



Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada

Document technique

Protozoaires entériques :
Giardia* et *Cryptosporidium



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

Publication autorisée par la ministre de la Santé.

Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique – Les protozoaires entériques : Giardia et Cryptosporidium

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

Also available in English under the title:

Guidelines for Canadian Drinking Water Quality: Guideline Technical Document –Enteric protozoa: Giardia and Cryptosporidium

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

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada,
représentée par la ministre de la Santé, 2012

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

N° de publication : 130030
Cat. : H129-23/2013F-PDF
ISBN : 978-0-662-75035-2

Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada

Document technique

**Protozoaires entériques :
Giardia et *Cryptosporidium***

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)**

Janvier 2012

Le présent document peut être cité de la façon suivante :

Santé Canada (2012). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique — Protozoaires entériques : *Giardia* et *Cryptosporidium*. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario). (Numéro de catalogue H129-23/2013F)

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

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

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

Tél. : 613-948-2566

Télec. : 613-952-2574

Courriel : water_eau@hc-sc.gc.ca

Vous trouverez d'autres documents techniques concernant les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada sur la page Web suivante : www.santecanada.gc.ca/eauqualite

Table des matières

<u>Partie I. Vue d'ensemble et application</u>	1
1.0 Recommandation.....	1
2.0 Sommaire	1
2.1 Effets sur la santé	1
2.2 Exposition.....	2
2.3 Analyse et traitement.....	2
2.4 Évaluation quantitative du risque microbien.....	3
3.0 Application de la recommandation	3
<u>Partie II. Science et considérations techniques</u>	6
4.0 Description	6
4.1 <i>Giardia</i>	6
4.1.1 Cycle de vie	6
4.1.2 Espèces	7
4.2 <i>Cryptosporidium</i>	8
4.2.1 Cycle de vie	8
4.2.2 Espèces	9
5.0 Sources et exposition.....	10
5.1 <i>Giardia</i>	10
5.1.1 Sources.....	10
5.1.2 Survie.....	13
5.1.3 Exposition.....	13
5.1.4 Maladies d'origine hydrique.....	15
5.2 <i>Cryptosporidium</i>	16
5.2.1 Sources.....	16
5.2.2 Survie.....	18
5.2.3 Exposition.....	19
5.2.4 Maladies d'origine hydrique.....	20
5.3 Liens avec les microorganismes indicateurs	20
5.3.1 Eau potable traitée	21
5.3.2 Sources d'eau de surface	21
5.3.3 Sources d'eau souterraine.....	22
6.0 Méthodes d'analyse.....	22
6.1 Prélèvement de l'échantillon.....	22
6.2 Filtration de l'échantillon et élution	22
6.3 Concentration et séparation de l'échantillon	23
6.4 Détection des kystes et des oocystes	23
6.4.1 Technique d'immunofluorescence	24
6.4.2 Cytométrie de flux.....	24

6.4.3	Méthodes moléculaires.....	24
6.5	Efficacité de récupération.....	26
6.6	Évaluation de la viabilité et de l'infectiosité.....	26
6.6.1	Dékystement.....	27
6.6.2	Colorants fluorogéniques	27
6.6.3	Transcription inverse-réaction en chaîne de la polymérase	27
6.6.4	Hybridation in situ en fluorescence.....	28
6.6.5	Épreuves d'infectiosité pour les animaux	28
6.6.6	Épreuves d'infectiosité en culture cellulaire	28
7.0	Techniques de traitement	29
7.1	Échelle municipale	30
7.1.1	Degré de traitement requis.....	31
7.1.2	Élimination physique.....	31
7.1.2.1	Filtration conventionnelle.....	31
7.1.2.2	Filtration sur membrane.....	32
7.1.2.3	Taux d'élimination physique logarithmique selon les procédés de traitement	33
7.1.3	Désinfection chimique.....	33
7.1.3.1	Caractéristiques de la qualité de l'eau	34
7.1.3.2	Concept CT pour la désinfection.....	34
7.1.3.3	Résistance aux produits chimiques.....	35
7.1.3.4	Sous-produits de désinfection.....	36
7.1.4	Désinfection aux rayons ultraviolets	36
7.1.5	Utilisation de désinfectants multiples.....	37
7.1.6	Efficacité du traitement	38
7.2	Échelle résidentielle	38
8.0	Effets sur la santé	39
8.1	<i>Giardia</i>	39
8.1.1	Infection	39
8.1.2	Pathogénèse et réponse immunitaire	40
8.1.3	Symptômes et traitement	40
8.2	<i>Cryptosporidium</i>	41
8.2.1	Infection	41
8.2.2	Pathogénèse et réponse immunitaire	41
8.2.3	Symptômes et traitement	42
9.0	Évaluation des risques.....	43
9.1	Objectifs basés sur la santé.....	44
9.2	Niveaux de risque acceptables	45
9.3	Approche concernant l'évaluation quantitative du risque microbien.....	46
9.3.1	Détermination des dangers	46
9.3.2	Évaluation de l'exposition.....	47
9.3.3	Évaluation de la relation dose-réponse.....	48
9.3.4	Caractérisation des risques	49
9.4	Considérations internationales	53

10.0	Justification	54
11.0	Bibliographie	56
	Annexe A : Tableaux des valeurs CT pour l'inactivation des kystes de <i>Giardia lamblia</i> par le chlore, le dioxyde de chlore, la chloramine et l'ozone à diverses températures	81
	Annexe B : Tableaux des valeurs CT pour l'inactivation des oocystes de <i>Cryptosporidium</i> par le dioxyde de chlore et l'ozone à diverses températures	91
	Annexe C : Autres protozoaires entériques d'origine hydrique présentant un intérêt : <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Cyclospora cayetanensis</i> et <i>Entamoeba histolytica</i>	92
	Annexe D : Modèle d'ÉQRM	94
	Annexe E. Éclosions ^a de <i>Giardia</i> et de <i>Cryptosporidium</i> liées à des systèmes d'eau potable publics, semi-publics et privés au Canada (de 1977 à 2001).	96
	Annexe F. Étude de cas d'une évaluation quantitative du risque microbien (ÉQRM)	98
	Annexe G : Liste des sigles	104

Protozoaires entériques : *Giardia* et *Cryptosporidium*

Partie I. Vue d'ensemble et application

1.0 Recommandation

*Lorsque la présence de protozoaires entériques nécessite un traitement de l'eau, la recommandation pour *Giardia* et *Cryptosporidium* est un objectif de traitement basé sur la santé correspondant à une élimination et (ou) à une inactivation d'au moins 3 log des kystes et des oocystes. Selon la qualité de la source d'eau, une élimination ou une inactivation logarithmique plus importante pourrait être nécessaire. Des techniques de traitement et des mesures de protection des bassins versants ou des têtes de puits reconnues pour leur efficacité à réduire le risque de maladies d'origine hydrique doivent être mises en œuvre et maintenues si la source d'eau est susceptible d'être contaminée par des matières fécales ou a déjà causé, par le passé, des éclosions de maladies d'origine hydrique imputées à *Giardia* ou à *Cryptosporidium*.*

2.0 Sommaire

Les protozoaires constituent un groupe diversifié de microorganismes. Ce sont, pour la plupart, des organismes libres qui peuvent vivre dans l'eau douce et qui ne présentent aucun risque pour la santé humaine. Cependant, certains protozoaires entériques, comme *Giardia* et *Cryptosporidium*, sont pathogènes et ont été associés à des éclosions de maladies liées à l'eau potable. Ils peuvent se retrouver dans l'eau à la suite d'une contamination directe ou indirecte par les matières fécales d'humains ou d'animaux. La transmission de *Giardia* et de *Cryptosporidium* se fait souvent de personne à personne.

Santé Canada a récemment terminé son examen des risques pour la santé liés à la présence de protozoaires entériques dans l'eau potable. Le présent document technique examine et évalue les risques pour la santé qui ont été relevés et qui sont associés à la présence de protozoaires entériques dans l'eau potable. Il comprend une évaluation des nouvelles études et approches compte tenu des limites des méthodes de détection des protozoaires dans l'eau potable. Partant de cet examen, une recommandation a été formulée pour les protozoaires dans l'eau potable, à savoir un objectif de traitement basé sur la santé correspondant à une réduction d'au moins 3 log des protozoaires entériques.

2.1 Effets sur la santé

Les effets sur la santé associés à l'exposition à *Giardia* et à *Cryptosporidium*, comme ceux causés par d'autres pathogènes, dépendent des caractéristiques de l'hôte, du pathogène et de l'environnement. Le statut immunologique de l'hôte, l'infectiosité des kystes et des oocystes et le degré d'exposition sont tous des facteurs déterminants de l'infection et de la maladie. L'infection par *Giardia* ou *Cryptosporidium* peut causer à la fois des effets aigus et chroniques sur la santé.

En théorie, un seul kyste de *Giardia* suffirait à causer une infection. Cependant, des études ont montré que la dose infectieuse requise est habituellement supérieure à un seul kyste et

qu'elle dépend de la virulence de la souche. *Giardia* est habituellement non invasif et cause des infections asymptomatiques. La giardiase symptomatique peut se manifester par des nausées, une diarrhée (généralement soudaine et explosive), une anorexie, une sensation de gêne dans la partie supérieure de l'intestin, un malaise et parfois une température subfébrile ou des frissons. La phase aiguë de l'infection prend souvent fin de façon spontanée et les microorganismes disparaissent généralement des fèces. Certains patients (p. ex. les enfants) souffrent d'accès récurrents de la maladie pouvant persister pendant des mois, voire des années.

Comme c'est le cas pour *Giardia* et d'autres pathogènes, un seul microorganisme de *Cryptosporidium* peut potentiellement causer une infection, bien que des études aient montré qu'il faut, en général, plus d'un microorganisme. Les personnes infectées par *Cryptosporidium* risquent davantage d'être atteintes d'une maladie symptomatique que celles infectées par *Giardia*. Les symptômes comprennent une diarrhée aqueuse, des crampes, des nausées, des vomissements (particulièrement chez les enfants), une température subfébrile, une anorexie et une déshydratation. La durée de l'infection dépend de l'état du système immunitaire. Les sujets immunocompétents sont généralement porteurs de l'infection pendant une durée maximale de 30 jours. L'infection peut mettre en danger la vie des personnes qui sont immunodéprimées et peut se prolonger pendant toute la durée de l'immunodépression.

2.2 Exposition

Les kystes de *Giardia* et les oocystes de *Cryptosporidium* peuvent survivre dans l'environnement pendant de longues périodes, selon les caractéristiques de l'eau. On a constaté qu'ils pouvaient résister à divers stress environnementaux, notamment la congélation et l'exposition à l'eau de mer. On trouve couramment des kystes et des oocystes dans les sources d'eau au Canada. L'afflux soudain et rapide de ces microorganismes dans les sources d'eau, pour lesquelles les procédés existants de traitement de l'eau peuvent ne pas être suffisants ou adéquats, est probablement responsable du risque accru d'infection associé à la transmission par l'eau potable.

Giardia et *Cryptosporidium* sont des causes fréquentes d'éclotions de maladies d'origine hydrique; *Giardia* est le protozoaire entérique le plus souvent déclaré au Canada, en Amérique du Nord et dans le monde entier.

2.3 Analyse et traitement

L'approche à barrières multiples est la plus efficace pour réduire les protozoaires entériques et d'autres pathogènes d'origine hydrique dans l'eau potable. Les évaluations des sources d'eau doivent faire partie des évaluations régulières de la vulnérabilité et (ou) des enquêtes sanitaires. Elles doivent comprendre la surveillance régulière et ciblée de la présence de *Giardia* et de *Cryptosporidium*. La surveillance des protozoaires dans l'eau à la source peut être ciblée en utilisant l'information sur les sources potentielles de contamination fécale d'une enquête sanitaire en combinaison avec les données historiques sur les chutes de pluie, la fonte des neiges, le débit fluvial et la turbidité, ce qui aidera à identifier les conditions pouvant mener à une contamination élevée. Il existe une méthode, validée pour l'eau de surface, qui permet la détection simultanée de ces protozoaires. Lorsqu'il est impossible d'exercer une surveillance régulière de la présence de *Giardia* et de *Cryptosporidium* (p. ex. petits systèmes d'approvisionnement en eau), on peut effectuer une estimation des concentrations de kystes et d'oocystes. Les estimations doivent être fondées sur l'information issue de l'évaluation de la source d'eau ainsi que d'autres paramètres de la qualité de l'eau qui peuvent nous renseigner sur le risque et (ou) le degré de contamination fécale dans la source d'eau.

Une fois que l'on a caractérisé la qualité des sources d'eau, on peut établir des objectifs d'élimination des pathogènes et adopter des procédés de traitement efficaces afin d'assurer la salubrité de l'eau potable traitée. En général, il faut désinfecter toutes les sources d'approvisionnement en eau et maintenir en tout temps une concentration résiduelle de désinfectant suffisante dans l'ensemble du réseau de distribution. La méthode la plus efficace pour réduire le nombre de protozoaires dans l'eau potable consiste à combiner l'élimination physique (p.ex., la filtration) et la barrière de désinfection de l'eau (p.ex., les rayons UV), étant donné leur résistance aux désinfectants couramment utilisés, tel le chlore. Les systèmes de traitement de l'eau qui utilisent seulement le chlore comme procédé de traitement auraient besoin de valeurs CT élevées pour inactiver efficacement les kystes de *Giardia*. Dans le cas du *Cryptosporidium*, les valeurs CT devraient être extrêmement élevées, ce qui empêcherait l'utilisation du chlore pour l'inactivation des oocystes de ce parasite.

Bien que l'absence d'*Escherichia coli* et de coliformes totaux n'indique pas forcément l'absence de protozoaires entériques, ceux-ci demeurent les indicateurs les plus fiables pour vérifier la qualité microbiologique de l'eau potable. L'application et le suivi d'une approche à barrières multiples « de la source au robinet », en association avec la surveillance d'un certain nombre d'indicateurs (p.ex., turbidité, chlore résiduel, *E. coli*), peuvent être utilisés pour vérifier si l'eau a été convenablement traitée et si elle est, par conséquent, d'une qualité microbiologique acceptable.

2.4 Évaluation quantitative du risque microbien

On peut avoir recours à une évaluation quantitative du risque microbien (ÉQRM) dans le cadre d'une approche à barrières multiples pour aider à mieux saisir le risque inhérent à un système d'approvisionnement en eau. L'ÉQRM utilise les données disponibles sur la qualité de la source d'eau et les procédés de traitement ainsi que les caractéristiques propres aux pathogènes pour estimer la charge de morbidité associée à l'exposition aux microorganismes pathogènes dans une source d'eau potable. Grâce à cette évaluation, il est possible de déterminer la contribution des variations de la qualité de la source d'eau et du rendement du traitement au risque global. Cette analyse peut servir à évaluer si les mesures de contrôle mises en œuvre sont adéquates et si l'on doit recourir à des procédés de traitement additionnels ou optimiser ceux existants, de même qu'elle peut aider à établir des limites applicables aux points de contrôle critiques.

L'ÉQRM examine différents protozoaires entériques qui constituent, en raison de leurs caractéristiques, de bons représentants de tous les protozoaires pathogènes similaires, afin de sélectionner un protozoaire de référence parmi eux. On présume que si le traitement est efficace contre le protozoaire de référence, il le sera contre tous les protozoaires préoccupants similaires. *Cryptosporidium parvum* et *Giardia lamblia* ont été choisis comme protozoaires de référence aux fins de la présente évaluation du risque, étant donné leurs taux de prévalence élevés, leur potentiel de causer des poussées de maladies, leur résistance à la désinfection au chlore et la disponibilité d'un modèle dose-réponse pour chacun d'eux.

3.0 Application de la recommandation

Remarque : Des conseils spécifiques concernant l'application des recommandations doivent être obtenues auprès de l'autorité appropriée en matière d'eau potable dans le secteur de compétence concerné.

Il convient de limiter l'exposition à *Giardia* et à *Cryptosporidium* en mettant en œuvre une approche « de la source au robinet » pour protéger la qualité de l'eau potable. Cette approche comporte l'évaluation du système d'approvisionnement en eau potable dans son ensemble, de la source d'eau jusqu'au consommateur, en passant par les techniques de traitement et le réseau de distribution, afin de déterminer les risques et les mesures visant à atténuer ces derniers.

Les évaluations des sources d'eau doivent faire partie des évaluations régulières de la vulnérabilité et (ou) des enquêtes sanitaires. Elles doivent inclure une surveillance régulière de la présence de *Giardia* et de *Cryptosporidium*, afin d'établir des niveaux de références. La surveillance des protozoaires dans l'eau à la source peut être ciblée en utilisant l'information sur les sources potentielles de contamination fécale d'une enquête sanitaire en combinaison avec les données historiques sur les chutes de pluie, la fonte des neiges, le débit fluvial et la turbidité, ce qui aidera à identifier les conditions pouvant mener à une contamination élevée. Les évaluations devraient aussi inclure l'identification des sources potentielles de contamination fécale d'origine humaine et animale dans le bassin versant ou l'aquifère de même que les voies potentielles et (ou) les événements (risque faible à élevé) qui pourraient faire en sorte que les protozoaires atteignent la source d'eau et affectent la qualité de l'eau. Les sources de matières fécales humaines, comme les effluents d'usines d'épuration des eaux usées, les décharges des bassins de stabilisation des eaux usées et les fosses septiques mal entretenues, peuvent être des sources importantes de *Giardia* et de *Cryptosporidium*. Les matières fécales provenant d'animaux d'élevage, d'animaux sauvages et d'autres animaux sont aussi considérées comme une source importante d'espèces de *Giardia* et de *Cryptosporidium* capables de causer des maladies chez les humains.

Il est important de réaliser une évaluation complète des sources d'eaux souterraines afin de les classer comme étant assujetties à l'influence directe des eaux de surface ou considérées moins vulnérables à la contamination fécale (c.-à-d. celles qui ne sont pas sous l'influence directe des eaux de surface). Ces évaluations doivent inclure au minimum une étude hydrogéologique, une évaluation de l'intégrité du puits et une enquête sanitaire des caractéristiques physiques de la région et des activités qui y sont menées. Les eaux souterraines considérées moins vulnérables à la contamination fécale, lorsqu'elles sont classées convenablement, ne devraient pas contenir de protozoaires. Cependant, même ces sources d'eaux souterraines présentent un degré de vulnérabilité et doivent être réévaluées périodiquement.

Les évaluations de la qualité de l'eau doivent envisager le scénario du « pire cas » pour chaque source d'eau. Par exemple, il peut y avoir une brève période où la qualité de la source d'eau est mauvaise après un orage. Cette dégradation à court terme de la qualité de l'eau peut en fait représenter la plus grande partie du risque dans un système d'approvisionnement en eau potable. Le prélèvement et l'analyse d'échantillons de la source d'eau pour détecter la présence de *Giardia* et de *Cryptosporidium* peuvent fournir des renseignements importants afin de déterminer le degré de traitement nécessaire ainsi que les mesures d'atténuation (gestion des risques) qui devraient être mises en œuvre pour réduire la concentration de kystes et d'oocystes à un niveau acceptable. S'il est impossible d'échantillonner et d'analyser l'eau de la source d'approvisionnement afin de détecter la présence de *Giardia* et de *Cryptosporidium* (p.ex., petits systèmes d'approvisionnement en eau), on peut effectuer une estimation des concentrations de kystes et d'oocystes. Les estimations doivent tenir compte de l'information issue de l'évaluation de la source d'eau ainsi que d'autres paramètres de la qualité de l'eau qui peuvent nous renseigner sur le risque et (ou) le degré de contamination fécale dans la source d'eau. Comme ces estimations comportent un grand degré d'incertitude, il convient d'appliquer d'autres facteurs de sécurité au cours de la conception technique ou de la modernisation de l'usine de traitement, ou

une réduction logarithmique plus importante que celle calculée en utilisant l'approche de l'ÉQRM, afin de garantir la production d'une eau potable d'une qualité microbiologique acceptable.

L'information issue des évaluations de la source d'eau est un élément essentiel des évaluations des risques propres à un site. Cette information devrait être utilisée en conjonction avec l'information sur le traitement et le réseau de distribution pour aider à évaluer les risques de la source au robinet. Dans le présent document, on suggère d'utiliser l'ÉQRM en guise d'outil pouvant aider à mieux comprendre le système d'approvisionnement en eau en évaluant les effets de la variation de la qualité de la source d'eau et du rendement du procédé de traitement sur le risque global, notamment l'impact potentiel d'événements dangereux, comme des orages, des contaminations ou la défaillance d'un procédé de traitement. L'analyse ainsi obtenue peut servir à déterminer si les mesures de contrôle mises en œuvre sont efficaces et si l'on doit recourir à des procédés de traitement additionnels ou optimiser ceux existants, de même qu'elle peut aider à établir des limites pour les points de contrôle critiques.

Lorsque le traitement de l'eau est nécessaire, une élimination et (ou) une inactivation d'au moins 3 log des kystes de *Giardia* ou des oocystes de *Cryptosporidium* est requise. Pour de nombreuses sources d'eau de surface, une réduction logarithmique plus importante pourrait s'imposer.

Les réductions peuvent être obtenues au moyen de procédés d'élimination physique, comme la filtration, et (ou) de procédés d'inactivation, comme la désinfection aux rayons ultraviolets (UV). En général, le traitement des approvisionnements alimentés par des eaux de surface ou des eaux souterraines assujetties à l'influence directe d'eaux de surface doit comprendre, au minimum, une filtration (ou des techniques équivalentes) et une désinfection adéquates. Afin de déterminer la nature et le niveau du traitement indiqué, il faut prendre en compte les fluctuations potentielles de la qualité de l'eau, y compris la dégradation de la qualité de l'eau à court terme et la variabilité du rendement du traitement. Des essais pilotes ou d'autres procédés d'optimisation peuvent être utiles pour déterminer la variabilité du traitement. Dans les systèmes comportant un réseau de distribution, il faudrait maintenir en tout temps une concentration résiduelle de désinfectant.

Dans le cadre de l'approche à barrières multiples, on doit surveiller régulièrement divers indicateurs (p. ex. la turbidité, la concentration résiduelle de chlore et la présence d'*E. coli*) pour vérifier que l'eau a été convenablement traitée et qu'elle atteint, par conséquent, l'objectif de traitement basé sur la santé. Ces indicateurs peuvent également servir à évaluer le réseau de distribution et à vérifier que la bonne qualité microbiologique de l'eau est maintenue dans l'ensemble du réseau, jusqu'au robinet du consommateur.

Partie II. Science et considérations techniques

4.0 Description

Les protozoaires sont un groupe diversifié de microorganismes eucaryotes généralement unicellulaires. La plupart d'entre eux sont des organismes libres qui peuvent vivre dans l'eau douce et ne présentent aucun risque pour la santé humaine. Cependant, certains protozoaires sont pathogènes pour les humains. On peut les classer en deux groupes fonctionnels : les parasites entériques et les protozoaires libres. Les cas d'infection humaine causée par des protozoaires libres résultent généralement d'un contact durant la baignade (ou d'un usage domestique de l'eau autre que la consommation); par conséquent, ce groupe de protozoaires est étudié dans les *Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada* (Santé Canada, 2012a). Les protozoaires entériques ont, eux, été associés à plusieurs éclosons de maladies liées à l'eau potable, qui constitue une voie de transmission importante pour ces microorganismes. Ils sont donc examinés dans le cadre de ce document.

Les protozoaires entériques sont des parasites souvent présents dans l'intestin des humains et d'autres mammifères. Comme les bactéries et les virus entériques, ils peuvent se retrouver dans l'eau à la suite d'une contamination directe ou indirecte par les matières fécales d'humains ou d'animaux. Ces microorganismes peuvent être transmis par l'eau potable; ils ont été associés à plusieurs éclosons de maladies d'origine hydrique en Amérique du Nord et ailleurs dans le monde (Schuster et coll., 2005; Karanis et coll., 2007). La capacité de ce groupe de microorganismes de produire des kystes et des oocystes extrêmement résistants aux stress environnementaux et aux procédés conventionnels de désinfection de l'eau potable a renforcé leur capacité de propagation et leur potentiel pathogène.

Les protozoaires entériques les plus fréquemment associés aux maladies d'origine hydrique au Canada sont *Cryptosporidium* et *Giardia*. Ces protozoaires sont souvent présents dans les sources d'eau. Certaines souches sont très pathogènes, peuvent survivre pendant de longues périodes dans l'environnement et sont très résistantes à la désinfection chimique. C'est la raison pour laquelle ils font l'objet de l'analyse qui suit. Une brève description d'autres protozoaires entériques qui suscitent des préoccupations pour la santé humaine (c.-à-d. *Toxoplasma gondii*, *Cyclospora cayetanensis* et *Entamoeba histolytica*) figure à l'Annexe C.

4.1 Giardia

Giardia est un protozoaire parasite flagellé (phylum des Protozoa, sous-phylum des Sarcocystophora, superclasse des Mastigophora, classe des Zoomastigophora, ordre des Diplomonadida, famille des Hexamitidae). Il a été découvert pour la première fois dans des selles humaines par Antonie van Leeuwenhoek, en 1681 (Boreham et coll., 1990). Cependant, il n'a été reconnu comme agent pathogène pour les humains qu'en 1960 après avoir causé des éclosons infectieuses dans la collectivité et avoir été identifié chez des voyageurs (Craun, 1986; Farthing, 1992).

4.1.1 Cycle de vie

Giardia vit dans l'intestin grêle des humains et des animaux. À l'étape de son développement où il se nourrit, le parasite *Giardia*, alors appelé « trophozoïte », est présent principalement dans le duodénum, mais on le trouve aussi fréquemment dans le jéjunum et l'iléon de l'intestin grêle. Les trophozoïtes (de 9 à 21 µm de longueur, de 5 à 15 µm de largeur et de 2 à 4 µm d'épaisseur) ont un corps en forme de poire dont l'extrémité antérieure est généralement arrondie; ils présentent deux noyaux, deux minces tiges médianes, quatre paires de

flagelles, une paire de corps médians de coloration foncée et un large disque adhésif ventral (cystostome). Les trophozoïtes sont généralement attachés à la surface des villosités intestinales, où ils se nourrissent principalement, pense-t-on, de sécrétions muqueuses. Lorsqu'il se détache, le trophozoïte binucléé forme un kyste (enkystement), puis se divise au sein de ce kyste, de sorte que quatre noyaux deviennent visibles. Les kystes sont ovoïdes (de 8 à 14 µm de longueur sur 7 à 10 µm de largeur), possèdent deux ou quatre noyaux et présentent des restes d'organelles visibles. Les kystes stables dans l'environnement sont évacués dans les fèces, généralement en grand nombre. Une description complète du cycle de vie est fournie dans un article de synthèse d'Adam (2001).

4.1.2 Espèces

La taxonomie du genre *Giardia* change rapidement au fur et à mesure que l'on dispose de nouvelles données sur l'isolement et l'identification de nouveaux génotypes et espèces, la phylogénie des souches et la spécificité pour l'hôte. La taxonomie actuelle du genre *Giardia* repose sur la définition des espèces proposée par Filice (1952), qui a défini trois espèces – *G. duodenalis* (syn. *G. intestinalis*, *G. lamblia*), *G. muris* et *G. agilis* – selon la forme de leur corps médian, une organelle composée de microtubules que l'on observe très facilement chez le trophozoïte. D'autres espèces ont, par la suite, été décrites en fonction de la morphologie des kystes et de l'analyse moléculaire. Actuellement, six espèces de *Giardia* sont reconnues (voir le tableau 1) (Thompson, 2004; Thompson et Monis, 2004). On a signalé la présence de ces six espèces chez les mammifères, les oiseaux, les rongeurs et les amphibiens et elles ne sont pas faciles à distinguer. On a largement discuté de leurs préférences en matière d'hôtes, excepté en ce qui concerne *G. agilis*, dont la morphologie est différente et dont on n'a signalé la présence que chez les amphibiens; de plus, on ne considère pas que cette espèce est infectieuse pour les humains (Adam, 1991).

Tableau 1. Espèces de *Giardia*

Espèces (assemblage)	Principaux hôtes
<i>G. agilis</i>	Amphibiens
<i>G. ardea</i>	Oiseaux
<i>G. lamblia</i> (A)	Humains, animaux d'élevage et autres mammifères
<i>G. lamblia</i> (B)	Humains
<i>G. lamblia</i> (C)	Chiens
<i>G. lamblia</i> (D)	Chiens
<i>G. lamblia</i> (E)	Bovins et autres ongulés d'élevage
<i>G. lamblia</i> (F)	Chats
<i>G. lamblia</i> (G)	Rats
<i>G. microti</i>	Rats musqués, campagnols
<i>G. muris</i>	Rongeurs
<i>G. psittaci</i>	Oiseaux

On utilise couramment le nom *G. lamblia* pour désigner les isolats humains, bien que cette espèce soit capable d'infecter une grande variété de mammifères. La caractérisation moléculaire

de cette espèce a démontré l'existence d'assemblages génétiquement distincts : les assemblages A et B infectent les humains et d'autres mammifères, tandis que les autres assemblages, soit C, D, E, F et G, n'ont pas encore été isolés chez des humains et semblent avoir un spectre d'hôtes limité (ils représentent probablement différentes espèces ou groupes) (voir le tableau 1) (Adam, 2001; Thompson, 2004; Thompson et Monis, 2004; Xiao et coll., 2004; Smith et coll., 2007). En plus des différences génétiques, ces variantes présentent également des variations phénotypiques, incluant une sensibilité aux médicaments et des taux de croissance différents (Homan et Mank, 2001; Read et coll., 2002). On s'est fondé sur ces différences génétiques pour distinguer l'espèce de *Giardia* infectieuse pour les humains d'autres espèces ou souches (Amar et coll., 2002; Cacciò et coll., 2002; Read et coll., 2004). L'applicabilité de ces méthodes pour l'analyse de *Giardia* dans l'eau a toutefois été limitée (voir la section 6.6). C'est pourquoi il faut considérer actuellement que tout kyste de *Giardia* présent dans l'eau peut être infectieux pour les humains.

4.2 *Cryptosporidium*

Cryptosporidium est un protozoaire parasite (phylum des Apicomplexa, classe des Sporozoasida, sous-classe des Coccidiasina, ordre des Eucoccidiorida, sous-ordre des Eimeriorina, famille des Cryptosporidiidae) dont on a reconnu le caractère pathogène potentiel pour les humains pour la première fois en 1976 chez un enfant de trois ans auparavant en bonne santé. Un deuxième cas de cryptosporidiose a été observé deux mois plus tard chez un sujet immunodéprimé à la suite d'une pharmacothérapie (Meisel et coll., 1976). Par la suite, la maladie est devenue plus courante chez les sujets immunodéprimés présentant des symptômes maintenant connus sous le nom de syndrome d'immunodéficience acquise ou sida (Hunter et Nichols, 2002).

4.2.1 Cycle de vie

Après avoir déterminé que *Cryptosporidium* était un agent pathogène pour les humains, on a mené davantage d'études sur le cycle de vie de ce parasite et effectué des recherches sur les voies de transmission possibles. Le cycle de vie de *Cryptosporidium* comporte de multiples étapes typiques des Coccidies entériques. Il se déroule chez un seul hôte et comporte six grandes étapes : 1) le dékystement au cours duquel les sporozoïtes sont libérés d'un oocyste enkysté; 2) la schizogonie (syn. mérogonie) au cours de laquelle se produit la reproduction asexuée; 3) la gamétogonie au cours de laquelle se forment les gamètes; 4) la fécondation du macrogamétoocyte par un microgamète pour former un zygote; 5) la formation des parois de l'oocyste; 6) la sporogonie au cours de laquelle se forment les sporozoïtes dans l'oocyste (Current, 1986). Une description complète et un diagramme du cycle de vie figurent dans un article de synthèse de Smith et Rose (1990). La syzygie, un processus de reproduction sexuée au cours duquel les gamétoocytes s'unissent bout à bout ou côte à côte avant la formation des gamètes, a récemment été observée chez deux espèces de *Cryptosporidium*, soit *C. parvum* et *C. andersoni*, ce qui a fourni de nouvelles données sur la biologie (cycle de vie) et la transmission de *Cryptosporidium* (Hijjawi et coll., 2002; Rosales et coll., 2005).

Étant donné qu'il s'agit d'un agent pathogène d'origine hydrique, l'étape la plus importante du cycle de vie de *Cryptosporidium* est celle de l'oocyste rond, à parois épaisses, stable dans l'environnement et d'un diamètre de 4 à 6 µm. Il arrive parfois qu'il y ait une suture externe visible; on peut colorer les noyaux des sporozoïtes à l'aide d'un colorant fluorogénique, tel le 4',6-diamidino-2-phénylindole (DAPI). Lorsqu'il est ingéré par les humains, le parasite achève son cycle de vie dans le tractus gastro-intestinal. L'ingestion déclenche le dékystement de l'oocyste et libère quatre sporozoïtes, qui adhèrent aux entérocytes du tractus gastro-intestinal et

les envahissent (Spano et coll., 1998a; Pollok et coll., 2003). La vacuole parasitaire ainsi formée contient une organelle nourricière qui est, tout comme le parasite, protégée par une membrane externe. La membrane externe provient de la cellule hôte (intracellulaire). Le sporozoïte se reproduit de façon asexuée (schizogonie) et libère des mérozoïtes qui propagent l'infection aux cellules avoisinantes. La multiplication sexuée (gamétogonie) a ensuite lieu, ce qui est à l'origine de la formation des microgamètes (mâles) ou des macrogamètes (femelles). Des microgamètes sont ensuite libérés pour féconder les macrogamètes et former des zygotes. Un petit nombre (20 %) de zygotes conservent une mince paroi cellulaire; on les appelle des oocystes à paroi mince. Ils éclatent après la formation des sporozoïtes, mais avant le passage des fèces, entretenant ainsi l'infection chez l'hôte. Chez la plupart des zygotes, il se forme une épaisse paroi cellulaire résistante à l'environnement et quatre sporozoïtes, lesquels deviennent des oocystes matures, qui sont évacués dans les fèces.

4.2.2 Espèces

Notre compréhension de la taxonomie du genre *Cryptosporidium* s'améliore continuellement. Tyzzer (1907) a été le premier à décrire *Cryptosporidium*; après avoir isolé ce microorganisme des glandes gastriques de souris, il l'a nommé *Cryptosporidium muris*. Tyzzer (1912) a découvert un second isolat, qu'il a nommé *C. parvum*, dans l'intestin de la même espèce de souris. Upton et Current (1985) ont jugé que cet isolat était différent sur les plans de la structure et du développement. Bien que l'on ait proposé de nombreux noms d'espèces en fonction de l'identité de l'hôte, la plupart des isolats de *Cryptosporidium* de mammifères, y compris les isolats humains, sont similaires à *C. parvum* tel que décrit par Tyzzer (1907, 1912). Vingt espèces sont actuellement reconnues (voir le tableau 2) (Egyed et coll., 2003; Thompson et Monis, 2004; Xiao et coll., 2004; Fayer et coll., 2008; Jirků et coll., 2008; Power et Ryan, 2008; Ryan et coll., 2008).

Tableau 2. Espèces de *Cryptosporidium*

Espèces (génotype)	Principaux hôtes
<i>C. andersoni</i>	Bovins
<i>C. baileyi</i>	Volailles
<i>C. bovis</i>	Bovins
<i>C. canis</i>	Chiens
<i>C. fayeri</i>	Kangourous rouges
<i>C. felis</i>	Chats
<i>C. frageli</i>	Crapauds
<i>C. galli</i>	Pinsons, poulets
<i>C. hominis</i> (génotype H, I ou 1)	Humains, singes
<i>C. macropodum</i>	Kangourous gris de l'est
<i>C. meleagridis</i>	Dindes, humains
<i>C. molnari</i>	Poissons
<i>C. muris</i>	Rongeurs
<i>C. parvum</i> (génotype C, II ou 2)	Bovins, autres ruminants, humains

Espèces (génotype)	Principaux hôtes
<i>C. ryanae</i>	Bovins
<i>C. scophthalmi</i>	Poissons
<i>C. serpentis</i>	Reptiles
<i>C. suis</i>	Porcs
<i>C. varanii</i>	Lézards
<i>C. wrairi</i>	Cobayes

Grâce à la mise au point de techniques moléculaires, plusieurs génotypes de *Cryptosporidium* ont été proposés parmi divers groupes d'animaux, notamment les rongeurs, les marsupiaux, les reptiles, la faune aviaire et les primates. Les recherches portent à croire que ces génotypes diffèrent par leur développement, leur sensibilité aux médicaments et le tableau clinique des maladies qu'ils causent (Chalmers et coll., 2002; Xiao et Lal, 2002; Thompson et Monis, 2004; Xiao et coll., 2004). Jusqu'à présent, plus de 40 génotypes ont été reconnus (Fayer, 2004; Xiao et coll., 2004; Feng et coll., 2007; Fayer et Xiao, 2008; Fayer et coll., 2008). L'analyse moléculaire des isolats humains et bovins de *C. parvum*, qu'on a reliés à des éclosions de cryptosporidiose chez des humains, indique l'existence de deux génotypes distincts prédominants chez les humains (Morgan et coll., 1997; Peng et coll., 1997; Spano et coll., 1998b; Sulaiman et coll., 1998; Widmer et coll., 1998; Awad-El-Kariem, 1999; Ong et coll., 1999; Cacciò et coll., 2000; McLauchlin et coll., 2000; Xiao et coll., 2001). On trouve des isolats du génotype 1 (syn. génotype I, génotype H et *C. hominis*) principalement chez les humains, tandis qu'on a signalé la présence d'isolats du génotype 2 (syn. génotype II et génotype C), qui est zoonotique, chez des veaux et d'autres ruminants/ongulés, des souris et des humains. Le génotype 1 a, par la suite, été reconnu en tant que nouvelle espèce, soit *C. hominis* (Morgan-Ryan et coll., 2002). D'autres études ont permis d'identifier de nouveaux génotypes chez les humains. Pieniazek et coll. (1999) ont identifié deux nouveaux génotypes de *Cryptosporidium*, semblables à un génotype infectant les chiens et à un autre infectant les chats, chez des personnes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). D'autres chercheurs ont identifié deux nouveaux génotypes de *Cryptosporidium* chez les humains : un semblable au génotype de l'isolat prélevé chez un cervidé (cerf) (Ong et coll., 2002) et un autre qui n'a pas encore été identifié (c.-à-d. qui n'avait pas été identifié auparavant chez les humains ou les animaux) (Wong et Ong, 2006). Ces découvertes et constatations ont d'importantes répercussions pour les collectivités dont la source d'eau peut être contaminée par les matières fécales de la faune. L'importance épidémiologique de ces génotypes demeure incertaine, mais les données portent à croire que certains génotypes sont adaptés aux humains et transmis (directement ou indirectement) de personne à personne. De nombreux autres génotypes de *Cryptosporidium*, pour lesquels la désignation de la souche n'a pas encore été fournie, ont aussi été identifiés (Feng et coll., 2007; Smith et coll., 2007; Fayer et coll., 2008; Xiao et Fayer, 2008).

5.0 Sources et exposition

5.1 *Giardia*

5.1.1 Sources

Giardia se trouve principalement dans les fèces d'humains et d'animaux, particulièrement celles des bovins. On a montré que la giardiase était endémique chez les humains et chez plus de

40 espèces d'animaux, les taux de prévalence allant de 1 à 100 % (Olson et coll., 2004; Pond et coll., 2004; Thompson, 2004; Thompson et Monis, 2004). Le tableau 3 présente un résumé de la prévalence de *Giardia* chez les humains et certains animaux d'élevage et fait ressortir les taux élevés de giardiase chez les bovins. Les kystes de *Giardia* sont excrétés en grande quantité dans les matières fécales des personnes et des animaux infectés (symptomatiques et asymptomatiques). Il semble, par exemple, que les bovins infectés excrètent jusqu'à un million (10^6) de kystes par gramme de fèces (O'Handley et coll., 1999; Ralston et coll., 2003; O'Handley et Olson, 2006). Les kystes se dispersent facilement dans l'environnement et sont transmissibles par la voie fécale-orale. Les fèces de castor, de chien, de rat musqué et de cheval sont également des sources de *Giardia*, notamment de l'espèce de *G. lamblia* d'origine humaine (Davies et Hibler, 1979; Hewlett et coll., 1982; Erlandsen et Bemrick, 1988; Erlandsen et coll., 1988; Traub et coll., 2004, 2005; Eligio-García et coll., 2005). Le parasite *Giardia* peut aussi être présent dans les fèces d'ours, d'oiseaux, de chats et d'autres animaux, mais on ignore si ces souches sont pathogènes pour l'humain (voir la section 5.1.3).

Tableau 3. Prévalence de *Giardia lamblia* chez les humains et certains animaux^a

Espèces	Prévalence (%)
Humains	1-5
Bovins	10-100
Porcs	1-20

^a Données adaptées de l'étude de Pond et coll. (2004).

On trouve fréquemment des kystes de *Giardia* dans les eaux usées et les eaux de surface et parfois dans l'eau potable. Lors d'une étude menée dans 72 municipalités du Canada entre 1991 et 1995, Wallis et coll. (1996) ont constaté que des échantillons d'eaux d'égout brutes, d'eau brute et d'eau traitée contenaient, respectivement, 72,6 %, 21 % et 18,2 % de kystes de *Giardia*. Le tableau 4 donne un aperçu de certaines études qui se sont penchées sur la présence de *Giardia* dans les eaux de surface au Canada. Les concentrations de *Giardia* dans les eaux de surface variaient généralement de 2 à 200 kystes/100 L. On a fait état de concentrations aussi élevées que 8 700 kystes/100 L, lesquelles ont été associées à un ruissellement printanier exceptionnel, ce qui a mis en évidence l'importance de réaliser un échantillonnage lorsque survient un événement particulier (voir la section 7.0; Gammie et coll., 2000). La plage de concentrations habituelles indiquée ci-dessus correspond aux concentrations minimales notées durant une revue internationale (Dechesne et Soyeux, 2007). Dechesne et Soyeux (2007) ont découvert que les concentrations de *Giardia* dans les sources d'eau partout en Amérique du Nord et en Europe variaient de 0,02 à 100 kystes/L, les concentrations les plus élevées ayant été notées aux Pays-Bas. On a aussi recueilli des données de surveillance de la qualité de neuf sources d'eau en Europe (France, Allemagne, Pays-Bas, Suède et Royaume-Uni) et d'une source d'eau en Australie. Dans l'ensemble, *Giardia* a fréquemment été détectée à des concentrations relativement faibles qui variaient de 0,01 à 40 kystes/L. Une recherche précédente réalisée par Medema et coll. (2003) a révélé que, en général, les concentrations de kystes dans les eaux usées brutes et les eaux usées traitées d'origine domestique (c.-à-d. provenant d'un effluent secondaire) variaient respectivement de 5 000 à 50 000 kystes/L et de 50 à 500 kystes/L.

Tableau 4. Présence de *Giardia* dans les eaux de surface^a au Canada^b

Province	Endroit/bassin versant	Unité de mesure	Concentration de <i>Giardia</i> (kystes/100 L) ^c	Référence
Alberta	Non disponible	Échantillon unique	494	LeChevallier et coll., 1991a
Alberta	Rivière North Saskatchewan, Edmonton	Moyenne géométrique annuelle	8 à 193	Gammie et coll., 2000
		Maximum	2 500 ^d	
Alberta	Rivière North Saskatchewan, Edmonton	Moyenne géométrique annuelle	98	EPCOR, 2005
		Maximum	8 700	
Colombie-Britannique	District d'irrigation Black Mountain	Moyenne géométrique	60,4	Ong et coll., 1996
	District d'irrigation Vernon		3,8	
	District d'irrigation Black Mountain	Plage	4,6 à 1 880	
	District d'irrigation Vernon		2 à 114	
Colombie-Britannique	Seymour	Moyenne	3,2	Metro Vancouver, 2009
	Capilano		6,3	
	Coquitlam		3,8	
	Seymour	Maximum	8,0	
	Capilano		20,0	
	Coquitlam		12,0	
Ontario	Grand River	Médiane	71	Van Dyke et coll., 2006
		Maximum	486	
Ontario	Rivière Outaouais	Moyenne	16,8	Douglas, 2009
Québec	Usine de traitement ROS, rivière des Mille-Isles, Montréal	Moyenne géométrique	1 376	Payment et Franco, 1993
	Usine de traitement STE, rivière des Mille-Isles, Montréal		336	
	Usine de traitement REP, rivière l'Assomption, Montréal		7,23	
Québec	Fleuve St-Laurent	Moyenne géométrique	200	Payment et coll., 2000

- ^a La présence de *Giardia* dans les eaux souterraines au Canada n'a pas été étudiée.
- ^b Il est important de prendre en considération que les méthodes d'échantillonnage et d'analyse appliquées dans le cadre de ces études étaient différentes et que, par conséquent, il n'est peut-être pas approprié de comparer les concentrations de kystes. Il importe également de prendre en considération que la viabilité et l'infectiosité des kystes ont rarement été évaluées. On dispose donc de peu de données sur le risque potentiel pour la santé humaine associé à la présence de *Giardia* dans ces échantillons.
- ^c Les unités ont été normalisées en kystes/100 L. Cependant, ce document présente les mesures en concentrations/unités de la façon indiquée dans les publications.
- ^d Associée à un important ruissellement printanier.

On évalue rarement la présence de *Giardia* dans l'eau traitée au Canada. Les analyses réalisées ont généralement révélé l'absence de kystes ou leur présence en très faibles concentrations (Payment et Franco, 1993; Ong et coll., 1996; Wallis et coll., 1996, 1998; EPCOR, 2005; Douglas, 2009), exception faite de certains cas. En 1997, après qu'un important ruissellement printanier s'est produit à Edmonton, en Alberta, on a noté la présence de 34 kystes/1000 L dans l'eau traitée (Gammie et coll., 2000). Des kystes ont aussi été détectés dans l'eau traitée provenant de sources d'approvisionnement en eau de surface non filtrée (Payment et Franco, 1993; Wallis et coll., 1996).

5.1.2 *Survie*

Les kystes de *Giardia* peuvent survivre dans l'environnement pendant de longues périodes. Ils peuvent survivre dans l'eau pendant des semaines, voire des mois (et possiblement plus longtemps) en fonction de certains facteurs, notamment les caractéristiques propres de la souche et de l'eau comme la température. L'effet de la température sur les taux de survie de *Giardia* a fait l'objet de nombreuses études. En général, plus la température augmente, plus la période de survie diminue. Par exemple, Bingham et coll. (1979) ont constaté que des kystes de *Giardia* pouvaient survivre jusqu'à 77 jours dans l'eau de robinet à 8 °C, comparativement à 4 jours à une température de 37 °C. DeRegnier et coll. (1989) ont fait état d'un effet semblable dans les eaux fluviales et lacustres. Cet effet de la température est, en partie, responsable des concentrations maximales de *Giardia* qui sont rapportées durant les mois d'hiver (Isaac-Renton et coll., 1996; Ong et coll., 1996). L'exposition aux rayons UV abrège également la survie de *Giardia*. Une analyse détaillée des effets des rayons UV sur *Giardia* figure à la section 7.1.4.

On suppose généralement que la viabilité des kystes de *Giardia* présents dans l'eau est élevée, mais les données de surveillance laissent penser le contraire. Les kystes présents dans les eaux de surface sont souvent morts, comme le montre l'exclusion d'un colorant, l'iodure de propidium (IP) (Wallis et coll., 1995). Les faits observés par LeChevallier et coll. (1991b) portent également à croire que la plupart des kystes présents dans l'eau sont non viables : des 46 kystes isolés qui étaient présents dans l'eau potable, 40 présentaient une morphologie « de type non viable » (c.-à-d. déformation ou rétrécissement du cytoplasme). Les études ont fréquemment révélé la présence de kystes vides (« fantômes »), particulièrement dans les eaux usées.

5.1.3 *Exposition*

La transmission de *Giardia* se fait le plus souvent de personne à personne (Pond et coll., 2004; Thompson, 2004). Les personnes contractent l'infection par voie fécale-orale, soit directement (c.-à-d. par un contact avec les selles d'une personne contaminée, comme un enfant dans une garderie) ou indirectement (c.-à-d. par ingestion d'eau potable, d'eau utilisée à des fins récréatives ou, plus rarement, d'aliments contaminé(e)s). Les animaux peuvent aussi jouer un rôle important dans la transmission zoonotique de *Giardia*, bien qu'on ne sache pas très bien dans

quelle proportion. On a constaté que les bovins étaient porteurs de l'espèce de *Giardia* (assemblage A) infectieuse pour les humains, tout comme les chiens et les chats. Des génotypes de *Giardia* (assemblage A) ont aussi été détectés chez des animaux sauvages, dont le castor et le cerf.

Bien qu'on dispose de certaines preuves appuyant la transmission zoonotique de *Giardia*, la plupart de celles-ci sont indirectes ou limitées par des contrôles inadéquats. Par conséquent, on ignore à quelle fréquence et dans quelles circonstances survient la transmission zoonotique. Dans l'ensemble, ces données semblent indiquer que, la plupart du temps, les animaux ne constituent pas la source initiale d'infection de *Giardia* pour les humains, mais qu'ils permettraient la multiplication des génotypes zoonotiques présents dans d'autres sources (p. ex. l'eau contaminée). À titre d'exemple, le génotype de *Giardia* que l'on trouve chez les animaux d'élevage (assemblage E) est prédominant chez les bovins; ces derniers sont toutefois susceptibles d'être infectés par les génotypes (zoonotiques) de l'espèce de *Giardia* infectieux pour les humains. Il est probable que les génotypes zoonotiques de *Giardia* sont transmis aux bovins par les éleveurs de bétail et (ou) des sources d'eau contaminées. Étant donné que les fèces des veaux infectés par *Giardia* contiennent habituellement de 10^5 à 10^6 kystes par gramme, ces animaux pourraient jouer un rôle important dans la transmission de *Giardia*.

Le rôle que les animaux sauvages jouent dans la transmission zoonotique de *Giardia* est également obscur. Bien que les animaux sauvages, y compris les castors, puissent être infectés par *G. lamblia* d'origine humaine (Davies et Hibler, 1979; Hewlett et coll., 1982; Erlandsen et Bemrick, 1988; Erlandsen et coll., 1988; Traub et coll., 2004, 2005; Eligio-García et coll., 2005) et qu'ils aient été associés à des éclosions de giardiase d'origine hydrique (Kirner et coll., 1978; Lopez et coll., 1980; Lippy, 1981; Isaac-Renton et coll., 1993), les données épidémiologiques et moléculaires ne confirment pas la théorie selon laquelle la transmission zoonotique par les animaux sauvages constitue un risque important d'infection pour les humains (Hoque et coll., 2003; Stuart et coll., 2003; Berrilli et coll., 2004; Thompson, 2004; Hunter et Thompson, 2005; Ryan et coll., 2005a). Cependant, les données portent à croire que les génotypes de *Giardia* infectieux pour les humains sont transmis aux animaux sauvages par des sources contaminées par les eaux usées. À mesure que la pression démographique et les activités humaines s'intensifient dans les bassins versants, le potentiel de contamination fécale des sources d'eau augmente; de plus, il faut toujours prendre en considération la possibilité d'une contamination par les eaux usées. Erlandsen et Bemrick (1988) ont conclu que les kystes de *Giardia* présents dans l'eau pouvaient provenir de nombreuses sources et que les études épidémiologiques qui se concentrent sur les castors pouvaient passer à côté d'importantes sources de contamination par les kystes. On a constaté que certaines éclosions d'origine hydrique étaient imputables à une contamination par des eaux usées (Wallis et coll., 1998). Ongerth et coll. (1995) ont montré qu'il existait un lien statistiquement significatif entre une importante utilisation d'eau par les humains à des fins domestiques et récréatives et la prévalence de *Giardia* chez les animaux et dans les eaux de surface. On sait que le castor et le rat musqué peuvent être infectés par l'espèce de *Giardia* d'origine humaine (Erlandsen et coll., 1988) et que ces animaux sont fréquemment exposés à des eaux usées brutes ou partiellement traitées au Canada. L'utilisation des méthodes de génotypage a fourni de nouvelles preuves de l'existence de ce lien. Il est donc probable que les animaux sauvages et d'autres animaux puissent jouer le rôle de réservoirs infectieux de *Giardia* pour les humains en ingérant de l'eau contaminée par des eaux usées et qu'à leur tour, ils accroissent les concentrations de kystes de *Giardia* dans l'eau. Si des animaux infectés vivent en amont ou à proximité étroite des prises d'eau des usines de traitement d'eau potable, ils pourraient jouer un rôle important dans la transmission de *Giardia* par voie hydrique. Par conséquent, la gestion des

bassins versants pour surveiller les rejets d'eaux usées et les populations de mammifères aquatiques à proximité des prises d'eau est importante pour prévenir les maladies.

Comme c'est le cas pour les animaux d'élevage et les animaux sauvages, on ignore le rôle que les animaux domestiques jouent dans la transmission zoonotique de *Giardia*. Bien que les chiens et les chats soient susceptibles d'être infectés par des génotypes zoonotiques de *Giardia*, peu d'études ont fourni des preuves directes de transmission entre eux et les humains (Eligio-García et coll., 2005; Shukla et coll., 2006; Thompson et coll., 2008).

5.1.4 *Maladies d'origine hydrique*

Giardia est le protozoaire entérique le plus souvent signalé en Amérique du Nord et partout dans le monde (Farthing, 1989; Adam, 1991). L'Organisation mondiale de la santé (OMS, 1996) estime l'incidence mondiale de la giardiase à 200 millions de cas par année. Au Canada, un peu plus de 4 000 cas confirmés de giardiase ont été déclarés en 2004. Ce chiffre représente une diminution importante par rapport aux 9 543 cas déclarés en 1989. Les taux d'incidence ont diminué de la même façon au cours de cette période (de 34,98 à 13,08 cas pour 100 000 personnes) (ASPC, 2007).

Giardia constitue une cause fréquente d'éclosions de maladies infectieuses d'origine hydrique au Canada et ailleurs dans le monde (Hrudey et Hrudey, 2004). Entre 1974 et 2001, *Giardia* a été l'agent étiologique le plus souvent associé aux éclosions de maladies infectieuses liées à l'eau potable au Canada (Schuster et coll., 2005). *Giardia* a été associée à 51 des 138 éclosions pour lesquelles des agents étiologiques ont été identifiés. Les systèmes publics d'approvisionnement en eau potable étaient à l'origine de la plupart (38/51; 75 %) de ces éclosions de giardiase; une description de plusieurs de ces éclosions est fournie à l'annexe E. Il semble que la contamination des sources d'eau par des eaux d'égout et un traitement inadéquat (p.ex. filtration absente ou mauvaise, dépendance sur la chloration seulement) soient des facteurs contributifs importants (Schuster et coll., 2005). Il aurait été possible d'éviter la plupart de ces éclosions grâce à l'adoption et la mise en œuvre de stratégies de protection des sources d'eau adéquates (p.ex. gestion des eaux usées) et à l'utilisation d'un traitement approprié fondé sur les caractéristiques de la source d'eau. On n'a rapporté aucune éclosion depuis 2001, en grande partie grâce aux leçons apprises par tous les secteurs de compétence au Canada après les contaminations de Walkerton et de North Battleford et les recommandations découlant des enquêtes ultérieures. Toutes les provinces et tous les territoires ont adopté des approches exhaustives, comprenant des stratégies de protection des sources d'eau, basées sur l'approche de la source au robinet élaborée par le Conseil canadien des ministres de l'environnement en collaboration avec le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable (CCME, 2004).

Aux États-Unis, des éclosions ont été signalées dans 48 États (Craun, 1979; Lin, 1985; Moore et coll., 1993; Jakubowski, 1994; CDC, 2004; Craun et coll., 2010). *Giardia* était l'agent étiologique le souvent associé aux éclosions d'origine hydrique aux États-Unis entre 1971 et 2006, comptant pour 16 % des éclosions (Craun et coll., 2010). Dans une revue internationale sur les éclosions d'origine hydrique imputables à des protozoaires, *G. lamblia* était en cause dans 40,6 % des 325 éclosions signalées de 1954 à 2002 (Karanis et coll., 2007). La plus importante éclosion rapportée de *Giardia* liée à l'eau potable a eu lieu en Norvège en 2004 (Roberston et coll., 2006)

5.2 *Cryptosporidium*

5.2.1 Sources

Les humains et les autres animaux, particulièrement les bovins, sont des réservoirs importants de *Cryptosporidium*. Des cas de cryptosporidiose chez les humains ont été signalés dans plus de 90 pays de six continents (Fayer et coll., 2000; Dillingham et coll., 2002). Les taux relevés de prévalence de la cryptosporidiose chez les humains varient de 1 à 20 % (voir le tableau 5), et les taux les plus élevés ont été déclarés dans les pays en développement (Caprioli et coll., 1989; Zu et coll., 1992; Mølbak et coll., 1993; Nimri et Batchoun, 1994; Dillingham et coll., 2002; Cacciò et Pozio, 2006). Les animaux d'élevage, plus particulièrement les bovins, sont une source importante de *C. parvum* (voir le tableau 5). Dans une analyse réalisée chez des animaux de ferme au Canada, on a détecté la présence de *Cryptosporidium* dans des échantillons de fèces de bovins (20 %), de moutons (24 %), de porcs (11 %) et de chevaux (17 %) (Olson et coll., 1997). La présence d'oocystes était plus fréquente chez les veaux que chez les animaux adultes; inversement, elle s'est avérée plus fréquente chez les porcs et les chevaux adultes que chez leurs petits. Les veaux infectés peuvent excréter jusqu'à 10^7 oocystes par gramme de fèces (Smith et Rose, 1990); ils constituent donc une source importante de *Cryptosporidium* dans les eaux de surface (voir la section 5.2.2). Les ongulés sauvages (animaux à sabots) et les rongeurs ne sont pas une source importante de *Cryptosporidium* infectieux pour les humains (Roach et coll., 1993; Ong et coll., 1996).

Tableau 5. Prévalence de *Cryptosporidium* spp. chez les humains et certains animaux^a

Espèces	Prévalence (%)
Humains	1-20
Bovins	1-100
Porcs	1-10

^a Données adaptées de l'étude de Pond et coll. (2004).

Les oocystes se dispersent facilement dans l'environnement et sont transmissibles par la voie fécale-orale. La transmission de *Cryptosporidium* se fait le plus souvent de personne à personne. L'eau potable, l'eau utilisée à des fins récréatives et (ou) les aliments contaminé(e)s sont des mécanismes importants pour la transmission de *Cryptosporidium*. Le contact avec des animaux, particulièrement les animaux d'élevage, semble aussi être une voie importante de transmission. Une analyse plus détaillée de la transmission zoonotique figure à la section 5.2.3.

On trouve généralement des oocystes de *Cryptosporidium* dans les eaux usées et les eaux de surface, et parfois dans l'eau traitée. Dans le cadre d'une étude menée dans 72 municipalités du Canada entre 1991 et 1995, Wallis et coll. (1996) ont constaté que des échantillons d'eaux d'égout brutes, d'eau brute et d'eau traitée contenaient, respectivement, 6,1 %, 4,5 % et 3,5 % d'oocystes de *Cryptosporidium*. Le tableau 6 présente certaines études qui se sont penchées sur la présence de *Cryptosporidium* dans les eaux de surface au Canada. Les concentrations de *Cryptosporidium* dans les eaux de surface variaient généralement de 1 à 100 oocystes/100 L. On a fait état de concentrations aussi élevées que 10 300 oocystes/100 L, lesquelles ont été associées à un ruissellement printanier exceptionnel, mettant en évidence l'importance de réaliser un échantillonnage lorsque survient un événement particulier (voir la section 7.0) (Gammie et coll., 2000).

Tableau 6. Présence de *Cryptosporidium* dans les eaux de surface^a au Canada^b

Province	Endroit/bassin versant	Unité de mesure	Concentration de <i>Cryptosporidium</i> (oocystes/100 L) ^c	Référence
Alberta	Non disponible	Échantillon unique	34	LeChevallier et coll., 1991a
Alberta	Rivière North Saskatchewan, Edmonton	Moyenne géométrique annuelle	6 à 83	Gammie et coll., 2000
		Maximum	10 300 ^d	
Alberta	Rivière North Saskatchewan, Edmonton	Moyenne géométrique annuelle	9	EPCOR, 2005
		Maximum	69	
Colombie-Britannique	District d'irrigation Black Mountain	Moyenne géométrique	3,5	Ong et coll., 1996
	District d'irrigation Vernon		9,2	
	District d'irrigation Black Mountain	Plage	1,7 à 44,3	
	District d'irrigation Vernon		4,8 à 51,4	
Colombie-Britannique	Seymour	Moyenne	0,0	Metro Vancouver, 2009
	Capilano		2,4	
	Coquitlam		2,0	
	Seymour	Maximum	0,0	
	Capilano		4,0	
	Coquitlam		2,0	
Ontario	Grand River	Médiane	15	Van Dyke et coll., 2006
		Maximum	186	
Ontario	Rivière Outaouais	Moyenne	6,2	Douglas, 2009
Québec	Usine de traitement ROS, rivière des Mille-Isles, Montréal	Moyenne géométrique	742	Payment et Franco, 1993
	Usine de traitement STE, rivière des Mille-Isles, Montréal		< 2	
	Usine de traitement REP, rivière l'Assomption, Montréal		< 2	

Province	Endroit/bassin versant	Unité de mesure	Concentration de <i>Cryptosporidium</i> (oocystes/100 L) ^c	Référence
Québec	Fleuve St-Laurent	Moyenne géométrique	14	Payment et coll., 2000

^a La présence de *Cryptosporidium* dans les eaux souterraines au Canada n'a pas été étudiée.

^b Il est important de prendre en considération que les méthodes d'échantillonnage et d'analyse appliquées dans le cadre de ces études étaient différentes et que, par conséquent, il n'est peut-être pas approprié de comparer les concentrations d'oocystes. Il importe également de prendre en considération que la viabilité et l'infectiosité des oocystes ont rarement été évaluées. On dispose donc de peu de données sur le risque potentiel pour la santé humaine associé à la présence de *Cryptosporidium* dans ces échantillons.

^c Les unités ont été normalisées en oocystes/100 L. Cependant, ce document présente les mesures en concentrations/unités de la façon indiquée dans les publications.

^d Associée à un important ruissellement printanier.

^e Les échantillons des sources d'eau examinés ont été prélevés aux prises d'eau de plusieurs usines de traitement d'eau de la région.

Une revue internationale des données sur la qualité des sources d'eau a révélé que les concentrations de *Cryptosporidium* dans les sources d'eau en Amérique du Nord et en Europe variaient considérablement (Dechesne et Soyeux, 2007). Les concentrations de *Cryptosporidium* variaient de 0,006 à 250 oocystes/L. Dans le cadre de cette initiative, on a recueilli des données de surveillance de la qualité de neuf sources d'eau en Europe (France, Allemagne, Pays-Bas, Suède et Royaume-Uni) et d'une source d'eau en Australie. Dans l'ensemble, *Cryptosporidium* a fréquemment été détecté à des concentrations relativement faibles, qui variaient de 0,05 à 4,6 oocystes/L. Une recherche précédente réalisée par Medema et coll. (2003) a révélé que les concentrations d'oocystes dans les eaux usées brutes et les eaux usées traitées d'origine domestique (c.-à-d. provenant d'un effluent secondaire) variaient respectivement de 1 000 à 10 000 oocystes/L et de 10 à 1 000 oocystes/L.

On sait peu de choses sur la présence de *Cryptosporidium* dans les eaux souterraines au Canada. Des études menées aux États-Unis et ailleurs dans le monde ont fait état de la présence occasionnelle d'oocystes dans les eaux souterraines, mais ont précisé que les concentrations d'oocystes étaient faibles (Hancock et coll., 1998; Moulton-Hancock et coll., 2000; Gaut et coll., 2008).

On évalue rarement la présence de *Cryptosporidium* dans l'eau traitée au Canada. Les analyses réalisées ont généralement révélé l'absence d'oocystes ou leur présence en très faibles concentrations (Payment et Franco, 1993; Ong et coll., 1996; Wallis et coll., 1996; EPCOR, 2005; Douglas, 2009), exception faite de certains cas (Gammie et coll., 2000). Des oocystes ont aussi été détectés dans l'eau traitée provenant de sources d'approvisionnement en eau de surface non filtrée (Wallis et coll., 1996) et après la survenue d'événements de contamination grave. Par exemple, en 1997, après qu'un important ruissellement printanier s'est produit à Edmonton, en Alberta, on a noté la présence de 80 oocystes/1000 L dans l'eau traitée (Gammie et coll., 2000).

5.2.2 *Survie*

Il a été établi qu'en laboratoire les oocystes de *Cryptosporidium* survivaient dans les eaux froides (4 °C) pendant une période pouvant atteindre 18 mois (AWWA, 1988). Robertson et coll. (1992) ont mentionné que les oocystes de *C. parvum* pouvaient résister à divers stress environnementaux, y compris la congélation (viabilité fortement réduite) et l'exposition à l'eau

de mer. De façon générale, la durée de survie des oocystes diminue avec une augmentation de la température (Pokomy et coll., 2002; Li et coll., 2010).

Bien que l'on suppose généralement que la plupart des oocystes dans l'eau sont viables, les données de surveillance laissent penser le contraire. Smith et coll. (1993) ont constaté que la viabilité des oocystes dans les eaux de surface était souvent très faible. Une étude plus récente réalisée par LeChevallier et coll. (2003) a révélé que 37 % des oocystes détectés dans les eaux naturelles étaient infectieux. Il faut toutefois insister sur le fait que même des concentrations faibles d'oocystes viables sont couramment retrouvées dans l'eau brute, elle ne représentent peut-être pas un risque immédiat pour la santé publique; il s'agit plutôt de l'arrivée soudaine et rapide d'un grand nombre d'oocystes dans les sources d'eau qui surcharge les barrières de traitement de l'eau potable et qui est probablement à l'origine du risque accru d'infection associé à la transmission par l'eau potable. Des événements environnementaux, comme les inondations ou de fortes pluies, peuvent entraîner l'augmentation rapide des concentrations d'oocystes dans un secteur en particulier d'un bassin versant.

On a aussi fait état de la faible viabilité des oocystes dans les eaux filtrées. Une enquête réalisée par LeChevallier et coll. (1991b) a montré que, dans les eaux filtrées, 21 oocystes sur 23 avaient une morphologie « de type non viable » (c.-à-d. absence de sporozoïtes et déformation ou rétrécissement du cytoplasme).

5.2.3 Exposition

Le contact direct avec des animaux d'élevage et le contact indirect avec des eaux contaminées par des matières fécales sont des voies importantes de transmission de *Cryptosporidium* (Fayer et coll., 2000; Robertson et coll., 2002; Stantic-Pavlinic et coll., 2003; Roy et coll., 2004; Hunter et Thompson, 2005). Les bovins constituent une source importante de *C. parvum* dans les eaux de surface. Par exemple, un examen hebdomadaire d'échantillons d'eau d'un ruisseau, prélevés durant une période de 10 mois en amont et en aval d'une exploitation bovine en Colombie-Britannique, a révélé que les concentrations d'oocystes étaient nettement plus élevées en aval du ruisseau (moyenne géométrique de 13,3 oocystes/100 L, plage de 1,4 à 300 oocystes/100 L) comparativement à celles en amont (moyenne géométrique de 5,6/100 L, plage de 0,5 à 34,4 oocystes/100 L) (Ong et coll., 1996). On a observé un pic important des concentrations d'oocystes dans les échantillons prélevés en aval du ruisseau après la mise bas à la fin de février. Durant une éclosion confirmée de cryptosporidiose d'origine hydrique survenue en Colombie-Britannique, on a détecté des oocystes dans 70 % des échantillons de fèces bovines prélevés dans le bassin versant, près de la prise d'eau du réservoir (Ong et coll., 1997).

Les oiseaux aquatiques peuvent également constituer des sources de *Cryptosporidium*. Graczyk et coll. (1998) ont démontré que les oocystes de *Cryptosporidium* étaient infectieux pour les souris même après avoir utilisé le canard comme premier hôte. Cependant, un examen histologique des appareils respiratoire et digestif des oiseaux, réalisé sept jours après l'inoculation, a montré que les protozoaires étaient incapables d'infecter les oiseaux. Dans le cadre d'une étude antérieure (Graczyk et coll., 1996), les auteurs ont constaté que les fèces de bernaches migratrices du Canada contenaient des oocystes de *Cryptosporidium* dans sept des neuf sites étudiés dans la Baie de Chesapeake. Les oocystes présents dans trois de ces sites se sont révélés infectieux pour les souris. Selon celles-ci et d'autres études (Graczyk et coll., 2008; Quah et coll., 2011), il semble que les oiseaux aquatiques peuvent être infectés par des oocystes de *Cryptosporidium* présents dans leur habitat et qu'ils peuvent les transporter et les déposer dans l'environnement, y compris dans les sources d'approvisionnement en eau potable.

5.2.4 Maladies d'origine hydrique

Cryptosporidium est l'un des protozoaires entériques le plus souvent signalé en Amérique du Nord et partout dans le monde. Au Canada, plus de 550 cas confirmés de cryptosporidiose ont été déclarés en 2004; un nombre semblable de cas (c.-à-d. 623 cas) a été signalé en 2000. Les taux d'incidence ont augmenté au cours de cette période, passant de 1,85 (en 2000) à 2,67 cas (en 2004) par 100 000 personnes (ASPC, 2007).

Cryptosporidium parvum et *C. hominis* sont les principales espèces responsables de la cryptosporidiose chez les humains; *C. hominis* semble être plus répandu en Amérique du Nord et du Sud, en Australie et en Afrique, tandis que *C. parvum* cause davantage d'infections en Europe (McLaughlin et coll., 2000; Guyot et coll., 2001; Lowery et coll., 2001b; Yagita et coll., 2001; Ryan et coll., 2003; Learmonth et coll., 2004).

Des éclosions de cryptosporidiose d'origine hydrique ont été déclarées dans de nombreux pays, dont le Canada (Fayer, 2004; Joachim, 2004; Smith et coll., 2006). Entre 1974 et 2001, *Cryptosporidium* a été le troisième agent étiologique le plus souvent associé aux éclosions de maladies infectieuses liées à l'eau potable au Canada; 12 des 138 éclosions pour lesquelles on a identifié des agents étiologiques lui ont été imputées (Schuster et coll., 2005). Les systèmes publics d'approvisionnement en eau potable étaient à l'origine de la plupart (11/12; 92 %) de ces éclosions de cryptosporidiose; une description de plusieurs de ces éclosions est fournie à l'annexe E. Il semble que la contamination des sources d'eau par des eaux d'égout et un traitement inadéquat (p.ex. filtration absente ou mauvaise, dépendance sur la chloration seulement) soient des facteurs contributifs importants (Schuster et coll., 2005). Il aurait été possible d'éviter la plupart de ces éclosions grâce à l'adoption et la mise en œuvre de stratégies de protection des sources d'eau adéquates (p.ex. gestion des eaux usées) et à l'utilisation d'un traitement approprié fondé sur les caractéristiques de la source d'eau. On n'a rapporté aucune éclosion depuis 2001, en grande partie grâce aux leçons apprises par tous les secteurs de compétence au Canada après les contaminations de Walkerton et de North Battleford et les recommandations découlant des enquêtes ultérieures. Toutes les provinces et tous les territoires ont adopté des approches exhaustives, comprenant des stratégies de protection des sources d'eau, basées sur l'approche de la source au robinet élaborée par le Conseil canadien des ministres de l'environnement en collaboration avec le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable (CCME, 2004).

De 1984 à 2000, aux États-Unis, 10 éclosions ont été associées à la présence de *Cryptosporidium* dans l'eau potable; 421 000 cas de cryptosporidiose ont été déclarés, dont la plupart (403 000) ont été associés à l'éclosion survenue à Milwaukee en 1993 (U.S. EPA, 2006a). En 2001 et 2002, les U.S. Centers for Disease Control and Prevention ont rapporté 17 éclosions de maladies liées à l'eau potable; une d'entre elles seulement était imputable à *Cryptosporidium* (CDC, 2004). *Cryptosporidium* était le deuxième agent infectieux le plus souvent associé aux éclosions d'origine hydrique aux États-Unis entre 1991 et 2002, comptant pour 7 % des éclosions (Craun et coll., 2006). Dix-neuf éclosions ont été déclarées au Royaume-Uni (Craun et coll., 1998). Dans une revue internationale sur les éclosions d'origine hydrique causées par des protozoaires, *Cryptosporidium* était en cause dans 50,6 % des 325 éclosions signalées de 1954 à 2002 (Karanis et coll., 2007). Les taux d'attaque étaient généralement élevés, variant de 26 à 40 %; plusieurs milliers de personnes ont été atteintes. De plus, plusieurs éclosions ont été associées aux piscines, aux piscines à vagues et aux lacs.

5.3 Liens avec les microorganismes indicateurs

Les microorganismes indicateurs régulièrement surveillés au Canada dans le cadre de l'approche à barrières multiples « de la source au robinet » pour évaluer la qualité de l'eau

potable sont *E. coli* et les coliformes totaux. La présence d'*E. coli* dans l'eau indique une contamination fécale récente et conséquemment une possibilité accrue de risque à la santé, qu'on ait observé ou non des organismes pathogènes précis comme les protozoaires entériques. Cependant, l'absence d'*E. coli* n'indique pas forcément que les protozoaires entériques sont aussi absents. Les coliformes totaux ne sont pas propres aux matières fécales et ne peuvent donc pas être utilisés pour révéler une contamination fécale (ni la présence potentielle de pathogènes entériques). On les utilise plutôt pour révéler des problèmes généraux liés à la qualité de l'eau. Les documents techniques des recommandations sur *E. coli* et les coliformes totaux (Santé Canada, 2006a,b) renferment plus de détails sur le rôle d'*E. coli* et des coliformes totaux dans la gestion de la qualité de l'eau.

5.3.1 Eau potable traitée

Comparativement aux protozoaires, *E. coli* et les membres du groupe des coliformes ne survivent pas aussi longtemps dans l'environnement (Edberg et coll., 2000) et sont plus sensibles à de nombreux désinfectants couramment utilisés dans l'industrie de l'eau potable. Par conséquent, bien que la présence d'*E. coli* indique une contamination fécale récente et donc une possibilité accrue de la présence de protozoaires entériques, son absence n'indique pas forcément que les protozoaires entériques sont aussi absents. À titre de preuve, des kystes de *Giardia* et des oocystes de *Cryptosporidium* ont été détectés dans de l'eau potable traitée et filtrée qui satisfaisait aux normes réglementaires existantes et ont été associés à des éclosions de maladies d'origine hydrique (LeChevallier et coll., 1991b; Craun et coll., 1997; Marshall et coll., 1997; Rose et coll., 1997; Nwachuku et coll., 2002; Aboytes et coll., 2004).

Par conséquent, une approche à barrières multiples « de la source au robinet » est nécessaire pour contrôler les risques liés aux protozoaires entériques. Lorsque chaque barrière de traitement du système d'eau potable est contrôlée pour vérifier qu'elle fonctionne de façon appropriée pour la qualité de la source d'eau, *E. coli* et les coliformes totaux peuvent constituer une partie importante du processus de vérification. Ces indicateurs bactériologiques, utilisés conjointement avec l'information sur le rendement du processus de traitement (p.ex., rendement des filtres, des valeurs concentration × temps [CT] appropriées [voir la section 7.1.3.2] pour l'inactivation de *Giardia*, dose UV, etc.) permettent de confirmer que l'eau a été convenablement traitée et qu'elle est, par conséquent, d'une qualité microbiologique acceptable.

5.3.2 Sources d'eau de surface

Plusieurs études ont examiné le lien entre les microorganismes indicateurs et la présence ou l'absence de protozoaires entériques dans des sources d'eau de surface. En général, les études n'ont révélé aucune corrélation (Rose et coll., 1988, 1991) ; Chauret et coll., 1995; Stevens et coll., 2001; Hörman et coll., 2004; Dorner et coll., 2007; Sunderland et coll., 2007) ou ont montré une faible corrélation (Medema et coll., 1997; Atherholt et coll., 1998; Payment et coll., 2000) entre les protozoaires et les indicateurs fécaux, notamment *E. coli*. Dans les cas où une corrélation a été établie, le lien n'a été observé qu'avec *Giardia* lorsque le microorganisme indicateur était présent à des concentrations très élevées. Une revue des données publiées pendant quarante ans sur la corrélation indicateur-pathogène souligne qu'on ne s'attend à aucune corrélation entre le *Cryptosporidium* (rapport de cotes : 0,41, intervalle de confiance à 95 % : 0,25–0,69) ou le *Giardia* (rapport de cotes : 0,65, intervalle de confiance à 95 % : 0,36–1,15) avec les organismes indicateurs (Wu et coll., 2011). Cette absence de corrélation est probablement attribuable à divers facteurs, incluant les différents taux de survie dans l'environnement, le lieu échantillonné et les différences au niveau des méthodes d'analyse de

l'eau (Payment et Pintar, 2006). Les caractéristiques des bassins versants, notamment les sources et les degrés de contamination fécale, ainsi que des facteurs géochimiques peuvent influencer sur la corrélation entre les indicateurs fécaux et les protozoaires, ce qui explique les différences propres à chaque site (Chauret et coll., 1995).

Ces observations ont soulevé des questions importantes concernant la pertinence d'utiliser *E. coli* comme indicateur de la contamination des eaux de surface par les protozoaires et a mis en évidence la nécessité d'exercer une surveillance ciblée des protozoaires dans les eaux de surface pour mieux comprendre les risques à la santé publique.

5.3.3 Sources d'eau souterraine

Seules quelques études ont révélé la présence de protozoaires entériques, plus précisément *Cryptosporidium*, dans les eaux souterraines (voir la section 5.2.1). Par conséquent, l'utilité d'*E. coli* en tant qu'indicateur de la contamination des sources d'eau souterraine par des protozoaires entériques n'a pas été évaluée.

6.0 Méthodes d'analyse

La méthode la plus reconnue et la plus utilisée pour détecter la présence de *Giardia* et de *Cryptosporidium* dans l'eau est la méthode 1623 de l'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis, parce qu'elle permet de détecter simultanément ces protozoaires et qu'elle a été validée pour l'analyse des eaux de surface (U.S. EPA, 2005, 2006a). Les autres méthodes existantes de détection de la présence de *Giardia* et de *Cryptosporidium* dans l'eau présentent des taux plus faibles de récupération et des variations plus importantes que la méthode EPA 1623 (Quintero-Betancourt et coll., 2002). Comme la plupart des méthodes utilisées pour détecter la présence de *Giardia* et de *Cryptosporidium* dans l'eau, la méthode EPA1623 comporte quatre étapes : 1) le prélèvement de l'échantillon; 2) la filtration de l'échantillon et l'élution; 3) la concentration et la séparation (purification) de l'échantillon; 4) la détection des kystes et des oocystes. Ces étapes sont décrites dans les sections suivantes, qui traitent également de certaines nouvelles méthodes de détection ainsi que des méthodes utilisées pour évaluer la viabilité et l'infectiosité des kystes et des oocystes.

6.1 Prélèvement de l'échantillon

Les échantillons d'eau peuvent être prélevés en vrac ou filtrés sur le terrain, puis placés sur de la glace pour être envoyés à un laboratoire afin d'y être analysés le plus rapidement possible (idéalement dans les 24 heures). Le volume d'eau recueilli dépend de la concentration prévue de kystes et d'oocystes dans l'eau (propre au site); plus la densité prévue des kystes ou des oocystes est faible, plus le volume des échantillons doit être grand. Dans la plupart des cas, on recueille de 10 à 1 000 L d'eau. Lorsqu'il s'agit d'analyser l'eau brute, les échantillons sont le plus souvent prélevés en profondeur et à proximité de la prise d'eau potable dans le but d'échantillonner la source d'eau utilisée pour l'approvisionnement en eau potable.

6.2 Filtration de l'échantillon et élution

Les kystes et les oocystes sont généralement présents en petit nombre dans l'eau contaminée par des matières fécales. Par conséquent, il est nécessaire de filtrer les échantillons d'eau en vrac pour concentrer les pathogènes jusqu'à ce qu'ils atteignent un niveau détectable. L'eau est généralement passée à travers un filtre, qui permet de retenir les kystes et les oocystes ainsi que les particules étrangères. La filtration peut être réalisée à l'aide de divers types de

filtres, notamment de filtres en bobine, de filtres à membrane, de filtres à fibres creuses et de filtres en mousse comprimée. Ces filtres varient selon le volume d'eau qu'ils peuvent traiter, leur vitesse de filtration, leur utilité pratique, leur compatibilité avec les étapes de traitement subséquentes, leur coût et leur capacité de rétention. Ces différences expliquent les grands écarts entre les taux de récupération mentionnés dans la littérature scientifique (Sartory et coll., 1998; DiGiorgio et coll., 2002; Quintero-Betancourt et coll., 2003; Ferguson et coll., 2004). Certains filtres ont été validés en vue d'être utilisés avec la méthode EPA 1623 (U.S. EPA, 2005). Une fois la filtration terminée, on ajoute des solutions d'éluat pour libérer les kystes et les oocystes retenus par le filtre afin d'obtenir un éluat.

6.3 Concentration et séparation de l'échantillon

Les kystes et les oocystes présents dans l'éluat sont concentrés par centrifugation et séparés des autres particules par séparation immunomagnétique (SIM) ou immunocapture. Il est aussi possible d'avoir recours à la flottation (c.-à-d. centrifugation en gradient de densité) pour séparer les kystes et les oocystes. Cette technique a toutefois été associée à des pertes importantes de kystes et d'oocystes et ne permet pas de retirer efficacement les autres matières biologiques (p. ex. cellules de levure et d'algues) (Nieminski et coll., 1995), ce qui peut limiter la détection ultérieure des kystes et des oocystes.

Les kystes et les oocystes partiellement concentrés sont ensuite centrifugés, formant alors un culot. Le culot est remis en suspension dans une petite quantité de solution tampon. Le concentré est mélangé à des anticorps monoclonaux spécifiques aux kystes ou aux oocystes reliés à des billes magnétisées, également appelées billes immunomagnétiques. Celles-ci se lient de manière sélective aux kystes et aux oocystes. On applique ensuite un champ magnétique pour séparer les complexes billes-kystes et billes-oocystes des particules étrangères. Lorsque ces dernières sont retirées, que les complexes billes-kystes et billes-oocystes sont dissociés et que les billes sont extraites, on obtient une suspension concentrée de kystes et d'oocystes. Plusieurs études ont évalué la capacité de récupération de la SIM employée seule. Fricker et Clancy (1998) ont indiqué que le taux de récupération des kystes et des oocystes introduits (c.-à-d. ensemencés) dans des eaux de faible turbidité pouvait atteindre plus de 90 %. En comparaison, les taux moyens de récupération des kystes et des oocystes présents dans les eaux turbides variaient, respectivement, de 55,9 % à 83,1 % et de 61,1 % à 89,6 % (McCuin et coll., 2001). D'autres auteurs ont fait état de taux semblables de récupération (Moss et Arrowood, 2001; Rimhanen-Finne et coll., 2001, 2002; Sturbaum et coll., 2002; Ward et coll., 2002; Chesnot et Schwartzbrod, 2004; Greinert et coll., 2004; Hu et coll., 2004; Ochiai et coll., 2005; Ryan et coll., 2005b). Même si la SIM aide à diminuer le nombre de résultats faussement positifs en réduisant la quantité de débris sur les lames préparées pour analyse microscopique, elle est relativement coûteuse et peu de fabricants fournissent les billes immunomagnétiques. De plus, des auteurs ont affirmé que des niveaux élevés de turbidité et (ou) de fortes concentrations de fer (Yakub et Stadterman-Knauer, 2000) ainsi que des changements de pH (c.-à-d. pH optimal de 7) (Kuhn et coll., 2002) pouvaient inhiber la SIM.

6.4 Détection des kystes et des oocystes

Une fois les échantillons concentrés et les kystes et oocystes séparés des matières étrangères, il est possible d'avoir recours à un certain nombre de techniques de détection. La plus utilisée d'entre elles est la technique d'immunofluorescence (IFA). D'autres méthodes de détection, comme la réaction en chaîne de la polymérase (PCR), la cytométrie de flux et d'autres techniques moléculaires, sont de plus en plus utilisées. Les méthodes de détection moléculaires

sont généralement plus rapides et plus sensibles et peuvent être combinées à diverses méthodes afin d'obtenir de l'information sur les espèces et les génotypes. Cependant, elles ne permettent de traiter que de petits volumes, et certaines d'entre elles (p. ex. la PCR) sont sensibles à des inhibiteurs environnementaux.

6.4.1 *Technique d'immunofluorescence*

Après la concentration et la séparation des échantillons, une portion de la suspension de kystes et d'oocystes est transférée sur une lame de microscope. Des anticorps marqués par fluorescence et dirigés contre des antigènes spécifiques présents à la surface des kystes et des oocystes sont ensuite appliqués sur la lame en vue d'être incubés. On utilise ensuite un microscope à immunofluorescence directe pour trouver les corps fluorescents susceptibles d'être des kystes ou des oocystes. Cette méthode, appelée « technique d'immunofluorescence », requiert du matériel spécialisé et une solide expertise. Cependant, et bien que cette méthode soit très sensible, l'identification finale des kystes et des oocystes nécessite souvent une coloration additionnelle et un examen microscopique subséquent, étant donné que certaines algues naturellement fluorescentes ressemblent beaucoup aux kystes et aux oocystes de par leur taille et leurs caractéristiques de coloration. Dans la plupart des cas, on applique alors un colorant appelé DAPI. Comme le DAPI se lie à l'acide désoxyribonucléique (ADN), il met en évidence les noyaux des kystes et des oocystes et facilite leur identification.

6.4.2 *Cytométrie de flux*

La cytométrie de flux est une autre technique que l'on peut utiliser pour détecter les kystes et les oocystes après l'étape de la concentration. Elle permet de trier, de dénombrer et d'examiner les particules microscopiques en suspension dans un liquide en fonction de la diffusion de la lumière. Le tri de cellules par fluorescence (FACS) est une technique de cytométrie de flux utilisée pour dénombrer et séparer les kystes de *Giardia* et les oocystes de *Cryptosporidium* des autres particules de fond. Des anticorps immunofluorescents sont généralement introduits dans la suspension de kystes et d'oocystes, puis celle-ci traverse le faisceau lumineux du cytomètre de flux. Lorsque les particules traversent le faisceau lumineux, leur fluorescence est mesurée, et elles sont alors triées et versées dans deux tubes ou plus.

La technique FACS s'est révélée très sensible et très spécifique et est utilisée de plus en plus souvent comme autre technique de détection des kystes et des oocystes (Vesey et coll., 1997; Bennett et coll., 1999; Reynolds et coll., 1999; Delaunay et coll., 2000; Lindquist et coll., 2001; Kato et Bowman, 2002; Lepesteur et coll., 2003; Hsu et coll., 2005). Cette technique a l'avantage d'être rapide et de permettre un criblage à haut débit. Cependant, les cytomètres de flux sont coûteux, et leur fonctionnement requiert une formation poussée de la part de l'utilisateur. De plus, comme pour la technique d'immunofluorescence, les résultats de la technique FACS peuvent être influencés de façon négative par la présence d'algues naturellement fluorescentes et la réactivité croisée des anticorps avec d'autres organismes et particules. Lorsqu'on recourt à la technique FACS, il faut confirmer la présence de kystes et d'oocystes par un examen au microscope; c'est la raison pour laquelle cette technique est souvent combinée à la méthode EPA 1623. Bien que la technique FACS semble prometteuse, elle est toujours en phase de développement et n'est pas utilisée pour les analyses régulières.

6.4.3 *Méthodes moléculaires*

Un certain nombre de méthodes moléculaires ont aussi été utilisées pour détecter les kystes de *Giardia* et les oocystes de *Cryptosporidium*. Une brève description de certaines de ces

méthodes est fournie ci-dessous. Il est important de relever que même si les méthodes moléculaires comportent de nombreux avantages, elles présentent également des désavantages majeurs qui les rendent inadéquates pour les analyses régulières de l'eau. Actuellement, aucune méthode moléculaire n'est validée pour la détection de *Giardia* et de *Cryptosporidium* dans l'eau.

La technique PCR est la méthode moléculaire la plus souvent utilisée pour détecter les kystes et les oocystes. Elle consiste à lyser les kystes et les oocystes en vue de libérer leur ADN, puis à introduire des amorces ciblant des régions codantes précises (p. ex. acide ribonucléique ribosomique [ARNr] 18S) de *Giardia* ou de *Cryptosporidium* et à amplifier ces régions. La technique PCR peut être très sensible (c.-à-d. détection d'un seul kyste ou oocyste) et très spécifique (Deng et coll., 1997, 2000; Bukhari et coll., 1998; Di Giovanni et coll., 1999; Kostrzynska et coll., 1999; Rochelle et coll., 1999; Hallier-Soulier et Guillot, 2000; Hsu et Huang, 2001; McCuin et coll., 2001; Moss et Arrowood, 2001; Rimhanen-Finne et coll., 2001, 2002; Sturbaum et coll., 2002; Ward et coll., 2002). Cette technique peut être combinée à d'autres méthodes moléculaires, comme le polymorphisme de taille des fragments de restriction (RFLP), afin de distinguer les génotypes et les espèces de *Cryptosporidium* et de *Giardia* (Morgan et coll., 1997; Widmer, 1998; Lowery et coll., 2000, 2001a,b), bien qu'elle puisse être problématique, en ce sens qu'elle peut produire des spectres de bandes semblables pour des génotypes et espèces différents. La PCR se prête à l'automatisation, et la transcription inverse-PCR (RT-PCR) peut permettre de distinguer les kystes et les oocystes viables de ceux qui ne le sont pas. Cependant, l'inhibition de la PCR par les cations divalents ainsi que les acides humiques et fulviques constitue un problème important (Sluter et coll., 1997). Afin d'éliminer ces inhibiteurs, les échantillons doivent passer par plusieurs étapes de purification. En plus de l'inhibition de la PCR, un problème qui se pose souvent est la lyse inefficace des kystes et des oocystes. Malgré ces problèmes, on a mis au point de nombreuses épreuves PCR pour détecter les kystes et les oocystes d'origine hydrique (Stinear et coll., 1996; Kaucner et Stinear, 1998; Griffin et coll., 1999; Lowery et coll., 2000; Gobet et Toze, 2001; Karasudani et coll., 2001; Ong et coll., 2002; Sturbaum et coll., 2002; Ward et coll., 2002).

Les autres nouvelles méthodes moléculaires de détection des kystes et des oocystes incluent l'hybridation *in situ* en fluorescence (FISH), la PCR en temps réel et les micropuces. La technique FISH utilise une sonde d'oligonucléotides marqués par fluorescence ayant pour cible l'ARNr 18S de *Giardia* et de *Cryptosporidium*. Cette technique s'est révélée efficace dans une certaine mesure, mais elle est limitée par l'émission de signaux relativement faibles (c.-à-d. que les kystes et les oocystes n'émettent pas une fluorescence suffisamment intense) et les difficultés connexes liées à l'interprétation microscopique des images (Deere et coll., 1998; Vesey et coll., 1998; Dorsch et Veal, 2001). La PCR en temps réel est une technique modifiée de la PCR qui utilise une sonde oligonucléotidique fluorescente. Lorsque la région cible dans les kystes ou les oocystes est amplifiée, la fluorescence émise est mesurée, ce qui permet de quantifier les produits de la PCR. Cette technique comporte plusieurs avantages, notamment l'absence d'analyse après la PCR, une plus grande capacité de criblage, une diminution de la probabilité de contamination (c.-à-d. système de tubes fermés), la capacité de quantifier les kystes et les oocystes (MacDonald et coll., 2002; Fontaine et Guillot, 2003; Bertrand et coll., 2004) et la capacité d'évaluer la viabilité des kystes et des oocystes (lorsqu'elle est combinée à la culture cellulaire) (Keegan et coll., 2003; LeChevallier et coll., 2003). Cette technique offre d'autres avantages uniques, entre autres la capacité de différencier les espèces de *Giardia* et de *Cryptosporidium* (à l'aide d'une analyse de la courbe de fusion) (Limor et coll., 2002; Ramirez et Sreevatsan, 2006) et de détecter simultanément différents microorganismes (Guy et coll., 2003). S'il est vrai que cette technique comporte plusieurs avantages par rapport à la PCR conventionnelle et à la technique

d'immunofluorescence et qu'elle s'est révélée utile pour identifier et dénombrer les kystes et les oocystes, elle nécessite le recours à un analyseur PCR en temps réel, ce qui est très coûteux et risque d'en limiter l'utilisation. Les micropuces constituent une toute nouvelle technique dans la détection des kystes et des oocystes. Une micropuce est un ensemble de brins microscopiques d'ADN normalement déposés sur une lame de verre, et qui sert à l'hybridation de l'ADN pathogène. Cette technique s'est révélée utile dans la détection et le génotypage de *Giardia* et de *Cryptosporidium* (Straub et coll., 2002; Grow et coll., 2003; Wang et coll., 2004), bien que d'autres recherches soient nécessaires pour déterminer sa spécificité et sa sensibilité.

6.5 Efficacité de récupération

Une partie intégrante du processus de détection de *Giardia* et de *Cryptosporidium* consiste à déterminer les taux de récupération. Comme mentionné précédemment, les procédés de concentration et de séparation peuvent entraîner des pertes importantes de kystes et d'oocystes. De plus, les caractéristiques de l'eau (p. ex. présence d'algues et de solides en suspension) peuvent avoir une incidence considérable sur l'efficacité de la récupération. Par conséquent, la concentration réelle de kystes et d'oocystes dans un échantillon d'eau est presque toujours plus élevée que la concentration mesurée. Ainsi, les taux de récupération sont déterminés afin d'établir une meilleure approximation de la concentration réelle de kystes et d'oocystes. Le taux de récupération est généralement mesuré par l'ajout (c.-à-d. l'ensemencement) d'un nombre connu de kystes et d'oocystes dans un échantillon d'eau avant que celui-ci soit analysé. Idéalement, le taux de récupération devrait être déterminé pour chaque échantillon; cependant, vu les coûts élevés afférents, on recueille habituellement des données sur l'efficacité de récupération pour un sous-ensemble d'échantillons. Grâce à l'introduction de préparations commerciales contenant un nombre confirmé de kystes et d'oocystes, cette méthode est devenue plus rentable et plus apte à être utilisée de manière systématique.

Plusieurs études ont évalué les taux de récupération obtenus en utilisant la méthode EPA 1623 avec différents types de filtres (McCuin et Clancy, 2003; Ferguson et coll., 2004; Hu et coll., 2004; Wohlsen et coll., 2004; Karim et coll., 2010). Les taux de récupération variaient de façon importante et démontraient une corrélation avec des variations dans la qualité de l'eau brute, démontrant l'importance d'avoir un contrôle interne pour chaque échantillon d'eau.

6.6 Évaluation de la viabilité et de l'infectiosité

Les méthodes actuelles utilisées pour la détection de *Giardia* et de *Cryptosporidium* comportent un inconvénient majeur, celui de fournir des données très limitées sur la viabilité des kystes et des oocystes et leur infectiosité pour les humains. Ces données sont pourtant essentielles pour déterminer l'importance de ces protozoaires pour la santé publique. Alors que l'évaluation de la viabilité peut se faire de façon relativement facile et rapide, celle de l'infectiosité est beaucoup plus complexe. Les méthodes utilisées pour évaluer la viabilité et l'infectiosité sont très coûteuses, étant donné la nécessité d'avoir du personnel qualifié ainsi que de conserver des lignées cellulaires et des colonies d'animaux; par conséquent, elle ne sont pas typiquement utilisées pour l'évaluation des kystes et des oocystes..

Diverses méthodes *in vitro* et *in vivo* ont été mises au point pour évaluer la viabilité et l'infectiosité. Les méthodes *in vitro* incluent le dékystement, l'inclusion/exclusion de colorants fluorogéniques (coloration), la transcription inverse-réaction en chaîne de la polymérase (RT-PCR) et l'hybridation *in situ* en fluorescence (FISH). Les méthodes *in vivo* incluent les épreuves d'infectiosité pour les animaux et la culture cellulaire. Une brève analyse de ces méthodes figure dans les sections suivantes.

6.6.1 *Dékystement*

La viabilité (mais non l'infectiosité) peut être estimée en plaçant les kystes et les oocystes dans des conditions semblables à celles existant dans l'intestin afin de stimuler le dékystement (c.-à-d. la libération des trophozoïtes et des sporozoïtes). Les divers facteurs et les conditions de dékystement varient considérablement et peuvent être à l'origine d'observations divergentes. Si les kystes et les oocystes parviennent à la phase de dékystement, ils sont considérés comme étant viables. Il est possible de dékyster *Giardia* en utilisant de l'acide et des enzymes telles que la trypsine, puis de cultiver ce protozoaire dans un milieu TYI-S-33 (Diamond et coll., 1978; Rice et Schaefer, 1981), mais le taux de dékystement est souvent faible. Il est aussi possible de dékyster des oocystes de *Cryptosporidium parvum* pour en mesurer la viabilité (Black et coll., 1996). On a toutefois démontré que les méthodes de dékystement étaient des indicateurs relativement médiocres de la viabilité des oocystes de *Cryptosporidium*. Neumann et coll. (2000b) ont constaté que des oocystes non dékystés récupérés après l'application de méthodes de dékystement d'usage courant demeuraient infectieux pour les souris nouveau-nées.

6.6.2 *Colorants fluorogéniques*

On a mis au point diverses méthodes de coloration pour évaluer la viabilité des kystes et des oocystes, en se fondant sur l'inclusion ou l'exclusion de deux colorants fluorogéniques, le DAPI et l'iodure de propidium (IP) (Robertson et coll., 1998; Freire-Santos et coll., 2000; Neumann et coll., 2000b; Gold et coll., 2001; Iturriaga et coll., 2001). On peut répartir les kystes et les oocystes en trois classes : 1) viables (inclusion du DAPI, exclusion de l'IP); 2) non viables (inclusion du DAPI et de l'IP); et 3) quiescents ou dormants (exclusion du DAPI et de l'IP, mais pouvant être viables). En général, on observe une bonne corrélation entre le DAPI et l'IP et le dékystement *in vitro* (Campbell et coll., 1992). Neumann et coll. (2000a) ont démontré l'existence d'une forte corrélation entre l'intensité de la coloration par le DAPI et l'IP et l'infectiosité pour les animaux d'oocystes de *C. parvum* fraîchement isolés. On a aussi utilisé avec succès ces colorants que l'on a conjugués à des anticorps marqués par fluorescence (utilisés aux fins de FACS) pour déterminer la viabilité et l'infectiosité des kystes et des oocystes dans des échantillons d'eau, parce que leurs spectres fluorescents ne chevauchent pas celui des anticorps (Belosevic et coll., 1997; Bukhari et coll., 2000; Neumann et coll., 2000b). En dépit de ces corrélations directes, l'inclusion/exclusion de colorants, tout comme les méthodes de dékystement, entraîne une surestimation de la viabilité et de l'infectiosité potentielle des kystes et des oocystes (Black et coll., 1996; Jenkins et coll., 1997).

6.6.3 *Transcription inverse-réaction en chaîne de la polymérase*

On peut également appliquer la RT-PCR à la détection directe de kystes et d'oocystes viables dans des concentrés d'eau (Kaucner et Stinear, 1998). La RT-PCR amplifie une molécule cible, soit l'acide ribonucléique messager (ARNm). Puisque seuls les organismes viables peuvent produire de l'ARNm, cette méthode expérimentale peut se révéler utile pour évaluer la viabilité des kystes et des oocystes. Par exemple, lorsqu'on compare la RT-PCR à la technique d'immunofluorescence par le DAPI/IP, la fréquence de détection des kystes viables de *Giardia*, qui se situe à 24 % avec la technique d'immunofluorescence, passe à 69 % avec la RT-PCR. Cette dernière technique a l'avantage de pouvoir être combinée à la méthode SIM, ce qui permet la détection simultanée des kystes et des oocystes et la détermination de leur viabilité (Hallier-Soulier et Guillot, 2000, 2003); elle peut, en outre, être quantitative. Comme les autres méthodes

fondées sur la PCR, la RT-PCR est très sensible aux inhibiteurs environnementaux et est inefficace pour l'extraction des acides nucléiques des kystes et des oocystes.

6.6.4 *Hybridation in situ en fluorescence*

La technique FISH s'est révélée en partie efficace pour différencier les kystes et les oocystes vivants de ceux qui étaient morts (Davies et coll., 2005; Lemos et coll., 2005; Taguchi et coll., 2006); cependant, les résultats faussement positifs sont fréquents (Smith et coll., 2004). Puisque l'ARNr 18S est abondant dans les kystes et les oocystes viables, mais peu répandu dans les kystes et les oocystes non viables, il constitue une cible utile pour l'évaluation de la viabilité. Comme la méthode de coloration par le DAPI et l'IP, la technique FISH est limitée par son incapacité à évaluer l'infectiosité des kystes et des oocystes. D'autres recherches sont nécessaires pour valider l'utilisation de cette méthode dans l'évaluation de la viabilité des kystes et des oocystes.

6.6.5 *Épreuves d'infectiosité pour les animaux*

La méthode la plus directe pour évaluer la viabilité et l'infectiosité des kystes et des oocystes consiste à inoculer ces microorganismes à un animal susceptible et à surveiller leur élimination ainsi que tout signe histologique de maladie. On utilise *Giardia* et *Cryptosporidium* pour infecter des animaux de laboratoire tels que des gerbilles (pour *Giardia*) (Belosevic et coll., 1983) et des souris CD-1 nouveau-nées (pour *Cryptosporidium*) (Finch et coll., 1993). Cette méthode s'est révélée modérément efficace (Delaunay et coll., 2000; Korich et coll., 2000; Matsue et coll., 2001; Noordeen et coll., 2002; Okhuysen et coll., 2002; Rochelle et coll., 2002), mais elle n'est pas pratique, puisqu'elle est coûteuse à réaliser et que la plupart des laboratoires d'analyse ne disposent pas de colonies d'animaux. De plus, on a accès à des données limitées sur les divers génotypes et espèces de *Giardia* et de *Cryptosporidium* qui peuvent infecter des modèles animaux (c.-à-d. certains génotypes ou espèces peuvent ne pas être susceptibles d'infecter un hôte animal en particulier). Même en tenant compte de cette information, on ne peut affirmer que cette méthode est suffisamment sensible pour les besoins de la surveillance de l'environnement (c.-à-d. dose infectieuse médiane [DI₅₀] élevée). Ces épreuves sont généralement réservées à des fins de recherche, comme l'évaluation de l'efficacité du procédé de désinfection, plutôt qu'à des fins d'évaluation régulière de la viabilité et de l'infectiosité des kystes et des oocystes.

6.6.6 *Épreuves d'infectiosité en culture cellulaire*

Contrairement à *Giardia*, *Cryptosporidium* est un parasite intracellulaire qui se multiplie dans des cellules hôtes. Par conséquent, les oocystes ne peuvent pas être cultivés dans des milieux de culture exempts de cellules hôtes. Les épreuves *in vitro* en culture cellulaire qui visent à évaluer l'infectiosité de *Cryptosporidium* permettent de surmonter plusieurs difficultés associées à l'utilisation de modèles animaux. Ces épreuves consistent à exposer des oocystes à des stimulus de dékystement, puis à les inoculer dans une lignée cellulaire de mammifère en culture, telles les cellules humaines d'adénocarcinome iléocaecal (HCT-8), afin de confirmer la croissance et le développement du parasite. Les oocystes sont habituellement inoculés dans des monocouches de cellules HCT-8. Après une incubation de 24 à 48 heures, on examine la monocouche de cellules au moyen de la technique d'immunofluorescence indirecte (Slifko et coll., 1997) ou de la PCR (Rochelle et coll., 1997) pour vérifier la présence de *Cryptosporidium* en phase de reproduction.

On a utilisé cette méthode pour estimer l'infectiosité des oocystes dans l'eau (Di Giovanni et coll., 1999; Hijjawi et coll., 2001; Weir et coll., 2001; Rochelle et coll., 2002; Johnson et coll., 2005; Schets et coll., 2005; Coulliette et coll., 2006) et on a montré qu'elle fournissait des résultats semblables à ceux du modèle d'infectiosité pour les souris (Hijjawi et coll., 2001; Rochelle et coll., 2002; Slifko et coll., 2002). Dans d'autres études de comparaison, les épreuves en culture cellulaire, la méthode de dékystement et la méthode de coloration par le DAPI et l'IP ont fourni des pourcentages moyens de viabilité semblables (Slifko et coll., 1997).

Les épreuves en culture cellulaire offrent plusieurs avantages, y compris une grande sensibilité (c.-à-d. la détection d'un seul oocyste viable), leur applicabilité à l'analyse d'échantillons d'eau brute et traitée, leur facilité d'exécution et la production rapide de résultats. Avec cette méthode, on a aussi l'avantage de pouvoir conserver *in vitro* des oocystes de *C. parvum* et de *C. hominis* pendant de longues périodes, ce qui facilite les études de viabilité et d'immunothérapie. De plus, la culture cellulaire peut être combinée à d'autres méthodes, y compris la PCR, afin d'évaluer avec plus de précision la viabilité et l'infectiosité. La PCR à culture cellulaire intégrée (CC-PCR) s'est révélée utile pour évaluer la contamination des bassins versants et estimer les risques (Joachim et coll., 2003; LeChevallier et coll., 2003; Masago et coll., 2004). Bien que les épreuves d'infectiosité en culture cellulaire offrent plusieurs avantages, elles présentent également certains désavantages, notamment la nécessité de maintenir une lignée cellulaire et la faible reproductibilité entre des échantillons semblables pour procéder à des évaluations quantitatives. De plus, les méthodes actuelles de culture cellulaire détectent seulement *C. parvum* et *C. hominis*; on sait très peu de choses sur la façon dont les autres génotypes et espèces de *Cryptosporidium* qui soulèvent des préoccupations pour la santé humaine infectent les systèmes de culture. Des auteurs ont récemment fait état du développement de *C. parvum* dans un milieu de culture exempt de cellules hôtes (Hijjawi et coll., 2004), mais l'expérience n'a pas pu être reproduite (Girouard et coll., 2006).

7.0 Techniques de traitement

L'approche à barrières multiples, qui comprend la protection des bassins versants et des têtes de puits, un traitement approprié, une filtration optimisée pour l'enlèvement efficace des particules fines et pour la désinfection, un réseau de distribution bien entretenu et la surveillance de l'efficacité du traitement (p. ex. turbidité, concentration résiduelle de désinfectant) est la meilleure manière de réduire le nombre de protozoaires et d'autres pathogènes d'origine hydrique dans l'eau potable. En général, il faut désinfecter toutes les sources d'approvisionnement en eau et maintenir en tout temps une concentration résiduelle adéquate de désinfectant dans l'ensemble du réseau de distribution.

Lorsque les événements entraînant l'apparition de protozoaires et influant sur la source d'eau sont bien définis, il est possible de mettre en place d'autres barrières et mesures de gestion du risque, en plus de celles mentionnées ci-dessus. Ces barrières et mesures peuvent consister entre autres à limiter le captage de l'eau brute et à utiliser de manière sélective une barrière additionnelle durant les événements présentant un risque élevé, à utiliser d'autres sources d'eau ou à combiner diverses sources (eaux souterraines et eaux de surface).

La qualité de l'eau à la source doit être caractérisée. La meilleure façon d'y parvenir consiste à effectuer une surveillance régulière de *Giardia* et de *Cryptosporidium* afin d'établir des niveaux de références, et par la suite d'effectuer une surveillance ciblée à long terme. La surveillance des protozoaires dans les eaux de source peut être ciblée en utilisant l'information concernant les sources de contamination fécale d'une enquête sanitaire, en combinaison avec les

données historiques sur les chutes de pluie, la fonte des neiges, le débit fluvial et la turbidité, afin d'identifier les conditions pouvant mener à une contamination élevée. Les enquêtes sanitaires ne remplacent pas la surveillance régulière ou ciblée. Pour bien caractériser la qualité des sources d'eau, on doit recueillir des données dans des conditions normales, de même que dans des conditions météorologiques extrêmes ou pendant des déversements ou des événements perturbateurs (p. ex. ruissellement printanier, orages). Ainsi, la surcharge des systèmes de collecte et de traitement des eaux usées pendant une pluie abondante peut entraîner une augmentation soudaine de la concentration des protozoaires ou d'autres pathogènes microbiens dans les sources d'eau.

Une fois que l'on a caractérisé la qualité d'une source d'eau, on peut établir pour cette dernière un objectif de traitement basé sur la santé et (ou) mettre en place des stratégies efficaces d'inactivation ou d'élimination des pathogènes afin d'assurer la salubrité de l'eau potable traitée. Pour assurer l'élimination ou l'inactivation optimale des pathogènes, il faut bien comprendre l'importance relative de chacun de ces procédés de traitement. Certains systèmes d'eau potable sont dotés de procédés redondants, ce qui assure un traitement adéquat même en cas de défaillance de l'un des procédés. Dans les autres systèmes, tous les procédés en place doivent bien fonctionner pour permettre d'obtenir le degré de traitement requis. En effet, la défaillance d'un seul d'entre eux pourrait entraîner une éclosion de maladies d'origine hydrique.

L'inactivation des protozoaires présents dans l'eau brute est compliquée par leur résistance aux désinfectants couramment utilisés tel le chlore. Les systèmes de traitement de l'eau qui utilisent seulement le chlore comme procédé de traitement ne parviendront pas à inactiver les protozoaires *Giardia* et *Cryptosporidium* qui pourraient être présents dans la source d'eau. La méthode la plus efficace pour réduire le nombre de protozoaires dans l'eau potable consiste à la fois en leur élimination physique et en la désinfection de l'eau. Dans la majorité des cas, une usine de traitement de l'eau bien exploitée qui utilise un processus conventionnel (c.-à-d. la filtration, suite à des processus de coagulation, flocculation et clarification) devrait être en mesure de produire de l'eau présentant un risque négligeable d'infection causée par des protozoaires pathogènes (Ireland Environmental Agency, 1995). Le présent document examine brièvement les options de traitement et de contrôle des protozoaires; des renseignements plus détaillés sont fournis dans d'autres publications (U.S. EPA, 1991; Santé et Bien-être social Canada, 1993; Deere et coll., 2001; Hijnen et coll., 2004a; LeChevallier et Au, 2004; MWH, 2005; Smeets et coll., 2006; AWWA, 2011). Ces options de traitement et de contrôle doivent également prendre en considération d'autres exigences de traitement telles que la turbidité, la formation de sous-produits de désinfection (SPD) et l'entretien du réseau de distribution.

7.1 Échelle municipale

Le traitement des eaux de surface ou des eaux souterraines assujetties à l'influence d'eaux de surface doit comprendre des méthodes d'élimination physique telles que la filtration avec procédé chimique (coagulation, flocculation, clarification et filtration) et la désinfection ou des techniques équivalentes. Il est essentiel d'atteindre les objectifs d'élimination physique et de désinfection avant que l'eau ne parvienne au premier consommateur dans le réseau de distribution. Des mesures adéquates de contrôle des procédés, comme l'enlèvement de la turbidité, et la formation des opérateurs sont aussi nécessaires pour assurer en tout temps l'efficacité des procédés de traitement (U.S. EPA, 1991; Santé et Bien-être social Canada, 1993; MWH, 2005; AWWA, 2011).

7.1.1 Degré de traitement requis

Le degré de traitement requis varie selon la concentration de pathogènes dans la source d'eau et la qualité exigée de l'eau potable. La plupart des sources d'eau sont susceptibles d'être contaminées par des matières fécales; par conséquent, des techniques de traitement doivent être mises en place pour obtenir une élimination et (ou) une inactivation de *Cryptosporidium* et de *Giardia* d'au moins 3 log (99,9 %). Avec un tel traitement, une concentration de 34 kystes/100 L d'eau d'une source d'eau peut être réduite à $3,4 \times 10^{-2}$ kystes/100 L, ce qui satisfait à l'objectif sanitaire de 10^{-6} années de vie corrigées de l'incapacité (AVCI)/personne par année (voir la section 9.0). De même, une concentration de 13 oocystes/100 L d'eau d'une source d'eau peut être réduite à $1,3 \times 10^{-2}$ oocystes/100 L. Cependant, de nombreuses sources d'eau au Canada contiennent des concentrations de kystes et d'oocystes beaucoup plus élevées (voir les sections 5.1.1 et 5.2.1); il faut donc obtenir une élimination ou une inactivation plus importante afin d'atteindre la même concentration dans l'eau potable traitée (voir la section 9.3.4).

Il faut déterminer les concentrations de *Giardia* et de *Cryptosporidium* dans les sources d'eau en s'appuyant sur un échantillonnage et une analyse à l'échelle réelle. Il faut tenir compte des conditions normales et de la surveillance guidée par les événements, notamment le ruissellement printanier, les orages et les déversements. Les résultats des essais doivent également tenir compte de l'efficacité de récupération pour la méthode d'analyse et de la viabilité des pathogènes afin d'obtenir l'évaluation la plus précise de la présence de pathogènes infectieux dans les sources d'eau. Dans les cas où l'échantillonnage et l'analyse des sources d'eau en vue de détecter la présence de *Giardia* et de *Cryptosporidium* ne sont pas possibles (p. ex. petits systèmes d'approvisionnement en eau), on peut estimer les concentrations de kystes et d'oocystes. Les estimations doivent être fondées sur l'information issue de l'évaluation de la source d'eau ainsi que d'autres paramètres de la qualité de l'eau qui peuvent nous renseigner sur le risque et (ou) le degré de contamination fécale dans la source d'eau. Étant donné que ces estimations comportent un degré élevé d'incertitude, il faut appliquer des facteurs de sécurité technique ou effectuer des traitements additionnels afin d'assurer la salubrité microbiologique de l'eau potable.

On peut atteindre l'objectif de traitement basé sur la santé en procédant à une ou plusieurs étapes de traitement comprenant l'élimination physique et (ou) une désinfection primaire. Les réductions logarithmiques des kystes et des oocystes propres à chacun des procédés de traitement peuvent être combinées pour définir la réduction globale.

7.1.2 Élimination physique

7.1.2.1 Filtration conventionnelle

La filtration conventionnelle est une méthode pratique pour atteindre des taux élevés d'élimination ou d'inactivation des kystes et des oocystes. Un examen récent des données d'études pilotes et d'études à pleine échelle a permis de conclure que les procédés de coagulation, de floculation et de sédimentation ont été associés à des taux d'élimination de *Cryptosporidium* et de *Giardia* qui étaient, respectivement, de l'ordre de 1,6 log (plage de 0,4 à 3,7 log) et de 1,5 log (plage de 0 à 3,3 log) (Hijnen et coll., 2004a). Un autre examen (Emelko et coll., 2005) a révélé que la filtration sur milieu granulaire permet d'obtenir une élimination de 3 log ou plus des oocystes de *Cryptosporidium* lorsque les filtres sont utilisés dans des conditions optimales ou presque. Il faut optimiser la coagulation et la floculation pour que les particules soient enlevées de façon efficace par filtration. La fin du cycle de filtration correspond à une période vulnérable pour le fonctionnement des filtres. On a constaté une diminution du taux d'élimination des oocystes de plusieurs unités logarithmiques au cours de la phase initiale de pénétration des

particules, lorsque le nombre de particules des eaux filtrées venait tout juste de commencer à devenir plus élevé, mais que la turbidité n'avait pas encore augmenté (Huck et coll., 2002). Les filtres doivent être soigneusement vérifiés, surveillés et lavés à contre-courant afin d'empêcher la pénétration de particules (Huck et coll., 2001; Emelko et coll., 2005), et l'eau de lavage à contre-courant des filtres ne doit pas être redistribuée dans l'usine d'épuration sans traitement additionnel. La filtration lente sur sable et la filtration sur diatomées peuvent également être très efficaces, l'élimination physique de *Cryptosporidium* et de *Giardia* se situant, respectivement, à > 4 log et $3,3$ log (Hijnen et coll., 2004b). Puisque les sources d'eau présentent des caractéristiques fort différentes, des ingénieurs expérimentés doivent choisir le système le plus approprié en se fondant sur une analyse ou des essais pilotes adéquats.

Nombre de procédés de traitement sont interdépendants et nécessitent des conditions optimales en amont pour que les étapes subséquentes du traitement puissent être exécutées avec efficacité. Par conséquent, afin d'éliminer efficacement *Cryptosporidium* et *Giardia* au moyen des procédés de filtration, il importe d'optimiser les étapes précédentes de coagulation et de floculation.

7.1.2.2 Filtration sur membrane

La filtration sur membrane est devenue un élément de plus en plus important des systèmes de traitement de l'eau potable (Betancourt et Rose, 2004; Goh et coll., 2005). Les membranes à microfiltration ont les plus gros pores ($0,1 \mu\text{m}$) (Taylor et Weisner, 1999). Même si les procédés de nanofiltration et d'osmose inverse sont efficaces pour éliminer les kystes et les oocystes de protozoaires, la microfiltration et l'ultrafiltration sont les méthodes les plus couramment utilisées pour éliminer les microbes en raison de leur rapport coût-efficacité. Jacangelo et coll. (1995) ont évalué l'élimination de *G. muris* et de *C. parvum* dans trois sources d'eau de qualité variable au moyen de diverses membranes à microfiltration et à ultrafiltration. Ils ont évalué des membranes à microfiltration de $0,1$ et $0,2 \mu\text{m}$, ainsi que des membranes à ultrafiltration de 100, 300 et 500 kilodaltons. Les deux types de membranes étaient capables d'éliminer complètement *G. muris* et *C. parvum*. La concentration de protozoaires dans les différentes eaux brutes analysées variait de 10^4 à $10^5/\text{L}$, et les taux d'élimination logarithmique de *G. muris* et de *C. parvum* se situaient, respectivement, entre 4,7 et 7,0 et entre 4,4 et 7,0. Plus récemment, States et coll. (1999) ont signalé l'élimination complète de *Cryptosporidium* (concentration de provocation de 10^8 d'oocystes) et de *Giardia* (concentration de provocation de 10^7 de kystes) par microfiltration. Parker et coll. (1999) ont également signalé une élimination complète de *C. parvum* avec l'utilisation de membranes à microfiltration ($0,2 \mu\text{m}$), la concentration d'oocystes passant de $2 \times 10^5/100 \text{ L}$ environ dans l'influent à moins de $1/100 \text{ L}$ dans l'effluent (élimination de 5,3 log).

Même si la filtration sur membrane est très efficace pour éliminer les kystes et les oocystes de protozoaires, il faut tenir compte de l'intégrité du système (ruptures, joints toriques, raccords et adhésifs) de même que de l'encrassement et de la dégradation de la membrane. L'accumulation de particules et de produits chimiques ainsi que la croissance biologique sur les surfaces de la membrane causent ordinairement l'encrassement de cette dernière, tandis que l'hydrolyse et l'oxydation entraînent généralement sa dégradation. Étant donné que les caractéristiques physiques d'une membrane peuvent varier pendant la fabrication par différents fabricants et que les membranes polymériques, indépendamment de leur classe nominale, comportent différents diamètres de pores, il est possible de noter des taux d'élimination de pathogènes fort variables. Il faut démontrer l'efficacité de l'élimination des kystes et des oocystes dans le cas d'une membrane en particulier par des tests de provocation effectués par le fabricant

et la vérifier par des tests d'intégrité directs à l'usine de traitement. Pour ce faire, il faut mesurer la perte de pression exercée sur la membrane ou évaluer l'élimination de particules enrichies au moyen d'une méthode à base de marqueur. Le document technique de la Recommandation sur la turbidité (Santé Canada, 2012b) contient de l'information plus détaillée sur les techniques de filtration.

7.1.2.3 Taux d'élimination physique logarithmique selon les procédés de traitement

Dans les usines de traitement de l'eau potable qui respectent les limites de turbidité établies dans le document technique sur la turbidité (Santé Canada, 2012b), on peut appliquer les taux d'élimination potentielle estimés pour *Giardia* et *Cryptosporidium* figurant au tableau 7. Ces taux d'élimination logarithmique s'appuient sur les taux d'élimination établis par l'U.S. EPA dans les documents intitulés *Long Term 2 Enhanced Surface Water Treatment Rule* (LT2ESWTR; U.S. EPA, 2006b) et *Long Term 1 Enhanced Surface Water Treatment Rule* (LT1ESWTR) du *Disinfection Profiling and Benchmarking Guidance Manual* (U.S. EPA, 2003). On peut aussi établir les taux d'élimination logarithmique en fonction de l'efficacité observée ou d'études pilotes. Les taux d'élimination physique logarithmique peuvent être combinés aux taux de désinfection afin de répondre aux objectifs de traitement globaux. À titre d'exemple, si une élimination globale de 5 log (99,999 %) de *Cryptosporidium* est nécessaire dans un système de traitement donné et que la filtration conventionnelle assure une élimination de 3 log, on doit obtenir la réduction de 2 log restante à l'aide d'un autre procédé, comme la désinfection primaire.

Tableau 7. Taux d'élimination de *Cryptosporidium* et de *Giardia* pour diverses techniques de traitement répondant aux valeurs de turbidité établies dans les *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada*^a

Procédé de traitement	Taux d'élimination de <i>Cryptosporidium</i> ^b	Taux d'élimination de <i>Giardia</i> ^c
Filtration conventionnelle	3 log	3 log
Filtration directe	2,5 log	2,5 log
Filtration lente sur sable	3 log	3 log
Filtration sur diatomées	3 log	3 log
Microfiltration et ultrafiltration	Démonstration et tests de provocation ^d	Démonstration et tests de provocation ^d
Nanofiltration et osmose inverse	Démonstration et tests de provocation ^d	Démonstration et tests de provocation ^d

^a Santé Canada (2012b).

^b Valeurs provenant du document LT2ESWTR (U.S. EPA, 2006a), p. 678.

^c Valeurs fondées sur les études de Schuler et Ghosh, 1990, 1991; AWWA, 1991; Nieminski et Ongerth, 1995; Patania et coll., 1995; McTigue et coll., 1998; Nieminski et Bellamy, 2000; U.S. EPA, 2003; DeLoyde et coll., 2006; Assavavasilasukul et coll., 2008.

^d Efficacité de l'élimination démontrée par des tests de provocation et vérifiée par des tests d'intégrité directs.

7.1.3 Désinfection chimique

Parmi les désinfectants chimiques couramment utilisés pour le traitement de l'eau potable, mentionnons le chlore, la chloramine, le dioxyde de chlore et l'ozone. On procède habituellement à la désinfection après les traitements qui retirent les particules et la matière organique. Cette stratégie aide à assurer l'inactivation efficace des pathogènes et réduit au minimum la formation de SPD. Soulignons que dans la description de la désinfection microbienne de l'eau potable, le

terme « inactivation » est employé pour indiquer que le pathogène ne peut plus se reproduire dans l'organisme hôte et n'est donc plus infectieux, quoiqu'il puisse toujours être présent.

7.1.3.1 Caractéristiques de la qualité de l'eau

Les caractéristiques physiques de l'eau, comme la température, le pH et la turbidité, peuvent influencer considérablement sur l'inactivation et l'élimination des pathogènes. Par exemple, les taux d'inactivation de *Cryptosporidium* et de *Giardia* doublent ou triplent par tranche de 10 °C d'élévation de la température (voir la section 7.1.3.2 et les tableaux des valeurs « CT » dans les annexes A et B). Lorsque les températures de l'eau se rapprochent de 0 °C, comme c'est souvent le cas en hiver au Canada, l'efficacité de la désinfection est réduite et il faut augmenter la concentration de désinfectant ou le temps de contact avec celui-ci, pour atteindre le même degré d'inactivation.

L'efficacité de certains désinfectants varie également selon le pH. Lorsque l'on emploie du chlore libre, une augmentation du pH de 6 à 9 réduit de 3 fois le taux d'inactivation de *Giardia* (voir les tableaux des valeurs « CT » à l'annexe A). Par contre, il a été établi que le pH influait très peu sur le taux d'inactivation de *Giardia* lorsqu'on utilisait de l'ozone ou du dioxyde de chlore.

La réduction de la turbidité constitue une étape importante dans l'inactivation de *Cryptosporidium*, de *Giardia* et d'autres microorganismes. L'efficacité de la désinfection chimique peut être réduite par des particules qui protègent *Cryptosporidium*, *Giardia* et d'autres microorganismes. De plus, la turbidité neutralise l'action des désinfectants et réduit l'efficacité de la désinfection chimique. On a montré qu'une augmentation de la turbidité de 1 à 10 unités de turbidité néphélométrique (uTN) réduisait d'un facteur de huit l'efficacité de la désinfection au chlore libre (Hoff, 1986). L'effet de la turbidité sur l'efficacité du traitement est étudié plus en détail dans le document technique de la Recommandation sur la turbidité (Santé Canada, 2004).

7.1.3.2 Concept CT pour la désinfection

Il est possible de prédire l'efficacité des désinfectants chimiques d'après la concentration résiduelle d'un désinfectant en particulier et certains facteurs qui influent sur son efficacité, principalement la température, le pH, le temps de contact et le degré de désinfection requis (AWWA, 1991). Cette relation est communément appelée le concept CT, où CT représente le produit de « C » (concentration résiduelle d'un désinfectant, en mg/L) par « T » (temps de contact avec le désinfectant, en minutes) pour certains désinfectants à des températures et à des niveaux de pH employés durant le traitement de l'eau. Afin de tenir compte de la dégradation des désinfectants, on utilise normalement la concentration résiduelle, que l'on mesure à la sortie du bassin de contact, plutôt que la dose appliquée ou la concentration initiale. De plus, le temps de contact T est souvent calculé en employant une valeur T_{10} , défini comme étant le temps de séjour durant lequel 90 % de l'eau qui traverse l'unité de traitement est retenue dans le bassin (AWWA, 1991) (c.-à-d. que le temps de contact requis est atteint ou dépassé pour 90 % de l'eau). On peut effectuer une estimation des valeurs T_{10} en fonction de la géométrie et des conditions d'écoulement de la chambre (ou du bassin) de désinfection (AWWA, 1991). Les essais de traçage hydraulique constituent toutefois la méthode la plus précise pour déterminer le temps de contact dans les conditions d'écoulement réelles de l'usine. La valeur T dépend de la conception hydraulique de l'usine de traitement d'eau. Pour cette raison, il est plus facile d'ajuster la dose de désinfectant que la valeur T durant le fonctionnement de l'usine de traitement. Il est cependant possible de changer les caractéristiques hydrauliques par des modifications physiques, comme l'ajout de déflecteurs dans le bassin de contact.

Les annexes A et B comprennent, respectivement, des tableaux complets des valeurs CT pour une inactivation de *Giardia* et de *Cryptosporidium* de 0,5 log à 3 log. Certaines valeurs CT sont présentées au tableau 8 pour l'inactivation de 3 log (99,9 %) de *Giardia* avec le chlore, la chloramine, le dioxyde de chlore et l'ozone. Ces valeurs indiquent que la chloramine est un désinfectant beaucoup moins puissant que le chlore libre, le dioxyde de chlore et l'ozone, puisqu'il faut des concentrations ou des temps de contact beaucoup plus élevés pour atteindre le même taux d'inactivation des kystes. La chloramine n'est donc pas recommandée comme désinfectant primaire pour les protozoaires.

Tableau 8. Valeurs CT pour une inactivation de 3 log (99,9 %) de *Giardia* avec divers désinfectants à 5 °C et à 20 °C (pH de 6 à 9)^{a, b}

Température (°C)	Valeurs CT			
	Chlore libre (Cl ₂) ^c	Chloramine (NH ₂ Cl)	Dioxyde de chlore (ClO ₂)	Ozone (O ₃)
5	179	2 200	26	1,9
20	67	1 100	15	0,72

^a Données tirées de l'U.S. EPA (1991).

^b Les valeurs choisies ont été tirées des tableaux A.1 à A.5 de l'annexe A.

^c pH de 7,5, concentration résiduelle de chlore de 1 mg/L.

Le chlore libre est le produit chimique le plus souvent utilisé pour la désinfection primaire, car on peut s'en procurer facilement, il est relativement peu coûteux et il fournit un résidu dont on peut se servir pour maintenir la qualité de l'eau dans le réseau de distribution. Cependant, l'inactivation de *Giardia* au moyen du chlore libre requiert des concentrations ou des temps de contact relativement élevés, particulièrement dans les eaux froides. De plus, la chloration n'est pas efficace pour l'inactivation de *Cryptosporidium*. L'ozone et le dioxyde de chlore sont des désinfectants efficaces contre *Cryptosporidium* et *Giardia*. L'ozone est un oxydant très puissant capable d'inactiver efficacement *Cryptosporidium* et *Giardia*. Bien qu'ils soient des désinfectants efficaces, l'ozone et le dioxyde de chlore sont habituellement plus coûteux et leur utilisation est plus complexe, surtout dans les petits systèmes de traitement. De plus, l'ozone se dégrade facilement après application pendant le traitement et ne peut fournir de résidu pour la désinfection secondaire. Le dioxyde de chlore n'est pas non plus recommandé pour la désinfection secondaire parce qu'il se dégrade relativement vite (Santé Canada, 2008). Additionnellement, il faudrait tenir compte des conditions opérationnelles comme la température et le pH dans le choix du désinfectant, puisque son efficacité peut être affectée par ces conditions. De manière générale, les désinfectants sont moins efficaces lorsque la température de l'eau est plus basse (Tableau 8).

7.1.3.3 Résistance aux produits chimiques

Même si les protozoaires peuvent être inactivés par la désinfection chimique, ils sont beaucoup plus résistants que les bactéries ou les virus. En général, *Cryptosporidium* est plus résistant que *Giardia* à la désinfection chimique. Cela est en partie attribuable à l'épaisse paroi protectrice qui entoure les oocystes, laquelle est difficile à traverser. Les valeurs CT nécessaires pour inactiver *Cryptosporidium* sont environ 5 à 200 fois plus élevées que celles requises pour inactiver *Giardia*, plus particulièrement en ce qui concerne la désinfection au chlore (Korich et coll., 1990; U.S. EPA, 1991; Finch et coll., 1994, 1997). Il est donc impossible d'utiliser la

concentration de chlore libre nécessaire pour l'inactivation de *Cryptosporidium* parce qu'elle ne concorderait pas avec les autres exigences relatives à la qualité de l'eau (c.-à-d. formation de SPD, goût et odeur, etc.). Par conséquent, les systèmes de traitement de l'eau qui utilisent du chlore libre comme désinfectant primaire doivent éliminer ou inactiver *Cryptosporidium* en utilisant un autre procédé de traitement, comme la filtration sur milieu granulaire ou la désinfection aux rayons UV. La protection des bassins versants et un réseau de distribution en excellent état sont aussi des éléments essentiels pour réduire les concentrations de *Cryptosporidium* et d'autres pathogènes d'origine hydrique présents dans l'eau potable produite par les usines de traitement d'eau qui ont recours seulement à la chloration.

En plus des différences entre *Giardia* et *Cryptosporidium* quant à leur sensibilité aux désinfectants, on doit aussi prendre en considération les divers degrés de résistance aux désinfectants selon les souches. Chauret et coll. (2001) ont noté qu'une inactivation de 2 log (99 %) nécessitait des valeurs CT de 70, 530 et 1 000 mg·min/L pour trois souches différentes de *Cryptosporidium parvum*. On a aussi fait état de différences de sensibilité aux désinfectants entre les souches environnementales et les souches de laboratoire (Maya et coll., 2003). Ces constatations mettent en évidence l'importance de prendre en compte la variabilité des souches lorsqu'il s'agit d'examiner les taux d'élimination des procédés de traitement et les risques potentiels pour la santé.

7.1.3.4 *Sous-produits de désinfection*

Outre l'inactivation microbienne, la désinfection chimique peut entraîner la formation de SPD, dont certains présentent un risque pour la santé humaine. Le chlore, le désinfectant le plus couramment utilisé, réagit avec la matière organique naturelle pour former des trihalométhanes et des acides haloacétiques, ainsi que plusieurs autres composés organiques halogénés (Krasner et coll., 2006). L'utilisation d'ozone et de dioxyde de chlore peut aussi entraîner la formation de SPD inorganiques, comme le bromate (dans le cas de l'ozone) et le chlorite/chlorate (dans le cas du dioxyde de chlore). Lorsqu'on choisit un désinfectant chimique, il faut tenir compte de l'effet potentiel des SPD. Il est essentiel de s'assurer que les efforts déployés pour réduire au minimum la formation de ces SPD n'influent pas de manière négative sur l'efficacité de la désinfection.

7.1.4 *Désinfection aux rayons ultraviolets*

La désinfection aux rayons UV est très efficace pour inactiver les protozoaires. La lumière UV est habituellement appliquée après les procédés d'élimination des particules, comme la filtration, pour empêcher la protection des pathogènes par les particules en suspension et favoriser la pénétration de la lumière jusqu'aux pathogènes cibles. Des études ont montré que des doses de rayons UV relativement faibles pouvaient permettre une inactivation importante des protozoaires (Clancy et coll., 1998; Bukhari et coll., 1999; Craik et coll., 2000, 2001; Belosevic et coll., 2001; Drescher et coll., 2001; Linden et coll., 2001, 2002; Shin et coll., 2001; Campbell et Wallis, 2002; Mofidi et coll., 2002; Rochelle et coll., 2002). En se fondant sur d'autres études en plus de celles mentionnées ci-dessus, l'U.S. EPA a formulé des exigences concernant l'inactivation de *Giardia* et de *Cryptosporidium* par des rayons UV dans son document LT2ESWTR (U.S. EPA, 2006a). Pour obtenir un taux d'élimination de *Cryptosporidium* et de *Giardia* de 3 log, le LT2ESWTR exige des doses respectives de rayons UV de 12 et 11 mJ/cm² (voir le tableau 9). En ce qui concerne les systèmes d'approvisionnement en eau au Canada, on emploie habituellement une dose de rayons UV de 40 mJ/cm² (MEO, 2006). On peut ainsi obtenir une inactivation efficace des protozoaires.

Plusieurs études récentes ont porté sur l'effet des particules sur l'efficacité de la désinfection aux rayons UV; dans la majorité des cas, on a conclu que la réaction des microorganismes à la dose de rayons UV n'était pas influencée par les variations de turbidité de 10 uTN et moins (Christensen et Linden, 2002; Oppenheimer et coll., 2002; Mamane-Gravetz et Linden, 2004; Passantino et coll., 2004). Cependant, on a démontré que la présence de particules d'acides humiques et de coagulants avait une influence considérable sur l'efficacité de la désinfection aux rayons UV pour deux substituts de virus (coliphage MS2 et bactériophage T4), l'inactivation obtenue étant plus faible en présence de ces substances (Templeton et coll., 2005). Des études plus poussées sont nécessaires pour mieux comprendre la pertinence de ces substituts en ce qui concerne l'inactivation des protozoaires ainsi que l'effet des particules et des coagulants sur l'inactivation microbienne par la lumière UV. La dose de rayons UV administrée aux microorganismes qui traversent un réacteur UV est déterminée par la conception hydraulique de celui-ci. Le système hydraulique du réacteur doit être conçu de manière à permettre à tous les microorganismes de recevoir la dose requise minimale de rayons UV (U.S. EPA, 2006c).

Tableau 9. Doses de rayons UV (mJ/cm²) requises pour une inactivation maximale de 4 log (99,99 %) de kystes de *Giardia lamblia* et d'oocystes de *Cryptosporidium* (U.S. EPA, 2006a)

Inactivation logarithmique	Dose UV requise pour inactivation (mJ/cm ²)	
	<i>Cryptosporidium</i>	<i>Giardia</i>
0,5	1,6	1,5
1	2,5	2,1
1,5	3,9	3
2	5,8	5,2
2,5	8,5	7,7
3	12	11
3,5	15	15
4	22	22

7.1.5 Utilisation de désinfectants multiples

Une stratégie axée sur l'utilisation de désinfectants multiples comprenant au moins deux étapes de désinfection primaire (c.-à-d. utilisation séquentielle de plusieurs désinfectants) est efficace pour inactiver les protozoaires et d'autres microorganismes présents dans l'eau potable. La lumière UV et le chlore libre, par exemple, peuvent être utilisés de façon complémentaire au cours de la désinfection afin d'inactiver les protozoaires, les virus et les bactéries. Puisque la lumière UV est très efficace pour inactiver les protozoaires (mais moins pour inactiver les virus) et que le chlore est très efficace pour inactiver les bactéries et les virus (mais moins pour inactiver les protozoaires), la stratégie axée sur l'utilisation de désinfectants multiples permet d'utiliser des doses plus faibles de chlore. Cette stratégie permet ainsi de réduire la formation de SPD. Dans certaines usines de traitement, on utilise de l'ozone pour éliminer les composés responsables du goût et de l'odeur de l'eau, puis on procède à une désinfection au chlore. Dans de tels cas, on pourrait considérer que l'ozone et le chlore remplissent l'exigence de désinfection globale, selon des facteurs tels que la conception hydraulique du contacteur d'ozone et la présence d'une concentration résiduelle d'ozone à la prise d'eau à l'effluent du contacteur.

7.1.6 *Efficacité du traitement*

Afin de mieux comprendre et d'évaluer les systèmes de traitement, on a utilisé des substituts comme indicateurs de l'inactivation et de l'élimination microbienne. Des substituts non biologiques et biologiques ont été utilisés, incluant respectivement des microsphères de polystyrène et des spores bactériennes. Les microsphères constituent une option possible pour l'évaluation de l'enlèvement des oocystes par filtration (Emelko et coll., 2003; Baeza et Ducoste, 2004; Emelko et Huck, 2004; Amburgey et coll., 2005; Tang et coll., 2005). Les spores bactériennes ne sont pas des substituts appropriés pour l'inactivation des oocystes, puisqu'elles sont inactivées plus facilement que *Cryptosporidium* et qu'elles sont généralement plus sensibles à certains désinfectants (p. ex. dioxyde de chlore) (Driedger et coll., 2001; Larson et Mariñas, 2003). On a aussi utilisé des cellules de levure (Rochelle et coll., 2005) pour évaluer l'inactivation des oocystes, mais d'autres recherches doivent être menées sur la faisabilité de cette méthode.

7.2 **Échelle résidentielle**

Le traitement à l'échelle résidentielle est aussi applicable aux petits systèmes d'approvisionnement en eau potable. Ceux-ci incluent à la fois les systèmes privés et les systèmes sans réseau de distribution ou dotés d'un réseau minimal qui fournissent de l'eau au public à partir d'une usine non reliée à une source d'approvisionnement publique (aussi appelés systèmes semi-publics). Le traitement de tous les systèmes d'approvisionnement alimentés par des eaux de surface ou des eaux souterraines assujetties à l'influence directe d'eaux de surface doit comprendre, au minimum, une filtration (ou des techniques équivalentes) et une désinfection adéquates.

Il existe un éventail d'options permettant de traiter les sources d'eau afin de fournir de l'eau potable d'excellente qualité. Parmi elles, on compte diverses méthodes de filtration, telles que l'osmose inverse et la désinfection au moyen de composés chlorés, ainsi que d'autres techniques, comme le traitement aux rayons UV ou l'ozonation. Ces techniques s'apparentent aux procédés de traitement municipaux, mais elles sont appliquées à plus petite échelle. On peut aussi recourir à d'autres procédés, comme la distillation, qui ne conviennent cependant qu'aux petits systèmes d'approvisionnement en eau. La majorité de ces techniques ont été intégrées à un dispositif au point d'entrée qui traite toute l'eau qui arrive dans le système, ou à des dispositifs au point d'utilisation qui traitent l'eau en un seul endroit, comme au robinet de la cuisine.

Les systèmes semi-publics et privés qui pratiquent la désinfection utilisent généralement le chlore ou la lumière UV comme méthodes de désinfection en raison de leur disponibilité et de leur facilité relative d'exécution. Il est important de savoir que l'inactivation de *Giardia* par le chlore libre requiert des concentrations et (ou) temps de contact relativement élevés. La chloration n'est pas efficace pour inactiver le *Cryptosporidium*. L'application de la lumière UV à des systèmes d'approvisionnement en eau de dureté moyenne ou élevée (p. ex. eaux souterraines), l'entartrage et l'encrassement de la surface de la lampe UV constituent un problème courant. On peut toutefois utiliser des mécanismes spéciaux de nettoyage des lampes UV ou des adoucisseurs d'eau pour régler ce problème d'entartrage.

Santé Canada ne recommande pas de marques particulières de dispositifs de traitement de l'eau potable, mais conseille vivement aux consommateurs de n'utiliser que les dispositifs certifiés par un organisme de certification accrédité comme étant conformes aux normes appropriées de NSF International (NSF) et de l'American National Standards Institute (ANSI). Ces normes visent à protéger l'eau potable en aidant à garantir l'innocuité des matériaux et l'efficacité des produits qui entrent en contact avec elle. Par exemple, les appareils de traitement

qui satisfont à la norme 55 de la NSF concernant les systèmes de désinfection aux rayons UV (classe A) sont conçus pour inactiver les microorganismes, y compris les bactéries, les virus, les oocystes de *Cryptosporidium* et les kystes de *Giardia*, et les éliminer de l'eau contaminée. Ils ne sont pas conçus pour traiter les eaux usées, ni les eaux contaminées par les eaux usées brutes et doivent être installés à des endroits où l'eau est claire à l'œil nu.

La NSF a également établi des normes relativement aux allégations de réduction des kystes; il s'agit de la norme 58 sur l'osmose inverse, de la norme 53 sur les dispositifs de traitement de l'eau potable et de la norme 62 sur les distillateurs d'eau potable. Pour répondre aux normes relatives aux allégations de réduction des kystes, les appareils de traitement doivent permettre une réduction d'au moins 3 log des kystes. Ce type d'appareils ne peut toutefois être homologué pour l'inactivation des pathogènes, puisque cette certification ne vise que la filtration mécanique.

Les organismes de certification garantissent qu'un produit ou service est conforme aux normes en vigueur. Au Canada, le Conseil canadien des normes (CCN) a accrédité un certain nombre d'organismes qu'il autorise à homologuer les dispositifs de traitement de l'eau potable qui satisfont aux normes susmentionnées NSF/ANSI :

- Canadian Standards Association International (www.csa-international.org) (en anglais seulement);
- NSF International (www.nsf.org) (en anglais seulement);
- Water Quality Association (www.wqa.org) (en anglais seulement);
- Underwriters Laboratories Inc. (www.ul.com) (en anglais seulement);
- Quality Auditing Institute (www.qai.org) (en anglais seulement);
- International Association of Plumbing and Mechanical Officials (www.iapmo.org) (en anglais seulement).

On peut obtenir une liste à jour des organismes de certification accrédités auprès du CCN (www.scc.ca).

8.0 Effets sur la santé

Les effets sur la santé associés à l'exposition à *Giardia* et à *Cryptosporidium*, comme ceux d'autres pathogènes, dépendent des caractéristiques de l'hôte, du pathogène et de l'environnement. Le statut immunologique de l'hôte, l'infectiosité des kystes et des oocystes et le degré d'exposition (c.-à-d. le nombre de kystes et d'oocystes ingérés) sont tous des facteurs déterminants de l'infection et de la maladie. L'infection par *Giardia* ou *Cryptosporidium* peut causer à la fois des effets aigus et chroniques sur la santé, décrits dans les sections suivantes.

8.1 *Giardia*

8.1.1 Infection

En théorie, un seul kyste de *Giardia* suffit, à tout le moins dans certaines circonstances, à causer une infection. Cependant, des études ont montré que la DI₅₀ (dose requise pour infecter 50 % des sujets testés) est habituellement supérieure à un seul kyste et dépend de la virulence de la souche. Des essais d'alimentation réalisés auprès de sujets adultes volontaires portent à croire que la DI₅₀ de *Giardia* est d'environ 50 kystes (Hibler et coll., 1987), bien que certaines personnes puissent contracter une infection à une dose beaucoup plus faible (Rendtorff, 1978; Stachan et Kunstýr, 1983). Il est possible d'extrapoler la dose DI₅₀ de *Giardia* chez les humains à partir des courbes de la relation dose-réponse. En procédant ainsi, on a déterminé que la DI₅₀ de *Giardia* chez les humains était d'environ 35 kystes (Rose et Gerba, 1991), ce qui est comparable

au résultat indiqué ci-dessus. Les souches de *Giardia* qui se sont bien adaptées à leurs hôtes (p. ex. par des passages successifs) peuvent souvent les infecter avec un nombre moins élevé de kystes (Hibler et coll., 1987). Par exemple, dans le cadre d'une étude menée auprès de sujets volontaires, Rendtorff (1978) a montré que, en ce qui concerne l'espèce de *Giardia* d'origine humaine, la DI₅₀ était de 19 kystes.

La période de prépatence (période qui s'écoule entre l'ingestion des kystes et l'excrétion de nouveaux kystes) pour la giardiase est de 6 à 16 jours (Rendtorff, 1978; Stachan et Kunstýr, 1983; Nash et coll., 1987), bien que cette période puisse varier selon la souche. Des recherches menées sur des modèles animaux ont montré que les périodes de prépatence étaient plus longues avec les plus petites doses, mais que la charge parasitaire résultante ne changeait pas (Belosevic et Faubert, 1983).

8.1.2 Pathogenèse et réponse immunitaire

Le ou les mécanismes précis par lesquels *Giardia* cause la giardiase ne sont pas bien compris, et aucun facteur de virulence particulier n'a été identifié. Certains affirment que *Giardia* cause une irritation mécanique ou une lésion de la muqueuse en s'attachant à la bordure en brosse du tractus intestinal. D'autres ont avancé que l'attachement des kystes de *Giardia* à l'épithélium intestinal entraînait la repopulation de cette région par des entérocytes relativement immatures à la capacité d'absorption réduite (causant ainsi la diarrhée).

La relation hôte-parasite est complexe, et on a montré que *Giardia* réagissait de différentes façons aux antigènes (Nash, 1994); il est donc improbable que l'immunité soit permanente. La réponse immunitaire humorale se traduit par une augmentation des taux d'anticorps circulants (immunoglobuline G [IgG]) et immunoglobuline M [IgM]) et la sécrétion d'anticorps ((immunoglobuline A [IgA]) dans le lait, dans la salive et parfois dans le mucus intestinal. Ces anticorps peuvent agir pour combattre la maladie (Heyworth, 1988), mais on n'a pas démontré la durabilité de cette immunité. On sait très peu de choses sur l'immunité cellulaire, mais une destruction spontanée de trophozoïtes par les monocytes du sang périphérique humain a été décrite (denHollander et coll., 1988).

8.1.3 Symptômes et traitement

Giardia est habituellement non invasif et cause des infections asymptomatiques. Selon des données recueillies aux États-Unis, 24 % des personnes infectées par *Giardia* contracteront une maladie symptomatique (Macler et Regli, 1993). La giardiase symptomatique peut se manifester par des nausées, une anorexie, une sensation de gêne dans la partie supérieure de l'intestin, un malaise et parfois une température subfébrile ou des frissons. L'apparition de la diarrhée est généralement soudaine et explosive, avec des selles aqueuses et nauséabondes (Wolfé, 1984). La phase aiguë de l'infection prend souvent fin de façon spontanée et les microorganismes disparaissent généralement des fèces. L'assemblage A a été associé à une diarrhée légère et intermittente, tandis que l'assemblage B a été relié à une diarrhée grave, aiguë ou persistante (Homan et Mank, 2001; Read et coll., 2002). L'infection par *Giardia* peut aussi mener à une déficience en lactase (c.-à-d. une intolérance au lactose) et à un syndrome de malabsorption. Certains patients deviennent des porteurs asymptomatiques de kystes pendant un certain temps et ne présentent pas de signes cliniques. D'autres patients, particulièrement les enfants, souffrent d'accès récurrents de la maladie qui peuvent persister pendant des mois, voire des années (Lengerich et coll., 1994). On a estimé que le nombre de personnes hospitalisées chaque année aux États-Unis en raison d'une giardiase grave était de 4 600, ce qui est similaire

au taux d'hospitalisation pour la shigellose (Lengerich et coll., 1994). La durée médiane des séjours à l'hôpital est de quatre jours.

La giardiase peut être traitée par plusieurs médicaments, tels le métronidazole, la quinacrine, la furazolidone, le tinidazole, l'ornidazole, le nitazoxanide et le nimorazole. Olson et coll. (1994) ont montré qu'il était possible de mettre au point un vaccin, mais que les infections et les symptômes n'en seraient qu'atténués et que la prévention de l'infection n'était pas réalisable pour le moment.

8.2 *Cryptosporidium*

8.2.1 *Infection*

Bien que la cryptosporidiose humaine ne soit pas bien comprise, des essais d'alimentation réalisés auprès de sujets volontaires immunocompétents ont fourni des données sur la relation dose-réponse. Comme c'est le cas pour *Giardia* et d'autres pathogènes, un seul microorganisme de *Cryptosporidium* peut causer une infection, bien que des études aient montré qu'il faut, en général, plus d'un organisme (DuPont et coll., 1995; Okhuysen et coll., 1998, 2002; Chappell et coll., 1999, 2006). Toutes ces études portent à croire que la DI_{50} de *Cryptosporidium* se situe entre 80 et 1 000 oocystes (DuPont et coll., 1995; Chappell et coll., 1999, 2006; Okhuysen et coll., 2002), ce qui indique que les isolats de *Cryptosporidium* peuvent différer considérablement quant à leur potentiel d'infectiosité et à leur capacité de causer une cryptosporidiose symptomatique. Par exemple, on a démontré que l'isolat TAMU de *C. parvum* (isolé à l'origine chez un poulain) avait une DI_{50} de 9 oocystes et un taux d'atteinte morbide de 86 %, comparativement à l'isolat UCP de *C. parvum* (isolé chez un veau), dont la DI_{50} était de 1 042 oocystes et le taux d'atteinte morbide de 59 % (Okhuysen et coll., 1999). Par contre, les isolats Iowa et Moredun de *C. parvum* avaient, respectivement, une DI_{50} de 132 et d'environ 300 oocystes, mais présentaient des taux d'atteinte morbide semblables (c.-à-d. 55 à 65 %) (DuPont et coll., 1995; Okhuysen et coll., 2002). D'après une méta-analyse de ces études d'alimentation, on a estimé que la DI_{50} des isolats TAMU, UCP et Iowa était, respectivement, de 12,1, 2 066 et 132 oocystes (Messner et coll., 2001). On ignore l'origine génétique de ces différences, bien qu'on ait identifié plusieurs facteurs de virulence (Okhuysen et Chappell, 2002). Dans une autre méta-analyse de données d'études menées auprès de sujets humains et portant sur des isolats TAMU, UCP et Iowa, on a estimé que la probabilité d'infection à la suite de l'ingestion d'un seul oocyste infectieux se situait entre 4 et 16 % (U.S. EPA, 2006a). Cette estimation est confirmée par des données sur des éclosions, incluant des observations faites durant l'éclosion survenue à Milwaukee en 1993 (Gupta et Haas, 2004).

La période de prépatence pour la cryptosporidiose est de 4 à 9 jours (Ma et coll., 1985; DuPont et coll., 1995; Okhuysen et coll., 1999, 2002), mais elle peut varier selon l'isolat.

8.2.2 *Pathogenèse et réponse immunitaire*

On sait que les infections par *Cryptosporidium* spp. dans l'intestin humain causent tout au moins des lésions transitoires à la muqueuse, notamment une atrophie villositaire et un allongement de la crypte (Tzipori, 1983), mais on ne connaît pas les mécanismes moléculaires par lesquels *Cryptosporidium* cause ces lésions. On croit que plusieurs molécules, notamment les glycoprotéines, les lectines et d'autres complexes protéiques, les antigènes et les ligands, exercent une influence sur la mobilité des oocystes, leur attachement aux cellules hôtes et l'invasion de celles-ci (Okhuysen et Chappell, 2002; Tzipori et Ward, 2002). La plupart des données pathologiques disponibles ont été obtenues chez des patients atteints du sida, et l'évaluation des

lésions imputables à *Cryptosporidium* spp. a été compliquée par la présence d'autres pathogènes opportunistes.

Le principal mécanisme de défense de l'hôte semble être l'immunité cellulaire (McDonald et coll., 2000; Lean et coll., 2002; Riggs, 2002), bien qu'on sache que l'immunité humorale joue également un rôle (Riggs, 2002; Okhuysen et coll., 2004; Priest et coll., 2006). Des études de modèles animaux ont démontré l'importance des lymphocytes T auxiliaires (CD4+), de l'interféron gamma (IFN- γ) et de l'interleukine 12 (IL-12) dans le traitement de la cryptosporidiose (Riggs, 2002). On a aussi montré que des réponses anticorps contre certaines glycoprotéines jouaient un rôle dans l'attachement du parasite *Cryptosporidium* (Riggs, 2002).

On ne sait pas avec certitude si une exposition antérieure à *Cryptosporidium* offre une protection contre d'autres infections ou la maladie. Okhuysen et coll. (1998) ont indiqué qu'une exposition initiale à *Cryptosporidium* ne protégeait pas contre des poussées subséquentes de cryptosporidiose. Bien que les taux de diarrhée aient été similaires après chaque exposition, la gravité de la diarrhée était plus faible après une nouvelle exposition. Chappell et coll. (1999) ont signalé que des sujets volontaires qui étaient porteurs d'anticorps préexistants anti-*C. parvum* (ce qui laisse penser qu'ils avaient déjà été infectés) présentaient une plus grande résistance à l'infection, comme le démontrait une augmentation importante de la DI_{50} , comparativement à ceux qui n'étaient pas porteurs de tels anticorps. Cependant, contrairement aux constats précédents (Okhuysen et coll., 1998), la gravité de la diarrhée (définie par le nombre d'épisodes et la durée de la maladie) était plus importante chez les sujets que l'on présumait avoir déjà été infectés.

8.2.3 *Symptômes et traitement*

Les personnes infectées par *Cryptosporidium* risquent davantage d'être atteintes d'une maladie symptomatique que celles infectées par *Giardia* (Macler et Regli, 1993; Okhuysen et coll., 1998, 1999). Le symptôme le plus fréquemment associé à la cryptosporidiose est la diarrhée, qui est caractérisée par des selles très aqueuses et non sanglantes. Le volume de diarrhée peut être très important. Chez des hôtes immunocompétents, un volume de 3 L/jour est courant. On a rapporté un volume atteignant 17 L/jour chez des patients immunodéprimés (Navin et Juranek, 1984). Ce symptôme peut s'accompagner de crampes, de nausées, de vomissements (particulièrement chez les enfants), d'une température subfébrile (inférieure à 39 °C), d'une anorexie et d'une déshydratation. On a fait état de cas de cryptosporidiose touchant d'autres organes que l'intestin (c.-à-d. les poumons, l'oreille moyenne, le pancréas, etc.) et de décès surtout chez les personnes atteintes du sida (Farthing, 2000; Mercado et coll., 2007), mais on considère que ce sont des cas rares.

La durée de l'infection dépend de l'état du système immunitaire des personnes atteintes (Juranek, 1995), que l'on peut diviser en trois catégories : 1) les personnes immunocompétentes, qui se débarrassent de l'infection en 7 à 14 jours; 2) les personnes atteintes du sida ou dont le système immunitaire est fortement affaibli (les personnes présentant une numération de cellules $CD4 < 180$ cellules/mm³) et qui, dans la plupart des cas signalés, ne se débarrassent jamais complètement de l'infection (qui peut se transformer en infection caractérisée par de longues périodes de rémission suivies de symptômes légers); 3) les personnes immunodéprimées à la suite d'une chimiothérapie, d'une dépression ou d'une maladie de courte durée (p. ex. la varicelle) ou d'une malnutrition. Dans les cas où l'immunodépression n'est pas liée au sida, l'infection disparaît généralement (aucune excrétion d'oocystes et disparition des symptômes) dans les 10 à 15 jours suivant l'apparition des symptômes. On a toutefois signalé des cas où l'infection avait persisté pendant 30 jours chez des enfants. La sensibilité du diagnostic de la

cryptosporidiose par l'examen des selles est faible, de sorte que les personnes qui excrètent peu d'oocystes peuvent être prématurément classées parmi les cas négatifs. L'utilisation d'outils de diagnostic plus sensibles et plus rapides, tels les tests immunochromatographiques sur membrane, permettra de réduire le nombre de résultats faussement négatifs (Cacciò et Pozio, 2006). Les sujets immunocompétents sont généralement porteurs de l'infection pendant une durée maximale de 30 jours. À l'exception des personnes atteintes du sida, les sujets peuvent continuer à éliminer les oocystes pendant une durée pouvant atteindre 24 jours. Durant une éclosion survenue dans une garderie, des enfants ont éliminé des oocystes durant cinq semaines (Stehr-Green et coll., 1987). On pense que le taux déclaré d'infection asymptomatique est faible, mais un rapport sur une éclosion survenue dans une garderie à Philadelphie, en Pennsylvanie, a conclu que jusqu'à 11 % des enfants n'avaient présenté aucun symptôme (Alpert et coll., 1986). Ungar (1994) a examiné trois études différentes menées dans des garderies où le taux d'infection asymptomatique variait de 67 à 100 %. On a émis l'hypothèse qu'un grand nombre de ces cas asymptomatiques étaient des cas bénins qui avaient été incorrectement diagnostiqués (Navin et Juranek, 1984).

Le nitazoxanide est le seul médicament approuvé pour le traitement de la cryptosporidiose chez les enfants et les adultes (Fox et Saravolatz, 2005), bien que plus de 200 médicaments aient été testés *in vitro* et *in vivo* (Tzipori, 1983; O'Donoghue, 1995; Armson et coll., 2003; Cacciò et Pozio, 2006). Ceci peut, en partie, s'expliquer par le fait que la plupart des inhibiteurs ciblent les voies biochimiques dans l'apicoplaste (organite dérivé du plaste) (Wiesner et Seeber, 2005), une structure absente chez *C. parvum* (Abrahamsen et coll., 2004) et *C. hominis* (Xu et coll., 2004). On a affirmé que le furazolidone permettait maintenant de réduire plus efficacement les symptômes chez les patients immunocompétents. La spiramycine a apparemment été utilisée au Chili et aux États-Unis avec un certain succès, mais elle n'a pas encore reçu d'autorisation de la Food and Drug Administration des États-Unis pour une utilisation générale (Janoff et Reller, 1987).

L'analyse de la séquence génomique complète de *Cryptosporidium* pourrait aider à identifier les déterminants de la virulence et les mécanismes de la pathogenèse, ce qui faciliterait la mise au point d'antimicrobiens (Umejiego et coll., 2004), de vaccins (Wyatt et coll., 2005; Boulter-Bitzer et coll., 2007) et d'immunothérapies (Crabb, 1998; Enriquez et Riggs, 1998; Schaefer et coll., 2000; Takashima et coll., 2003) contre *Cryptosporidium*.

9.0 Évaluation des risques

L'adoption d'une approche fondée sur les risques, comme l'approche à barrières multiples, est essentielle à la gestion efficace des systèmes d'approvisionnement en eau potable (CCME, 2004). Une telle approche doit comprendre l'évaluation de l'ensemble du système, depuis le bassin versant ou l'aquifère et la prise d'eau jusqu'au consommateur, en passant par la chaîne de traitement et de distribution, afin d'évaluer les effets potentiels sur la qualité de l'eau potable et la santé publique.

Les recommandations actuelles concernant la qualité de l'eau potable incitent à adopter une approche à barrières multiples pour assurer la salubrité de l'eau. Dans une telle approche, on utilise divers indicateurs, comme des microorganismes indicateurs, la turbidité et les concentrations résiduelles de désinfectant, pour déterminer la qualité de l'eau potable traitée. Ainsi, *E. coli* et les coliformes totaux sont des exemples d'indicateurs bactériologiques souvent employés pour évaluer la qualité microbiologique de l'eau potable. Bien qu'ils représentent un élément important de l'approche à barrières multiples, les indicateurs ne fournissent aucune

information quantitative sur les pathogènes ou sur la charge de morbidité potentielle au sein de la population qui serait liée à l'eau potable d'une qualité donnée. Il est important de préciser que même une eau de qualité acceptable présente un risque de maladie, quoique ce risque soit extrêmement faible.

L'évaluation quantitative du risque microbien (ÉQRM) est de plus en plus acceptée comme élément de l'approche à barrières multiples. Elle consiste à utiliser des données sur la qualité des sources d'eau, des renseignements se rapportant aux procédés de traitement et les caractéristiques propres au pathogène pour estimer la charge de morbidité liée à l'exposition aux microorganismes pathogènes dans une source d'eau potable. Les ÉQRM sont utiles, car elles permettent d'évaluer chaque système d'approvisionnement en eau et d'obtenir de l'information propre au site afin de :

- comprendre la façon dont les changements dans la qualité des sources d'eau peuvent affecter la qualité microbiologique de l'eau potable produite;
- déterminer si les mesures de contrôle actuelles sont adéquates, compte tenu des variations propres à chaque site;
- examiner la possibilité d'améliorer la qualité microbiologique de l'eau potable par la mise en place de procédés de traitement additionnels ou par l'optimisation des procédés existants;
- aider à établir des limites pour des points de contrôle critiques dans le système de traitement.

Les variations propres au site doivent comprendre l'effet potentiel d'événements dangereux, comme les orages, les épisodes de contamination et la défaillance d'un procédé de traitement. Il faut tenir compte des points suivants lorsque l'on interprète les résultats d'une ÉQRM :

- la qualité des données d'une ÉQRM dépend de la qualité des données d'entrée;
- certaines données peuvent comporter un haut degré d'incertitude (p. ex. données sur la qualité des sources d'eau et taux d'élimination des pathogènes par les systèmes de traitement);
- l'ÉQRM s'appuie sur des hypothèses qui ne reflètent pas nécessairement avec justesse l'état du système d'approvisionnement en eau ou l'exposition aux pathogènes à tout moment (voir la section 9.3.4).

En raison de ces limites, on ne devrait pas utiliser l'ÉQRM pour tenter d'estimer le taux de morbidité au sein d'une population attribuable à un système d'approvisionnement en eau particulier. Par contre, les estimations de la charge de morbidité obtenues grâce à une ÉQRM sont utiles pour les évaluations propres à un site donné, dans le cadre d'une approche à barrières multiples visant à assurer la salubrité de l'eau potable.

9.1 Objectifs basés sur la santé

Les objectifs basés sur la santé sont les buts que l'on doit atteindre pour garantir la salubrité de l'eau potable. Au Canada, on tente souvent de réduire les dangers microbiologiques à l'aide de deux types d'objectifs basés sur la santé : les objectifs de qualité de l'eau et les objectifs de traitement. La recommandation bactériologique concernant *E. coli* constitue un exemple d'objectif de qualité de l'eau; elle établit une concentration maximale acceptable pour ce microorganisme dans l'eau potable (Santé Canada, 2006a). Les objectifs de traitement, quant à eux, décrivent la réduction des risques qu'entraîneront des mesures telles que les procédés de traitement visant à réduire la viabilité ou la présence des pathogènes. Ils aident à choisir les procédés à mettre en place et doivent être définis en fonction de la qualité des sources d'eau. Ils

doivent tenir compte non seulement des conditions de fonctionnement normales, mais également des variations potentielles de la qualité de l'eau ou de l'efficacité du traitement. À titre d'exemple, les courtes périodes pendant lesquelles la qualité des sources d'eau est mauvaise après un orage ou une diminution de l'efficacité du traitement due à la défaillance d'un procédé peuvent représenter la majeure partie des risques dans une usine de traitement d'eau potable. En raison du large éventail de microorganismes pathogènes, il est difficile d'évaluer tous les risques associés à chacun d'eux; par conséquent, les objectifs de traitement sont généralement définis en fonction des catégories de microorganismes (p. ex. bactéries, virus, protozoaires) plutôt que de pathogènes particuliers. Pour *Giardia* et *Cryptosporidium*, l'objectif de traitement basé sur la santé est le suivant : réduction ou inactivation d'au moins 3 log des kystes et des oocystes. Dans le cas de nombreuses sources d'eau, il faudrait obtenir une réduction ou une inactivation logarithmique plus grande pour que le niveau de risque demeure acceptable.

9.2 Niveaux de risque acceptables

Les estimations de la charge de morbidité effectuées dans le cadre de l'évaluation des risques doivent être comparées à un niveau de risque de référence, c'est-à-dire un niveau de risque jugé tolérable ou acceptable. Cette comparaison est nécessaire, car elle permet de comprendre les répercussions de la charge de morbidité estimée sur la santé publique et de fixer des objectifs de traitement basés sur la santé.

Les niveaux de risque sont exprimés de plusieurs façons. Dans les *Directives de qualité pour l'eau de boisson* de l'OMS (2011), on utilise les AVCI comme unités de mesure du risque. Les AVCI permettent d'obtenir une valeur tenant compte du risque de maladie ou de blessure et de la répercussion des effets connexes sur la santé (Murray et Lopez, 1996a; Havelaar et Melse, 2003). Dans les directives de l'OMS (2011), on utilise la valeur de 10^{-6} AVCI/personne par année comme objectif d'ordre sanitaire. Dans le document *National Guidelines for Water Recycling* (NRMMC-EPHC, 2006) de l'Australie, on donne la même valeur. D'autres organismes établissent des niveaux de risque microbien acceptables en s'appuyant sur le risque d'infection, sans tenir compte de la probabilité ou de la gravité des effets sur la santé. L'U.S. EPA, par exemple, a utilisé un objectif basé sur la santé correspondant à un risque d'infection annuel de moins de 1 cas pour 10 000 personnes (10^{-4}) (Regli et coll., 1991).

Le niveau de référence de 10^{-6} AVCI/personne par année équivaut à un risque annuel de maladie (pour une personne) de 1/1 000 (10^{-3}) pour un pathogène causant la diarrhée et présentant un faible taux de létalité. Dans le cas de maladies ayant des effets plus graves sur la santé, comme le cancer, la valeur de 10^{-6} AVCI/personne par année équivaut environ à un risque additionnel de cancer à vie (au-dessus du niveau de fond) de 10^{-5} (c.-à-d. 1 cas additionnel de cancer au-dessus du niveau de fond pour 100 000 personnes qui ingèrent 1,5 L d'eau potable contenant la substance à la valeur recommandée sur une période de 70 ans). Les ÉQRM constituent un outil efficace pour déterminer si un système d'approvisionnement en eau potable donné peut permettre d'atteindre cet objectif sanitaire, vu que les systèmes actuels de surveillance des maladies dans les pays développés comme le Canada ne permettent pas de détecter les maladies à un niveau aussi bas.

Dans l'évaluation contenue dans le présent document technique, on estime la charge de morbidité à l'aide des AVCI. Ces unités de mesure offrent plusieurs avantages. En effet, elles prennent en compte à la fois le nombre d'années perdues par suite d'un décès prématuré et le nombre d'années vécues avec une incapacité (en comparaison avec la personne moyenne en bonne santé dans la région) et permettent de déterminer les effets sur la santé d'un seul type de pathogène. L'utilisation des AVCI permet aussi de comparer les effets sur la santé de différents

pathogènes et, peut-être, de différents dangers microbiologiques et de certains dangers chimiques. Bien qu'aucune unité de mesure commune pour la santé n'ait été acceptée à l'échelle internationale, les AVCI sont utilisées par de nombreux groupes, et l'on dispose de données publiées et évaluées par des pairs. Dans la présente évaluation des risques, le niveau de référence de l'OMS (2011), soit 10^{-6} AVCI/personne par année, est utilisé comme niveau de risque acceptable.

9.3 Approche concernant l'évaluation quantitative du risque microbien

Dans les ÉQRM, on se sert de modèles mathématiques et de renseignements pertinents sur des pathogènes sélectionnés pour estimer la charge de morbidité. Les ÉQRM s'inscrivent dans une stratégie commune d'évaluation des risques, qui comporte quatre volets : la détermination des dangers, l'évaluation de l'exposition, l'évaluation de la relation dose-réponse et la caractérisation des risques.

9.3.1 Détermination des dangers

La première étape de l'ÉQRM consiste à déterminer par un processus qualitatif les dangers qui menacent le système d'approvisionnement en eau potable ou la santé humaine, notamment ceux que présentent les microorganismes ou les substances chimiques toxiques. Au Canada, les protozoaires entériques les plus préoccupants pour la santé humaine dans les sources d'eau potable sont *Giardia* et *Cryptosporidium*. Ces microorganismes peuvent provoquer des maladies graves chez les sujets immunocompétents et les sujets immunodéprimés. La cryptosporidiose est une maladie plus grave, car elle peut être mortelle, particulièrement pour les sujets immunodéprimés, et peut causer des lésions extra-intestinales (aux poumons, au pancréas, etc.).

La présence et les espèces de *Giardia* et de *Cryptosporidium* dans une source d'eau potable donnée varient. Il est donc important de recenser pour chaque site toutes les sources et tous les événements potentiels susceptibles d'entraîner la présence de *Giardia* et de *Cryptosporidium* à des concentrations supérieures au niveau de référence, qu'ils dépendent ou non du fournisseur d'eau potable. Les matières fécales d'origine humaine et animale sont les principales sources de protozoaires entériques. Elles peuvent provenir de sources de pollution ponctuelles, comme les rejets d'eaux usées municipales, ou de sources diffuses, comme les fosses septiques, les eaux de ruissellement urbaines et les eaux de ruissellement des fermes d'élevage. Outre les sources de contamination potentielles, il faut déterminer si la présence des protozoaires est continue ou intermittente, ou si elle suit des tendances saisonnières de pollution. Il faut également déterminer si les événements rares, tels que les sécheresses et les inondations, influenceront sur les concentrations de *Giardia* et de *Cryptosporidium* dans les sources d'eau.

Même si tous les protozoaires entériques préoccupants doivent être recensés, les évaluations des risques tiennent rarement compte de chacun d'eux. Elles ne portent que sur des protozoaires entériques précis qui, en raison de leurs caractéristiques, sont représentatifs de tous les protozoaires pathogènes similaires. On présume que si le traitement est efficace contre le protozoaire de référence, il le sera contre tous les protozoaires préoccupants similaires. Idéalement, un protozoaire de référence représentera une combinaison du pire scénario : une grande fréquence, une concentration élevée et une longue période de survie dans la source d'eau, ainsi qu'une faible élimination ou inactivation au cours du traitement et un pouvoir pathogène élevé pour tous les groupes d'âge. *Cryptosporidium parvum* et *Giardia lamblia* ont été choisis comme protozoaires de référence aux fins de la présente évaluation des risques, étant donné leurs

taux de prévalence élevés, leur potentiel de causer des poussées de maladies, leur résistance à la désinfection au chlore et la disponibilité d'un modèle dose-réponse pour chacun d'eux.

9.3.2 *Évaluation de l'exposition*

Les évaluations de l'exposition fournissent une estimation (avec le niveau d'incertitude associé) de la présence et de la concentration d'un contaminant dans un volume d'eau donné au moment de l'exposition (ingestion, inhalation ou absorption cutanée). La consommation d'eau potable est la voie d'exposition principale que l'on a prise en considération dans la présente évaluation des risques. Pour mesurer l'exposition, il faut connaître ou estimer la concentration de *Cryptosporidium* ou de *Giardia* et le volume d'eau consommée. L'exposition est définie comme étant une dose unique de pathogènes ingérée par une personne à un moment donné.

On n'effectue généralement pas de surveillance régulière de l'eau potable pour détecter les protozoaires. Par conséquent, pour déterminer l'exposition, il faut mesurer ou estimer la concentration du protozoaire de référence dans la source d'eau. Les mesures fournissent une meilleure évaluation des risques que les estimations. Des pics de concentrations de *Cryptosporidium* ou de *Giardia* de courte durée peuvent augmenter considérablement les risques de maladie et même occasionner des éclosions de maladies d'origine hydrique; par conséquent, les variations saisonnières et les événements de contamination élevée, tels que les orages, doivent être pris en considération dans les mesures ou les estimations. Certains des facteurs qui doivent être pris en compte au moment de déterminer les concentrations de *Cryptosporidium* et de *Giardia* dans l'eau potable sont les taux de récupération de kystes et d'oocystes selon les méthodes de détection, lesquels sont de loin inférieurs à 100 %, la variabilité des taux d'élimination et d'inactivation obtenus par le traitement, de même que la viabilité ou l'infectiosité du pathogène dans l'eau traitée. Diverses méthodes peuvent être utilisées pour évaluer la viabilité et l'infectiosité des kystes et des oocystes (voir la section 6.6). Dans la présente évaluation des risques, on présume que les kystes et les oocystes dont la présence dans la source d'eau a été déclarée sont viables et infectieux. Une fois que l'on connaît les concentrations dans la source d'eau, on calcule les réductions résultant du traitement pour obtenir la concentration dans l'eau potable traitée. Dans la présente évaluation des risques, on présume que tout kyste et oocyste n'ayant pas été éliminé ou inactivé pendant le traitement peut causer une infection ou des maladies.

En ce qui concerne le volume d'eau consommée, il est important de ne considérer que l'eau du robinet non bouillie, puisque l'ébullition entraîne l'inactivation des pathogènes. Par conséquent, en considérant le volume total d'eau ingérée (bouillie et non bouillie), on surestime l'exposition (Gale, 1996; Payment et coll., 1997; OMS, 2011). Au Canada, chaque personne consomme environ 1,5 L d'eau du robinet par jour. Toutefois, environ 35 % de cette eau est consommée sous forme de café ou de thé (Santé et Bien-être social Canada, 1981). Les températures élevées (eau en ébullition ou près du point d'ébullition) utilisées pour faire le café et le thé inactivent tout pathogène entérique. Par conséquent, on utilise, dans la présente évaluation des risques, une consommation moyenne de 1 L d'eau par personne par jour afin d'estimer les risques associés à l'exposition aux microorganismes pathogènes. Cette estimation est comparable aux tendances de consommation observées dans d'autres pays développés (Westrell et coll., 2006; Mons et coll., 2007). Dans les *Directives de qualité pour l'eau de boisson* de l'OMS, on recommande également d'utiliser une valeur de 1 L d'eau du robinet non bouillie (OMS, 2011).

9.3.3 Évaluation de la relation dose-réponse

Dans l'évaluation de la relation dose-réponse, on utilise des modèles pour estimer la probabilité d'infection et le risque de maladie après exposition aux kystes et aux oocystes. Dans la présente évaluation des risques, la probabilité d'infection (P_{inf}) est calculée à l'aide de modèles dose-réponse pour *C. parvum* et *G. lamblia*. Le modèle exponentiel permet d'expliquer plus clairement les données de la relation dose-réponse (Haas et coll., 1999) :

$$P_{\text{inf}} = 1 - e^{-r\mu V} \quad (1)$$

Ce modèle exponentiel fournit une description mathématique de la distribution des probabilités individuelles de survie et d'infection pour tous les microorganismes, V étant le volume unique de liquide consommé, μ , le nombre d'organismes par litre dans le volume consommé et r , la fraction d'organismes ingérés qui survivent pour provoquer l'infection. Le paramètre r est différent pour *Cryptosporidium* et *Giardia*. Dans le cas de *C. parvum*, $r = 0,018$ (Messner et coll., 2001), tandis que dans le cas de *G. lamblia*, $r = 0,0199$ (Rose et Gerba, 1991). Le paramètre r est tiré d'études de la relation dose-réponse menées auprès de sujets en bonne santé; il se peut donc qu'il ne représente pas de façon adéquate les effets sur des sous-groupes sensibles, comme les personnes immunodéprimées, les jeunes enfants et les personnes âgées.

On estime la dose quotidienne de microorganismes pour une personne au moyen des renseignements provenant de l'évaluation de l'exposition. La probabilité annuelle d'infection est estimée au moyen de l'équation 2. Aux fins de la présente évaluation des risques, on présume qu'il n'y a aucune propagation secondaire de l'infection.

$$P_{\text{inf/année}} = 1 - (1 - P_{\text{inf}})^{365} \quad (2)$$

Ce ne sont pas toutes les personnes infectées qui présenteront une maladie clinique. Le risque annuel pour une personne est estimé au moyen de l'équation 3 :

$$\text{Risque de maladie} = P_{\text{inf/année}} \times S \times I \quad (3)$$

où :

$P_{\text{inf/année}}$ = probabilité d'infection (obtenue au moyen du modèle bêta-Poisson)
 S = proportion de la population réceptive à l'infection
 I = proportion des personnes qui présentent une maladie symptomatique après l'infection

L'évaluation des risques est fondée sur les valeurs I de 0,70 et de 0,24 concernant respectivement *Cryptosporidium* (Okhuysen et coll., 1998) et *Giardia* (Macler et Regli, 1993). On présume que la valeur S est égale à 1.

Afin de convertir le risque annuel de maladie pour une personne en charge de morbidité par personne, on utilise les AVCI comme unités de mesure communes du risque. Le principal avantage cité de l'AVCI en tant qu'unité de mesure de santé publique est sa nature globale, qui combine les années de vie perdues (AVP) aux années vécues avec une incapacité (AVI) pour pondérer la charge de morbidité. Le calcul des AVCI s'effectue comme suit :

$$\text{AVCI} = \text{AVI} + \text{AVP} \quad (4)$$

où :

AVI = somme de [(fraction de l'effet) × (durée) × (poids de la gravité)] pour chaque effet sur la santé contribuant à la morbidité

AVP = [(espérance de vie) – (âge au moment du décès)] × poids de la gravité

Pour *Giardia* et *Cryptosporidium*, la gravité des effets sur la santé varie, allant de la diarrhée légère, à la diarrhée grave et même à la mort. Il est important de faire remarquer que, puisqu'on ne dispose d'aucune donnée publiée sur la mortalité causée par *Giardia*, on présume, dans la présente évaluation des risques, que le risque de décès lié à *Giardia* est le même que celui associé à *Cryptosporidium*. Le fardeau sanitaire que représente la gastro-entérite survenant à la suite d'une infection par *Giardia* et *Cryptosporidium* dans l'eau potable est de 1,70 AVCI/1 000 cas ($1,70 \times 10^{-3}$ AVCI/cas) (tableau 10).

Tableau 10. Calcul du fardeau sanitaire associé à *Cryptosporidium* et à *Giardia*

	Effet sur la santé	Proportion de la population affectée ^a	Durée de la maladie ^b	Poids de la gravité ^c	AVCI/cas
Morbidité (AVI)	Diarrhée légère	0,99999	0,01918 ans (7 jours)	0,067	$1,29 \times 10^{-3}$
Mortalité (AVP)	Mort	0,00001	Espérance de vie ^d ; âge au moment du décès ^e	1	$4,15 \times 10^{-4}$
Fardeau sanitaire					$1,70 \times 10^{-3}$

^a Macler et Regli (1993).

^b Havelaar et Melse (2003).

^c Murray et Lopez (1996b).

^d Espérance de vie pour la population canadienne = 78,4 ans (Santé Canada, 2003).

^e L'âge au moment du décès représente l'âge pondéré moyen de la population (on présume que le taux de létalité demeure le même, peu importe l'âge) = 36,88.

Au moyen de ce fardeau sanitaire et du risque annuel de maladie pour une personne, la charge de morbidité (AVCI/personne par année) peut être estimée comme suit :

$$\text{Charge de morbidité} = \text{risque de maladie} \times \text{fardeau sanitaire} \quad (5)$$

où :

risque de maladie = valeur calculée au moyen de l'équation 3

fardeau sanitaire = $1,70 \times 10^{-3}$ AVCI/cas

9.3.4 Caractérisation des risques

Dans la caractérisation des risques, on combine les données recueillies ou estimées sur la présence de pathogènes dans les sources d'eau, l'élimination ou l'inactivation de ces pathogènes grâce aux procédés de traitement et les tendances de consommation pour estimer l'exposition, de même que les relations dose-réponse associées aux pathogènes pour estimer la charge de

morbidity. Avec ces renseignements, on peut calculer la charge de morbidité potentielle associée au système d’approvisionnement en eau potable en question. Un exemple du calcul de la charge de morbidité est présenté aux figures 1 et 3. Ces calculs ont été effectués au moyen d’estimations ponctuelles; cependant, lorsque l’on utilise des modèles mathématiques pour les ÉQRM, les calculs comprennent généralement des fonctions de probabilité avec les incertitudes associées (annexe D). La charge de morbidité calculée peut ensuite être comparée au niveau de risque acceptable afin de déterminer si la qualité de l’eau potable produite est acceptable. Si l’on dépasse le niveau de risque acceptable, on peut avoir recours aux ÉQRM pour déterminer le traitement requis pour atteindre l’objectif sanitaire (10^{-6} AVCI/personne par année).

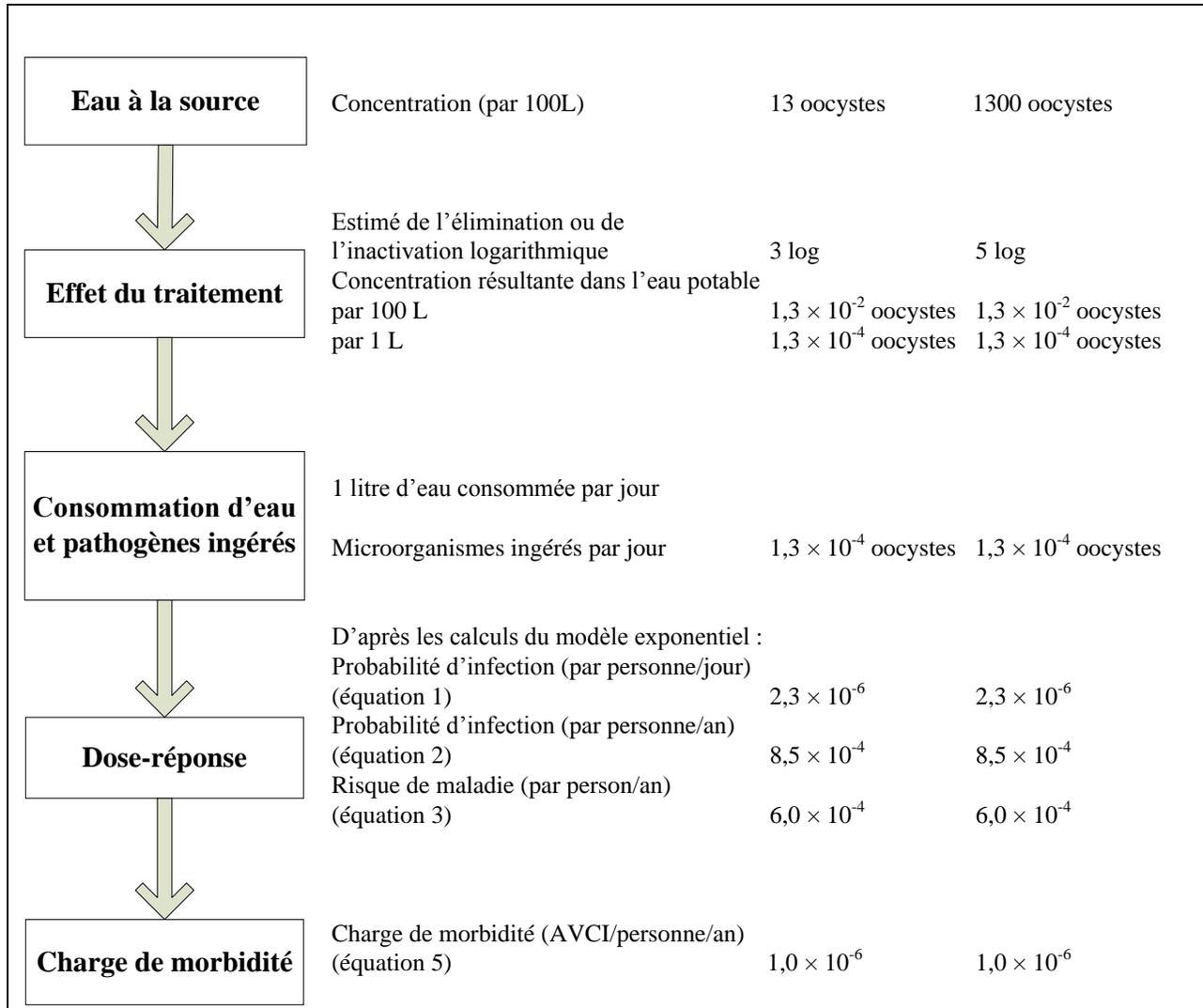


Figure 1. Exemple d’une évaluation des risques pour *Cryptosporidium* dans des conditions déterminées

Remarque : On estime le volume d’eau consommée à 1 L/personne par jour, puisqu’on prend en considération seulement la quantité d’eau du robinet non bouillie qui a été consommée (voir Gale, 1996; OMS, 2008).

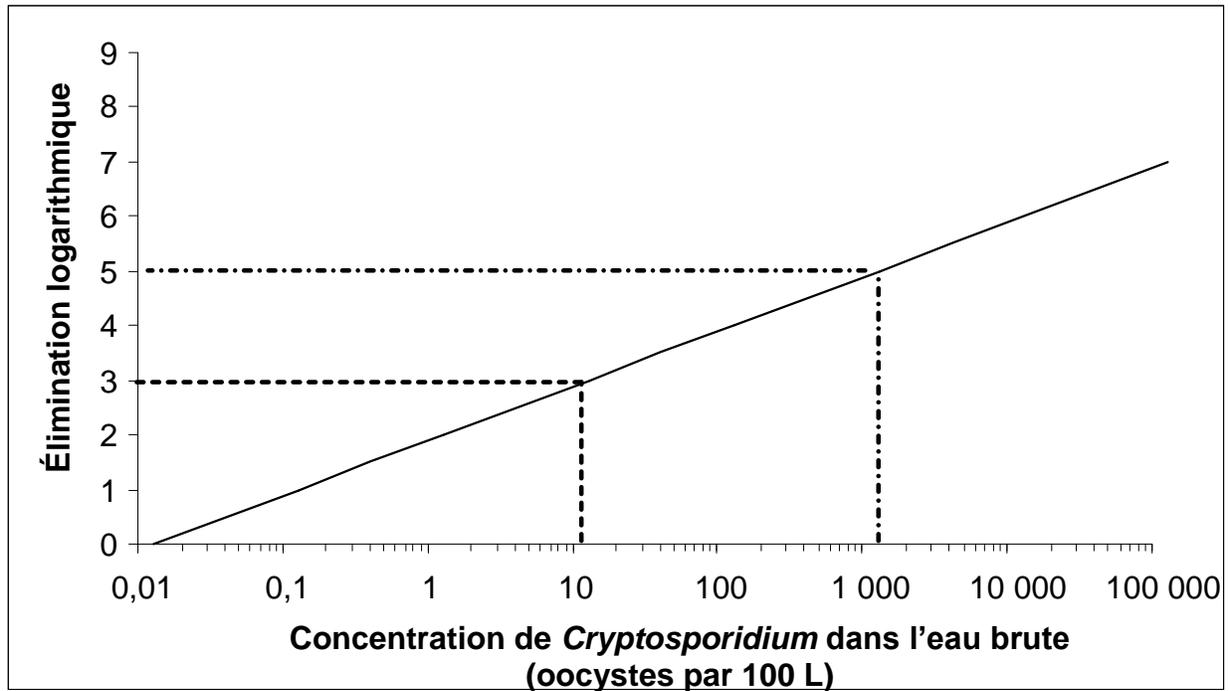


Figure 2. Objectif de traitement basé sur la santé concernant *Cryptosporidium* pour atteindre un niveau de risque acceptable de 10^{-6} AVCI/personne par année pour une consommation quotidienne de 1 L d'eau potable.

Comme l'illustrent les figures 1 et 2, lorsqu'une source d'eau présente une concentration de 13 oocystes/100 L et que l'usine de traitement produit constamment une réduction d'au moins 3 log de la concentration des oocystes, la charge de morbidité au sein de la population répond au niveau de référence de 10^{-6} AVCI/personne par année (moins de 1 cas/1 000 personnes par année). Bien que cette concentration d'oocystes dans une source d'eau corresponde à la plage de concentrations d'oocystes que l'on noterait généralement dans les sources d'eau au Canada, bon nombre de sources d'eau de surface contiennent des concentrations plus élevées de *Cryptosporidium* (voir la section 5.0). Ces concentrations plus élevées exigent une réduction plus importante pour que le fardeau sanitaire soit jugé acceptable. Par exemple, lorsqu'une source d'eau présente une concentration de 1 300 oocystes/100 L, une réduction de 5 log de la concentration d'oocystes serait requise afin d'atteindre l'objectif en matière de charge de morbidité.

Eau à la source	Concentration (par 100L)	34 kystes	3400 kystes
Effet du traitement	Estimé de l'élimination ou de l'inactivation logarithmique	3 log	5 log
	Concentration résultante dans l'eau potable par 100 L	$3,4 \times 10^{-2}$ kystes	$3,4 \times 10^{-2}$ kystes
Consommation d'eau et pathogènes ingérés	1 litre d'eau consommée par jour		
	Microorganismes ingérés par jour	$3,4 \times 10^{-4}$ kystes	$3,4 \times 10^{-4}$ kystes
Dose-réponse	D'après les calculs du modèle exponentiel :		
	Probabilité d'infection (par personne/jour) (équation 1)	$6,8 \times 10^{-6}$	$6,8 \times 10^{-6}$
	Probabilité d'infection (par personne/an) (équation 2)	$2,5 \times 10^{-4}$	$2,5 \times 10^{-4}$
	Risque de maladie (par person/an) (équation 3)	$5,9 \times 10^{-4}$	$5,9 \times 10^{-4}$
Charge de morbidité	Charge de morbidité (AVCI/personne/an) (équation 5)	$1,0 \times 10^{-6}$	$1,0 \times 10^{-6}$

Figure 3. Exemple d'une évaluation des risques pour *Giardia* dans des conditions déterminées

Remarque : On estime le volume d'eau consommée à 1 L/personne par jour, puisqu'on prend en considération seulement la quantité d'eau du robinet non bouillie qui a été consommée (voir Gale, 1996; OMS, 2008).

Comme l'illustrent les figures 3 et 4, pour une source d'eau présentant une concentration de 34 kystes/100 L d'eau, l'usine de traitement doit constamment assurer une réduction d'au moins 3 log de la concentration de kystes afin d'atteindre le niveau de risque de référence acceptable. Par contre, si une source d'eau présente une concentration de 3 400 kystes/100 L d'eau, l'usine de traitement doit constamment assurer une réduction d'au moins 5 log de la concentration des kystes afin d'atteindre le niveau de risque de référence acceptable. Par conséquent, l'objectif de traitement basé sur la santé correspondant à une réduction de 3 log des kystes de *Giardia* et des oocystes de *Cryptosporidium* représente une exigence minimale. Il faut effectuer une évaluation propre au site afin de déterminer le taux de réduction des kystes et des oocystes qui doit être obtenu pour n'importe quelle source d'eau. La surveillance des concentrations de *Cryptosporidium* et de *Giardia* dans les sources d'eau permet une meilleure évaluation des risques que les estimations. Toutefois, si on ne peut effectuer de mesure, on peut estimer les concentrations en fonction de la qualité perçue de la source d'eau. On peut utiliser de l'information tirée d'enquêtes sanitaires et d'évaluations de la vulnérabilité, de même que des

renseignements sur d'autres paramètres de la qualité de l'eau pour estimer le risque ou le degré de contamination fécale des sources d'eau. Il est important de tenir compte, dans le cadre de l'évaluation propre au site, des événements qui influent considérablement sur la qualité des sources d'eau (p. ex. déversements, orages). Ces événements ont des effets majeurs sur le traitement requis; en tenant compte des variations de la qualité des sources d'eau, on obtient la meilleure estimation des risques dans un système d'approvisionnement donné. Une bonne compréhension des variations de la qualité des sources d'eau et une planification en conséquence aident à créer un système plus robuste pouvant comprendre des marges de sécurité. Il est également important de tenir compte de l'incertitude associée aux ÉQRM afin de garantir que le traitement en place permet de produire une eau de qualité acceptable. Une analyse de la sensibilité effectuée au moyen d'un modèle d'ÉQRM comme celui décrit à l'annexe D peut aussi aider à déterminer les points de contrôle critiques et leurs limites.

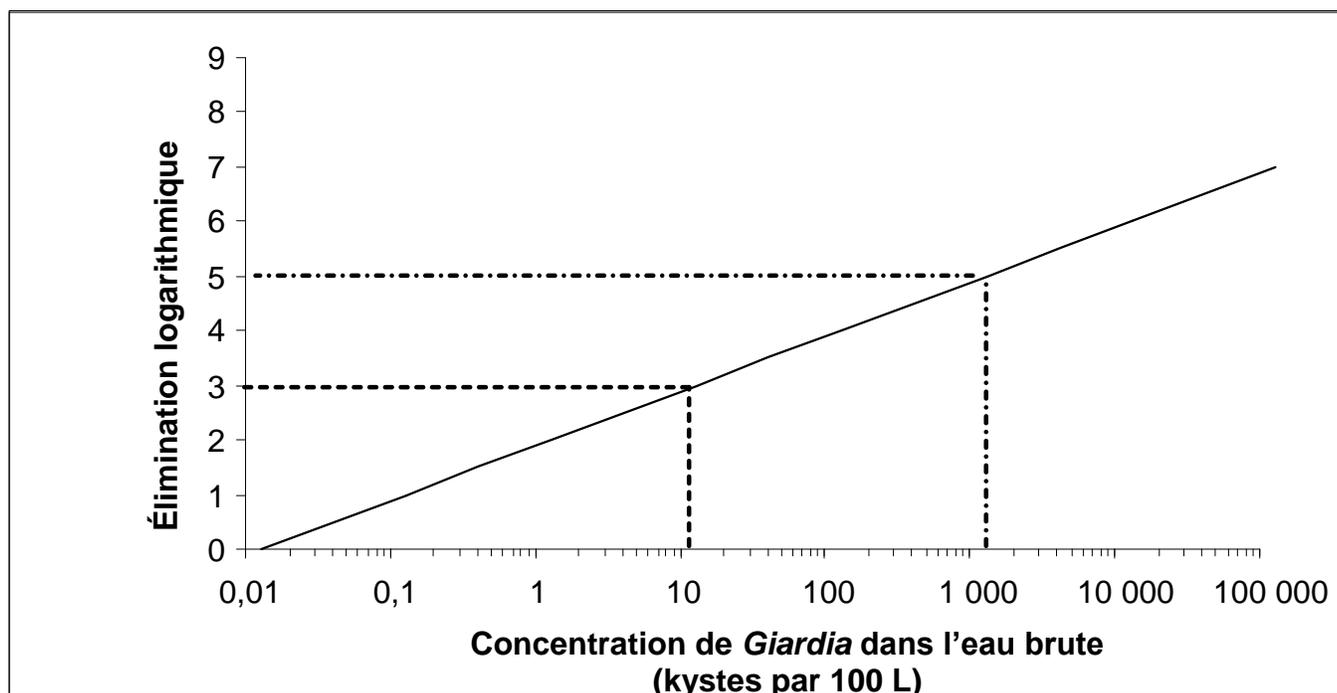


Figure 4. Objectif de traitement basé sur la santé concernant *Giardia* pour atteindre un niveau de risque acceptable de 10^{-6} AVCI/personne par année pour une consommation quotidienne de 1 L d'eau potable.

Plusieurs scénarios d'essais ont été analysés avec les données d'une usine de traitement d'une municipalité afin d'illustrer l'utilisation d'une ÉQRM dans le contexte du traitement de l'eau. On trouvera les détails de ce processus à l'annexe F.

9.4 Considérations internationales

Les ÉQRM sont de plus en plus employées par les organismes internationaux et les gouvernements d'autres pays à tous les échelons pour prendre des décisions éclairées sur les risques sanitaires posés par les pathogènes présents dans l'eau potable. L'OMS, la Commission européenne, les Pays-Bas, l'Australie et les États-Unis ont tous réalisé des progrès importants en ce qui concerne la validation et les méthodes d'ÉQRM (Staatscourant, 2001; Medema et coll., 2006; NRMCC-EPHC, 2006; U.S. EPA, 2006a,b; OMS, 2011). À l'exception de l'U.S. EPA, ces

organismes et gouvernements ont adopté une approche qui tire pleinement profit du potentiel des ÉQRM pour établir les objectifs sanitaires (c.-à-d., niveaux de risque ou de maladie acceptables) et la politique de gestion des risques propre au site (p. ex. plans de salubrité de l'eau, tels que décrits dans le document de l'OMS de 2011). En misant sur le travail accompli par l'OMS, les responsables du projet Microrisk de la Commission européenne ont publié un document d'orientation exhaustif établissant des méthodes et un fondement scientifique solide pour les ÉQRM en matière d'eau potable (Medema et coll., 2006).

Les Pays-Bas et l'U.S. EPA ont adopté des approches réglementaires fondées sur les ÉQRM. Aux Pays-Bas, les fournisseurs d'eau doivent, conformément à l'approche employée par l'OMS, réaliser une ÉQRM propre au site pour tous les systèmes d'approvisionnement en eau de surface afin de déterminer si ceux-ci satisfont à un niveau de risque précisé. Les autorités hollandaises peuvent aussi exiger une ÉQRM dans le cas des approvisionnements en eau souterraine vulnérables. L'U.S. EPA, quant à elle, a récemment effectué une évaluation des risques pour la santé associés aux pathogènes d'origine hydrique au moyen d'ÉQRM et s'est servie des renseignements obtenus pour établir des exigences nationales en matière d'efficacité du traitement (U.S. EPA, 2006a,b). En général, pour les systèmes d'approvisionnement en eau potable, on doit obtenir une réduction ou une inactivation de *Giardia* de l'ordre de 3 log (U.S. EPA, 1989). Pour réduire les risques liés à *Cryptosporidium*, on doit surveiller les sources des systèmes d'approvisionnement en eau potable, calculer la concentration moyenne de *Cryptosporidium* et utiliser les résultats pour déterminer si la source est vulnérable à la contamination et si elle requiert un traitement supplémentaire. Les systèmes d'approvisionnement en eau potable sont classés dans des catégories de risque établies en fonction de la présence ou de l'absence d'un système de filtration; ces catégories donnent également de l'information sur les exigences additionnelles en matière d'élimination ou d'inactivation de *Cryptosporidium* spp. (U.S. EPA, 2006a).

Santé Canada et le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable ont adopté la même approche que l'OMS (2011), en fournissant des objectifs d'efficacité fondés sur les ÉQRM comme exigences minimales, mais recommandent aussi d'utiliser une ÉQRM propre au site dans le cadre d'une approche à barrières multiples « de la source au robinet ». Cette approche fondée sur les ÉQRM offre plusieurs avantages : 1) capacité de comparer les risques associés à des groupes de pathogènes représentatifs (p. ex. virus, protozoaires, bactéries) dans une évaluation globale; 2) transparence des hypothèses; 3) prise en considération de la variabilité et de l'incertitude liées aux estimations; 4) élimination des facteurs de sécurité masqués (ceux-ci peuvent être appliqués consciemment par des organismes de réglementation à la fin du processus, s'ils le désirent); 5) établissement en fonction du site des points de contrôle critiques et des limites au moyen d'analyses de la sensibilité; 6) bonne connaissance des effets de la gestion des systèmes sur un paramètre de santé publique.

10.0 Justification

On sait que plusieurs génotypes et espèces de *Giardia* et de *Cryptosporidium* infectent les humains. Ces pathogènes sont excrétés dans les matières fécales des personnes et des animaux infectés et peuvent être présents dans les sources d'eau. Leur présence dans les sources d'eau varie au fil du temps et peut être considérablement influencée par des températures extrêmes ou par des déversements ou des événements perturbateurs (c.-à-d. augmentation du nombre de kystes et d'oocystes associée à ces événements). La méthode la plus efficace pour prévenir la présence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* en concentrations dangereuses dans l'eau potable

consiste en la mise en œuvre de l'approche à barrières multiples. Cette approche englobe la protection et le traitement convenable des sources d'eau, que l'on assure au moyen des paramètres physicochimiques appropriés, suivis de la vérification de l'absence de microorganismes indicateurs fécaux dans l'eau traitée. La protection de la santé publique est plutôt assurée en fixant des objectifs de traitement basés sur la santé. Pour fixer ces objectifs, il faut établir le niveau de risque acceptable. Le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable a retenu la valeur de 10^{-6} AVCI/personne par année, ce qui correspond au niveau de référence utilisé par l'OMS. Il s'agit d'une décision de gestion des risques qui offre un équilibre entre, d'une part, la charge de morbidité estimée pour *Cryptosporidium* et *Giardia* et, d'autre part, le manque d'information sur la prévalence de ces pathogènes dans les sources d'eau, les limites en matière de surveillance des maladies et les variations dans l'efficacité des différentes techniques de traitement de l'eau.

Même si tous les protozoaires entériques préoccupants doivent être recensés, les évaluations des risques tiennent rarement compte de chacun d'eux. Elles ne portent que sur des protozoaires entériques précis (des pathogènes de référence ou, dans le cas présent, des protozoaires de référence) qui, en raison de leurs caractéristiques, sont représentatifs de tous les protozoaires pathogènes similaires. On présume que si le traitement est efficace contre le protozoaire de référence, il le sera contre tous les protozoaires préoccupants similaires. *Cryptosporidium parvum* et *Giardia lamblia* ont été choisis comme protozoaires de référence aux fins de la présente évaluation des risques, étant donné leurs taux de prévalence élevés, leur potentiel de causer des poussées de maladies, leur résistance à la désinfection au chlore et la disponibilité d'un modèle dose-réponse pour chacun d'eux.

Au Canada, bon nombre de sources d'eau de surface présentent des concentrations de *Cryptosporidium* et de *Giardia* variant de 1 à 200 kystes et oocystes par 100 L d'eau. Avec l'approche fondée sur les ÉQRM utilisée dans le présent document technique, on constate que, si une source d'eau présente une concentration de kystes et d'oocystes correspondant aux valeurs minimales de cette plage de concentrations (par exemple, environ 13 oocystes/100 L et/ou 34 kystes/100 L), l'usine de traitement doit constamment obtenir une réduction d'au moins 3 log de la concentration des kystes et des oocystes afin de respecter le niveau de référence de 10^{-6} AVCI/personne par année. Ainsi, on a établi une réduction ou une inactivation de *Cryptosporidium* et de *Giardia* d'au moins 3 log comme objectif de traitement basé sur la santé. Bon nombre de sources d'eau au Canada peuvent nécessiter une réduction supérieure à l'objectif de traitement minimal pour respecter le niveau de risque acceptable.

Les ÉQRM peuvent être utilisées pour chaque site afin de déterminer dans quelle mesure les variations de la qualité des sources d'eau peuvent contribuer au risque microbiologique, si les mesures de contrôle mises en œuvre sont efficaces et si l'on doit recourir à des procédés de traitement additionnels ou optimiser ceux existants. Dans la plupart des cas, une usine de traitement bien exploitée, qui emploie des techniques efficaces de coagulation, de floculation, de clarification, de filtration et de désinfection pour produire une valeur CT suffisante devrait fournir de l'eau présentant un risque négligeable d'infection par les protozoaires entériques. Il faudrait, dans la mesure du possible, protéger les bassins versants ou les aquifères qui servent de sources d'eau potable contre toute contamination par les matières fécales.

11.0 Bibliographie

- Aboytes, A., Di Giovanni, G.D., Abrams, F.A., Rheinecker, C., McElroy, W., Shaw, N. et LeChevallier, M.W. (2004). Detection of infectious *Cryptosporidium* in filtered drinking water. *J. Am. Water Works Assoc.*, 96 : 88-98.
- Abrahamsen, M.S., Templeton, T.J., Enomoto, S., Abrahante, J.E., Zhu, G., Lancto, C.A., Deng, M., Liu, C., Widmer, G., Tzipori, S., Buck, G.A., Xu, P., Bankier, A.T., Dear, P.H., Konfortov, B.A., Spriggs, H.F., Iyer, L., Anantharaman, V., Aravind, L. et Kapur, V. (2004). Complete genome sequence of the apicomplexan, *Cryptosporidium parvum*. *Science*, 304(5669) : 441-445.
- Adam, R.D. (1991). The biology of *Giardia* spp. *Microbiol. Rev.*, 55 : 706-732.
- Adam, R.D. (2001). Biology of *Giardia lamblia*. *Clin. Microbiol. Rev.* 14(3) : 447-475.
- Alpert, G.L., Bell, M., Kirkpatrick, C.E., Budinick, L.D., Campos, J.M., Friedman, H.M. et Plotkin, S.A. (1986). Outbreak of cryptosporidiosis in a day care center. *Pediatrics*, 77 : 152-157.
- Amar, C.F., Dear, P.H., Pedraza-Díaz, S., Looker, N., Linnane, E. et McLauchlin, J. (2002). Sensitive PCR-restriction fragment length polymorphism assay for detection and genotyping of *Giardia duodenalis* in human feces. *J. Clin. Microbiol.*, 40(2) : 446-452.
- Amburgey, J.E., Amirtharajah, A., York, M.T., Brouckaert, B. M., Spivey, N. C. et Arrowood, M.J. (2005). Comparison of conventional and biological filter performance for Cryptosporidium and microsphere removal. *J. Am. Water Works Assoc.*, 97(12): 77-91.
- Aramini, J.J., Stephen, C., Dubey, J.P., Engelstoft, C., Schwantje, H. et Ribble, C.S. (1999). Potential contamination of drinking water with *Toxoplasma gondii* oocysts. *Epidemiol. Infect.*, 122(2) : 305-315.
- Armson, A., Thompson, R.C. et Reynoldson, J.A. (2003). A review of chemotherapeutic approaches to the treatment of cryptosporidiosis. *Expert Rev. Anti-Infect. Ther.*, 1(2) : 297-305.
- Armstrong, T.W. et Haas, C.N. (2008). Legionnaires' disease: evaluation of a quantitative microbial risk assessment model. *J. Water Health*, 6(2) : 149-166.
- Assavasilavasukul, P., Harrington, G.W., Lau, B.L.T., Hoffman, R.M., Borchardt, M.A. (2008). Effect of pathogen load on pathogen removal by conventional treatment. American Water Works Association Research Foundation et American Water Works Association. Denver, Colorado.
- ASPC (2007). Incidence des maladies à déclaration obligatoire par année, 1989-2004, Centre de prévention et de contrôle des maladies infectieuses, Agence de santé publique du Canada, Ottawa, Ontario. Disponible à : http://dsol-smed.phac-aspc.gc.ca/dsol-smed/ndis/c_time-fra.php
- Atherholt, T.B., LeChevallier, M.W., Norton, W.D. et Rosen, J.S. (1998). Effect of rainfall on *Giardia* and *Cryptosporidium*. *J. Am. Water Works Assoc.*, 90 : 66-80.
- Awad-El-Kariem, F.M. (1999). Does *Cryptosporidium parvum* have a clonal population structure? *Parasitol. Today*, 15(12) : 502-504.
- AWWA (1988). Roundtable: *Cryptosporidium*. American Water Works Association. *J. Am. Water Works Assoc.*, 80 : 14-28.
- AWWA (1991). Guidance manual for compliance with the filtration and disinfection requirements for public water systems using surface water sources. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- AWWA (2011). Water quality and treatment: a handbook of community water supplies. American Water Works Association. 6ème édition. J.K. Edward (dir. de pub.). McGraw-Hill, New York, New York.

- Baeza, C. et Ducoste, J. (2004). A non-biological surrogate for sequential disinfection processes. *Water Res.*, 38(14-15) : 3400-3410.
- BCCDC (1996). Outbreak of cryptosporidiosis associated with municipal drinking water: Cranbrook, British Columbia, juin. British Columbia Centre for Disease Control. *B.C. Health Dis. Surveill.*, 5(10):93-103.
- Belosevic, M. et Faubert, G.M. (1983). *Giardia muris*: correlation between oral dosage, course of infection, and trophozoite distribution in the mouse small intestine. *Exp. Parasitol.*, 56 : 352-365.
- Belosevic, M., Faubert, G.M., Guy, R., MacLean, J.D., Law, C. et Croll, N.A. (1983). *Giardia lamblia* infections in Mongolian gerbils: an animal model. *J. Infect. Dis.*, 147 : 222-226.
- Belosevic, M., Guy, R.A., Taghi-Kilani, R., Neumann, N.F., Gyurek, L.L., Liyanage, L.R., Millard, P.J. et Finch, G.R. (1997). Nucleic acid stains as indicators of *Cryptosporidium parvum* oocyst viability. *Int. J. Parasitol.*, 27(7) : 787-798.
- Belosevic, M., Craik, S.A., Stafford, J.L., Neumann, N.F., Kruithof, J. et Smith, D.W. (2001). Studies on the resistance/reactivation of *Giardia muris* cysts and *Cryptosporidium parvum* oocysts exposed to medium-pressure ultraviolet radiation. *FEMS Microbiol. Lett.*, 204(1) : 197-203.
- Bennett, J.W., Gauci, M.R., Le Moenic, S., Schaefer, F.W., III et Lindquist, H.D. (1999). A comparison of enumeration techniques for *Cryptosporidium parvum* oocysts. *J. Parasitol.*, 85(6) : 1165-1168.
- Berrilli, F., Di Cave, D., De Liberato, C., Franco, A., Scaramozzino, P. et Orecchia, P. (2004). Genotype characterisation of *Giardia duodenalis* isolates from domestic and farm animals by SSU-rRNA gene sequencing. *Vet. Parasitol.*, 122(3) : 193-199.
- Bertrand, I., Gantzer, C., Chesnot, T. et Schwartzbrod, J. (2004). Improved specificity for *Giardia lamblia* cyst quantification in wastewater by development of a real-time PCR method. *J. Microbiol. Methods*, 57(1) : 41-53.
- Betancourt, W.Q. et Rose, J.B. (2004). Drinking water treatment processes for removal of *Cryptosporidium* and *Giardia*. *Vet. Parasitol.*, 126(1-2) : 219-234.
- Bingham, A.K., Jarroll, E.L., Jr. et Meyer, E.A. (1979). *Giardia* sp.: physical factors of excystation *in vitro*, and excystation vs. eosin exclusion as determinants of viability. *Exp. Parasitol.*, 47 : 284-291.
- Black, E.K., Finch, G.R., Taghi-Kilani, R. et Belosevic, M. (1996). Comparison of assays for *Cryptosporidium parvum* oocysts viability after chemical disinfection. *FEMS Microbiol. Lett.*, 135 : 187-189.
- Boreham, P.F., Upcroft, J.A. et Upcroft, P. (1990). Changing approaches to the study of *Giardia* epidemiology: 1681-2000. *Int. J. Parasitol.*, 20(4) : 479-487.
- Boulter-Bitzer, J.I., Lee, H. et Trevors, J.T. (2007). Molecular targets for detection and immunotherapy in *Cryptosporidium parvum*. *Biotechnol. Adv.*, 25(1) : 13-44.
- Bowie, W.R., King, A.S., Werker, D.H., Isaac-Renton, J.L., Bell, A., Eng, S.B. et Marion, S.A. (1997). Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. The B.C. *Toxoplasma* Investigation Team. *Lancet*, 350(9072) : 173-177.
- Bukhari, Z., McCuin, R.M., Fricker, C.R. et Clancy, J.L. (1998). Immunomagnetic separation of *Cryptosporidium parvum* from source water samples of various turbidities. *Appl. Environ. Microbiol.*, 64(11) : 4495-4499.
- Bukhari, Z., Hargy, T.M., Bolton, J.R., Dussert, B. et Clancy, J.L. (1999). Medium-pressure UV for oocyst inactivation. *J. Am. Water Works Assoc.*, 91(3) : 86-94.

- Bukhari, Z., Marshall, M.M., Korich, D.G., Fricker, C.R., Smith, H.V., Rosen, J. et Clancy, J.L. (2000). Comparison of *Cryptosporidium parvum* viability and infectivity assays following ozone treatment of oocysts. *Appl. Environ. Microbiol.*, 66(7) : 2972-2980.
- Cacciò, S.M. et Pozio, E. (2006). Advances in the epidemiology, diagnosis and treatment of cryptosporidiosis. *Expert Rev. Anti-Infect. Ther.*, 4(3) : 429-443.
- Cacciò, S., Homan, W., Camilli, R., Traldi, G., Kortbeek, T. et Pozio, E. (2000). A microsatellite marker reveals population heterogeneity within human and animal genotypes of *Cryptosporidium parvum*. *Parasitology*, 120(Pt. 3) : 237-244.
- Cacciò, S.M., De Giacomo, M. et Pozio, E. (2002). Sequence analysis of the beta-giardin gene and development of a polymerase chain reaction–restriction fragment length polymorphism assay to genotype *Giardia duodenalis* cysts from human faecal samples. *Int. J. Parasitol.*, 32(8) : 1023-1030.
- Campbell, A.T. et Wallis, P. (2002). The effect of UV irradiation on human-derived *Giardia lamblia* cysts. *Water Res.*, 36(4) : 963-969.
- Campbell, A.T., Robertson, L.J. et Smith, H.V. (1992). Viability of *Cryptosporidium parvum* oocysts: correlation of *in vitro* excystation with inclusion or exclusion of fluorogenic vital dyes. *Appl. Environ. Microbiol.*, 58 : 3488-3493.
- Caprioli, A., Gentile, G., Baldassari, L., Bisicchia, R., Romoli, E. et Donelli, G. (1989). *Cryptosporidium* as a common cause of childhood diarrhoea in Italy. *Epidemiol. Infect.*, 102 : 537-540.
- CCME (2004). De la source au robinet : guide d'application de l'approche à barrières multiples pour une eau potable saine. Conseil canadien des ministres de l'environnement. Winnipeg (Manitoba). Disponible à : www.ccme.ca/assets/pdf/mba_guidance_doc_f.pdf
- CDC (2004). Surveillance for waterborne-disease outbreaks associated with drinking water—United States, 2001-2002. United States Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.*, 53(SS08) : 23-45. Disponible à : www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/ss5308a4.htm
- Chalmers, R.M., Elwin, K., Reilly, W.J., Irvine, H., Thomas, A.L. et Hunter, P.R. (2002). *Cryptosporidium* in farmed animals: the detection of a novel isolate in sheep. *Int. J. Parasitol.*, 32 : 21-26.
- Chappell, C.L., Okhuysen, P.C., Sterling, C.R., Wang, C., Jakubowski, W. et DuPont, H.L. (1999). Infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy adults with pre-existing anti-*C. parvum* serum immunoglobulin G. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 60(1) : 157-164.
- Chappell, C.L., Okhuysen, P.C., Langer-Curry, R., Widmer, G., Akiyoshi, D.E., Tanriverdi, S. et Tzipori, S. (2006). *Cryptosporidium hominis*: experimental challenge of healthy adults. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 75(5) : 851-857.
- Chauret, C., Armstrong, N., Fisher, J., Sharma, R., Springthorpe et S., Sattar, S. (1995). Correlating *Cryptosporidium* and *Giardia* with microbial indicators. *J. Am. Water Works Assoc.*, 87(11) : 76-84.
- Chauret, C.P., Radziminski, C.Z., Lepuil, M., Creason, R. et Andrews, R.C. (2001). Chlorine dioxide inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts and bacterial spore indicators. *Appl. Environ. Microbiol.*, 67(7) : 2993-3001.
- Chesnot, T. et Schwartzbrod, J. (2004). Quantitative and qualitative comparison of density-based purification methods for detection of *Cryptosporidium* oocysts in turbid environmental matrices. *J. Microbiol. Methods*, 58(3) : 375-386.
- Christensen, J. et Linden, K. (2002). New findings regarding the impacts of suspended particles on UV disinfection of drinking water. Dans : Proceedings of the Annual Conference of the American Water Works Association, New Orleans, LA, 16-20 juin. American Water Works Association, Denver, Colorado.

- Clancy, J.L., Hargy, T.M., Marshall, M.M. et Dyksen, J.E. (1998). UV light inactivation of *Cryptosporidium* oocysts. *J. Am. Water Works Assoc.*, 90(9) : 92-102.
- Clancy Environmental Consultants, Inc. (1996). Performance evaluation of Canadian laboratories—recovery and enumeration of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts from water samples. Rapport soumis à Santé Canada par Clancy Environmental Consultants, Inc., St. Albans, Vermont.
- Coulliette, A.D., Huffman, D.E., Slifko, T.R. et Rose, J.B. (2006). *Cryptosporidium parvum*: treatment effects and the rate of decline in oocyst infectivity. *J. Parasitol.*, 92(1) : 58-62.
- Crabb, J.H. (1998). Antibody-based immunotherapy of cryptosporidiosis. *Adv. Parasitol.*, 40 : 121-149.
- Craik, S.A., Finch, G.R., Bolton, J.R. et Belosevic, M. (2000). Inactivation of *Giardia muris* cysts using medium-pressure radiation in filtered drinking water. *Water Res.*, 34(18) : 4325-4332.
- Craik, S.A., Weldon, D., Finch, G.R., Bolton, J.R. et Belosevic, M. (2001). Inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts using medium- and low-pressure ultraviolet radiation. *Water Res.*, 35(6) : 1387-1398.
- Craun, G.F. (1979). Waterborne outbreaks of giardiasis. Dans : Waterborne transmission of giardiasis. W. Jakubowski et J.C. Hoff (dir. de pub.). U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio. p. 127-149 (EPA 600/9-79-001).
- Craun, G.F. (1986). Waterborne giardiasis in the United States 1965-1984. *Lancet*, 328 (8505) : 513-514.
- Craun, G. F., Berger, P.S. et Calderon, R. L. (1997). Coliform bacteria and waterborne disease outbreaks. *J. Am. Water Works Assoc.*, 89 (3) : 96-104.
- Craun, G.F., Hubbs, S.A., Frost, F., Calderon, R.L. et Via, S.H. (1998). Waterborne outbreaks of cryptosporidiosis. *J. Am. Water Works Assoc.*, 90 : 81-91.
- Craun, G.F., Brunkard, J.M., Yoder, J.S., Roberts, V.A., Carpenter, J., Wade, T., Calderon, R.L., Roberts, J.M., Beach, M.J. et Roy, S.L. (2010). Causes of outbreaks associated with drinking water in the United States from 1971 to 2006. *Clin Microbiol Rev.*, 23(3):507-528.
- Craun, M.F., Craun, G.F., Calderon, R.L. et Beach, M.J. (2006). Waterborne outbreaks reported in the United States. *J. Water Health*, 4(Suppl. 2) : 19-30.
- Current, W. (1986). Cryptosporidiosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 187 : 1334-1338.
- Davies, C.M., Altavilla, N., Krogh, M., Ferguson, C.M., Deere, D.A. et Ashbolt, N.J. (2005). Environmental inactivation of *Cryptosporidium* oocysts in catchment soils. *J. Appl. Microbiol.*, 98(2) : 308-317.
- Davies, R.B. et Hibler, C.P. (1979). Animal reservoirs and cross-species transmission of *Giardia*. Dans : Waterborne transmission of giardiasis. W. Jakubowski et J.C. Hoff (dir. de pub.). U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio. p. 104-126 (EPA 600/9-79-001).
- Dechesne, M. et Soyeux, E. (2007). Assessment of source water pathogen contamination. *J. Water Health*, 5(Suppl. 1) : 39-50.
- Deere, D., Vesey, G., Milner, M., Williams, K., Ashbolt, N. et Veal, D. (1998). Rapid method for fluorescent *in situ* ribosomal RNA labelling of *Cryptosporidium parvum*. *J. Appl. Microbiol.*, 85(5) : 807-818.
- Deere, D., Stevens, M., Davison, A., Helm, G. et Dufour, A. (2001). Management strategies. Dans : Water quality—Guidelines, standards for health: assessment of risk and risk management for water-related infectious disease. L. Fewtrell et J. Bartram (dir. de pub.). IWA Publishing, Londres, Royaume-Uni, pour l'Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse.

- Delaunay, A., Gargala, G., Li, X., Favennec, L. et Ballet, J.J. (2000). Quantitative flow cytometric evaluation of maximal *Cryptosporidium parvum* oocyst infectivity in a neonate mouse model. *Appl. Environ. Microbiol.*, 66(10) : 4315-4317.
- DeLoyde, J.L., Anderson, W.B., Cleary, S.A., Ndongue, S., LeCraw, R.A., Galan, M. et Huck, P.M. (2006). Removal of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts by pilot-scale multi-stage slow sand filtration. Dans : Recent progress in slow sand and alternative biofiltration processes. R. Gimbel, N.J.D. Graham et M.R. Collins (dir. de pub.). IWA Publishing, Cornwall, Royaume-Uni.
- Deng, M.Q., Cliver, D.O. et Mariam, T.W. (1997). Immunomagnetic capture PCR to detect viable *Cryptosporidium parvum* oocysts from environmental samples. *Appl. Environ. Microbiol.*, 63(8) : 3134-3138.
- Deng, M.Q., Lam, K.M. et Cliver, D.O. (2000). Immunomagnetic separation of *Cryptosporidium parvum* oocysts using MACS MicroBeads and high gradient separation columns. *J. Microbiol. Methods*, 40(1) : 11-17.
- denHollander, N., Riley, D. et Befus, D. (1988). Immunology of giardiasis. *Parasitol. Today*, 4 : 124-131.
- deRegnier, D.P., Cole, L., Schupp, D.G. et Erlandsen, S.L. (1989). Viability of *Giardia* cysts suspended in lake, river, and tap water. *Appl. Environ. Microbiol.*, 55 : 1223-1229.
- Diallo, M.B., Anceno, A.J., Tawatsupa, B., Houpt, E.R., Wangsuphachart, V. et Shipin, O.V. (2008). Infection risk assessment of diarrhea-related pathogens in a tropical canal network. *Sci. Total Environ.*, 407(1) : 223-232.
- Diamond, L.P., Harlow, D.R. et Cunnick, C.C. (1978). A new medium for the axenic cultivation of *Entamoeba histolytica* and other *Entamoeba*. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 72 : 431-432.
- DiGiorgio, C.L., Gonzalez, D.A. et Huitt, C.C. (2002). *Cryptosporidium* and *Giardia* recoveries in natural waters by using Environmental Protection Agency Method 1623. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68(12) : 5952-5955.
- Di Giovanni, G.D., Hashemi, F.H., Shaw, N.J., Abrams, F.A., LeChevallier, M.W. et Abbaszadegan, M. (1999). Detection of infectious *Cryptosporidium parvum* oocysts in surface and filter backwash water samples by immunomagnetic separation and integrated cell culture-PCR. *Appl. Environ. Microbiol.*, 65(8) : 3427-3432.
- Dillingham, R.A., Lima, A.A. et Guerrant, R.L. (2002). Cryptosporidiosis: epidemiology and impact. *Microbes Infect.*, 4(10) : 1059-1066.
- Dorner, S.M., Anderson, W.B., Gaulin, T., Candon, H.L., Slawson, R.M., Payment, P. et Huck, P.M. (2007). Pathogen and indicator variability in a heavily impacted watershed. *J. Water Health*, 5(2) : 241-257.
- Dorsch, M.R. et Veal, D.A. (2001). Oligonucleotide probes for specific detection of *Giardia lamblia* cysts by fluorescent *in situ* hybridization. *J. Appl. Microbiol.*, 90(5) : 836-842.
- Douglas, I. (2009). Using quantitative microbial risk assessment (QMRA) to optimize drinking water treatment. Dans : Proceedings of the AWWA Water Quality Technology Conference & Exposition, Seattle, WA, 16 au 18 novembre 2009. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Drescher, A.C., Greene, D.M. et Gadgil, A.J. (2001). *Cryptosporidium* inactivation by low-pressure UV in a water disinfection device. *J. Environ. Health*, 64(3) : 31-35.
- Driedger, A., Staub, E., Pinkernell, U., Mariñas, B., Köster, W. et Von Gunten, U. (2001). Inactivation of *Bacillus subtilis* spores and formation of bromate during ozonation. *Water Res.*, 35(12) : 2950-2960.
- Dubey, J.P. (1998). *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *J. Parasitol.*, 84(4) : 862-865.
- DuPont, H.L., Chappell, C.L., Sterling, C.R., Okhuysen, P.C., Rose, J.B. et Jakubowski, W. (1995). The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. *N. Engl. J. Med.*, 332 : 855-859.

- Eberhard, M.L., Ortega, Y.R., Hanes, D.E., Nace, E.K., Do, R.Q., Robl, M.G., Won, K.Y., Gavidia, C., Sass, N.L., Mansfield, K., Gozalo, A., Griffiths, J., Gilman, R., Sterling, C.R. et Arrowood, M.J. (2000). Attempts to establish experimental *Cyclospora cayentanensis* infection in laboratory animals. *J. Parasitol.*, 86(3) : 577-582.
- Edberg, S.C., Rice, E.W., Karlin, R.J. et Allen, M.J. (2000). *Escherichia coli*: the best biological drinking water indicator for public health protection. *J. Appl. Microbiol.*, 88 : 106S-116S.
- Egyed, Z., Sréter, T., Széll, Z. et Varga, I. (2003). Characterization of *Cryptosporidium* spp.–recent developments and future needs. *Vet. Parasitol.*, 111(2-3) : 103-104.
- Eligio-García, L., Cortes-Campos, A. et Jiménez-Cardoso, E. (2005). Genotype of *Giardia intestinalis* isolates from children and dogs and its relationship to host origin. *Parasitol. Res.*, 97(1) : 1-6.
- Emelko, M. B. et Huck, P. M. (2004). Microspheres as surrogates for *Cryptosporidium* filtration. *J. Am. Water Works Assoc.*, 96(3): 94-105.
- Emelko, M.B., Huck, P. M, et Douglas, I.P. (2003). *Cryptosporidium* and microsphere removal during late in-cycle filtration. *J. Am. Water Works Assoc.*, 95(5):173-182.
- Emelko, M.B., Huck, P.M. et Coffey, B.M. (2005). A review of *Cryptosporidium* removal by granular media filtration. *J. Am. Water Works Assoc.*, 95(12) : 101-115.
- Enriquez, F.J. et Riggs, M.W. (1998). Role of immunoglobulin A monoclonal antibodies against P23 in controlling murine *Cryptosporidium parvum* infection. *Infect. Immun.*, 66(9) : 4469-4473.
- EPCOR (2005). Edmonton water performance report. EPCOR Water Services Inc., Edmonton (Alberta). Disponible à : www.epcor.ca
- Erlandsen, S.L. et Bemrick, W.J. (1988). Waterborne giardiasis: sources of *Giardia* cysts and evidence pertaining to their implication in human infection. Dans : *Advances in Giardia research*. P.M. Wallis et B.R. Hammond (dir. de pub.). University of Calgary Press, Calgary (Alberta). p. 227-236.
- Erlandsen, S.L., Sherlock, L.A., Januschka, M., Schupp, D.G., Schaefer, F.W., III, Jakubowski, W. et Bemrick, W.J. (1988). Cross-species transmission of *Giardia* spp.: inoculation of beavers and muskrats with cysts of human, beaver, mouse and muskrat origin. *Appl. Environ. Microbiol.*, 54 : 2777-2785.
- Farthing, M.J.G. (1989). Giardiasis as a disease. Dans : *Giardia from molecules to disease*. R.C.A. Thompson, J.A. Reynoldson et A.J. Lymbery (dir. de pub.). CAB International, Cambridge, Royaume-Uni. p. 15-37.
- Farthing, M.J.G. (1992). *Giardia* comes of age: progress in epidemiology, immunology and chemotherapy. *J. Antimicrob. Chemother.*, 30(5) : 563-566.
- Farthing, M.J. (2000). Clinical aspects of human cryptosporidiosis. *Contrib. Microbiol.*, 6 : 50-74.
- Fayer, R. (2004). *Cryptosporidium*: a water-borne zoonotic parasite. *Vet. Parasitol.*, 126(1-2) : 37
- Fayer, R. et Xiao, L. (2008). *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis. 2ème édition. CRC Press, Boca Raton, Floride.
- Fayer, R., Morgan, U. et Upton, S.J. (2000). Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. *Int. J. Parasitol.*, 30(12-13) : 1305-1322.
- Fayer, R., Santín, M. et Trout, J.M. (2008). *Cryptosporidium ryanae* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in cattle (*Bos taurus*). *Vet Parasitol.* 1, 156(3-4):191-198.
- Feng, Y.Y., Ong, S.L., Hu, J.Y., Song, L.F., Tan, X.L. et Ng, W.J. (2003). Effect of particles on the recovery of *Cryptosporidium* oocysts from source water samples of various turbidities. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69(4) : 1898-1903.

- Feng, Y., Alderisio, K.A., Yang, W., Blancero, L.A., Kuhne, W.G., Nadareski, C.A., Reid, M. et Xiao, L. (2007). *Cryptosporidium* genotypes in wildlife from a New York watershed. *Appl Environ Microbiol.*, 73(20):6475-6483.
- Ferguson, C., Kaucner, C., Krogh, M., Deere, D. et Warnecke, M. (2004). Comparison of methods for the concentration of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts from raw waters. *Rev. Can. Microbiol.*, 50(9) : 675-682.
- Filice, F.P. (1952). Studies on the cytology and life history of a *Giardia* from a laboratory rat. *Univ. Calif. Publ. Zool.*, 57 : 53-146.
- Finch, G.R., Daniels, C.W., Black, E.K., Schaefer, F.W., III et Belosevic, M. (1993). Dose response of *Cryptosporidium parvum* in outbred neonatal CD-1 mice. *Appl. Environ. Microbiol.*, 59 : 3661-3665.
- Finch, G.R., Black, E.K., Gyürék, L.L. et Belosevic, M. (1994). Ozone disinfection of *Giardia* and *Cryptosporidium*. American Water Works Association Research Foundation et American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Finch, G.R., Gyürék, L., Liyanage, L.R.J. et Belosevic, M. (1997). Effect of various disinfection methods on the inactivation of *Cryptosporidium*. American Water Works Association Research Foundation, Denver, Colorado. 66 p.
- Fontaine, M. et Guillot, E. (2003). An immunomagnetic separation–real-time PCR method for quantification of *Cryptosporidium parvum* in water samples. *J. Microbiol. Methods*, 54(1) : 29-36.
- Fox, L.M. et Saravolatz, L.D. (2005). Nitazoxanide: a new thiazolide antiparasitic agent. *Clin. Infect. Dis.*, 40(8) : 1173-1180.
- Freire-Santos, F., Oteiza-Lopez, A.M., Vergara-Castiblanco, C.A. et Ares-Mazas, E. (2000). Study of the combined influence of environmental factors on viability of *Cryptosporidium parvum* oocysts in water evaluated by fluorogenic vital dyes and excystation techniques. *Vet. Parasitol.*, 89(4) : 253-259.
- Fricker, C. et Clancy, J. (1998). Crypto's protocol prospects. *Water Qual. Int.*, mai/juin : 11-15.
- Gale, P. (1996). Developments in microbiological risk assessment models for drinking water—a short review. *J. Appl. Bacteriol.*, 81 : 403-410.
- Gammie, L., Goatcher, L. et Fok, N. (2000). A *Giardia/Cryptosporidium* near miss? Dans : Proceedings of the 8th National Conference on Drinking Water, Québec (Québec), 28-30 octobre 1998. Association canadienne des eaux potables et usées, Ottawa, Ontario.
- Gaut, S., Robertson, L., Gjerde, B., Dagestad, A. et Brattli, B. (2008). Occurrence of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts in Norwegian groundwater wells in bedrock. *J Water Health*, 6(3) : 383-388.
- Gillin, F.D. et Diamond, L.S. (1980). *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba invadens*: effects of temperature and oxygen tension on growth and survival. *Exp. Parasitol.*, 49(3) : 328-338.
- Girouard, D., Gallant, J., Akiyoshi, D.E., Nunnari, J. et Tzipori, S. (2006). Failure to propagate *Cryptosporidium* spp. in cell-free culture. *J. Parasitol.*, 92(2) : 399-400.
- Gobet, P. et Toze, S. (2001). Relevance of *Cryptosporidium parvum* hsp70 mRNA amplification as a tool to discriminate between viable and dead oocysts. *J. Parasitol.*, 87(1) : 226-229.
- Goh, S., Reacher, M., Casemore, D.P., Verlander, N.Q., Charlett, A., Chalmers, R.M., Knowles, M., Pennington, A., Williams, J., Osborn, K. et Richards, S. (2005). Sporadic cryptosporidiosis decline after membrane filtration of public water supplies, England, 1996-2002. *Emerg. Infect. Dis.*, 11(2) : 251-259.
- Gold, D., Stein, B. et Tzipori, S. (2001). The utilization of sodium taurocholate in excystation of *Cryptosporidium parvum* and infection of tissue culture. *J. Parasitol.*, 87(5) : 997-1000.

- Graczyk, T.K., Cranfield, M.R., Fayer, R. et Anderson, M.S. (1996). Viability and infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts are retained upon intestinal passage through a refractory avian host. *Appl. Environ. Microbiol.*, 62 : 3234-3237.
- Graczyk, T.K., Fayer, R., Trout, J.M., Lewis, E.J., Farley, C.A., Sulaiman, I. et Lal, A.A. (1998). *Giardia* sp. cysts and infectious *Cryptosporidium parvum* oocysts in the feces of migratory Canada geese (*Branta canadensis*). *Appl. Environ. Microbiol.*, 64 : 2736-2738.
- Graczyk, T.K., Majewska, A.C. et Schwab, K.J. (2008). The role of birds in dissemination of human waterborne enteropathogens. *Trends Parasitol.*, 24(2):55-9.
- Greinert, J., Furtado, D., Smith, J., Monte Barardi, C. et Simões, C. (2004). Detection of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts in swimming pool filter backwash water concentrates by flocculation and immunomagnetic separation. *Int. J. Environ. Health Res.*, 14(6) : 395-404.
- Griffin, D.W., Gibson, C.J., III, Lipp, E.K., Riley, K., Paul, J.H., III et Rose, J.B. (1999). Detection of viral pathogens by reverse transcriptase PCR and of microbial indicators by standard methods in the canals of the Florida Keys. *Appl. Environ. Microbiol.*, 65(9) : 4118-4125.
- Grow, A.E., Wood, L.L., Claycomb, J.L. et Thompson, P.A. (2003). New biochip technology for label-free detection of pathogens and their toxins. *J. Microbiol. Methods*, 53(2) : 221-233.
- Gupta, M. et Haas, C.N. (2004). The Milwaukee *Cryptosporidium* outbreak: assessment of incubation time and daily attack rate. *J. Water Health*, 2(2) : 59-69.
- Guy, R.A., Payment, P., Krull, U.J. et Horgen, P.A. (2003). Real-time PCR for quantification of *Giardia* and *Cryptosporidium* in environmental water samples and sewage. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69(9) : 5178-5185.
- Guyot, K., Follet-Dumoulin, A., Lelievre, E., Sarfati, C., Rabodonirina, M., Nevez, G., Cailliez, J.C., Camus, D. et Dei-Cas, E. (2001). Molecular characterization of *Cryptosporidium* isolates obtained from humans in France. *J. Clin. Microbiol.*, 39 : 3472-3480.
- Haas, C.N., Rose, J.B. et Gerba, C.P. (1999). *Quantitative microbial risk assessment*. John Wiley, New York, New York.
- Hallier-Soulier, S. et Guillot, E. (2000). Detection of cryptosporidia and *Cryptosporidium parvum* oocysts in environmental water samples by immunomagnetic separation–polymerase chain reaction. *J. Appl. Microbiol.*, 89(1) : 5-10.
- Hallier-Soulier, S. et Guillot, E. (2003). An immunomagnetic separation–reverse transcription polymerase chain reaction (IMS-RT-PCR) test for sensitive and rapid detection of viable waterborne *Cryptosporidium parvum*. *Environ. Microbiol.*, 5(7) : 592-598.
- Hancock, C.M., Rose, J.B. et Callahan, M. (1998). Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* in US groundwaters. *J. Am. Water Works Assoc.*, 90 (3) : 58-61.
- Havelaar, A. et Melse, J.M. (2003). Quantifying public health risk in the WHO *Guidelines for drinking water quality*: a burden of disease approach. Rijkinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, Bilthoven, Pays-Bas (Rapport RIVM 734301022).
- Hewlett, E.L., Andrews, J.S., Ruffier, J. et Schaefer, F.W., III (1982). Experimental infection of mongrel dogs with *Giardia lamblia* cysts and cultured trophozoites. *J. Infect. Dis.*, 145 : 89-93.
- Heyworth, M.F. (1988). Immunology of *Giardia* infections. Dans : *Advances in Giardia research*. P.M. Wallis et B.R. Hammond (dir. de pub.). University of Calgary Press, Calgary (Alberta). p. 45-48.

- Hibler, C.P., Hancock, C.M., Perger, L.M., Wegrzyn, J.G. et Swabby, K.D. (1987). Inactivation of *Giardia* cysts with chlorine at 0.5 to 5.0°C. American Water Works Association, Denver, Colorado. 39 p. (Technical Research Series).
- Hijjawi, N.S., Meloni, B.P., Morgan, U.M. et Thompson, R.C. (2001). Complete development and long-term maintenance of *Cryptosporidium parvum* human and cattle genotypes in cell culture. *Int. J. Parasitol.*, 31(10) : 1048-1055.
- Hijjawi, N.S., Meloni, B.P., Ryan, U.M., Olson, M.E. et Thompson, R.C. (2002). Successful *in vitro* cultivation of *Cryptosporidium andersoni*: evidence for the existence of novel extracellular stages in the life cycle and implications for the classification of *Cryptosporidium*. *Int. J. Parasitol.*, 32(14) : 1719-1726.
- Hijjawi, N.S., Meloni, B.P., Ng'anzo, M., Ryan, U.M., Olson, M.E., Cox, P.T., Monis, P.T. et Thompson, R.C. (2004). Complete development of *Cryptosporidium parvum* in host cell-free culture. *Int. J. Parasitol.*, 34(7) : 769-777.
- Hijnen, W.A., Beerendonk, E., Smeets, P. et Medema, G.J. (2004a). Elimination of microorganisms by drinking water treatment processes—a review. 1^{ère} éd. Kiwa N.V. Water Research, La Haye, Pays-Bas.
- Hijnen, W.A., Schijven, J.F., Bonn , P., Visser, A. et Medema G.J. (2004b). Elimination of viruses, bacteria and protozoan oocysts by slow sand filtration. *Water Sci. Technol.*, 50(1) : 147-154.
- Hoff, J.C. (1986). Inactivation of microbial agents by chemical disinfectants. U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH (Rapport n  EPA/600/S286/067).
- Homan, W.L. et Mank, T.G. (2001). Human giardiasis: genotype linked differences in clinical symptomatology. *Int. J. Parasitol.*, 31(8) : 822-826.
- Hoque, M.E., Hope, V.T., Scragg, R. et Kjellstrom, T. (2003). Children at risk of giardiasis in Auckland: a case–control analysis. *Epidemiol. Infect.*, 131(1) : 655-662.
- H rman, A., Rimhanen-Finne, R., Maunula, L., von Bonsdorff, C., Torvela, N., Heikinheimo, A. et H nninen, 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.
- Hrudey, S.E. et Hrudey, E.J. (2004). Safe drinking water: lessons from recent outbreaks in affluent nations. IWA Publishing, Londres, Royaume-Uni. 486 p.
- Hsu, B.M. et Huang, C. (2001). Performances of the immunomagnetic separation method for *Cryptosporidium* in water under various operation conditions. *Biotechnol. Prog.*, 17(6) : 1114-1118.
- Hsu, B.M., Wu, N.M., Jang, H.D., Shih, F.C., Wan, M.T. et Kung, C.M. (2005). Using the flow cytometry to quantify the *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts in water samples. *Environ. Monit. Assess.*, 104(1-3) : 155-162.
- Hu, J., Feng, Y., Ong, S.L., Ng, W.J., Song, L., Tan, X. et Chu, X. (2004). Improvement of recoveries for the determination of protozoa *Cryptosporidium* and *Giardia* in water using Method 1623. *J. Microbiol. Methods*, 58(3) : 321-325.
- Huck, P.M., Emelko, M.B., Coffey, B.M., Maurizio, D. et O'Melia, C. (2001). Filter operation effects on pathogen passage. American Water Works Association Research Foundation, Denver, Colorado (Rapport n  90874).
- Huck, P.M., Coffey, B.M., Emelko, M.B., Maurizio, D.D., Slawson, R.M., Anderson, W.B., Van Den Oever, J., Douglas, I.P. et O'Melia, C.R. (2002). Effects of filter operation on *Cryptosporidium* removal. *J. Am. Water Works Assoc.*, 94(6) : 97-111.

- Hunter, P.R. et Nichols, G. (2002). Epidemiology and clinical features of *Cryptosporidium* infection in immunocompromised patients. *Clin. Microbiol. Rev.*, 15(1) : 145-154.
- Hunter, P.R. et Thompson, R.C. (2005). The zoonotic transmission of *Giardia* and *Cryptosporidium*. *Int. J. Parasitol.*, 35(11-12) : 1181-1190.
- Ireland Environmental Protection Agency (1995). Water treatment manuals—Filtration. Ardavan, Wexford, Ireland. Disponible à : www.epa.ie/downloads/advice/water/drinkingwater/epa_water_treatment_manual_%20filtration1.pdf
- Isaac-Renton, J.L., Cordeiro, C., Sarafis, K. et Shahriari, H. (1993). Characterization of *Giardia duodenalis* isolates from a waterborne outbreak. *J. Infect. Dis.*, 167 : 431-440.
- Isaac-Renton, J.L., Lewis, L.F., Ong, C.S. et Nulsen, M.F. (1994). A second community outbreak of waterborne giardiasis in Canada and serological investigation of patients. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 88(4):395–399.
- Isaac-Renton, J., Moorehead, W. et Ross, A. (1996). Longitudinal studies of *Giardia* contamination in two community drinking water supplies: cyst levels, parasite viability and health impact. *Appl. Environ. Microbiol.*, 62 : 47-54.
- Isaac-Renton, J., Bowie, W.R., King, A., Irwin, G.S., Ong, C.S., Fung, C.P., Shokeir, M.O. et Dubey, J.P. (1998). Detection of *Toxoplasma gondii* oocysts in drinking water. *Appl. Environ. Microbiol.*, 64(6) : 2278-2280.
- Iturriaga, R., Zhang, S., Sonek, G.J. et Stibbs, H. (2001). Detection of respiratory enzyme activity in *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts using redox dyes and immunofluorescence techniques. *J. Microbiol. Methods*, 46(1) : 19-28.
- Jacangelo, J.G., Adham, S.A. et Laîné, J.M. (1995). Mechanism of *Cryptosporidium*, *Giardia*, and MS2 virus removal by microfiltration and ultrafiltration. *J. Am. Water Works Assoc.*, 87(9) : 107-121.
- Jaidi, K., Barbeau, B., Carrière, A., Desjardins, R. et Prévost, M. (2009). Including operational data in QMRA model: development and impact of model inputs. *J. Water Health*, 7(1) : 77-95.
- Jakubowski, W. (1994). Communication personnelle. U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio.
- Janoff, E.N. et Reller, L.B. (1987). *Cryptosporidium* species, a protean protozoan. *J. Clin. Microbiol.*, 25 : 967-975.
- Jenkins, M.B., Anguish, L.J., Bowman, D.D., Walker, M.J. et Ghiorse, W.C. (1997). Assessment of a dye permeability assay for determination of inactivation rates of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Appl. Environ. Microbiol.*, 63 : 3844-3850.
- Jirků, M., Valigurová, A., Koudela, B., Krížek, J., Modrý, D. et Slapeta J. (2008). New species of *Cryptosporidium* Tyzzer, 1907 (Apicomplexa) from amphibian host: morphology, biology and phylogeny. *Folia Parasitol (Praha)*, 55(2):81-94.
- Joachim, A. (2004). Human cryptosporidiosis: an update with special emphasis on the situation in Europe. *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health*, 51(6) : 251-259.
- Joachim, A., Eckert, E., Petry, F., Bialek, R. et Dausgchies, A. (2003). Comparison of viability assays for *Cryptosporidium parvum* oocysts after disinfection. *Vet. Parasitol.*, 111(1) : 47-57.
- Johnson, A.M., Linden, K., Ciociola, K.M., De Leon, R., Widmer, G. et Rochelle, P.A. (2005). UV inactivation of *Cryptosporidium hominis* as measured in cell culture. *Appl. Environ. Microbiol.*, 71(5) : 2800-2802.
- Juranek, D.D. (1995). Cryptosporidiosis: sources of infection and guidelines for prevention. *Clin. Infect. Dis.*, 21(Suppl.) : S57-S61.

- Karanis, P., Kourenti, C. et Smith, H. (2007). Waterborne transmission of protozoan parasites: a worldwide review of outbreaks and lessons learnt. *J. Water Health*, 5(1) : 1-38.
- Karasudani, T., Aoki, S., Takeuchi, J., Okuyama, M., Oseto, M., Matsuura, S., Asai, T. et Inouye, H. (2001). Sensitive detection of *Cryptosporidium* oocysts in environmental water samples by reverse transcription-PCR. *Jpn. J. Infect. Dis.*, 54(3) : 122-124.
- Kato, S. et Bowman, D.D. (2002). Using flow cytometry to determine the viability of *Cryptosporidium parvum* oocysts extracted from spiked environmental samples in chambers. *Parasitol. Res.*, 88(4) : 326-331.
- Kaucner, C. et Stinear, T. (1998). Sensitive and rapid detection of viable *Giardia* cysts and *Cryptosporidium parvum* oocysts in large-volume water samples with wound fiberglass cartridge filters and reverse transcription-PCR. *Appl. Environ. Microbiol.*, 64(5) : 1743-1749.
- Keegan, A.R., Fanok, S., Monis, P.T. et Saint, C.P. (2003). Cell culture-Taqman PCR assay for evaluation of *Cryptosporidium parvum* disinfection. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69(5) : 2505-2511.
- Kirner, J.C., Littler, J.D. et Angelo, L.A. (1978). A waterborne outbreak of giardiasis in Camas, Washington. *J. Am. Water Works Assoc.*, 70 : 35-40.
- Korich, D.G., Mead, J.R., Madore, M.S., Sinclair, N.A. et Sterling, C.R. (1990). Effects of ozone, chlorine dioxide, chlorine, and monochloramine on *Cryptosporidium parvum* oocyst viability. *Appl. Environ. Microbiol.*, 56(5) : 1423-1428.
- Korich, D.G., Marshall, M.M., Smith, H.V., O'Grady, J., Bukhari, Z., Fricker, C.R., Rosen, J.P. et Clancy, J.L. (2000). Inter-laboratory comparison of the CD-1 neonatal mouse logistic dose-response model for *Cryptosporidium parvum* oocysts. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 47(3) : 294-298.
- Kostrzynska, M., Sankey, M., Haack, E., Power, C., Aldom, J.E., Chagla, A.H., Unger, S., Palmateer, G., Lee, H., Trevors, J.T. et De Grandis, S.A. (1999). Three sample preparation protocols for polymerase chain reaction based detection of *Cryptosporidium parvum* in environmental samples. *J. Microbiol. Methods*, 35(1) : 65-71.
- Krasner, S.W., Weinberg, H.S., Richardson, S.D., Salvador, J.P., Chinne, R., Scrimanti, M.J., Onstad, G.D. et Thruston, A.D. (2006). Occurrence of a new generation of disinfection byproducts. *Environ. Sci. Technol.*, 40 : 7175-7185.
- Kucik, C.J., Martin, G.L. et Sortor, B.V. (2004). Common intestinal parasites. *Am. Fam. Physician*, 69(5) : 1161-1168.
- Kuhn, R.C., Rock, C.M. et Oshima, K.H. (2002). Effects of pH and magnetic material on immunomagnetic separation of *Cryptosporidium* oocysts from concentrated water samples. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68(4) : 2066-2070.
- Larson, M.A. et Mariñas, B.J. (2003). Inactivation of *Bacillus subtilis* spores with ozone and monochloramine. *Water Res.*, 37(4) : 833-844.
- Lean, I.S., McDonald, V. et Pollok, R.C. (2002). The role of cytokines in the pathogenesis of *Cryptosporidium* infection. *Curr. Opin. Infect. Dis.*, 15(3) : 229-234.
- Learmonth, J.J., Ionas, G., Ebbett, K.A. et Kwan, E.S. (2004). Genetic characterization and transmission cycles of *Cryptosporidium* species isolated from humans in New Zealand. *Appl. Environ. Microbiol.*, 70 : 3973-3978.
- LeChevallier, M.W. et Au, K.K. (2004). Water treatment and pathogen control: process efficiency in achieving safe drinking water. IWA Publishing, Londres, Royaume-Uni, pour l'Organisation mondiale de la santé.
- LeChevallier, M.W., Norton, W.D. et Lee, R.G. (1991a). Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* spp. in surface water supplies. *Appl. Environ. Microbiol.*, 57 : 2610-2616.

- LeChevallier, M.W., Norton, W.D. et Lee, R.G. (1991b). Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* spp. in filtered drinking water supplies. *Appl. Environ. Microbiol.*, 57 : 2617-2621.
- LeChevallier, M.W., Norton, W.D., Siegel, J.E. et Abbaszadegan, M. (1995). Evaluation of the immunofluorescence procedure for detection of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts in water. *Appl. Environ. Microbiol.*, 61 : 690-697.
- LeChevallier, M.W., Di Giovanni, G.D., Clancy, J.L., Bukhari, Z., Bukhari, S., Rosen, J.S., Sobrinho, J. et Frey, M.M. (2003). Comparison of Method 1623 and cell culture-PCR for detection of *Cryptosporidium* spp. in source waters. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69(2) : 971-979.
- Lemos, V., Graczyk, T.K., Alves, M., Lobo, M.L., Sousa, M.C., Antunes, F. et Matos, O. (2005). Identification and determination of the viability of *Giardia lamblia* cysts and *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium hominis* oocysts in human fecal and water supply samples by fluorescent *in situ* hybridization (FISH) and monoclonal antibodies. *Parasitol. Res.*, 98(1) : 48-53.
- Lengerich, E.J., Addiss, D.G. et Juranek, D.D. (1994). Severe giardiasis in the United States. *Clin. Infect. Dis.*, 18 : 760-763.
- Lepesteur, M., Blasdall, S. et Ashbolt, N.J. (2003). Particle dispersion for further *Cryptosporidium* and *Giardia* detection by flow cytometry. *Lett. Appl. Microbiol.*, 37(3) : 218-229.
- Li, X., Atwill, E.R., Dunbar, L.A. et Tate, K.W. (2010). Effect of daily temperature fluctuation during the cool season on the infectivity of *Cryptosporidium parvum*. *Appl Environ Microbiol.*, 76(4):989-993.
- Limor, J.R., Lal, A.A. et Xiao, L. (2002). Detection and differentiation of *Cryptosporidium* parasites that are pathogenic for humans by real-time PCR. *J. Clin. Microbiol.*, 40(7) : 2335-2338.
- Lin, S.D. (1985). *Giardia lamblia* and water supply. *J. Am. Water Works Assoc.*, 77 : 40-47.
- Linden, K.G., Shin, G. et Sobsey, M.D. (2001). Comparative effectiveness of UV wavelengths for the inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts in water. *Water Sci. Technol.*, 43(12) : 171-174.
- Linden, K.G., Shin, G.A., Faubert, G., Cairns, W. et Sobsey, M.D. (2002). UV disinfection of *Giardia lamblia* cysts in water. *Environ. Sci. Technol.*, 36(11) : 2519-2522.
- Lindquist, H.D., Ware, M., Stetler, R.E., Wymer, L. et Schaefer, F.W., III (2001). A comparison of four fluorescent antibody-based methods for purifying, detecting, and confirming *Cryptosporidium parvum* in surface waters. *J. Parasitol.*, 87(5) : 1124-1131.
- Lippy, E.C. (1981). Waterborne disease: occurrence is on the upswing. *J. Am. Water Works Assoc.*, 73 : 57-62.
- Lopez, C.E., Dykes, A.C., Juranek, D.D., Sinclair, S.P., Conn, J.M., Christie, R.W., Lippy, E.C., Schultz, M.G. et Mires, M.H. (1980). Waterborne giardiasis: a community-wide outbreak of disease and a high rate of asymptomatic infection. *Am. J. Epidemiol.*, 112 : 495-507.
- Lowery, C.J., Moore, J.E., Millar, B.C., Burke, D.P., McCorry, K.A., Crothers, E. et Dooley, J.S. (2000). Detection and speciation of *Cryptosporidium* spp. in environmental water samples by immunomagnetic separation, PCR and endonuclease restriction. *J. Med. Microbiol.*, 49(9) : 779-785.
- Lowery, C.J., Nugent, P., Moore, J.E., Millar, B.C., Xiru, X. et Dooley, J.S. (2001a). PCR-IMS detection and molecular typing of *Cryptosporidium parvum* recovered from a recreational river source and an associated mussel (*Mytilus edulis*) bed in Northern Ireland. *Epidemiol. Infect.*, 127(3) : 545-553.

- Lowery, C.J., Moore, J.E., Millar, B.C., McCorry, K.A., Xu, J., Rooney, P.J. et Dooley, J.S. (2001b). Occurrence and molecular genotyping of *Cryptosporidium* spp. in surface waters in Northern Ireland. *J. Appl. Microbiol.*, 91(5) : 774-779.
- Ma, P., Kaufman, D.L., Helmick, C.G., D'Souza, A.J. et Navin, T.R. (1985). Cryptosporidiosis in tourists returning from the Caribbean. *N. Engl. J. Med.*, 312 : 647-648.
- MacDonald, L.M., Sargent, K., Armson, A., Thompson, R.C. et Reynoldson, J.A. (2002). The development of a real-time quantitative-PCR method for characterisation of a *Cryptosporidium parvum* *in vitro* culturing system and assessment of drug efficacy. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 121(2) : 279-282.
- Macler, B.A. et Regli, S. (1993). Use of microbial risk assessment in setting US drinking water standards. *Int. J. Food Microbiol.*, 18(4) : 245-256.
- Mamane-Gravetz, H. et Linden, K.G. (2004). Impact of particle aggregated microbes on UV disinfection. Présenté lors de la Water Quality Technology Conference del'AWWA, San Antonio, Texas, 14-18 novembre. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Mara, D.D., Sleigh, P.A., Blumenthal, U.J. et Carr, R.M. (2007). Health risks in wastewater irrigation: comparing estimates from quantitative microbial risk analyses and epidemiological studies. *J. Water Health*, 5(1) : 39-50.
- Marshall, M.M., Naumovitz, D., Ortega, Y. et Sterling, C.R. (1997). Waterborne protozoan pathogens. *Clin. Microbiol. Rev.*, 10(1) : 67-85.
- Masago, Y., Oguma, K., Katayama, H., Hirata, T. et Ohgaki, S. (2004). *Cryptosporidium* monitoring system at a water treatment plant, based on waterborne risk assessment. *Water Sci. Technol.*, 50(1) : 293-299.
- Matsue, T., Fujino, T., Kajima, J. et Tsuji, M. (2001). Infectivity and oocyst excretion patterns of *Cryptosporidium muris* in slightly infected mice. *J. Vet. Med. Sci.*, 63(3) : 319-320.
- Maya, C., Beltran, N., Jimenez, B. et Bonilla, P. (2003). Evaluation of the UV disinfection process in bacteria and amphizoic amoeba inactivation. *Water Sci. Technol. Water Supply*, 3(4) : 285-291.
- McCuin, R.M. et Clancy, J.L. (2003). Modifications to United States Environmental Protection Agency Methods 1622 and 1623 for detection of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts in water. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69(1) : 267-274.
- McCuin, R.M., Bukhari, Z., Sobrinho, J. et Clancy, J.L. (2001). Recovery of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts from source water concentrates using immunomagnetic separation. *J. Microbiol. Methods*, 45(2) : 69-76.
- McDonald, V., Smith, R., Robinson, H. et Bancroft, G. (2000). Host immune responses against *Cryptosporidium*. *Contrib. Microbiol.*, 6 : 75-91.
- McLauchlin, J., Amar, C., Pedraza-Diaz, S. et Nichols, G.L. (2000). Molecular epidemiological analysis of *Cryptosporidium* spp. in the United Kingdom: results of genotyping *Cryptosporidium* spp. in 1,705 fecal samples from humans and 105 fecal samples from livestock animals. *J. Clin. Microbiol.*, 38(11) : 3984-3990.
- McTigue, N.E., LeChevallier, M., Arora, H. et Clancy, J. (1998). National assessment of particle removal by filtration. American Water Works Association Research Foundation et American Water Works Association. Denver, Colorado.
- Medema, G.J., Bahar, M. et Schets, F.M. (1997). Survival of *Cryptosporidium parvum*, *Escherichia coli*, faecal enterococci and *Clostridium perfringens* in river water: influence of temperature and autochthonous microorganisms. *Water Sci. Technol.*, 35(11-12) : 249-52.
- Medema, G.J., Shaw, S., Waite, M., Snozzi, M., Morreau, A. et Grabow, W. (2003). Catchment characterisation and source water quality. Dans : *Assessing microbial safety of drinking water: improving approaches and methods*. A.

Dufour, M. Snozzi, W. Koster, J. Bartram, E. Ronchi et L. Fewtrell (dir. de pub.). Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. p. 111-158.

Medema, G., Loret, J.-F., Stenström, T.-A. et Ashbolt, N. (dir. de pub.) (2006). Quantitative microbial risk assessment in the water safety plan. Avril 2006. Projet Microrisk de l'Union européenne. Rapport préparé pour le Cinquième programme cadre de la Commission européenne, Thème 4: Énergie, environnement et développement durable.

Meisel, J.L., Perera, D.R., Meligro, C. et Robin, C.E. (1976). Overwhelming watery diarrhoea associated with a *Cryptosporidium* in an immunosuppressed patient. *Gastroenterology*, 70 : 1156-1160.

MEO (2006). Marche à suivre pour désinfecter l'eau potable en Ontario : document adopté par référence au moyen du Règlement de l'Ontario 170/03, pris en application de la Loi sur la salubrité de l'eau potable. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. Toronto, Ontario. (PIBS 4448f01).

Mercado, R., Buck, G.A., Manque, P.A. et Ozaki, L.S. (2007). *Cryptosporidium hominis* infection of the human respiratory tract. *Emerg. Infect. Dis.*, 13(3) : 462-464.

Messner, M.J., Chappell, C.L. et Okhuysen, P.C. (2001). Risk assessment for *Cryptosporidium*: a hierarchical Bayesian analysis of human dose response data. *Water Res.*, 35 : 3934-3940.

Metro Vancouver (2009). The Greater Vancouver Water District quality control annual report 2009, Volume 1. Disponible à : www.metrovancouver.org/about/publications/Publications/QualityControlAnnualReport2009-Volume1.pdf

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

Mofidi, A.A., Meyer, E.A., Wallis, P.M., Chou, C.I., Meyer, B.P., Ramalingam, S. et Coffey, B.M. (2002). The effect of UV light on the inactivation of *Giardia lamblia* and *Giardia muris* cysts as determined by animal infectivity assay (P-2951-01). *Water Res.*, 36(8) : 2098-2108.

Mølbak, K., Højlyng, N., Gottschau, A., Sá, J.C.C., Ingholt, L., da Silva, A.P.J. et Aaby, P. (1993). Cryptosporidiosis in infancy and childhood mortality in Guinea Bissau, West Africa. *Br. Med. J.*, 307 : 417-420.

Mons, M.N., van der Wielen, J.M.L., Blokker, E.J.M., Sinclair, M.I., Hulshof, K.F.A.M., Dangendorf, F., Hunter, P.R. et Medema, G.J. (2007). Estimation of the consumption of cold tap water for microbiological risk assessment: an overview of studies and statistical analysis of data. *J. Water Health*, 5(Suppl. 1) : 151-170.

Moore, A.C., Herwaldt, B.L., Craun, G.F., Calderon, R.L., Highsmith, A.K. et Juranek, D.D. (1993). Surveillance for waterborne disease outbreaks—United States, 1991-1992. *MMWR Morbid. Mortal. Wkly. Rep.*, 42 : 1-35.

Moorehead, W., Guasparini, R., Donovan, C., Mathias, R., Cottle, R. et Baytalan, G. (1990). Giardiasis outbreak from a chlorinated community water supply. *Can. J. Public Health*, 81:358–362.

Morgan, U.M., Constantine, C.C., Forbes, D.A. et Thompson, R.C. (1997). Differentiation between human and animal isolates of *Cryptosporidium parvum* using rDNA sequencing and direct PCR analysis. *J. Parasitol.*, 83(5) : 825-830.

Morgan-Ryan, U.M., Fall, A., Ward, L.A., Hijjawi, N., Sulaiman, I., Fayer, R., Thompson, R.C., Olson, M., Lal, A. et Xiao, L. (2002). *Cryptosporidium hominis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from *Homo sapiens*. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 49(6) : 433-440.

Moss, D.M. et Arrowood, M.J. (2001). Quantification of *Cryptosporidium parvum* oocysts in mouse fecal specimens using immunomagnetic particles and two-color flow cytometry. *J. Parasitol.*, 87(2) : 406-412.

- Moulton-Hancock, C., Rose, J.B., Vasconcelos, G.J., Harris, S.I. et Sturbaum, G.D. (2000). *Giardia* and *Cryptosporidium* occurrence in groundwater. *J. Am. Water Works Assoc.*, 92 (9) : 117-123.
- Murray, C.J.L. et Lopez, A.D. (dir. de pub.) (1996a). The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from disease, injury and risk factors in 1990 and projected to 2020. Harvard University Press, Cambridge, MA (Global Burden of Disease and Injury Series, Vol. 1).
- Murray, C. et Lopez, A. (1996b). Global health statistics. Harvard School of Public Health, Cambridge, MA (Global Burden of Disease and Injury Series, Vol. 2).
- MWH (2005). Water treatment principles and design. 2^{ème} édition. John Wiley & Sons, New York, New York.
- Nash, T.E. (1994). Immunology: the role of the parasite. Dans : *Giardia* from molecules to disease. R.C.A. Thompson, J.A. Reynoldson et A.J. Lymbery (dir. de pub.). CAB International, Cambridge, R.-U. p. 139-154.
- Nash, T.E., Herrington, D.A., Losonsky, G.A. et Levine, M.M. (1987). Experimental human infections with *Giardia lamblia*. *J. Infect. Dis.*, 156 : 974-984.
- Navin, T.R. et Juranek, D.D. (1984). Cryptosporidiosis: clinical, epidemiologic and parasitological review. *Rev. Infect. Dis.*, 6 : 313-327.
- Neumann, N.F., Gyurek, L.L., Finch, G.R. et Belosevic, M. (2000a). Intact *Cryptosporidium parvum* oocysts isolated after *in vitro* excystation are infectious to neonatal mice. *FEMS Microbiol. Lett.*, 183 : 331-336.
- Neumann, N.F., Gyurek, L.L., Gammie, L., Finch, G.R. et Belosevic, M. (2000b). Comparison of animal infectivity and nucleic acid staining for assessment of *Cryptosporidium parvum* viability in water. *Appl. Environ. Microbiol.*, 66(1) : 406-412.
- Nieminski, E.C. et Bellamy, W.D. (2000). Application of surrogate measures to improve treatment plant performance. American Water Works Association Research Foundation and American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Nieminski, E.C. et Ongerth, J.E. (1995). Removing *Giardia* and *Cryptosporidium* by conventional treatment and direct filtration. *J. Am. Water Works Assoc.*, 87(9) : 96-106.
- Nieminski, E.C., Schaefer, F.W., III et Ongerth, J.E. (1995). Comparison of two methods for detection of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts in water. *Appl. Environ. Microbiol.*, 61(5) : 1714-1719.
- Nime, F.A., Burek, J.D., Page, D.L., Holscher, M.A. et Yardley, J.H. (1976). Acute enterocolitis in a human being infected with the protozoan *Cryptosporidium*. *Gastroenterology*, 70(4) : 592-598.
- Nimri, L.F. et Batchoun, R. (1994). Prevalence of *Cryptosporidium* species in elementary school children. *J. Clin. Microbiol.*, 32 : 1040-1042.
- Noordeen, F., Horadagoda, N.U., Faizal, A.C., Rajapakse, R.P., Razak, M.A. et Arulkanthan, A. (2002). Infectivity of *Cryptosporidium parvum* isolated from asymptomatic adult goats to mice and goat kids. *Vet. Parasitol.*, 103(3) : 217-225.
- NRMMC-EPHC (2006). Australian guidelines for water recycling: managing health and environmental risks (Phase 1). Natural Resource Management Ministerial Council, Environment Protection and Heritage Council, Australian Health Ministers Conference, Adélaïde, Australie.
- Nwachuku, N., Craun, G. F. et Calderon, R. L. (2002). How effective is the TCR in assessing outbreak vulnerability? *J. Am. Water Works Assoc.*, 94 (9) : 88-96.
- Ochiai, Y., Takada, C. et Hosaka, M. (2005). Detection and discrimination of *Cryptosporidium parvum* and *C. hominis* in water samples by immunomagnetic separation-PCR. *Appl. Environ. Microbiol.*, 71(2) : 898-903.

- O'Donoghue, P.J. (1995). *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. *Int. J. Parasitol.*, 25 : 139-195.
- O'Handley, R.M. et Olson, M.E. (2006). Giardiasis and cryptosporidiosis in ruminants. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 22(3) : 623-643.
- O'Handley, R.M., Cockwill, C., McAllister, T.A., Jelinski, M., Morck, D.W. et Olson, M.E. (1999). Duration of naturally acquired giardiasis and cryptosporidiosis in dairy calves and their association with diarrhea. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 214(3) : 391-396.
- Okhuysen, P.C. et Chappell, C.L. (2002). *Cryptosporidium* virulence determinants—are we there yet? *Int. J. Parasitol.*, 32 : 517-525.
- Okhuysen, P.C., Chappell, C.L., Serling, C.R., Jakubowski, W. et DuPont, H.L. (1998). Susceptibility and serologic response of healthy adults to reinfection with *Cryptosporidium parvum*. *Infect. Immun.*, 66 : 441-443.
- Okhuysen, P.C., Chappell, C.L., Crabb, J.H., Sterling, C.R. et DuPont, H.L. (1999). Virulence of three distinct *Cryptosporidium parvum* isolates for healthy adults. *J. Infect. Dis.*, 180 : 1275-1281.
- Okhuysen, P.C., Rich, S.M., Chappell, C.L., Grimes, K.A., Widmer, G., Feng, X. et Tzipori, S. (2002). Infectivity of a *Cryptosporidium parvum* isolate of cervine origin for healthy adults and interferon-gamma knockout mice. *J. Infect. Dis.*, 185(9) : 1320-1325.
- Okhuysen, P.C., Rogers, G.A., Crisanti, A., Spano, F., Huang, D.B., Chappell, C.L. et Tzipori, S. (2004). Antibody response of healthy adults to recombinant thrombospondin-related adhesive protein of *Cryptosporidium* 1 after experimental exposure to *Cryptosporidium* oocysts. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.*, 11(2) : 235-238.
- Olson, M.E., Morck, D.W. et Ceri, H. (1994). Vaccination against *Giardia* in domestic kittens. Dans : *Giardia* from molecules to disease. R.C.A. Thompson, J.A. Reynoldson et A.J. Lymbery (dir. de pub.). CAB International, Cambridge, R.-U. p. 366-367.
- Olson, M.E., Thorlakson, C.L., Deselliers, L., Worck, D.W. et McAllister, T.A. (1997). *Giardia* and *Cryptosporidium* in Canadian farm animals. *Vet. Parasitol.*, 68 : 375-381.
- Olson, M.E., O'Handley, R.M., Ralston, B.J., McAllister, T.A. et Thompson, R.C. (2004). Update on *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in cattle. *Trends Parasitol.*, 20(4) : 185-191.
- OMS (1996). Rapport sur la santé dans le monde, 1996 – Combattre la maladie, promouvoir le développement. Organisation mondiale de la santé, Bruxelles, Belgique. Disponible à : www.who.int/whr/1996/fr/
- OMS (2011). Directives de qualité pour l'eau de boisson. 4^{ème} édition. Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse. Disponible (en anglais seulement) à : www.who.int/water_sanitation_health/publications/2011/dwq_guidelines/en/
- Ong, C., Moorehead, W., Ross, A. et Isaac-Renton, J. (1996). Studies of *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. in two adjacent watersheds. *Appl. Environ. Microbiol.*, 62 : 2798-2805.
- Ong, C.S.L., Pearce, M., Eisler, D., Goh, S.H., King, A.S., Bowie, W.R., Isaac-Renton, J.L. et Beard, C.B. (1997). An outbreak of cryptosporidiosis in southeastern British Columbia, Canada. Dans : Proceedings of the 1997 International Symposium on Waterborne *Cryptosporidium*, 2-5 mars 1997, Newport Beach, Californie. C.R. Fricker et J.L. Clancy (dir. de pub.). American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Ong, C.S., Eisler, D.L., Goh, S.H., Tomblin, J., Awad-El-Kariem, F.M., Beard, C.B., Xiao, L., Sulaiman, I., Lal, A., Fyfe, M., King, A., Bowie, W.R. et Isaac-Renton, J.L. (1999). Molecular epidemiology of cryptosporidiosis outbreaks and transmission in British Columbia, Canada. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 61(1) : 63-69.

- Ong, C.S., Eisler, D.L., Alikhani, A., Fung, V.W., Tomblin, J., Bowie, W.R. et Isaac-Renton, J.L. (2002). Novel *Cryptosporidium* genotypes in sporadic cryptosporidiosis cases: first report of human infections with a cervine genotype. *Emerg. Infect. Dis.*, 8(3) : 263-268.
- Ongerth, J.E., Hunter, G.D. et DeWalle, F.B. (1995). Watershed use and *Giardia* cyst presence. *Water Res.*, 29 : 1295-1299.
- Oppenheimer, J., Gillogly, T., Stolarik, G. et Ward, R. (2002). Comparing the efficiency of low and medium pressure UV light for inactivating *Giardia muris* and *Cryptosporidium parvum* in waters with low and high levels of turbidity. Dans : Proceedings of the Annual Conference and Exhibition of the American Water Works Association, New Orleans, LA, 16-20 juin. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Parker, D.Y., Leonard, M.J., Barber, P., Bonic, G., Jones, W. et Leavell, K.L. (1999). Microfiltration treatment of filter backwash recycle water from a drinking water treatment facility. Dans : Proceedings of the AWWA Water Quality Technology Conference. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Passantino, L., Malley, J., Knudson, M., Ward, R. et Kim, J. (2004). Effect of low turbidity and algae on UV disinfection performance. *J. Am. Water Works Assoc.*, 96 : 128-137.
- Patania, N.L., Jacangelo, J.G., Cummings, L., Wilczak, A., Riley, K. et Oppenheimer, J. (1995). Optimization of filtration for cyst removal. American Water Works Association Research Foundation et American Water Works Association. Denver, Colorado.
- Payment, P. et Franco, E. (1993). *Clostridium perfringens* and somatic coliphages as indicators of the efficiency of drinking water treatment for viruses and protozoan cysts. *Appl. Environ. Microbiol.*, 59 : 2418-2424.
- Payment, P. et Pintar, K. (2006). Waterborne pathogens: A critical assessment of methods, results and data analysis. *Rev. Sci. Eau*, 19(3) : 233-245.
- Payment, P., Siemiatycki, J., Richardson, L., Renaud, G., Franco, E. et Prévost, M. (1997). A prospective epidemiological study of gastrointestinal health effects due to the consumption of drinking water. *Int. J. Environ. Health Res.*, 7 : 5-31.
- Payment, P., Berte, A., Prévost, M., Ménard, B. et Barbeau, B. (2000). Occurrence of pathogenic microorganisms in the Saint Lawrence River (Canada) and comparison of health risks for populations using it as their source of drinking water. *Rev. Can. Microbiol.*, 46(6) : 565-576.
- Peng, M.M., Xiao, L., Freeman, A.R., Arrowood, M.J., Escalante, A.A., Weltman, A.C., Ong, C.S.L., MacKenzie, W.R., Lal, A.A. et Beard, C.B. (1997). Genetic polymorphism among *Cryptosporidium parvum* isolates: evidence of two distinct human transmission cycles. *Emerg. Infect. Dis.*, 3(4) : 567-573.
- Pett, B., Smith, F. et Stendahl, D. (1993). Cryptosporidiosis outbreak from an operations point of view. Kitchener-Waterloo, Ontario, Spring 1993. Dans : Proceedings of the AWWA Water Quality Technology Conference, Miami, FL. American Water Works Association, Denver, Colorado. p. 1739-1766.
- Pieniazek, N.J., Bornay-Llinares, F.J., Slemenda, S.B., da Silva, A.J., Moura, I.N., Arrowood, M.J., Ditrich, O. et Addiss, D.G. (1999). New *Cryptosporidium* genotypes in HIV-infected persons. *Emerg. Infect. Dis.*, 5(3) : 444-449.
- Pokorny, N.J., Weir, S.C., Carreno, R.A., Trevors, J.T. et Lee, H. (2002). Influence of temperature on *Cryptosporidium parvum* oocyst infectivity in river water samples as detected by tissue culture assay. *J Parasitol.*, 88(3):641-643.
- Pollok, R.C., McDonald, V., Kelly, P. et Farthing, M.J. (2003). The role of *Cryptosporidium parvum*-derived phospholipase in intestinal epithelial cell invasion. *Parasitol. Res.*, 90(3) : 181-186.

- Pond, K., Rueedi, J. et Pedley, S. (2004). MicroRisk literature review–Pathogens in drinking water sources. Centre for Public and Environmental Health, University of Surrey, Guildford, Surrey, R.-U. Disponible à : www.microrisk.com/uploads/pathogens_in_drinking_water_sources.pdf
- Power, M.L. et Ryan, U.M. (2008). A new species of *Cryptosporidium* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from eastern grey kangaroos (*Macropus giganteus*). *J Parasitol.*, 94(5):1114-1117.
- Priest, J.W., Bern, C., Xiao, L., Roberts, J.M., Kwon, J.P., Lescano, A.G., Checkley, W., Cabrera, L., Moss, D.M., Arrowood, M.J., Sterling, C.R., Gilman, R.H. et Lammie, P.J. (2006). Longitudinal analysis of *Cryptosporidium* species-specific immunoglobulin G antibody responses in Peruvian children. *Clin. Vaccine Immunol.*, 13(1) : 123-131.
- Quah, J.X., Ambu, S., Lim, Y.A., Mahdy, M.A. et Mak, J.W.. (2011). Molecular identification of *Cryptosporidium parvum* from avian hosts. *Parasitology*, 138(5):573-577.
- Quintero-Betancourt, W., Peele, E.R. et Rose, J.B. (2002). *Cryptosporidium parvum* and *Cyclospora cayetanensis*: a review of laboratory methods for detection of these waterborne parasites. *J. Microbiol. Methods*, 49(3) : 209-224.
- Quintero-Betancourt, W., Gennaccaro, A.L., Scott, T.M. et Rose, J.B. (2003). Assessment of methods for detection of infectious *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts in reclaimed effluents. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69(9) : 5380-5388.
- Ralston, B.J., McAllister, T.A. et Olson, M.E. (2003). Prevalence and infection pattern of naturally acquired giardiasis and cryptosporidiosis in range beef calves and their dams. *Vet. Parasitol.*, 14(2) : 113-122.
- Ramirez, N.E. et Sreevatsan, S. (2006). Development of a sensitive detection system for *Cryptosporidium* in environmental samples. *Vet. Parasitol.*, 136(3-4) : 201-213.
- Read, C., Walters, J., Robertson, I.D. et Thompson, R.C. (2002). Correlation between genotype of *Giardia duodenalis* and diarrhoea. *Int. J. Parasitol.*, 32(2) : 229-231.
- Read, C.M., Monis, P.T. et Thompson, R.C. (2004). Discrimination of all genotypes of *Giardia duodenalis* at the glutamate dehydrogenase locus using PCR-RFLP. *Infect. Genet. Evol.*, 4(2) : 125-130.
- Regli, S., Rose, J.B., Haas, C.N. et Gerba, C.P. (1991). Modeling the risk from *Giardia* and viruses in drinking water. *J. Am. Water Works Assoc.*, 83(11) : 76-84.
- Rendtorff, R.C. (1978). The experimental transmission of *Giardia lamblia* among volunteer subjects. Dans : *Waterborne transmission of giardiasis*. W. Jakubowski et J.C. Hoff (dir. de pub.). U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH. p. 64-81 (EPA 600/9-79-001).
- Reynolds, D.T., Slade, R.B., Sykes, N.J., Jonas, A. et Fricker, C.R. (1999). Detection of *Cryptosporidium* oocysts in water: techniques for generating precise recovery data. *J. Appl. Microbiol.*, 87(6) : 804-813.
- Rice, E.W. et Schaefer, F.W., III (1981). Improved *in vitro* excystation procedure for *Giardia lamblia* cysts. *J. Clin. Microbiol.*, 14 : 709-710.
- Riggs, M.W. (2002). Recent advances in cryptosporidiosis: the immune response. *Microbes Infect.*, 4(10) : 1067-1080.
- Rimhanen-Finne, R., Ronkainen, P. et Hanninen, M.L. (2001). Simultaneous detection of *Cryptosporidium parvum* and *Giardia* in sewage sludge by IC-PCR. *J. Appl. Microbiol.*, 91(6) : 1030-1035.
- Rimhanen-Finne, R., Horman, A., Ronkainen, P. et Hanninen, M.L. (2002). An IC-PCR method for detection of *Cryptosporidium* and *Giardia* in natural surface waters in Finland. *J. Microbiol. Methods*, 50(3) : 299-303.

- Roach, P.D., Olson, M.E., Whitley, G. et Wallis, P.M. (1993). Waterborne *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts in the Yukon, Canada. *Appl. Environ. Microbiol.*, 59 : 67-73.
- Robertson, B., Sinclair, M.I., Forbes, A.B., Veitch, M., Kirk, M., Cunliffe, D., Willis, J. et Fairley, C.K. (2002). Case-control studies of sporadic cryptosporidiosis in Melbourne and Adelaide, Australia. *Epidemiol. Infect.*, 128(3) : 419-431.
- Robertson, L.J., Campbell, A.T. et Smith, H.V. (1992). Survival of *Cryptosporidium parvum* oocysts under various environmental pressures. *Appl. Environ. Microbiol.*, 58 : 3494-3500.
- Robertson, L.J., Campbell, A.T. et Smith, H.V. (1998). Viability of *Cryptosporidium parvum* oocysts: assessment by the dye permeability assay. *Appl. Environ. Microbiol.*, 64(9) : 3544-3545.
- Robertson, L.J., Hermansen, L., Gjerde, B.K., Strand, E., Alvsvåg, J.O. et Langeland, N. (2006). Application of genotyping during an extensive outbreak of waterborne giardiasis in Bergen, Norway, during autumn and winter 2004. *Appl. Environ. Microbiol.*, 72(3):2212–2217.
- Rochelle, P.A., Ferguson, D.M., Handojo, T.J., De Leon, R., Stewart, M.H. et Wolfe, R.L. (1997). An assay combining cell culture with reverse transcriptase PCR to detect and determine the infectivity of waterborne *Cryptosporidium parvum*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 63 : 2029-2037.
- Rochelle, P.A., De Leon, R., Johnson, A., Stewart, M.H. et Wolfe, R.L. (1999). Evaluation of immunomagnetic separation for recovery of infectious *Cryptosporidium parvum* oocysts from environmental samples. *Appl. Environ. Microbiol.*, 65(2) : 841-845.
- Rochelle, P.A., Marshall, M.M., Mead, J.R., Johnson, A.M., Korich, D.G., Rosen, J.S. et De Leon, R. (2002). Comparison of *in vitro* cell culture and a mouse assay for measuring infectivity of *Cryptosporidium parvum*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68(8) : 3809-3817.
- Rochelle, P.A., Mofidi, A.A., Marshall, M.M., Upton, S.J., Montelone, B., Woods, K. et Di Giovanni, G. (2005). An investigation of UV disinfection and repair in *Cryptosporidium parvum*. AWWA Research Foundation Report. American Water Works Association Research Foundation, Denver, Colorado.
- Rosales, M.J., Cerdón, G.P., Moreno, M.S. et Sánchez, C.M. (2005). Extracellular like-gregarine stages of *Cryptosporidium parvum*. *Acta Trop.*, 95(1) : 74-78.
- Rose, J.B. et Gerba, C.P. (1991). Use of risk assessment for development of microbial standards. *Water Sci. Technol.*, 24 : 29-34.
- Rose, J.B., Darbin, H. et Gerba, C.P. (1988). Correlations of the protozoa, *Cryptosporidium* and *Giardia*, with water quality variables in a watershed. *Water Sci. Technol.*, 20(11/12) : 271-276.
- Rose, J.B., Gerba, C.P. et Jakubowski, W. (1991). Survey of potable water supplies for *Cryptosporidium* and *Giardia*. *Environ. Sci. Technol.*, 25(8) : 1393-1400.
- Rose, J.B., Lisle, J.T. et LeChevallier, M. (1997). Waterborne cryptosporidiosis: incidence, outbreaks and treatment strategies. Dans : *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis. Fayer, R. (dir. de pub.). CRC Press, Boca Raton, Floride. p. 93-109.
- Roy, S.L., DeLong, S.M., Stenzel, S.A., Shiferaw, B., Roberts, J.M., Khalakdina, A., Marcus, R., Segler, S.D., Shah, D.D., Thomas, S., Vugia, D.J., Zansky, S.M., Dietz, V. et Bea, M.J. (2004). Risk factors for sporadic cryptosporidiosis among immunocompetent persons in the United States from 1999 to 2001. *J. Clin. Microbiol.*, 42(7) : 2944-2951.
- Ryan, U., Xiao, L., Read, C., Zhou, L., Lal, A.A. et Pavlasek, I. (2003). Identification of novel *Cryptosporidium* genotypes from the Czech Republic. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69 : 4302-4307.

- Ryan, U.M., Bath, C., Robertson, I., Read, C., Elliot, A., McInnes, L., Traub, R. et Besier, B. (2005a). Sheep may not be an important zoonotic reservoir for *Cryptosporidium* and *Giardia* parasites. *Appl. Environ. Microbiol.*, 71(9) : 4992-4997.
- Ryan, U., Read, C., Hawkins, P., Warnecke, M., Swanson, P., Griffith, M., Deere, D., Cunningham, M. et Cox, P. (2005b). Genotypes of *Cryptosporidium* from Sydney water catchment areas. *J. Appl. Microbiol.*, 98(5) : 1221-1229.
- Ryan, U.M., Power, M. et Xiao, L. (2008). *Cryptosporidium fayeri* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from the red kangaroo (*Macropus rufus*). *J Eukaryot Microbiol.*, 55(1):22-6.
- Santé et Bien-être social Canada (1981). Consommation de l'eau du robinet au Canada, Direction de l'hygiène du milieu, Direction générale de la protection de la santé, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Ontario.
- Santé et Bien-être social Canada (1994). Principes et techniques de traitement de l'eau : manuel de production d'eau potable, Association canadienne des eaux potables et usées, Ottawa, Ontario.
- Santé Canada (2003). L'arthrite au Canada : une bataille à gagner. Santé Canada, Ottawa, Ontario. (N° au catalogue H39-4/14-2003F). Disponible à : www.phac-aspc.gc.ca/publicat/ac/pdf/ac_f.pdf
- 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. Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/escherichia_coli/index-fra.php
- 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. Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/coliforms-coliformes/index-fra.php
- Santé Canada (2008). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique : la chlorite et le chlorate, 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. Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/chlorite-chlorate/index-fra.php
- Santé Canada (2012a). Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada, troisième édition. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario. (N° au catalogue H129-15/2012F). Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/guide_water-2012-guide_eau/index-fra.php
- Santé Canada (2012b). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique : la turbidité Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa, Ontario. Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/index-fra.php
- Sartory, D.P., Parton, A., Parton, A.C., Roberts, J. et Bergmann, K. (1998). Recovery of *Cryptosporidium* oocysts from small and large volume water samples using a compressed foam filter system. *Lett. Appl. Microbiol.*, 27(6) : 318-322.
- Schaefer, D.A., Auerbach-Dixon, B.A. et Riggs, M.W. (2000). Characterization and formulation of multiple epitope-specific neutralizing monoclonal antibodies for passive immunization against cryptosporidiosis. *Infect. Immun.*, 68(5) : 2608-2616.
- Schets, F.M., Engels, G.B., During, M. et de Roda Husman, A.M. (2005). Detection of infectious *Cryptosporidium* oocysts by cell culture immunofluorescence assay: applicability to environmental samples. *Appl. Environ. Microbiol.*, 71(11) : 6793-6798.

- Schuler, P.F. et Ghosh, M.M. (1990). Diatomaceous earth filtration of cysts and other particulates using chemical additives. *J. Am. Water Works Assoc.* (2) : 67-75.
- Schuler, P. et Ghosh, M. (1991). Slow sand filtration of cysts and other particulates. Dans : Proceedings of the 1991 Annual Conference of the American Water Works Association. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Schuster, C.J., Ellis, A.G., Robertson, W.J., Charron, D.F., Aramini, J.J., Marshall, B.J. et Medeiros, D.T. (2005). Infectious disease outbreaks related to drinking water in Canada, 1974-2001. *Rev. Can. Santé Publique*, 96(4) : 254-258.
- Shin, G.A., Linden, K.G., Arrowood, M.J. et Sobsey, M.D. (2001). Low-pressure UV inactivation and DNA repair potential of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Appl. Environ. Microbiol.*, 67(7) : 3029-3032.
- Shukla, R., Giraldo, P., Kraliz, A., Finnigan, M. et Sanchez, A.L. (2006). *Cryptosporidium* spp. and other zoonotic enteric parasites in a sample of domestic dogs and cats in the Niagara region of Ontario. *Rev. Vét. Can.*, 47(12) : 1179-1184.
- Slifko, T.R., Friedman, D., Rose, J.B. et Jakubowski, W. (1997). An *in vitro* method for detecting infectious *Cryptosporidium* oocysts with cell culture. *Appl. Environ. Microbiol.*, 63 : 3669-3675.
- Slifko, T.R., Huffman, D.E., Dussert, B., Owens, J.H., Jakubowski, W., Haas, C.N. et Rose, J.B. (2002). Comparison of tissue culture and animal models for assessment of *Cryptosporidium parvum* infection. *Exp. Parasitol.*, 101(2-3) : 97-106.
- Sluter, S.D., Tzipori, S. et Widmer, G. (1997). Parameters affecting polymerase chain reaction detection of waterborne *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Appl. Microbiol. Biotechnol.*, 48(3) : 325-330.
- Smeets, P., Rietveld, L., Hijnen, W., Medema, G. et Stenström, T.A. (2006). Efficacy of water treatment processes. Préparé pour le projet MicroRisk. Disponible à : www.microrisk.com/uploads/microrisk_efficacy_of_water_treatment_processes.pdf.
- Smeets, P.W., Dullemeent, Y.J., Van Gelder, P.H., Van Dijk, J.C. et Medema, G.J. (2008). Improved methods for modelling drinking water treatment in quantitative microbial risk assessment; a case study of *Campylobacter* reduction by filtration and ozonation. *J. Water Health*, 6(3) : 301-314.
- Smith, A., Reacher, M., Smerdon, W., Adak, G.K., Nichols, G. et Chalmers, R.M. (2006). Outbreaks of waterborne infectious intestinal disease in England and Wales, 1992-2003. *Epidemiol Infect.*, 134(6) : 1141-1149.
- Smith, H.V. et Rose, J.B. (1990). Waterborne cryptosporidiosis. *Parasitol. Today*, 6 : 8-12.
- Smith, H.V., Parker, J.F.W., Bukhari, Z., Campbell, D.M., Benton, C., Booth, N. et McCreadie, A. (1993). Significance of small numbers of *Cryptosporidium* sp. oocysts in water. *Lancet*, 342(8866) : 312-313.
- Smith, H.V., Cacciò, S.M., Cook, N., Nichols, R.A. et Tait, A. (2007). *Cryptosporidium* and *Giardia* as foodborne zoonoses. *Vet. Parasitol.*, 149(1-2) : 29-40.
- Smith, J.J., Gunasekera, T.S., Barardi, C.R., Veal, D. et Vesey, G. (2004). Determination of *Cryptosporidium parvum* oocyst viability by fluorescence *in situ* hybridization using a ribosomal RNA-directed probe. *J. Appl. Microbiol.*, 96(2) : 409-417.
- Soave, R. (1996). *Cyclospora*: an overview. *Clin. Infect. Dis.*, 23(3) : 429-435.
- Spano, F., Putignani, L., Naitza, S., Puri, C., Wright, S. et Crisanti, A. (1998a). Molecular cloning and expression analysis of a *Cryptosporidium parvum* gene encoding a new member of the thrombospondin family. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 92(1) : 147-162.

- Spano, F., Putignani, L., Crisanti, A., Sallicandro, P., Morgan, U.M., Le Blancq, S.M., Tchack, L., Tzipori, S. et Widmer, G. (1998b). Multilocus genotypic analysis of *Cryptosporidium parvum* isolates from different hosts and geographical origins. *J. Clin. Microbiol.*, 36(11) : 3255-3259.
- Staatscourant (2001). Dutch Drinking Water Decree. Dutch Government Gazette, 9 janvier 2001.
- Stachan, R. et Kunstýr, I. (1983). Minimal infectious doses and prepatent periods in *Giardia muris*, *Spirotrunculus muris* and *Trichomonas muris*. *Zentralbl. Bakteriolog. Hyg. A*, 256 : 249-256.
- Stantic-Pavlinic, M., Xiao, L., Glaberman, S., Lal, A.A., Orazen, T., Rataj-Verglez, A., Logar, J. et Berce, I. (2003). Cryptosporidiosis associated with animal contacts. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 115(34) : 125-127.
- States, S., Scheuring, M., Buzza, E., Evans, R. et Movahead, B. (1999). Removal of *Cryptosporidium* by membrane filtration. Dans : Proceedings of the AWWA Water Quality Technology Conference. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Stehr-Green, J.K., McCaig, L., Remsen, H.M., Rains, C.S., Fox, M. et Juranek, D.D. (1987). Shedding of oocysts in immunocompetent individuals infected with *Cryptosporidium*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 36 : 338-342.
- Stevens, M. N., Ashbolt, N.J. et Cunliffe, D. (2001). Microbial indicators of drinking water quality - A NHMRC discussion paper. National Health and Medical Research Council, Canberra, Australie.
- Stinear, T., Matusan, A., Hines, K. et Sandery, M. (1996). Detection of a single viable *Cryptosporidium parvum* oocyst in environmental water concentrates by reverse transcription-PCR. *Appl. Environ. Microbiol.*, 62(9) : 3385-3390.
- Straub, T.M., Daly, D.S., Wunshel, S., Rochelle, P.A., DeLeon, R. et Chandler, D.P. (2002). Genotyping *Cryptosporidium parvum* with an hsp70 single-nucleotide polymorphism microarray. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68(4) : 1817-1826.
- Stuart, J.M., Orr, H.J., Warburton, F.G., Jeyakanth, S., Pugh, C., Morris, I., Sarangi, J. et Nichols, G. (2003). Risk factors for sporadic giardiasis: a case-control study in southwestern England. *Emerg. Infect. Dis.*, 9(2) : 229-233.
- Sturbaum, G.D., Klonicki, P.T., Marshall, M.M., Jost, B.H., Clay, B.L. et Sterling, C.R. (2002). Immunomagnetic separation (IMS)-fluorescent antibody detection and IMS-PCR detection of seeded *Cryptosporidium parvum* oocysts in natural waters and their limitations. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68(6) : 2991-2996.
- Sulaiman, I.M., Xiao, L., Yang, C., Escalante, L., Moore, A., Beard, C.B., Arrowood, M.J. et Lal, A.A. (1998). Differentiating human from animal isolates of *Cryptosporidium parvum*. *Emerg. Infect. Dis.*, 4(4) : 681-685.
- Sunderland, D., Graczyk, T.K., Tamang, L. et Breysse, P.N. (2007). Impact of bathers on levels of *Cryptosporidium parvum* oocysts and *Giardia lamblia* cysts in recreational beach waters. *Water Res.*, 41 : 3483-3489.
- Taguchi, T., Shinozaki, Y., Takeyama, H., Haraguchi, S., Yoshino, M., Kaneko, M., Ishimori, Y. et Matsunaga, T. (2006). Direct counting of *Cryptosporidium parvum* oocysts using fluorescence *in situ* hybridization on a membrane filter. *J. Microbiol. Methods*, 67(2) : 373-380.
- Takashima, Y., Xuan, X., Kimata, I., Iseki, M., Kodama, Y., Nagane, N., Nagasawa, H., Matsumoto, Y., Mikami, T. et Otsuka, H. (2003). Recombinant bovine herpesvirus-1 expressing p23 protein of *Cryptosporidium parvum* induces neutralizing antibodies in rabbits. *J. Parasitol.*, 89(2) : 276-282.
- Tang, G., Adu-Sarkodie, K., Kim, D., Kim, J.H., Teefy, S., Shukairy, H.M. et Mariñas, B.J. (2005). Modeling *Cryptosporidium parvum* oocyst inactivation and bromate formation in a full-scale ozone contactor. *Environ. Sci. Technol.*, 39(23) : 9343-9350.

- Taylor, J.S. et Weisner, M. (1999). Membranes. Dans : Water quality and treatment: a handbook of community water supplies. 5^e éd. R.D. Letterman (dir. de pub.). McGraw Hill, New York, NY. p. 11-1–11-71.
- Templeton, M.R., Andrews, R.C. et Hofmann, R. (2005). Inactivation of particle-associated viral surrogates by ultraviolet light. *Water Res.*, 39(15) : 3487-3500.
- Teunis, P.F., Rutjes, S.A., Westrell, T. et de Roda Husman, A.M. (2009). Characterization of drinking water treatment for virus risk assessment. *Water Res.*, 43(2) : 395-404.
- Thompson, R.C. (2004). The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. *Vet Parasitol.*, 126(1-2) : 15-35.
- Thompson, R.C. et Monis, P.T. (2004). Variation in *Giardia*: implications for taxonomy and epidemiology. *Adv. Parasitol.*, 58 : 69-137.
- Thompson, R.C., Palmer, C.S. et O’Handley, R. (2008). The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. *Vet. J.*, 177(1) : 18-25.
- Traub, R.J., Monis, P.T., Robertson, I., Irwin, P., Mencke, N. et Thompson, R.C. (2004). Epidemiological and molecular evidence supports the zoonotic transmission of *Giardia* among humans and dogs living in the same community. *Parasitology*, 128(Pt. 3) : 253-262.
- Traub, R.J., Robertson, I.D., Irwin, P.J., Mencke, N. et Thompson, R.C. (2005). Canine gastrointestinal parasitic zoonoses in India. *Trends Parasitol.*, 21(1) : 42-48.
- Tyzzar, E.E. (1907). A sporozoan found in the peptic glands of the common mouse. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 5 : 12-13.
- Tyzzar, E.E. (1912). *Cryptosporidium parvum* (sp. nov.): a coccidian found in the small intestine of the common mouse. *Arch. Protistenk.*, 26 : 394-418.
- Tzipori, S. (1983). Cryptosporidiosis in animals and humans. *Microbiol. Rev.*, 47 : 84-96.
- Tzipori, S. et Ward, H. (2002). Cryptosporidiosis: biology, pathogenesis and disease. *Microbes Infect.*, 4(10) : 1047-1058.
- Umejiego, N.N., Li, C., Riera, T., Hedstrom, L. et Striepen, B. (2004). *Cryptosporidium parvum* IMP dehydrogenase: identification of functional, structural, and dynamic properties that can be exploited for drug design. *J. Biol. Chem.*, 279(39) : 40320-40327.
- Ungar, B.L.P. (1994). *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis. Dans : Textbook of AIDS medicine. S. Broder, D. Bolognesi et T.C. Merigan, Jr. (dir. de pub.). Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland. Chapitre 21.
- Upton, S.J. et Current, W.L. (1985). The species of *Cryptosporidium* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae). *J. Parasitol.*, 71 : 624-629.
- U.S. EPA (1989). Part V, Environmental Protection Agency, 40 CFR Parts 141 and 142. National Primary Drinking Water Regulations: Filtration; disinfection; turbidity; *Giardia lamblia*; viruses; *Legionella*, and heterotrophic bacteria; Final rule. U.S. Environmental Protection Agency. Fed. Regist., 54 : 27485-27541.
- U.S. EPA (1991). Guidance manual for compliance with filtration and disinfection requirements for public water systems using surface water sources. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.
- U.S. EPA (2003). LT1ESTWR Disinfection profiling and benchmarking technical guidance manual. Office of Water. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.

- U.S. EPA (2005). Method 1623: *Cryptosporidium* and *Giardia* in water by filtration/IMS/FA. Office of Water, Office of Science and Technology, Engineering and Analysis Division, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (EPA 821-R-01-025).
- U.S. EPA (2006a). National Primary Drinking Water Regulations: Long Term 2 Enhanced Surface Water Treatment; final rule. Fed. Regist., 71(3) : 678-671; 782-783.
- U.S. EPA (2006b). 40 CFR Parts 9, 141 and 142. National Primary Drinking Water Regulations: Ground Water Rule. Final rule. Fed. Regist., 71.
- U.S. EPA (2006c). Ultraviolet disinfection guidance manual. Office of Water, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. (EPA 815-R-06-007).
- Van Dyke, M.I., Morton, V., Anderson, W.B., Isaac-Renton, J.L. et Huck, P. (2006). The occurrence of selected bacterial and protozoan pathogens in the Grand River watershed. Dans : Proceedings of the 12th National Conference on Drinking Water, Saint-Jean, Nouveau-Brunswick, 1-4 avril 2006. Association canadienne des eaux potables et usées, Ottawa, Ontario.
- Verhille, S., Hofmann, R., Chauret, C. et Andrews, R. (2003). Indigenous bacterial spores as indicators of *Cryptosporidium* inactivation using chlorine dioxide. J Water Health, 1(2):91–100.
- Vesey, G., Griffiths, K.R., Gauci, M.R., Deere, D., Williams, K.L. et Veal, D.A. (1997). Simple and rapid measurement of *Cryptosporidium* excystation using flow cytometry. Int. J. Parasitol., 27(11) : 1353-1359.
- Vesey, G., Ashbolt, N., Fricker, E.J., Deere, D., Williams, K.L., Veal, D.A. et Dorsch, M. (1998). The use of a ribosomal RNA targeted oligonucleotide probe for fluorescent labelling of viable *Cryptosporidium parvum* oocysts. J. Appl. Microbiol., 85(3) : 429-440.
- Wallis, P.M., Isaac-Renton, J.L., Erlandsen, S.L. et Olson, M.E. (1995). Risk assessment for waterborne giardiasis and cryptosporidiosis in Canada. Rapport inédit soumis à Santé Canada.
- Wallis, P.M., Erlandsen, S.L., Isaac-Renton, J.L., Olson, M.E., Robertson, W.J. et van Keulen, H. (1996). Prevalence of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts and characterization of *Giardia* spp. isolated from drinking water in Canada. Appl. Environ. Microbiol., 62(8) : 2789-2797.
- Wallis, P.M., Primrose, B. et Robertson, W.J. (1998). Outbreak of waterborne giardiasis caused by sewage contamination of drinking water. Environ. Health Rev., 42(2) : 44-51.
- Wang, Z., Vora, G.J. et Stenger, D.A. (2004). Detection and genotyping of *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar*, *Giardia lamblia*, and *Cryptosporidium parvum* by oligonucleotide microarray. J. Clin. Microbiol., 42(7) : 3262-3271.
- Ward, P.I., Deplazes, P., Regli, W., Rinder, H. et Mathis, A. (2002). Detection of eight *Cryptosporidium* genotypes in surface and waste waters in Europe. Parasitology, 124(Pt. 4) : 359-368.
- Weir, S.C., Pokorny, N.J., Carreno, R.A., Trevors, J.T. et Lee, H. (2001). Improving the rate of infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts in cell culture using centrifugation. J. Parasitol., 87(6) : 1502-1504.
- Welker, R., Porter, R., Pett, W.B., Provart, M.R. et Schwartz, K.T. (1994). Cryptosporidiosis outbreak in Kitchener-Waterloo: identification, assessment and future prevention. Dans : Proceedings of the Sixth National Conference on Drinking Water, Victoria, B.C., October 16–18, 1994. W. Robertson, T. Kauri et S. Irwin (dir. de pub.). American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Westrell, T., Andersson, Y. et Stenström, T.A. (2006). Drinking water consumption patterns in Sweden. J. Water Health, 4(4) : 511-522.

- Widmer, G. (1998). Genetic heterogeneity and PCR detection of *Cryptosporidium parvum*. *Adv. Parasitol.*, 40 : 223-239.
- Widmer, G., Tzipori, S., Fichtenbaum, C.J. et Griffiths, J.K. (1998). Genotypic and phenotypic characterization of *Cryptosporidium parvum* isolates from people with AIDS. *J. Infect. Dis.*, 178(3) : 834-840.
- Wiesner, J. et Seeber, F. (2005). The plastid-derived organelle of protozoan human parasites as a target of established and emerging drugs. *Expert Opin. Ther. Targets*, 9 : 23-44.
- Wolfe, M.S. (1984). Symptomatology, diagnosis and treatment. Dans : *Giardia* and giardiasis: biology, pathogenesis and epidemiology. S.L. Erlandsen et E.A. Meyer (dir. de pub.). Plenum Press, New York, New York. p. 147-161.
- Wong, P.H. et Ong, C.S. (2006). Molecular characterization of the *Cryptosporidium* cervine genotype. *Parasitology*, 133(Pt. 6) : 693-700.
- Wu, J., Long, S.C., Das, D. et Dorner, S.M. (2011). Are microbial indicators and pathogens correlated? A statistical analysis of 40 years of research. *J. Water Health*, 9(2):265–278.
- Wyatt, C.R., Lindahl, S., Austin, K., Kapil, S. et Branch, J. (2005). Response of T lymphocytes from previously infected calves to recombinant *Cryptosporidium parvum* P23 vaccine antigen. *J. Parasitol.*, 91(5) : 1239-1242.
- Xiao, L. et Fayer, R. (2008). Molecular characterisation of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission. *Int. J. Parasitol.*, 38(11) : 1239-1255.
- Xiao, L. et Lal, A. (2002). Molecular detection and differentiation of *Cryptosporidium* oocysts in water: the challenge and promise. Dans : Proceedings of the AWWA Water Quality Technology Conference, Seattle, Washington. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Xiao, L., Bern, C., Limor, J., Sulaiman, I., Roberts, J., Checkley, W., Cabrera, L., Gilman, R.H. et Lal, A.A. (2001). Identification of 5 types of *Cryptosporidium* parasites in children in Lima, Peru. *J. Infect. Dis.*, 183(3) : 492-497.
- Xiao, L., Fayer, R., Ryan, U. et Upton, S.J. (2004). *Cryptosporidium* taxonomy: recent advances and implications for public health. *Clin. Microbiol. Rev.*, 17(1) : 72-97.
- Xu, P., Widmer, G., Wang, Y., Ozaki, L.S., Alves, J.M., Serrano, M.G., Puiu, D., Manque, P., Akiyoshi, D., Mackey, A.J., Pearson, W.R., Dear, P.H., Bankier, A.T., Peterson, D.L., Abrahamsen, M.S., Kapur, V., Tzipori, S. et Buck, G.A. (2004). The genome of *Cryptosporidium hominis*. *Nature*, 431(7012) : 1107-1112.
- Yagita, K., Izumiyama, S., Tachibana, H., Masuda, G., Iseki, M., Furuya, K., Kameoka, Y., Kuroki, T., Itagaki, T. et Endo, T. (2001). Molecular characterization of *Cryptosporidium* isolates obtained from human and bovine infections in Japan. *Parasitol. Res.*, 87 : 950-955.
- Yakub, G.P. et Stadterman-Knauer, K.L. (2000). Evaluation of immunomagnetic separation for recovery of *Cryptosporidium parvum* and *Giardia duodenalis* from high-iron matrices. *Appl. Environ. Microbiol.*, 66(8) : 3628-3631.
- Zu, S.-X., Zhu, S.-Y. et Li, J.-F. (1992). Human cryptosporidiosis in China. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 86 : 639-640.

Annexe A : Tableaux des valeurs CT pour l'inactivation des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore, le dioxyde de chlore, la chloramine et l'ozone à diverses températures

1a) Chlore : Inactivation de 3 log (99,9 %)

Tableau A.1. – Valeurs CT (en mg-min/L) pour une inactivation de 99,9 % (3 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 0,5 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	137	163	195	237	277	329	390
0,6	141	169	200	239	286	342	407
0,8	145	172	205	246	295	354	422
1,0	148	176	210	253	304	365	437
1,2	152	180	215	259	313	376	451
1,4	155	184	221	266	321	387	464
1,6	157	189	226	273	329	397	477
1,8	162	193	231	279	338	407	489
2,0	165	197	236	286	346	417	500
2,2	169	201	242	297	353	426	511
2,4	172	205	247	298	361	435	522
2,6	175	209	252	304	368	444	533
2,8	178	213	257	310	375	452	543
3,0	181	217	261	316	382	460	552

Tableau A.2. – Valeurs CT (en mg-min/L) pour une inactivation de 99,9 % (3 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 5 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	97	117	139	166	198	236	279
0,6	100	120	143	171	204	244	291
0,8	103	122	146	175	210	252	301
1,0	105	125	149	179	216	260	312
1,2	107	127	152	183	221	267	320
1,4	109	130	155	187	227	274	329
1,6	111	132	158	192	232	281	337
1,8	114	135	162	196	238	287	345
2,0	116	138	165	200	243	294	353
2,2	118	140	169	204	248	300	361
2,4	120	143	172	209	253	306	368
2,6	122	146	175	213	258	312	375
2,8	124	148	178	217	263	318	382
3,0	126	151	182	221	268	324	389

Tableau A.3. – Valeurs CT (en mg·min/L) pour une inactivation de 99,9 % (3 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 10 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	73	88	104	125	149	177	209
0,6	75	90	107	128	153	183	218
0,8	78	92	110	131	158	189	226
1,0	79	94	112	134	162	195	234
1,2	80	95	114	137	166	200	240
1,4	82	98	116	140	170	206	247
1,6	83	99	119	144	174	211	253
1,8	86	101	122	147	179	215	259
2,0	87	104	124	150	182	221	265
2,2	89	105	127	153	186	225	271
2,4	90	107	129	157	190	230	276
2,6	92	110	131	160	194	234	281
2,8	93	111	134	163	197	239	287
3,0	95	113	137	166	201	243	292

Tableau A.4. – Valeurs CT (en mg·min/L) pour une inactivation de 99,9 % (3 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 15 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	49	59	70	83	99	118	140
0,6	50	60	72	86	102	122	146
0,8	52	61	73	88	105	126	151
1,0	53	63	75	90	108	130	156
1,2	54	64	76	92	111	134	160
1,4	55	65	78	94	114	137	165
1,6	56	66	79	96	116	141	169
1,8	57	68	81	98	119	144	173
2,0	58	69	83	100	122	147	177
2,2	59	70	85	102	124	150	181
2,4	60	72	86	105	127	153	184
2,6	61	73	88	107	129	156	188
2,8	62	74	89	109	132	159	191
3,0	63	76	91	111	134	162	195

Tableau A.5. – Valeurs CT (en mg-min/L) pour une inactivation de 99,9 % (3 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 20 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	36	44	52	62	74	89	105
0,6	38	45	54	64	77	92	109
0,8	39	46	55	66	79	95	113
1,0	39	47	56	67	81	98	117
1,2	40	48	57	69	83	100	120
1,4	41	49	58	70	85	103	123
1,6	42	50	59	72	87	105	126
1,8	43	51	61	74	89	108	129
2,0	44	52	62	75	91	110	132
2,2	44	53	63	77	93	113	135
2,4	45	54	65	78	95	115	139
2,6	46	55	66	80	97	117	141
2,8	47	56	67	81	99	119	143
3,0	47	57	68	83	101	122	146

Tableau A.6. – Valeurs CT (en mg-min/L) pour une inactivation de 99,9 % (3 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 25 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	24	29	35	42	50	59	70
0,6	25	30	36	43	51	61	73
0,8	26	31	37	44	53	63	75
1,0	26	31	37	45	54	65	78
1,2	27	32	38	46	55	67	80
1,4	27	33	39	47	57	69	82
1,6	28	33	40	48	58	70	84
1,8	29	34	41	49	60	72	86
2,0	29	35	41	50	61	74	89
2,2	30	35	42	51	62	75	90
2,4	30	36	43	52	63	77	92
2,6	31	37	44	53	65	78	94
2,8	31	37	45	54	66	80	96
3,0	32	38	46	55	67	81	97

1b) Chlore : Inactivation de 1 log (90 %)

Tableau A.7. – Valeurs CT (en mg·min/L) pour une inactivation de 90 % (1 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 0,5 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	46	54	65	79	92	110	130
0,6	47	56	67	80	95	114	136
0,8	48	57	68	82	98	113	141
1,0	49	59	70	84	101	122	146
1,2	51	60	72	86	104	125	150
1,4	52	61	74	89	107	129	155
1,6	52	63	75	91	110	132	159
1,8	54	64	77	93	113	136	163
2,0	55	66	79	95	115	139	167
2,2	56	67	81	99	118	142	170
2,4	57	68	82	99	120	145	174
2,6	58	70	84	101	123	148	178
2,8	59	71	86	103	125	151	181
3,0	60	72	87	105	127	153	184

Tableau A.8. – Valeurs CT (en mg·min/L) pour une inactivation de 90 % (1 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 5 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	32	39	46	55	66	79	93
0,6	33	40	49	57	68	81	97
0,8	34	41	49	58	70	84	100
1,0	35	42	50	60	72	87	104
1,2	36	42	51	61	74	89	107
1,4	36	43	52	62	76	91	110
1,6	37	44	53	64	77	94	112
1,8	38	45	54	65	79	96	115
2,0	39	46	55	67	81	98	118
2,2	39	47	56	68	83	100	120
2,4	40	48	57	70	84	102	123
2,6	41	49	58	71	86	104	125
2,8	41	49	59	72	88	106	127
3,0	42	50	61	74	89	108	130

Tableau A.9. – Valeurs CT (en mg-min/L) pour une inactivation de 90 % (1 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 10 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	24	29	35	42	50	59	70
0,6	25	30	36	43	51	61	73
0,8	26	31	37	44	53	63	75
1,0	26	31	37	45	54	65	78
1,2	27	32	38	46	55	67	80
1,4	27	33	39	47	57	69	82
1,6	28	33	40	48	58	70	84
1,8	29	34	41	49	60	72	86
2,0	29	35	41	50	61	74	88
2,2	30	35	42	51	62	75	90
2,4	30	36	43	52	63	77	92
2,6	31	37	44	53	65	78	94
2,8	31	37	45	54	66	80	96
3,0	32	38	46	55	67	81	97

Tableau A.10. – Valeurs CT (en mg-min/L) pour une inactivation de 90 % (1 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 15 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	16	20	23	28	33	39	47
0,6	17	20	24	29	34	41	49
0,8	17	20	24	29	35	42	50
1,0	18	21	25	30	36	43	52
1,2	18	21	25	31	37	45	53
1,4	18	22	26	31	38	46	55
1,6	19	22	26	32	39	47	56
1,8	19	23	27	33	40	48	59
2,0	19	23	28	33	41	49	59
2,2	20	23	28	34	41	50	60
2,4	20	24	29	35	42	51	61
2,6	20	24	29	36	43	52	63
2,8	21	25	30	36	44	53	64
3,0	21	25	30	37	45	54	65

Tableau A.11. – Valeurs CT (en mg·min/L) pour une inactivation de 90 % (1 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 20 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	12	15	17	21	25	30	35
0,6	13	15	18	21	26	31	36
0,8	13	15	18	22	26	32	38
1,0	13	16	19	22	27	33	39
1,2	13	16	19	23	28	33	40
1,4	14	16	19	23	28	34	41
1,6	14	17	20	24	29	35	42
1,8	14	17	20	25	30	36	43
2,0	15	17	21	25	30	37	44
2,2	15	18	21	26	31	38	45
2,4	15	18	22	26	32	38	46
2,6	15	18	22	27	32	39	47
2,8	16	19	22	27	33	40	48
3,0	16	19	23	28	34	41	49

Tableau A.12. – Valeurs CT (en mg·min/L) pour une inactivation de 90 % (1 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 25 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	8	10	12	14	17	20	23
0,6	8	10	12	14	17	20	24
0,8	9	10	12	15	18	21	25
1,0	9	10	12	15	19	22	26
1,2	9	11	13	15	18	22	27
1,4	9	11	13	16	19	22	27
1,6	9	11	13	16	19	23	28
1,8	10	11	14	16	20	23	29
2,0	10	12	14	17	20	24	29
2,2	10	12	14	17	21	25	30
2,4	10	12	14	17	21	25	31
2,6	10	12	15	18	22	26	31
2,8	10	12	15	18	22	26	32
3,0	11	13	15	18	22	27	32

1c) Chlore : Inactivation de 0,5 log (68,4 %)

Tableau A.13. – Valeurs CT (en mg·min/L) pour une inactivation de 68,4 % (0,5 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 0,5 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	23	27	33	40	46	55	65
0,6	24	28	33	40	48	57	68
0,8	24	29	34	41	49	59	70
1,0	25	29	35	42	51	61	73
1,2	25	30	36	43	52	63	75
1,4	26	31	37	44	54	65	77
1,6	26	32	38	46	55	66	80
1,8	27	32	39	47	56	68	82
2,0	28	33	39	48	55	70	83
2,2	28	34	40	50	59	71	85
2,4	29	34	41	50	60	73	87
2,6	29	35	42	51	61	74	89
2,8	30	36	43	52	63	75	91
3,0	30	36	44	53	64	77	92

Tableau A.14. – Valeurs CT (en mg·min/L) pour une inactivation de 68,4 % (0,5 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 5 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	16	20	23	28	33	39	47
0,6	17	20	24	29	34	41	49
0,8	17	20	24	29	35	42	50
1,0	18	21	25	30	36	43	52
1,2	18	21	25	31	37	45	53
1,4	18	22	26	31	38	46	55
1,6	19	22	26	32	39	47	56
1,8	19	23	27	33	40	48	58
2,0	19	23	28	33	41	49	59
2,2	20	23	28	34	41	50	60
2,4	20	24	29	35	42	51	61
2,6	20	24	29	36	43	52	63
2,8	21	25	30	36	44	53	64
3,0	21	25	30	37	45	54	65

Tableau A.15. – Valeurs CT (en mg-min/L) pour une inactivation de 68,4 % (0,5 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 10 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	12	15	17	21	25	30	35
0,6	13	15	18	21	26	31	36
0,8	13	15	18	22	26	32	38
1,0	13	16	19	22	27	33	39
1,2	13	16	19	23	28	33	40
1,4	14	16	19	23	28	34	41
1,6	14	17	20	24	29	35	42
1,8	14	17	20	25	30	36	43
2,0	15	17	21	25	30	37	44
2,2	15	18	21	26	31	38	45
2,4	15	18	22	26	32	38	46
2,6	15	18	22	27	32	39	47
2,8	16	19	22	27	33	40	48
3,0	16	19	23	28	34	41	49

Tableau A.16. – Valeurs CT (en mg-min/L) pour une inactivation de 68,4 % (0,5 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 15 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	8	10	12	14	17	20	23
0,6	8	10	12	14	17	20	24
0,8	9	10	12	15	18	21	25
1,0	9	11	13	15	18	22	26
1,2	9	11	13	15	19	22	27
1,4	9	11	13	16	19	23	28
1,6	9	11	13	16	19	24	28
1,8	10	11	14	16	20	24	29
2,0	10	12	14	17	20	25	30
2,2	10	12	14	17	21	25	30
2,4	10	12	14	18	21	26	31
2,6	10	12	15	18	22	26	31
2,8	10	12	15	18	22	27	32
3,0	11	13	15	19	22	27	33

Tableau A.17. – Valeurs CT (en mg-min/L) pour une inactivation de 68,4 % (0,5 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 20 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	6	7	9	10	12	15	19
0,6	6	8	9	11	13	15	18
0,8	7	8	9	11	13	16	19
1,0	7	8	9	11	14	16	20
1,2	7	8	10	12	14	17	20
1,4	7	8	10	12	14	17	21
1,6	7	8	10	12	15	18	21
1,8	7	9	10	12	15	18	22
2,0	7	9	10	13	15	18	22
2,2	7	9	11	13	16	19	23
2,4	8	9	11	13	16	19	23
2,6	8	9	11	13	16	20	24
2,8	8	9	11	14	17	20	24
3,0	9	10	11	14	17	20	24

Tableau A.18. – Valeurs CT (en mg-min/L) pour une inactivation de 68,4 % (0,5 log) des kystes de *Giardia lamblia* par le chlore libre à 25 °C

Chlore résiduel (mg/L)	pH						
	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0
< 0,4	4	5	6	7	8	10	12
0,6	4	5	6	7	9	10	12
0,8	4	5	6	7	9	11	13
1,0	4	5	6	8	9	11	13
1,2	5	5	6	8	9	11	13
1,4	5	6	7	8	10	12	14
1,6	5	6	7	8	10	12	14
1,8	5	6	7	8	10	12	14
2,0	5	6	7	8	10	12	15
2,2	5	6	7	9	10	13	15
2,4	5	6	7	9	11	13	15
2,6	5	6	7	9	11	13	16
2,8	5	6	8	9	11	13	16
3,0	5	6	8	9	11	14	16

2. Dioxyde de chlore

Tableau A.19. – Valeurs CT (en mg·min/L) pour l'inactivation de *Giardia*, pH 6,0 à 9,0

Inactivation logarithmique	Température de l'eau (°C)					
	1	5	10	15	20	25
0,5	10	4,3	4	3,2	2,5	2
1	21	8,7	7,7	6,3	5	3,7
1,5	32	13	12	10	7,5	5,5
2	42	17	15	13	10	7,3
2,5	52	22	19	16	13	9
3	63	26	23	19	15	11

3. Chloramine

Tableau A.20. – Valeurs CT^a (en mg·min/L) pour l'inactivation de *Giardia*, pH 6,0 à 9,0

Inactivation logarithmique	Température de l'eau (°C)					
	1	5	10	15	20	25
0,5	635	365	310	250	185	125
1	1 270	735	615	500	370	250
1,5	1 900	1 100	930	750	550	375
2	2 535	1 470	1 230	1 000	735	500
2,5	3 170	1 830	1 540	1 250	915	625
3	3 800	2 200	1 850	1 500	1 100	750

^a Valeurs estimées à partir des données relatives à la monochloramine.

4. Ozone

Tableau A.21. – Valeurs CT (en mg·min/L) pour l'inactivation de *Giardia*

Inactivation logarithmique	Température de l'eau (°C)					
	≤ 1	5	10	15	20	25
0,5	0,48	0,32	0,23	0,16	0,12	0,08
1	0,97	0,63	0,48	0,32	0,24	0,16
1,5	1,5	0,95	0,72	0,48	0,36	0,24
2	1,9	1,3	0,95	0,63	0,48	0,32
2,5	2,4	1,6	1,2	0,79	0,60	0,4
3	2,9	1,9	1,43	0,95	0,72	0,48

Annexe B : Tableaux des valeurs CT pour l'inactivation des oocystes de *Cryptosporidium* par le dioxyde de chlore et l'ozone à diverses températures

Dioxyde de chlore

Tableau B.1. – Valeurs CT (en mg·min/L) pour l'inactivation des oocystes de *Cryptosporidium* (U.S. EPA, 2006a)

Inactivation logarithmique ^a	Température de l'eau (°C)										
	≤ 0,5	1	2	3	5	7	10	15	20	25	30
0,25	159	153	140	128	107	90	69	45	29	19	12
0,5	319	305	279	256	214	180	138	89	58	38	24
1	637	610	558	511	429	360	277	179	116	75	49
1,5	956	915	838	767	643	539	415	268	174	113	73
2	1 275	1 220	1 117	1 023	858	719	553	357	232	150	98
2,5	1 594	1 525	1 396	1 278	1 072	899	691	447	289	188	122
3	1 912	1 830	1 675	1 534	1 286	1 079	830	536	347	226	147

^a Inactivation logarithmique = $(0,001506 \times (1,09116)^{T_{\text{temp}}}) \times CT$ (U.S. EPA, 2006a).

Ozone

Tableau B.2. – Valeurs CT (en mg·min/L) pour l'inactivation des oocystes de *Cryptosporidium* (U.S. EPA, 2006a)

Inactivation logarithmique ^a	Température de l'eau (°C)										
	≤ 0,5	1	2	3	5	7	10	15	20	25	30
0,25	6	5,8	5,2	4,8	4	3,3	2,5	1,6	1	0,6	0,39
0,5	12	12	10	9,5	7,9	6,5	4,9	3,1	2	1,2	0,78
1	24	23	21	19	16	13	9,9	6,2	3,9	2,5	1,6
1,5	36	35	31	29	24	20	15	9,3	5,9	3,7	2,4
2	48	46	42	38	32	26	20	12	7,8	4,9	3,1
2,5	60	58	52	48	40	33	25	16	9,8	6,2	3,9
3	72	69	63	57	47	39	30	19	12	7,4	4,7

^a Inactivation logarithmique = $(0,0397 \times (1,09757)^{T_{\text{temp}}}) \times CT$ (U.S. EPA, 2006a).

Annexe C : Autres protozoaires entériques d'origine hydrique présentant un intérêt : *Toxoplasma gondii*, *Cyclospora cayetanensis* et *Entamoeba histolytica*

Toxoplasma gondii est un parasite intracellulaire obligatoire qui infecte presque tous les animaux à sang chaud et les humains. Il se transmet généralement par ingestion de kystes tissulaires à la suite de la consommation de viande infectée crue ou insuffisamment cuite, par ingestion d'oocystes sporulés à la suite de la consommation d'eau ou d'aliments contaminés ou à la suite de la manipulation de sol contaminé ou de fèces d'un chat infecté. Les oocystes sont extrêmement résistants aux conditions environnementales, y compris la sécheresse, et semblent demeurer infectieux pendant plusieurs mois (à des températures de -5 °C) (Dubey, 1998). Même si ce microorganisme cause généralement des symptômes bénins ressemblant à ceux de la grippe, il peut mettre en danger la vie des sujets immunodéprimés et des femmes enceintes. L'infection peut causer une déficience mentale, une perte de la vision, une déficience auditive et la mort chez les enfants atteints d'une infection congénitale. On ne sait pas grand-chose sur la distribution de ce microorganisme dans les sources d'eau, mais on a signalé que les oocystes survivaient jusqu'à 17 mois dans l'eau du robinet. On a signalé six éclosions de toxoplasmose humaine liées à l'ingestion d'eau ou de sol contaminés, incluant une éclosion en Colombie-Britannique, en 1995 (Karanis et coll., 2007). On a recensé, durant cette éclosion, 110 cas aigus, dont 42 femmes enceintes et 11 nouveau-nés (Bowie et coll., 1997). On a pensé à l'époque que cette éclosion était attribuable à la contamination de réservoirs d'eau par des matières fécales de chats (domestiques et sauvages) (Isaac-Renton et coll., 1998; Aramini et coll., 1999). Les renseignements disponibles sur l'efficacité des procédés de traitement de l'eau visant à éliminer ou à inactiver *T. gondii* sont limités. Cependant, vu la taille de ce microorganisme, les procédés conventionnels de coagulation/sédimentation et de filtration devraient permettre de l'éliminer facilement. Les procédés de traitement de l'eau utilisés pour éliminer ou inactiver *Giardia* et *Cryptosporidium* devraient en fait être efficaces contre ce microorganisme.

Cyclospora cayetanensis est un parasite intracellulaire obligatoire de la classe des coccidies, qui a pour seul hôte naturel l'homme (Eberhard et coll., 2000). On a signalé des cas de cyclosporiase partout dans le monde, mais cette maladie semble endémique dans l'ensemble des pays tropicaux (Soave, 1996). On n'a pas encore fait toute la lumière sur les voies de transmission de ce parasite, mais la transmission de personne à personne est improbable (c.-à-d. que les oocystes non sporulés sont éliminés dans les fèces et nécessitent une période de maturation). La transmission se fait probablement par de l'eau ou des aliments contaminés par des matières fécales humaines. Bien qu'on ait détecté *Cyclospora cayetanensis* dans des échantillons prélevés dans l'environnement, entre autres dans l'eau et les eaux usées, la détection de ce parasite demeure un défi. Peu d'études ont été menées sur la prévalence de ce parasite, en raison du manque de méthodes sensibles, notamment des méthodes visant à évaluer sa viabilité et son infectiosité. L'infection par *Cyclospora cayetanensis* provoque des symptômes semblables à ceux causés par *Cryptosporidium* (c.-à-d. nausées, anorexie, diarrhée, etc.). La maladie est habituellement spontanément résolutive, mais on a signalé des effets à long terme sur la santé, y compris le syndrome oculo-urétrosynovial. Les données épidémiologiques portent fortement à croire que *C. cayetanensis* peut se transmettre par l'eau. En effet, la première éclosion de cyclosporiase ayant été associée à l'eau potable est survenue en 1990 parmi le personnel d'un hôpital de Chicago, en Illinois (Karanis et coll., 2007). Elle a été imputable à un système d'approvisionnement en eau chlorée, ce qui semble indiquer que *C. cayetanensis* est résistant au chlore utilisé dans les systèmes de traitement de l'eau. Bien qu'on n'ait pas évalué l'efficacité des procédés de traitement de l'eau potable visant à éliminer ou à inactiver *C. cayetanensis*,

l'élimination de ce parasite par les procédés conventionnels de coagulation et de filtration devrait être au moins aussi efficace que pour *Cryptosporidium*, étant donné que les oocystes de *C. cayetanensis* sont plus gros que ceux de *Cryptosporidium*.

Entamoeba histolytica est un parasite obligatoire qui infecte les humains et les primates. Les humains sont les seuls réservoirs importants, car ils éliminent les trophozoïtes ou les kystes dans leurs fèces. *Entamoeba histolytica* peut se transmettre à la suite de l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par des matières fécales, mais on croit que le contact de personne à personne constitue la principale voie de transmission. La plupart des infections sont asymptomatiques, mais certaines peuvent causer une grave maladie (c.-à-d. l'amibiase). Dans les cas d'infection symptomatique, la diarrhée, la fièvre et les douleurs abdominales sont fréquentes. On a signalé des effets plus graves sur la santé, notamment la colite chronique, des abcès du foie et la mort (Kucik et coll., 2004). Les kystes d'*Entamoeba histolytica* sont résistants à la dégradation environnementale; leur survie dépend toutefois principalement de la température. Les kystes meurent rapidement lorsqu'ils sont exposés à une faible chaleur ou soumis à des températures de congélation (Gillin et Diamond, 1980). Bien qu'aucune éclosion d'amibiase d'origine hydrique n'ait été signalée au Canada, des éclosions ont été rapportées aux États-Unis et ailleurs dans le monde (Karanis et coll., 2007). Ces éclosions sont survenues lorsque l'eau chlorée a été contaminée par les eaux usées. On dispose de données limitées sur l'efficacité des procédés de traitement de l'eau visant à éliminer ou à inactiver *Entamoeba histolytica*. Cependant, vu la grosseur des kystes de ce parasite, les procédés conventionnels de coagulation/sédimentation et de filtration devraient permettre de l'éliminer facilement. Les procédés de traitement de l'eau utilisés pour éliminer ou inactiver *Giardia* et *Cryptosporidium* devraient en fait être efficaces contre ce microorganisme.

Annexe D : Modèle d'ÉQRM

On a élaboré des modèles mathématiques pour évaluer de façon quantitative les risques microbiologiques potentiels associés aux systèmes d'approvisionnement en eau potable, y compris les risques liés aux bactéries, aux protozoaires et aux virus pathogènes. Ces modèles ont été élaborés par des organisations internationales (Smeets et coll., 2008; Teunis et coll., 2009) et par des groupes canadiens (Jaidi et coll., 2009). On a également employé les modèles d'ÉQRM pour estimer les risques sanitaires potentiels en ce qui concerne d'autres voies d'exposition (Mara et coll., 2007; Armstrong et Haas, 2008; Diallo et coll., 2008). Bien que certaines des hypothèses varient d'un modèle à l'autre (p. ex. choix du pathogène de référence et des variables de la relation dose-réponse), tous les modèles s'appuient sur les principes acceptés de l'ÉQRM, soit la détermination des dangers, l'évaluation de l'exposition, l'évaluation de la relation dose-réponse et la caractérisation des risques.

Santé Canada a élaboré un modèle d'ÉQRM dans le cadre de l'évaluation des risques posés par les pathogènes entériques dans l'eau potable. Ce modèle probabiliste permet d'étudier la charge de morbidité potentielle (avec l'incertitude associée) et peut servir pour des scénarios définis par les utilisateurs pour les systèmes d'approvisionnement en eau potable. Le modèle inclut les renseignements fournis par l'utilisateur sur la qualité de la source d'eau brute en fonction de la concentration de protozoaires, ainsi que sur la chaîne de traitement en particulier (définie par les stratégies de filtration et de désinfection). *Cryptosporidium* et *Giardia* sont utilisés comme protozoaires de référence. Lorsqu'il manque de données pour un système d'approvisionnement en eau potable en ce qui concerne les paramètres susmentionnés, le modèle inclut des valeurs tirées de publications ou fournies par des spécialistes, valeurs qui servent de point de départ pour l'évaluation. En ce qui concerne la qualité des sources d'eau, le modèle fournit aux utilisateurs un choix de quatre catégories. Ces estimations de la qualité des sources d'eau ne doivent être utilisées que dans le contexte du modèle d'ÉQRM pour évaluer les effets des variations de la qualité des sources d'eau sur les risques microbiologiques globaux. Soulignons que, même si une source est classée dans une catégorie particulière pour les protozoaires entériques, elle peut appartenir à une autre catégorie pour les bactéries ou les pathogènes viraux. En ce qui concerne les procédés de traitement, le modèle s'appuie sur toute une gamme de valeurs tirées de publications, ce qui permet de représenter avec précision l'efficacité des diverses méthodes de traitement.

Le modèle d'ÉQRM s'appuie sur ces renseignements concernant l'exposition, de même que sur le modèle de relation dose-réponse et les calculs d'AVCI pour *Cryptosporidium* et *Giardia*, afin d'estimer la charge de morbidité potentielle (AVCI/personne par année) pour l'information sur le scénario propre au site. La qualité des données de sortie du modèle d'ÉQRM dépend de la qualité des données qui y sont entrées. Les mesures du niveau d'exposition produisent des données de sortie de meilleure qualité que les estimations. Même avec des données d'exposition de haute qualité, le modèle d'ÉQRM se base sur un certain nombre d'hypothèses qui augmentent l'incertitude associée à l'évaluation :

- On présume que la distribution des kystes et des oocystes dans l'eau est aléatoire (Poisson). Toutefois, il y a lieu de croire que les kystes et les oocystes ne suivent pas une distribution aléatoire et qu'ils se présentent plutôt en amas, légèrement liés les uns aux autres ou fortement liés à des particules ou dans des particules (Gale, 1996). Cela signifie que la majorité des consommateurs ne seront pas exposés, mais qu'une petite proportion sera exposée à un kyste ou à un oocyste ou plus. Ce modèle ne tient pas compte du regroupement

des virus en amas et conduit à une sous-estimation de la probabilité d'exposition et d'infection.

- L'efficacité du traitement est modélisée en fonction de données tirées de publications pour divers procédés de traitement, ce qui peut donner lieu à une sous-estimation ou à une surestimation de l'efficacité dans un site déterminé. De plus, les données sur l'efficacité du traitement sont obtenues au moyen de souches de *Cryptosporidium* et de *Giardia* de laboratoire, lesquelles peuvent ne pas réagir exactement de la même façon aux procédés de traitement que les espèces de *Cryptosporidium* et de *Giardia* présentes dans les sources d'eau.
- On présume que tous les kystes et les oocystes sont viables. Dans le modèle actuel d'évaluation des risques, on présume que les erreurs causées par la surestimation de la viabilité sont compensées, au moins en partie, par les faibles taux de récupération des kystes et des oocystes pendant la détection.
- On présume que tous les kystes et les oocystes ont un potentiel d'infectiosité semblable. Des expériences sur la relation dose-réponse ont montré que le potentiel d'infectiosité pouvait varier considérablement entre les différentes souches de *Giardia* et de *Cryptosporidium*. Jusqu'à ce que l'on dispose de méthodes pratiques pouvant être appliquées régulièrement pour identifier les kystes de *Giardia* et les oocystes de *Cryptosporidium* infectieux, il est souhaitable, sur le plan de la protection de la santé, de présumer que tous les kystes et les oocystes décelés dans les sources d'eau sont infectieux pour les humains, à moins de preuve du contraire.
- On utilise une valeur présumée de la consommation quotidienne d'eau du robinet non bouillie de 1,0 L/personne. Au sein d'une population, on relèvera une distribution de la consommation d'eau de robinet qui n'est pas représentée par cette estimation ponctuelle.
- Le modèle s'appuie sur les risques associés à la contamination des sources d'eau et ne tient pas compte de la contamination potentielle dans le réseau de distribution.

Annexe E. Éclosions^a de Giardia et de Cryptosporidium liées à des systèmes d'eau potable publics, semi-publics et privés au Canada (de 1977 à 2001)

Date	Lieu	Agent étiologique	Portée de l'éclosion	Causes premières	Références
Du 20 mars au 26 avril 2001	North Battleford (Sask.)	<i>Cryptosporidium</i>	25 cas confirmés en laboratoire; on estime qu'entre 5 800 et 7 100 personnes auraient été affectées	- vulnérabilité de la rivière Battleford Nord à la contamination par le <i>Cryptosporidium</i> dans les eaux de ruissellement (c.-à-d. que la prise d'eau potable est située à seulement 3,5 km en aval de l'émissaire d'évacuation des eaux usées) - faible efficacité du traitement (y compris l'élimination inefficace de la turbidité)	Stirling et coll. (2001)
Du 2 juin au 12 juil. 1996	Cranbrook (C.-B.)	<i>Cryptosporidium</i>	29 cas confirmés en laboratoire; 107 cas cliniques; on estime le nombre de cas à 2 000	- contamination par le fumier du bétail de la réserve d'eau non filtrée et chlorée	CCMCB (1996) Ong et coll. (1997, 1999)
De février à mai 1994	Temagami (Ont.)	<i>Giardia</i>	26 cas confirmés en laboratoire; entre 160 et 330 cas cliniques	- contamination par les eaux usées, en raison du dégel hâtif en février, et problèmes liés à la gestion des déchets - contamination par les fèces de castor - filtration peu efficace - désinfection au chlore inadéquate	Wallis et coll. (1998)
De février à mai 1993	Kitchener-Waterloo (Ont.)	<i>Cryptosporidium</i>	143 cas confirmés en laboratoire	*Remarque : aucune des données épidémiologiques signalées n'établit d'association avec l'eau potable - ruissellement printanier (augmentation de la turbidité) - recyclage du liquide surnageant de l'eau de lavage à contre-courant des filtres vers les filtres (oocystes concentrés dans les eaux brutes); difficulté à éliminer les particules fines durant le procédé de traitement	Pett et coll. (1993) Welker et coll. (1994)
De janvier à avril	Creston et Erikson	<i>Giardia</i>	124 cas confirmés en laboratoire	- eau de surface non filtrée et non chlorée - castors excréant de grandes quantités	Isaac-Renton et coll. (1993, 1994)

Protozoaires entériques : Giardia et Cryptosporidium (janvier 2012)

1990	(C.-B.)			d'oocystes de <i>Giardia</i> dans la réserve d'eau	
De juin à août, et nov. 1986	Penticton (C.-B.)	<i>Giardia</i>	362 cas confirmés en laboratoire 3 100 cas estimés	- réserve d'eau de surface non filtrée avec inactivation de <i>Giardia</i> au chlore seulement	Moorehead et coll. (1990)
De nov. à déc. 1985	Creston (C.-B.)	<i>Giardia</i>	83 cas confirmés en laboratoire	- eau de surface non filtrée et non chlorée	Isaac-Renton et coll. (1993)

^aÉclosions bien documentées.

Annexe F. Étude de cas d'une évaluation quantitative du risque microbien (ÉQRM)

Afin d'illustrer l'utilisation de l'évaluation quantitative du risque microbien (ÉQRM) appliquée à une installation municipale de traitement de l'eau, plusieurs essais relatifs à divers scénarios ont été analysés au moyen de données fictives et du modèle d'ÉQRM de Santé Canada (voir l'annexe D).

Dans la présente étude de cas, le système municipal de traitement de l'eau est approvisionné par une usine de traitement des eaux de surface qui prélève l'eau brute dans un grand cours d'eau. Les eaux du bassin versant entourant le cours d'eau sont en grande partie à l'état sauvage, leur turbidité est généralement faible (de 3 à 5 UTN), elles sont très colorées (35 unités de couleur vraie) et leur teneur en oxygène dissous est élevée (6,5 mg/L). Seules quelques petites collectivités se trouvent en amont de la ville, et les rejets d'eaux usées sont minimaux. Un grand nombre d'oiseaux aquatiques (bernaches du Canada, goélands et mouettes, et oiseaux de rivage) peuvent se trouver sur le cours d'eau durant la migration, et certains de ces oiseaux passent l'hiver dans les zones qui ne gèlent pas complètement. Quelques affluents principaux drainent les zones agricoles, ce qui peut contribuer à l'apport en nutriments et en pathogènes provenant des déchets d'origine animale dans le cours d'eau. Par conséquent, cette source d'eau particulière est considérée comme étant une eau de surface modérément touchée. Les données de surveillance des divers pathogènes dans l'eau brute ont été recueillies durant plusieurs années, et les concentrations moyennes qui en résultent sont présentées au tableau F1.

Tableau F1. Résumé des concentrations des pathogènes typiques dans le cours d'eau

Pathogène	<i>Cryptosporidium</i> (n°/100 L)	<i>Giardia</i> (n°/100 L)	Rotavirus (n°/100 L)	<i>E. coli</i> (ufc/100 mL)	<i>Campylobacter</i> (ufc/100 mL)
Moyenne	8,0	34,1	56,0	55,0	10,0
Écart-type	12,0	72,2	62,0	55,0	10,0

ufc = unité formatrice de colonie

L'usine de purification de l'eau utilise un procédé conventionnel de traitement de l'eau qui comprend les étapes suivantes : tamisage grossier, coagulation, floculation, sédimentation, filtration sur lit double, désinfection au chlore, ajustement du pH et traitement à la chloramine. La municipalité compte 100 000 habitants, et la consommation quotidienne moyenne par habitant d'eau du robinet non bouillie est de 1,0 litre. On présume qu'il n'y a aucun autre traitement ou aucune autre désinfection de l'eau du robinet avant la consommation.

On estime que l'efficacité du procédé d'élimination physique est de l'ordre de 6,5 log pour le *Cryptosporidium*, de 6,0 log pour le *Giardia*, de 5,6 log pour les virus et de 2,7 log pour les bactéries, selon les résultats d'études de provocation à l'échelle pilote et à pleine échelle qui ont été menées au moyen de substituts dans des usines de traitement (voir le tableau F2). Il est important de mentionner que, même si ces taux d'élimination de l'ordre du log sont plus élevés que ceux de la plupart des usines de traitement des eaux de surface, ils ont été validés à l'échelle pilote et à pleine échelle pour ce procédé municipal de traitement lorsque tout fonctionne dans les conditions optimales.

En ce qui concerne la désinfection primaire, une concentration résiduelle typique de chlore libre de 0,50 mg/L est utilisée après un temps de contact de 60 minutes (pH = 6,0;

température = 10 °C). Le temps de contact est fondé sur le temps de séjour moyen, plutôt que sur la valeur T_{10} , car cette évaluation vise à estimer la réduction moyenne « réelle » attribuable au procédé de traitement.

Premier exemple : Efficacité du processus de traitement existant

La réduction logarithmique globale des procédés actuels de traitement est présentée au tableau F2.

Tableau F2. Résumé des réductions logarithmiques des procédés actuels de traitement par élimination physique et inactivation

Procédé	<i>Cryptosporidium</i>	<i>Giardia</i>	Rotavirus	<i>E. coli</i>	<i>Campylobacter</i>
Coagulation/sédimentation (\log_{10})	1,3	1,3	1,9	1,5	1,5
Filtration (\log_{10})	5,2	4,7	3,7	1,2	1,2
Inactivation au chlore (\log_{10})	0,0	1,3	> 8,0	> 8,0	> 8,0
Total (\log_{10})	6,5	7,3	> 13,6	> 10,7	> 10,7

Au moyen du modèle d'ÉQRM et des réductions logarithmiques indiquées au tableau F2, le fardeau sanitaire moyen que représente la cryptosporidiose a été estimé à $1,92 \times 10^{-10}$ AVCI/personne par année, et celui que représente la giardiose a été estimé à $4,51 \times 10^{-11}$ AVCI/personne par année; la distribution des estimations est présentée à la figure F1. Les taux de morbidité dans cette plage de valeurs ne seraient pas raisonnablement détectés et sont bien inférieurs au niveau de risque de référence de 10^{-6} AVCI/personne par année.

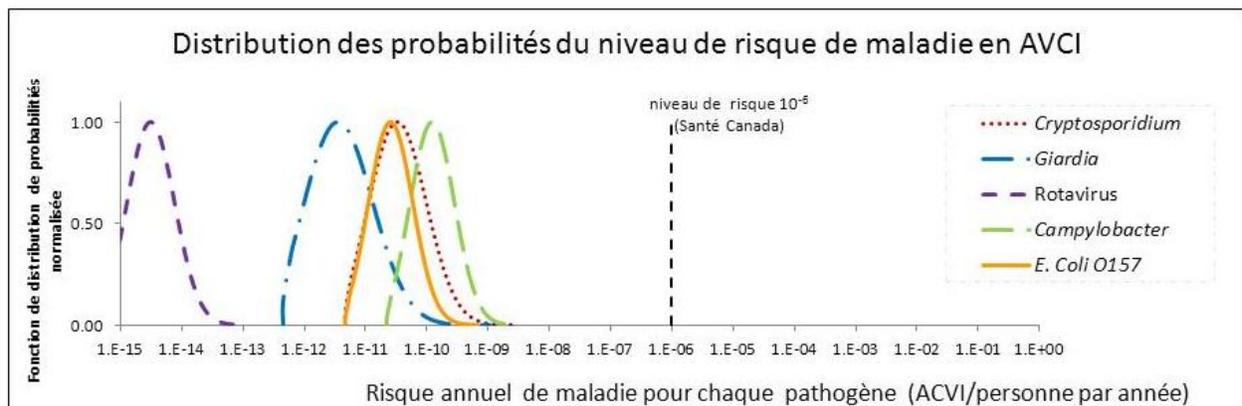


Figure F1. Niveau de risque estimé de maladie pour cinq pathogènes.

Deuxième exemple : Effet de chaque procédé de traitement sur le risque associé aux pathogènes

Au moyen des mêmes données sur les sources et les traitements, on a étudié l'effet de chaque procédé sur le risque sanitaire associé aux pathogènes de référence. Les figures F2, F3 et F4 montrent le nombre moyen de maladies et les AVCI pour l'eau brute non traitée; l'élimination physique par coagulation, sédimentation et filtration seulement; et l'élimination physique par coagulation, sédimentation et filtration et l'inactivation par désinfection au chlore, respectivement.

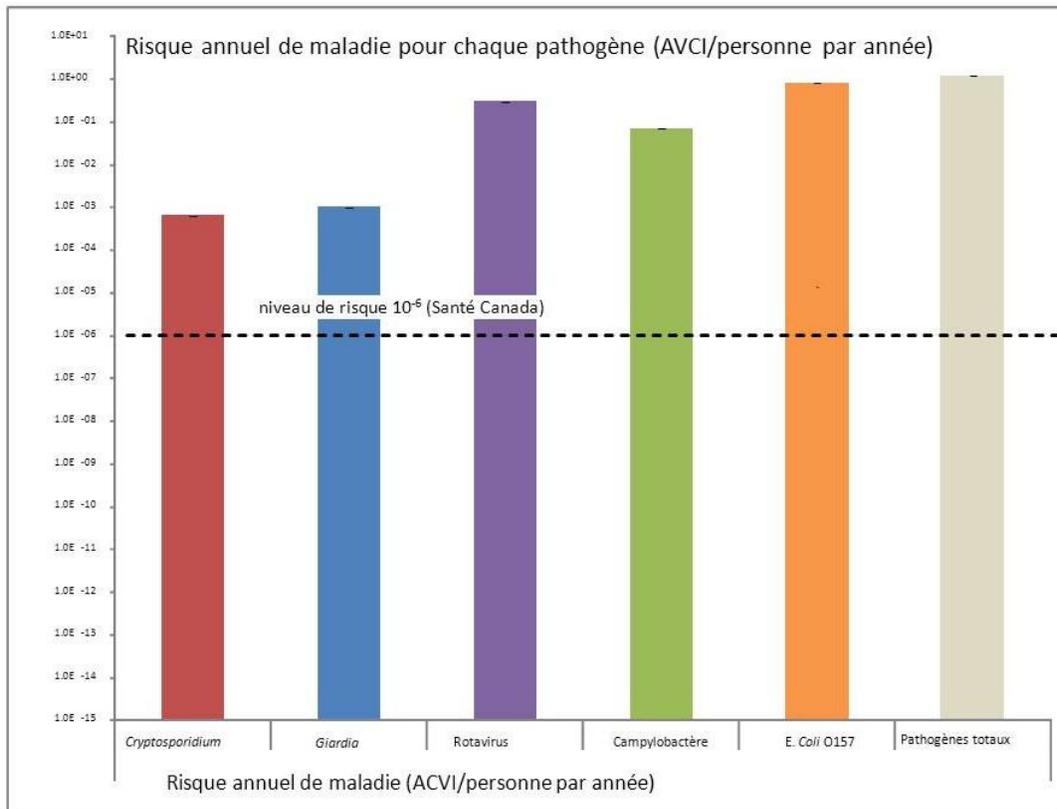


Figure F2. Fardeau sanitaire associé à la consommation d'eau brute.

La figure F2 montre que la consommation d'eau brute (c.-à-d. l'eau du cours d'eau non traitée) pourrait entraîner un risque élevé de maladies gastro-intestinales et un fardeau sanitaire bien supérieur au niveau de risque de référence de 10^{-6} AVCI/personne par année, indiqué par la ligne pointillée sur le graphique. En comparaison, la figure F3 montre que l'ajout d'un procédé physique pour l'élimination de pathogènes (dans ce cas, la coagulation, la floculation, la sédimentation et la filtration) réduit considérablement le fardeau sanitaire que représentent *Cryptosporidium* et *Giardia*. Cependant, le risque associé aux pathogènes viraux et bactériens demeure supérieur à celui que représente le risque de référence. L'ajout d'un procédé de désinfection au chlore libre à l'élimination physique (coagulation, sédimentation et filtration) réduit encore plus le risque que représentent *E. coli*, *Campylobacter* et les rotavirus à un niveau de risque négligeable, tel qu'indiqué à la figure F4.

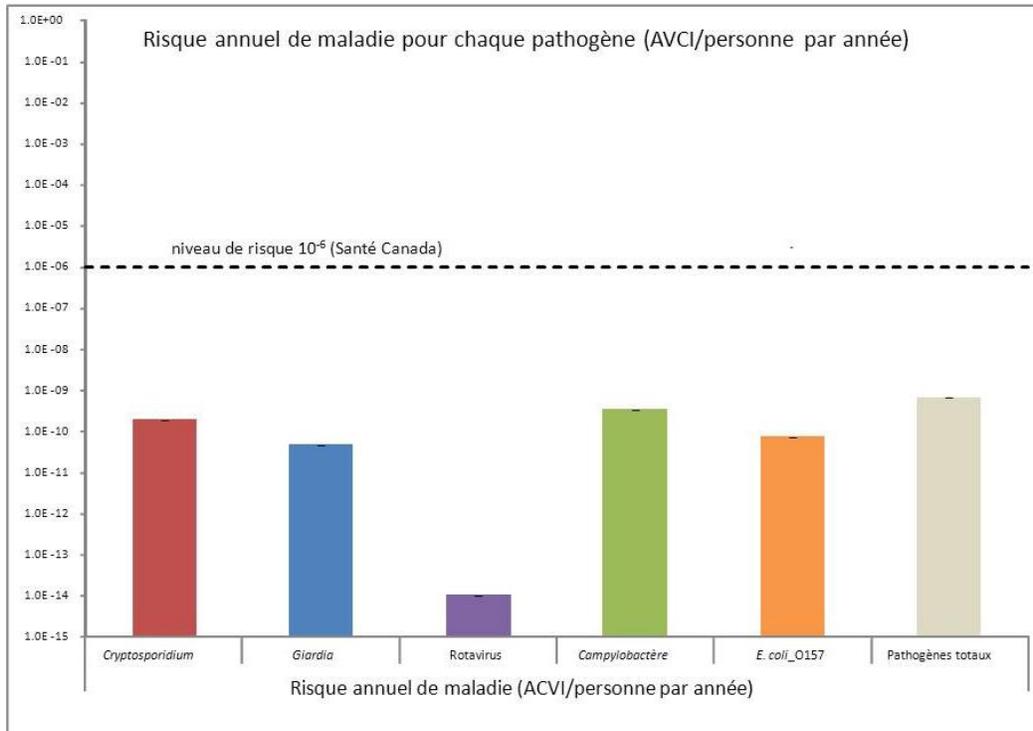


Figure F3. Fardeau sanitaire associé à la consommation d'eau qui a subi une élimination physique (coagulation, sédimentation, floculation et filtration) des pathogènes.

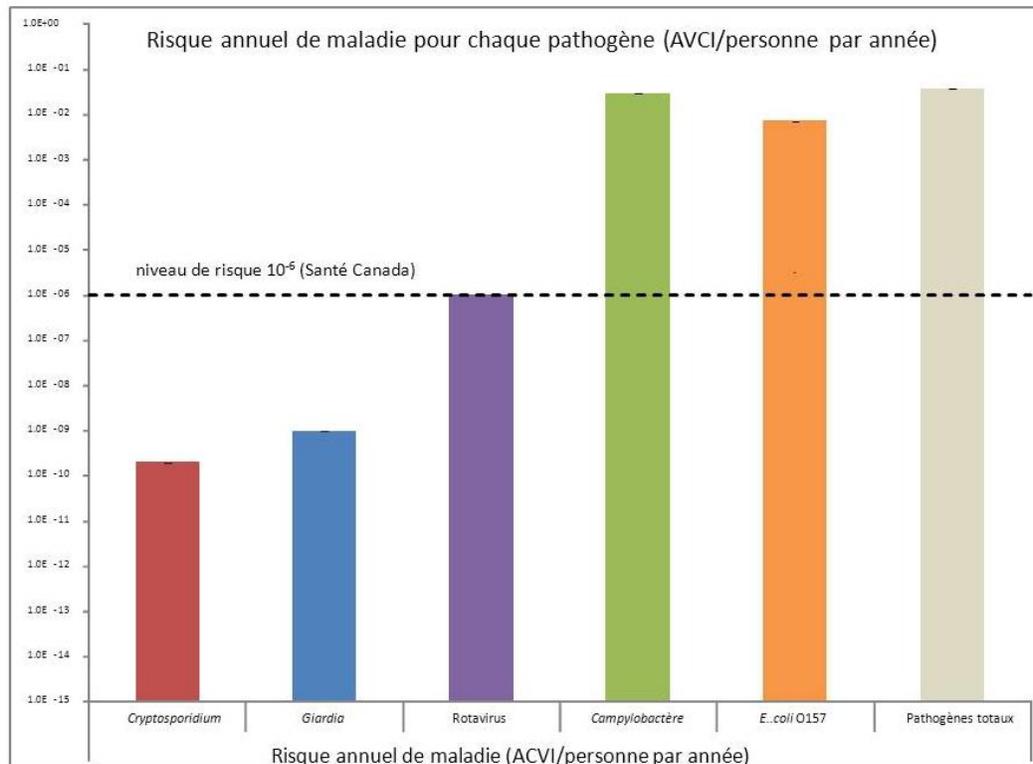


Figure F4. Fardeau sanitaire associé à la consommation d'eau qui a subi un traitement classique complet (coagulation, sédimentation, filtration et désinfection au chlore).

Troisième exemple : Effet du chlore et de l'ajout des UV sur les valeurs de « CT » et sur le risque que représente *Giardia*

En utilisant *Giardia* comme illustration, nous avons comparé le risque microbiologique pour diverses valeurs de « CT » en ce qui concerne la désinfection effectuée à l'usine de traitement. La figure F5 montre le fardeau sanitaire (en AVCI par année pour la population entière) en fonction des valeurs de « CT » en mg/min./L.

La cible minimale (indiquée par la première ligne pointillée verticale) correspond à une cible de désinfection représentant un taux d'élimination de *Giardia* de l'ordre de 0,5 log, tel que l'exige la conformité à la réglementation de nombreux pays. La valeur de « CT » actuelle indiquée correspond au taux de désinfection actuellement atteint dans l'usine de traitement, même si ce taux varie quelque peu selon les conditions d'exploitation et les températures saisonnières. Cependant, le graphique montre une réduction du risque sanitaire que représente *Giardia* en fonction de l'augmentation des valeurs de « CT ».

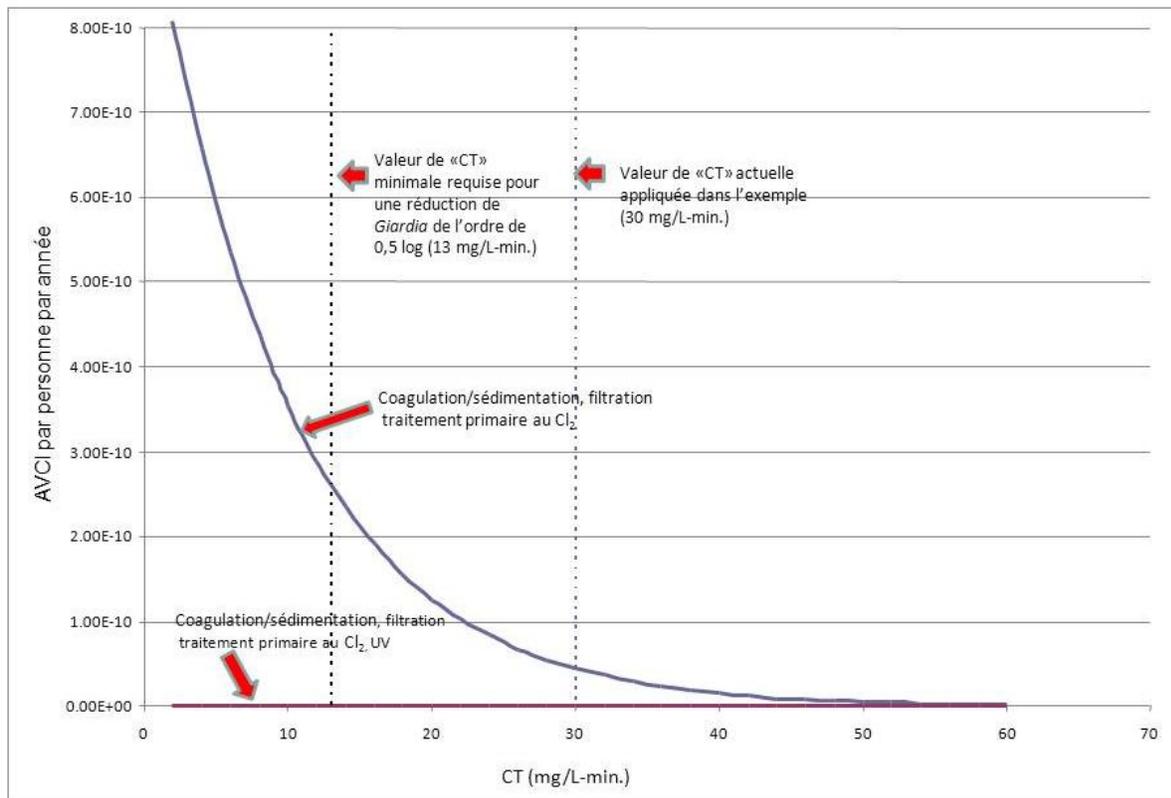


Figure F5. Fardeau sanitaire associé au *Giardia* en fonction du taux de désinfection représenté par les valeurs de « CT » : filtration/Cl₂ et filtration/Cl₂ + UV.

Il est important de mentionner que même si le risque microbien peut diminuer lorsque la valeur de « CT » augmente, les SPD peuvent aussi augmenter à des concentrations supérieures à celles qui sont recommandées dans les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. L'ajout de la désinfection aux UV à une dose de fluence de 40 mJ/cm² entraîne une réduction du risque que représentent les pathogènes à un niveau trop faible pour qu'il puisse être

montré sur le graphique et montre la protection accrue qu'offre une stratégie axée sur l'utilisation de désinfectants multiples comme la désinfection au chlore libre et aux UV.

Conclusion

Cette étude de cas montre que le risque microbiologique associé à la consommation d'eau provenant de cette usine de traitement est négligeable. De manière globale, elle indique que les protozoaires pathogènes *Cryptosporidium* et *Giardia* représentent les principaux pathogènes liés au risque sanitaire, et que la filtration est le procédé le plus important lorsqu'il s'agit de réduire ce risque. Cependant, sans désinfection primaire au chlore libre, les pathogènes bactériens (tels que représentés par les pathogènes de référence *Campylobacter* et *E. coli* O157:H7) représenteraient un important risque associé aux pathogènes dans le présent scénario, en raison des taux d'occurrence élevés dans la source d'eau et des conséquences graves pour la santé qui sont associées à l'infection. Par conséquent, il est évident que tant l'élimination que l'inactivation sont essentielles à la réduction des risques microbiologiques globaux associés à ce système d'approvisionnement en eau potable.

Annexe G : Liste des sigles

ADN	acide désoxyribonucléique
AHA	acide haloacétique
ANSI	American National Standards Institute
ARNm	acide ribonucléique messenger
ARNr	acide ribonucléique ribosomique
AVCI	année de vie corrigée du facteur invalidité
AVI	année vécue avec une incapacité
AVP	année de vie perdue
CC-PCR	réaction en chaîne de la polymérase à culture cellulaire intégrée
CDC	Centers for Disease Control and Prevention (É.-U.)
CT	concentration × temps
DAPI	4',6-diamidino-2-phénylindole
DI ₅₀	dose infectieuse médiane
EPA	Environmental Protection Agency (É.-U.)
ÉQRM	évaluation quantitative du risque microbien
FACS	tri de cellules par fluorescence
FISH	hybridation <i>in situ</i> en fluorescence
HCT-8	lignée cellulaire humaine d'adénocarcinome iléocaecal
IFA	technique d'immunofluorescence
IFN	interféron
Ig	immunoglobuline
IL	interleukine
IP	iodure de propidium
LT2ESWTR	Long Term 2 Enhanced Surface Water Treatment Rule (É.-U.)
NSF	NSF International
OMS	Organisation mondiale de la santé
PCR	réaction en chaîne de la polymérase
RFLP	polymorphisme de taille des fragments de restriction
RT-PCR	transcription inverse-réaction en chaîne de la polymérase
sida	syndrome d'immunodéficience acquise
SIM	séparation immunomagnétique
SPD	sous-produit de désinfection
THM	trihalométhane
uTN	unités de turbidité néphélométrique
UV	ultraviolet
VIH	virus de l'immunodéficience humaine