular typing of *Aeromonas* isolates in natural mineral waters. Appl. Environ. Microbiol., 69 : 697-701.

Vogt, R.L., Sours, H.E., Barrett, T., Feldman, R.A., Dickson, R.J. et Witherell, L. (1982). *Campylobacter* enteritis associated with contaminated water. Ann. Intern. Med., 96 : 292-296.

von Reyn, C.F., Barber, T.W., Arbeit, R.D., Sox, C.H., O'Connor, G.T., Brindle, R.J., Gilks, C.F., Hakkarainen, I.C., Ranki, A., Bartholomew, C., Edward, J., Tosteson, A.N.A. et Magnusson, M. (1993a). Evidence of previous infection with *Mycobacterium avium* - *Mycobacterium intracellulare* complex among healthy subjects: an international study of dominant mycobacterial skin test reactions. J. Infect. Dis., 168 : 1553-1558.

von Reyn, C.F., Waddell, R.D., Eaton, T., Arbeit, R.D., Maslow, J.N., Barber, T.W., Brindle, R.J., Gilks, C.F., Lumio, J., Lahdevirta, J., Ranki, A., Dawson, D. et Falkinham III, J.O. (1993b). Isolation of *Mycobacterium avium* complex from water in the United States, Finland, Zaire, and Kenya. J. Clin. Microbiol., 31 : 3227-3230.

von Reyn, C.F., Maslow, J.N., Barber, T.W., Falkinham III, J.O. et Arbeit, R.D. (1994). Persistent colonisation of potable water as source of *Mycobacterium avium* infection in AIDS. Lancet, 343 : 1137-1141.

Wang, W.L.L., Powers, B.W., Blaser, M.J. et Leuchtefeld, N.W. (1982). Laboratory studies of disinfectants against *Campylobacter jejuni*. Dans : Proceedings of the Annual Meeting of the American Society of Microbiology, American Society of Microbiology, Washington, DC.

Wang, X., Sturegard, E., Rupar, R., Nilsson, H.O., Alelijung, P.A., Carlén, B., Willen, R. et Wadstrom, T. (1995). Infection of BALB/cA mice by spiral and coccoid forms of *Helicobacter pylori.* J. Med. Microbiol., 46 : 657-663.

Weagant, S.D. et Kaysner, C.A. (1983). Modified enrichment broth for isolation of *Yersinia enterocolitica* from non food sources. Appl. Environ. Microbiol., 45 : 468-471.

Webb, P.M., Knight, T., Elder, J.B., Newell, D.G. et Forman, D. (1996a). *Helicobacter pylori* transmission: evidence from a comparison with hepatitis A virus. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 8 : 439-441.

Webb, P.M., Knight, T., Elder, J.B., Newell, D.G. et Forman, D. (1996b). Is *Helicobacter pylori* transmitted from cats to humans? *Helicobacter*. 1 : 79-81.

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

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

Wetzler, T.F., Rea, J.R., Ma, G.J. et Glass, M. (1979). Non-association of *Yersinia* with traditional coliform indicators. Dans : Proceedings of the Annual Meeting of the American Water Works Association. American Water Works Association, Denver, CO.

White, F.M. et Pedersen, A.T. (1976). Epidemic shigellosis on a worktrain in Labrador. J. Assoc. med. can., 115 : 647-649.

Yu, V. (2002). *Legionella* surveillance: political and social implications - a little knowledge is a dangerous thing. J. Infect. Dis., 185 : 259-261.

Yu-Sen E. Lin, R.D.V., Stout, J.E., McCartney, C.A. et Yu, V.L. (1998). Inactivation of *Mycobacterium avium* by copper and silver ions. Water Res., 32 : 1997-2000.

Zacheus, O.M. et Martikainen, P.J. (1996). Effect of heat flushing on the concentrations of *Legionella pneumophila* and other heterotrophic microbes in hot water systems of apartment buildings. Rev. Can. Microbiol., 42 : 811-818.

Annexe A : Liste de sigles

ADN	acide désoxyribonucléique
CMA	concentration maximale acceptable
CT	produit de la concentration de désinfectant par la durée de contact
EPA	Environmental Protection Agency
Mac	complexe *Mycobacterium avium*
MNT	mycobactérie non tuberculeuse
NBH	numération des bactéries hétérotrophes
SIDA	syndrome d'immunodéficience acquise
SUH	syndrome urémique hémolytique
ufc	unité formant colonie
UV	ultraviolet
VMNC	viable mais non cultivable