



information



formation



recherche



*coopération
internationale*

FICHES SYNTHÈSES SUR L'EAU POTABLE ET LA SANTÉ HUMAINE

INSTITUT NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC

FICHES SYNTHÈSES SUR L'EAU POTABLE
ET LA SANTÉ HUMAINE

MISE À JOUR N° 2
MAI 2007

AUTEUR

Groupe scientifique sur l'eau,

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels,
Institut national de santé publique du Québec

RÉDACTEURS

Benoit Barbeau, ing., M. Sc. A.*

École polytechnique de Montréal

Jean-Claude Belles-Isles, Ph. D., biologiste

Institut national de santé publique du Québec

Michèle Bouchard, Ph. D.*

Université de Montréal

Nathalie Brault, M. Sc. Env., biochimiste*

Direction de santé publique de Montérégie

Karine Chaussé, M. Env., biologiste

Institut national de santé publique du Québec

Pierre Chevalier, Ph. D., microbiologiste*

Institut national de santé publique du Québec

Réjean Dion, M.D.*

Institut national de santé publique du Québec

Denis Gauvin, M. Env., biologiste*

Institut national de santé publique du Québec

Shelley-Rose Hyppolite, M.D., M. Sc.

Institut national de santé publique du Québec

Louis Jacques, M.D., MOH, CSPQ, FRCPC

Direction de santé publique de la Montérégie et

Université de Sherbrooke

Patrick Levallois, M.D., M. Sc., FRCPC*

Responsable du groupe scientifique

Institut national de santé publique du Québec et

Université Laval

Benoît Lévesque, M.D., M. Sc., FRCPC*

Institut national de santé publique du Québec et
Université Laval

Sophie Michaud, M.D. M.P.H.*

Université de Sherbrooke

Louise Normandin, Ph. D., toxicologue*

Institut national de santé publique du Québec

Pierre Payment, Ph. D., microbiologiste*

Institut national de la recherche scientifique,
Institut Armand-Frappier

Denise Phaneuf, M. Sc., pharmacienne*

Institut national de santé publique du Québec

Michèle Prévost, Ph. D.*

École Polytechnique de Montréal

Manuel J. Rodriguez, Ph. D.*

Université Laval

Michel Savard, M.D., M. Sc.

Direction de santé publique des Laurentides et
Université de Montréal

Robert Tardif, M. Sc., Ph. D., toxicologue*

Université de Montréal

Mathieu Valcke, M. Env., M. Sc., toxicologue

Institut national de santé publique du Québec

* *Membres du Groupe scientifique sur l'eau*

*Ce document est disponible en version intégrale sur le site Web de l'INSPQ : <http://www.inspq.qc.ca>
Reproduction autorisée à des fins non commerciales à la condition d'en mentionner la source.*

CONCEPTION GRAPHIQUE : MARIE PIER ROY

DOCUMENT DÉPOSÉ À SANTÉCOM
([HTTP://WWW.SANTECOM.QC.CA](http://www.santecom.qc.ca))

DÉPÔT LÉGAL – 2^e TRIMESTRE 2004
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU CANADA

©Institut national de santé publique du Québec (2004)

LES COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS PEUVENT
ÊTRE ACHÉMINÉS À :

Denise Mercier, secrétaire

Direction RBEO

Institut national de santé publique du Québec

945 avenue Wolfe, 4^e étage

Québec (Québec) G1V 5B3

Téléphone : (418) 650-5115 poste 5225

Télécopieur : (418) 654-3134

Courriel : denise.mercier@inspq.qc.ca

REMERCIEMENTS

Les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec désirent souligner la contribution importante des réviseurs externes qui ont enrichi, par leurs commentaires, le contenu des fiches présentées dans ce recueil. Plusieurs de ces personnes (identifiées par un astérisque) ont participé à des groupes de travail sur des contaminants particuliers.

Christine Barthe, M. Sc., microbiologiste
Ministère Agriculture, Pêcheries et Alimentation du Québec

Denis Belleville, M.D., M. Sc.
Direction de santé publique de la Montérégie

Jean-Louis Benedetti
Institut national de santé publique du Québec

Sylvie Blais, biologiste
Ministère de l'Environnement du Québec

Jean-Marc Brodeur, D.D.S., Ph. D.
Université de Montréal

Philippe Cantin, Ph. D., microbiologiste
Ministère de l'Environnement du Québec

Richard Carrier, B. Sc., M. Sc. (Env.)
Santé Canada

Jacques-François Cartier, B. Sc., M. Sc.
Direction de santé publique de la Côte-Nord

Claudine Christin, M. Sc. A.
Direction de santé publique de Montréal

Josée Coallier, Ph. D.
École polytechnique de Montréal

France Corbeil
Institut national de santé publique du Québec

Pierre-André Côté, Ph. D.
Consultant

Michel Couillard, Ph. D.
Institut national de santé publique du Québec

Monique Douville-Fradet, M.D., M. Sc., FRCPC
Institut national de santé publique du Québec

Jacques Durocher, D.M.D., M. Sc.*
Institut national de santé publique du Québec

Daniel Gagné, M. Sc. A.
Direction de santé publique de l'Abitibi-Témiscamingue

Marc Gignac, B. Sc., chimiste*
Ministère de l'Environnement du Québec

Michel Laferrière, B. Sc., M. Sc.
Direction de santé publique du Bas-Saint-Laurent

Bernard Laporte, B. Sc. D.M.D.*
Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec

André Lavallière, D.M.D.
Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec

Michel Levy, D.M.D., MPH
Institut national de santé publique du Québec

Danièle Longpré, M.D.
Clinique médicale l'Actuel et
Direction de santé publique de la Montérégie

Diane Medeiros, M. Sc., microbiologiste
Santé Canada

Albert J. Nantel, M.D., M. Sc.*
Institut national de santé publique du Québec

Odile T. Pantako, Ph. D.
Unité de recherche en santé environnementale du
Centre hospitalier universitaire de Québec

Caroline Robert, M. Sc. (Env.)
Ministère de l'Environnement du Québec

Onil Samuel
Institut national de santé publique du Québec

Guyène Thériault, M.D.
Direction de santé publique de l'Outaouais

Hélène Tremblay, pharmacienne*
Ministère de l'Environnement du Québec

Louise Trudel, M. Sc.
Institut national de santé publique du Québec

René Veillette, M.D., M. Sc., FRCPC
Direction de santé publique de Chaudière-Appalaches

Les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec désirent également remercier les intervenants du réseau de la santé publique qui ont commenté l'ensemble des fiches produites. Ce travail a permis de rendre nos documents plus adaptés aux besoins du réseau de la santé publique. Ces personnes sont les suivantes :

Serge Asselin, M. Sc. Env., M.B.A., biologiste
Direction de santé publique de Montréal

Sonia Boivin, B. Sc. A., M. Env.
Direction de santé publique de l'Estrie

Marie Chagnon, B. Sc.
Direction de santé publique Gaspésie-Îles-de-la-Madeleine

Josée Chartrand, Inf., M. Sc.
Direction de santé publique de la Mauricie et du Centre-du-Québec

Jean-Claude Dessau, M.D.
Direction de santé publique des Laurentides et
Centre régional de santé et des services sociaux de la Baie James

Suzanne H-Fortin
Direction de santé publique de Lanaudière

Louise Galarneau, M.D., M. Sc., M.A.P.
Direction de santé publique de l'Estrie

Danielle Gaudreau, B. Sc., M. Sc.
Direction de santé publique de la Montérégie

Pierre Lainesse, M. Sc. Env.
Direction de santé publique de Chaudière-Appalaches

Lise Laplante, M.D., M. Sc.
Direction de santé publique de Laval

Marlène Mercier, B. Sc., M. Sc.
Direction de santé publique de la Montérégie

Louis-Marie Poissant, B. Sc. A., M. Sc. Env.
Direction de santé publique de l'Outaouais

Michel Savard, M.D., M. Sc.
Direction de santé publique des Laurentides et
Université de Montréal

AVANT-PROPOS

Au cours des dernières années, les équipes régionales de santé publique ont investi beaucoup d'énergie à participer à la gestion des dépassements des normes du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* adopté en juin 2001. C'est à la demande des membres de la Table nationale de concertation en santé environnementale que l'Institut national de santé publique du Québec a accepté de rédiger des fiches synthèses sur les principaux paramètres de ce règlement ainsi que sur certaines conduites à tenir en cas de problème de qualité de l'eau. L'objectif était de soutenir et de former les intervenants des directions de santé publique durant la phase d'implantation du règlement. Le projet s'inscrit dans le cadre des missions d'assistance-conseil et de formation de l'institut.

Ces fiches d'information ont été produites avec un très grand souci de rigueur scientifique de la part des rédacteurs et sauront être utiles aux directions de santé publique.

Ce document a été réalisé grâce à la contribution financière du ministère de la Santé et des Services sociaux et de l'Institut national de santé publique du Québec, ainsi qu'à la participation de nombreux collaborateurs.



Daniel G. Bolduc, M. Env.
Coordonnateur Santé et environnement
Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

TABLE DES MATIÈRES

Introduction..... 7

Fiches microbiologiques

- ◆ Bactéries hétérotrophes aérobies et anaérobies facultatives..... Mai 2003
- ◆ Coliformes fécaux Mai 2003
- ◆ Coliformes totaux Mai 2003
- ◆ Coliphages..... Septembre 2002
- ◆ Colonies atypiques Septembre 2002
- ◆ Colonies trop nombreuses pour être identifiées ou comptées Juin 2003
- ◆ *Cryptosporidium* Mai 2003
- ◆ Cyanobactéries et cyanotoxines Juin 2004
- ◆ Entérocoques et streptocoques fécaux..... Septembre 2002
- ◆ *Escherichia coli*..... Mai 2003
- ◆ *Giardia lamblia*..... Juin 2003
- ◆ Turbidité..... Juin 2003

Fiches chimiques

- ◆ Arsenic Mise à jour Juillet 2006
- ◆ Atrazine et ses métabolites..... Juillet 2003
- ◆ Fluorures Octobre 2004
- ◆ Nitrates/Nitrites Juillet 2003
- ◆ Plomb Juillet 2003
- ◆ Trichloroéthylène Mise à jour Mai 2006
- ◆ Trihalométhanes..... Décembre 2002
- ◆ Uranium Juillet 2003

Conduites à tenir

- ◆ Avis d'ébullition de l'eau..... Mai 2003
- ◆ Détection et investigation d'une épidémie de source hydrique
due à un agent infectieux Décembre 2003
- ◆ Personnes vulnérables aux infections microbiennes Juin 2003

Annexes

- ◆ Règlement sur la qualité de l'eau potable
- ◆ Règlement modifiant le Règlement sur la qualité de l'eau potable

INTRODUCTION

L'adoption du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* en juin 2001 par le gouvernement du Québec a engendré des changements importants dans la gestion de l'eau potable. À la suite de l'adoption de ce règlement et dans le cadre de ses activités de soutien aux directions de santé publique, le Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) a entrepris de réaliser un ensemble de fiches synthèses sur les principaux paramètres du règlement ainsi que sur certaines conduites à tenir en cas de problème de qualité de l'eau.

Buts des fiches

Les fiches ont pour but de présenter les effets possibles à la santé associés à une exposition à divers contaminants de nature microbiologique ou chimique. Elles visent également à expliquer la base des normes de qualité d'eau potable du Québec, les recommandations élaborées par Santé Canada, les normes de l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (US EPA) ainsi que les valeurs guides de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS). Ces fiches ont été préparées avec le plus grand soin par les membres du Groupe scientifique sur l'eau et les agents de recherche de l'INSPQ. Elles doivent être considérées comme un condensé de la littérature disponible au moment de leur rédaction.

Description de la méthode utilisée pour l'élaboration des fiches

L'élaboration de chacune des fiches s'est faite selon un processus long. Tout d'abord, une revue de la littérature récente a été effectuée pour chacun des contaminants et a permis de rédiger une première version des fiches. Ces versions ont par la suite été révisées, dans certains cas, par des groupes de travail constitués de personnes reconnues pour leur expertise dans le domaine. Les commentaires formulés par les groupes de travail ont été intégrés aux documents et de nouvelles versions ont été présentées aux membres du Groupe scientifique sur l'eau qui ont fait des recommandations pour améliorer les fiches soumises. Pour la dernière étape de révision, les commentaires d'intervenants du réseau de la santé publique ainsi que de réviseurs externes ont été sollicités afin de produire la version finale des textes. Finalement, après discussion des commentaires des réviseurs, les membres du groupe scientifique ont retenu les commentaires jugés les plus utiles et pertinents et entériné les versions des fiches qui sont présentées dans ce recueil.

FICHES SYNTHÈSES SUR L'EAU POTABLE
ET LA SANTÉ HUMAINE

MISE À JOUR N° 1
DÉCEMBRE 2004

AUTEUR

Groupe scientifique sur l'eau,

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels,
Institut national de santé publique du Québec

RÉDACTEURS

Jean-Claude Belles-Isles, Ph. D., biologiste

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels,
Institut national de santé publique du Québec

Karine Chaussé, M. Env., biologiste

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels,
Institut national de santé publique du Québec

Pierre Chevalier, Ph. D., microbiologiste

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels,
Institut national de santé publique du Québec

Réjean Dion, M.D.*

Laboratoire de santé publique du Québec,
Institut national de santé publique du Québec

Shelley-Rose Hyppolite, M.D., M. Sc.

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels,
Institut national de santé publique du Québec

Louis Jacques, M.D., MOH, CSPQ, FRCPC*

Direction de santé publique de la Montérégie et
Université de Sherbrooke

Patrick Levallois, M.D., M. Sc., FRCPC (Responsable du groupe scientifique)*

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels,
Institut national de santé publique du Québec et Université Laval

Benoît Lévesque, M.D., M. Sc., FRCPC*

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels,
Institut national de santé publique du Québec et Université Laval

Pierre Payment, Ph. D., microbiologiste*

Institut national de la recherche scientifique,
Institut Armand-Frappier

Denise Phaneuf, M. Sc., pharmacienne (Secrétaire du groupe scientifique)*

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels,
Institut national de santé publique du Québec

Michel Savard, M.D., M. Sc.*

Direction de santé publique des Laurentides et
Université de Montréal

Robert Tardif, M. Sc., Ph. D., toxicologue*

Département de santé environnementale et santé au travail,
Université de Montréal

Mathieu Valcke, M. Env., M. Sc., toxicologue

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels,
Institut national de santé publique du Québec

* *Membres du Groupe scientifique sur l'eau*

*Ce document est disponible en version intégrale sur le site Web de l'INSPQ : <http://www.inspq.qc.ca>
Reproduction autorisée à des fins non commerciales à la condition d'en mentionner la source.*

CONCEPTION GRAPHIQUE : MARIE PIER ROY

DOCUMENT DÉPOSÉ À SANTÉCOM

([HTTP://WWW.SANTECOM.QC.CA](http://www.santecom.qc.ca))

DÉPÔT LÉGAL – 2^e TRIMESTRE 2004

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU CANADA

©Institut national de santé publique du Québec (2004)

LES COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS PEUVENT ÊTRE ACHÉMINÉS À :

Denise Mercier, secrétaire

Direction RBEO

Institut national de santé publique du Québec

945 avenue Wolfe, 4^e étage

Ste-Foy (Québec) G1V 5B3

Téléphone : (418) 650-5115 poste 5225

Télécopieur : (418) 654-3134

Courriel : denise.mercier@inspq.qc.ca

Les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec désirent également remercier les intervenants du réseau de la santé publique qui ont commenté l'ensemble des fiches produites. Ce travail a permis de rendre nos documents plus adaptés aux besoins du réseau de la santé publique. Ces personnes sont les suivantes :

Serge Asselin, M. Sc. Env., M.B.A., biologiste
Unité santé au travail et environnementale,
Direction de santé publique de Montréal

Sonia Boivin, B. Sc. A., M. Env.
Direction de santé publique de l'Estrie

Marie Chagnon, B. Sc.
Direction de santé publique Gaspésie-Îles-de-la-Madeleine

Josée Chartrand, Inf., M. Sc.
Direction de santé publique de la Mauricie et du Centre-du-Québec

Jean-Claude Dessau, M.D.
Direction de santé publique des Laurentides et
Centre régional de santé et des services sociaux de la Baie James

Suzanne H-Fortin
Direction de santé publique de Lanaudière

Louise Galarneau, M.D., M. Sc., M.A.P.
Direction de santé publique de l'Estrie

Danielle Gaudreau, B. Sc., M. Sc.
Direction de santé publique de la Montérégie

Pierre Lainesse, M. Sc. Env.
Direction de santé publique de Chaudière-Appalaches

Lise Laplante, M.D., M. Sc.
Direction de santé publique de Laval

Marlène Mercier, B. Sc., M. Sc.
Direction de santé publique de la Montérégie

Louis-Marie Poissant, B. Sc. A., M. Sc. Env.
Direction de santé publique de l'Outaouais

Michel Savard, M.D., M. Sc.
Direction de santé publique des Laurentides et
Université de Montréal

INTRODUCTION

L'adoption du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* en juin 2001 par le gouvernement du Québec a engendré des changements importants dans la gestion de l'eau potable. À la suite de l'adoption de ce règlement et dans le cadre de ses activités de soutien aux directions de santé publique, le Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) a entrepris de réaliser un ensemble de fiches synthèses sur les principaux paramètres du règlement ainsi que sur certaines conduites à tenir en cas de problème de qualité de l'eau.

Buts des fiches

Les fiches ont pour but de présenter les effets possibles à la santé associés à une exposition à divers contaminants de nature microbiologique ou chimique. Elles visent également à expliquer la base des normes de qualité d'eau potable du Québec, les recommandations élaborées par Santé Canada, les normes de l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (US EPA) ainsi que les valeurs guides de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS). Ces fiches ont été préparées avec le plus grand soin par les membres du Groupe scientifique sur l'eau et les agents de recherche de l'INSPQ. Elles doivent être considérées comme un condensé de la littérature disponible au moment de leur rédaction.

Description de la méthode utilisée pour l'élaboration des fiches

L'élaboration de chacune des fiches s'est faite selon un processus long. Tout d'abord, une revue de la littérature récente a été effectuée pour chacun des contaminants et a permis de rédiger une première version des fiches. Ces versions ont par la suite été révisées, dans certains cas, par des groupes de travail constitués de personnes reconnues pour leur expertise dans le domaine. Les commentaires formulés par les groupes de travail ont été intégrés aux documents et de nouvelles versions ont été présentées aux membres du Groupe scientifique sur l'eau qui ont fait des recommandations pour améliorer les fiches soumises. Pour la dernière étape de révision, les commentaires d'intervenants du réseau de la santé publique ainsi que de réviseurs externes ont été sollicités afin de produire la version finale des textes. Finalement, après discussion des commentaires des réviseurs, les membres du groupe scientifique ont retenu les commentaires jugés les plus utiles et pertinents et entériné les versions des fiches qui sont présentées dans ce recueil.

BACTÉRIES HÉTÉROTROPHES AÉROBIES ET ANAÉROBIES FACULTATIVES

DÉFINITION

Le dénombrement des bactéries hétérotrophes aérobies et anaérobies facultatives (BHAA) vise à estimer la densité de la population bactérienne générale dans l'eau potable (Robertson, 1995; Santé Canada, 2002). Il permet ainsi une appréciation globale de la salubrité générale d'une eau, sans toutefois préciser les sources de contamination (CEAEQ, 2000). De manière générale, la présence de BHAA en quantité anormalement élevée peut être indicatrice de difficultés de traitement ou d'un entretien inadéquat du réseau. Ce groupe comprend des bactéries capables de croître en présence ou en absence d'oxygène (anaérobies facultatives ou strictes), sur des milieux simples contenant une source de carbone (caractère hétérotrophe), à des températures et pour des périodes de temps prédéfinies. Cette méthode ne vise pas l'énumération de toutes les bactéries présentes dans l'échantillon mais seulement de celles qui peuvent se multiplier jusqu'à la formation d'une colonie visible dans les conditions choisies (Robertson, 1995).

MÉTHODES D'ANALYSE

Il existe plusieurs méthodes de dénombrement avec des milieux de culture pauvres en éléments nutritifs qui peuvent être ensemencés par étalement, ou suite à une filtration sur membrane suivie d'une incubation à différentes températures (Reasoner, 1990; Payment, 1999). Bien que certaines méthodes sont basées sur une incubation à 20 °C pendant 7 jours (Coallier *et al.*, 1993), le dénombrement à 35 °C pendant 48 heures semble le plus propice à la croissance des bactéries potentiellement pathogènes (Payment, 1999). Dans la grande majorité des laboratoires, la méthode utilisée est l'incorporation de l'échantillon à la gélose (appelée en langue anglaise « pour plate ») (Clesceri *et al.*, 1998). Il existe cependant une possibilité de choc thermique (résultant du fait que la gélose est à une température de 45 °C au moment de l'incorporation), ce qui peut entraîner une baisse de la viabilité bactérienne et, conséquemment, une sous-estimation du dénombrement (CEAEQ, 2000). La méthode de la membrane filtrante (MF) est plutôt recommandée pour les faibles densités bactériennes, inférieures à 10 unités formatrices de colonies (ufc)/ml (Clesceri *et al.*, 1998).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* du Québec (gouvernement du Québec, 2001), comme d'ailleurs les recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé Canada, 2001), considèrent comme anormal un dénombrement de BHAA dépassant 500 colonies par millilitre (point 1g de l'annexe 1 du règlement québécois). Cette valeur, qui est aussi adoptée par l'US EPA (2001) provient d'études anciennes qui ont mis en évidence une interférence entre la croissance des BHAA et la détection des coliformes totaux sur membrane filtrante à partir de 500 à 1000 colonies par ml (Geldreich *et al.*, 1972). Le critère n'est donc pas relié à la mise en évidence d'un risque sanitaire, mais plutôt à l'altération de la qualité microbienne de l'eau distribuée, rendant ainsi plus difficile l'utilisation de la méthode classique de détection des coliformes par membrane filtrante.

Par ailleurs, puisque ces bactéries hétérotrophes peuvent se multiplier dans l'eau potable, particulièrement dans des contenants fermés (eau embouteillée) ou dans l'eau traitée ayant des concentrations de chlore résiduel inadéquates (Edberg *et al.*, 1997), elles peuvent servir au contrôle de la qualité du traitement dans les unités de production d'eau potable et comme indicateur de la présence de matière organique résiduelle dans les conduites d'alimentation pouvant favoriser la

croissance des bactéries (Santé-Canada, 2002; Payment, 1999). Puisqu'un réseau ayant un traitement efficace et un chlore résiduel libre adéquat devrait distribuer une eau ayant une quantité de BHAA nettement inférieure à 500 colonies par ml (Geldreich *et al.*, 1972), il est logique d'utiliser ce paramètre comme indicateur général de la qualité microbienne de l'eau distribuée. Il est important de noter que 50 % des prélèvements faits pour analyse des BHAA, en vertu du règlement québécois, doivent être prélevés en bout de réseau (article 12); les pratiques usuelles font cependant que l'exploitant procède à des échantillonnages ailleurs, notamment dans des secteurs du réseau qui pourraient être jugés à risque pour diverses raisons, comme un faible débit ou un chlore résiduel libre inadéquat.

RISQUE SANITAIRE

La très grande majorité des BHAA que l'on retrouve dans l'eau potable sont non pathogènes. Cependant, certaines espèces peuvent être des pathogènes opportunistes, c'est-à-dire qu'elles peuvent causer des infections chez des individus dont le système immunitaire est affaibli (Rusin *et al.*, 1997). Typiquement, les BHAA sont constituées de genres comme *Achromobacter*, *Aeromonas*, *Bacillus*, *Clostridium*, *Corynebacterium*, *Flavobacterium*, *Klebsiella*, *Legionella*, *Mycobacterium*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Serratia* et *Xanthomonas*. (Geldreich *et al.*; 1972; Rusin *et al.*, 1997).

Les études épidémiologiques qui ont tenté de démontrer un lien entre les concentrations de BHAA dans l'eau de consommation et les effets sur la santé n'ont pas permis d'obtenir une conclusion probante (Payment *et al.*, 1991; Edberg *et al.*, 1997). Cependant, plusieurs auteurs ont émis des inquiétudes en rapport avec le risque pour la santé publique associé à la présence éventuelle dans l'eau potable de bactéries potentiellement pathogènes (Rusin *et al.*, 1997). On cite, par exemple, *Pseudomonas aeruginosa*, une cause importante d'infections nosocomiales, *Aeromonas* sp., un genre susceptible de causer de la diarrhée, ou encore *Legionella pneumophila*, qui, inhalé, est responsable de la légionellose et de la fièvre de Pontiac (Rusin *et al.*, 1997). D'autres auteurs ont procédé à des études de cytotoxique et démontré qu'un faible nombre des bactéries isolées (1 à 3 %) pouvaient induire des dommages directs aux cellules humaines (Lye et Dufour, 1991; Payment *et al.*, 1994; Edberg *et al.*, 1997). À la lumière de la littérature actuelle, il semble que le risque en lien direct avec l'exposition aux BHAA dans l'eau potable, que ce soit par ingestion ou inhalation, est probablement faible ou inexistant pour les personnes en bonne santé (Edberg *et al.*, 1997). Par ailleurs, le risque est potentiel, mais non démontré, pour les personnes immunodéprimées (Reasoner, 1990; Robertson, 1995; Edberg *et al.*, 1997; Payment, 1999), ainsi que pour les très jeunes enfants et les personnes âgées (Geldreich *et al.*, 1972; Robertson, 1995; Matanosky et Ray, 1996).

La détection des BHAA à des concentrations supérieures à 500 ufc/ml peut être indicatrice d'une possible interférence avec le décompte des coliformes totaux qui serait alors sous-estimé. Dans un tel contexte, il est recommandé d'utiliser la méthode de détection des coliformes avec des substrats chromogéniques ou des méthodes enzymatiques (voir fiches *Coliformes totaux* et *Escherichia coli*).

Fiche rédigée par :

Patrick Levallois, Benoît Lévesque

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Bactéries hétérotrophes aérobies et anaérobies facultatives*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 3 p.

RÉFÉRENCES

CEAEQ (2000) Recherche et dénombrement des bactéries hétérotrophes aérobies et anaérobies facultatives; méthode par incorporation à la gélose. Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, Gouvernement du Québec, 17 p.

Clesceri, L, AE Greenberg et AD Eaton, éditeurs (1998) Standard methods for the examination of water and wastewater. American Public Health Association, American Water Works Association et Water Environment Federation, 20e édition, pagination multiple.

Coallier, J, D Duchesne et P Lafrance (1993) Les dénombrements bactériens dans trois réseaux de distribution d'eau potable et leur impact sur la réglementation. Sciences et techniques de l'eau, 2: 195-201.

Edberg, SC, S Kops, C Kontnick et M Escarzaga (1997) Analysis of cytotoxicity and invasiveness of heterotrophic plate count bacteria (HPC) isolated from drinking water on blood media. Journal of Applied Microbiology, 82: 455-461.

Geldreich, EE, HD Nash, DJ Reasoner et RH Taylor (1972) The necessity of controlling bacterial populations in potable waters: community water supply. Journal of the American Water Works Association (septembre): 596-602.

Gouvernement du Québec (2001) Règlement sur la qualité de l'eau potable.
[<http://www.menv.gouv.qc.ca/eau/potable/brochure/index.htm>]

Lye, DJ et AP Dufour (1991) A membrane filter procedure for assaying cytotoxic activity in heterotrophic bacteria isolated from drinking water. Journal of Applied Microbiology, 70: 89-94.

Matanoski, GM et V Ray (1996) Lettre à l'Honorable Carol M. Browner, administrateur à l'US-EPA. EPA-SAB-DWC-ADV-96-02. <http://www.epa.gov/sab/dwca9602.pdf>

Payment, P, E Franco, L Richardson et J Siemiatycki (1991) Gastrointestinal health effects associated with the consumption of drinking water produced by point-of-use domestic reverse-osmosis filtration units. Applied and Environmental Microbiology, 57: 945-948.

Payment, P, E Coffin et G Paquette (1994) Blood agar to detect virulence factors in tap water heterotrophic bacteria. Applied and Environmental Microbiology, 60:1179-1183.

Payment, P (1999) Heterotrophic bacteria. Dans : Waterborne Pathogens. AWWA Manual M48. American Water Works Association, pp. 83-87.

Reasoner, DJ (1990) Monitoring heterotrophic bacteria in potable water. Dans : GA McFeters, éditeur, Drinking water microbiology, Springer-Verlag, New-York, pp. 452-477.

Robertson, W (1995) Utilités et limites des indicateurs microbiologiques de la qualité de l'eau potable. Dans : Air intérieur et eau potable, sous la direction de Pierre Lajoie et Patrick Levallois, Presses de l'Université Laval, p. 179-193.

Rusin, PA, JB Rose, CN Haas et CP Gerba (1997) Risk assessment of opportunistic bacterial pathogens in drinking water. Rev Environ Contam Toxicol, 152: 57-83.

Santé Canada (2001) Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada, 7 p.
Document accessible en format PDF à : http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf

Santé Canada (2002) La qualité bactériologique. Fiche technique disponible en format PDF sur le site de Santé Canada :
http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/qualite_bacteriologique.pdf

US EPA (2001) National primary drinking water standards. United States Environmental Protection Agency, document # EPA 816-F-01-007. Accessible à : <http://www.epa.gov/safewater/mcl.html>

COLIFORMES FÉCAUX

DÉFINITION

Les coliformes fécaux, ou coliformes thermotolérants, sont un sous-groupe des coliformes totaux capables de fermenter le lactose à une température de 44,5 °C. L'espèce la plus fréquemment associée à ce groupe bactérien est l'*Escherichia coli* (*E. coli*) et, dans une moindre mesure, certaines espèces des genres *Citrobacter*, *Enterobacter* et *Klebsiella* (Elmund *et al.*, 1999; Santé Canada, 1991; Edberg *et al.*, 2000). La bactérie *E. coli* représente toutefois 80 à 90 % des coliformes thermotolérants détectés (Barthe *et al.*, 1998; Edberg *et al.*, 2000). Bien que la présence de coliformes fécaux témoigne habituellement d'une contamination d'origine fécale, plusieurs coliformes fécaux ne sont pas d'origine fécale, provenant plutôt d'eaux enrichies en matière organique, tels les effluents industriels du secteur des pâtes et papiers ou de la transformation alimentaire (Barthe *et al.*, 1998; OMS, 2000). C'est pourquoi il serait plus approprié d'utiliser le terme générique « coliformes thermotolérants » plutôt que celui de « coliformes fécaux » (OMS, 1994; Robertson, 1995). L'intérêt de la détection de ces coliformes, à titre d'organismes indicateurs, réside dans le fait que leur survie dans l'environnement est généralement équivalente à celle des bactéries pathogènes et que leur densité est généralement proportionnelle au degré de pollution produite par les matières fécales (CEAEQ, 2000). Par ailleurs, puisque les coliformes fécaux ne prolifèrent habituellement pas dans un réseau de distribution, ils sont utiles pour vérifier son étanchéité, permettant de détecter une contamination fécale découlant par exemple d'infiltrations d'eau polluée dans les canalisations (AWWA, 1990). Ils sont aussi de bons indicateurs de l'efficacité du traitement de l'eau, mais comme leur nombre est moins élevé que celui des coliformes totaux, ces derniers leur sont préférables pour cette fonction (Robertson, 1995).

MÉTHODES D'ANALYSE

Les laboratoires québécois utilisent habituellement la méthode de filtration sur membrane (FM), sur milieu gélosé m-FC, qui comprend une étape d'identification présomptive et de dénombrement, puis une étape de confirmation sur la base d'un contrôle de la qualité (au moins 5 fois par mois); la première étape donne des résultats après 24 heures alors que la seconde nécessite 48 heures. Pour la première étape, après filtration d'un volume de 100 ml (pour l'eau traitée), la membrane est incubée (44,5 ± 0,2 °C) sur le milieu m-FC gélosé. Après 24 heures, les coliformes fécaux forment des colonies bleutées alors que les autres bactéries capables de croître dans ces conditions forment des colonies grises ou de couleur crème (CEAEQ, 2000; Clesceri *et al.*, 1998). Il importe ici de noter que la détection des coliformes fécaux peut être influencée négativement par une trop grande présence de bactéries hétérotrophes aérobies et anaérobies facultatives (BHAA – voir la fiche appropriée) si leur nombre dépasse 1000 unités formatrices de colonies (ufc)/ml (Geldreich *et al.*, 1972). Quant à l'étape de confirmation, elle débute habituellement par le prélèvement de colonies sur la gélose m-FC, lesquelles sont incubées sur une gélose BHI (infusion cœur-cervelle – milieu d'enrichissement) pendant 24 heures à 35 °C, puis soumises au test de l'activité cytochrome oxydase qui doit être négative. On procède finalement à l'incubation dans un bouillon contenant un substrat chromogénique (MUG) qui, scindé par l'enzyme β-glucuronidase, donne une coloration bleutée au bouillon, sous rayonnement ultraviolet, après 24 heures d'incubation à 35 °C (Bitton, 1999; CEAEQ, 2000; Clesceri *et al.*, 1998); cette fluorescence permet d'identifier spécifiquement l'*E. coli* (voir la fiche *Escherichia coli*) qui compose habituellement de 80 à 90 % des coliformes fécaux (Eckner, 1998; Elmund *et al.*, 1999). Il est possible de procéder directement et plus rapidement à la phase de confirmation, sans passer par l'étape de l'identification présomptive, mais le résultat sera non quantitatif, de type « présence-absence ».

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (point 1a de l'annexe 1 du règlement) (Gouvernement du Québec, 2001), les recommandations canadiennes pour la qualité de l'eau potable (Santé Canada, 2001) ainsi que les lignes directrices de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS, 2000) et celles de l'agence de protection de l'environnement des États-Unis (US EPA, 2001) précisent qu'aucun coliforme fécal ne doit être présent dans un échantillon d'eau potable. Le règlement québécois précise aussi que 50 % des échantillons doivent être prélevés en bout de réseau (article 12), l'autre moitié pouvant être prélevée à divers endroits déterminés par l'exploitant; la détection d'un seul coliforme fécal/100 ml entraîne un avis immédiat de faire bouillir l'eau (article 36).

RISQUE SANITAIRE

La détection de coliformes fécaux dans une eau traitée doit faire sérieusement soupçonner une contamination d'origine fécale (Elmund *et al.*, 1999; Santé Canada, 1991). La présence de coliformes fécaux peut être une indication de la présence de micro-organismes entéropathogènes (Zmirou *et al.*, 1987), comme les salmonelles (Santé Canada, 1991) et le virus de Norwalk (Craun, 1986; Fattal *et al.*, 1983; Goodman *et al.*, 1982). Le risque est plus particulièrement lié aux réseaux qui ont un traitement minimal, comme une simple chloration; des vérifications effectuées au Québec sur de petits réseaux ont confirmé la présence d'*E. coli* dans 95 % des échantillons positifs en coliformes fécaux (travaux effectués au Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, ministère de l'Environnement). Par contre, dans les réseaux qui ont un traitement plus élaboré (floculation, sédimentation, filtration et chloration), la majorité des coliformes fécaux appartiennent à une espèce autre que l'*E. coli*. (voir le paragraphe suivant). Toutefois, puisqu'il n'est pas toujours possible de déterminer rapidement la nature des coliformes fécaux, le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* du Québec précise donc que toute détection de coliformes fécaux doit donc entraîner immédiatement un avis d'ébullition de l'eau.

Il importe de noter que certaines espèces de coliformes, comme *Klebsiella pneumoniae*, sont souvent reconnues comme étant des micro-organismes pathogènes en milieu hospitalier (Edberg *et al.*, 2000), mais les souches retrouvées en milieu naturel ne sont habituellement pas les mêmes et n'ont pas un pouvoir pathogène aussi important (Archibald, 2000). En période estivale, en particulier lorsque la température de l'eau dépasse 15 °C, des proliférations de bactéries sont parfois observées de manière récurrente dans certains réseaux de distribution. Il est alors possible que l'énumération révèle des coliformes fécaux qui n'ont pas une origine fécale; leur présence fausse ainsi l'interprétation du test. C'est pourquoi, il peut devenir nécessaire de procéder à l'étape de confirmation pour détecter la présence d'*E. coli*, qui est en fait l'indicateur véritablement recherché; dans ce contexte l'emploi de milieux de culture spécifiques à l'*E. coli* permet d'éviter ce problème (Letterman, 1999).

Fiche rédigée par :

Pierre Chevalier

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Coliformes fécaux*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 3 p.

RÉFÉRENCES

Archibald, F. (2000) The presence of coliform bacteria in Canadian pulp and paper mill water systems – a cause for concern? *Water Quality Research Journal of Canada*, 35(1) : 1-22.

AWWA (1990) *Water quality and treatment*. American Water Works Association, 4^e édition, 1194 p.

Barthe, C., J. Perron et J.M.R. Perron (1998) *Guide d'interprétation des paramètres microbiologiques d'intérêt dans le domaine de l'eau potable*. Document de travail (version préliminaire), ministère de l'Environnement du Québec, 155 p. + annexes.

Bitton, G. (1999) *Wastewater Microbiology*. John Wiley & Sons, 578 p.

CEAEQ (2000) *Recherche et dénombrement des coliformes fécaux; méthode par filtration sur membrane*. Centre d'expertise en analyse environnementale, Gouvernement du Québec, 24 p.

Clesceri, L, AE Greenberg et AD Eaton, ed. (1998) *Standard methods for the examination of water and wastewater*. American Public Health Association, American Water Works Association et Water Environment Federation, 20^e édition, pagination multiple.

Craun, GF (1986) Statistics of waterborne outbreaks in the U.S. (1920-1980). Dans : Craun, GF, édité., *Waterborne diseases in the United States*, CRC Press, p. 73-160.

Eckner, KF (1998) Comparison of membrane filtration and multiple-tube fermentation by the Colilert and Enterolert methods for detection of waterborne coliform bacteria, *Escherichia coli*, and enterococci used in drinking and water quality monitoring in southern Sweden. *Applied and Environmental Microbiology*, 64 : 3079-3083.

Edberg, SC, EW Rice, RJ Karlin et MJ Allen (2000) *Escherichia coli* : the best biological drinking water indicator for public health protection. *Journal of Applied Microbiology*, 88 : 106S-116S.

Elmund, GK, MJ Allen et EW Rice (1999) Comparison of *Escherichia coli*, total coliform and fecal coliform populations as indicators of wastewater treatment efficiency. *Water Environ. Res.*, 71 : 332-339.

Fattal, B, RJ Vasl, E Katzenelson et HI Shuval (1983) Survival of bacterial indicator organisms and enteric viruses in the Mediterranean coastal waters off Tel-Aviv. *Water Research*, 17 : 397-402.

Geldreich, ED, HD Nash, DK Reasoner et RH Taylor (1972) The necessity of controlling bacterial populations in potable waters : community water supply. *Journal of American Water Works Association*, septembre : 596-602.

Goodman, RA, HB Greenberg, TE McKinley et JD Smith (1982) Norwalk gastroenteritis associated with a water system in a rural Georgia community. *Archives of Environmental Health*, 37 : 358-360.

Gouvernement du Québec (2001) Règlement sur la qualité de l'eau potable.
[<http://www.menv.gouv.qc.ca/eau/potable/brochure/index.htm>].

Letterman, R.D. (1999) *Water Quality and treatment; a handbook of community water supplies*. American Water Works Association, McGraw-Hill, 1050 p.

OMS (1994) *Directives de qualité pour l'eau de boisson; volume 1 – recommandations*. Organisation mondiale de la Santé, 2^e édition, 202 p.

OMS (2000) *Directives de qualité pour l'eau de boisson; volume 2 – critères d'hygiène et documentation à l'appui*. Organisation mondiale de la Santé, 2^e édition, 1050 p. Accessible à : www.who.int/water_sanitation_health/GDWQ/Summary_tables/

Robertson, W (1995) Utilités et limites des indicateurs microbiologiques de la qualité de l'eau potable. Dans : *Air intérieur et Eau potable*, sous la direction de Pierre Lajoie et Patrick Levallois, Presses de l'Université Laval, p. 179-193.

Santé Canada (1991) *La qualité bactériologique*. Document de support aux « recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada ». Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc_eau_qualite/eauguide.htm

Santé Canada (2001). *Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada*, 7 p. Document accessible en format PDF à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf

US EPA (2001) National primary drinking water standards. United States Environmental Protection Agency, document # EPA 816-F-01-007. Accessible à : www.epa.gov/safewater/mcl.html

Zmirou, D, JP Ferley, JF Collin, M Charrel et J Berlin (1987) A follow-up study of gastro-intestinal diseases related to bacteriologically substandard drinking water. *American Journal of Public Health*, 77 : 582-584.

COLIFORMES TOTAUX

DÉFINITION

Les coliformes totaux sont utilisés depuis très longtemps comme indicateurs de la qualité microbienne de l'eau parce qu'ils peuvent être indirectement associés à une pollution d'origine fécale. Les coliformes totaux sont définis comme étant des bactéries en forme de bâtonnet, aérobies ou anaérobies facultatives, possédant l'enzyme β -galactosidase permettant l'hydrolyse du lactose à 35 °C afin de produire des colonies rouges avec reflet métallique sur un milieu gélosé approprié (Archibald, 2000; CEAEQ, 2000; Edberg *et al.*, 2000; Santé Canada, 1991). Les principaux genres inclus dans le groupe sont : *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Klebsiella* et *Serratia* (CEAEQ, 2000). La presque totalité des espèces sont non pathogènes et ne représentent pas de risque direct pour la santé (Edberg *et al.*, 2000; OMS, 2000), à l'exception de certaines souches d'*Escherichia coli* (*E. coli*) ainsi que de rares bactéries pathogènes opportunistes.

MÉTHODES D'ANALYSE

Il existe plusieurs méthodes pour dénombrer les coliformes totaux, mais la filtration sur membrane (FM) est la plus employée actuellement au Québec; elle comprend d'abord une étape d'identification présomptive et de dénombrement. Un volume de 100 ml d'eau est versé sur une membrane filtrante incubée pendant 24 heures à 35 °C sur une gélose m-endo; les coliformes retenus sur la membrane forment des colonies foncées ayant un reflet vert métallique (CEAEQ, 2000). Les principaux inconvénients de cette étape sont l'interférence possible causée par la présence de bactéries hétérotrophes (voir la fiche *BHAA*), la sous-estimation du nombre de coliformes totaux découlant de l'existence de coliformes viables mais non cultivables sur gélose m-endo, ainsi que la présence de colonies atypiques ou trop nombreuses pour être identifiées (voir les fiches *Colonies atypiques* et *TNI-TNC*) (Clesceri *et al.*, 1998; Brion et Mao, 2000; Prescott *et al.*, 1995; Santé Canada, 1991).

Une étape de confirmation doit suivre lorsque les résultats de l'étape d'identification sont douteux (pour éliminer les faux positifs et les faux négatifs); cette étape est aussi effectuée sur une base sporadique, à titre de contrôle de qualité du laboratoire ou sur demande. Elle est basée sur une réaction enzymatique qui confirme la présence des coliformes. Des colonies prélevées sur la gélose m-endo sont incubées sur une gélose BHI (infusion cœur-cerveau) pendant 24 heures à 35 °C, puis soumises au test de l'activité cytochrome oxydase (qui doit être négatif). On procède ensuite à une nouvelle incubation dans un bouillon contenant un substrat chromogénique (ONPG) qui, scindé par l'enzyme β -galactosidase, donne une coloration jaune au bouillon après 24 heures d'incubation à 35 °C (Bitton, 1999; CEAEQ, 2000; Clesceri *et al.*, 1998); à noter que le milieu contenant l'ONPG est souvent le même que celui utilisé pour la détection de l'espèce *E. coli* (voir la fiche *Escherichia coli*) (Eckner, 1998; Elmund *et al.*, 1999). Il est possible de procéder directement à la recherche de coliforme avec le bouillon ONPG, sans passer par l'étape du dénombrement sur gélose, mais le résultat sera qualitatif, étant du type présence-absence (Clesceri *et al.*, 1998; Santé Canada, 1991).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* du Québec (Gouvernement du Québec, 2001) précise que si 21 échantillons d'eau doivent être prélevés mensuellement (selon la population desservie par le réseau de distribution), au moins 90 % d'entre eux doivent être exempts de coliformes totaux (point 1c de l'annexe 1 du règlement).

Par contre, si moins de 21 échantillons sont prélevés mensuellement, la présence de coliformes totaux ne sera tolérée que dans un seul échantillon (point 1d de l'annexe 1). Dans tous les cas, le maximum acceptable dans un échantillon positif est de 10 coliformes totaux par 100 ml (point 1b de l'annexe 1). Il importe cependant de noter qu'un échantillon contenant entre 1 et 9 coliformes/100 ml doit être

comptabilisé dans le cadre de la fréquence maximale de dépassement (10 % ou 1 seul échantillon) à respecter. Quant aux recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada, elles font état des mêmes critères en précisant toutefois que la concentration maximale acceptable (CMA)¹ est de 0 coliforme par 100 ml (Santé Canada, 2001). Aux États-Unis, où la méthode présence-absence est favorisée, la présence de coliformes totaux est tolérée dans 5 % des échantillons (US EPA, 2001). Ceci est similaire aux critères de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS, 2000). Notons par ailleurs que d'après le règlement québécois, 50 % des échantillons doivent être prélevés en bout de réseau et l'autre 50 % au milieu du réseau.

RISQUE SANITAIRE

Le groupe des coliformes totaux est utilisé depuis la fin du 19^e siècle comme indicateur de pollution. La présence de coliformes totaux dans l'eau traitée, ou le dépassement des normes réglementaires, n'implique pas nécessairement un risque pour la santé publique. En effet, la plupart des espèces de ce groupe se retrouvent naturellement dans le sol ou la végétation (Edberg *et al.*, 2000) et certaines espèces qui se retrouvent rarement dans les fèces peuvent se multiplier dans l'eau de consommation comme *Serratia fonticola* (OMS, 2000).

Le risque sanitaire relié directement à la présence de bactéries du groupe des coliformes totaux est donc faible, à l'exception de certaines souches d'*E. coli* (voir la fiche sur cette espèce) et de certaines bactéries opportunistes qui peuvent causer de graves maladies chez les patients débilisés. Ainsi, *Klebsiella pneumoniae*, peut causer des infections des voies respiratoires et génito-urinaires ainsi qu'une septicémie, particulièrement en milieu hospitalier (Geldreich, 1999). Cependant, les souches présentes dans l'eau n'ont pas le même pouvoir pathogène que celles retrouvées en milieu hospitalier (Archibald, 2000). Par ailleurs, *Enterobacter aerogenes* peut engendrer des problèmes respiratoires chez des personnes hospitalisées ou ayant une immunodéficience (Bartlett, 1998).

De façon générale, la présence de coliformes totaux dans l'eau potable est un indicateur de risque très imprécis. Ces bactéries peuvent croître dans un réseau d'aqueduc étanche dont l'usine de traitement est parfaitement fonctionnelle; cette croissance se produit habituellement à partir du biofilm microbien qui se forme sur la paroi des canalisations, particulièrement en cas de faible chlore résiduel (Camper *et al.*, 1991, LeChevallier *et al.*, 1996). Par ailleurs, on sait aussi que des micro-organismes pathogènes (virus, parasites et bactéries) peuvent être présents dans l'eau distribuée en l'absence de coliformes totaux (Seidler *et al.*, 1981). Il existe cependant des cas où on a mis en évidence une association entre la détection de coliformes totaux et l'apparition d'épidémies d'origine hydrique (US EPA, 1987; Barwick *et al.*, 2000), bien qu'une eau sans coliformes puisse aussi être à l'origine de problèmes de nature gastro-entérique (Payment *et al.*, 1997). Cette dernière situation a d'ailleurs été mise en évidence par Craun *et al.* (1997) qui ont démontré que, pour l'ensemble des épidémies dues à des protozoaires (*Cryptosporidium* sp. et *Giardia* sp.) entre 1975 et 1989 aux États-Unis, les coliformes totaux n'avaient pas été des indicateurs fiables. Les coliformes totaux ne sont donc pas, sauf exception, de bons indicateurs de la présence d'agents pathogènes dans l'eau de consommation; ils sont cependant très utiles comme indicateurs de l'efficacité du traitement, de l'intégrité du réseau de distribution ainsi que comme indicateurs de la recroissance bactérienne après traitement (Roberston, 1995; OMS, 2000). Selon les données recueillies aux cours des dernières années, les coliformes fécaux, l'*E. coli* et les entérocoques (voir les fiches appropriées) sont des indicateurs de risque plus valides (Zmirou *et al.*, 1987; Edberg *et al.*, 2000).

Fiche rédigée par :

Pierre Chevalier

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

¹ La CMA n'est pas une norme, mais un critère dont le dépassement continu ou récurrent pourrait représenter des risques pour la santé (Santé Canada, 1996)

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Coliformes totaux*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 4 p.

RÉFÉRENCES

Archibald, F (2000), The presence of coliform bacteria in Canadian pulp and paper mill water systems - a cause for concern? *Water Qual Res J. Canada*, 35:1-22.

Bartlett J.C. (1998), Bacterial pneumonia. Dans : Gorbach, SL, JG Bartlett et NR Blacklow, éditeurs, *Infectious diseases*, p. 571-582.

Barwick, RS, DA Levy, GF Craun, MJ Beach et RL Calderon (2000), Surveillance for waterborne-disease outbreaks - United States, 1997-1998. *Mortality and Morbidity Weekly Review Surveillance Summaries*, 49(SS04), 26 mai: 1-35. Accessible à : www.cdc.gov/epo/mmwr/preview/mmwrhtml/ss4904a1.htm

Bitton, G. (1999), *Wastewater Microbiology*. John Wiley & Sons, 578 p.

Brion, GM et HH Mao (2000), Use of total coliform test for watershed monitoring with respect to atypicals. *J. Env. Engin.-ASCE*, 126: 175-181.

Camper, AK, GA McFetters, WG Characklis et WL Jones (1991), Growth kinetics of coliform bacteria under conditions relevant to drinking water distribution systems. *Appl. Env. Microbiol.*, 57: 2233-2239.

CEAEQ (2000), *Recherche et dénombrement des coliformes totaux; méthode par filtration sur membrane*. Centre d'expertise en analyse environnementale, Gouvernement du Québec, 25 p.

Clesceri, L, AE Greenberg et AD Eaton, ed. (1998), *Standard methods for the examination of water and wastewater*. American Public Health Association, American Water Works Association et Water Environment Federation, 20^e édition, pagination multiple.

Craun, G.F., P.S. Berger et R.L. Calderon (1997), Coliform bacteria and water borne disease outbreaks. *Journal of the American Water Works Association*, 89(3): 96-104.

Eckner, KF (1998), Comparison of membrane filtration and multiple-tube fermentation by the Colilert and Enterolert methods for detection of waterborne coliform bacteria, *Escherichia coli*, and enterococci used in drinking and bathing water quality monitoring in southern Sweden. *Appl. Env. Microbiol.*, 64: 3079-3083.

Edberg, SC, EW Rice, RJ Karlin et MJ Allen (2000), *Escherichia coli*: the best biological drinking water indicator for public health protection. *Journal of Applied Microbiology*, 88: 106S-116S.

Elmund, GK, MJ Allen et EW Rice (1999), Comparison of *Escherichia coli*, total coliform and fecal coliform populations as indicators of wastewater treatment efficiency. *Water Environ. Res.*, 71: 332-339.

Geldreich, EE (1999), *Klebsiella*. Dans : *American Water Works Association manual of water supply practices: waterborne pathogens*. AWWA # 48, p. 89-92.

Gouvernement du Québec (2001), *Règlement sur la qualité de l'eau potable*. Disponible à : www.menv.gouv.qc.ca/eau/potable/brochure/index.htm

LeChevallier, MW, NJ Welch et DB Smith (1996), Full-scale studies of factors related to coliform regrowth in drinking water. *Appl. Environ. Microbiol.*, 62: 2201-2211.

OMS (2000), *Directives de qualité pour l'eau de boisson; volume 2 – critères d'hygiène et documentation à l'appui*. Organisation mondiale de la Santé, 2^e édition, 1050 p. Résumé accessible à : www.who.int/water_sanitation_health/GDWQ/Summary_tables/

Payment, P., J. Siemiatycki, L. Richardson, G. Renaud, E. Franco et M. Prévost (1997), A prospective epidemiological study of gastrointestinal health effects due to the consumption of drinking water. *International Journal of Environmental Health Research*, 7: 5-31.

Prescott, Harley & Klein (1995), *Microbiologie*. DeBoeck Université, 1014 p.

Robertson W (1995), Utilités et limites des indicateurs microbiologiques de la qualité de l'eau potable. Dans : *Air intérieur et Eau potable*, sous la direction de Pierre Lajoie et Patrick Levallois, Presses de l'Université Laval, p. 179-193.

Santé Canada (1991), *La qualité bactériologique*. Document de support aux « recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada ». Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc_eau_qualite/eauguide.htm

Santé Canada (1996), *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada*. Sixième édition, Santé Canada, 102 p.

Santé Canada (2001), *Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada*, 7 p. Document accessible en format PDF à : http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf

Seidler, RJ, TM Evans, JR Kaufman, CE Warwick et MW LeChevallier (1981), Limitations of standard coliform enumeration techniques. *Journal AWWA*, 73: 538-542.

US EPA (1987) Drinking water; national primary drinking water regulations; total coliforms. *Federal Register*, 52(212), 3 novembre, p. 42224-42445.

US EPA (2001) National primary drinking water standards. United States Environmental Protection Agency, document # EPA 816-F-01-007. Accessible à : <http://www.epa.gov/safewater/mcl.html>

Zmirou, D, JP Ferley, JF Collin, M Charrel et J Berlin (1987) A follow-up study of gastro-intestinal diseases related to bacteriologically substandard drinking water. *American Journal of Public Health*, 77: 582-584.

COLIPHAGES

DÉFINITION

Les coliphages (bactériophages) ou « phages » sont des virus qui infectent les bactéries. Certains peuvent infecter une variété de bactéries appartenant à une famille ou un genre bactérien. D'autres sont très spécifiques à une espèce et ils peuvent alors servir à identifier l'espèce hôte et ses sous-groupes (ex. : typage des salmonelles). Une fois dispersés dans l'environnement, comme ils ne s'y reproduisent pas et que leur survie est semblable à celle de certains virus animaux (virus entériques pouvant infecter les humains), les bactériophages peuvent alors servir d'indicateurs de la présence de ceux-ci tout en indiquant la présence de bactéries pathogènes auxquelles ils sont associés (voir plus bas).

Lors du traitement des eaux potables, certains bactériophages peuvent être utilisés comme indicateurs; ce sont surtout les bactériophages des bactéries coliformes qui ont retenu l'attention. Comme les bactéries coliformes, particulièrement les coliformes fécaux, ont déjà une fonction indicatrice importante (pollution fécale), les virus infectant ces bactéries sont donc d'un intérêt particulier.

Les bactériophages des bactéries coliformes, aussi appelés coliphages, sont scindés en deux groupes : les coliphages somatiques qui infectent la bactérie en s'attachant à la paroi cellulaire, et les coliphages mâles spécifiques (virus à ARN) qui s'attachent aux pili sexuels ou F. La présence des pili sexuels étant observée seulement lorsque les conditions de croissance sont excellentes, par exemple une température supérieure à 30 °C, les coliphages mâles spécifiques ne se reproduisent généralement pas dans l'environnement et, de plus, infectent essentiellement les bactéries *E. coli*. Au contraire, les coliphages somatiques peuvent plus facilement se reproduire dans l'environnement et infectent une gamme d'hôtes qui est beaucoup plus grande, non limitée à *E. coli*. Les coliphages somatiques peuvent donc servir d'indicateur général de pollution fécale puisqu'ils sont associés aux bactéries fécales. Il ne faut cependant pas oublier que certains coliphages somatiques pourraient provenir de bactéries dont l'origine n'est pas fécale.

L'utilisation des coliphages comme indicateurs de pollution fécale, ou comme indicateur de la présence de virus entériques humains, a été beaucoup étudiée mais reste discutée (Grabow, 2001). Que ce soit les coliphages somatiques ou mâles spécifiques, ils peuvent généralement être considérés comme des indicateurs généraux de pollution fécale pour des eaux qui ne sont pas traitées (eaux de surface ou eaux souterraines).

MÉTHODES D'ANALYSE

La détection des coliphages se fait dans des cultures de bactéries hôtes : les bactéries infectées sont inactivées et il se forme une plage de lyse dans un milieu solide. Les deux souches qui sont recommandées présentement sont *E. coli* CN-13 (coliphages somatiques) et F-Amp (coliphages mâles spécifiques).

La souche CN13 (ATCC-700609) est une souche mutante qui a été sélectionnée pour sa résistance à l'acide nalidixique (N) dans les laboratoires de l'Institut Armand-Frappier (Université du Québec). Elle permet la détection des coliphages somatiques avec peu d'interférence avec les bactéries hétérotrophes qui sont inhibées par l'acide nalidixique. F-amp est une souche d'*E. coli* (ATCC-700891) qui a été génétiquement modifiée à l'Université du Rhode Island et qui est résistante à l'ampicilline. Sa dénomination exacte est : *E. coli* HS (pFamp) R.

Les méthodes proposées sont basées sur celle du « Standard Methods » (APHA-AWWA-WEF, 1998) et les variations les plus récentes sont celles de l'US EPA (Méthodes 1601 et 1602) (US EPA, 2001a; b). Ces deux méthodes sont applicables à des eaux relativement propres contenant peu ou pas de bactériophages (ex. eaux souterraines bien protégées où l'on ne retrouve pas de coliformes totaux ou fécaux).

La méthode 1601 est qualitative et basée sur le principe présence/absence. On ajoute à l'échantillon (100 ou 1000 ml) du chlorure de magnésium, la suspension de cellules hôtes appropriées (CN13 ou F-amp) en phase de croissance logarithmique et du milieu TSB (tryptic soy broth). Après incubation durant une nuit, on lace sur une gélose recouverte d'un tapis de la bactérie hôte une goutte de l'échantillon enrichi. En présence de coliphages, une zone de lyse se développe à partir de cet endroit. Le résultat est exprimé en termes de présence ou d'absence dans 100 ml. Quant à la méthode 1602, elle est quantitative en milieu gélifié. À 100 ml d'échantillon, on ajoute du chlorure de magnésium, la suspension de cellules hôtes appropriées (CN13 ou F-amp) en phase de croissance logarithmique et 100 ml de milieu gélifié TSA (trypic soy agar), à double concentration, à 45 °C. Ce mélange est réparti dans 5 à 10 plats de Pétri qui sont ensuite incubés pour la nuit. Les plaques de lyse sont alors dénombrées et exprimées en unité formant des plages par 100 ml (ufp/100ml).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Une eau souterraine utilisée comme eau potable doit être exempte de coliphages de type mâle spécifique selon le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* du Québec (article 13) (Gouvernement du Québec, 2002); le règlement ne fait toutefois pas référence au type de coliphage, cette notion étant cependant abordée dans les documents de support préparés par le ministère de l'Environnement du Québec (MENV).

Il est toutefois possible de retrouver dans une eau souterraine non désinfectée des coliphages somatiques. Ces derniers pouvant infecter plusieurs espèces de bactéries, il peut être utile d'identifier quelques colonies de BHAA (bactéries hétérotrophes aérobies et anaérobies facultatives) pour déterminer si des entérobactéries non thermotolérantes sont présentes. Les coliphages somatiques pourraient avoir pour origine ces bactéries et n'auraient alors aucune signification sanitaire.

Dans le contexte du règlement, le contrôle obligatoire des coliphages mâles spécifiques est réservé uniquement aux eaux souterraines non désinfectées et qualifiées vulnérables (indice DRASTIC supérieur à 100 et zones de pollution fécale identifiées dans le périmètre de protection) (article 13). La détection de coliphages mâles spécifiques dans l'eau brute d'approvisionnement d'un réseau approvisionné par une eau souterraine contraint alors l'exploitant à installer un traitement permanent de désinfection avec une diminution de 4 log (10 000 fois) du nombre de virus. Le règlement ne le spécifie pas, mais une eau désinfectée (souterraine ou de surface) ne devrait contenir aucun coliphage somatique ou mâle spécifique après le traitement car leur présence est indicatrice d'une désinfection insuffisante.

RISQUE SANITAIRE

Dans une eau non désinfectée et vulnérable, et en l'absence d'autres indicateurs de qualité microbienne (coliformes fécaux, *E. coli* et entérocoques), la présence de coliphages mâles spécifiques laisse soupçonner une contamination d'origine fécale plus ou moins récente. Les virus bactériens et animaux ayant une survie plus longue (de l'ordre de quelques mois) que celle des bactéries indicatrices, la présence de coliphages mâles spécifiques suggère que des virus entériques humains pourraient être présents. Le risque sanitaire potentiel sera évalué en fonction des contaminations fécales potentielles.

Dans une eau désinfectée, en absence d'autres indicateurs de qualité microbiologique (coliformes fécaux, *E. coli* et entérocoques), la présence de coliphages somatiques ou mâles spécifiques laisse soupçonner un traitement insuffisant. La détection des coliphages est alors utilisée comme contrôle de l'efficacité du traitement, en particulier de la désinfection.

Dans les échantillons d'eau distribuée (désinfectée ou non), la recherche des coliphages n'est pas appropriée. En effet, les coliphages somatiques se développent trop fréquemment chez les bactéries coliformes dans les réseaux et leur détection n'apporterait rien de plus que la mesure des BHAA. Les coliphages mâles spécifiques ne devraient pas se retrouver dans ce type d'eau, mais leur dénombrement n'apporterait pas d'informations supplémentaires à celles obtenues par le dénombrement des *E. coli* et des BHAA.

Fiche rédigée par :

Pierre Payment

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec.

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2002), *Coliphages*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 3 p.

RÉFÉRENCES

APHA, AWWA, WEF (1998), Coliphage detection, (section 9211-D). pp 9-24 et 9-25. In *Standard methods for the examination of water and wastewater*. American Public Health Association, American Water Works Association et Water Environment Federation, 20^e édition.

Gouvernement du Québec (2002), *Règlement sur la qualité de l'eau potable*. [Une version du règlement est accessible à : <http://menv.gouv.qc.ca/eau/potable/brochure/index.htm>].

Grabow WOK (2001), Bacteriophages update on application as models for viruses in water. *Water SA (South Africa)* 27(2) 251-268.

United States Environmental Protection Agency (2001a), *Method 1601 : Male-specific (F+) and somatic coliphage in water by two-step enrichment procedure*. EPA 821-R-01-030, Office of Water, Washington DC.

United States Environmental Protection Agency (2001b), *Method 1602 : Male-specific (F+) and somatic coliphage in water by single agar layer (SAL) Procedure*. EPA 821-R-01-029, Office of Water, Washington DC.

COLONIES ATYPIQUES

DÉFINITION

Des colonies atypiques peuvent être observées lors de la recherche des coliformes totaux ou des coliformes fécaux par la méthode de la filtration sur membrane (voir les fiches *Coliformes totaux* et *Coliformes fécaux* pour plus de détails sur cette méthode). Les colonies typiques de coliformes totaux sur le milieu de culture m-endo sont rouges avec un reflet métallique généralement vert; quant aux colonies atypiques, elles peuvent être rouge foncée ou mucoïdes sans reflet métallique, ainsi que roses, bleues ou incolores (APHA-AWWA-WEF, 1998). De manière pratique, on considère cependant que les colonies atypiques sont toutes celles qui peuvent croître sur le milieu m-endo mais qui ne sont pas rouges avec un reflet métallique.

Des vérifications effectuées pour identifier les colonies atypiques qui croissent sur le milieu m-endo montrent que de 10 à 30 % d'entre elles sont en fait de véritables coliformes dont le métabolisme a été altéré par un stress environnemental, ce qui empêche certains enzymes de s'exprimer et d'entraîner les réactions biochimiques caractéristiques. Une autre proportion de colonies atypiques (entre 10 et 30 %) serait constituée d'espèces du genre *Aeromonas* (Brion *et al.*, 2000; Burlingame *et al.*, 1984).

Contrairement à la méthode d'analyse des coliformes totaux sur le milieu m-endo, les colonies atypiques sont rarement observées sur le milieu de culture m-FC lors de l'analyse des coliformes fécaux par filtration sur membrane (FM). La température d'incubation élevée (44,5 °C) et l'emploi d'acide rosolique dans le milieu de culture m-FC donnent à cette méthode une bonne sélectivité. Précisons seulement que les colonies typiques des coliformes fécaux sont bleues sur le milieu m-FC alors que les colonies atypiques sont le plus souvent jaunes (Rychert et Stephenson, 1981).

MÉTHODES D'ANALYSE

Lorsque des colonies typiques et atypiques sont présentes lors de la recherche des coliformes totaux avec le milieu m-endo, une procédure de vérification d'un certain nombre d'entre elles doit être entreprise, selon les nouvelles exigences du ministère de l'Environnement du Québec (MENV), afin de déterminer si elles correspondent à de véritables bactéries coliformes. Pour les coliformes totaux, le laboratoire doit confirmer l'identification d'au moins 2 colonies atypiques sur une membrane, s'il y a moins de 30 colonies au total, et de 5 colonies atypiques s'il y a plus de 30 colonies; il faut aussi confirmer 5 colonies typiques ou atypiques par semaine. La vérification de l'appartenance à une espèce peut s'effectuer par le recours à des tests biochimiques. L'utilisation de ces tests (tel les galeries à substrats multiples) permet d'identifier l'appartenance à divers genres comme *Aeromonas*, *Salmonella* et *Vibrio* (Brion et Mao, 2000; APHA-AWWA-WEF, 1998). Par ailleurs, lors de la recherche de coliformes fécaux, il y a l'obligation de confirmer des colonies atypiques lorsque aucune colonie typique n'a été dénombrée sur le milieu m-FC.

Par ailleurs, lorsque le dénombrement de colonies atypiques est hors normes, selon le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* du Québec (voir la section suivante), il est recommandé d'obtenir les échantillons de reprélèvement et de les soumettre à une méthode enzymatique, de type présence-absence, non influencée par la charge microbienne et permettant de détecter la présence de coliformes totaux ainsi que d'*E. coli*. Actuellement, plusieurs laboratoires sont accrédités et peuvent effectuer ce test. Une alternative, toutefois moins valable, est de procéder à un nouvel échantillonnage de 100 ml d'eau fractionné en portions de 25 ou 50 ml, chacune étant filtrée sur une membrane à incuber sur une gélose. Le nombre de colonies est compté sur chacune des membranes et additionné pour donner le résultat final pour 100 ml (APHA, AWWA, WEF, 1998).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* du Québec (Gouvernement du Québec, 2001) précise que l'eau ne doit pas contenir plus de 200 colonies atypiques/100 ml sur une membrane lors de l'analyse des coliformes totaux (articles 35, 36, 39, 40 et 42 référant à l'annexe du règlement). Dans les recommandations canadiennes pour la qualité de l'eau potable, il est mentionné que l'eau ne doit pas contenir plus de 200 colonies de fond (aussi appelées colonies secondaires, ce qui correspond aux colonies atypiques du règlement québécois) par 100 ml sur une membrane filtrante lors de l'analyse des coliformes totaux (Santé Canada, 2001).

RISQUE SANITAIRE

Lors de la recherche des coliformes totaux, la présence de colonies atypiques ne doit pas être interprétée, *a priori*, comme un risque pour la santé publique. La plupart des colonies atypiques décelées dans le contexte de la recherche des coliformes totaux appartiennent au groupe des BHAA (bactéries hétérotrophes aérobies et anaérobies facultatives); dans ce contexte, il est avisé de considérer ces colonies atypiques comme un résultat de BHAA et d'y appliquer des mesures similaires (voir la fiche *BHAA*).

Fiche rédigée par :

Pierre Chevalier

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec.

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2002), *Colonies atypiques*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 2 p.

RÉFÉRENCES

APHA, AWWA et WEF (1998), *Standard methods for the examination of water and wastewater*. American Public Health Association, American Water Works Association et Water Environment Federation, 20^e édition, pagination multiple.

Brion, GM et HH Mao (2000), Use of total coliform test for watershed monitoring with respect to atypicals. *Journal of Environmental Engineering*, 126: 175-181.

Brion, GM, HH Mao et S Lingireddy (2000), New approach to use of total coliform test for watershed management. *Water, Science and Technology*, 42: 65-69.

Burlingame, GA, J McElhaney, M. Bennett et W.O. Pipes (1984), Bacterial interference with coliform colony sheen production on membrane filters. *Applied and Environmental Microbiology*, 47: 56-60.

Gouvernement du Québec (2001), *Règlement sur la qualité de l'eau potable*. Version du règlement accessible à: <http://menv.gouv.qc.ca/eau/potable/brochure/index.htm>].

Rychert, RC et GR Stephenson (1981), Atypical *Escherichia coli* in streams. *Applied and Environmental Microbiology*, 41: 1276-1278.

Santé Canada (2001), Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. 8 p. Résumé et documentation à l'appui accessible à: http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm

COLONIES TROP NOMBREUSES POUR ÊTRE IDENTIFIÉES OU COMPTÉES

DÉFINITION

Colonies trop nombreuses pour être identifiées

Lorsqu'un échantillon d'eau contient un nombre élevé de bactéries, les résultats de l'analyse peuvent ne pas être concluants. Avec l'utilisation de la technique de la membrane filtrante (voir les fiches *Coliformes totaux* ou *Coliformes fécaux* pour plus de détails sur cette technique), si le nombre total de colonies dépasse 200 (sur une membrane), il est alors considéré comme étant trop élevé, risquant d'interférer avec la croissance des micro-organismes recherchés de façon spécifique. Cette interférence peut empêcher le développement de l'apparence typique des colonies de bactéries coliformes et un observateur peu attentif pourrait conclure, à tort, que l'eau n'est pas contaminée. Si les colonies sont trop nombreuses ou se chevauchent (en langue anglaise, on utilise l'expression *confluent growth*), empêchant ainsi de déterminer précisément leur caractère typique ou atypique, le résultat du laboratoire est rapporté par l'expression *trop nombreuses pour être identifiées* (TNI). Il signifie que l'analyse n'a pas permis de déterminer si l'échantillon contenait des bactéries coliformes. Lorsqu'un tel résultat est rapporté, il est considéré hors norme et il est recommandé que l'exploitant procède à des mesures correctrices appropriées ainsi qu'à un nouvel échantillonnage de l'eau. Il faut par ailleurs noter qu'un résultat d'analyse de type TNI est plus rare lors de la recherche des coliformes fécaux à cause de la plus grande spécificité de la méthode (en raison principalement de la température élevée d'incubation de 44,5 °C) qui limite la croissance d'autres groupes bactériens.

Colonies trop nombreuses pour être comptées

Il peut arriver que des colonies typiques de bactéries coliformes soient clairement identifiables lors de l'examen de la membrane, mais que leur nombre soit trop élevé pour permettre un dénombrement fiable. Cette situation survient lorsque le nombre de colonies typiques de coliformes totaux dépasse 80 sur le milieu m-endo et 60 dans le cas des coliformes fécaux, sur milieu m-FC. Dans une telle situation, les résultats peuvent être rapportés de deux manières :

- en indiquant que l'échantillon contient *plus de 80 colonies/100 ml*;
- en indiquant que les colonies sont *trop nombreuses pour être comptées* (TNC).

Une note de type *plus grand que...*, ou *TNC*, signifie que des colonies typiques ont été observées, mais qu'il est impossible de les dénombrer de manière fiable.

MÉTHODES D'ANALYSE

Au sein d'une masse de colonies trop nombreuses pour être identifiées, il est possible de vérifier simultanément la présence de coliformes totaux et d'*Escherichia coli* en transférant la membrane dans un bouillon contenant deux substrats chromogéniques, l'un pour l'identification des coliformes totaux (ONPG) et l'autre pour *E. coli* (MUG) (voir les fiches *Coliformes totaux* et *Escherichia coli*); le résultat est cependant qualitatif, de type présence/absence, car aucun décompte n'est possible. Alternativement, un nouvel échantillonnage de 100 ml pourrait être effectué et cet échantillon analysé en fractions de 50 ou 25 ml par la méthode des membranes filtrantes avec le milieu de culture approprié (gélose m-endo pour les coliformes totaux ou m-FC pour les coliformes fécaux). Le nombre de colonies est compté sur chacune des membranes et additionné pour donner le résultat final pour 100 ml de volume d'eau (APHA, AWWA et WEF, 1998).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* du Québec précise que lors d'une analyse de l'eau par la méthode de la filtration sur membrane, les colonies ne doivent pas être trop nombreuses pour empêcher leur identification (TNI) ou pour être dénombrées (TNC) dans le cadre des tests de détection des coliformes totaux et des coliformes fécaux (articles 35, 36, 39, 40 et 42 qui réfèrent à l'annexe 1 du règlement). Ce sont des résultats hors normes qui nécessitent une action correctrice appropriée et un retour à la conformité. Aucune référence à ce type de résultat n'apparaît dans les lignes directrices canadiennes (Santé Canada, 2001) et la réglementation des États-Unis (US EPA, 2000).

RISQUE SANITAIRE

Des résultats TNI ou TNC, lors de la recherche des coliformes totaux doivent, *a priori*, être considérés comme un dépassement de la norme de 10 coliformes totaux/100 ml et être évalués de la même manière (voir la fiche *Coliformes totaux*). Le risque sanitaire relié à la présence de bactéries du groupe des coliformes totaux est cependant habituellement considéré comme étant faible. Cependant, des résultats de TNI ou de TNC lors de la recherche de coliformes fécaux doivent être considérés comme un dépassement de la norme qui prévoit leur absence totale. Dans ce contexte, on pourrait soupçonner une contamination d'origine fécale, ce qui entraînerait un avis immédiat de faire bouillir l'eau de consommation. On ne doit cependant pas exclure qu'un seul résultat de TNI ou de TNC parmi un ensemble d'échantillons négatifs pourrait résulter d'une contamination lors de l'échantillonnage, en raison, par exemple, d'une mauvaise manipulation.

Fiche rédigée par :

Pierre Chevalier

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Colonies trop nombreuses pour être identifiées ou comptées*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 2 p.

RÉFÉRENCES

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

Santé Canada (2001) Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. 8 p. Résumé et documentation à l'appui accessibles à : http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm

US EPA (2000) *Drinking water standards and health advisories*. United States Environmental Protection Agency (document # EPA 822-B-00-01), 12 p. Accessible à : <http://epa.gov/ost/drinking/standards/summary.html>

CRYPTOSPORIDIUM

DÉFINITION

La cryptosporidiose est une parasitose responsable de nombreuses épidémies d'origine hydrique depuis les années 80. Bien que le parasite soit connu depuis le début du 20^e siècle, ce n'est qu'en 1976 que les premiers cas humains ont été diagnostiqués. Par la suite, ce parasite a été reconnu comme responsable d'infections graves et persistantes chez les sidatiques, devenant ainsi une préoccupation majeure de santé publique (US EPA, 2001a; Sterling et Marshall, 1999).

L'espèce qui est presque exclusivement responsable de l'infection chez les humains est *Cryptosporidium parvum*. Le cycle vital du *Cryptosporidium* comprend six étapes. Le cycle commence avec l'ingestion, par l'hôte, d'oocystes (4 à 6 µm de diamètre) qui subissent alors un dékystement, libérant ainsi des sporozoïtes qui parasitent les cellules épithéliales gastro-intestinales. Les sporozoïtes mûrissent en trophozoïtes, puis en mérozoïtes qui infectent d'autres cellules épithéliales (cette étape, qualifiée de mérogonie, correspond à la reproduction asexuée). Les mérozoïtes initient la reproduction sexuée en donnant naissance à des gamètes qui se développent finalement en oocystes. Environ 20 % des oocystes ont une paroi mince et servent à maintenir l'infection chez l'hôte; la majorité des oocystes (environ 80 %) développent cependant une double paroi épaisse et sont évacués avec les selles, contaminant ainsi l'environnement (Chen *et al.*, 2002; Current, 1998; Sterling et Marshall, 1999; Percival *et al.*, 2000).

MÉTHODES D'ANALYSE

Contrairement aux bactéries, les parasites ne peuvent pas se multiplier dans des milieux de culture permettant de les identifier. Des procédures ont cependant été développées pour permettre de collecter puis d'identifier le *Cryptosporidium* sp. De manière générale, les méthodes de détection, d'énumération et d'identification sont toutes basées sur le même principe : les parasites contenus dans un volume d'eau de 1 à 1 000 litres sont concentrés dans une goutte d'eau qui est ensuite observée au microscope.

Au moment d'écrire cette fiche, la méthode la plus actualisée pour effectuer la recherche et l'énumération des parasites est celle de l'Environmental Protection Agency des États-Unis, soit la méthode EPA 1623 (US EPA, 2001b). Cette méthode nécessite la filtration d'un grand volume d'eau (de 10 à 1 000 litres) dans une cartouche ayant des pores d'un diamètre de 1 µm. La matière particulaire retenue par le filtre est récupérée dans un tampon d'élution. Les oocystes de *Cryptosporidium* sp. sont à nouveau concentrés, par séparation immunomagnétique à l'aide de billes magnétiques de 5 µm de diamètre, auxquelles sont fixés des anticorps anti-*Cryptosporidium*. Finalement, le concentré est coloré avec des anticorps monoclonaux fluorescents anti-*Cryptosporidium*, et observé en microscopie à fluorescence. La recherche de structures internes (comme les noyaux), typiques des oocystes, peut également être effectuée avec l'utilisation d'un colorant fluorescent (comme le DAPI) spécifique aux acides nucléiques ainsi que par l'observation au microscope à fluorescence (Grimason *et al.*, 1994). Cette méthode a toutefois des limites parce qu'elle ne permet pas de déterminer si les oocystes sont viables ou infectieux. Des techniques utilisant des colorants pour déterminer la viabilité, l'emploi de certains types d'anticorps (méthodes ELISA) ou des techniques de biologie moléculaire sont actuellement mises à l'essai.

La recherche des oocystes s'avère longue et coûteuse tout en exigeant un personnel expérimenté. En outre, la détection par immunofluorescence nécessite un équipement spécialisé et des connaissances techniques spécifiques. Des interférences, entraînant une sous-évaluation du nombre d'oocystes,

peuvent se produire, résultant surtout de la présence de matières dissoutes ou en suspension qui sont concentrées avec les oocystes, ainsi que de la perte d'un certain nombre d'oocystes à chacune des étapes du processus méthodologique. Au début des années 90, des contrôles de qualité de plusieurs laboratoires ont mis en évidence un pourcentage de récupération très faible, avec une moyenne de l'ordre de 5 à 10 % (Clancy *et al.*, 1994; LeChevallier *et al.*, 1995). Bien que des méthodes plus récentes (comme celle de l'US EPA décrite plus haut) permettent une meilleure récolte des oocystes, le pourcentage de récupération est encore très variable, de l'ordre de 36 à 75 % (DiGiorgio *et al.*, 2002).

Bien que la performance des laboratoires puisse parfois être en cause, il a aussi été démontré que la détection, même pratiquée dans des conditions optimales, ne permettait pas une visualisation ou une énumération de tous les oocystes (Wallis *et al.*, 2001). L'évaluation de la viabilité des oocystes est très difficile à réaliser, nécessitant notamment des échantillons frais; l'utilisation d'un colorant spécifique peut permettre, s'il est nécessaire d'avoir des résultats rapidement, d'obtenir une quantification approximative du nombre d'oocystes viables.

Les résultats d'énumération ne permettent habituellement pas de connaître la viabilité et encore moins l'infectiosité des oocystes, cette dernière information nécessitant l'utilisation d'animaux de laboratoire (Bukhari *et al.*, 2000). Ce qu'il faut aussi savoir, c'est que la non-détection d'oocystes n'implique pas leur absence; dans une telle situation, il faut alors recourir à d'autres méthodes ou à un raffinement du processus de recherche. Par ailleurs, dans toute situation mettant potentiellement en cause la présence des oocystes de *Cryptosporidium* sp. dans l'eau potable, il faut tenir compte du fait que, au moment de la rédaction de cette fiche, il n'existait pas, au Québec, de laboratoire accrédité ou totalement fiable permettant d'en faire la détection, l'énumération et l'identification.

PRÉSENCE DU PROTOZOAIRE DANS L'EAU

Présence et survie dans l'eau brute

Rose *et al.* (1991) ont rapporté que 55 % de 257 échantillons d'eau de surface prélevés aux États-Unis étaient contaminés, avec une moyenne de 43 oocystes/100 L. Dans une étude similaire, LeChevallier *et al.* (1991a) ont analysé 66 échantillons d'eau de surface servant à approvisionner des usines de production d'eau potable dans le Nord-Est étasunien. Leurs résultats ont démontré que 87 % des échantillons d'eau brute étaient contaminés, avec une moyenne géométrique de 270 oocystes/100 L. Au Canada, Wallis *et al.* (1996) rapportent un taux de contamination assez faible, soit 5 % des 1 760 échantillons prélevés dans le territoire de 72 municipalités (nombre d'oocystes non précisé). Dans la région de Montréal, Payment et Franco (1993) ont révélé une concentration d'oocystes pouvant aller jusqu'à 2 000/100 L (13 % des échantillons analysés étaient positifs).

L'eau souterraine peut aussi être contaminée par le *Cryptosporidium*, notamment si elle est sous l'influence directe des eaux de surface. C'est ce qu'ont démontré Moulton-Hancock *et al.* (2000) aux États-Unis en analysant 166 échantillons d'eau potable d'origine souterraine. Ils ont relevé une contamination moyenne de 11 % et mis en lumière que les puits artésiens étaient plus sécuritaires alors que les drains horizontaux et les sources affleurantes étaient plus contaminés. Par contre, au Québec, Barthe et Brassard (1996) n'ont relevé que très peu (3 %) de sources souterraines et de puits contaminés (la nature des sources n'a pas été précisée).

Dans la gamme de températures de 0 à 30 °C, la survie des oocystes est assurée pendant une très longue période, soit au moins six mois (Fayer *et al.*, 1998). Robertson *et al.* (1992) ont démontré que la majorité des oocystes congelés à -22 °C étaient encore viables après 21 heures, quelques-uns conservant leur pouvoir infectieux jusqu'à 31 jours. Fayer *et al.* (1996) ont mis en évidence qu'une température de l'ordre de 73 °C était nécessaire pour détruire les oocystes en une minute alors qu'à

65 °C, le temps requis était de 5 minutes. Ces essais démontrent que l'eau portée à ébullition peut détruire le *Cryptosporidium* en moins d'une minute.

Présence et survie dans l'eau traitée

Dans une étude portant sur l'efficacité d'enlèvement des procédés de coagulation, décantation et filtration, Payment et Franco (1993) ont mis en évidence un enlèvement de 4,6 log (99,998 %) ¹ des oocystes. Une étude sur l'évaluation de la performance de 45 usines de traitement de l'eau potable de la région de Montréal et le long du Saint-Laurent, entre Montréal et Québec (utilisant une combinaison de ces procédés ainsi que la chloration) a révélé un enlèvement moyen de l'ordre de 2,0 à 2,5 log (Payment *et al.*, 2000). Barthe et Brassard (1996), en étudiant pendant un an la contamination de l'eau traitée de trois usines de traitement, ont montré qu'un traitement conventionnel (décantation, filtration et chloration) permettait de réduire le nombre moyen d'oocystes de 37/100 L (eau brute) à 0,05 (eau traitée), soit près de 3 log.

L'efficacité du chlore seul envers le *Cryptosporidium* est presque nulle. Le CT requis (produit de la concentration résiduelle de désinfectant [C], en mg/l, par le temps de contact du désinfectant [T], en minutes, à une température spécifique) pour détruire les oocystes est largement supérieur à ce qui est habituellement observé dans la majorité des usines de traitement aux États-Unis (Gradus, 1989), pouvant atteindre 7 000 mg-min/l (US EPA, 2001a). Dans des conditions similaires, l'inactivation de *E. coli* requiert un CT de moins de 1 mg-min/l (Payment, 1998).

L'ozonisation est plus efficace, avec un CT de l'ordre de 2 à 10 mg-min/l pour l'enlèvement de 2 log et de 3 à 16 mg-min/l pour 3 log, selon la température (US EPA, 2001a). Il a en effet été démontré que l'efficacité de l'ozone dépend de la température, le CT requis pour une réduction de 2 log augmentant en moyenne de 4,2 mg-min/l pour chaque diminution de 10 °C (Hirata *et al.*, 2001). Des recherches récentes suggèrent que l'utilisation du rayonnement ultraviolet constituerait la meilleure technique, capable d'éliminer de 2 à 5 log avec l'emploi de lampes dites à basse pression (Craik *et al.*, 2001; Drescher *et al.*, 2001; Linden *et al.*, 2001).

Conséquence de leur résistance, la présence d'oocystes a été détectée dans l'eau potable traitée de plusieurs municipalités. Rose *et al.* (1991) ont détecté ces formes enkystées dans 17 % de 36 échantillons, la plus grande prévalence ayant été notée dans les systèmes où il n'y avait pas de filtration. Subséquemment, Rose *et al.* (1997) ont rapporté une contamination de 4 à 33 % des échantillons d'eau traitée prélevés dans diverses municipalités, avec 0,1 à 48 oocystes/100 L (moyenne géométrique de 0,015). Finalement, un relevé effectué à la sortie de plusieurs réservoirs d'eau potable de la ville de New York a montré une contamination variant entre 2 et 10 oocystes/100 L (Balter et Layton, 2002).

Relations avec la turbidité de l'eau

Il existe une relation étroite entre la turbidité d'une eau, brute ou traitée, et la probabilité d'y retrouver des oocystes. Lors de l'épidémie de Milwaukee (voir la sous-section *Épidémiologie*), une corrélation a été démontrée entre l'augmentation de la turbidité dans les deux usines de traitement de l'eau potable et le déclenchement de l'épidémie, alors que les paramètres servant à évaluer la qualité microbienne de l'eau, comme les bactéries coliformes, étaient dans les valeurs normales (Fox et Lytle, 1996). Une relation similaire a été mise en évidence lors de l'épidémie survenue à North Battleford (Saskatchewan) en 2001, où la turbidité de l'eau traitée est passée d'une moyenne de 0,16-0,2 unité néphélométrique de turbidité (UNT) (voir la fiche *Turbidité*), avant le début de l'épidémie, à 0,6-0,9 UNT, précédant la période d'incidence maximale des cas de maladie entérique. L'auteur

¹ Un enlèvement de 99 % correspond à une diminution (enlèvement) de 2 log; un enlèvement de 99,9 % à 3 log, etc.

rappelle qu'une valeur de 0,3 UNT ne devrait pas être dépassée, sinon le risque associé à la présence d'oocystes est accru (Laing, 2002). Une relation similaire a été mise en évidence par LeChevallier *et al.* (1991a) de même qu'entre la diminution de la turbidité et celle du nombre de formes enkystées (LeChevallier *et al.*, 1991b), lors de l'analyse d'échantillons provenant de 66 usines de traitement de l'eau.

Puisqu'une augmentation de la turbidité se traduit habituellement par un accroissement des particules d'une dimension de 3 à 5 µm, soit le diamètre des oocystes (Fox et Lytle, 1996), le dénombrement de telles particules avant et après le traitement de l'eau s'avère être un outil utile; il est toutefois onéreux et techniquement difficile d'effectuer une telle mesure actuellement (Payment, 1998).

Il importe par ailleurs de préciser que la corrélation entre le nombre d'oocystes et des indicateurs microbiens, tels les coliformes totaux et les coliformes fécaux, est relativement faible ou inexistante, tel que démontré par Rose *et al.* (1988), Fox et Lytle (1996) et Payment *et al.* (2000). Dans ce contexte, les divers indicateurs microbiens ne pourraient donc pas être utilisés comme une source d'information utile pour détecter une concentration accrue de parasites dans l'eau, ce qui explique que le maintien d'une turbidité faible et constante constitue la meilleure indication que la présence de *Cryptosporidium* est peu probable, sinon en faible quantité.

RISQUE SANITAIRE

Infections chez les humains

Une étude menée avec des volontaires a mis en évidence une DI₅₀ (dose infectant 50 % des sujets exposés par voie orale) de 132 oocystes (DuPont *et al.*, 1995). Il n'y a cependant pas de consensus sur la dose infectante minimale, qui est estimée entre 10 (Percival *et al.*, 2000; Meinhardt *et al.*, 1996), 30 (Sterling et Marshall, 1999) ou 100 oocystes (Meinhardt *et al.*, 1996).

Après une période d'incubation variant de 1 à 12 jours (moyenne de 7 jours), le symptôme le plus généralement associé à l'infection est une diarrhée caractérisée par d'abondantes selles aqueuses qui peuvent être accompagnées de crampes abdominales, de nausées, de céphalées, de vomissements, de fièvre et de douleurs musculaires (Sterling et Marshall, 1999). La durée et la sévérité de l'infection peuvent aussi être liées à l'état du système immunitaire. Chez les personnes immunocompétentes, la maladie s'estompe sans intervention médicale (Current, 1998; Faubert *et al.*, 1997) alors que chez les personnes immunodéprimées, notamment les sidatiques et les personnes recevant des traitements immunosuppresseurs, le portrait clinique est différent. Les selles aqueuses sont plus abondantes et l'infection peut persister indéfiniment (Hunter et Nichols, 2002; Ortega, 2001; Petersen, 1992), atteindre les voies respiratoires et s'avérer fatale (Current, 1998). Aucune prophylaxie n'est efficace, mais certaines données portent à croire que la rifabutine et la clarithromycine diminueraient l'incidence de la cryptosporidiose (jusqu'à 75 % de réduction chez les personnes immunodéprimées) (MSSS, 2002). À noter qu'à la fin de l'année 2002, un nouveau médicament, le nitazoxanide (Alinia), a été approuvé aux États-Unis pour le traitement de la cryptosporidiose chez les enfants de 1 à 11 ans (FDA, 2002).

Dans un autre contexte, il appert que la trithérapie utilisée depuis plusieurs années chez les sidatiques limite considérablement la susceptibilité de ces personnes à l'infection par le *Cryptosporidium* (voir la fiche *Personnes vulnérables*). Ives *et al.* (2001) ont ainsi démontré une réduction de 60 % des cas de cryptosporidiose chez une cohorte de sidatiques ayant reçu la trithérapie. Miao *et al.* (2000) ont démontré une diminution de la diarrhée chez des sidatiques atteints de cryptosporidiose 1 mois après le début d'un traitement antirétroviral et une disparition des oocystes dans les selles 5 mois plus tard; cette dernière observation est similaire à celle de Foudraine *et al.* (1998) qui ont démontré la disparition des oocystes dans les selles de personnes sidatiques 24 semaines après le début d'un traitement.

Épidémiologie

La cryptosporidiose a été rapportée sur tous les continents, avec une incidence et une prévalence cependant très variables. En Amérique du Nord et en Europe, la cryptosporidiose est responsable de 2,2 % (7 % chez les enfants) des cas de diarrhée chez les personnes immunocompétentes, mais de 14 % (plage de 6 à 70 %) chez les individus immunodéprimés (Chen *et al.*, 2002). La cryptosporidiose peut se transmettre de personne à personne (voie fécale-orale), notamment en milieu hospitalier alors qu'une transmission zoonotique est aussi possible; le bœuf et le mouton seraient les deux animaux les plus souvent mis en cause (Meinhardt *et al.*, 1996). L'infection peut aussi découler de la pratique d'activités aquatiques à contact primaire comme la baignade (US EPA, 2001a; Rose *et al.*, 1997; Sorvillo *et al.*, 1992).

En ce qui concerne l'ingestion d'eau, la première épidémie connue de cryptosporidiose d'origine hydrique s'est produite en 1984 aux États-Unis. De 1984 à 1995, 11 épidémies ont été recensées dans ce pays (US EPA, 2001a), 4 au Canada et 12 au Royaume-Uni (Craun *et al.*, 1998). Le nombre de cas symptomatiques a varié de quelques-uns à plusieurs centaines de milliers (Craun *et al.*, 1998; US EPA, 2001a). Les épidémies étaient, dans la moitié des cas, liées à une eau potable d'origine souterraine, le reste découlant de l'ingestion d'eau de surface traitée. Le point commun de ces épidémies était cependant une défaillance du traitement de l'eau potable (US EPA, 2001a; Rose *et al.*, 1997). L'épidémie de Milwaukee, survenue en 1993, est celle ayant touché le plus grand nombre de personnes, soit un peu plus de 400 000, à la suite d'une contamination d'origine inconnue d'un secteur du lac Michigan (Eisenberg *et al.*, 1998; Mac Kenzie *et al.*, 1994). Au Canada, une importante épidémie de cryptosporidiose, ayant affecté entre 6 000 et 7 000 personnes, a été mise en évidence dans une municipalité de 15 000 personnes en Saskatchewan (municipalité de North Battleford) durant l'été 2001 (Laing, 2002).

Analyse du risque

Il n'est pas facile d'estimer les mesures à prendre découlant de la présence d'oocystes dans l'eau potable. Certaines études, comme celle effectuée par Sorvillo *et al.* (1994) à Los Angeles, ont révélé l'absence de risque de cryptosporidiose découlant de la consommation d'eau potable chez les personnes immunocompétentes. Cette assertion serait confortée par le fait que LeChevallier *et al.* (1991b) ont montré que la presque totalité des oocystes retrouvés dans l'eau potable étaient non viables. Par ailleurs, certains modèles d'estimation du risque évaluent que le nombre moyen d'oocystes dans l'eau traitée varierait de 60 à 130/100 L lors d'une épidémie (US EPA, 2001a). Cette situation doit être évaluée en tenant compte de la nature du problème potentiellement responsable de la présence d'oocystes : qualité de l'eau brute, performance des équipements, filière de traitement et certains événements climatologiques particuliers (inondations, par exemple).

Prévention de l'exposition chez les personnes immunodéprimées

Depuis plusieurs années, des lignes directrices pour la prévention de la cryptosporidiose chez les personnes immunodéprimées, plus particulièrement pour les sidatiques, ont été élaborées. Ces derniers devraient être informés du décompte de leurs cellules lymphocytaires de type CD4. Il est adéquat de considérer les sidatiques ayant un décompte cellulaire de CD4 supérieur à 200/mm³ ainsi que ceux recevant une trithérapie depuis plusieurs mois comme n'étant probablement pas plus à risque envers le *Cryptosporidium* que l'ensemble de la population (Hunter et Nichols, 2002).

Sur la base des travaux faits aux États-Unis, un groupe de travail du gouvernement du Québec a émis des lignes directrices visant les professionnels de la santé (MSSS, 2002). En ce qui concerne la cryptosporidiose, les recommandations spécifiques à l'eau sont :

- ne pas boire l'eau d'un lac ou d'une source non traitée;
- ne pas se baigner dans les piscines municipales ou les lacs;
- ne pas boire l'eau du robinet sauf si elle provient d'un réseau de distribution accrédité et opérationnel;
- envisager de consommer de l'eau bouillie ou embouteillée, spécialement pour les personnes ayant une numération lymphocytaire de CD4 inférieure à 200/mm³ (Hunter et Nichols, 2002); voir aussi la fiche *Personnes vulnérables* pour plus d'information sur ce sujet, notamment sur les types d'eau embouteillée;
- si l'eau est filtrée avant consommation, s'assurer que les filtres peuvent retirer des particules de 1 µm (voir la fiche *Personnes vulnérables* pour plus d'information sur ce sujet);
- faire bouillir l'eau pendant au moins une minute si les autorités responsables d'un réseau de distribution de l'eau signalent un problème quant à sa qualité microbienne ou en présence d'une épidémie de maladies entériques possiblement liées à l'eau de consommation;
- éviter de consommer des boissons contenant de la glace provenant d'appareils industriels ou de lieux publics (restaurants, cinémas, etc.) si l'eau du robinet approvisionnant ces lieux est jugée à risque.

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Au Québec, le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (Gouvernement du Québec, 2001) stipule que l'eau destinée à la consommation humaine doit être exempte d'organismes pathogènes (incluant les parasites) mais ne prévoit pas un nombre maximal admissible d'oocystes de *Cryptosporidium* dans l'eau traitée. La norme québécoise est inspirée des objectifs de l'US EPA. Dans ce pays, la législation prévoit que toute usine de traitement de l'eau potable dont l'approvisionnement est sous l'influence directe de l'eau de surface doit pouvoir éliminer au moins 99 % des oocystes (US EPA, 2001a; US EPA, 2002). L'article 5 du règlement québécois prévoit que le traitement des eaux délivrées par un système de distribution doit permettre l'élimination d'au moins 99 % des oocystes (2 log) si elles proviennent en totalité ou en partie d'eaux de surface ou d'eaux souterraines sous l'influence directe d'eaux de surface. Cet objectif peut être respecté par la mise en place d'étapes de traitement efficaces mettant en œuvre une combinaison de technologies de traitement de l'eau (consulter le chapitre 10 de la référence MENV, 2002). Il importe cependant de noter que la réduction de 2 log (99 %) des oocystes par les procédés de traitement serait efficace avec une concentration maximale à l'eau brute de 7,5 oocystes/100 L. Avec une concentration à l'eau brute de 7,5 à 100 oocystes/100 L, la réduction devrait plutôt être de l'ordre de 3 log (99,9 %). Dans ce contexte, sur la base du nombre moyen d'oocystes/100L relevé dans l'eau brute de 45 usines québécoises de traitement de l'eau potable, la majorité d'entre elles auraient besoin d'une capacité d'enlèvement d'au moins 3 log (Payment *et al.*, 2000). Dans les années 90, une proposition canadienne pour la qualité de l'eau potable recommandait une absence totale d'oocystes viables dans l'eau potable à titre de concentration maximale acceptable (CMA) (Santé Canada, 1997). Reconnaissant que la surveillance permettant l'application d'un tel objectif était difficile, il a été finalement décidé de ne plus recommander de seuil (Santé Canada, 2001).

Fiche rédigée par :

Pierre Chevalier

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Cryptosporidium*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 9 p.

RÉFÉRENCES

Balter, S. et M. Layton (2002), Low Levels of *Giardia* and *Cryptosporidium* found in the New York City reservoirs: advising immunocompromised patients about potential risk due to public drinking water. New York City Department of Health, 5 pages. à : <http://www.nyc.gov/html/doh> [retrouver le document par mot-clés avec la fonction "research"].

Barthe, C. et N. Brassard (1996), *Giardia* and *Cryptosporidium* in river water, ground water and tap water in Québec. Dans: Robertson, W., T. Kauri et S. Irwin (éditeurs). *Planning for Tomorrow, Proceedings of the sixth national conference on drinking water*, pp.: 207-215.

Bukhari, Z., M.M. Marshall, D.G. Korich, C.R. Fricker, H.V. Smith, J. Rosen et J.L. Clancy (2000), Comparison of *Cryptosporidium parvum* viability and infectivity assays following ozone treatment of oocysts. *Applied and Environmental Microbiology*, 66: 2972-2980.

Chen, X.-M., J.S. Keithly, C.V. Pava et N. F. LaRusso (2002), Cryptosporidiosis. *New England Journal of Medicine*, 346(22): 1723-1731.

Clancy, J.L., W.D. Gollnitz et Z. Tabib (1994), Commercial labs: how accurate are they? *Journal of American Water Works Association*, 86(5): 89-97.

Craik, S.A., D. Weldon, G.R. Finch, J.R. Bolton et M. Belosevic (2001), Inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts using medium- and low-pressure ultraviolet radiation. *Water Research*, 35: 1387-1398.

Craun, G.F., S.A. Hubbs, F. Frost, R.L. Calderon et S.H. Via (1998), Waterborne outbreaks of cryptosporidiosis. *Journal of American Water Works Association*, 90(9): 81-91.

Current, W.L. (1998), Cryptosporidiosis. Dans: Cox, F.E.G., J.P. Kreier, D. Wakelin (éditeurs), *Topley & Wilson's microbiology and microbial infections*, Volume 5 (*Parasitology*): 329-347.

DiGiorgio, C.L., D.A. Gonzalez et C.C. Huitt (2002), *Cryptosporidium* and *Giardia* recoveries in natural waters by using Environmental Protection Agency Method 1623. *Applied and Environmental Microbiology*, 68: 5952-5955.

Drescher, A.C., D.M. Greene et A.J. Gadgil (2001), *Cryptosporidium* inactivation by low-pressure UV in a water disinfection device. *Journal of Environmental Health*, 64: 31-35

DuPont, H.L., C.L. Chappell, C.R. Sterling, P.C. Okhuysen, J.B. Rose et W. Jakubowski (1995), The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. *New England Journal of Medicine*, 332: 855-859.

Eisenberg, J.N.S., E.Y.W. Seto, J.M. Colford, A. Olivieri et R.C. Spear (1998), An analysis of the Milwaukee Cryptosporidiosis outbreak based on a dynamic model of the infection process. *Epidemiology*, 9: 255-263.

Faubert, G., N. Ruest, Y. Couture et Y. Litvinski (1997), *Cryptosporidium* et cryptosporidiose. *Vecteur Environnement*, 30(1): 69-74.

Fayer, R., J.M. Trout et T. Nerad (1996), Effects of a wide range of temperatures on infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Journal of Eukaryot Microbiology*, 43: 64S.

Fayer, R., J.M. Trout et M.C. Jenkins (1998), Infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts stored in water at environmental temperatures. *Journal of Parasitology*, 84: 1165-1169.

FDA (2002), FDA approves new treatment for parasitic infections in paediatric patients. Accessible à : <http://www.fda.gov/bbs/topics/answers/2002>

Foudraïne, N.A., G.J. Weverling, T. van Gool, M.T.L. Roos, F. de Wolf, P.P. Koopmans, P.J. van den Broek, P.L. Meenhorst, R. Van Leeuwen, J.M.A. Lange et P. Reiss (1998), Improvement of chronic diarrhoea in patients with advanced HIV-1 infection during potent antiretroviral therapy. *AIDS*, 12: 35-41.

Fox, K.R. et D.A. Lytle (1996), Milwaukee's crypto outbreak investigation and recommendations. *Journal of American Water Works Association*, 88(septembre): 87-94.

Gouvernement du Québec (2001), *Règlement sur la qualité de l'eau potable*. Accessible à : <http://menv.gouv.qc.ca/eau/potable/brochure/index.htm>

Gradus, S.M. (1989), Water quality and waterborne protozoa. *Clinical Microbiology Newsletter*, 11(16): 121-128.

Grimason, A.M., H.V. Smith, J.F.W. Parker, Z. Bukhari, A.T. Campbell et L.J. Robertson (1994), Immunofluorescence for enhanced identification of *Cryptosporidium* spp. oocysts in water samples. *Water Research*, 28: 733-736.

Hirata, T., A. Shimura, S. Morita, M. Suzuki, N. Motoyama, H. Hoshikawa, T. Moniwa et M. Kaneko (2001), The effect of temperature on the efficacy of ozonation for inactivating *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Water, Science and Technology*, 43: 163-166.

Hunter, P.R. et G. Nichols (2002), Epidemiology and clinical features of *Cryptosporidium* infection in immunocompromised patients. *Clinical Microbiology Reviews*, 15: 145-154.

Ives, N.J., B.G. Gazzard et P.J. Easterbrook (2001), The changing pattern of AIDS-defining illnesses with the introduction of highly active antiretroviral therapy (HAART) in a London clinic. *Journal of Infection*, 42: 134-139.

Laing, R.D. (2002), Report of the Commission of inquiry into matters relating to the safety of the public drinking water in the City of North Battleford, Saskatchewan. North Battleford Water Inquiry, 372 p. Accessible à : <http://www.northbattlefordwaterinquiry.ca/inquiry/inquiry.htm>

LeChevallier, M.W., W.D. Norton, J.E. Siegel et R.G. Lee (1991a), Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* spp in surface water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*, 57: 2610-2616.

LeChevallier, M.W., W.D. Norton et R.G. Lee (1991b), *Giardia* and *Cryptosporidium* spp. in filtered drinking water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*, 57: 2617-2621.

LeChevallier, M.W., W.D. Norton, J.E. Siegel et M. Abbaszadegan (1995), Evaluation of the immunofluorescence procedure for detection of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts in water. *Applied and Environmental Microbiology*, 61: 690-697.

Linden, K.G., G. Shin et M.D. Sobsey (2001), Comparative effectiveness of UV wavelengths for the inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts in water. *Water, Science and Technology*, 43: 171-174.

Mac Kenzie, W.R., N.J. Hoxie, M.E. Proctor, S.M. Gradus, K. A. Blair, D.E. Peterson, J.J. Kazmierczak, D.G. Addiss, K.R. Fox, J.B. Rose et J.P. Davis (1994), A massive outbreak in Milwaukee of *Cryptosporidium* infection transmitted through the public water supply. *New England Journal of Medicine*, 331: 161-167.

Meinhardt, P.L., D.P. Casemore et K. B. Miller (1996), Epidemiological aspects of human cryptosporidiosis and the role of waterborne transmission. *Epidemiologic Reviews*, 18: 118-136.

MENV (2002), Guide de conception des installations de production d'eau potable. Ministère de l'Environnement du Québec, 598 p. Accessible à : <http://www.menv.gouv.qc.ca/eau/potable/guide/index.htm>

Miao, Y.M., F.M. Awad-El-Kariem, C. Franzen, D.S. Ellis, A. Müller, H.M. Counihan, P.J. Hayes et B.G. Gazzard (2000), Eradication of cryptosporidia and microsporidia following successful antiretroviral therapy. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 25: 124-129.

MSSS (2002), Prévention des infections opportunistes chez les adultes infectés par le VIH. Ministère de la Santé et des Services sociaux, gouvernement du Québec, 80p. Accessible à : <http://msss.gouv.qc.ca> (sous la rubrique "Sujets MTS-VIH-Sida").

Moulton-Hancock, C., J.B. Rose, G.J. Vasconcelos, S.I. Harris, P.T. Klonicki et G.D. Sturbaum (2000), *Giardia* and *Cryptosporidium* occurrence in groundwater. *Journal of American Water Works Association*, 92(9): 117-123.

Ortega, Y.R. (2001), *Cryptosporidium, Cyclospora and Isospora*. Dans: Murray, P.R. (éditeur), *Manual of Clinical Microbiology*, American Society for Microbiology: 1406-1412.

Payment, P. (1998), Élimination des oocystes de *Cryptosporidium*: indicateurs potentiels. *Gas, Wasser, Abwasser (GWA)* 78: 42-44.

Payment, P., A. Berte. M. Provost. B. Ménard et B. Barbeau (2000), Occurrence of pathogenic micro-organisms in the Saint-Lawrence River (Canada) and comparison of health risks for populations using it as their source of drinking water. *Canadian Journal of Microbiology*, 46: 565-576. Voir aussi l'erratum: *Can. J. Microbiol.*, 47: 1-3

Payment, P. et E. Franco (1993), *Clostridium perfringens* and somatic coliphages as indicators of the efficiency of drinking water treatment for viruses and protozoan cysts. *Applied and Environmental Microbiology*, 59: 2418-2424.

Percival, S.L., J.T. Walker et P.R. Hunter (2000), Microbiological aspects of biofilms and drinking water. CRC Press, 229 p.

Petersen, C. (1992), Cryptosporidiosis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Clinical Infectious Diseases*, 15: 903-909.

Robertson, L.J., A.T. Campbell et H.V. Smith (1992), Survival of *Cryptosporidium parvum* oocysts under various environmental pressures. *Applied and Environmental Microbiology*, 58: 3494-3500.

Rose, J.B., H. Darbin et C.P. Gerba (1988), Correlations of the protozoa *Cryptosporidium* and *Giardia* with water quality variables in a watershed. *Water, Science and Technology*, 20: 271-276.

Rose, J.B., C.P. Gerba et W. Jakubowski (1991), Survey of potable water supplies for *Cryptosporidium* and *Giardia*. *Environment, Science and Technology*, 25: 1393-1400.

Rose, J.B., J.T. Lisle et M. LeChevallier (1997), Waterborne cryptosporidiosis: incidence, outbreaks and treatment strategies. Dans: Fayer, R. (ed.), *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis. CRC Press, pp.: 93-109.

Santé Canada (1997), Les protozoaires dans l'eau potable; documentation pour consultation publique, 56 p. Accessible à : http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm

Santé Canada (2001), Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada, 8 p. Accessible à : http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf

Sorvillo, F.J., K. Fujioka, B. Nahlen, M.P. Tormey, R. Kebanjan et L. Mascola (1992), Swimming-associated cryptosporidiosis. *American Journal of Public Health*, 82: 742-744.

Sorvillo, F., L.E. Lieb, B. Nahlen, J. Miller, L. Mascola et L.R. Ash (1994), Municipal drinking water and cryptosporidiosis among persons with AIDS in Los Angeles County. *Epidemiology and Infection*, 113: 313-320.

Sterling, C.R. et M.M. Marshall (1999), *Cryptosporidium parvum*. Dans: American Water Works Association (éditeur), *Waterborne Pathogens (manuel M48)*: 159-162.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (2001a), *Cryptosporidium* human health criteria document, 141 p. Accessible à : <http://www.epa.gov/ost/humanhealth/microbial/microbial.html>

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (2001b), Method 1623: *Cryptosporidium* and *Giardia* in water by filtration/IMS/FA. 55 p. Accessible à : <http://www.epa.gov/nerlcwww/1623ap01.pdf>

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (2002), Environmental primary drinking water regulations: long term 1 enhanced surface water treatment rule. *Federal Register*, 67(9):1812-1844.

Wallis, P.M., S.L. Erlandsen, J.L. Isaac-Renton, M.E. Olson, W.J. Robertson and H. van Keulen (1996), Prevalence of *Giardia* and *Cryptosporidium* oocysts and characterization of *Giardia* spp. isolated from drinking water in Canada. *Applied and Environmental Microbiology*, 62: 2789-2797.

Wallis, P.M., D. Matson, M. Jones et J. Jamieson (2001), Application of monitoring data for *Giardia* and *Cryptosporidium* to boil water advisories. *Risk Analysis*, 21: 1077-1085.

CYANOBACTÉRIES ET CYANOTOXINES (EAU POTABLE ET EAUX RÉCRÉATIVES)

DESCRIPTION

Cyanobactéries

Les cyanobactéries, aussi appelées algues bleu-vert, sont des bactéries Gram négatif qui se répartissent en 150 genres regroupant quelques 2000 espèces (Duy *et al.*, 2000). Longtemps considérées comme des algues en raison de leur capacité à réaliser la photosynthèse, des analyses plus approfondies de leur ultrastructure à partir de la microscopie électronique ont permis de démontrer qu'il s'agissait de bactéries photosynthétiques appartenant aux organismes procaryotes (Carmichael, 1994; Chorus et Bartram, 1999; Pitois *et al.*, 2000). D'un diamètre compris entre 3 et 10 µm (Duy *et al.*, 2000), les cyanobactéries peuvent se retrouver sous forme unicellulaire, filamenteuse ou en colonies (Chorus et Bartram, 1999).

Cyanotoxines

Environ 40 espèces de cyanobactéries sont capables de produire différentes substances toxiques (Duy *et al.*, 2000). Appelées cyanotoxines, ces substances sont regroupées en trois classes : les neurotoxines, les hépatotoxines et les endotoxines de nature lipopolysaccharidique (Carmichael, 1994; Codd *et al.*, 1997; Duy *et al.*, 2000).

Agissant sur le système nerveux, les neurotoxines sont des alcaloïdes et comprennent l'anatoxine-a, l'anatoxine-a(s), la saxitoxine ainsi que la néosaxitoxine. Ces deux dernières sont principalement synthétisées par des dinoflagellés et sont responsables d'intoxications alimentaires après consommation de fruits de mer (Carmichael, 1994; Chevalier *et al.*, 2001). La saxitoxine et la néosaxitoxine peuvent également être produites par *Aphnizomenon flos-aquae* (Chorus et Bartram, 1999), mais elles ont rarement été retrouvées en Amérique du Nord. Aux États-unis des échantillons provenant du lac Champlain ne contenaient pas de saxitoxines, mais elles ont cependant déjà été identifiées dans l'État du New Hampshire, de la Floride et de l'Alabama (United States Environmental Protection Agency, 2001).

Jusqu'à maintenant, trois types d'hépatotoxines ont été identifiés : les microcystines, la nodularine et la cylindrospermopsine. Les microcystines sont des heptapeptides cycliques et comptent quelques 60 variantes qui se distinguent par la présence d'un certain nombre d'acides aminés pouvant se substituer en couple en 2 endroits précis de la structure de base. La leucine (L), l'arginine (R) et la tyrosine (Y) sont les acides aminés les plus souvent rencontrés et la microcystine-LR (leucine-arginine) est la plus répandue et étudiée (Santé Canada, 2002). Bien que de structure moléculaire similaire aux microcystines, la nodularine est un pentapeptide cyclique qui se retrouve plus rarement dans l'environnement. Enfin, la cylindrospermopsine est un alcaloïde principalement rencontré dans les régions tropicales (Duy *et al.*, 2000). Nous pouvons cependant nous interroger sur la distribution future de *Cylindrospermopsis raciborskii* (espèce productrice de la cylindrospermopsine) compte tenu des modifications des températures associées aux changements climatiques.

Les endotoxines lipopolysaccharidiques sont des constituants de la membrane cellulaire des cyanobactéries, comme des autres bactéries Gram négatif (Hunter, 1998; Chorus et Bartram, 1999; Pitois *et al.*, 2000).

Plusieurs variétés de toxines sont continuellement découvertes et certaines substances bioactives produites par les cyanobactéries, mais non encore identifiées, pourraient jouer un rôle significatif sur la santé (Carmichael, 1994; Chorus et Bartram, 1999; Chorus, 2001).

SOURCES ET NIVEAUX ENVIRONNEMENTAUX

Sources

Les cyanobactéries se retrouvent naturellement dans l'écosystème aquatique, et de manière préférentielle dans les eaux douces. Elles tolèrent bien les températures extrêmes (chaleur ou froid intense, neige et glace) et se rencontrent aussi bien dans les régions tropicales que polaires. La prolifération excessive des cyanobactéries constitue l'une des conséquences possibles de l'eutrophisation des lacs, des rivières et des réservoirs d'eau (Chorus et Bartram, 1999; Duy *et al.*, 2000). L'eutrophisation est le développement d'une production biologique importante des plans d'eau par un apport augmenté des nutriments, en particulier le phosphore (Chorus et Bartram, 1999). Quelques plans d'eaux sont naturellement eutrophes, mais la plupart résultent d'activités anthropogéniques qui entraînent une surcharge de nutriments (le plus souvent, de phosphore et d'azote). Les changements climatiques responsables du réchauffement planétaire pourraient également favoriser la croissance des cyanobactéries observée sur tous les continents, bien que ce lien reste pour le moment hypothétique (Van Dolah, 2000). Différents facteurs encore mal cernés comme la température, la luminosité et la quantité de nutriments sont reconnus pour avoir une influence sur la diversité des espèces rencontrées, leur prolifération ainsi que sur la composition et la quantité des cyanotoxines secrétées (Chorus et Bartram, 1999; Duy *et al.*, 2000).

Bien que cela soit encore peu documenté, les microcystines et la nodularine peuvent s'accumuler dans les produits de la mer comme les poissons, les moules et les palourdes (Vasconcelos, 1999; Duy *et al.*, 2000; Chorus, 2001; Van Buynder *et al.*, 2001; Freitas de Magalhães *et al.*, 2001). Elles peuvent ensuite être transférées le long de la chaîne alimentaire (Vasconcelos, 1999).

Les cyanobactéries ont aussi la capacité de coloniser le sol et différents substrats parmi les plus infertiles comme le sable des déserts, les roches ou les cendres volcaniques (Chorus et Bartram, 1999). Cependant, leur habitat prédominant reste l'écosystème aquatique.

Les cyanotoxines sont essentiellement stockées à l'intérieur des cellules cyanobactériennes qui les produisent. Elles sont libérées à l'extérieur de la bactérie et dissoutes dans l'eau principalement lors de la sénescence et de la lyse cellulaire (Santé Canada, 2002; Duy *et al.*, 2000). La mort cellulaire peut se produire de façon naturelle, par activité lytique de différentes espèces bactériennes ou encore par l'utilisation de différents traitements chimiques (Chorus et Bartram, 1999; Duy *et al.*, 2000). Selon les données disponibles, les neurotoxines sont des molécules labiles qui tendent à se décomposer rapidement en composés non toxiques dans les conditions naturelles (Duy *et al.*, 2000; Santé Canada, 2002). Sous intensité lumineuse importante, leur demi-vie est d'environ une à deux heures. La demi-vie de dégradation de l'anatoxine-a est fonction de l'intensité lumineuse, du pH et de la présence de bactéries (Chorus et Bartram, 1999). Quant aux microcystines, elles sont très stables dans l'environnement et peuvent persister longtemps avant d'être décomposées par biodégradation ou photolyse. Sous condition lumineuse, la dégradation peut prendre de deux à six semaines, voire même trois mois. Sans luminosité, elle pourrait s'étendre sur des mois ou des années (Chorus et Bartram, 1999; Duy *et al.*, 2000).

Concentration dans l'eau potable

De 1999 à 2003 au Québec, au moins 84 milieux aquatiques (lacs et cours d'eau) ont été rapportés au ministère de l'Environnement du Québec pour des problèmes de fleurs d'eau (Sylvie Blais, ministère de l'Environnement du Québec, données non publiées, 2004). Trois de ces milieux (la rivière Bécancour, la rivière Yamaska et la baie Missisquoi) comptent une ou plusieurs prises d'eau municipales et les stations de production d'eau potable concernées ont fait l'objet d'un suivi par Chevalier *et al.* (2001) ainsi que par le ministère de l'Environnement du Québec (MENV), afin d'évaluer la capacité des installations à assurer l'enlèvement des cyanobactéries et cyanotoxines lors du traitement réalisé.

Les premières données à cet égard ont été obtenues lors d'une étude réalisée en 2000 (Chevalier *et al.*, 2001), où des échantillons d'eau brute et traitée ont été prélevés dans 11 usines de traitement d'eau potable (bassin de la rivière l'Assomption : usine de Cabtree, Joliette, L'Assomption, L'Épiphanie et Repentigny; bassin de la rivière Yamaska : usine de Bromont, Acton Vale, Cowansville, Farnham, Granby et Saint-Hyacinthe). L'identification des espèces et le décompte cellulaire ont été effectués ainsi que la recherche de cinq cyanotoxines (anatoxine-a, MC-LR, MC-RR, MC-YR et MC-LA). Sept espèces qui produisent des toxines ont été identifiées et le décompte cellulaire était très variable avec un maximum noté de 1,75 million de cellules/ml. Concernant l'anatoxine-a, 90 % des échantillons prélevés avaient des concentrations sous le seuil de détection et de quantification. La concentration maximale retrouvée a été de 0,009 µg/l (Saint-Hyacinthe, eau traitée). Des microcystines (-LR, -RR et -YR) ont été identifiées et quantifiées dans les bassins versants des rivières L'Assomption et Yamaska où les concentrations étaient habituellement de 130 à 150 fois inférieures à la CMA (concentration maximale acceptable) de Santé Canada (1,5 µg/l). La plus forte concentration en eau traitée a été de 0,014 µg/l (Granby).

En 2001, 2002 et 2003, le MENV a réalisé un suivi régulier des cyanobactéries et cyanotoxines à l'eau brute et traitée de trois stations de production d'eau potable dont la source d'approvisionnement était affectée par des proliférations de cyanobactéries, soient Bedford (baie Missisquoi), Daveluyville et Plessisville (rivière Bécancour). Trois stations supplémentaires ont fait l'objet d'un suivi en 2003 (Farnham, Saint-Damase et Saint-Hyacinthe, sur la rivière Yamaska). À l'eau brute des stations, sur 42 espèces de cyanobactéries identifiées, 13 sont connues pour produire différents types de cyanotoxines. Ces espèces étaient présentes dans 78 % des échantillons prélevés. Les quatre cyanotoxines recherchées (microcystine-LR, -YR, -RR, anatoxine-a) ont pu être mesurées à plus d'une reprise dans les échantillons d'eau brute, la plus fréquemment détectée ayant été la microcystine-LR. Leurs concentrations maximales se sont élevées à 3,93 µg/l pour la microcystine-LR et à 2,26 µg/l pour l'anatoxine-a. Néanmoins, à l'eau traitée, les abondances maximales de cyanobactéries et les concentrations de cyanotoxines se sont avérées, règle générale, fortement inférieures à celles de l'eau brute. Ainsi, les concentrations maximales de cyanotoxines obtenues sont de 0,043 µg/l pour la microcystine-LR, 0,03 µg/l pour la microcystine-YR et 0,05 µg/l pour l'anatoxine-a (Caroline Robert, ministère de l'Environnement du Québec, communication personnelle, 2004).

En résumé, aucune étude systématique auprès des usines de traitement d'eau potable au Québec n'a été réalisée jusqu'à maintenant et il existe peu de données sur les concentrations de cyanotoxines présentes dans les eaux brutes et traitées. Les données fragmentaires actuelles indiquent que malgré la présence parfois élevée de cyanobactéries dans l'eau brute, les concentrations de microcystine-LR dans l'eau brute et traitée ont toujours été bien inférieures à la CMA canadienne (1,5 µg/l), et celles de l'anatoxine-a ont toujours été considérées comme faibles. De plus, en règle générale, les concentrations de microcystines dans l'eau traitée sont inférieures à celle de l'eau brute, bien que

dans certaines situations, les concentrations se sont avérées plus élevées dans l'eau traitée que dans l'eau brute (Chevalier *et al.*, 2001).

Concentration dans les eaux récréatives

Un inventaire des espèces de cyanobactéries identifiées au Québec jusqu'à l'été 2001 a été réalisé à partir des données collectées dans différentes études (Ness, 2002). Bien que les principales régions géomorphologiques du Québec aient fait l'objet d'échantillonnage, seulement 11 lacs et 7 rivières ont été analysés dans l'ensemble des études identifiées : dans la région du Bouclier canadien, les lacs Menon, Forgeron, Heney, et Gauvreau; dans la plaine argileuse de l'ancien lac post-glaciaire Barlow-Ojibway, le lac Abitibi et les rivières Dagenais, Duparquet, La Sarre et Maine; dans la région des Basses-Terres du Saint-Laurent, le lac Saint-Augustin, la Baie Missisquoi, les rivières Yamaska et Bécancour; dans les Appalaches, les lacs Brome, Waterloo, Gros Ruisseau, William ainsi que les réservoirs Choinière et Lemieux. Cet inventaire a permis d'identifier 66 genres répartis en 344 espèces. Dans 75 % des échantillons prélevés, le décompte cellulaire de cyanobactéries dépassait 20 000 cellules/ml et dans 85 % de ces cas, il y avait présence d'espèces toxiques. Chacun des 11 lacs a été caractérisé d'une période d'abondance de cyanobactéries supérieure à 20 000 cellules/ml et plusieurs lieux de baignade dépassaient largement 100 000 cellules/ml.

Concernant les cyanotoxines, l'étude de Chevalier *et al.* (2001), qui a permis d'échantillonner trois lieux de baignade (lac Brome, lac Waterloo et la plage de la réserve Choinière), indique que malgré la présence parfois élevée de cyanobactéries, les concentrations de cyanotoxines sont restées faibles. Néanmoins, une autre étude réalisée en 2001 à la Baie Missisquoi révèle que 31 % des échantillons prélevés dans l'écume ou dans la colonne d'eau dépassait la CMA de Santé Canada de 1,5 µg/l pour la microcystine-LR avec une concentration maximale rapportée de 2204 µg/l (Blais, 2002).

Exposition de la population

L'exposition aux cyanobactéries se fait principalement par l'eau utilisée à des fins de consommation (cyanotoxines), à des fins domestiques comme la douche, le bain et la lessive (lipopolysaccharides et cyanotoxines) ou à des fins récréatives (cyanotoxines par ingestion accidentelle d'eau et lipopolysaccharides par contact direct). L'alimentation, principalement par la consommation de fruits de mer ou de poissons contaminés, représente une source d'exposition encore peu étudiée. Les études menées sur les poissons révèlent qu'en général les taux de toxines retrouvées dans la chair sont faibles, bien que des variations prononcées existent entre les espèces et même entre spécimens d'une même espèce (Vasconcelos, 1999; Freitas de Magalhães *et al.*, 2001). Des concentrations maximales de 0,3 µg/g, 2,7 µg/g et de 16 µg/g ont été retrouvées respectivement chez des poissons, des écrevisses et des moules au Portugal (Vasconcelos, 1999). De même, la consommation de suppléments alimentaires à base d'algues bleues peut représenter une source potentielle d'exposition et mériterait d'être évaluée (Chorus et Bartram, 1999; Gilroy *et al.*, 2000; United States Environmental Protection Agency, 2001). À ce sujet, Santé Canada a effectué plusieurs analyses sur des échantillons de produits à base d'algues (Santé Canada, 2002). Aucune présence de microcystines n'a été retrouvée dans les produits renfermant uniquement l'algue bleue *Spirulina*, contrairement à de nombreux produits renfermant d'autres espèces d'algues bleues. Enfin, soulignons que l'irrigation des cultures agricoles avec de l'eau contaminée peut conduire à une contamination des surfaces externes des légumes (Codd *et al.*, 1999) et pourrait aussi conduire à une accumulation interne de cyanotoxines (Chorus et Bartram, 1999). Des recherches sont nécessaires pour préciser la contamination possible des aliments par cette voie et pour analyser les risques éventuels pour la santé.

VOIES D'ABSORPTION

Les voies significatives d'absorption des cyanotoxines sont l'ingestion d'eau (eau potable ou ingestion accidentelle lors d'une session aquatique dans une eau récréative) ou d'aliments contaminés, ainsi que l'inhalation d'aérosols d'eau contaminée (World Health Organization, 1998; Chorus et Bartram, 1999). Jusqu'à présent, cette dernière voie a été rapportée uniquement pour des activités récréatives qui se sont déroulées sur un lac contaminé (Turner *et al.*, 1990) et non lors d'usages d'eau à des fins domestiques comme le bain ou la douche. Une étude réalisée auprès de souris de laboratoire ayant démontré que la toxicité de la microcystine-LR et de l'anatoxine-a par des aérosols intranasaux était aussi importante que par la voie intrapéritonéale montre l'importance de cette voie encore peu étudiée (Chorus et Bartram, 1999). Finalement, la voie parentérale (hémodialyse) est une troisième voie d'exposition qui peut entraîner des concentrations fatales chez l'humain (Jochimsen *et al.*, 1998; Pouria *et al.*, 1998; Azevedo *et al.*, 2002).

MÉCANISMES D'ACTION, PHARMACOCINÉTIQUE ET MÉTABOLISME DES CYANOTOXINES

Bien que l'on connaisse leurs mécanismes d'action, les études réalisées sur les cyanotoxines sont peu nombreuses et ne permettent pas de décrire précisément leur pharmacocinétique et leur métabolisme.

Les neurotoxines produisent leurs effets par des mécanismes d'action différents. L'anatoxine-a est une substance cholinergique qui mime le neurotransmetteur acétylcholine entraînant une dépolarisation de la jonction neuromusculaire (Carmichael, 1994; Pitois *et al.*, 2000). L'anatoxine-a(s) est un organophosphate qui inhibe l'activité de l'acétylcholinestérase (Chorus, 2001). La saxitoxine et la néosaxitoxine inhibent la transmission nerveuse en bloquant les canaux sodiques (Carmichael, 1994; Pitois *et al.*, 2000; Chorus, 2001).

Concernant les hépatotoxines, une fois ingérées, les microcystines et la nodularine sont transportées à travers le tractus gastro-intestinal et concentrées dans les cellules hépatiques par un mécanisme de transport de l'acide biliaire (Duy *et al.*, 2000). Une fois à l'intérieur des hépatocytes, elles se lient à des enzymes clés de la division cellulaire appelées protéines phosphatases (1 et 2A) et inhibent leur activité (Carmichael, 1994; Duy *et al.*, 2000; United States Environmental Protection Agency, 2001). Ceci entraîne une hyperphosphorylation des protéines cellulaires qui conduira à une destruction progressive de la structure des hépatocytes et du parenchyme hépatique (Falconer et Yeung, 1992). L'excrétion des microcystines se ferait surtout par les fèces avec les acides biliaires qui se déversent dans le duodénum (Duy *et al.*, 2000). Il faut noter qu'aucune étude pharmacocinétique n'a été réalisée en utilisant une administration par voie orale (Chorus et Bartram, 1999).

La cylindrospermopsine inhibe la synthèse des protéines de façon non spécifique. Les reins et le foie sont principalement touchés mais d'autres organes peuvent être affectés comme les poumons, les surrénales, l'estomac, le pancréas et les intestins (Codd *et al.*, 1999; Chorus, 2001).

Concernant les lipopolysaccharides, leurs effets toxiques opéreraient par contact direct de la peau et des muqueuses exposées (World Health Organization, 1998; Chorus, 2001). Il y a cependant peu d'informations actuellement sur les effets des lipopolysaccharides purifiées des cyanobactéries (Codd *et al.*, 1997; United States Environmental Protection Agency, 2001). Certaines études montrent que les lipopolysaccharides des cyanobactéries seraient dix fois moins toxiques que celles d'autres bactéries Gram négatif (Codd *et al.*, 1997; Hunter, 1998) et une étude a démontré que les lipopolysaccharides provenant de souches purifiées de cyanobactéries ne causent aucun effet allergique (Torokne *et al.*, 2001).

DONNÉES TOXICOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Nous retrouvons ici un résumé des principaux effets à la santé reliés aux toxines produites par les cyanobactéries. Pour des informations plus détaillées nous référons le lecteur à l'annexe 1.

Intoxication aiguë et subaiguë

L'anatoxine-a est une neurotoxine dont la LD₅₀ est de l'ordre de 250 µg/kg p.c (poids corporel) par voie intrapéritonéale chez la souris et de plus de 5000 µg/kg p.c. par voie orale (Chorus et Bartram, 1999). Une étude de 28 jours effectuée chez des souris utilisant la voie orale (gavage) a mis en évidence une dose sans effet nocif observé (DSENO) de 0,098 µg/kg p.c. par jour (Fawell *et al.*, 1999b). Jusqu'à ce jour aucun cas documenté d'intoxication aux neurotoxines n'a été rapporté chez l'humain.

Les microcystines provoquent de la toxicité hépatique après l'administration aiguë chez l'animal et la LD₅₀ intrapéritonéale chez la souris se situe entre 25 et 150 µg/kg p.c. alors qu'elle a une valeur de plus de 5000 mg/kg p.c. par la voie orale (Chorus et Bartram, 1999).

Depuis 1930, une douzaine de cas d'intoxication humaine (symptômes de gastro-entérite et parfois d'hépatite) par les hépatotoxines ont été rapportés dans la littérature. Cependant, pour la majorité de ces épisodes, les éléments qui permettraient de statuer clairement sur un lien de cause à effet font défaut.

L'exposition aux cyanotoxines qui a démontré leur potentiel toxique chez l'humain est un incident survenu au Brésil en février 1996. Plus de 50 personnes (total 130 patients) sont décédées en trois mois dans un centre d'hémodialyse par exposition intraveineuse à une eau contaminée par des microcystines (Pouria *et al.*, 1998; Jochimsen *et al.*, 1998; Azevedo *et al.*, 2002).

Quelques études épidémiologiques ont été réalisées afin d'évaluer les effets irritatifs et allergiques des cyanobactéries. Pilotto *et al.*, (1997) ont évalué pour les eaux récréatives (baigneurs), la corrélation pouvant exister entre différents symptômes (diarrhée, vomissements, éruption cutanée, fièvre, infection des yeux et des oreilles etc.) et la densité cellulaire des cyanobactéries. Une différence significative entre les personnes ayant eu un contact avec l'eau et les non exposés apparaît seulement lorsque l'on regroupe l'ensemble des symptômes et lorsque l'on combine une durée de contact avec l'eau de plus de 60 minutes et un décompte cellulaire de plus de 5000 cellules cyanobactériennes/ml. Bien que d'autres études épidémiologiques aient été réalisées au niveau des eaux récréatives, seule l'étude de Pilotto *et al.*, (1997) a démontré une différence entre les exposés et les non-exposés (Stewart *et al.*, 2001; Philipp, 1992; Philipp et Bates, 1992; Philipp *et al.*, 1992) (voir annexe 1).

Effets sur la reproduction et le développement

Des doses de 125 ou 200 µg/kg p.c. d'anatoxine-a administrées entre le 8^e et 14^e jour de la grossesse chez le hamster ont provoqué des retards de croissance et des malformations (Astrachan *et al.*, 1980). Dans une autre étude, une dose orale (gavage) de 2,46 mg/kg p.c. par jour d'anatoxine-a a été administrée à des souris femelles entre le 6^e et 15^e jour de gestation. Aucune anomalie et aucun effet toxique n'ont été observés chez le fœtus (Fawell *et al.*, 1999b).

Une réduction de la taille du cerveau chez 10 % des nouveau-nés a été observée lorsque des extraits de *Microcystis aeruginosa* ont été administrés à des souris mâles et femelles avant l'accouplement, pendant la gestation et durant le début de la lactation (Falconer *et al.*, 1988). Dans une autre étude, des souris femelles ont reçu par gavage entre le 6^e et le 15^e jour de la grossesse, des doses de 0, 200,

600 et 2000 µg/kg p.c. de microcystine-LR. La dose la plus élevée était associée à une toxicité et une mortalité maternelle de même qu'à un retard de croissance et d'ossification chez l'embryon (Fawell *et al.*, 1999a).

Intoxication subchronique et chronique

Les données concernant la toxicité chronique des neurotoxines sont très limitées voire absentes. La toxicité chronique des hépatotoxines a cependant été démontrée par les études avec les animaux de laboratoire. Dans une étude de 13 semaines réalisée chez la souris, des doses de 0, 40, 200, et 1000 µg/kg p.c. par jour de microcystine-LR ont été administrées par gavage. Aux deux doses les plus élevées, des modifications histopathologiques du foie et une élévation des enzymes hépatiques ont été observées. Une DSENO de 40µg/kg p.c. par jour a été déterminée (Fawell *et al.*, 1999a).

Effets cancérogènes

Le potentiel de promotion tumorale de la microcystine-LR a été démontré chez des souris et des rats après initiation avec la diméthylbenzanthracène et du diéthylnitrosamine (Chorus et Bartram, 1999; Nishiwaki-Matsushima, 1992). Quant au potentiel d'initiation, il reste à démontrer pour les microcystines.

À partir d'études épidémiologiques menées en Chine, l'augmentation de l'incidence des carcinomes hépatiques dans certaines régions a été suggérée comme pouvant être associée à l'ingestion régulière d'eau de surface contaminée par des cyanobactéries (Delong, 1979; Yu, 1995; Ueno *et al.*, 1996). On a cependant soulevé la possibilité que ces résultats soient dus à d'autres facteurs étiologiques du cancer hépatique comme l'aflatoxine et l'hépatite B ou que les microcystines jouent un rôle de promotion tumorale chez ces populations présentant plusieurs facteurs de risque (Chorus, 2001).

Santé Canada (2002) classe la microcystine-LR dans le groupe IIIB (données inadéquates chez les êtres humains, preuves limitées chez les animaux de laboratoire).

GROUPES VULNÉRABLES

Certains sous-groupes de la population sont vraisemblablement plus vulnérables aux effets des cyanotoxines que la population générale. Les enfants apparaissent comme un groupe particulièrement vulnérable parce que leur consommation d'eau par kilogramme de poids corporel est plus grande que celle des adultes et qu'ils sont plus susceptibles d'ingérer de l'eau accidentellement lors d'activités aquatiques (Chorus et Bartram, 1999; United States Environmental Protection Agency, 2001). Les personnes qui ont une atteinte hépatique, par exemple une cirrhose ou une hépatite, sont également davantage susceptibles aux effets adverses des hépatotoxines (Chorus et Bartram, 1999). Enfin, les personnes immunosupprimées pourraient constituer aussi un groupe particulièrement vulnérable (United States Environmental Protection Agency, 2001).

DOSAGE BIOLOGIQUE ET SIGNES CLINIQUES

Les données dans la littérature à ce sujet font défaut. On peut en conclure qu'il n'y a pas à l'heure actuelle de dosage biologique spécifique standard. Des élévations des enzymes hépatiques ont été documentées dans les études animales suite à l'exposition aux hépatotoxines.

Deux études rapportent que des cellules de cyanobactéries ont été retrouvées dans des selles de personnes malades (Dillenberg et Dehnel, 1960; Hale *et al.*, 1994). Lors de l'épisode d'intoxication aiguë survenu au centre de dialyse au Brésil en 1996, le sérum et les tissus hépatiques des personnes

affectées ont été analysés par différentes techniques : chromatographie liquide à haute performance, spectrométrie de masse, ELISA et essais avec inhibition des protéines phosphatases. Des microcystines avaient été détectées dans le sérum et les tissus hépatiques.

Le peu de cas rapportés chez les humains rend difficile une énumération exhaustive des symptômes possibles liés à l'exposition aux cyanotoxines. Selon les données disponibles, une exposition aux hépatotoxines serait susceptible de produire des nausées, des vomissements, une douleur abdominale et de la diarrhée. Concernant les neurotoxines produites par les cyanobactéries, aucun cas chez l'humain n'a été rapporté jusqu'à présent. Finalement, au sujet des lipopolysaccharides, il y a actuellement très peu d'informations sur les effets irritatifs et allergiques des lipopolysaccharides purifiés des cyanobactéries (Codd *et al.*, 1999; United States Environmental Protection Agency, 2001).

MÉTHODES ANALYTIQUES, LIMITES DE DÉTECTION ET SEUILS DE QUANTIFICATION

Au Québec, le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ) effectue l'identification du genre et de l'espèce des cyanobactéries, le décompte cellulaire ainsi que le calcul de la biomasse. Le CEAEQ effectue l'identification et le dosage de cyanotoxines (microcystine-LR, -RR, -YR et anatoxine-a) par chromatographie liquide à haute performance couplée à la spectrométrie de masse en tandem. Compte tenu que la disponibilité des standards analytiques peut varier, il est recommandé de contacter le CEAEQ pour connaître les cyanotoxines analysées ainsi que leurs limites de détection et de quantification.

MESURES DE CONTRÔLE DISPONIBLES

Mesures communautaires

La première ligne de mesures de contrôle est la prévention de la croissance d'algues dans les plans d'eau (Santé Canada, 2002). Afin de prévenir des fleurs d'eau de cyanobactéries ou pour diminuer ou éliminer le problème s'il y a lieu, le meilleur moyen consiste à diminuer de différentes façons les apports anthropiques en phosphore parvenant directement ou indirectement au milieu aquatique (Blais S, MENV, communication personnelle, 2003).

La deuxième ligne de mesures consiste en un programme de surveillance approprié pour détecter la présence de cyanobactéries et de leurs toxines dans l'eau de consommation et les eaux récréatives (Santé Canada, 2002). La présence de cyanobactéries devrait être régulièrement surveillée dans les approvisionnements d'eau potable lorsque l'on soupçonne ou sait qu'ils sont prédisposés aux proliférations d'algues. Lorsque des proliférations surviennent, les exploitants d'installations d'eau potable devraient prendre contact avec le MENV afin de l'informer de la situation, et devraient faire évaluer leurs équipements afin de s'assurer de leur capacité à fournir un enlèvement adéquat des cyanobactéries et des cyanotoxines. Les exploitants devraient également être encouragés à s'impliquer avec les autres intervenants locaux concernés pour établir un plan d'action visant à réduire le problème à la source. Dans les eaux récréatives, la détection d'une prolifération devrait conduire à une évaluation de la situation et à la mise en place de mesures appropriées pour assurer la protection de la santé de la population. Encore une fois, l'implication de tous les partenaires serait souhaitable pour mieux documenter l'apparition et la disparition des fleurs d'eau.

Les différentes mesures de contrôle tant pour les eaux destinées à la consommation humaine que les eaux récréatives, pourront être élaborées en s'appuyant sur le plan d'intervention que le MENV met en place chaque année concernant les cyanobactéries. Il est donc très important d'en prendre connaissance.

La troisième ligne comprend la filière de traitement de l'eau potable (Santé Canada, 2002). Ce processus doit viser l'élimination des cellules cyanobactériennes et la destruction des cyanotoxines. Les processus de traitement conventionnel (coagulation, décantation, filtration et chloration) enlèvent efficacement les cellules cyanobactériennes (Richard et Dalga, 1993; Santé Canada, 2002) avec un taux d'élimination d'environ 95 % (Richard et Dalga, 1993; Viet, 2002). Bien qu'une étude rapporte un taux d'élimination pouvant atteindre 98 % (Zabel, 1985), l'efficacité de la flottation à air dissout varie considérablement selon les propriétés physiques des espèces rencontrées (Hitzfeld *et al.*, 2000). Pour leur part, la microfiltration et la nanofiltration sont d'excellentes méthodes pour éliminer les cellules (Chow *et al.*, 1997). Concernant la destruction des cyanotoxines, les processus de traitement conventionnels sont peu efficaces (Keijola, 1988; Himberg *et al.*, 1989; Falconer *et al.*, 1989; Santé Canada, 2002; Hitzfeld *et al.*, 2000). La chloration est généralement inefficace mais sa capacité à éliminer les cyanotoxines dépend de la substance utilisée et de sa concentration. Le chlore aqueux à une concentration de 15 mg/l détruira les microcystines à un pH inférieur à 8 (Santé Canada, 2002). La chloration est efficace si une concentration de chlore résiduel d'au moins 0,5 mg/l est présente après un temps de contact de 30 minutes, mais sera grandement réduite à un pH supérieur à 8 (Nicholson *et al.*, 1994; Santé Canada, 2002). L'anatoxine-a et la saxitoxine ne seront toutefois pas détruites par ce procédé (Hitzfeld *et al.*, 2000). La chloramine est pour sa part inefficace (Nicholson *et al.*, 1994; Santé Canada, 2002). Le permanganate de potassium à 1 mg/l s'est avéré capable de réduire la microcystine-LR dans une solution qui en contenait 200 µg/l (Santé Canada, 2002; Viet, 2002). À de faibles concentrations (5 mg/l), le charbon actif en poudre n'élimine qu'une petite quantité de cyanotoxines (Keijola, 1988; Himberg *et al.*, 1989) et une concentration de 20 mg/l est nécessaire pour assurer une bonne réduction des microcystines (Keijola *et al.*, 1988). Le charbon à base de bois est à privilégier en raison du grand volume des mésopores comparativement au charbon qui provient d'autres sources (Donati *et al.*, 1994). Les filtres à charbon actif en grains (Keijola, 1988; Himberg *et al.*, 1989; Falconer *et al.*, 1989) et l'ozonation à une concentration de 1 mg/l (Keijola *et al.*, 1988; Himberg *et al.*, 1989; Hitzfeld *et al.*, 2000) sont des méthodes reconnues très efficaces pour éliminer les cyanotoxines dissoutes dans l'eau. De plus, les nouvelles techniques de macrofiltration et de nanofiltration apparaissent pour l'instant très prometteuses (Muntisov et Trimboli, 1996; Hitzfeld *et al.*, 2000).

Enfin, soulignons que la majorité des études ont porté sur une ou quelques microcystines seulement (le plus souvent, la microcystine-LR) et généralement à des concentrations très élevées. Sur ce dernier point, une étude indique une efficacité du charbon actif en poudre et des filtres à charbon actif en grains, diminuée lorsque les concentrations de microcystine-LR sont inférieures à 0,5 µg/l dans l'eau brute (Lambert *et al.*, 1996), ce qui représente la majorité des situations rencontrées au Québec.

Mesures individuelles

Les dispositifs de traitement d'eau à domicile composés de charbon activé et de résines échangeuses d'ions auraient la capacité de réduire les concentrations de microcystines dissoutes dans l'eau sans pouvoir les éliminer complètement (Lawton *et al.*, 1998). Plusieurs filtrations seraient nécessaires pour éliminer les microcystines et les appareils présentent le risque de produire une lyse cellulaire (Lawton *et al.*, 1998). Les données actuellement disponibles ne permettent pas de recommander ce type d'appareils car les données que nous possédons présentement ne permettent pas de conclure à l'efficacité de ces dispositifs pour l'élimination des toxines des cyanobactéries.

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Norme québécoise pour l'eau potable

Le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* ne spécifie aucune norme pour les cyanotoxines (Gouvernement du Québec, 2001).

Recommandation canadienne pour l'eau potable

La recommandation canadienne (concentration maximale acceptable ou CMA) pour la microcystine-LR totale (libre et liée aux cellules) dans l'eau potable est de 1,5 µg/l (Santé Canada, 2002). Cette concentration maximale acceptable, établie par Santé Canada en 1998 puis adoptée en 2002, découle d'une étude subchronique dans laquelle différentes concentrations de microcystine-LR ont été administrées par voie orale (gavage) à des souris durant 13 semaines (Fawell *et al.*, 1999a). Une dose sans effet nocif observable pour les changements hépatiques a été établie à 40 µg/kg p.c. par jour. Un apport quotidien tolérable de 0,04 µg/kg p.c. par jour a été calculé en appliquant un facteur d'incertitude de 1000 à la DSENO (10 pour les variations intra-espèces, 10 pour les variations inter-espèces et 10 pour la durée de l'étude qui est inférieure à la durée de vie). Un facteur d'incertitude supplémentaire pour les signes limités de cancérogénicité chez les animaux n'a pas été jugé nécessaire. Un facteur de 0,8 a été utilisé pour tenir compte de la proportion de l'exposition à la microcystine-LR qui vient de l'eau de consommation. Le poids corporel moyen d'un adulte a été estimé à 70 kg et la consommation quotidienne moyenne d'eau potable d'un adulte a été établie à 1,5 litres par jour.

La concentration maximale acceptable pour la microcystine-LR est jugée très conservatrice puisqu'elle est calculée pour une consommation quotidienne sur toute l'année et durant la vie entière, alors que la durée d'exposition prévue à la microcystine-LR au Canada sera généralement inférieure à trois mois par année.

La recommandation canadienne ne concerne que la microcystine-LR, la seule microcystine pour laquelle Santé Canada a jugé que les informations disponibles étaient suffisantes pour établir une valeur de recommandation. Cependant, Santé Canada croit que cette recommandation protège la santé humaine contre l'exposition à d'autres microcystines (microcystines totales) qui peuvent être présentes dans l'eau.

Norme américaine pour l'eau potable

Actuellement, il n'y a aucune recommandation américaine au sujet des cyanotoxines. Les cyanobactéries et les cyanotoxines ont été placées sur une liste nommée *Candidate Contaminant List for the US Safe Drinking Water Act* en 1998 (United States Environmental Protection Agency, 2001). Cette liste contient plusieurs contaminants dont les informations requises pour établir des normes sont jugées insuffisantes.

L'US EPA doit revoir la liste des cyanotoxines et sélectionner celles qui sont prioritaires afin qu'elles soient étudiées au sein d'un programme appelé *Unregulated Contaminant Monitoring Regulation*. Les informations qui seront obtenues à partir de ce programme serviront à établir des recommandations pour les cyanotoxines dans l'eau potable (United States Environmental Protection Agency, 2001).

Critère de l'OMS pour l'eau potable

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a établi une valeur guide pour la microcystine-LR dans l'eau potable de 1 µg/l (World Health Organization, 1998). Tout comme Santé Canada, cette valeur dérive de l'étude de Fawell *et al.* (1999a) considérée comme la plus appropriée pour dériver une valeur guide. Une dose journalière tolérable de 0,04 µg/kg p.c. par jour a été calculée en appliquant un facteur d'incertitude de 1000 à la DSENO (100 pour les variations intra et inter-espèces et 10 pour tenir compte des limites des données de base, en particulier sur la toxicité chronique et la carcinogénicité). Un facteur de 0,8 a été utilisé pour prendre en compte l'exposition journalière qui provient de l'eau de consommation. Le poids corporel moyen d'un adulte a été estimé à 60 kg et la consommation quotidienne moyenne d'eau potable d'un adulte a été établie à 2 litres par jour.

Cette valeur guide est provisoire en raison des données actuellement limitées. Aussi, l'OMS considère les données actuelles insuffisantes pour établir des valeurs guides pour les autres cyanotoxines.

Norme québécoise, recommandation canadienne, norme américaine pour les eaux récréatives

Parmi les organismes (MENV, Santé Canada, US EPA et OMS) habituellement cités dans le cadre de ces fiches, seul l'OMS a développé des critères pour les eaux récréatives. D'autres pays (ex. : France, Australie) ont également élaboré des critères pour les eaux récréatives, mais il serait trop exhaustif de les citer ici.

Critères de l'OMS pour les eaux récréatives

L'OMS suggère des valeurs guides pour les eaux récréatives (World Health Organization, 2003). Les valeurs guides tiennent compte des effets irritatifs causés par les cyanobactéries et du potentiel d'exposition lié à l'ingestion accidentelle de cyanotoxines, particulièrement des microcystines. Elles sont présentées en trois niveaux :

- *Effets mineurs et/ou faible probabilité d'effets sur la santé : 20 000 cellules cyanobactériennes/ml d'eau ou 10 µg de chlorophylle-a/l avec dominance de cyanobactéries*

Ce niveau vise à protéger la population des effets irritatifs ou allergiques des cyanobactéries et non des effets toxiques des cyanotoxines. Une abondance de 20 000 cellules cyanobactériennes/ml d'eau dérive de l'étude épidémiologique de Pilotto *et al.* (1997). L'OMS considère qu'à ce niveau le risque pour la santé est faible et recommande qu'une information sur le faible niveau de risque soit donnée aux visiteurs sur les sites de baignade.

- *Probabilité modérée d'effets sur la santé : 100 000 cellules cyanobactériennes/ml d'eau ou 50 µg chlorophylle-a/l avec dominance de cyanobactéries*

L'OMS considère qu'à des abondances supérieures à 100 000 cellules cyanobactériennes/ml d'eau, la probabilité d'effets irritatifs est élevée. De plus, les cyanotoxines peuvent atteindre des concentrations ayant un impact sur la santé. Les baigneurs ingèrent accidentellement une quantité d'eau estimée entre 100 à 200 ml pour une session. L'évaluation du risque se base sur la valeur guide de la microcystine-LR dans l'eau potable. À une abondance de 100 000 cellules/ml, une concentration de 20 µg/l de microcystines peut être attendue, un niveau 20 fois plus élevé que la valeur guide pour l'eau potable. À cette concentration, un enfant de 10 kg qui avalerait accidentellement 250 ml d'eau ingérerait une quantité 10 fois plus grande que sa dose journalière tolérable. Une raison supplémentaire à l'établissement de ce niveau d'alerte est qu'à cette concentration cellulaire, la probabilité de formation d'une écume est élevée pour certaines espèces cyanobactériennes.

À ce niveau, l'OMS recommande d'informer la population afin qu'elle évite le contact avec une écume de cyanobactéries. Dans certains cas, la restriction de la baignade peut être jugée appropriée.

- *Risque élevé d'effets sur la santé : présence d'écume de cyanobactéries*

Plusieurs décès d'animaux ont été rapportés après ingestion d'écume de cyanobactéries. Une écume peut contenir des concentrations très élevées de cellules cyanobactériennes. Un enfant qui avalerait accidentellement un volume significatif d'écume pourrait recevoir une dose létale. L'OMS recommande de prendre des actions immédiates pour éviter tout contact avec une écume de cyanobactéries.

Fiche rédigée par :

Shelley-Rose Hyppolite en collaboration avec Denise Phaneuf, Patrick Levallois
et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2004), *Cyanobactéries et cyanotoxines (eau potable et eaux récréatives)*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 18 p.

RÉFÉRENCES

- Astrachan, NB, Archer, BG et DR Hilbelink. (1980), Evaluation of the subacute toxicity and teratogenicity of anatoxin-a. *Toxicol*, 18: 684-688.
- Azevedo, SMFO, Carmichael, WW, Jochimsen, EM, Rinehart, KL, Lau, S, Shaw, GR *et al.* (2002), Human intoxication by microcystins during renal dialysis treatment in Caruaru-Brazil. *Toxicology*, 181-182: 441-446.
- Blais, S. (2002), La problématique des cyanobactéries (algues bleu-vert) à la baie Missisquoi en 2001. *Agrosol*, 13(2): 103-110.
- Bourke, ATC, Hawes, RB, Neilson, A et ND Stallman. (1983), An outbreak of hepato-enteritis (The Palm Island Mystery Disease) possibly caused by algal intoxication, *Toxicol*, 3: 45-48.
- Byth, S. (1980), Palm Island mystery disease. *Medical Journal of Australia*, 2: 40-42.
- Carmichael, WW. (1994), The toxins of cyanobacteria. *Scientific American*, 270(1): 78-86.
- Chevalier, P, Pilote, R et JM Leclerc. (2001), Risques à la santé publique découlant de la présence de cyanobactéries (algues bleues) toxiques et de microcystines dans trois bassins versants du Sud-Ouest québécois tributaires du fleuve Saint-Laurent. Unité de recherche en santé publique (Centre hospitalier de l'Université Laval) et Institut national de santé publique.
- Chorus, I. (2001), Cyanotoxins: occurrence, causes, consequences. Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
- Chorus, I et J Bartram, eds. (1999), Toxic cyanobacteria in water: a guide to their public health consequences, monitoring and management. E & FN Spon, Londres.
- Chow, CWK, Panglich, S, House, J, Drikas, M, Burch, MD et R Gimbel. A study of membrane filtration for the removal of cyanobacterial cells. *Journal Water SRT*, 1997, 46(6): 324-334.
- Codd, GA, Metcalf, JS et KA Beattie. Retention of microcystis aeruginosa and microcystin by salad lettuce (*lactuca sativa*) after spray irrigation with water containing cyanobacteria. *Toxicol*, 1999, 37: 1181-1185.
- Codd, GA, Ward, CJ et SG Bell. Cyanobacterial toxins: occurrence, modes of action, health effects and exposure routes. *Archives of Toxicology*, 1997, 19(1): 399-410.
- Delong, D. Drinking water and liver cell cancer, an epidemiologic approach to the etiology of this disease in China. *Chinese Medical Journal*, 1979, 92(11): 748-755.
- Dillenberg, HO et MK Dehnel. Toxic waterbloom in Saskatchewan, 1959. *Canadian Medical Association Journal*, 1960, 83: 1151-1154.
- Donati, C, Drikas, M, Hayes, R et G Newcombe. Microcystin-LR adsorption by powdered activated carbon. *Wat. Res.*, 1994, 28(8): 1735-1742.
- Duy, TN, Lam, PKS, Shaw, GR et DW Connell. Toxicology and risk assessment of freshwater cyanobacterial (blue-green algal) toxins in water. *Rev. Environ. Contam. Toxicology*. 2000, 163: 113-186.
- Falconer, IR, Burch, MD, Steffensen, DA, Choice, M et OR Coverdale. Toxicity of the blue-green alga (cyanobacterium) microcystis aeruginosa in drinking water to growing pigs as an animal model for human injury and risk assessment. *Environmental Toxicology and Water Quality: An International Journal*, 1994, 9: 131-139.
- Falconer, IR et DSK Yeung. Cytoskeletal changes in hepatocytes induced by microcystis toxins and their relations to hyperphosphorylation of cell proteins. *Chem. Biol. Interactions*, 1992, 81:181-196.
- Falconer, IR, Runnegar, MTC, Buckley, T, Huyn, VL et P Bradshaw. Using activated carbon to remove toxicity from drinking water containing cyanobacterial blooms. *research and technology*, 1989:102-105.
- Falconer, IR, Smith, JV, Jackson, ARB, Jones, A et MTC Runnegar. Oral toxicity of a bloom of the cyanobacterium microcystis aeruginosa administered to mice over periods up to 1 year. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 1988, 24: 291-305.
- Fawell, JK, Mitchell, RE, Everett, DJ et RE Hill. The toxicity of cyanobacterial toxins in the mouse: I Microcystin-LR. *Human & Experimental Toxicology*, 1999a, 18: 162-167.
- Fawell, JK, Mitchell, RE, Hill, RE et DJ Everett. The toxicity of cyanobacterial toxins in the mouse: II Anatoxin-a. *Human & Experimental Toxicology*, 1999b, 18: 168-173.
- Freitas de Magalhães, V, Soares, RM et SMFO Azevedo. Microcystin contamination in fish from the Jacarepaguá Lagoon (Rio de Janeiro, Brazil): ecological implication and human health risk. *Toxicol*, 2001, 39: 1077-1085.
- Gilroy, DJ, Kauffman, KW, Hall, RA, Huang, X et FS Chu. Assessing potential health risks from microcystin toxins in blue-green algae dietary supplements. *Environmental Health Perspectives*, 2000, 108(5): 435-439.

Gouvernement du Québec. Règlement sur la qualité de l'eau potable, Gazette officielle du Québec, 24, 13 juin 2001.

Hale, D, Aldeen, W et K Carroll. Diarrhea associated with cyanobacterial-like bodies in an immunocompetent host. *Journal of American Medical Association*, 1994, 271(2):144-145.

Hawkins, PR, Runnegar, MTC, Jackson, ARB et IR Falconer. Severe hepatotoxicity caused by the tropical cyanobacterium (blue-green alga) *Cylindrospermopsis raciborskii* (Woloszynska) seenaya and subba rajy isolated from a domestic water supply reservoir. *Applied and Environmental Microbiology*, 1985, 50(5): 1292-1295.

Himberg, K, Keijola, AM, Hiisvirta, L, Pyysalo, H et K Sivonen. The effect of water treatment processes on the removal of hepatotoxins from microcystis and oscillatoria cyanobacteria: a laboratory study. *Wat. Res.*, 1989, 23(8): 979-984.

Hitzfeld, BC, Höger, SJ et DR Dietrich. Cyanobacterial toxins: removal during drinking water treatment, and risk assessment. *Environmental Health Perspectives*, 2000, 108(1): 113-122.

Hunter, PR. Cyanobacterial toxins and human health. *The Society for Applied Microbiology*, 1998, 84: 35-41.

Ito, E, Kondo, F, Terao, K et K Harada. Neoplastic nodular formation in mouse liver induced by repeated intraperitoneal injections of microcystin-LR. *Toxicol*, 1997, 35(9): 1453-1457.

Jochimsen, EM, Carmichael, WW, An, J., Cardo, D., Cookson, S.T., Holmes, C.E.M. *et al.* Liver failure and death after exposure to microcystins at a hemodialysis center in Brazil. *The New England Journal of Medicine*, 1998, 338(13): 873-878.

Keijola, AM. Removal of cyanobacterial toxins in water treatment processes: laboratory and pilot-scale experiments. *Toxicity Assessment: An International Journal*, 1988, 3: 643-656.

Lambert, TW, Holmes, CFB et SE Hrudey. Adsorption of microcystin-Lr by activated carbon and removal in full scale water treatment. *Wat. Res.*, 1996, 30(6): 1411-1422.

Lawton, LA, Cornish, BJA et AWR Macdonald. Removal of cyanobacterial toxins (microcystins) and cyanobacterial cells from drinking water using domestic water filters. *Wat. Res.* 1998, 32(3): 633-638.

Mankiewicz, J, Tarczyska, M, Fladmark, KE, Doskeland, SO, Walter, Z et M Zalewski. Apoptotic effect of cyanobacterial extract on rat hepatocytes and human lymphocytes. *John Wiley & Sons, Inc*, 2001.

Marshall, BE. Toxic Cyanobacteria in Lake Chivero : a possible health hazard? *Trans. Zimbabwe Sci. Association*, 1991, 65: 16-19.

Muntisov, M et P Trimboli. Removal of algal toxins, using membrane technology. *Water*, 1996, May-June: 34.

Ness, K. Cyanobactéries : proposition d'élaboration d'un critère de qualité pour la protection de la baignade au Québec. Essai présenté à la Faculté des lettres et sciences humaines en vue de l'obtention du grade de maître en environnement (M. Env.). Université de Sherbrooke. 2002.

Nicholson, BC, Rositano, J et MD Burch. Destruction of cyanobacterial peptide hepatotoxins by chlorine and chloramine. *Wat. Res.*, 1994, 28(6): 1297-1303.

Nishiwaki-Matsushima, R. Liver tumor promotion by the cyanobacterial cyclic peptide toxin microcystin-LR *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*, 1992, 118: 420-424.

Philipp, R. Health risks associated with recreational exposure to blue-green algae (cyanobacteria) when dinghy sailing. *Health and Hygiene*. 1992, 13: 110-114.

Philipp, R, Brown, M, Bell, R et F Francis. Health risks associated with recreational exposure to blue-green algae (cyanobacteria) when windsurfing and fishing. *Health and Hygiene*, 1992, 13: 115-119.

Philipp, R et AJ Bates. Health-risks assessment of dinghy sailing in Avon and exposure to cyanobacteria (blue-green algae). *Journal of the Institution of Water and Environmental Management*, 1992, 6: 613-617.

Pilotto, LS, Douglas, RM, Burch, MD, Cameron, S, Beers, M, Rouch, GJ *et al.* Health effects of exposure to cyanobacteria (blue-green algae) during recreational water-related activities. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*. 1997, 21: 562-566.

Pitois, S, Jackson, MH et BJB Wood. Problems associated with the presence of cyanobacteria in recreational and drinking waters. *International Journal of Environmental Health Research*, 2000, 10: 203-218.

Pouria, S, de Andrade A, Barbosa, J, Cavalcanti, RL, Barreto, VTS, Ward, CJ *et al.* Fatal microcystin intoxication in haemodialysis unit in Caruaru, Brazil. *Lancet*, 1998, 352: 21-26.

Provic, P. Palm Island reconsidered. was it copper poisoning? *Australian New Zealand Journal of Medicine*, 1987, 17: 345-349.

Richard, Y et N Dalga. Preozonation related to algae removal a case history: the plant of Mont-Valérien. *Ozone Science & Engineering*, 1993, 15: 445-456.

Santé Canada.(2002) Les toxines cyanobactériennes – Les microcystines-LR. Recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada : pièces à l'appui, accessible à : www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/eau/pdf/microcysf.pdf

Stewart, I, Webb, PM, Schluter, PJ, Moore, MR et GR Shaw. The epidemiology of recreational exposure to freshwater cyanobacteria: an observational study of recreational water users in Queensland and New South Wales. Affiche présentée au Congress of Toxicology in Brisbane, Australie, 2001.

Teixera, MGLC, Costa, MCN, Carvalho, VLP, Pereira, MS et E Hage. Gastroenteritis epidemic in the area of the Itaparica Dam, Bahia, Brazil. *Bulletin of PAHO*, 1993, 27(3): 244-253.

Tisdale, ES. Epidemic of intestinal disorders in Charleston, W. VA., Occurring simultaneously with unprecedented water supply conditions. *American Journal of Public Health*, 1931a, 21: 198-200.

Tisdale, ES. The 1930-1931 Drought and its effect upon public water supply. *American Journal of Public Health*, 1931b, 21: 1203-1218.

Torokne, A, Palovics, A et M Bankine. Allergenic (sensitization, skin and eye irritation) effects of freshwater cyanobacteria experimental evidence. *Environmental Toxicology*, 2001, 16: 512-516.

Turner, PC, Gammie, AJ, Hollinrake, K et GA Codd. Pneumonia associated with contact with cyanobacteria. *British Medical Journal*, 1990, 300:1440-1441.

Ueno, Y, Nagata, S, Tsutsumi, T, Hasegawa, A, Watanabe, MF, Park, H *et al.* Detection of microcystins, a blue-green algal hepatotoxin, in drinking water sampled in Haimen and Fusui, endemic areas of primary liver cancer in China, by highly sensitive immunoassay. *Carcinogenesis*, 1996, 17(6): 1317-1321.

United States Environmental Protection Agency. Creating a cyanotoxin target list for the unregulated contaminant monitoring rule. May 17-18, 2001. Accessible à : www.epa.gov/safewater/standard/ucmr/cyanotoxinmeeting0501.pdf

Van Buynder, PG, Oughtred, T, Kirkby, B, Philips, S, Eaglesham, G, Thomas, K *et al.* Nodularin uptake by seafood during a cyanobacterial bloom. *Environmental Toxicology*, 2001, 16: 468-471.

Van Dolah, FM. Marine algal toxins: origins, health effects, and their increased occurrence. *Environmental Health Perspectives*, 2000, 108 (1): 133-141.

Vasconcelos, VM. Cyanobacterial toxins in Portugal: effects on aquatic animals and risk for human health. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 1999, 32: 249-254.

Veldee, MV. An epidemiological study of suspected water-borne gastroenteritis. *American Journal of Public Health*, 1931, 21: 27-1235.

Viet, HT. Traitement d'enlèvement des algues et des toxines. Présenté à Québec le 28 novembre 2002 à la Direction des politiques du secteur municipal du ministère de l'Environnement du Québec, 2002.

World Health Organization. Guidelines for drinking-water quality. Second Edition. 1998.

World Health Organization. Guidelines for safe recreational-water environments: coastal and fresh-waters. 2003. Accessible à : whqlibdoc.who.int/publications/2003/9241545801.pdf

Yu, S. Primary prevention of hepatocellular carcinoma. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 1995, 10: 674-682.

Zabel, T. The advantages of dissolved-air flotation for water treatment. *Management and Operations*, 1985: 42-46.

ANNEXE 1

Données toxicologiques et épidémiologiques

Intoxication aiguë

Des études animales ont montré que l'anatoxine-a peut entraîner des fasciculations, des faiblesses musculaires et des convulsions qui peuvent conduire à la mort, le plus souvent par paralysie des muscles respiratoires (Chorus et Bartram, 1999). La LD₅₀ chez la souris est de l'ordre de 250 µg/kg p.c. par injection intrapéritonéale, de 2000 µg/kg p.c. pour la voie intranasale et de plus de 5000 µg/kg p.c. pour la voie orale (Chorus et Bartram, 1999). Une étude d'une durée de 28 jours effectuée chez des souris utilisant la voie orale (gavage) a mis en évidence une dose sans effet nocif observé (DSENO) de 0,098 µg/kg p.c. par jour (Fawell *et al.*, 1999b).

Plusieurs cas d'intoxication aiguë chez l'animal ont été rapportés en lien avec les neurotoxines sécrétées par les cyanobactéries (Chorus et Bartram, 1999). Cependant, à ce jour, il n'y a aucun cas documenté chez l'humain.

Concernant la microcystine-LR, les études indiquent une LD₅₀ chez la souris entre 25-150 µg/kg p.c. pour la voie intrapéritonéale et de plus de 5000 µg/kg p.c. pour la voie orale (Chorus et Bartram, 1999). La LD₅₀ par voie intranasale chez la souris serait identique à celle par voie intrapéritonéale (Chorus et Bartram, 1999). Les données suggèrent que plusieurs microcystines auraient une toxicité du même ordre de grandeur, soit une LD₅₀ i.p. entre 50-70 µg/kg p.c. pour la microcystine-LR, -LA et -YR, mais environ dix fois plus élevée pour la microcystine-RR, soit de 600 µg/kg p.c. (Chorus et Bartram, 1999).

Depuis les années 1930, une douzaine de cas d'intoxication humaine par les hépatotoxines ont été rapportés dans la littérature. Cependant, pour la majorité de ces épisodes, les éléments qui permettraient de statuer clairement sur un lien de cause à effet font défaut. À ce sujet et concernant l'eau de consommation, soulignons l'épisode de la rivière Ohio survenu en 1930 avec le développement de gastro-entérites chez plus de 8000 personnes à Charleston en Virginie (Tisdale, 1931a; Tisdale, 1931b; Veldee, 1931), l'épisode de Palm Island en Australie survenu en 1979 qui a entraîné l'hospitalisation de 138 enfants et de 10 adultes qui présentaient des symptômes sévères de gastro-entérite et d'hépatite accompagnés de troubles électrolytiques (Byth, 1980; Bourke *et al.*, 1983; Hawkins *et al.*, 1985; Provic, 1987), les cas de gastro-entérites survenus au Brésil en 1988 (Teixera *et al.*, 1993) et ceux rapportés près du Lac Chivero au Zimbabwe pour les années 1962 et 1963 (Marshall, 1991). Bien que dans tous ces cas, la contamination de l'eau potable par les cyanobactéries ait été soupçonnée comme responsable des incidents rapportés, les causes n'ont jamais été clairement identifiées. Il en est de même pour les cas liés aux eaux récréatives. Soulignons l'épisode survenu en 1989 en Angleterre où 10 militaires sur 20 ont développé des malaises et 2 ont été hospitalisés pour une pneumonie sévère suite à une baignade dans un plan d'eau affecté par une prolifération de cyanobactéries (Turner *et al.*, 1990). Au Canada, relatons les cas survenus en 1959 en Saskatchewan, alors que 12 personnes ont développé une gastro-entérite suite à une baignade dans différents lacs où l'on avait noté une prolifération de cyanobactéries (Dillenberg et Dehnel, 1960). Dans ce dernier cas cependant, bien qu'on ne puisse exclure une autre cause, des cellules de cyanobactéries ont été retrouvées dans les selles de deux personnes malades.

L'épisode qui ne fait aucun doute quant au potentiel toxique des cyanotoxines est le cas dramatique survenu à Caruaru au Brésil en février 1996. Plus de 50 personnes (total de 130 patients) sont décédées en 3 mois dans un centre d'hémodialyse par exposition intraveineuse à une eau contaminée par des microcystines (Pouria *et al.*, 1998; Jochimsen *et al.*, 1998; Azevedo *et al.*, 2002). Une enquête

menée par les *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) a montré la présence de cyanobactéries dans l'eau de la municipalité, dans les appareils de dialyse, dans le sérum des malades et dans les tissus hépatiques lors d'autopsies *post mortem* effectuées sur 16 personnes (Jochimsen *et al.*, 1998). Malgré cette intoxication évidente, plusieurs données manquent, notamment la concentration de microcystines dans l'eau lors de l'exposition aiguë (Jochimsen *et al.*, 1998). Une estimation de 19,5 µg/l de microcystines a néanmoins été proposée (Azevedo *et al.*, 2002).

Quelques études épidémiologiques ont été réalisées afin d'évaluer les effets irritatifs et allergiques des cyanobactéries. Dans l'étude réalisée par Pilotto *et al.* (1997), 921 personnes ont été recrutées à trois sites de baignade en Australie entre les mois de janvier et février 1995. Tous les participants devaient remplir un questionnaire sur leur état de santé et sur les activités récréatives menées dans la journée même et durant les cinq jours précédents le contact initial. Un suivi téléphonique a été réalisé 2 jours et 7 jours après ce premier contact pour s'enquérir de symptômes qui auraient duré plus de 24 heures (diarrhée, vomissements, rhume, éruption cutanée, ulcère buccal, fièvre, infection des yeux et des oreilles). Des échantillonnages d'eau ont été effectués deux fois par jour à chaque site de baignade les jours de recrutement. Sur chaque site, dix échantillons ont été prélevés que l'on mélangeait pour en obtenir un par site. Le décompte des cellules cyanobactériennes a été réalisé dans quatre laboratoires différents avec une précision de plus ou moins 20 %. La toxicité des cyanotoxines a été estimée par injection intrapéritonéale chez des souris. L'étude a démontré aucune différence significative dans l'incidence des symptômes rapportés entre les personnes qui ont eu un contact avec l'eau et les personnes non exposées (aucun contact avec l'eau). Une différence significative entre les exposés et les non exposés apparaît seulement lorsque l'on regroupe l'ensemble des symptômes rapportés et lorsqu'on combine une durée de contact avec l'eau de plus de 60 minutes et un décompte cellulaire de plus de 5000 cellules cyanobactériennes/ml (RR : 3,44, IC : 1,09 –10,82, p : 0,004). Les chercheurs n'ont pas évalué la présence d'autres bactéries ou parasites aux sites de baignade, ni l'ingestion accidentelle d'eau contaminée. En raison des limites de cette étude, d'autres études s'avèrent nécessaires pour mieux préciser le risque. Une autre étude de même type que Pilotto *et al.* a été réalisée auprès de 1115 personnes recrutées sur différents lieux de baignade en Australie (Stewart *et al.*, 2001). Les chercheurs ont comparé les symptômes rapportés par les individus qui avaient été en contact avec une eau qui comptait moins de 5000 cellules cyanobactériennes/ml, une autre qui comptait entre 5000 et 100 000 cellules cyanobactériennes/ml et une troisième qui comptait plus de 100 000 cellules cyanobactériennes/ml. Bien que ces résultats soient préliminaires, aucune différence significative dans l'incidence des symptômes rapportés n'a été notée. Enfin, trois études réalisées en Angleterre en 1990 ne démontrent aucune augmentation significative des symptômes liés à une exposition aux cyanobactéries. Une première étude réalisée sur un lac affecté par une prolifération cyanobactérienne n'a démontré aucune différence significative dans l'incidence des symptômes rapportés entre ceux qui avaient utilisé un dériveur sans être tombés à l'eau et ceux qui étaient tombés à l'eau (Philipp, 1992). Une seconde étude a comparé l'incidence des symptômes rapportés chez des personnes qui ont été en contact avec l'eau d'un réservoir affecté par une prolifération cyanobactérienne et d'un réservoir sans prolifération (Philipp et Bates, 1992). L'incidence des symptômes rapportés a été comparable dans les deux lieux. Finalement, une troisième étude a comparé les symptômes rapportés chez des pêcheurs et des planchistes exposés et non exposés à une prolifération de cyanobactéries (Philipp *et al.*, 1992). Aucune différence significative n'a été notée entre les exposés et les non-exposés.

Intoxication subchronique et chronique

Jusqu'à ce jour, aucune donnée ne suggère une toxicité chronique engendrée par les neurotoxines (Chorus, 2001). Concernant la toxicité chronique des hépatotoxines, seuls les effets chroniques des microcystines ont été étudiés. Dans une étude chronique, des extraits de *Microcystis aeruginosa* à des concentrations comprises entre 750 et 11 300 µg/kg p.c. ont été administrés par voie orale à des souris

durant une année (Falconer *et al.*, 1988). Les concentrations administrées ont été estimées par injection intrapéritonéale chez des souris en se basant sur la LD₅₀. Aux doses les plus élevées, on a noté une augmentation du taux de mortalité, des bronchopneumonies et des lésions chroniques au foie. Aucune néoplasie hépatique n'a été observée.

À l'exception de cette étude, les données concernant la toxicité chronique des microcystines proviennent essentiellement d'études subchroniques. Des extraits de *Microcystis aeruginosa* à des doses équivalentes à 0, 280, 800 et 1310 µg/kg p.c. par jour ont été administrées par voie orale à des porcs pendant 44 jours (Falconer *et al.*, 1994). L'extrait contenait au moins sept microcystines différentes et la concentration a été estimée par injection intrapéritonéale chez des souris en se basant sur la LD₅₀. Des lésions hépatiques visibles ont été observées aux trois doses. Une plus faible dose sans effet nocif observé (PFDENO) de 280 µg/kg p.c. par jour a été déterminée. Dans le cadre d'une étude plus récente, on a administré par voie orale (gavage) de la microcystine-LR à des doses de 0, 40, 200 et 1000 µg/kg p.c. par jour chez 30 souris pendant 13 semaines. Aux deux doses les plus élevées, des modifications histopathologiques du foie et une élévation des enzymes hépatiques ont été observées. Une DSENO de 40 µg/kg p.c. par jour (Fawell *et al.*, 1999a) a été identifiée.

Effets sur la reproduction, l'embryotoxicité et la tératogénicité

Lors d'une étude réalisée chez des hamsters, des doses de 125 ou 200 µg/kg p.c. d'anatoxine-a ont été administrées par injection intrapéritonéale trois fois par jour entre le 8^e et le 14^e jour de la grossesse (Astrachan *et al.*, 1980). Ces deux doses ont entraîné des retards de croissance chez plusieurs fœtus et pour la plus faible dose administrée, des malformations fœtales (hydrocéphalie) chez tous les fœtus ont été observées chez une portée sur six. Dans une étude plus récente menée chez des souris, une dose unique de 2,46 mg/kg p.c. par jour d'anatoxine-a leur a été donnée par voie orale (gavage) entre le 6^e et le 15^e jour de la gestation (Fawell *et al.*, 1999b). Cette dose a été considérée comme la dose maximale tolérable pour les souris femelles. Aucune anomalie et aucun effet toxique n'ont été observés chez les fœtus. Cette dose a été considérée comme une DSENO pour la tératogénicité.

Lors d'une première étude visant à évaluer les effets des microcystines sur la reproduction, huit souris mâles et femelles de 20 semaines, qui ont reçu des extraits de *Microcystis aeruginosa* par voie orale depuis leur sevrage, ont été accouplées (Falconer *et al.*, 1988). L'exposition par voie orale s'est poursuivie durant toute la grossesse et la dose reçue a été évaluée à environ 2800 µg/kg p.c. par jour (Santé Canada, 2002). Aucun effet n'a été observé, excepté une réduction de la taille du cerveau chez 10 % des nouveau-nés par rapport aux témoins (Falconer *et al.*, 1988). Dans le cadre d'une seconde étude plus récente, des concentrations de 0, 200, 600 et 2000 µg/kg p.c. par jour de microcystine-LR ont été administrées par voie orale (gavage) à 4 groupes de 26 souris femelles entre le 6^e et le 15^e jour de la grossesse (Fawell *et al.*, 1999a). À la dose la plus élevée, 7 souris sur 26 sont mortes et les embryons présentaient un retard de croissance et d'ossification osseuse. Pour les autres doses, aucune toxicité maternelle ou fœtale n'a été démontrée et une DSENO de 600 µg/kg p.c. par jour, pour la toxicité sur le développement, a été établie.

En résumé, bien que certaines études animales font état d'issues défavorables chez les fœtus (hydrocéphalie et réduction de la taille du cerveau), les études récentes ne démontrent aucun effet néfaste des cyanotoxines (anatoxine-a et microcystine-LR) sur la reproduction, à l'exception d'embryotoxicité lorsque les doses entraînent une toxicité sévère chez les mères.

Effets cancérigènes

Des préoccupations existent à propos du potentiel cancérigène des microcystines et de la nodularine puisque leur mécanisme d'action, soit l'inhibition des protéines phosphatases, est un mécanisme général de promotion tumorale de divers organes (Pitois *et al.*, 2000).

Concernant la microcystine-LR, son potentiel d'initier des tumeurs hépatiques a été démontré dans une étude chez des souris où l'on a utilisé la voie intrapéritonéale (Ito *et al.*, 1997). L'administration de la microcystine-LR par voie orale à une concentration de 80 µg/kg p.c. 100 fois sur 28 semaines n'a entraîné aucune atteinte hépatique (Ito *et al.*, 1997).

Si le potentiel d'initiation tumorale reste à préciser, deux études ont démontré le potentiel des microcystines à promouvoir la formation tumorale chez des souris et des rats après initiation avec du diméthylbenzanthracène (Chorus et Bartram, 1999) et du diéthylnitrosamine (Nishiwaki-Matsushima, 1992), deux substances reconnues cancérigènes. Dans le premier cas, de la microcystine-LR à 50 mg/l était donnée dans l'eau de boisson des souris et dans le deuxième cas des doses de 1 et 10 µg/kg de microcystine-LR étaient données par voie intrapéritonéale durant les 2 premières semaines suivies de concentrations variant entre 10 et 50 µg/kg administrées pendant huit autres semaines (Chorus et Bartram, 1999). Également, des résultats d'essais *in vitro* (Mankiewicz *et al.*, 2001) effectués sur des lymphocytes humains ont montré que les microcystines avaient un effet clastogène (induction de bris dans les chromosomes).

À partir d'études épidémiologiques menées en Chine, l'augmentation de l'incidence des carcinomes hépatiques dans certaines régions a été suggérée comme pouvant être associée à l'ingestion régulière d'eau de surface contaminée par des cyanobactéries. Un taux de carcinome hépatique de 1/100 000 a été noté chez les personnes qui s'approvisionnent dans un puits comparé à un taux de 76/100 000 chez les personnes qui utilisent une eau recueillie dans des fossés (DeLong, 1979). Une première étude effectuée dans la ville de Tongan a estimé la concentration de microcystines dans l'eau des fossés à 6,5 µg/l (Yu, 1995) et une seconde menée dans la ville de Haimen et le comté de Fusui a plutôt évalué cette concentration moyenne à 0,13 µg/l (Ueno *et al.*, 1996). Il est possible que ces données soient dues à d'autres facteurs étiologiques du cancer hépatique comme l'aflatoxine et l'hépatite B ou que les microcystines jouent un rôle de promotion tumorale chez ces populations présentant plusieurs facteurs de risque (Chorus, 2001).

En somme, bien que le potentiel de promotion tumorale ait été démontré dans des études animales pour les microcystines, le potentiel d'initier des formations tumorales hépatiques doit être mieux évalué. La signification de ces résultats pour l'humain reste actuellement peu claire. Santé Canada classe la microcystine-LR dans le groupe IIIB puisque les évidences de la carcinogénicité des microcystines sont considérées limitées chez l'animal et inadéquates pour l'humain (Santé Canada, 2002; Chorus et Bartram, 1999).

ENTÉROCOQUES ET STREPTOCOQUES FÉCAUX

DÉFINITION

La classification générale des streptocoques fécaux a été modifiée dans les années 80 par la création d'un nouveau genre, *Enterococcus*. Dans ce contexte, plusieurs espèces appartenant antérieurement au genre *Streptococcus* ont été transférées vers le genre *Enterococcus*, ce dernier correspondant, *grosso modo*, aux streptocoques du groupe sérologique D de la classification de Lancefield. Le genre *Enterococcus* comprend une vingtaine d'espèces qui se retrouvent dans différents habitats et chez différents hôtes. On les retrouve souvent dans le tractus gastro-intestinal des humains et de plusieurs animaux; *Enterococcus faecalis* et *E. faecium* sont les deux espèces le plus souvent identifiées chez l'humain (Clausen *et al.*, 1977; Gleeson et Gray, 1997). Elles sont présentes dans les intestins d'environ 75 % des humains (Olivieri, 1982), à des concentrations variant de 10^5 à 10^8 bactéries/g (Edberg *et al.*, 2000; Gleeson et Gray, 1997; Hancock et Gilmore, 2000). Quant aux streptocoques du groupe D susceptibles de contaminer les eaux d'approvisionnement, ils sont plutôt typiques des déjections animales, comme *Streptococcus bovis*, *S. equinus*, *S. gallolyticus* et *S. alactolyticus* (Bitton, 1999; Clausen *et al.*, 1977; Farrow *et al.*, 1984). Ces espèces colonisent le bétail, les chevaux et la volaille bien qu'elles peuvent parfois être présentes chez l'humain, en particulier *S. bovis* (Devriese *et al.*, 1998; Ruoff *et al.*, 1989) et elles n'ont pas été transférées dans le genre *Enterococcus*. Cette nomenclature, basée sur des modifications à la classification bactérienne, peuvent engendrer une certaine confusion d'autant plus que certains documents récents utilisent toujours le terme *Streptococcus* pour décrire des espèces du genre *Enterococcus*; c'est le cas du *Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater* (APHA- AWWA-WEF, 1998). À cet égard, il faut cependant rappeler que le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* du Québec ne fait mention que des entérocoques (articles 13, 39 et annexe 1 du règlement).

La persistance des entérocoques dans divers types d'eau peut être supérieure à celle des autres organismes indicateurs (Clausen *et al.*, 1977; Edberg *et al.*, 1997; OMS, 2000), notamment à cause de leur résistance notoire aux agents désinfectants (Haslay et Leclerc, 1993), ce qui fait d'eux des indicateurs privilégiés pour évaluer l'efficacité du traitement de l'eau (OMS, 2000). De plus, leur grande résistance à la dessiccation fait des entérocoques des indicateurs pour le contrôle lors des réparations du réseau de distribution nécessitant un assèchement (WHO, 1993). Par ailleurs, puisqu'il n'y a généralement pas de croissance des entérocoques dans un réseau de distribution, leur détection témoigne généralement d'une pollution fécale récente (Clausen *et al.*, 1977). Dans ce contexte, on a récemment reconnu le rôle des entérocoques à titre d'indicateur de contamination fécale dans les aquifères (nappes d'eau souterraine) (OMS, 2000), des études menées aux États-Unis ayant démontré leur utilité pour mettre en évidence une contamination fécale de l'eau souterraine (US EPA, 2000a). Cet intérêt à l'égard des entérocoques s'expliquerait par le fait que, comparativement aux coliformes (incluant *Escherichia coli*), ils sont plus résistants à des conditions environnementales difficiles et persistent plus longtemps dans l'eau (Gleeson et Gray, 1997); de telles conditions sont typiques des eaux souterraines où la température est généralement plus froide et qui sont pauvres en éléments nutritifs.

Il importe de mentionner que, pendant plusieurs décennies, le rapport coliformes fécaux/entérocoques était utilisé comme un élément informatif de premier ordre pour déterminer si une pollution fécale était d'origine animale ou humaine. La validité de ce rapport a cependant été sérieusement remise en question parce qu'impossible à mettre en évidence dans diverses situations (Pourcher *et al.*, 1991) et il n'est maintenant plus utilisé (APHA-AWWA-WEF, 1998; Edberg *et al.*, 1997).

MÉTHODES D'ANALYSE

Les entérocoques sont des bactéries à gram positif qui se présentent sous forme de coques en courtes chaînes. Ils peuvent notamment hydrolyser l'esculine en présence de 40 % de bile et ont la capacité de croître à une température entre 10 et 45 °C, à un pH alcalin de 9,6, dans une solution contenant 6,5 % de NaCl (CEAEQ, 2000; Facklam *et al.*, 1999; Hancock et Gilmore, 2000); ces caractéristiques sont utilisées pour leur identification. Les entérocoques peuvent être détectés en milieu liquide (dilution en tubes multiples – méthode du nombre le plus probable) ou sur gélose lors d'une filtration sur membrane (FM); cette dernière est considérée comme étant la mieux adaptée à l'eau potable (Clausen *et al.*, 1977; APHA-AWWA-WEF, 1998).

La détection par FM implique d'abord la filtration d'un volume d'environ 100 ml (pour l'eau potable) sur une membrane incubée à 35 °C pendant 48 heures sur une gélose m-*Enterococcus*. Ce milieu de culture contient un composé (azoture de sodium) qui inhibe les bactéries à Gram négatif. Les entérocoques, qui sont à Gram positif, forment des colonies caractéristiques roses ou rouges résultant de la réduction d'une autre substance (chlorure de triphényltétrazolium) (CEAEQ, 2000; APHA-AWWA-WEF, 1988; Leclerc *et al.*, 1996). Pour vérifier si les colonies isolées sur la gélose m-*Enterococcus* sont des entérocoques, il faut les repiquer sur une gélose au sang ou une gélose infusion de coeur, incuber le milieu pendant 24 heures à 35 °C et effectuer l'épreuve de la catalase qui doit être négative ainsi que la coloration de Gram qui doit révéler des coques à Gram positif en chaînes courtes lors de l'examen au microscope. Les échantillons qui répondent à ces deux critères peuvent ensuite être soumis à deux tests rapides, soit l'hydrolyse de la leucine- β -naphthylamide (LAP) et du L-pyrrolidonyl- β -naphthylamide (PYR). Si ces deux épreuves sont positives, elles indiquent une identification présomptive du genre *Enterococcus*. Pour confirmer qu'il s'agit bien d'un entérocoque, il faudra vérifier qu'il hydrolyse l'esculine en présence de bile (40 %) et croît en présence de 6,5 % de NaCl de même qu'à 45 et à 10 °C (APHA-AWWA-WEF, 1998; CEAEQ, 2000; Facklam *et al.*, 1999; Leclerc *et al.*, 1996).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Dans le contexte du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* du Québec, la recherche des entérocoques vise à :

- évaluer la qualité d'une eau souterraine non désinfectée sur une base routinière (mensuelle) (article 13);
- détecter une contamination d'origine fécale dans une eau souterraine non désinfectée après la détection de coliformes fécaux ou d'*E. coli* dans le réseau de distribution (article 39).

L'exploitant d'un réseau de distribution dont l'eau provient totalement ou partiellement d'une source souterraine non désinfectée et vulnérable (d'après une étude hydrogéologique en accord avec le règlement – article 13) doit donc vérifier mensuellement la présence d'entérocoques, parallèlement à celle des virus coliphages et d'*E. coli*, dans l'eau brute qui alimente le réseau. Par ailleurs, si une contamination d'origine fécale est détectée dans un réseau de distribution approvisionné en partie ou totalement par un aquifère non désinfecté, l'exploitant doit immédiatement vérifier la présence d'entérocoques et d'*E. coli* dans l'eau brute qui approvisionne le réseau afin de savoir si le problème est localisé à la source (article 13). Dans tous les cas, l'aquifère devrait être exempt d'entérocoques (annexe 1 du règlement).

Les entérocoques ne sont pas mentionnés dans les recommandations canadiennes pour la qualité de l'eau potable (Santé Canada, 2001), dans les lignes directrices de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS, 2000) ou dans celles de l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (US EPA, 2000b). Cependant, en 2000, l'EPA a proposé d'inclure la recherche des entérocoques à titre d'indicateurs de contamination fécale de l'eau souterraine, au même titre que l'*Escherichia coli* et les

virus coliphages. Selon cette agence, un seul échantillon positif devrait entraîner une notification aux autorités sanitaires et l'application de mesures adéquates, comme la désinfection, afin de protéger la santé publique (US EPA, 2000a). Par ailleurs, en Australie, la recherche des entérocoques est fortement suggérée à titre d'indicateur de pollution fécale de l'eau potable, notamment en présence de coliformes et en absence d'*E. coli* (Australian Standards, 2000). Dans les pays de la communauté européenne, la directive concernant les paramètres microbiens de l'eau de consommation, émise en 1998, précise qu'il faut viser l'absence d'entérocoques à titre de critère de qualité de l'eau potable (Barrell *et al.*, 2000).

RISQUE SANITAIRE

La détection d'entérocoques dans une nappe d'eau souterraine doit faire sérieusement soupçonner une contamination d'origine fécale et la présence de micro-organismes entéropathogènes. Simmons *et al.* (2001) font ainsi état d'une certaine corrélation ($r = 0,59$, $p = 0,001$) entre la présence d'entérocoques et celle de coliformes fécaux dans une eau de consommation non traitée. De manière plus probante, Charrière *et al.* (1994) ont clairement démontré que la détection d'entérocoques était fortement associée à la présence d'*E. coli* dans des réseaux de distribution approvisionnés par des eaux souterraines. Quant à Zmirou *et al.* (1987), ils ont mis en évidence un risque accru de développer une gastro-entérite avec un nombre relativement restreint de streptocoques fécaux (3 à 10 bactéries/100 ml). Edberg *et al.*, (1997) suggèrent d'ailleurs de ne pas consommer une eau souterraine dans laquelle des entérocoques ont été identifiés.

Bien que les entérocoques fassent partie de la flore normale de l'intestin humain, certaines espèces sont impliquées dans diverses infections nosocomiales où le genre *Enterococcus* est reconnu comme la troisième plus importante cause de ce type d'infection (Facklam *et al.*, 1999; Hancock et Gilmore, 2000). Il n'est cependant pas démontré que les souches présentes en milieu hospitalier se retrouvent dans l'environnement, particulièrement dans l'eau. Ces données recueillies en milieu hospitalier servent plutôt à démontrer que les personnes les plus à risque d'être infectées par un entérocoque résistant à la vancomycine sont habituellement celles ayant un état de santé débilisé ou qui subissent des traitements médicaux (Edmond *et al.*, 1995; Madani *et al.*, 1999).

Fiche rédigée par :

Pierre Chevalier

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec.

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2002), *Entérocoques et streptocoques fécaux*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 5 p.

RÉFÉRENCES

- APHA, AWWA et WEF (1998) *Standard methods for the examination of water and wastewater*. American Public Health Association, American Water Works Association et Water Environment Federation, 20^e édition, pagination multiple.
- Australian Standards (2000) *Fact Sheets No. 4, Coliforms*.
- Barrell, R.A.E., P.R. Hunter et G. Nichols (2000) Microbiological standards for water and their relationship to health risk. *Communicable Disease and Public Health*, 3: 8-13. (erratum dans le volume 3, p. 221).
- Bitton, G. (1999) *Wastewater Microbiology*. John Wiley & Sons, 578 p.
- CEAEQ (2000) *Recherche et dénombrement des entérocoques: méthode par filtration sur membrane*. Centre d'expertise en analyse environnemental du Québec, gouvernement du Québec, 27 p.
- Charrière, G., D.A.A. Mossel, P. Beaudou et H. Leclerc (1994) Assessment of the marker value of various components of the *coli-aerogenes* group of Enterobacteriaceae and of a selection of *Enterococcus* spp. for the official monitoring of drinking water supplies. *Journal of Applied Bacteriology*, 76: 336-344.
- Clausen, EM, BL Green and W Litsky (1977) Fecal streptococci: indicators of pollution. Dans: Hoadley, AW et BJ Dutka, édit., *Bacterial Indicators/Health hazards associated with water*. American Society for Testing and Materials, ASTM STP 635, pp.: 247-264.
- Devriese *et al.* (1998) Differentiation between *Streptococcus gallolyticus* strains of human clinical and veterinary origins and *Streptococcus bovis* from the intestinal tracts of ruminants. *Journal of Clinical Microbiology*, 38: 3520-3523.
- Edberg, SC, H LeClerc et J Robertson (1997) Natural protection of spring and well drinking water against surface microbial contamination. II indicators and monitoring parameters for parasites. *Critical Reviews in Microbiology*, 23: 179-206.
- Edberg, SC, EW Rice, RJ Karlin et MJ Allen (2000) *Escherichia coli*: the best biological drinking water indicator for public health protection. *Journal of Applied Microbiology*, 88: 106S-116S.
- Edmond, MB, JF Ober, DL Weinbaum, MA Pfaller, T Hwang, MD Sanford et RP Wenzel (1995) Vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* bacteremia: risk factors for infection. *Clinical Infectious Diseases*, 20: 1126-1133.
- Facklam, RR, DF Sahn et LM Teixeira (1999) *Enterococcus*. Dans Murray, PR, EJ Baron, MA Pfaller, FC Tenover et RH Tenover, éd., (1999) *Manual of clinical microbiology*, American Society for Microbiology, pp.:297-305.
- Farrow, J.A.E. *et al.* (1984) Taxonomic studies of *S. bovis* and *S. equinus*: description of *S. alactolyticus* sp. nov. and *S. saccharolyticus* sp. nov. *Systematic and Applied Microbiology*, 5: 467-482.
- Gleeson, C. et N. Gray (1997) *The coliform index and waterborne disease*. E & FN Spon, 194 p.
- Hancock, LE et MS Gilmore (2000) Pathogenicity of enterococci. Dans: Fischetti, VA, RP Novick, JJ Ferretti, DA Portnoy et JI Rood, édit., *Gram positive pathogens*. American Society for Microbiology, pp.:251-258.
- Haslay, C. et H. Leclerc (1993) *Microbiologie des eaux d'alimentation*. Lavoisier Tec & Doc, Paris, 495 p.
- Leclerc H, LA Devriese et DAA Mossel (1996) Taxonomical changes in intestinal (faecal) enterococci and streptococci: consequences on their use as indicators of faecal contamination in drinking water. *Journal of Applied Bacteriology*, 81: 459-466.
- Madani, TAA, A Kabani, P Orr et L Nicolle (1999) Enterococcal bacteremia in a tertiary care centre in Winnipeg. *Canadian Journal of Infectious Diseases*, 10: 57-63.
- Olivieri, VP (1982) Bacterial indicators of pollution. Dans: Pipes, WO, édit., *Bacterial indicators of pollution*, CRC Press, pp.:21-41.
- OMS (2000) *Directives de qualité pour l'eau de boisson; volume 2 – critères d'hygiène et documentation à l'appui*. Organisation mondiale de la Santé, 2e édition, 1050 p. Résumé accessible à: http://www.who.int/water_sanitation_health/GDWQ/Summary_tables/
- Pourcher, AM, LA Devriese, JF Hernandez et JM Delattre (1991) Enumeration by a miniaturized method of *Escherichia coli*, *Streptococcus bovis* and enterococci as indicators of the origin of faecal pollution of waters. *Journal of Applied Bacteriology*, 70: 525-530.

Ruoff, K. *et al.* (1989) Bacteremia with *Streptococcus bovis* and *Streptococcus salivarius*: clinical correlates of more accurate identification of isolates. *Journal of Clinical Microbiology*, 27: 305-308.

Santé Canada (2001) Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. 8 p.

Simmons, G., V. Hope, G. Lewis, J. Whitmore et W. Gao (2001) Contamination of potable roof-collected rainwater in Auckland, New Zealand. *Water Research*, 35: 1518-1524.

US EPA (2000a) *National primary drinking water regulations: ground water rule; proposed rules*. Federal Register (National Archives and Records Administration), May 10, 2000, pp.: 30 194- 30 274.

US EPA (2000b) *Drinking water standards and health advisories*. United States Environmental Protection Agency (document # EPA 822-B-00-01), 12 p. Accessible à: <http://epa.gov/ost/drinking/standards/summary.html>

WHO (1993) *WHO guidelines for drinking water quality*. Vol. 1 – recommendations, pp.: 8-29.

Zmirou, D, JP Kelley, JF Collin, M Charrel et J Berlin (1987) A follow-up study of gastro-intestinal diseases related to bacteriologically substandard drinking water. *American Journal of Public Health*, 77: 582-584.

ESCHERICHIA COLI

DÉFINITION

Le genre *Escherichia* fait partie de la famille des entérobactéries et comprend cinq espèces dont une seule, *Escherichia coli*, est utilisée à titre d'indicateur de la qualité des eaux. La presque totalité des souches d'*E. coli* ne sont pas pathogènes puisque cette bactérie est un hôte normal de l'intestin des mammifères (Rice, 1999). Par ailleurs, parmi les coliformes fécaux (voir la fiche appropriée), l'*E. coli* est le seul qui soit sans équivoque toujours d'origine fécale et, à ce titre, il est de plus en plus considéré comme l'organisme indicateur spécifique d'une pollution fécale (Edberg *et al.*, 2000). Sa détection dans une eau doit donc être considérée comme reflétant la présence possible de micro-organismes pathogènes d'origine entérique. L'*E. coli* peut survivre jusqu'à trois mois dans une eau naturelle non traitée (Edberg *et al.*, 2000), mais il est très sensible à la chloration, étant rapidement inactivé par une concentration de chlore résiduel libre variant de 0,2 à 1 mg/l (Chalmers *et al.*, 2000; Rice, 1999; Rice *et al.*, 1999). Les bactéries n'ayant pas été inactivées ou détruites par la chloration sont par ailleurs capables de survivre pendant quelques jours dans le réseau de distribution, sans toutefois proliférer (AWWA, 1990; McMath et Holt, 2000).

MÉTHODES D'ANALYSE

Il est possible de procéder à l'identification d'*E. coli* en :

- repiquant des colonies issues des test de détection des coliformes fécaux;
- procédant directement en utilisant l'échantillon d'eau à tester sans passer par l'étape de recherche des coliformes totaux (CT) ou des coliformes fécaux (CF) (Eckner, 1998).

Le milieu utilisé est habituellement un bouillon de culture qui contient un premier substrat chromogénique (ONPG), scindé par l'enzyme β -galactosidase que possèdent tous les coliformes, et un deuxième (MUG), scindé par l'enzyme β -glucuronidase spécifique à l'*E. coli* (Bitton, 1999; Clesceri *et al.*, 1998; Edberg *et al.*, 2000). Après 24 heures d'incubation à 35 °C, la présence d'une fluorescence bleue, visible seulement sous un éclairage par rayonnement ultraviolet (longueur d'onde à 365 nm), indique la présence d'*E. coli* (Clesceri *et al.*, 1998; CEAEQ, 2000a; 2000b). L'utilisation d'un bouillon avec substrats chromogéniques ne permet cependant pas d'énumérer les bactéries car c'est un test qualitatif de type présence-absence; il existe des variantes de la méthode permettant une énumération (US EPA, 2000) comme, par exemple, la technique NPP (nombre le plus probable). Ces méthodes ne permettent pas d'identifier l'appartenance à un groupe ou un sérotype particulier d'*E. coli*, recherche qui nécessite une procédure plus complexe impliquant notamment l'emploi de tests sérologiques et l'utilisation de la réaction en chaîne de la polymérase ou RCP (Bopp *et al.*, 1999; Chalmers *et al.*, 2000).

Les souches appartenant à certains groupes pathogènes d'*E. coli* ne peuvent habituellement pas être mises en évidence avec l'utilisation des méthodes habituelles (comme celles du groupe entéro-invasif – EIEC) alors que celles du groupe entéro-hémorragique (EHEC), auquel appartient le sérotype O157:H7 croissent mal à 44,5 °C et ne donnent habituellement pas une réaction positive avec le substrat MUG (Rice, 1999; Slutsker *et al.*, 1998). La mise en évidence des souches du groupe EHEC, et plus spécifiquement du sérotype O157:H7, requiert parfois une séparation immunomagnétique, suivie de la culture sur une gélose MacConkey contenant du sorbitol ou du rhamnose, une solution de potassium de tellurite (un inhibiteur des bactéries Gram négatif et de la plupart des Gram positif) ainsi que de la céfixime (une céphalosporine active contre la plupart des entérobactéries) (Bopp *et al.*, 1999; Chalmers *et al.*, 2000; Moellering et Sentochnik, 1998; Power et McCuen, 1988). Certains laboratoires commercialisent des trousse de détection spécifiques à des souches pathogènes, basées

sur l'immunofluorescence, des réactions immunoenzymatiques (ELISA) (Slutsker *et al*, 1998) ou l'électrophorèse sur gel (BGOSHU, 2000).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (Gouvernement du Québec, 2001), les recommandations canadiennes pour la qualité de l'eau potable (Santé Canada, 2001) ainsi que les lignes directrices de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS, 2000) précisent qu'un échantillon d'eau potable ne doit contenir aucune bactérie *E. coli* (point 1a de l'annexe 1 du règlement québécois). Selon le règlement, 50 % des échantillons doivent être prélevés en bout de réseau (article 12), l'autre moitié pouvant l'être à des endroits choisis par l'exploitant; un avis de faire bouillir l'eau doit être émis dès que la bactérie est identifiée dans un échantillon (article 36).

RISQUE SANITAIRE

La détection d'*E. coli* dans une eau traitée est une indication claire d'une contamination d'origine fécale (Elmund *et al*, 1999) qui doit faire sérieusement soupçonner la présence d'autres micro-organismes pathogènes. Bien que la majorité des *E. coli* ne sont pas pathogènes, on a mis en évidence quatre principaux groupes de souches pathogènes d'*E. coli* : entéropathogène, EPEC; entérotoxigénique, ETEC; entéroinvasif, EIEC; entérohémorragique, EHEC (Bopp *et al*, 1999; Rice, 1999). Le groupe EPEC, habituellement responsable de diarrhées néonatales, est associé à une fréquence élevée de mortalité chez les jeunes enfants; le groupe ETEC comprend des souches qui affectent particulièrement les personnes qui voyagent qui boivent de l'eau non traitée; les souches du groupe EIEC induisent une infection similaire à la dysenterie bactérienne (*Shigella dysenteriae*). Le groupe EHEC comprend notamment le sérotype O157:H7, le plus souvent identifié tant au Québec (Paradis R, 1998) que dans l'ensemble des pays industrialisés (Bopp *et al*, 1999). L'infection, qui se caractérise notamment par une diarrhée sanguinolente, peut entraîner le syndrome hémolytique et urémique (SHU; défaillance rénale aiguë qui se développe chez environ 5 % des patients infectés), principale cause d'insuffisance rénale chez l'enfant et responsable d'un taux de mortalité variant de 0,6 à 5 % chez les personnes atteintes de ce syndrome (Dundas et Tood, 2000; Slutsker *et al*, 1998). Les déclarations d'infections à *E. coli* O157:H7 sont toutefois plus souvent associées à des intoxications d'origine alimentaire plutôt qu'hydrique.

Des infections d'origine hydrique attribuables à des souches pathogènes d'*E. coli* ont été signalées épisodiquement. En 1975, plus de 2 000 personnes fréquentant un parc national étasunien ont été infectées par une souche du groupe ETEC suite à la consommation d'une eau dont la concentration en chlore résiduel était insuffisante en bout de réseau (Rice, 1999). Au début des années 90, une épidémie d'origine hydrique (243 personnes affectées, dont 32 hospitalisations et 4 décès) mettant en cause la souche O157:H7, s'est produite dans une petite municipalité du Missouri (3 000 habitants); l'origine a été attribué à l'infiltration d'eau contaminée dans le système d'aqueduc (Swerdlow *et al*, 1992). Plus récemment, l'épidémie de Walkerton (Ontario) a mis en cause la souche O157:H7 et *Campylobacter jejuni*. À la suite de la contamination de l'un des puits municipaux par des déjections de bovins, plus de 2 300 personnes auraient été affectées, dont 1 346 ont manifesté des signes cliniques et six sont décédées (BGOSHU, 2000). On rapporte que les personnes les plus à risque à l'égard des souches pathogènes, notamment la O157:H7, sont habituellement les enfants de moins de 5 ans, avec une incidence moyenne d'infection de 8,5/100 000 comparativement à 1,6/100 000 pour l'ensemble de la population, ainsi que les personnes âgées (Parry et Palmer, 2000).

Fiche rédigée par :

Pierre Chevalier

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Escherichia coli*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 4 p.

RÉFÉRENCES

AWWA (1990) *Water quality and treatment*. American Water Works Association, 4^e édition, 1194 p.

Bitton, G. (1999) *Wastewater Microbiology*. John Wiley & Sons, 578 p

Bopp, CA, FW Brenner, JG Wells et NA Strockbine (1999) *Escherichia, Shigella and Salmonella*. In Murray, PR, EJ Baron, MA Tenover et RH Tenover, éditeurs, *Manual of clinical microbiology*, 7^e édition, American Society for Microbiology Press, pp.: 459-474..

BGOSHU (2000) *The investigation report of the Walkerton outbreak of waterborne gastroenteritis*. Bruce-Grey-Owen Sound Health Unit, Ontario, 57 p. Accessible à : <http://www.publichealthbrucegrey.on.ca>

CEAEQ (2000a) *Recherche et dénombrement des coliformes totaux; méthode par filtration sur membrane*. Centre d'expertise en analyse environnementale, Gouvernement du Québec, 25 p.

CEAEQ (2000b) *Recherche et dénombrement des coliformes fécaux; méthode par filtration sur membrane*. Centre d'expertise en analyse environnementale, Gouvernement du Québec, 24 p.

Chalmers RM, H Aird et FJ Bolton (2000) Waterborne *Escherichia coli* O 157. *Journal of Applied Microbiology*, 88(supplément): 124S-132S.

Clesceri, L, AE Greenberg et AD Eaton, ed. (1998) *Standard methods for the examination of water and wastewater*. American Public Health Association, American Water Works Association et Water Environment Federation, 20^e édition, pagination multiple.

Dundas, S et WTA Todd (2000) Clinical presentation, complications and treatment of infection with verocytotoxin-producing *Escherichia coli*; challenges for the clinician. *Journal of Applied Microbiology*, 88(supplément): 24S-30S

Eckner, KF (1998) Comparison of membrane filtration and multiple-tube fermentation by the Colilert and Enterolert methods for detection of waterborne coliform bacteria, *Escherichia coli*, and enterococci used in drinking and water quality monitoring in southern Sweden. *Applied and Environmental Microbiology*, 64: 3079-3083.

Edberg, SC, EW Rice, RJ Karlin et MJ Allen (2000) *Escherichia coli*: the best biological drinking water indicator for public health protection. *Journal of Applied Microbiology*, 88: 106S-116S.

Elmund, GK, MJ Allen et EW Rice (1999) Comparison of *Escherichia coli*, total coliform and fecal coliform populations as indicators of wastewater treatment efficiency. *Water Environ. Res.*, 71: 332-339.

Gouvernement du Québec (2001) *Règlement sur la qualité de l'eau potable*. Accessible à : <http://menv.gouv.qc.ca/eau/potable/brochure/index.htm>.

McMath, SM et DM Holt (2000) The fate of *Escherichia coli* through water treatment and in distribution. *Journal of Applied Microbiology*, 88(supplément): 117S-123S

Moellering, RC et DE Sentochnik (1998) Cephalosporins. Dans: Gorbach, SL, JG Bartlett et NR Blacklow, *Infectious Diseases*, pp.: 185-197.

OMS (2000) *Directives de qualité pour l'eau de boisson; volume 2 – critères d'hygiène et documentation à l'appui*. Organisation mondiale de la Santé, 2^e édition, 1050 p. Résumé accessible à : http://www.who.int/water_sanitation_health/GDWQ/Summary_tables/

Paradis R (1998) *Infections en émergence au Québec; état de la situation et perspectives*. Ministère de la Santé et des Services sociaux, Gouvernement du Québec, 291 p. + annexe.

Parry, SM et SR Palmer (2000) The public health significance of VTEC O157. *Journal of Applied Microbiology*, 88(supplément): 1S-9S

Power, DA et PG McCuen (1988) *Manual of BBL products and laboratory procedures*, 6^e édition. Becton Dickinson Company, 389 p.

Rice EW (1999) *Escherichia coli*. Dans: *American Water Works Association Manual of water supply practices: waterborne pathogens*. AWWA # M48, pp.:75-78.

Rice, EW, RM Clark et CH Johnson (1999) Chlorine inactivation of *Escherichia coli* O157:H7. *Emerging Infectious Diseases*, 5(3): 461-463. Accessible à: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol5no3/rice.htm>

Santé Canada (2001). *Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada*, 7 p. Accessible à: http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf

Slutsker, L, J Guarner et P Griffin (1998) *Escherichia coli* O157:H7. Dans: Nelson, AM et CR Horsburg, éditeurs, *Pathology of emerging infections 2*. American Society for Microbiology, pp.: 259-273.

Swerdlow, DL, BA Woodruff, RC Brady, P Griffin, S Tippen, HD Nonnell, E Geldreich, BJ Payne, A Meyer, JG Wells, KD Greene, M Bright, NH Bean et PA Blake (1992) A waterborne outbreak in Missouri of *Escherichia coli* O157:H7 associated with bloody diarrhea and death. *Annals of Internal Medicine*, 117: 812-819.

US EPA (2000) Membrane filter method for the simultaneous detection of total coliforms and *Escherichia coli* in drinking water. United States Environmental Protection Agency (document # EPA 600-R-00-013). Accessible à : <http://www.epa.gov/nerlcwww/>

GIARDIA LAMBLIA

DÉFINITION

La giardiase est actuellement l'infection parasitaire humaine la plus souvent diagnostiquée en Amérique du Nord (Wallis, 1995), ce qui explique l'intérêt des autorités de santé publique pour cette maladie (Garcia, 1998). Le parasite infecte plusieurs mammifères, dont l'homme, le castor, le chat, le chien, le rat musqué ainsi que les bovins, les porcs et les moutons. La giardiase est une zoonose dont la transmission inter-espèces a été documentée avec l'espèce *G. duodenalis* qui infecte l'humain (Thompson, 1998). Cette espèce peut être désignée par deux synonymes, *G. intestinalis* et *G. lamblia* (Hopkins *et al.*, 1997), mais *Giardia lamblia* est le nom couramment utilisé en milieu clinique (Santé Canada, 1997) ainsi que par l'ensemble des institutions de recherche (Leber et Novak, 2001).

Giardia lamblia est un protozoaire flagellé qui doit obligatoirement parasiter un hôte pour compléter son cycle de vie, lequel comprend deux formes :

- le trophozoïte, mobile (avec plusieurs flagelles) et non infectieux qui ne peut pas survivre hors de l'hôte à cause de sa fragilité;
- le kyste (environ 8 x 14 µm), qui est la forme infectieuse pouvant survivre dans diverses conditions environnementales défavorables (Farthing, 1998; Markell *et al.*, 1999; Schaefer, 1999).

Le cycle vital débute généralement par l'infection de l'hôte suite à l'ingestion de kystes présents dans les aliments ou l'eau contaminés ainsi que par contact de personne à personne par voie oro-fécale. Après dékystement dans le duodénum, il y a libération de deux trophozoïtes qui se fixent aux villosités intestinales; le trophozoïte est capable de se reproduire de manière asexuée, une division binaire donnant naissance à deux autres trophozoïtes. En migrant vers le côlon, et sous l'effet de sels biliaires, le trophozoïte subit des changements structuraux et physiologiques importants qui amènent la formation de kystes. Ces derniers sont rejetés dans l'environnement où ils s'avèrent très résistants (voir la sous-section *Présence et survie dans l'eau*) et capables d'infecter d'autres hôtes (Garcia, 1998; Leber et Novak, 2001; Santé Canada, 1997; Wolfe, 1992).

MÉTHODES D'ANALYSE

Contrairement aux bactéries, les parasites ne peuvent pas se multiplier dans des milieux de culture permettant de les identifier. Des procédures ont cependant été développées pour permettre de collecter puis d'identifier les kystes de *Giardia* sp. De manière générale, les méthodes de détection, d'énumération et d'identification sont toutes basées sur le même principe : les parasites contenus dans un volume d'eau de 1 à 1 000 l sont concentrés dans une goutte d'eau qui est ensuite observée au microscope.

Au moment d'écrire cette fiche, la méthode la plus actualisée pour effectuer la recherche et l'énumération des parasites est celle de l'Environmental Protection Agency des États-Unis : méthode EPA 1623 (US EPA, 2001a). Cette méthode nécessite la filtration d'un grand volume d'eau (10-1000 l) dans une cartouche ayant des pores d'un diamètre de 1 µm. La matière particulaire retenue par le filtre est récupérée dans un tampon d'élution. Les kystes de *Giardia* sp. sont à nouveau concentrés par séparation immunomagnétique à l'aide de billes magnétiques de 5 µm de diamètre, auxquelles sont fixés des anticorps anti-*Giardia*. Finalement, le concentré est coloré avec des anticorps monoclonaux fluorescents anti-*Giardia*, et observé en microscopie à fluorescence, ce qui permet le dénombrement et l'identification. La recherche de structures internes (comme les noyaux) peut également être effectuée avec l'utilisation d'un colorant fluorescent (comme le DAPI) spécifique aux acides nucléiques ainsi que par l'observation en microscopie à fluorescence (Grimason *et al.*, 1994).

Cette méthode a toutefois ses limites. D'abord, elle ne permet pas de déterminer si les kystes sont viables ou infectieux. Des techniques utilisant des colorants pour déterminer la viabilité, l'emploi de certains types d'anticorps (méthodes ELISA) ou des techniques de biologie moléculaire sont actuellement mis à l'essai; toutefois, actuellement, seules les techniques utilisant les animaux de laboratoire ont une certaine validité (Bukhari *et al.*, 2000).

La recherche des kystes s'avère longue et coûteuse tout en exigeant un personnel expérimenté. En outre, la détection par immunofluorescence nécessite un équipement spécialisé et des connaissances techniques spécifiques. Des interférences, entraînant une sous-évaluation du nombre de kystes, peuvent se produire, résultant de :

- la présence de matières dissoutes ou en suspension qui sont concentrées avec les kystes;
- la perte d'un certain nombre de kystes à chacune des étapes du processus méthodologique.

Au début des années 90, des contrôles de qualité de plusieurs laboratoires ont mis en évidence un pourcentage de récupération très faible, avec une moyenne de l'ordre de 5 à 10 % (Clancy *et al.*, 1994; LeChevallier *et al.*, 1995). Bien que des méthodes plus récentes (comme celle de l'US EPA décrite plus haut) permettent une meilleure récolte des kystes, le pourcentage de récupération est encore très variable, de l'ordre de 0,5 à 53 % (DiGiorgio *et al.*, 2002).

Bien que la performance des laboratoires puisse parfois être en cause, il a été démontré que la détection, même pratiquée dans des conditions optimales par des laboratoires spécialisés, ne permettait pas une visualisation ou une énumération de tous les kystes (Wallis *et al.*, 2001). De plus, l'évaluation de la viabilité des kystes est très difficile à réaliser, nécessitant notamment des échantillons frais; l'utilisation d'un colorant spécifique peut permettre, s'il est nécessaire d'avoir des résultats rapidement, d'obtenir une quantification approximative du nombre de kystes viables. Cela signifie que les résultats d'énumération ne permettent habituellement pas de connaître la viabilité et encore moins l'infectiosité des kystes.

Par ailleurs la non-détection de kystes n'implique pas leur absence; dans une telle situation, il faut alors recourir à d'autres méthodes ou à un raffinement du processus de recherche. Par ailleurs, dans toute situation mettant potentiellement en cause la présence de kystes de *Giardia* sp. dans l'eau potable, il faut tenir compte du fait que présentement il n'existe pas au Québec de laboratoire accrédité ou totalement fiable, permettant de faire la détection, l'énumération et l'identification.

PRÉSENCE DU PROTOZOAIRE DANS L'EAU

Présence et survie dans l'eau de surface

Compte tenu de la résistance des kystes de *Giardia* sp. à diverses conditions environnementales, il n'est pas surprenant de les retrouver presque systématiquement dans les eaux naturelles. Rose *et al.* (1991a) ont déterminé que 16 % de 257 échantillons d'eau prélevés dans 17 états des États-Unis étaient contaminés (moyenne de 3 kystes/100 L). Les auteurs n'ont cependant pas pu mettre en évidence une corrélation du nombre de kystes avec les indicateurs microbiens de pollution de l'eau (comme les coliformes) et la turbidité. LeChevallier *et al.* (1991a) ont mis en évidence la contamination de 81 % de 85 lieux d'échantillonnage d'eau brute (moyenne de 277 kystes/100 L) aux États-Unis. Contrairement à Rose *et al.* (1991a), ils ont obtenu une bonne corrélation du nombre de kystes avec des indicateurs microbiens de pollution (coliformes totaux et fécaux) ainsi que la turbidité. Okun *et al.* (1997) ont rapporté qu'entre 29 et 46 % des échantillons prélevés dans les trois réservoirs naturels approvisionnant la ville de New York (eau brute) étaient contaminés à des concentrations moyennes de 0,7 à 1,3 kystes/100 l.

De 1991 à 1994, Wallis (1995) a collecté 1 377 échantillons dans 60 localisations canadiennes, tant dans des secteurs fortement urbanisés que dans le Grand Nord. Les analyses ont révélé que 10,4 % des échantillons d'eau brute contenaient des kystes de *Giardia* sp. (concentrations non précisées). Dans une autre étude axée sur les secteurs urbains canadiens (72 municipalités), Wallis *et al.* (1996) ont identifié des kystes dans 21 % des échantillons d'eau brute, la majorité des échantillons contenant cependant moins de 2 kystes/100 l. Payment et Franco (1993) ont mis en évidence une contamination de 94 % des eaux brutes de la région de Montréal, avec une concentration de kystes pouvant aller jusqu'à 2800/100 l. Dans la région d'Ottawa, Chauret *et al.* (1995) ont examiné 41 échantillons d'eau brute puisés dans la rivière Outaouais et le canal Rideau. Des kystes ont été identifiés dans 78 % des échantillons (concentration variant de 1 à 52/100 l); les auteurs n'ont signalé aucune corrélation avec les indicateurs microbiens habituels de pollution (tels les coliformes) ni avec d'autres indicateurs (*Clostridium perfringens*, *Pseudomonas aeruginosa* et virus coliphages). En Colombie-Britannique, Isaac-Renton *et al.* (1996) ont montré que l'eau de 64 % de 86 lieux échantillonnés était contaminée par des kystes (moyenne géométrique de 2,9/100 l). Au Québec, Barthe et Brassard (1996) ont identifié des kystes dans 48 % de 41 échantillons provenant d'eaux de surface du Québec (rivières, lacs, fleuve Saint-Laurent et ruisseaux). Finalement, Payment *et al.* (2000) ont retrouvé des kystes dans l'eau brute de presque toutes les 45 usines de traitement de l'eau potable testées, la plupart la puisant dans le fleuve St-Laurent, entre Montréal et Québec (concentrations moyennes variant entre 7 et 1 400/100 l). Les résultats de cette étude ont permis d'établir une certaine corrélation entre les coliformes fécaux et les kystes de *Giardia* sp.

Eau souterraine

En ce qui concerne l'eau souterraine, les études sont plus rares mais démontrent qu'elle est habituellement peu contaminée (en termes de fréquence et de quantité de kystes). Ainsi, Hancock *et al.* (1997) ont démontré que 6 % de 463 échantillons prélevés dans 199 sources d'eau souterraines étaient contaminés. Les eaux les plus fréquemment contaminées provenaient de puits approvisionnés par une nappe près de la surface (36 %) et de galeries d'infiltration sous l'influence d'eau de surface (25 %), alors que la contamination était de 14 % dans les sources et de 1 % dans les puits artésiens. Dans une étude similaire, Moulton-Hancock *et al.* (2000) ont révélé des résultats comparables (11 % des échantillons contaminés); les puits artésiens étaient les moins contaminés. Au Québec, Barthe et Brassard (1996), après avoir analysé l'eau de 10 sources et de 20 puits municipaux, n'ont trouvé qu'un seul échantillon positif.

Présence et survie dans l'eau traitée

Logsdon *et al.* (1985) ont démontré que la coagulation avec l'alun permettait d'éliminer entre 65 et 93 % des kystes alors que la filtration subséquente (avec sable ou anthracite) permettait de les éliminer jusqu'à 99,9 % (3 log)¹. Bellamy *et al.* (1985) ont, quant à eux, montré que la filtration lente sur sable était capable d'enlever plus de 99,98 % des kystes. Ces données sont corroborées par un suivi effectué pendant un an dans une usine de traitement où la combinaison de ces procédés (coagulation, floculation et filtration) a permis d'éliminer entre 2,53 et 3,57 log de la concentration initiale de kystes lorsque cette dernière variait entre 4 et 58/100 l (Hashimoto *et al.*, 2001). Une synthèse des études effectuées avec ces procédés dans diverses conditions (en laboratoire ainsi que dans des usines de traitement), montre que la filtration permet en moyenne un enlèvement de 3 log¹, les meilleurs résultats étant obtenus lorsque la turbidité de l'eau ne dépasse pas 0,3 UNT (voir la fiche *Turbidité*) (US EPA, 1998). En évaluant la performance de trois usines de traitement aux États-Unis, Ongerth (1990) rapporte un lien similaire entre une faible turbidité et l'enlèvement efficace des kystes. C'est d'ailleurs pour vérifier l'efficacité de la filtration que le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* du Québec exige le suivi en continu de la turbidité, la tenue d'un registre avec des

¹ Un enlèvement de 99 % correspond à une diminution (enlèvement) de 2 log; un enlèvement de 99,9 % à 3 log, etc.

mesures aux quatre heures de la turbidité et le respect de normes technologiques de turbidité pour les eaux filtrées.

Jarroll *et al.* (1981) ont montré que l'efficacité du chlore était grandement réduite par un abaissement de la température de l'eau. le CT [produit de C (concentration résiduelle libre du désinfectant, mesurée en mg/l) et de T (temps de contact du désinfectant, mesuré en minutes)] requis pour éliminer les kystes serait inférieur à 12 pour une eau à 25 °C, mais varierait de 65 à 360 pour désinfecter une eau de 3 à 5 °C (US EPA, 1998), confirmant ainsi la difficulté de traiter une eau froide. Quant à l'ozone, il s'avère un oxydant nettement plus efficace, des CT variant de 0,3 à 2 permettant l'enlèvement de 99 % des kystes dans une plage de température allant de 5 à 25 °C (US EPA, 1998).

L'efficacité variable des procédés de traitement de l'eau potable se traduit souvent par la détection de kystes dans l'eau traitée. lors d'une étude systématique de 66 usines de traitement de l'eau potable (82 échantillons provenant de 14 états américains), leChevallier *et al.* (1991b) ont rapporté une contamination de 17 % des échantillons (concentration moyenne de 4,45 kystes/100 l). Dans une étude subséquente similaire (72 usines de traitement de l'eau potable aux États-Unis et quelques-unes au Canada), LeChevallier et Norton (1995) rapportent une prévalence de 4,6 % de kystes dans l'eau traitée (moyenne de 2,6 kystes/100 l); ils ont cependant noté que la majorité des kystes étaient morts, 86 % d'entre eux n'ayant aucune structure interne identifiable au microscope.

Au Canada, Payment et Franco (1993) ont analysé les eaux traitées de trois usines de traitement des Basses Laurentides et de Lanaudière et n'ont identifié des kystes que dans l'eau d'une seule usine, à une très faible concentration (0,02/100 l). Dans chacune de ces usines, la réduction du nombre de kystes dans l'eau traitée (par rapport à l'eau brute) était supérieure à 5 log (99,999 %). Isaac-Renton *et al.* (1996) ont fait l'analyse de 91 échantillons d'eau traitée provenant de divers lieux de Colombie-Britannique (localisation et nombre non précisés). Les résultats ont montré une contamination de 59 % des échantillons, 10 % contenant des kystes infectieux (tests effectués avec des gerbilles). Les auteurs ont noté une relation entre des pics de turbidité dans l'eau brute et une augmentation des kystes dans l'eau traitée, sans toutefois avoir analysé plus à fond les liens possibles de cause à effet. Wallis *et al.*, (1996), après avoir analysé 423 échantillons prélevés dans l'eau de 72 municipalités canadiennes, ont mis en évidence une contamination de 18 % d'entre eux (concentration habituellement inférieure à 2 kystes/100L); la plus forte concentration (230 kystes/100L) ayant précédé une épidémie de giardiase dans une municipalité du Nord de l'Ontario.

RISQUE SANITAIRE

Infections chez les humains

La dose infectante de kystes de *Giardia* sp. (celle pouvant initier une infection avec manifestations cliniques) peut être aussi faible que 10 kystes; une étude visant à évaluer la dose infectant 50 % des personnes exposées par voie orale (DI₅₀) a établi qu'une moyenne de 19 kystes pouvait être considérée comme une dose infectante (Santé Canada, 1997). Toutefois, puisque d'autres études ont mis en évidence des doses un peu plus élevées, on considère généralement qu'entre 10 et 100 kystes sont requis pour infecter un individu (Farthing, 1998).

La période d'incubation est très variable, de 3 à 25 jours avec une durée médiane de 7 à 10 jours. Les premiers symptômes cliniques coïncident généralement avec l'excrétion des premiers kystes (issus des trophozoïtes) (Thompson, 1998); on note habituellement des nausées, des douleurs épigastriques, de l'anorexie et de la fièvre avec des selles plutôt molles et malodorantes (Garcia, 1998; Santé Canada, 1997). Dans la majorité des cas, l'infection disparaît spontanément, mais plusieurs personnes souffrent d'accès récurrents qui peuvent persister pendant plusieurs mois (Farthing, 1998). Parmi les

complications les plus importantes, notons un syndrome de malabsorption (Wolfe, 1992). La courte durée relative de la phase aiguë entraîne souvent un mauvais diagnostic, la giardiose pouvant être confondue avec une entérite virale, une dysenterie bactérienne, une amibiase ou une toxi-infection alimentaire causée par des bactéries (Garcia, 1998). Contrairement à la cryptosporidiose (voir la fiche appropriée), la giardiose peut être traitée par un certain nombre de médicaments, principalement le métronidazole qui est habituellement utilisé pour son effet amoebicide et trichomonacide (Farthing, 1998; Markell *et al.*, 1999).

On rapporte que les personnes immunodéprimées sont plus vulnérables à l'infection par *Giardia lamblia* (Leber et Novak, 2001). Quant aux personnes infectées par le VIH (sidaïques), elles ne semblent pas manifester de symptômes cliniques plus sévères, bien que la persistance de l'infection (notée par la présence de kystes dans les fèces) soit beaucoup plus longue (Markell *et al.*, 1999). Chez les enfants, l'infection est le plus souvent asymptomatique et la forme chronique rare mais, conséquence de la malabsorption consécutive à l'infection, une perte de poids et un retard de croissance ont été notés chez un nombre significatif d'enfants infectés (US EPA, 1999). Il importe cependant de noter qu'une étude québécoise a montré que, chez les enfants, il n'y avait pas de corrélation entre le fait d'être porteur de kystes de *Giardia lamblia* et les mesures anthropométriques ou les symptômes gastro-intestinaux (Varga et Delage, 1990).

Épidémiologie et facteurs de risque

La prévalence du *Giardia* dans les selles humaines varie généralement de 2 à 7 % dans les pays industrialisés (Thompson, 1998); aux États-Unis, des examens de selles humaines (414 820 échantillons ne provenant pas de personnes ayant une diarrhée) ont révélé une prévalence de 3,8 % (Schaefer, 1999). Par ailleurs, dans certains états américains, l'incidence peut être particulièrement élevée, atteignant 24/100 000 au Wisconsin (Addiss *et al.*, 1992) et 45,6/100 000 au Vermont (Birkhead et Vogt, 1989). Au Québec, selon les données du registre des maladies à déclaration obligatoire (MADO), l'incidence était de 10,4/100 000 pour la période de 1990 à 1995 (Lévesque *et al.*, 1999). Il importe ici de noter que ces données ne permettent pas d'identifier l'origine de la contamination (alimentaire, hydrique ou de personne à personne).

On note par ailleurs une augmentation de l'incidence dans les pays industrialisés (Thompson, 1998), qui résulterait en partie d'une recherche plus fréquente de cette infection ainsi que de meilleures méthodes de diagnostic (Lévesque *et al.*, 1999); au Québec, le nombre de cas déclarés était de 1 093 en 1999, comparativement à 689 en 1990 (Louchini et Douville-Fradet, 2001). Au Canada, le nombre de cas de giardiose déclarés en 1999 a été de 5 234 (Santé Canada, 2001a). Bien que l'ingestion d'eau contaminée puisse engendrer une part notable des cas (voir plus loin), d'autres causes importantes de la giardiose sont rapportées :

- transmission de personne à personne chez les enfants en bas âge et les personnes qui en prennent soin à domicile et dans les garderies;
- voyages dans des pays endémiques (Garcia, 1998; Lévesque *et al.*, 1999; Thompson, 1998).

Par ailleurs, la pratique accrue d'activités de plein air (marche en montagne, camping, etc.), qui inciterait les personnes à boire de l'eau de surface non traitée, contribuerait à l'augmentation des cas (Dennis *et al.*, 1993; Lévesque *et al.*, 1999).

Aux États-Unis, la giardiose est l'infection entérique d'origine hydrique la plus souvent confirmée en laboratoire, dépassant en fréquence l'ensemble des entérites virales et bactériennes d'origine hydrique (US EPA, 1998). Une revue et une analyse de toutes les épidémies d'origine hydrique survenues aux États-Unis de 1965 à 1996 ont révélés 118 épidémies (26 300 cas) de giardiose, la plupart (70 % des épidémies et 88 % des cas) étant attribuables à l'ingestion d'eau provenant d'un réseau d'aqueduc

(US EPA, 1998). Les réseaux qui filtrent et désinfectent l'eau ont été moins souvent impliqués (6,3 épidémies par 1 000 systèmes) comparativement à ceux qui n'utilisent que la chloration (52,8 par 1000 systèmes), démontrant ainsi la relative inefficacité du chlore seul. Une étude effectuée au New Hampshire et au Vermont a par ailleurs montré que l'ingestion d'eau de puits mal protégés avait été à l'origine de 18 % des cas de giardiase diagnostiqués et induisait un doublement du risque (risque relatif [RR] de 2,1) (Chute *et al.*, 1987). Cette observation a été subséquemment confirmée au New Hampshire où l'utilisation de puits individuels mal protégés et la consommation d'eau de surface induisaient un risque plus élevé (RR de 2,4 et 3,4 respectivement) de même que l'ingestion d'eau lors de la baignade (RR = 4,6) (Dennis *et al.*, 1993).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Au Québec, le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* stipule que l'eau destinée à la consommation humaine doit être exempte d'organismes pathogènes, incluant les parasites, bien que la présence de *Giardia* sp. ne soit pas expressément spécifiée. De plus, l'article 5 exige que le traitement des eaux délivrées par un système de distribution doit permettre l'élimination d'au moins 99,9 % des kystes (3 log) si elles proviennent en totalité ou en partie d'eaux de surface, ou d'eaux souterraines sous l'influence directe d'eaux de surface. Cet objectif doit être implanté par la mise en place d'étapes de traitement efficaces mettant en œuvre un ensemble de diverses techniques de traitement de l'eau (consulter le chapitre 9 de la référence MENV 2002). Il est très important de noter que l'objectif de réduction de 3 log ne s'applique qu'à une eau représentant un risque minimal de contamination, contenant moins de 20 coliformes fécaux/100 ml (concentration arithmétique moyenne annuelle); un traitement éliminant plus de 3 log de *Giardia* si l'eau est plus polluée (consulter le chapitre 10 de la référence MENV, 2002).

La norme québécoise est directement inspirée de celle des États-Unis. En effet, dans ce pays, ce protozoaire est considéré comme un contaminant de l'eau potable et l'Agence de protection de l'environnement (US EPA) précise que sa présence est inacceptable, sans toutefois obliger sa recherche systématique (US EPA, 2001b; 2002). Il est généralement requis que les systèmes de traitement de l'eau potable puissent enlever ou inactiver 99,9 % (3 log) des kystes de *Giardia* sp. dans l'eau traitée (Schaefer, 1999). Cette norme découle des recommandations de l'US EPA qui a établi le risque acceptable de giardiase à un cas sur 10 000 (10^{-4}) personnes annuellement (US EPA, 1998; Regli *et al.*, 1991; Rose *et al.*, 1991b). Afin de demeurer sous ce seuil, et sur la base d'une consommation moyenne de 2 litres d'eau par personne par jour, la concentration de kystes dans l'eau devrait être au maximum de l'ordre de $10^{-7}/l$ (LeChevallier et Norton, 1995; Regli *et al.*, 1991). Selon les règles régissant le traitement des eaux de surface aux États-Unis, il est possible de respecter cette norme en éliminant au moins 99,9 % (3 log) des kystes de *Giardia* sp lors du traitement de l'eau potable (US EPA, 1998) si la concentration de kystes dans l'eau brute est inférieure à $10^{-4}/l$ (MENV, 2002).

Mentionnons par ailleurs qu'au palier fédéral canadien, dans les années 90, une proposition pour la qualité de l'eau potable prévoyait une absence totale de kystes dans l'eau potable à titre de concentration maximale acceptable (CMA) (Santé Canada, 1997). Reconnaisant qu'une surveillance permettant l'application d'un tel objectif est difficile, il a été finalement décidé de ne recommander aucun seuil (Santé Canada, 2001b); toutefois, cette directive est présentement en révision.

Fiche rédigée par :

Pierre Chevalier

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Giardia lamblia*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 9 p.

RÉFÉRENCES

Addiss, D.G., J.P. Davis, J.M. Roberts et E.E. Mast (1992) Epidemiology of giardiasis in Wisconsin: increasing incidence of reported cases and unexplained seasonal trends. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 47: 13-19.

Barthe, C. et N. Brassard (1996) *Giardia* and *Cryptosporidium* in river water, ground water and tap water in Québec. Dans: Robertson, W., T. Kauri et S. Irwin (éditeurs). *Planning for Tomorrow, Proceedings of the sixth national conference on drinking water*, pp.: 207-215.

Bellamy, W.D. G.P. Silverman, D.W. Hendricks et G.S. Logsdon (1985) Removing *Giardia* cysts with slow sand filtration. *Journal of American Water Works Association*, 77(2): 52-60.

Birkhead, G., R.L. Vogt (1989) Epidemiological surveillance for endemic *Giardia lamblia* infection in Vermont; the roles of waterborne and person-to-person transmission. *American Journal of Epidemiology*, 129: 762-768.

Bukhari, Z., M.M. Marshall, D.G. Korich, C.R. Fricker, H.V. Smith, J. Rosen et J.L. Clancy (2000) Comparison of *Cryptosporidium parvum* viability and infectivity assays following ozone treatment of oocysts. *Applied and Environmental Microbiology*, 66: 2972-2980.

Chauret, C., N. Armstrong, J. Fisher, R. Sharma, S. Springthorpe et S. Sattar (1995) Correlating *Cryptosporidium* and *Giardia* with microbial indicators. *Journal of American Water Works Association*, 87(1): 76-84.

Chute, C.G., R.P. Smith et J.A. Baron (1987) Risk factors for endemic giardiasis. *American Journal of Public Health*, 77: 585-587.

Clancy, J.L., W.D. Gollnitz et Z. Tabib (1994) Commercial labs: how accurate are they? *Journal of American Water Works Association*, 86(5): 89-97.

Dennis, D.T., R.P. Smith, J.J. Welch, C.G. Chute, B. Anderson, J.L., Herndon et C.F. von Reyn (1993) Endemic giardiasis in New Hampshire: a case-control study of environmental risks. *The Journal of Infectious Diseases*, 167: 1391-1395.

DiGiorgio, C.L., D.A. Gonzalez et C.C. Huitt (2002) *Cryptosporidium* and *Giardia* recoveries in natural waters by using Environmental Protection Agency Method 1623. *Applied and Environmental Microbiology*, 68: 5952-5955.

Farthing, M.J.G. (1998) *Giardia lamblia*. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow, *Infectious diseases*. W.B. Saunders Company, pp.: 2339-2406.

Garcia, L.S. (1998) Giardiasis. Cox, F.E.G., J.P. Kreier, D. Wakelin (éditeurs), *Topley & Wilson's microbiology and microbial infections*, Volume 5 (*Parasitology*): 193-202.

Grimason, A.M., H.V. Smith, J.F.W. Parker, Z. Bukhari, A.T. Campbell et L.J. Robertson (1994) Immunofluorescence for enhanced identification of *Cryptosporidium* spp. oocysts in water samples. *Water Research*, 28: 733-736.

Hancock, C.M., J.B. Rose et M. Callahan (1997) *Cryptosporidium* and *Giardia* in U.S. groundwater. *Journal of the American Water Works Association*, 90(3): 58-61.

Hashimoto, A., T. Hirata et S. Kunikane (2001) Occurrence of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts in a conventional water purification plant. *Water, Science and Technology*, 43: 89-92.

Hopkins, R.M., B. P. Meloni, D.M. Groth, J.D. Wetherall, J.A. Reynoldson et R.C. Andrew Thompson (1997) Ribosomal RNA sequencing reveals differences between the genotypes of *Giardia* isolates recovered from humans and dogs living in the same locality. *Journal of Parasitology*, 83: 44-51.

Isaac-Renton, J., W. Moorehead et A. Ross (1996) Longitudinal studies of *Giardia* contamination in two community drinking water supplies: cyst levels, parasite viability and health impact. *Applied and Environmental Microbiology*, 62: 47-54.

Jarroll, E.I., A.K. Bingham et E.A. Meyer (1981) Effect of chlorine on *Giardia lamblia* cyst viability. *Applied and Environmental Microbiology*, 41: 483-487.

Leber, A.L. et S.M. Novak (2001) Intestinal and urogenital amebae, flagellates and ciliates. Dans: Murray, P.R. (éditeur), *Manual of Clinical Microbiology*, American Society for Microbiology: 1391-1404.

LeChevallier, M.W. et W.D. Norton (1995) *Giardia* and *Cryptosporidium* in raw and finished water. *Journal of the American Water Works Association*, 87(9): 54-68.

LeChevallier, M.W., W.D. Norton, J.E. Siegel et R.G. Lee (1991a) Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* spp in surface water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*, 57: 2610-2616.

LeChevallier, M.W., W.D. Norton et R.G. Lee (1991b) *Giardia* and *Cryptosporidium* spp. in filtered drinking water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*, 57: 2617-2621.

LeChevallier, M.W., W.D. Norton, J.E. Siegel et M. Abbaszadegan (1995) Evaluation of the immunofluorescence procedure for detection of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts in water. *Applied and Environmental Microbiology*, 61: 690-697.

Lévesque, B., L. Rochette, P. Levallois, C. Barthe, D. Gauvin et P. Chevalier (1999) Étude de l'incidence de la giardiose au Québec (Canada) et de l'association avec la source et la qualité de l'eau potable. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 47: 403-410.

Logsdon, G.S., V.C. Thrumann, E.S. Feindt et J.G. Stoecker (1985) Evaluating sedimentation and various filter media for removal of *Giardia* cysts. *Journal of the American Water Works Association*, 77(2): 61-66.

Louchini, R. et M. Douville-Fradet (2001) Surveillance des maladies infectieuses et des intoxications chimiques à déclaration obligatoire au Québec, de 1990 à 1999. Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, 270 p.

Markell, E.K., D.T. John et W. A. Krotoski (1999) *Markell and Voge's medical parasitology*. W.B. Saunders Company, 501 p.

MENV (2002) Guide de conception des installations de production d'eau potable. Ministère de l'Environnement du Québec, 598 p. Accessible à: <http://www.menv.gouv.qc.ca/eau/potable/guide/index.htm>

Moulton-Hancock, C., J.B. Rose, G.J. Vasconcelos, S.I. Harris, P.T. Klonicki et G.D. Sturbaum (2000) *Giardia* and *Cryptosporidium* occurrence in groundwater. *Journal of American Water Works Association*, 92(9): 117-123.

Okun, D.A., G.F. Craun, J.K. Edzwald, J.B. Gilbert and J.B. Rose (1997) New York City: to filter or not to filter? *Journal of the American Water Works Association*, 89(3): 62-74.

Ongerth, J.E. (1990) Evaluation of treatment for removing *Giardia* cysts. *Journal of American Water Works Association*, juin, 82(6): 85-96.

Payment, P. et E. Franco (1993) *Clostridium perfringens* and somatic coliphages as indicators of the efficiency of drinking water treatment for viruses and protozoan cysts. *Applied and Environmental Microbiology*, 59: 2418-2424.

Payment, P., A. Berte, M. Provost, B. Ménard et B. Barbeau (2000) Occurrence of pathogenic micro-organisms in the Saint-Lawrence River (Canada) and comparison of health risks for populations using it as their source of drinking water. *Canadian Journal of Microbiology*, 46: 565-576. Voir aussi l'erratum: *Can. J. Microbiol.*, 47: 1-3.

Regli, S., J.B. Rose, C.N. Haas et C.P. Gerba (1991) Modeling the risk from *Giardia* and viruses in drinking water. *Journal of American Water Works Association*, 83(11): 76-84.

Rose, J.B., C.P. Gerba et W. Jakubowski (1991a) Survey of potable water supplies for *Cryptosporidium* and *Giardia*. *Environment, Science and Technology*, 25: 1393-1400.

Rose, J.B., C.N. Haas et S. Regli (1991b) Risk assessment and control of waterborne giardiasis. *American Journal of Public Health*, 81: 709-713.

Santé Canada (1997) Les protozoaires dans l'eau potable; documentation pour consultation publique, 56 p. Accessible à: http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm

Santé Canada (2001a) *Maladies à déclaration obligatoire au Canada*. Diverses informations accessibles à :
<http://cythera.ic.gc.ca/dsol>

Santé Canada (2001b) Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada, 8 p. Accessible à :
http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf

Schaefer, F.W. (1999) *Giardia lamblia*. Dans: American Water Works Association (éditeur), *Waterborne Pathogens* (manual M48): 177-182.

Thompson, R.C.A. (1998) *Giardia* infections. Dans: Palmer, S.R., L. Soulsby et D.I. H. Simpson (éditeurs), *Zoonoses; biology, clinical practice and public health control*. Oxford University Press: 545-561.

US EPA (1998) *Giardia: human health criteria document*. United States Environmental Protection Agency (EPA-823-R-002), 232 p.

US EPA (1999) *Giardia: risk for infants and children*. United States Environmental Protection Agency (EPA-823-R-99-011), 292 p.

US EPA (2001a) Method 1623: *Cryptosporidium and Giardia in water by filtration/IMS/FA*. United States Environmental Protection Agency, 55 p.

US EPA (2001b) National primary drinking water standards. United States Environmental Protection Agency, 4 p.
Accessible à : <http://www.epa.gov/safewater/mcl.html>

US EPA (2002) Environmental primary drinking water regulations: long term 1 enhanced surface water treatment rule. *Federal Register*, 67(9): 1812-1844.

Varga, L. et G. Delage (1990). Infestation par *Giardia lamblia* en garderie. *Archives Françaises de Pédiatrie*, 47: 5-8.

Wallis (1995) *Risk assessment for waterborne giardiasis and cryptosporidiosis in Canada*. Hyperion Research Ltd (Medicine Hat, Alberta), projet K221366-1, 61 p.

Wallis, P.M., S.L. Erlandsen, J.L. Isaac-Renton, M.E. Olson, W.J. Robertson and H. van Keulen (1996) Prevalence of *Giardia* and *Cryptosporidium* oocysts and characterization of *Giardia* spp. isolated from drinking water in Canada. *Applied and Environmental Microbiology*, 62: 2789-2797.

Wallis, P.M., D. Matson, M. Jones et J. Jamieson (2001) Application of monitoring data for *Giardia* and *Cryptosporidium* to boil water advisories. *Risk Analysis*, 21: 1077-1085.

Wolfe, M.S. (1992) Giardiasis. *Clinical Microbiology Reviews*, 5: 93-100.

TURBIDITÉ

DÉFINITION

La turbidité est la mesure de l'aspect plus ou moins trouble de l'eau; c'est l'inverse de la limpidité. Techniquement, la turbidité correspond à la propriété optique de l'eau permettant à une lumière incidente d'être déviée (diffraction) ou absorbée par des particules plutôt que transmise en ligne droite (APHA-AWWA-WEF, 1998; US EPA, 1999; Santé Canada, 1995). Elle est causée par diverses matières particulaires ou colloïdales composées de limon, d'argile, de composés organiques ou inorganiques ainsi que du plancton et d'autres micro-organismes. Les sources de matières particulaires peuvent être d'origine naturelle (acides humiques, particules provenant de la dégradation des végétaux ou de l'érosion du sol) ou anthropique (rejets industriels, agricoles et urbains) (US EPA, 1999). Dans le réseau de distribution, après le traitement de l'eau, la turbidité peut s'accroître par la post-floculation de coagulants résiduels dissous, la recroissance de micro-organismes, la remise en suspension de la matière déposée dans les canalisations ainsi que par la corrosion de la tuyauterie (Santé Canada, 1995).

MÉTHODES D'ANALYSE

La première méthode de mesure utilisée était le turbidimètre à bougie de Jackson, constitué d'une bougie à luminosité normalisée située sous un tube contenant l'eau à évaluer. Une unité Jackson de turbidité (UJT) correspond approximativement à la hauteur de la colonne d'eau à laquelle la flamme cesse tout juste d'être visible par le dessus de cette colonne (US EPA, 1999).

Bien que l'on retrouve encore des références à la méthode de Jackson, des turbidimètres néphélométriques sont maintenant utilisés; ils mesurent l'intensité de la lumière déviée à un angle de 90° par rapport à la lumière incidente qui traverse en ligne droite l'échantillon à analyser. Un angle de diffusion de 90° est celui qui est le moins sensible à diverses interférences comme la dimension et la forme des particules. Une suspension de formazine est habituellement utilisée comme étalon pour étalonner un néphélomètre. Il est cependant difficile de corrélérer la turbidité à une concentration massique de solides car la taille, la forme et l'indice de réfraction influent sur la diffusion de la lumière et sont sans lien avec la masse. C'est pourquoi la turbidité est évaluée en unités néphélométriques de turbidité (UNT) et non en termes de concentration de matières en suspension (MES) par volume d'eau (en mg/l, par exemple) (APHA-AWWA-WEF, 1998; Santé Canada, 1995).

La limite de détection habituelle des néphélomètres utilisée dans les laboratoires est de l'ordre de 0,1 UNT, ce qui correspond à environ 20 particules/ml; une turbidité de 0,5 UNT équivaut à environ 1 000 particules/ml alors que 5 UNT correspondent à environ 20 000 particules/ml (Santé Canada, 1995). Une turbidité supérieure à 5 UNT est généralement visible à l'œil, ce qui peut amener la majorité des consommateurs à rejeter une telle eau (Santé Canada, 1996).

TECHNIQUES DE RÉDUCTION DE LA TURBIDITÉ

La turbidité de l'eau brute est réduite aux normes ou seuils acceptables (voir la section *Normes et recommandations* ainsi que le tableau de l'annexe 1) par diverses techniques employées dans les usines de traitement de l'eau potable. On peut sommairement les regrouper en trois catégories : filtration, filtration lente et filtration par membrane (CFPT, 2002).

La filtration, assistée d'un procédé chimique, comprend deux étapes. La première, appliquée au début du processus de traitement, est la coagulation/floculation qui consiste à ajouter des produits chimiques (sels d'aluminium et ferreux) qui provoquent l'agrégation des petites particules pour en former de plus grosses.

Ces dernières sont par la suite interceptées lors du passage de l'eau dans les filtres à sable (ou d'autres matériaux granulaires). Ces traitements sont habituellement capables de produire une eau traitée ayant une turbidité de l'ordre de 0,3 UNT (CFPT, 2002).

Avec la filtration lente (sur sable ou filtration sur terre de diatomées), l'enlèvement des particules dépend de la formation d'un film biologique (constitué de bactéries, d'algues ou d'autres types de micro-organismes) à la surface des grains de sable du filtre. L'eau brute traverse le sable où des mécanismes physiques, chimiques et biologiques retiennent ou éliminent les particules. Un tel système peut habituellement réduire la turbidité à 1,0 UNT (CFPT, 2002).

La filtration à membrane peut se faire à l'aide de quatre procédés de traitement effectués avec des membranes semi-perméables fonctionnant sous pression (osmose inverse, nanofiltration, ultrafiltration et microfiltration). Certaines d'entre elles sont très efficaces, étant capables d'éliminer la totalité des kystes de *Cryptosporidium* et des virus. Il est possible d'obtenir une eau d'une turbidité de 0,1 UNT ou moins (CFPT, 2002).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Au Québec, le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* traite de la turbidité en précisant quatre normes, deux seuils de vérification du traitement et deux critères d'exclusion de la filtration.

Normes

La turbidité de l'eau distribuée ne doit jamais dépasser 5,0 UNT pour tous les systèmes de distribution (annexe 1.6 du règlement). Par ailleurs, afin de vérifier l'efficacité de la filtration, quand elle est utilisée, il existe trois normes technologiques applicables à l'eau filtrée qui doivent être mesurée aux quatre heures à la sortie de chacun des filtres de l'usine de traitement; ces normes ne sont applicables qu'à une usine traitant une eau de surface ou sous l'influence de l'eau de surface (4^e colonne de l'annexe 1). La norme applicable varie cependant en fonction du type de traitement utilisé pour la traiter : par exemple, pour une filtration conventionnelle assistée chimiquement, la norme est de 0,5 UNT (voir la 4^e colonne de l'annexe 1). Cette norme ne doit pas être dépassée dans plus de 5 % des échantillons pendant une période de 30 jours consécutifs.

Seuils

Il existe aussi deux seuils de vérification de l'efficacité du traitement global de l'eau, qui ne sont pas des normes mais que l'exploitant doit respecter : 0,5 UNT pour une source sous influence de l'eau de surface et 1,0 UNT pour une eau souterraine désinfectée qui n'est pas soumise à l'influence des eaux de surface. Cette mesure est effectuée par l'exploitant sur la base des prélèvements mensuels qui doivent être faits au centre du réseau de distribution. Les deux dernières colonnes de l'annexe 1 font la synthèse de ces situations et peuvent être utilisées à titre de référence pour savoir dans quelles circonstances les valeurs de la turbidité dépassent les seuils établis.

Critères

Il existe aussi deux critères d'exclusion de la filtration reliés à la turbidité mesurée dans l'eau brute sous l'influence d'eaux de surface, soit 5,0 UNT qui doit être respecté en tout temps et 1,0 UNT qui doit être respecté dans 90 % des échantillons (3^e colonne de l'annexe 1). Ces critères doivent être respectés par un exploitant qui veut éviter de filtrer une eau sous influence directe des eaux de surface (article 5 du règlement) (voir aussi l'annexe 1).

Le respect des normes et des seuils doit être vérifié par l'exploitant qui doit aviser le ministère de l'Environnement (MENV) lors de certains dépassements et doit prendre les mesures requises pour corriger le problème sous-jacent, le cas échéant. La direction de santé publique (DSP) devrait être avisée par le MENV si l'efficacité de la désinfection est compromise ou lorsqu'une norme (non un seuil) est dépassée.

Au Canada, les recommandations sur la qualité de l'eau potable font état d'une concentration maximale acceptable (CMA) de 5 UNT au lieu de consommation (CFPT, 2002; Santé Canada, 1995; 1996). Aux États-Unis, la turbidité ne fait pas l'objet d'une norme par l'agence fédérale de réglementation de l'environnement (US EPA, 2001). Par ailleurs, les lignes directrices de l'OMS (Organisation mondiale de la Santé) précisent que la turbidité médiane d'une eau désinfectée ne devrait pas être supérieure à 1 UNT, la valeur maximale tolérée dans un seul échantillon étant de 5 UNT (OMS, 1996).

RISQUE SANITAIRE

Corrélation avec la qualité microbienne de l'eau

La turbidité peut avoir des effets importants sur la qualité microbienne de l'eau potable. En effet, la croissance microbienne dans l'eau est particulièrement marquée à la surface des particules et à l'intérieur des floes, naturellement présents dans l'eau ou formés lors de la *coagulation*. Ce phénomène résulte de l'adsorption d'éléments nutritifs aux surfaces, ce qui permet aux bactéries de croître plus efficacement (CFPT, 2002). Plusieurs études ont mis en évidence un lien entre la turbidité et la présence de micro-organismes (virus, bactéries et protozoaires) dans l'eau potable. Il a été démontré que :

- dans une eau ayant une faible turbidité, l'énumération microbienne est généralement faible;
- il existe une bonne corrélation entre le décompte microbien et la turbidité.

Par exemple, dans le cas des parasites *Cryptosporidium* sp. et *Giardia* sp, la réduction de la turbidité par un facteur de 10 (1 log) se traduit généralement par une réduction de 0,89 log du nombre de protozoaires (US EPA, 1999). Dans ce contexte, la mesure de la turbidité est donc un outil utile pour évaluer ou prédire l'efficacité d'enlèvement des parasites par un système de traitement de l'eau (US EPA, 1999; Hoff, 1978; LeChevallier *et al*, 1981). La corrélation n'est cependant pas uniforme; dans certains cas elle est bonne avec une turbidité inférieure à 1 UNT alors que d'autres études ne rapportent aucun lien entre le nombre de micro-organismes et la turbidité si cette dernière est inférieure à 1 UNT (CFPT, 2002; Santé Canada, 1995).

Données épidémiologiques

Sur le plan épidémiologique, une corrélation a été mise en évidence entre une turbidité élevée et des éclosions ou des épidémies de gastro-entérites consécutives à la consommation d'eau potable. Ainsi, lors de l'épidémie de cryptosporidiose survenue à Milwaukee en 1993 (400 000 personnes affectées), une augmentation de la turbidité de l'eau traitée avait été notée plusieurs jours avant l'accroissement des cas de gastro-entérites. La turbidité qui se maintenait habituellement à 0,3 UNT s'est accrue durant les deux semaines précédant l'épidémie, atteignant 1,7 UNT, alors que les coliformes totaux et le chlore résiduel libre respectaient les normes. Dans un autre contexte, une association a été mise en lumière à Philadelphie où, dans certains secteurs de la ville, un accroissement de la turbidité de l'eau traitée s'est traduit par une augmentation des consultations pour des gastro-entérites chez les personnes âgées, 9 à 11 jours plus tard (Schwartz *et al*, 2000). À Vancouver, ville alimentée par des eaux de surface chlorées mais non filtrées, une augmentation statistiquement significative des consultations pour gastro-entérites a été mise en évidence lorsque la turbidité de l'eau traitée dépassait 1,0 UNT (Aramini *et al.*, 2000). Par ailleurs, une analyse écologique temporelle effectuée dans la ville du Havre (France), de 1993 à 1996, a mis en évidence un lien entre une augmentation de la turbidité de l'eau brute et la consommation de médicaments anti-diarrhée achetés en pharmacie dans les trois semaines suivant cet accroissement (Beauveau *et al*, 1999). Tel qu'observé à Milwaukee, Philadelphie et Vancouver, un décalage de plusieurs jours est habituellement noté entre l'augmentation de la turbidité et la survenue des cas. Ces informations indiquent cependant que la turbidité peut être considérée comme un indicateur indirect prédictif du risque sanitaire et qu'elle devrait demeurer faible et constante.

Interférence avec les méthodes de dénombrement des micro-organismes

La turbidité peut influencer sur le dénombrement des bactéries et des virus. L'énumération des bactéries se fait par incubation sur des milieux nutritifs pendant un certains temps (quelques heures à quelques jours) suivi du décompte des colonies visibles qui se forment durant cette période. On suppose que chacune des colonies provient d'une seule cellule. Toutefois, une colonie unique pourrait résulter de la croissance de nombreuses bactéries adsorbées à la surface d'une seule particule. Dans ce cas, le nombre réel de bactéries serait sous-évalué (CFPT, 2002). Il n'existe pas de consensus sur la valeur de la turbidité ayant une influence sur l'énumération, certains la fixant à 1 UNT et d'autres à 10 UNT (Santé Canada, 1995). Les données expérimentales montrent toutefois que la proportion de résultats sous-estimant le nombre de micro-organismes s'accroît graduellement à mesure que la turbidité augmente. Cette proportion serait de l'ordre de 20 % avec une turbidité de 1 à 2 UNT, de 45 % avec 5 UNT et de près de 80 % à 10 UNT (CFPT, 2002; LeChevallier *et al.*, 1981; Santé Canada, 1995).

Recroissance microbienne dans les canalisations

Une turbidité élevée pourrait favoriser la recroissance de certaines bactéries dans le réseau de distribution, tel que démontré par Power et Nagy (1999) qui ont mis en évidence une corrélation entre ce paramètre et la recroissance des bactéries hétérotrophes aérobies et anaérobies facultatives (BHAA). Par contre, McCoy et Olson (1986), qui ont étudié divers réseaux de distribution du Sud de la Californie, n'ont pas été en mesure de faire un lien entre la turbidité dans les canalisations et le décompte microbien. Une observation similaire a été faite par Reilly et Kippin (1983) qui ont rapporté une absence de lien entre la turbidité et l'énumération des BHAA. Ceci indique l'impossibilité d'établir un modèle général ou applicable à toutes les situations. Il est cependant important de ne pas confondre la turbidité générée dans le réseau de canalisation et celle à la sortie de l'usine de traitement, c'est-à-dire avant l'entrée dans le système de distribution. Une augmentation de la turbidité dans le réseau de distribution peut simplement indiquer un problème de corrosion, de recroissance microbienne, un mauvais entretien ou un trop faible chlore résiduel.

Efficacité de la désinfection

L'accroissement de la turbidité peut entraîner une augmentation des doses de chlore requises (CFPT, 2002; Santé Canada, 1995). Cette réduction de l'efficacité de la chloration est directement liée à la protection des micro-organismes par les particules. Hoff (1978) rapporte que chaque accroissement unitaire de la turbidité, entre 1 et 5 UNT, diminue d'autant la quantité résiduelle de désinfectant active contre les micro-organismes. Cette évaluation est similaire à celle réalisée par LeChevallier *et al.* (1981) qui, à partir d'une modélisation, rapportent une efficacité de désinfection du chlore huit fois moindre lors d'un accroissement de la turbidité de 1 à 10 UNT. Cette modélisation traduisait des observations expérimentales rapportant une diminution (par le processus de chloration) de 20 % du nombre de coliformes totaux dans une eau avec une turbidité de 13 UNT, comparativement à une diminution de 100 % avec une turbidité de 1,5 UNT (LeChevallier *et al.*, 1981). L'effet négatif de la turbidité ne se manifeste pas qu'avec les désinfectants chimiques comme le chlore, mais aussi avec l'utilisation des rayons ultraviolets. Ainsi, il a été expérimentalement démontré qu'une augmentation de la concentration de 0 à 0,4 % de particules argileuses ou d'acides humiques pouvait accroître de 75 % la survie de *Klebsiella aerogenes* soumise à un traitement aux UV (Bitton *et al.*, 1972).

Fiche rédigée par :

Pierre Chevalier

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau. 2003. Turbidité. Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*. Institut national de santé publique du Québec, 5 p.

RÉFÉRENCES

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

Aramini, J., J. Wilson, B. Allen, J. Holt, W. Sears, M. McLean et R. Copes (2000) Drinking water quality and health care utilization for gastro-intestinal illness in greater Vancouver. Santé Canada, 78 p + annexe.

Beaudeau, P., P. Payment, D. Bourderont, F. Mansotte, O. Boudhabay, B. Laubiès et J. Verdière (1999) A time series study of anti-diarrheal drug sales and tap-water quality. *International Journal of Environmental Health Research*, 9: 293-311.

Bitton, G., Y. Henis et N. Lahav (1972) Effect of several clay minerals and humic acid on the survival of *Klebsiella* aerogenes exposed to ultraviolet irradiation. *Applied Microbiology*, 23: 870-874.

CFPT (2002) La turbidité de l'eau potable. Document de consultation publique préparé par le Sous-comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable, 33.p.

Hoff, J.C. (1978) The relationship of turbidity to disinfection of potable water. Dans Hendricks CW, éditeur, *Evaluation of the microbiology standards for drinking water*, US EPA, pp.: 103-117.

LeChevallier, M.W., T.M. Evans et R.J. Seidler (1981) Effect of turbidity on chlorination efficiency and bacterial persistence in drinking water. *Applied and Environmental Microbiology*, 42: 159-167.

McCoy, W.F. et B.F. Olson (1986) Relationship among turbidity, particles counts and bacteriological quality within water distribution lines. *Water Research*, 20: 1023-1029.

OMS (1996) Guidelines for drinking-water quality, 2^e édition; vol 2: Health criteria and other supporting information. Organisation mondiale de la Santé, Genève.

Power, K.N. et L.A. Nagy (1999) Relationship between bacterial regrowth and some physical and chemical parameters within Sydney's drinking water distribution system. *Water Research*, 33: 741-750.

Reilly, J.K. et J.S. Kippin (1983) Relationship of bacterial counts with turbidity and free chlorine in two distribution systems. *Journal of American Water Works Association*, 75: 309-314.

Santé Canada (1995) La turbidité. Document de support aux recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Accessible à : http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm

Santé Canada (1996) Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada, 6^e édition, révisée en 1997. Santé Canada, 102 p. Une mise à jour des recommandations peut être consultée à : http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm

Schwartz, J., R. Levin et R. Goldstein (2000) Drinking water turbidity and gastrointestinal in the elderly of Philadelphia. *Journal of Epidemiology, Community and Health*, 54: 45-51.

US EPA (1999) Guidance manual for compliance with the interim enhanced surface water treatment rule: turbidity provisions. United States Environmental Protection Agency (EPA 815-R-99-010), pagination multiple.

US EPA (2001) National primary drinking water standards. United States Environmental Protection Agency, 4 p. Accessible à : <http://www.epa.gov/safewater/mcl.html>

ANNEXE 1

Normes, critères et seuils de turbidité, depuis la source d'approvisionnement jusqu'au robinet

Différentes catégories de réseaux		Différentes étapes dans la production d'eau de consommation			
Type d'approvisionnement	Type de traitement utilisé	Eau brute	Eau filtrée	Eau désinfectée	Eau distribuée (prélèvement mensuel - art. 19)
Eau sous l'influence directe d'eau de surface Le traitement doit permettre l'élimination minimale de : 99,9 % de <i>Giardia</i> sp. 99 % de <i>Cryptosporidium</i> sp. 99,99 % des virus	Eau filtrée et désinfectée Minimum 2 barrières (ex. : filtration + chlore) (eaux de surface surtout et certaines eaux souterraines mal captées)	Non applicable	Normes technologiques : 95 % des échantillons (30 jours consécutifs) : Filtration : 0,5 UNT Filtration lente : 1,0 UNT Filtration par membrane : 0,1 UNT	Seuil de vérification de l'efficacité de la désinfection : 1,0 UNT	Seuil de vérification de l'efficacité du traitement : 0,5 UNT Norme : 5,0 UNT en tout temps
	Eau désinfectée mais non filtrée Minimum 2 barrières (ex. : chlore + UV) (eaux souterraines surtout et certains lacs en tête de bassin)	Critères d'exclusion de la filtration : 1,0 UNT dans 90 % des éch. (90 jours consécutifs) 5,0 UNT en tout temps	Non applicable	1,0 UNT	0,5 UNT Norme : 5,0 UNT en tout temps
Eau souterraine Le traitement (si existant) doit permettre l'élimination de 99,99 % des virus.	Eau désinfectée Bonne chloration suffit [concentration du désinfectant et temps de contact (CT) à respecter] (eaux souterraines contaminées)	Relié au seuil : 1,0 UNT en tout temps	Non applicable	1,0 UNT	1,0 UNT Norme : 5,0 UNT en tout temps
	Eau non désinfectée (eaux souterraines non contaminées)	Relié à la norme : 5,0 UNT en tout temps	Non applicable	Non applicable	Norme : 5,0 UNT en tout temps

Note : consultez le texte de la fiche pour une interprétation plus facile de ce tableau

ARSENIC

DESCRIPTION

L'arsenic est un métalloïde qui existe sous différentes formes de composés inorganiques et organiques. Sous sa forme inorganique, l'arsenic peut présenter plusieurs états d'oxydation (-III, 0, III et V). Dans l'eau, les formes inorganiques trivalente et pentavalente sont les plus communes. Dans les eaux de surface, on retrouvera l'arsenic principalement sous forme d'arséniates (V), tandis que dans les eaux souterraines, les arsénites (III) sont généralement plus abondants (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2000). La forme inorganique prédominante dans l'eau est déterminée par le pH et les conditions d'oxydoréduction. Par conséquent, si ces conditions changent, la forme d'arsenic inorganique change aussi (United States Environmental Protection Agency, 2000b). L'arsenic, sous sa forme trivalente, est plus toxique que sous sa forme pentavalente (Szinicz et Forth, 1988).

Les deux composés d'arsenic organique les plus souvent rencontrés dans l'environnement sont l'acide monométhylarsinique (AMMA) et l'acide diméthylarsinique (ADMA). On reconnaît également une sous-classe de composés organiques nommée arsenic alimentaire. Il s'agit de l'arsénobétaine et de l'arsénocholone que l'on trouve principalement dans les poissons, les mollusques et les crustacés. L'arsenic alimentaire est considéré comme peu toxique (National Research Council, 1999).

SOURCES ET NIVEAUX ENVIRONNEMENTAUX

Sources

L'arsenic peut se retrouver de façon naturelle dans l'eau, par dissolution de dépôts minéraux ou de roches contenant de l'arsenic inorganique (ex. : arsénopyrite [FeAsS], souvent associé à la présence d'or). D'importantes concentrations d'arsenic peuvent être mesurées dans l'eau des puits artésiens lorsque la nappe phréatique est en contact avec des gisements qui contiennent de l'arsenic (Gagné et Poissant, 1998). Les dépôts atmosphériques contribuent également à la présence d'arsenic dans l'eau. Ces dépôts proviennent principalement de la combustion d'énergies fossiles (notamment le charbon), de la production de métaux, des activités agricoles (utilisation de pesticides) et de l'incinération des déchets (Santé Canada, 2006a; Santé Canada, 2006b). Les installations de production d'or et de métaux communs constituent les principales sources anthropiques d'arsenic dans l'environnement canadien. L'arsenic est aussi utilisé dans les produits de préservation du bois (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). L'arsenic se retrouve également en quantité importante dans de nombreuses espèces de poissons et de coquillages qui sont parfois utilisés comme additifs dans les aliments destinés à l'élevage de la volaille. La présence d'arsenic inorganique a de plus été détectée dans les algues marines hijiki en quantité plus importante que dans les autres types d'algues marines (Agence canadienne d'inspection des aliments, 2001). Il est toutefois difficile de comparer directement l'apport d'arsenic provenant des aliments à celui provenant de l'eau potable, car une proportion importante de l'arsenic organique chez les poissons et les mollusques se retrouve sous des formes qui sont considérées comme peu toxiques et qui sont rapidement excrétées par l'organisme (Santé Canada, 2006a; Santé Canada, 2006b).

Concentrations dans l'eau potable

Au Québec, entre 1990 et 2002, les concentrations d'arsenic dans les eaux de surface et les eaux souterraines municipales traitées étaient respectivement en deçà de 10 µg/l dans 99 % et 98 % des échantillons analysés, la moyenne annuelle se situant à 1,6 µg/l pour les eaux de surface et à 2 µg/l pour les eaux souterraines (Santé Canada, 2006a). Dans les puits privés, les concentrations sont habituellement

faibles mais des teneurs de plus de 100 µg/l peuvent être mesurées dans certains puits (Choinière et Beaumier, 1997). Des concentrations élevées d'arsenic ont notamment été mesurées dans certains puits privés se trouvant dans les régions de Chaudière-Appalaches, du Centre-du-Québec, de l'Abitibi-Témiscamingue (Bureau d'audiences publiques sur l'environnement, 2000) et de l'Estrie (Ouellet, 1992). Il faut toutefois noter que, dans un même secteur, les concentrations peuvent être très variables d'un puits à l'autre.

Exposition de la population

On estime pour un adulte canadien à environ 48 µg/j l'apport quotidien d'arsenic (total). L'arsenic inorganique contribue dans une proportion variant entre 20 (10 µg/j) et 40 % (19 µg/j) à l'apport quotidien total d'arsenic (National Research Council, 1999). Cet apport se compare à celui provenant de la consommation d'une eau (1,5 l/j) contenant environ 10 µg/l. L'exposition par inhalation est considérée comme marginale sauf dans les régions où l'on retrouve des sources d'émissions atmosphériques d'arsenic d'origine industrielle (ex. : fonderies de métaux). Le tabac n'est pas une source significative d'exposition (Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

VOIES D'ABSORPTION

La seule voie significative d'absorption de l'arsenic présent dans l'eau de consommation est l'ingestion. L'arsenic inorganique est en effet bien absorbé par la voie orale mais beaucoup moins par la peau (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2000; National Research Council, 1999). Le contact cutané lors de la prise de bains ou de douches est une voie d'exposition peu importante (absorption de 2 à 6 % en 24 heures lors de test *in vitro*) (Wester *et al.*, 1993). L'arsenic inorganique étant non volatil, l'inhalation lors de la prise de bains ou de douches peut être considérée comme négligeable.

PHARMACOCINÉTIQUE ET MÉTABOLISME

Près de 90 % de l'arsenic trivalent et pentavalent ingéré est absorbé par le tractus gastro-intestinal. Après l'ingestion, l'arsenic inorganique est diffusé rapidement dans la circulation sanguine où il se fixe principalement aux protéines et à des composés de faibles poids moléculaires renfermant des groupements sulfhydriles. Il se distribue ensuite dans le foie, les reins, les poumons, la rate et la peau, mais s'accumule principalement dans la peau, les os et les muscles. Par ailleurs, l'arsenic a peu tendance à s'accumuler dans le lait maternel (National Research Council, 1999) et il y aurait un transfert transplacentaire de l'arsenic chez l'humain comme chez la souris (National Research Council, 1999).

L'arsenic est métabolisé selon le schéma suivant (National Research Council, 2001) :



où :

As(V)	arsenate
As(III)	arsenite
AMMA(V)	acide monométhylarsonique
AMMA(III)	acide monométhylarsineux
ADMA(V)	acide diméthylarsinique
ADMA(III)	acide diméthylarsineux

L'arsenic pentavalent, tout comme l'arsenic organique, est rapidement éliminé par les reins. L'arsenic trivalent, pour sa part, est éliminé selon deux processus qui se déroulent à des vitesses différentes. Le

premier est l'excrétion urinaire rapide de l'arsenic non méthylé sous les formes trivalente et pentavalente (près de 90 % de la totalité de l'arsenic excrété par voie urinaire durant les douze premières heures). Le deuxième est la méthylation séquentielle de l'As(III) dans le foie en AMMA(V), AMMA(III), ADMA(V) et en ADMA(III). L'élimination des composés méthylés débute environ cinq heures après l'ingestion, mais atteint son niveau maximal deux ou trois jours plus tard. La capacité de méthylation de l'arsenic est progressivement saturée lorsque l'apport quotidien dépasse 0,5 mg, cependant elle ne semble pas se saturer complètement, même dans le cas de doses quotidiennes allant jusqu'à 1 mg (Santé Canada, 2006a). Les voies d'élimination secondaires de l'arsenic inorganique sont la peau, les cheveux, les ongles et la sueur. On estime que la demi-vie de l'arsenic inorganique chez l'humain se situe entre deux et quarante jours (Santé Canada, 2006a).

DONNÉES TOXICOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Il a récemment été démontré que la toxicité de l'arsenic était largement associée à ses métabolites et qu'elle dépendait de la spéciation, la forme trivalente étant plus toxique que la forme pentavalente (NRC, 2001).

Intoxication aiguë

Une exposition aiguë à des concentrations de plusieurs milligrammes par jour entraînera une irritation importante des voies digestives, puis des troubles neurologiques sévères, des troubles cardiovasculaires et enfin une atteinte hépatique et rénale (United States Environmental Protection Agency, 2001; National Research Council, 1999). Une revue des cas rapportés dans la littérature indique que la dose létale minimale observée est de 2 mg/kg (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2000).

Effets sur la reproduction et le développement

Les données animales suggèrent que l'arsenic peut altérer le développement fœtal et causer des malformations chez certaines espèces. Cependant, les quelques études épidémiologiques réalisées sur le sujet ne permettent pas pour l'instant de conclure que l'arsenic puisse provoquer de tels effets chez l'humain (United States Environmental Protection Agency, 2001; National Research Council, 1999).

Intoxication chronique

Les lésions cutanées, notamment l'hyperpigmentation, les verrues et l'hyperkératose des paumes des mains et des plantes des pieds sont les signes cliniques les plus précoces et les plus couramment observés après une exposition prolongée à l'arsenic par l'eau de consommation. Ces effets ont été observés après des périodes d'exposition allant de 5 à 15 ans à des doses de plus de 700 µg/j (équivalant à une consommation de 1,5 l d'eau contenant plus de 400 µg/l). Des neuropathies périphériques, des atteintes cardiovasculaires et vasculaires périphériques ont également été associées à une exposition prolongée à l'arsenic inorganique présent dans l'eau (National Research Council, 2001; National Research Council, 1999; Santé Canada, 2006a). Une incidence de diabète plus élevée chez les personnes exposées à l'arsenic a aussi été rapportée (United States Environmental Protection Agency, 2001; National Research Council, 2001; Santé Canada, 2006a).

Effets cancérigènes

L'arsenic n'a pas été démontré cancérigène chez l'animal (Organisation mondiale de la Santé, 2000; United States Environmental Protection Agency, 2000a). Toutefois, plusieurs études épidémiologiques réalisées en Asie, au Mexique et en Amérique du Sud ont permis d'observer que l'ingestion d'une eau contenant quelques centaines de µg d'arsenic par litre pouvait induire plusieurs types de cancers : de

la peau, des poumons et de la vessie et possiblement des reins, du foie et du colon (United States Environmental Protection Agency, 2001; National Research Council, 1999). Selon le National Research Council (National Research Council, 1999), Santé Canada (Environnement Canada et Santé Canada, 1993) et l'US EPA (agence américaine de protection de l'environnement) (United States Environmental Protection Agency, 1998), les données disponibles sont actuellement suffisantes pour considérer l'arsenic comme une substance cancérigène chez l'humain par voie orale.

GROUPES VULNÉRABLES

Des études chez l'humain suggèrent de grandes différences dans la capacité de l'organisme à métyler l'arsenic et l'existence d'un polymorphisme génétique est suspecté (National Research Council, 1999). D'autres facteurs comme l'âge, le sexe, l'état nutritionnel et l'exposition simultanée à d'autres contaminants environnementaux pourraient également expliquer une partie de la variabilité observée dans certaines populations (Watanabe *et al.*, 2001; National Research Council, 1999). Cependant, les données actuellement disponibles ne permettent pas de définir des groupes sensibles pour lesquels des estimations de risque spécifique puissent être réalisées (National Research Council, 1999).

INTERACTIONS AVEC D'AUTRES SUBSTANCES

Le sélénium pourrait contribuer à réduire la toxicité de l'arsenic en facilitant son élimination. Il n'y a pour l'instant aucune autre évidence d'une interaction possible de l'arsenic avec d'autres métaux (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2000).

DOSAGE BIOLOGIQUE ET SIGNES CLINIQUES

Dosage biologique

Les concentrations d'arsenic dans l'urine, les cheveux ou les ongles sont les indicateurs biologiques de l'exposition à l'arsenic les plus couramment utilisés. Les teneurs mesurées dans les urines sont le reflet d'une exposition récente (derniers jours). Les concentrations mesurées comprennent à la fois l'arsenic inorganique et les métabolites (AMMA et ADMA). Il faut souligner que l'ingestion de certains types d'aliments comme les algues et les mollusques peuvent entraîner une augmentation importante des concentrations d'ADMA dans l'urine qui peut être interprétée faussement comme le résultat d'une exposition à l'arsenic (World Health Organization, 2001; National Research Council, 1999). Il est donc recommandé de ne pas consommer ces aliments au moins quatre jours avant la prise d'un échantillon d'urine (Weir, 2002). Les teneurs normales d'arsenic dans l'urine sont généralement inférieures à 10 µg/l, quoique des teneurs plus élevées aient également été rapportées (National Research Council, 1999).

La mesure des concentrations d'arsenic dans les cheveux et les ongles peut être utilisée pour déterminer si une personne a été exposée à l'arsenic inorganique au cours des derniers mois. Les concentrations mesurées dans les phanères peuvent être considérées comme représentatives de l'exposition passée à l'arsenic inorganique. Les concentrations dans les cheveux et les ongles sont normalement inférieures à 1 µg/g (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2000). Une contamination externe possible des cheveux (lors de la prise d'une douche avec une eau contaminée) peut entraîner une surestimation de la concentration d'arsenic dans les cheveux et invalider les résultats. Il faut de plus noter qu'une augmentation des concentrations d'arsenic dans les phanères ne peut être mesurée que lorsque l'exposition est relativement importante (consommation d'une eau présentant une concentration d'environ 100 µg d'arsenic/l au minimum (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2000). Compte tenu de ces limites on peut dire, à l'heure actuelle, qu'il est difficile d'évaluer l'exposition à de faibles doses par dosage biologique.

Signes cliniques

Le signe clinique le plus précoce d'une intoxication à l'arsenic est une séquence de changements cutanés qui comprend une hyperpigmentation parsemée de petites zones d'hypopigmentation surtout sur le tronc, les bras, les mains, les jambes et les pieds (parfois sous la langue et sur les muqueuses buccales) et la formation de verrues ou de cors hyperkératosés sur les paumes des mains et les plantes des pieds. Ces effets peuvent être observés par un examen dermatologique de routine (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2000; National Research Council, 1999).

MÉTHODE ANALYTIQUE, LIMITE DE DÉTECTION ET SEUIL DE QUANTIFICATION

L'arsenic n'a ni goût ni odeur, les consommateurs ne peuvent donc pas déceler sa présence dans leur eau potable. La présence d'arsenic dans l'eau ne peut être détectée que par une analyse chimique de l'eau. La méthode analytique utilisée par le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec est la méthode automatisée par spectrophotométrie d'absorption atomique et formation d'hydrures. La limite de détection de cette méthode est de 1 µg/l. Le seuil pratique de quantification, fondée sur la capacité des laboratoires de mesurer la concentration d'arsenic avec des limites raisonnables de précision et d'exactitude, est de 3 µg/l (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 2003). Même si les résultats obtenus par cette méthode reflètent la concentration d'arsenic total retrouvée dans l'eau, ceux-ci peuvent être considérés comme le reflet des teneurs en arsenic inorganique parce que, tel que mentionné précédemment, l'arsenic présent dans l'eau est principalement inorganique.

MESURES DE CONTRÔLE DISPONIBLES

Mesures communautaires

Les traitements efficaces pour éliminer l'arsenic sont nombreux et diversifiés. Parmi ceux-ci on retrouve la coagulation à l'alun et au sulfate ferrique, l'adoucissement à la chaux, l'adsorption sur alumine active, la filtration sur sable vert, l'échange d'ions et l'osmose inverse (United States Environmental Protection Agency, 2000b; Santé Canada, 2006a).

Mesures individuelles

Plusieurs dispositifs de traitement de l'eau dans les domiciles, comme les unités d'osmose inverse, les systèmes de filtration sur alumine active et les systèmes d'échange d'ions, permettent de réduire les niveaux d'arsenic dans l'eau (United States Environmental Protection Agency, 2000b). Santé Canada recommande, aux consommateurs qui désirent se procurer de tels appareils, l'achat d'un dispositif de traitement de l'eau certifié conforme à une des normes de rendement en matière de santé ANSI/NSF (Santé Canada, 2004).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Norme et recommandation québécoise

La concentration maximale d'arsenic permise en vertu du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* est de 25 µg/l (annexe 1 du règlement) (Gouvernement du Québec, 2001). Pour les réseaux qui alimentent plus de 20 personnes, le règlement prévoit le prélèvement d'au moins un échantillon des

eaux distribuées entre le 1^{er} juillet et le 1^{er} octobre (article 14). L'échantillon doit être prélevé dans la partie centrale du réseau de distribution (article 16), au robinet, après avoir laissé couler l'eau pendant au moins cinq minutes (article 11, 2^e alinéa). De plus, l'eau ne doit pas avoir subi de traitement par le biais d'un dispositif individuel (article 11, 2^e alinéa).

Considérant que Santé Canada a abaissé la CMA (concentration maximale acceptable) à 10 µg/l et que le ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs étudie la possibilité d'appliquer cette recommandation, il est probable que la CMA soit ajustée à ce niveau lors de la prochaine mise à jour du *Règlement sur la qualité de l'eau potable*.

Recommandation canadienne

Au Canada, la CMA recommandée est de 10 µg/l (Santé Canada, 2006a). Cette recommandation est basée sur la faisabilité technique de traitement aux échelles municipales et résidentielles. Toutefois, les concentrations d'arsenic dans l'eau potable devraient être maintenues au niveau le plus faible qu'il soit raisonnablement possible d'atteindre (Santé Canada, 2006a). Le pouvoir cancérigène de l'arsenic a été l'effet critique considéré pour justifier l'élaboration de cette recommandation.

Pour l'évaluation de risque, Santé Canada a retenu une étude écologique effectuée chez une population du sud-ouest de Taïwan exposée à des concentrations élevées (350 à 1140 µg/l) d'arsenic dans l'eau potable. Pour estimer le risque de cancer de la vessie, du foie et du poumon associé à l'ingestion d'arsenic présent dans l'eau potable, Santé Canada a utilisé le modèle de Poisson et les ajustements de Morales *et al.* (2000). Ainsi, sur la base d'une augmentation de 1 % du risque, dans l'ensemble, il est estimé que les risques associés à l'ingestion de 1 µg/l d'arsenic dans l'eau potable se situent entre $3,06 \times 10^{-6}$ à $3,85 \times 10^{-5}$. Le risque unitaire de cancer associé à l'ingestion d'arsenic présent dans l'eau potable est exprimé sous forme de plage, puisque l'exposition à vie à l'arsenic peut être à l'origine de divers types de cancers, notamment le cancer du foie, de la vessie et du poumon. La plage de risque unitaire compte comme limite inférieure le risque unitaire de cancer du foie ($3,06 \times 10^{-6}$), et comme limite supérieure le risque unitaire de cancer du poumon ($3,85 \times 10^{-5}$). Cette plage englobe également les risques estimés pour les cancers de la vessie et d'autres organes internes (Santé Canada, 2006a).

Sur la base de ce calcul du risque unitaire, la concentration acceptable d'arsenic dans l'eau potable qui présente un niveau de risque pour la santé « essentiellement négligeable » est de 0,3 µg/l. L'intervalle de confiance à 95 % pour le risque de cancer à vie associé à cette concentration est de $1,9 \times 10^{-6}$ à $1,39 \times 10^{-5}$. Il entre dans la plage considérée comme étant « essentiellement négligeable » soit, une plage allant de 1 nouveau cas de cancer de plus que le bruit de fond pour 100 000 individus à 1 pour 1 000 000 (c.-à-d. 10^{-5} à 10^{-6}) (Santé Canada, 2006a).

Compte tenu de l'incidence des cancers internes chez les sujets du sud-ouest de Taïwan, la plage de risque excédentaire à vie de cancer des organes internes associée à l'ingestion d'eau potable ayant une concentration d'arsenic égale à la recommandation canadienne de 10 µg/l va de $3,0 \times 10^{-5}$ à $3,9 \times 10^{-4}$. Ainsi, à cette concentration, la recommandation canadienne dépasse la plage considérée comme étant « essentiellement négligeable » (Santé Canada, 2006a).

Norme américaine

Depuis janvier 2006, les États-Unis ont fixé la norme d'arsenic dans l'eau potable à 10 µg/l (United States Environmental Protection Agency, 2001). De plus, il est indiqué dans le règlement que lorsqu'un système de distribution détecte de l'arsenic à des concentrations supérieures à 5 µg/l, le *consumer confidence report* doit fournir des informations supplémentaires. Voici exemple du type de renseignement :

While your drinking water meets EPA's standard for arsenic, it does contain low levels of arsenic. EPA's standard balances the current understanding of arsenic's possible health effects against the costs of removing arsenic from drinking water. EPA continues to research the health effects of low levels of arsenic, which is a mineral known to cause cancer in humans at high concentrations and is linked to other health effects such skin damage and circulatory problems (US EPA, 2001).

La valeur de 10 µg/l a été fixée en considérant les bénéfices en terme de réduction de la fréquence des cas de cancer dans la population américaine et les coûts associés à l'implantation des technologies permettant d'atteindre différents niveaux d'arsenic dans les réseaux de distribution d'eau potable aux États-Unis. Dans son calcul, l'US EPA a considéré la fréquence de cancers de la vessie et du poumon observée dans la population taïwanaise (Chen *et al.*, 1992; Wu *et al.*, 1989; Chen *et al.*, 1988). L'extrapolation haute dose/basse dose a été réalisée en utilisant le modèle jugé le plus approprié (l'hypothèse de la linéarité de la relation dose/réponse a été retenue par l'US EPA). Le niveau de risque associé à une concentration de 10 µg/l varie entre $1,3 \times 10^{-4}$ et $6,1 \times 10^{-4}$ selon les différentes estimations de l'exposition. Pour l'ensemble de la population américaine exposée à l'arsenic par l'eau potable, l'US EPA estime qu'entre 37 et 55 cas de cancer (combinés vessie/poumon) pourraient être évités annuellement en abaissant la norme fédérale pour l'arsenic de 50 µg/l à 10 µg/l (United States Environmental Protection Agency, 2001; United States Environmental Protection Agency, 2000b). Un comité indépendant du National Research Council chargé d'examiner les évaluations faites par l'US EPA a conclu que les niveaux de risque associés à une exposition à l'arsenic pourraient être encore plus élevés que les valeurs présentées par l'agence américaine (National Research Council, 2001).

Critère de l'OMS

La valeur guide provisoire de l'OMS est de 10 µg/l (Organisation mondiale de la Santé, 2004). L'OMS, n'ayant pas effectué d'évaluation de risque pour l'arsenic, se réfère plutôt à celle effectuée par le NRC (2001). Cette valeur de 10 µg/l a été retenue en raison des incertitudes scientifiques de l'évaluation de risque de la cancérogénicité de l'arsenic à de faibles concentrations et les difficultés à réduire l'arsenic dans l'eau potable à des concentrations inférieures à 10 µg/l (WHO, 2003).

Tableau 1 **Résumé des normes et recommandations**

Norme québécoise	Recommandation canadienne	Norme américaine	Critère de l'OMS
25 µg/l	10 µg/l	10 µg/l	10 µg/l*

* Valeur provisoire

Fiche rédigée par :

Jean-Claude Belles-Isles, Karine Chaussé, en collaboration avec Denise Phaneuf et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Fiche modifiée en juillet 2006 par :

Louise Normandin

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2006), *Arsenic*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la*

santé humaine, Institut national de santé publique du Québec, 9 p.

RÉFÉRENCES

Agence canadienne d'inspection des aliments (2001), *Arsenic inorganique et consommation d'algues marine hijiki*, Accessible à : www.inspection.gc.ca/francais/corpaffr/foodfacts/arsenicf.shtml, Consulté en: Juin 2002.

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2000), *Toxicological profile for arsenic*, Accessible à : www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp2.html, Consulté en: Juin 2002.

Bureau d'audiences publiques sur l'environnement (2000), *L'eau, ressource à protéger, à partager et à mettre en valeur*, Accessible à : www.bape.gouv.qc.ca/eau/, Consulté en: Mai 2002.

Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (2003), *Détermination de l'arsenic dans l'eau; Méthode automatisée par spectrophotométrie d'absorption atomique et formation d'hydrures ; M.A. 203 - As 1.0*, Ministère de l'Environnement du Québec, 17 p.. Accessible à : <http://ceaeq.gouv.qc.ca/methodes/pdf/MA203As10.pdf>, Consulté en : Août 2006.

Chen, C. J., Chen, C. W., Wu, M. M. et Kuo, T. L. (1992), Cancer potential in liver, lung, bladder and kidney due to ingested inorganic arsenic in drinking water, *Br J Cancer*, 66(5), 888-892.

Chen, C. J., Wu, M. M., Lee, S. S., Wang, J. D., Cheng, S. H. et Wu, H. Y. (1988), Atherogenicity and carcinogenicity of high-arsenic artesian well water. Multiple risk factors and related malignant neoplasms of blackfoot disease, *Arteriosclerosis*, 8(5), 452-460.

Choinière, J. et Beaumier, M. (1997), *Bruits de fond géochimiques pour différents environnements géologiques au Québec*, Ministère des Ressources naturelles - Service des minéraux industriels et de l'assistance à l'exploration, 10 p.

Environnement Canada et Santé Canada (1993), *L'arsenic et ses composés. Loi canadienne sur la protection de l'environnement; Liste des substances d'intérêt prioritaire - rapport d'évaluation*, Accessible à : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/arsenic_comp/arsenic-larsenic_f.pdf#search=arsenic%20et%20ses%20compos%C3%A9s%20%20loi%20canadienne%20protection, Consulté en: Août 2006.

Gagné, D. et Poissant, L.-M. (1998), L'arsenic et la santé humaine : la littérature et le vécu, *Bulletin d'information en santé environnementale*, 9(1), 1-4.

Gouvernement du Québec (2001), Règlement sur la qualité de l'eau potable, L.R.Q., c. Q-2, r.18.1.1.

Morales, KH, Ryan, L., Kuo, TL., Wu, MM., Chen, CJ (2000). Risk of internal cancers from arsenic in drinking water. *Environ. Health Perspect.*, 108: 655-661.

National Research Council (1999), *Arsenic in drinking water*, National Academy Press, Washington, D.C., 310 p.

National Research Council (2001), *Arsenic in drinking water: 2001 Update*, National Academy Press, Washington, D.C., and 325 p.

Organisation mondiale de la Santé (2000), *Arsenic*, In *Directives de qualité pour l'eau de boisson; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui* Genève, pp. 181-192.

Ouellet, M. (1992), *Validation d'une banque de données géochimiques et la connaissance des eaux souterraines du Québec (Campagne d'échantillonnage)*, Ministère de l'Environnement - Direction des écosystèmes urbains - Division des eaux souterraines, 15 p.

Santé Canada (2004), *Questions et réponses sur les dispositifs de traitement de l'eau de consommation*, Accessible à : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/water-eau/faq_devices-dispositifs_f.html, Consulté en: Août 2006.

Santé Canada (2006a), *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique. L'arsenic*. Accessible à : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/arsenic/index_f.html, Consulté en : Juin 2006.

Santé Canada (2006b), *Votre santé et vous - Arsenic dans l'eau potable*, Accessible à : http://www.hc-sc.gc.ca/iyh-vsv/enviro/arsenic_f.html. Consulté en: Août 2006.

Szinicz, L. et Forth, W. (1988), Effect of As₂O₃ on gluconeogenesis, *Arch Toxicol*, 61(6), 444-449.

Tseng, W. P., Chu, H. M., How, S. W., Fong, J. M., Lin, C. S. et Yeh, S. (1968), Prevalence of skin cancer in an endemic area of chronic arsenicism in Taiwan, *J Natl Cancer Inst*, 40(3), 453-463.

United States Environmental Protection Agency (1988), *Special report on ingested inorganic arsenic, skin cancer; nutritional essentiality*, 124 p.

United States Environmental Protection Agency (1998), *Arsenic inorganic - Integrated Risk Information System (IRIS)*, Accessible à : www.epa.gov/iris/subst/0278.htm, Consulté en : Mars 2001.

United States Environmental Protection Agency (2000a), *Arsenic proposed drinking water regulation: a science advisory board review of certain elements of the proposal - a report by the EPA science advisory board*, 45 p.

United States Environmental Protection Agency (2000b), National primary drinking water regulations ; Arsenic and clarifications to compliance and new source contaminants monitoring ; Proposed Rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141 and 142, June 2000)*, p. 38888-38983.

United States Environmental Protection Agency (2001), National primary drinking water regulations ; Arsenic and clarifications to compliance and new source contaminants monitoring ; Final rule, In *Federal Register Part VIII (40 CFR Parts 9, 141 and 142, January 2001)*, p. 6976-7066.

United States Environmental Protection Agency (2002), *Report to Congress: small systems arsenic implementation issues*, Office of Water, 20 p.

Watanabe, C., Inaoka, T., Kadono, T., Nagano, M., Nakamura, S., Ushijima, K., Murayama, N., Miyazaki, K. et Ohtsuka, R. (2001), Males in rural Bangladeshi communities are more susceptible to chronic arsenic poisoning than females: analyses based on urinary arsenic, *Environ Health Perspect*, 109(12), 1265-1270.

Weir, E. (2002), Arsenic and drinking water, *Cmaj*, 166(1), 69.

Wester, R. C., Maibach, H. I., Sedik, L., Melendres, J. et Wade, M. (1993), In vivo and *in vitro* percutaneous absorption and skin decontamination of arsenic from water and soil, *Fundam Appl Toxicol*, 20(3), 336-340.

World Health Organization (2001), *Environmental Health Criteria 224. Arsenic and arsenic compound (second edition)*, Genève, 521 p.

World Health Organization (2003). Arsenic in drinking-water. Background document for preparation of WHO guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/75).

Wu, M. M., Kuo, T. L., Hwang, Y. H. et Chen, C. J. (1989), Dose-response relation between arsenic concentration in well water and mortality from cancers and vascular diseases, *Am J Epidemiol*, 130(6), 1123-1132.

ATRAZINE ET SES MÉTABOLITES

DESCRIPTION

L'atrazine ($C_8H_{14}ClN_5$) est un herbicide de synthèse de la classe des triazines qui est utilisé de manière assez importante au Canada, principalement pour détruire les mauvaises herbes dans la culture du maïs, mais également dans celle du lin, et pour détruire totalement toute végétation dans les secteurs non cultivés et industriels. Selon Santé Canada (Santé Canada, 1993), l'atrazine se présente sous la forme d'une poudre cristalline incolore, avec une solubilité dans l'eau moyennement faible (30 mg/l à 20 °C) et une faible volatilité. Son adsorption aux particules du sol est faible, ce qui se traduit par un potentiel important de contamination des eaux souterraines et de surface (Santé Canada, 1993). De plus, ce risque est accentué du fait de sa longue demi-vie dans le sol et dans les eaux souterraines : environ 40 et jusqu'à 200 jours respectivement (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). Dans les sols, l'atrazine est dégradée par action microbienne aérobie et par hydrolyse, en ses résidus principaux, soit en ordre décroissant la diéthyl-atrazine (DEA), la désisopropyl-atrazine (DIA), la diaminochloro-atrazine (DACA), ainsi que l'hydroxy-atrazine (HA). Dans l'eau, l'atrazine est hydrolysée et biodégradée en ces mêmes métabolites, mais le résidu DACA est plus important que le DIA (United States Environmental Protection Agency, 2002a). Plusieurs pays en ont limité l'utilisation (Organisation mondiale de la Santé, 2000).

SOURCES ET NIVEAUX ENVIRONNEMENTAUX

Sources

L'atrazine est d'origine totalement anthropique et est associée à un usage agricole (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). Elle constitue l'un des pesticides les plus fréquemment détectés dans les eaux de surface et dans les puits situés dans les zones où elle est beaucoup utilisée (Santé Canada, 1993).

Concentrations dans l'eau potable

Comme l'atrazine n'était pas un paramètre obligatoire à analyser jusqu'à l'adoption, en 2001, du nouveau *Règlement sur la qualité de l'eau potable*, les données relatives aux réseaux québécois proviennent uniquement des campagnes ponctuelles d'échantillonnage initiées par le ministère de l'Environnement du Québec (MENV) entre 1986 et 1995, dans différentes régions du Québec. La concentration retrouvée la plus élevée était de 0,802 µg/l (Ministère de l'Environnement du Québec, 2002). Lors d'une campagne d'échantillonnage menée par la Direction de santé publique de la Montérégie en 1994 dans des secteurs agricoles du Québec où la culture du maïs était importante, des concentrations variant entre 0,73 et 11 µg/l ont été détectées dans une trentaine d'échantillons d'eau potable prélevés à partir de puits individuels (Gaudreau, DSPM, comm. pers.). Notons que depuis quelques années, la tendance d'utilisation de l'atrazine est à la baisse puisqu'elle est remplacée par des produits de nouvelle génération, appliqués de manière post-germination (les sulfonilurés dans le cas de la culture du maïs, et le glyphosate dans le cas de la culture du soja transgénique). Toutefois, en tant qu'herbicide utilisé principalement en prégermination, l'atrazine est utilisée au début de la saison, avant la germination du plant de maïs. La méthode prégermination requiert des herbicides plus persistants afin d'être encore présents au moment de la germination. Même si on utilise l'atrazine de moins en moins, on la retrouvera encore pendant de nombreuses années dans l'environnement, à cause de son utilisation passée (Lachance, MAPAQ, communication personnelle).

Exposition de la population

L'exposition de la population est attribuable dans une très vaste proportion à la voie orale, puisqu'elle résulte principalement de l'ingestion d'eau contaminée, et, à un moindre niveau, de résidus dans les aliments. En pratique toutefois, cette dernière source est négligeable et souvent, les mesures dans les aliments ne révèlent pas de présence d'atrazine au-delà de la limite de détection (Santé Canada, 1993). Sauf en de rares exceptions, les campagnes de mesures dans les aliments aux États-Unis n'ont pas révélé de résidus alimentaires. Dans certains cas, des produits de dégradation ont été identifiés, mais le produit-mère demeure très rarement décelable (United States Environmental Protection Agency, 2002b). L'air n'est pas considéré comme étant une source d'exposition à l'atrazine, sauf sur les sites traités et ce, immédiatement après l'application, ce qui n'est pas typiquement propre à une exposition populationnelle, mais bien occupationnelle (Organisation mondiale de la Santé, 2000).

Le scénario d'exposition des jeunes enfants en milieu agricole implique en plus, comme pour tous les pesticides, la possibilité d'une exposition par ingestion de particules contaminées du sol, en raison des habitudes de jeux et des comportements particuliers des enfants qui portent souvent leur main à leur bouche. Ces habitudes de jeux pourraient aussi constituer une situation d'exposition cutanée, mais il appert que la peau humaine ne soit pas très perméable à l'atrazine (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

VOIES D'ABSORPTION

Étant donné que l'atrazine se retrouve principalement dans l'eau potable et ce en raison des voies d'exposition humaine possibles, seule l'exposition par voie orale est considérée comme potentiellement significative. Pour les applicateurs, l'exposition par inhalation n'est pas à écarter, mais étant donné la faible volatilité du produit, elle est très probablement peu importante (Santé Canada, 1993). Enfin, compte tenu de la faible perméabilité de la peau humaine à l'atrazine, l'exposition cutanée a peu de chance d'être significative (United States Environmental Protection Agency, 2002c).

PHARMACOCINÉTIQUE ET MÉTABOLISME

Des études *in vitro* d'absorption cutanée ont démontré qu'un taux d'absorption de 16 % pouvait être atteint pour la peau humaine (Santé Canada, 1993). Cependant, chez des volontaires, ce taux ne dépassait pas 5 ou 6 % après une semaine, alors que chez le rat, il pouvait atteindre 30 % en 24 heures (United States Environmental Protection Agency, 2002c), particulièrement chez les jeunes.

Chez le rat, la concentration tissulaire maximale était atteinte 2, 10 et 24 heures après une exposition orale unique, selon que les groupes aient été exposés à de faibles ou de fortes doses respectivement (non spécifiées), et la demi-vie d'élimination a été calculée comme étant d'environ 10 heures (United States Environmental Protection Agency, 2002c; Timchalk *et al.*, 1990). L'atrazine étant soluble en milieu aqueux, elle se retrouve principalement dans les tissus richement perfusés tels le foie, le cerveau, le cœur, les poumons, les reins et les muscles squelettiques, après son administration chez le rat, (Bakke *et al.*, 1972). L'atrazine est rapidement métabolisée par le foie tant chez le rat que chez l'humain. Ainsi, lors de mesures chez des travailleurs, on a observé que l'atrazine était éliminée dans l'urine à 50 % après 8 heures et à 100 % après un peu plus de 24 heures, sous la forme de ses métabolites urinaires, soit l'atrazine bidéalkylée (80 %), la désisopropylée (10 %), la dééthylée (8 %), ainsi que sous forme inchangée (2 %) (Catenacci *et al.*, 1993). Des acides mercapturiques sont également retrouvés dans l'urine (Buchholz *et al.*, 1999; Ademola *et al.*, 1993; Adams *et al.*, 1990). La demi-vie d'élimination totale chez l'humain n'a pas été déterminée puisqu'on ne connaît pas le potentiel d'élimination par les autres voies, notamment les fèces.

DONNÉES TOXICOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Intoxication aiguë

Il existe peu de données sur des cas d'intoxications aiguës à l'atrazine. Loosli (Loosli, 1995) rapporte que de fortes doses (non spécifiées) ont été absorbées lors de tentatives de suicides sans manifestations d'effets toxiques aigus, suggérant l'innocuité de l'atrazine pour l'humain, du moins à très court terme quoique quelques cas cliniques d'inflammation cutanée ont été rapportés (United States Environmental Protection Agency, 1989). Chez l'animal l'atrazine est considéré comme un irritant modéré de la peau, mais faible au niveau des yeux (Organisation mondiale de la Santé, 2000). Les systèmes et organes atteints lors d'intoxication chez l'animal sont rapportés comme étant le système cardiovasculaire chez le chien, le foie chez le rat, la souris et le cochon, les reins chez le rat et le cochon, et le système endocrinien chez le rat.

Effets sur la reproduction et le développement

Chez l'animal, la majorité des effets toxiques rapportés pour l'atrazine se situent au niveau des altérations endocriniennes, lors d'exposition chronique, avec tous les effets possibles découlant de ces altérations. Ainsi, l'atrazine semble créer ses effets par le débalancement, par son action sur l'hypophyse, du métabolisme des stéroïdes (International Agency for Research on Cancer, 1991). Chez le rat, la sécrétion de LH et de prolactine s'en trouve affectée, avec une dose sans effet néfaste observé (DSENO) de 150 ou 300 mg/kg/j selon les expérimentations (Cooper *et al.*, 2000). Tout cela peut concrètement résulter, chez la femelle, en un débalancement du cycle ovarien à la suite d'une diminution de l'activité oestrogénique à une DSENO de 5 mg/kg/j (Eldridge *et al.*, 1999), en des difficultés à concevoir, des taux accrus d'arrêt de développement embryonnaire et des difficultés d'implantation (DSENO de 50 ou 100 mg/kg/j selon les expérimentations) (Cummings *et al.*, 2000). Les niveaux d'oestradiol et de progestérone semblent également être affectés à la baisse par l'administration d'atrazine à une dose avec effet néfaste observé (DAENO) de 100 mg/kg/j (Eldridge *et al.*, 1994).

Les effets sur les niveaux de prolactine peuvent résulter en des portées ayant une certaine difficulté à prendre du poids, et ce en raison d'une faible disponibilité de lait par la tétée (Stoker *et al.*, 1999). Une étude de reproduction sur deux générations de rats Charles River a d'ailleurs démontré une diminution significative du poids des rejetons de la deuxième génération, et une augmentation significative du poids des testicules chez les mâles (Santé Canada, 1993). La DSENO de cette expérience était de 0,5 mg/kg/j.

Peu de données épidémiologiques existent en regardant les effets de l'atrazine sur les populations humaines pour ce qui est des effets sur la reproduction et le développement. À la lumière d'études épidémiologiques, des liens ont été suspectés mais non démontrés entre l'exposition à l'atrazine et des retards de croissance intra-utérine (Munger *et al.*, 1997) et des naissances prématurées (Savitz *et al.*, 1997).

Intoxication chronique

Au niveau chronique, des chiens beagle exposés jusqu'à 35 mg/kg/j d'atrazine durant 1 ou 2 ans selon les expérimentations ont montré des signes de toxicité variant de la perte de gain de poids, de consommation de nourriture, de modification des paramètres hématologiques et d'augmentation du poids de certains organes aux plus faibles doses à des signes de dégénérescence du myocarde aux plus fortes doses. Ces symptômes, sauf la dégénérescence du myocarde, ont aussi été observés chez le rat exposé jusqu'à 50 mg/kg/j lors d'une étude de deux ans. Des thromboses cardiaques ont aussi été observées chez des souris exposées durant 91 semaines, à des doses allant jusqu'à 0,5 g/kg/j (United States Environmental Protection Agency, 1989). Aucune donnée n'a été rapportée concernant de possibles intoxications chroniques à l'atrazine chez l'humain.

Effets cancérigènes

La possibilité d'un risque cancérigène associé à l'exposition à l'atrazine chez l'humain est loin d'être établie. Chez l'animal, les études réalisées avec l'atrazine ont démontré une augmentation de l'incidence de tumeurs des glandes mammaires (fibroadénomes bénins et adénocarcinomes malins), de l'hypophyse, (NOAEL de 45 mg/kg/j (Wetzel *et al.*, 1994), hématopoïétiques et de l'utérus (NOAEL de 29 mg/kg/j) (Pinter *et al.*, 1990) chez des rats. Le fait que l'atrazine puisse être responsable d'effets endocriniens démontrés chez l'animal et qu'elle ne soit pas génotoxique (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999) semble indiquer que les effets cancérigènes observés résultent d'un effet promoteur attribuable potentiellement à ces effets endocriniens. Plusieurs auteurs rapportent qu'en raison des différences au niveau des mécanismes hormonaux des rats et des humains, cet effet promoteur observé chez les rats n'est pas susceptible d'être observé chez les humains (United States Environmental Protection Agency, 2002c). En effet, des tumeurs ont été mises en évidence uniquement chez le rat Sprague-Dawley femelle. Le dérèglement hormonal chez cette espèce serait dû à un cycle oestral prolongé à forte dose (Sarhan, 1995).

Plusieurs groupes d'experts ont réévalué les études épidémiologiques réalisées chez les populations exposées à l'atrazine ou à d'autres triazines (International Agency for Research on Cancer, 1999; Sathiakumar et Delzell, 1997). Quelques études de type cas-témoins ont rapporté des augmentations de risque de lymphome non hodgkinien chez des agriculteurs américains exposés à des herbicides, mais le lien de causalité avec l'exposition aux triazines semble peu probable (Sathiakumar et Delzell, 1997). Une étude de cohorte réalisée chez les travailleurs produisant des triazines a rapporté un excès de lymphome non hodgkinien chez ces travailleurs mais aucune dose-réponse n'a été établie, ce qui a fait remettre en cause la possibilité d'un lien causal (MacLennan *et al.*, 2003). D'autres études menées sur le risque de maladie de Hodgkin, de leucémie ou de sarcome des tissus mous se sont avérées non concluantes mais les données disponibles sont limitées (International Agency for Research on Cancer, 1999). Une étude cas-témoins réalisée en Italie a rapporté un excès de cancers ovariens chez les femmes travailleuses agricoles ayant été exposées aux triazines (Donna *et al.*, 1989). Cependant, le non-contrôle de l'exposition à d'autres pesticides et le faible nombre de cas étudiés a fait remettre en cause la possibilité d'un lien causal (International Agency for Research on Cancer, 1999; Sathiakumar et Delzell, 1997). Plus récemment, une étude écologique réalisée en Californie a rapporté des associations entre l'utilisation régionale d'atrazine et des excès de leucémies et de cancers de la prostate, des testicules et du cerveau (Mills, 1998). Par ailleurs, une étude écologique de même type réalisée au Kentucky sur les cancers du sein et de l'ovaire s'est avérée négative (Hopenhayn-Rich *et al.*, 2002). Finalement, une étude écologique réalisée en Ontario a rapporté une association positive entre la concentration d'atrazine dans l'eau et le cancer de l'estomac (mais aussi une association négative avec le cancer du colon) (Van Leeuwen *et al.*, 1999).

Au total, les études épidémiologiques sur le risque de cancer sont non concluantes mais elles ont pour la plupart de sérieuses limites. Ainsi lors de sa réévaluation, l'International Agency for Research on Cancer (IARC) a conclu que l'atrazine était non classifiable sur le plan de la cancérogénicité à cause des données inadéquates chez l'humain (International Agency for Research on Cancer, 1999). L'US EPA a, quant à elle, classé récemment l'atrazine comme « probablement non cancérigène chez l'humain » (United States Environmental Protection Agency, 2002b).

GROUPES VULNÉRABLES

En raison des altérations possibles au niveau de la régulation du système endocrinien, l'US EPA considère les enfants plus vulnérables à l'exposition à l'atrazine en raison de l'influence du système endocrinien sur les stades de développement de l'enfant (United States Environmental Protection Agency, 2002c). De plus, les comportements particuliers des jeunes enfants, tel que mentionné plus haut, peuvent résulter en une exposition plus élevée que pour les autres classes d'âges. Par ailleurs,

comme il a été démontré que l'atrazine peut causer des dommages hépatiques chez l'animal, les personnes ayant une pathologie hépatique sont considérées comme pouvant être plus sensibles (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999), d'autant plus que le métabolisme de l'atrazine se produit dans cet organe.

INTERACTION AVEC D'AUTRES SUBSTANCES

Il n'existe aucune donnée concernant les interactions possibles de l'atrazine avec d'autres substances chez l'humain. Toutefois, certaines interactions ont été observées chez le rat. Les auteurs de l'étude ont conclu qu'il n'est pas exclu que l'atrazine puisse altérer les effets d'autres substances chimiques par l'induction des enzymes hépatiques de détoxification métabolique, puisque lors de l'administration conjointe avec de l'atrazine, les effets du tétrachlorure de carbone (CCl₄), un puissant hépatotoxique, ont été diminués de manière importante (Ugazio *et al.*, 1993).

DOSAGE BIOLOGIQUE

Le dosage biologique de l'atrazine se fait par mesure des métabolites déalkylés et des acides mercapturiques dans l'urine, qui peuvent être détectés à des concentrations aussi basses que 1 µg/l (Ikonen *et al.*, 1988). Cependant, puisque l'atrazine est éliminée relativement rapidement de l'organisme, les tests doivent être effectués rapidement après l'exposition. De plus, comme les métabolites déalkylés se dégradent rapidement, les acides mercapturiques sont probablement de meilleurs indicateurs (Jaeger *et al.*, 1998). Toutefois, ils ne sont pas spécifiques à l'atrazine et résultent aussi de la dégradation des autres herbicides de la classe des triazines (Hanioka *et al.*, 1999). L'atrazine inchangée peut être un biomarqueur spécifique, mais elle ne représente que 2 % de la dose initiale dans l'urine (Catenacci *et al.*, 1993). L'atrazine et ses métabolites peuvent aussi être détectés dans le sang et les tissus à des concentrations aussi faibles que 14 ng/l (Pommery *et al.*, 1993).

Le dosage biologique de l'atrazine, que ce soit dans l'urine ou dans le sang, ne constitue cependant pas une pratique courante. De plus, le nombre de laboratoires qui effectuent ce type d'analyse est très limité.

MÉTHODES ANALYTIQUES, LIMITES DE DÉTECTION ET SEUILS DE QUANTIFICATION

La méthode utilisée par le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ) pour le dosage simultané de l'atrazine et de ses métabolites désisopropylatrazine et dééthylatrazine dans l'eau est la méthode de chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse (GC/MS). La limite de détection pour cette méthode est de 0,02 µg/l et le seuil de quantification est de 0,07 µg/l (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 2000a; Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 2000b). L'US EPA quant à elle utilise la spectroscopie à infrarouge, la chromatographie en phase liquide (HPLC), ou encore la chromatographie couplée à la spectrométrie de masse, à l'ionisation de flamme, à un détecteur d'ions, à un détecteur azote-phosphore, ou à un système de capture d'électron (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

MESURES DE CONTRÔLE DISPONIBLES

Mesures communautaires

Les techniques de traitement par échange d'ions, par osmose inverse, par oxydation à l'ozone, par rayonnement ultraviolet et par charbon activé granulaire sont reconnues comme efficaces pour enlever l'atrazine de l'eau potable (Santé Canada, 1993).

Mesures individuelles

Lorsqu'un puits est affecté par la présence d'atrazine, il importe, dans un premier temps, de déterminer la ou les sources de contamination. La proximité de champs de maïs ou encore une déficience dans la structure du puits pourrait être responsable de la contamination. Une fois la source de contamination identifiée, on doit tenter de remédier à la situation. Dans le cas où cette première intervention ne serait pas suffisante pour enrayer le problème, il faudrait envisager de s'approvisionner à partir d'une nouvelle source d'eau potable ou encore utiliser un appareil de traitement domestique approprié comme un filtre à charbon (Santé Canada, 1993). Santé Canada recommande, aux consommateurs qui désirent se procurer de tels appareils, l'achat d'un dispositif de traitement de l'eau certifié conforme à une des normes de rendement en matière de santé ANSI/NSF (Santé Canada, 2003).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Norme québécoise

La norme prévue par le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* concernant la somme de l'atrazine et ses métabolites est de 5 µg/l (annexe 1 du règlement) (Gouvernement du Québec, 2001). Pour les systèmes de distribution d'eau qui alimentent plus de 5000 personnes, le règlement prévoit le prélèvement annuel d'au moins un échantillon des eaux distribuées pour chacun des trimestres commençant respectivement les 1^{er} janvier, 1^{er} avril, 1^{er} juillet et 1^{er} octobre avec un intervalle d'au moins deux mois entre chacun des prélèvements (art. 19). L'échantillon doit être prélevé au robinet, après avoir laissé couler l'eau pendant au moins cinq minutes et ne doit pas avoir subi de traitement pas le biais d'un dispositif individuel (art. 11, 2^e alinéa). Les prélèvements doivent être effectués aux extrémités du système de distribution (art. 20).

Recommandation canadienne

Santé Canada a fixé à 5 µg/l la concentration maximale acceptable provisoire (CMAP) d'atrazine dans l'eau potable (Santé Canada, 2002). Cette valeur découle de l'étude de reproduction menée sur deux générations de rats, dans laquelle la DSENO de 0,5 mg/kg/j a été retenue sur la base de la réduction du poids corporel de la progéniture dans la deuxième génération de petits (Santé Canada, 1993). Un facteur d'incertitude de 1000 a été appliqué pour tenir compte de la variabilité intra (10) et inter-espèce (10), ainsi que des indications selon lesquelles l'atrazine peut agir comme un agent de cancérogenèse non génotoxique ou comme promoteur chez le rat en perturbant la régulation hormonale (10). En considérant un adulte de 70 kg consommant 1,5 l/j et en assumant une contribution par l'eau potable de 20 % à la charge corporelle totale journalière, on obtient la valeur de 4,5 µg/l, arrondie à 5 µg/l.

Cette recommandation s'applique à la somme de l'atrazine et de ses métabolites environnementaux compte tenu que la déséthylatrazine, un des métabolites de l'atrazine, entraîne tout aussi efficacement que le composé parental, des déséquilibres hormonaux (changement des taux d'enzyme et des sites de fixation de la testostérone dans les testicules) chez de petits rats mâles après l'ingestion de ce composé par les femelles gravides et par les petits par l'intermédiaire du lait maternel. Il s'agit d'une recommandation provisoire qui est valide jusqu'à ce que d'autres études en cours soient complétées (Santé Canada, 1993).

Norme américaine

L'US EPA a officiellement fixé à 3 µg/l la concentration d'atrazine à ne pas dépasser dans l'eau de consommation lors de l'émission de ses critères, en 1991 (United States Environmental Protection

Agency, 1991). Cette valeur se base sur la même étude que pour la recommandation de Santé Canada, mais en attribuant une consommation d'eau potable de 2 l/j plutôt que 1,5 l/j et en arrondissant le résultat de 3,4 µg/l à 3 µg/l. L'US EPA ne spécifie pas si cette norme s'applique à l'atrazine et à ses métabolites mais on peut déduire qu'elle s'applique uniquement à l'atrazine.

Une analyse de risque récente effectuée par l'Office of Pesticide Programs de l'US EPA suggère une dose de référence (RfD) chronique de 1,8 µg/kg/j (United States Environmental Protection Agency, 2002b), ce qui se traduirait par une norme de 13 µg/l en considérant un adulte de 70 kg consommant 2 l/j (paramètre de consommation moyenne américain) et en attribuant une contribution par l'eau potable de 20 % de la dose maximale journalière.

Critère de l'OMS

La valeur guide de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) pour l'atrazine est de 2 µg/l. Cette valeur se base sur une DSENO de 0,5 mg/kg/j obtenue lors d'une étude de cancérogénicité chez le rat en rapport de la diminution du gain de poids. la valeur guide est obtenue en appliquant le facteur d'incertitude de 1000 [inter (10) et intra-espèce (10), en plus de la possibilité d'effet cancérogène non génotoxique (10)] et en considérant la consommation de 2 l/j d'un adulte de 60 kg et une contribution à la charge corporelle de 10 % par l'eau potable (Organisation mondiale de la Santé, 2000).

Tout comme l'US EPA, l'OMS ne précise pas si la valeur guide porte sur l'atrazine et ses métabolites. Cependant, on peut croire qu'elle s'applique à l'atrazine uniquement.

Tableau 1 Résumé des normes et recommandations

Norme québécoise*	Recommandation canadienne*	Norme américaine	Critère de l'OMS
5 µg/l	5 µg/l**	3 µg/l	2 µg/l

* Atrazine et ses métabolites

** Valeur provisoire

Fiche rédigée par :

Mathieu Valcke

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Atrazine*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 10 p.

RÉFÉRENCES

- Adams, N. H., Levi, P. E. et Hodgson, E. (1990), In vitro studies of the metabolism of atrazine, simazine, and terbutryn in several vertebrate species, *J. Agric. Food Chem.*, 38, 1411-1417.
- Ademola, J. I., Sedik, I. E., Wester, R. C. et Maibach, H. I. (1993), In vitro percutaneous absorption and metabolism in man of 2-chloro-4-ethylamino-6-isopropylamine-s-triazine (atrazine), *Arch Toxicol*, 67(2), 85-91.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1999), *Toxicological profil for Atrazine - Draft for public comments*, Accessible à: www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp153.html, Consulté en: Juillet 2002.
- Bakke, J. E., Larson, J. D. et Price, C. E. (1972), Metabolism of atrazine and 2-hydroxyatrazine by the rat, *J. Agric. Food Chem.*, 20(2), 602-607.
- Buchholz, B. A., Fultz, E., Haack, K. W., Vogel, J. S., Gilman, S. D., Gee, S. J., Hammock, B. D., Hui, X., Wester, R. C. et Maibach, H. I. (1999), HPLC-accelerator MS measurement of atrazine metabolites in human urine after dermal exposure, *Anal Chem*, 71(16), 3519-3525.
- Catenacci, G., Barbieri, F., Bersani, M., Ferioli, A., Cottica, D. et Maroni, M. (1993), Biological monitoring of human exposure to atrazine, *Toxicol Lett*, 69(2), 217-222.
- Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (2000a), *Eaux - Détermination des pesticides de type organophosphoré, triazine, carbamate et urée substituée : Extraction avec C-18 : Dosage par chromatographie en phase gazeuse couplée à un spectromètre de masse ; M.A. 403 - Pest 3.0*, Ministère de l'Environnement du Québec, 34 p.
- Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (2000b), *Eaux - Détermination des pesticides de type organophosphoré, triazine, carbamate, urée substituée, phthalimide et pyrèthrianoïde : Extraction in situ avec dichlorométhane : Dosage par chromatographie en phase gazeuse couplée à un spectromètre de masse ; M.A. 403 - Pest. 4.0*, Ministère de l'Environnement du Québec, 31 p.
- Cooper, R. I., Stoker, T. E., Tyrey, I., Goldman, J. M. et McElroy, W. K. (2000), Atrazine disrupts the hypothalamic control of pituitary-ovarian function, *Toxicol Sci*, 53(2), 297-307.
- Cummings, A. M., Rhodes, B. E. et Cooper, R. I. (2000), Effect of atrazine on implantation and early pregnancy in four strains of rats, *Toxicol Sci*, 58(1), 135-143.
- Donna, A., Crosignani, P., Robutti, F., Betta, P. G., Bocca, R., Mariani, N., Ferrario, F., Fissi, R. et Berrino, F. (1989), Triazine herbicides and ovarian epithelial neoplasms, *Scand J Work Environ Health*, 15(1), 47-53.
- Eldridge, J. C., Fleenor-Heyser, D. G., Extrom, P. C., Wetzel, L. T., Breckenridge, C. B., Gillis, J. H., Luempert, L. G., 3rd et Stevens, J. T. (1994), Short-term effects of chlorotriazines on estrus in female Sprague-Dawley and Fischer 344 rats, *J Toxicol Environ Health*, 43(2), 155-167.
- Eldridge, J. C., Wetzel, L. T. et Tyrey, L. (1999), Estrous cycle patterns of Sprague-Dawley rats during acute and chronic atrazine administration, *Reprod Toxicol*, 13(6), 491-499.
- Gouvernement du Québec (2001), Règlement sur la qualité de l'eau potable, L.R.Q., c. Q-2, r.18.1.1.
- Hanioka, N., Jinno, H., Tanaka-Kagawa, T., Nishimura, T. et Ando, M. (1999), In vitro metabolism of simazine, atrazine and propazine by hepatic cytochrome P450 enzymes of rat, mouse and guinea pig, and oestrogenic activity of chlorotriazines and their main metabolites, *Xenobiotica*, 29(12), 1213-1226.
- Hopenhayn-Rich, C., Stump, M. L. et Browning, S. R. (2002), Regional assessment of atrazine exposure and incidence of breast and ovarian cancers in Kentucky, *Arch Environ Contam Toxicol*, 42(1), 127-136.
- Ikonen, R., Kangas, J. et Savolainen, H. (1988), Urinary atrazine metabolites as indicators for rat and human exposure to atrazine, *Toxicol Lett*, 44(1-2), 109-112.

International Agency for Research on Cancer (1991), *Atrazine*, In *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human ; Occupational exposures in insecticide application, and some pesticides*, Vol. 53 Lyon, France, pp. 441-466.

International Agency for Research on Cancer (1999), *Atrazine*, In *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans ; Some chemicals that cause tumours of the kidney or urinary bladder in rodents and some other substances*, Vol. 73 Lyon, France, pp. 59-113.

Jaeger, L. L., Jones, A. D. et Hammock, B. D. (1998), Development of an enzyme-linked immunosorbent assay for atrazine mercapturic acid in human urine, *Chem Res Toxicol*, 11(4), 342-352.

Loosli, R. (1995), Epidemiology of atrazine, *Rev Environ Contam Toxicol*, 143, 47-57.

MacLennan, P. A., Delzell, E., Sathiakumar, N. et Myers, S. L. (2003), Mortality among triazine herbicide manufacturing workers, *J Toxicol Environ Health Part A*, 66(6), 501-517.

Mills, P. K. (1998), Correlation analysis of pesticide use data and cancer incidence rates in California counties, *Arch Environ Health*, 53(6), 410-413.

Ministère de l'Environnement du Québec (2002), *Système informatisé "Eau potable"*, Accessible à: M. Didier Bicchi, Chef du Service expertise technique en eau, MENV, Consulté en: Mai 2002.

Munger, R., Isacson, P., Hu, S., Burns, T., Hanson, J., Lynch, C. F., Cherryholmes, K., Van Dorpe, P. et Hausler, W. J., Jr. (1997), Intrauterine growth retardation in Iowa communities with herbicide-contaminated drinking water supplies, *Environ Health Perspect*, 105(3), 308-314.

Organisation mondiale de la Santé (2000), *Atrazine*, In *Directives pour la qualité de l'eau de boisson; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui* Genève, pp. 654-661.

Pinter, A., Torok, G., Borzsonyi, M., Surjan, A., Csik, M., Kelecsenyi, Z. et Kocsis, Z. (1990), Long-term carcinogenicity bioassay of the herbicide atrazine in F344 rats, *Neoplasma*, 37(5), 533-544.

Pommery, J., Mathieu, M., Mathieu, D. et Lhermitte, M. (1993), Atrazine in plasma and tissue following atrazine-aminotriazole-ethylene glycol-formaldehyde poisoning, *J Toxicol Clin Toxicol*, 31(2), 323-331.

Santé Canada (1993), *L'atrazine. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Documentation à l'appui*, Accessible à: http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm, Consulté en: 2002.

Santé Canada (2002), *Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (résumé préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du comité fédéral-provincial-territorial de l'hygiène du milieu et du travail)*, Accessible à: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf, Consulté en: Décembre 2002.

Santé Canada (2003), *Questions et réponses sur les dispositifs de traitement de l'eau de consommation*, Accessible à: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc/eau_qualité/faq_dtep.htm, Consulté en: Mai 2003.

Sarhan, F. (1995), *Atrazine : Mise à jour toxicologique (mammifères)* In *Compte-rendu du colloque sur l'atrazine du 10 avril 1995*(Ed. G. O'shaugnessy), Université Laval, Québec.

Sathiakumar, N. et Delzell, E. (1997), A review of epidemiologic studies of triazine herbicides and cancer, *Crit Rev Toxicol*, 27(6), 599-612.

Savitz, D. A., Arbuckle, T., Kaczor, D. et Curtis, K. M. (1997), Male pesticide exposure and pregnancy outcome, *Am J Epidemiol*, 146(12), 1025-1036.

Stoker, T. E., Robinette, C. L. et Cooper, R. L. (1999), Maternal exposure to atrazine during lactation suppresses suckling-induced prolactin release and results in prostatitis in the adult offspring, *Toxicol Sci*, 52(1), 68-79.

Timchalk, C., Dryzga, M. D., Langvardt, P. W., Kastl, P. E. et Osborne, D. W. (1990), Determination of the effect of tridiphane on the pharmacokinetics of [¹⁴C]-atrazine following oral administration to male Fischer 344 rats, *Toxicology*, 61(1), 27-40.

Ugazio, G., Burdino, E., Dacasto, M., Bosio, A., van't Klooster, G. et Nebbia, C. (1993), Induction of hepatic drug metabolizing enzymes and interaction with carbon tetrachloride in rats after a single oral exposure to atrazine, *Toxicol Lett*, 69(3), 279-288.

United States Environmental Protection Agency (1989), *Atrazine*, In *Drinking Water Health Advisory : Pesticides* Lewis Publishers, Chelsea, Michigan, pp. 43-67.

United States Environmental Protection Agency (1991), National primary drinking water regulations; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141, 142 and 143, January 1991)*, p. 3526-3597.

United States Environmental Protection Agency (2002a), *Atrazine. Environmental fate and effects chapter of the registration eligibility decision. Second revision.*, Office of prevention, pesticides and toxic substances, 99 p.

United States Environmental Protection Agency (2002b), *Atrazine. HED's revised human health risk assessment for the registration eligibility decision (RED)*, Office of prevention, pesticides and toxic substances, 151 p.

United States Environmental Protection Agency (2002c), *Atrazine. Toxicology chapter of the registration eligibility decision. Second revision.*, Office of prevention, pesticides and toxic substances, 79 p.

Van Leeuwen, J. A., Waltner-Toews, D., Abernathy, T., Smit, B. et Shoukri, M. (1999), Associations between stomach cancer incidence and drinking water contamination with atrazine and nitrate in Ontario (Canada) agroecosystems, 1987-1991, *Int J Epidemiol*, 28(5), 836-840.

Wetzel, L. T., Luempert, L. G., 3rd, Breckenridge, C. B., Tisdell, M. O., Stevens, J. T., Thakur, A. K., Extrom, P. J. et Eldridge, J. C. (1994), Chronic effects of atrazine on estrus and mammary tumor formation in female Sprague-Dawley and Fischer 344 rats, *J Toxicol Environ Health*, 43(2), 169-182.

FLUORURES

DESCRIPTION

En raison de sa grande réactivité, le fluor ne se présente pas à l'état élémentaire dans la nature mais plutôt sous forme de sels que l'on regroupe sous le terme générique de fluorures (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1993). La particularité des fluorures tient au fait qu'il existe, pour cette substance, une norme et une concentration optimale. La première sert à protéger la population contre les risques des fluorures (fluorose dentaire et osseuse) (1,5 mg/l) alors que la seconde assure une teneur en fluorures qui permet de profiter de ses effets bénéfiques (prévention de la carie dentaire) (0,7 mg/l).

SOURCES ET NIVEAUX ENVIRONNEMENTAUX

Sources

Les fluorures peuvent être présents, dans des concentrations variables, de façon naturelle dans l'eau souterraine et de surface par dissolution des dépôts minéraux contenant du fluor (ex. : la cryolithe, la fluorine et la fluorapatite). Les fluorures sont également utilisés dans la fabrication de produits chimiques (engrais phosphatés et acide phosphorique) et dans la fusion de l'aluminium. Les rejets industriels peuvent donc également contribuer à l'enrichissement en fluorures des milieux aquatiques (Santé Canada, 1997). Certains fluorures sont ajoutés aux approvisionnements d'eau potable pour prévenir la carie dentaire. Selon les données du ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) de 2004, environ 7 % de la population est alimentée par une eau dans laquelle des fluorures ont été ajoutés. Si l'on ajoute les municipalités qui possèdent les équipements nécessaires mais qui sont en arrêt temporaire, ce pourcentage s'élève à près de 13 % (Ministère de la Santé et des Services sociaux, 2004).

Concentrations dans l'eau potable

Dans les réseaux qui ne pratiquent pas la fluoruration, les teneurs sont généralement inférieures à 0,5 mg/l et excèdent rarement la norme québécoise (concentration maximale) de 1,5 mg/l (Ministère de l'Environnement du Québec, 2002). Selon le système informatisé « Eau potable » du ministère de l'Environnement du Québec (MENV), la concentration maximale rapportée au Québec, au cours des cinq dernières années, dans un réseau de distribution est de 2,5 mg/l (Ministère de l'Environnement du Québec, 2002).

Dans les puits privés, les moyennes géométriques des concentrations de fluorures varient entre 0,07 mg/l dans le secteur des Appalaches et 0,2 mg/l dans celui des Basses-Terres du Saint-Laurent. Moins de 1 % des puits à l'échelle de la province sont susceptibles de présenter des concentrations en fluorures supérieures à la norme québécoise de 1,5 mg/l applicable aux réseaux de distribution (Choinière et Beaumier, 1997). Une campagne d'échantillonnage réalisée par le MENV en 1992 a toutefois révélé des concentrations de fluorures de 1,8 mg/l et de 1,7 mg/l dans deux puits privés situés dans la municipalité de Saint-Mathieu et de 1,8 mg/l dans celle de Saint-Constant en Montérégie (Mercier et Gaudreau, 1999). Les eaux ayant plus de 4 mg/l de fluorures sont très rares. Cependant, des niveaux aussi élevés que 28 mg/l ont été mesurés dans un puits en Gaspésie (Boyle et Chagnon, 1995). Dans un secteur donné, les concentrations peuvent être variables d'un puits à l'autre. Les teneurs les plus élevées se retrouvent souvent dans les puits profonds (Chagnon, 1991, Boyle et Chagnon, 1995).

Dans les eaux de source embouteillées vendues au Québec, les concentrations sont généralement inférieures à 0,5 mg/l (Corporation professionnelle des diététistes du Québec, 1991). Cependant, certaines de ces eaux peuvent avoir des teneurs naturelles en fluorures plus élevées sans toutefois dépasser la concentration maximale de 1,5 mg/l. Les eaux minérales embouteillées ont, pour leur part, des concentrations en fluorures nettement supérieures avec un maximum de près de 6 mg/l (Corporation professionnelle des diététistes du Québec, 1991). Pour l'ensemble des eaux embouteillées, la teneur totale en ions fluorures, exprimée en partie par million (ppm), doit apparaître sur l'étiquette (Gouvernement du Québec, 1981).

Exposition de la population

Les fluorures sont présents dans les aliments (le thé est notamment riche en fluorures) (Kavanagh et Renehan, 1998), l'eau potable et les produits d'hygiène dentaire comme la pâte dentifrice, les rince-bouche et les suppléments fluorurés, ainsi que les gels et les vernis dentaires appliqués par les professionnels.

On estime que l'apport quotidien total en fluorures des nourrissons nourris exclusivement au sein est d'environ 0,5 à 2,6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Pour les nourrissons nourris seulement au lait maternisé, cette dose peut varier entre 5 et 69 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ ¹, selon que les formules sont reconstituées avec de l'eau non fluorurée ou de l'eau fluorurée et si les enfants sont nourris à partir de lait condensé ou de lait en poudre.

Le tableau 1 montre, pour tous les groupes d'âge, que les apports quotidiens en fluorures sont normalement inférieurs à la dose journalière tolérable de 122 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ proposée par Santé Canada (Santé Canada, 1997) pour éviter la fluorose dentaire (voir plus loin dans la fiche). La dose la plus importante est ingérée par le groupe des sept mois à quatre ans et celle-ci correspond à 69 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ lorsque l'eau de consommation est non fluorurée et à 106 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ lorsque l'eau est fluorurée (0,7 mg/l). L'alimentation entraînerait un apport quotidien de l'ordre de 22 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$, l'ingestion de pâte dentifrice fluorurée occasionnerait une dose supplémentaire de fluorures variant entre 20 et 60 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ (Environnement Canada et Santé Canada, 1993) tandis que l'eau potable contribuerait pour 6 ou 43 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ selon que cette eau contient ou non des fluorures.

¹ Pour le calcul de l'apport quotidien total en fluorures des nourrissons alimentés à partir de lait maternisé on a considéré un apport provenant de l'air de 0,01 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ et un apport attribuable à la terre variant entre 0,03 et 1,55 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Quant à l'apport provenant du lait, il a été calculé en considérant une consommation de lait de 750 ml (Santé Canada, 1995) et en supposant que la reconstitution du lait en poudre s'effectue en utilisant une partie de poudre pour neuf parties d'eau (675 ml d'eau) et que la reconstitution du lait condensé s'effectue en utilisant une partie de condensé pour une partie d'eau (375 ml d'eau) (Chartrand et Giraud, 2001). La concentration de fluorures dans les eaux fluorurées est de 0,7 mg/l, tandis que la concentration dans les eaux non fluorurées est de 0,1 mg/l. Le poids moyen retenu pour les nourrissons est de 7 kg. L'apport quotidien total ne tient toutefois pas compte des niveaux de fluorures contenus dans les préparations lactées.

Tableau 1 Apport quotidien total de fluorures dans la population canadienne

Source d'exposition	Apport calculé de fluorures chez divers groupes d'âge (mg/kg/j)			
	7 mois à 4 ans	5 à 11 ans	12 à 19 ans	20 ans et +
Air ambiant	0,01	0,01	0,01	0,01
Aliments	22,3	16,4	13,6	30,1
Dentifrice	20 - 60 ^a	8,2 - 20 ^a	2,5	1,1
Terre	0,02 - 1,19 ^b	0,01 - 0,40 ^b	0,002 - 0,11 ^b	0,002 - 0,09 ^b
Eau potable fluorurée ^c	43	23	16	15
Eau potable non fluorurée ^c	6	3	2	2
Apport total eau fluorurée	106	54	32	46
Apport total eau non fluorurée	69	34	18	33

Adapté de Environnement Canada et Santé Canada (Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

- ^a Dans le calcul de l'apport quotidien total, une valeur moyenne de 40 µg/kg/j a été retenue pour l'apport en fluorures provenant du dentifrice chez les 7 mois à 4 ans et une valeur moyenne de 14 µg/kg/j a été retenue dans le cas des 5 à 11 ans.
- ^b Dans le calcul de l'apport quotidien total, une valeur moyenne de 0,61 µg/kg/j a été retenue pour l'apport en fluorures provenant de la terre chez les 7 mois à 4 ans, une valeur moyenne de 0,21 µg/kg/j pour les 5 à 11 ans, une valeur moyenne de 0,06 µg/kg/j pour les 12 à 19 ans et une valeur moyenne de 0,05 µg/kg/j pour les 20 ans et plus.
- ^c Le calcul de l'apport quotidien en fluorures provenant de l'eau potable est basé sur la consommation d'eau quotidienne et le poids corporel recommandés par Santé Canada (Santé Canada, 1995). Les doses ont été calculées en considérant que la concentration de fluorures dans les eaux fluorurées est de 0,7 mg/l, tandis que la concentration dans les eaux non fluorurées est de 0,1 mg/l.

Notez que ce tableau ne tient pas compte de l'apport provenant des suppléments fluorurés chez les jeunes enfants.

VOIES D'ABSORPTION

Les fluorures n'étant ni volatils, ni absorbables par la peau, la seule voie significative d'absorption des fluorures présents dans l'eau de consommation est l'ingestion (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1993).

PHARMACOCINÉTIQUE ET MÉTABOLISME

Les fluorures ingérés sont rapidement absorbés à partir du tractus gastro-intestinal sous forme d'acide fluorhydrique (Whitford, 1994, Chavassieux et Meunier, 1995). La vitesse d'absorption des composés fluorés dépend toutefois de leur solubilité aqueuse. Le fluorure de sodium est donc plus facilement absorbé que le fluorure de calcium (Santé Canada, 1997). Après absorption, les fluorures sont rapidement distribués sous forme ionique par la circulation systémique. Les fluorures sont éliminés rapidement du plasma par excrétion urinaire, par distribution et rétention dans les tissus minéralisés (Whitford, 1994). Les fluorures accumulés dans les tissus minéralisés ne sont remis en circulation que très lentement. Le contenu total en fluorures dans la dentine et les os tend donc à augmenter au cours de la vie. Advenant une interruption de l'exposition, les niveaux de fluorures dans les tissus osseux devraient diminuer lentement lors du remodelage des os (Ekstrand *et al.*, 1990).

Chez les adultes en bonne santé, approximativement 50 % des fluorures absorbés quotidiennement sont excrétés par l'urine, le reste est associé aux tissus minéralisés. La clairance rénale des fluorures est toutefois plus faible chez les jeunes enfants que chez les adultes et une insuffisance rénale même modérée accentue la rétention des fluorures dans l'organisme (Chavassieux et Meunier, 1995). Entre 6 et 10 % des doses ingérées seraient excrétées par les selles. Les fluorures retrouvés dans les selles correspondent généralement aux fluorures non absorbés (Whitford, 1994).

DONNÉES TOXICOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Intoxication aiguë

Chez les êtres humains, l'ingestion de fortes doses de fluorures se manifeste rapidement par des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements et de la diarrhée. La dose de fluorures généralement associée à ces symptômes varie entre 2 et 8 mg/kg de poids corporel (Akiniwa, 1997). Cependant, des cas d'intoxication ont également été observés pour des doses inférieures à 1 mg/kg de poids corporel (Akiniwa, 1997, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1993). Aux États-Unis, huit événements d'intoxication aiguë ont été associés à la défektivité des appareils qui servent à la fluoruration de l'eau. Les concentrations de fluorures les plus importantes mesurées lors de ces événements variaient entre 50 et 2400 mg/l. Ces teneurs élevées ont provoqué plus de 655 cas d'intoxication et entraîné la mort de deux personnes (Akiniwa, 1997, Penman *et al.*, 1997).

Effets sur les dents

Les fluorures sont importants pour la santé dentaire. Ils agissent sur la minéralisation de la dent et ont un effet antibactérien qui protège de la carie dentaire (Chavassieux et Meunier, 1995). De nombreuses études, réalisées surtout chez les enfants, ont en effet montré que la fluoruration de l'eau potable pouvait réduire de façon significative le nombre de caries dentaires (Ismail *et al.*, 1990, Heller *et al.*, 1997, McDonagh *et al.*, 2000). La dose optimale recommandée pour la prévention de la carie dentaire chez les nourrissons de moins de 6 mois est de 0,01 mg/j et correspond au niveau de fluorures contenu dans le lait maternel. Pour tous les autres groupes d'âge, la dose optimale recommandée est de 0,05 mg/kg/j (National Academy of Science, 1997).

Une exposition soutenue à des quantités trop élevées de fluorures durant la période de formation des dents peut toutefois entraîner une hypopigmentation permanente de l'émail des dents mieux connue sous le nom de fluorose dentaire. La fluorose dentaire est l'effet non désiré des fluorures le plus communément identifié (Simko, 1997). Cette affection se caractérise par l'apparition de zones blanches et parfois de taches brunes sur les dents. Une fluorose légère n'affecte en rien la fonction dentaire et est généralement considérée comme un problème esthétique plutôt que de santé (Santé Canada, 1997) qui peut être atténué par de simples procédures cliniques (Levy, INSPQ, comm. pers.). Lorsque la sévérité de la fluorose augmente, les couches les plus profondes sont touchées pouvant ainsi conduire à un mal de dents et réduire la capacité de mastication (Santé Canada, 1997). Des études épidémiologiques ont montré que la période de développement de l'émail la plus sensible pour l'apparition de la fluorose dentaire était le dernier stade de maturation plutôt que le stade précoce de sécrétion. Le risque associé au développement d'une fluorose dentaire sur les incisives permanentes serait donc maximal lorsque les enfants ont entre un et trois ans d'âge (Santé Canada, 1997) bien qu'elle soit susceptible d'être engendrée sur l'ensemble des dents jusqu'à la fin de la période de calcification, soit vers l'âge de huit ans (United States Environmental Protection Agency, 1989). Quelle qu'en soit l'intensité, la fluorose dentaire est une condition irréversible, même lorsque l'exposition excessive aux fluorures prend fin. Selon Santé Canada (Santé Canada, 1997) et l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (US EPA) (United States Environmental Protection Agency, 1989), il est peu probable qu'un apport quotidien de fluorures inférieur ou égal à 122 µg/kg/j entraîne une fluorose dentaire de modérée à sévère. Aucun cas de fluorose dentaire légère n'est, par ailleurs, susceptible d'être observé lorsque la dose d'exposition est inférieure à 60 µg/kg/j (United States Environmental Protection Agency, 1989). Lors d'une étude récente sur la santé buccodentaire des élèves québécois de 5-6 ans et de 7-8 ans on a observé, chez les enfants de 7-8 ans, une fluorose très légère chez 12,6 % des sujets et une fluorose légère dans moins de 1 % des cas. Aucun cas de fluorose sévère n'a été observé au moment de l'examen clinique des enfants appartenant à ce même groupe d'âge (Brodeur *et al.*, 2001).

Effets sur les os

La fluorose osseuse est un état évolutif non fatal dans lequel les os augmentent de densité et deviennent de plus en plus fragiles. La fluorose osseuse peut être réversible (jusqu'à un certain point) selon l'ampleur des remaniements osseux qui se produisent. Dans les cas les moins graves, la fluorose osseuse peut se manifester par des symptômes comme des douleurs et des raideurs dans les articulations. Les cas les plus graves se manifestent par une réduction de l'amplitude des mouvements, des déformations du squelette et l'accroissement des risques de fracture. Les symptômes les plus sévères tendent à toucher la colonne vertébrale dans les parties inférieures et portantes du corps. L'âge, les déficiences nutritionnelles, l'insuffisance rénale, le remodelage osseux ainsi que la dose et la durée de l'exposition aux fluorures peuvent jouer un rôle dans l'apparition de la maladie (Santé Canada, 1997). Une évaluation des données concernant les effets sur la santé du fluorure inorganique a conclu qu'il était probable que les effets potentiellement nocifs associés à la fluorose squelettique soient observés à des apports de fluorures dépassant 200 µg/kg/j (Santé Canada, 1997). L'US EPA soutient pour sa part que les fluoroses osseuses invalidantes pourraient survenir lorsque l'on consomme une eau dont la concentration en fluorures est supérieure à 10 mg/l pendant plus de 20 ans (United States Environmental Protection Agency, 1985)². Au Québec, un cas sévère de fluorose osseuse a été répertorié en Gaspésie. La personne avait consommé une eau présentant une concentration en fluorures d'environ 28 mg/l pendant un peu plus de six ans avant que les symptômes apparaissent (Boyle et Chagnon, 1995).

Effets sur la reproduction et le développement

Bien que les fluorures puissent traverser la barrière placentaire, il n'y a présentement aucune évidence qu'une exposition aux fluorures par l'eau potable puisse avoir chez les êtres humains des effets défavorables sur le développement ou la reproduction (National Research Council, 1993).

Potentiel cancérigène

Chez les animaux, les fluorures administrés par voie orale peuvent être génotoxiques à des doses élevées (environ 20 mg/kg ou plus). Ces doses sont suffisamment élevées pour induire une toxicité cellulaire toutefois, aux concentrations de fluorures auxquelles les êtres humains sont exposés, ces effets ne devraient pas se produire. Les études épidémiologiques n'ont d'ailleurs jamais mis en évidence un risque d'augmentation de cancers chez les êtres humains lors d'une exposition aux fluorures (National Research Council, 1993).

Autres effets

Selon le NRC (National Research Council, 1993), aucun effet néfaste sur les systèmes rénal, gastro-intestinal et immunitaire n'est susceptible de se produire aux concentrations de fluorures retrouvées dans l'eau potable.

² Correspond à 214 µg/kg/j pour une consommation quotidienne d'eau de 1,5 l et un poids corporel de 70 kg

RECOMMANDATIONS POUR L'UTILISATION DE PRODUITS CONTENANT DES FLUORURES

Afin d'assurer une saine utilisation des fluorures, certaines recommandations s'appliquent de façon générale à tous les enfants. D'abord, le brossage des dents devrait se faire sous supervision parentale de façon à n'utiliser que les doses recommandées de dentifrice (grosseur d'un pois jusqu'à deux fois par jour pour les enfants de moins de six ans) (Centers for Disease Control and Prevention, 2001).

Les enfants de moins de deux ans étant particulièrement à risque de développer une fluorose dentaire, les Centers for Disease Control and Prevention précisent toutefois que les niveaux de fluorures dans l'eau de consommation de même que les autres sources de fluorures devraient également être considérées pour ce groupe d'âge. À cet effet, le document « Mieux vivre avec notre enfant de la naissance à deux ans » recommande d'appliquer « un soupçon de dentifrice avec fluorure en effleurant quelques poils de la brosse à dents sur l'ouverture du tube » (Doré et Le Hénaff, 2005). Aussi, les rince-bouche contenant des fluorures ne devraient pas être utilisés pour des enfants de moins de six ans (sauf si avis contraire du dentiste) puisqu'ils risquent de l'avaler après usage (si un rince-bouche est fluoruré, l'étiquette devrait en faire mention) (Centers for Disease Control and Prevention, 2001). Quant aux suppléments de fluorures qui sont en vente libre dans les pharmacies, ils devraient être évités (sauf si avis contraire du dentiste) si l'eau est déjà fluorurée ou si elle contient naturellement un niveau optimal ou supérieur à la norme (Doré et Le Hénaff, 2005).

GROUPES VULNÉRABLES

Certaines sous-populations sont considérées comme plus vulnérables aux effets des fluorures, notamment les personnes âgées (fluorose osseuse), les enfants (fluorose dentaire), les individus avec une déficience en calcium, en magnésium ou en vitamine C et les sujets atteints de problèmes cardiovasculaires ou rénaux (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1993). Les jeunes enfants sont considérés à risque non seulement à cause de leur vulnérabilité mais aussi à cause de leur exposition élevée.

INTERACTIONS AVEC D'AUTRES SUBSTANCES

Une diète riche en calcium et autres cations qui forment avec les fluorures des composés relativement insolubles peut réduire l'absorption des fluorures dans le tractus gastro-intestinal.

DOSAGE BIOLOGIQUE ET SIGNES CLINIQUES

Dosage biologique

Dans des conditions d'exposition relativement constantes, l'excrétion urinaire correspond assez bien aux niveaux des fluorures retrouvés dans l'eau potable et est souvent utilisée comme un indicateur de l'exposition aux fluorures. Les teneurs mesurées dans l'urine sont représentatives d'une exposition récente (dernières heures). Les concentrations mesurées dans les urines sont normalement inférieures à 1 mg/l lorsque l'eau contient moins de 1 mg/l de fluorures (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1993).

Signes cliniques

Bien que la fluorose dentaire soit généralement considérée comme un problème esthétique et non de santé, elle s'avère un signe de surexposition antérieure aux fluorures chez les enfants (United States Environmental Protection Agency, 1989). Cependant, elle témoigne aussi d'une protection accrue contre la carie. Seul un observateur entraîné peut identifier les signes cliniques d'une fluorose légère ou très légère. Dans la majorité des cas, elle est imperceptible (Levy, INSPQ, comm. pers.). Les dents antérieures, particulièrement les incisives, sont les plus importantes pour constater la fluorose dentaire (Santé Canada, 1997).

Au stade préclinique, le sujet atteint de fluorose osseuse peut être relativement exempt de symptômes et ne présenter qu'une légère augmentation de la densité osseuse (détectée par radiographie). Des douleurs sporadiques et une raideur des articulations, des douleurs chroniques aux articulations, l'ostéosclérose de l'os spongieux et la calcification des ligaments sont associés aux deux premiers stades cliniques de la fluorose osseuse. La fluorose osseuse invalidante (troisième stade clinique) peut être associée à une mobilité limitée des articulations, à des déformations osseuses, à une calcification intense des ligaments, à une atrophie musculaire et à des déficits neurologiques. Les sujets atteints de fluorose osseuse dont l'apport en calcium est réduit peuvent faire de l'ostéomalacie (Santé Canada, 1997).

MÉTHODES ANALYTIQUES, LIMITES DE DÉTECTION ET SEUIL DE QUANTIFICATION

Le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ) utilise la méthode colorimétrique automatisée à l'alizarine pour déterminer la concentration de fluorure dans l'eau. La limite de détection et le seuil pratique de quantification de cette méthode sont respectivement de 0,04 mg/l et de 0,2 mg/l (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 1999). Il existe cependant plusieurs autres méthodes analytiques qui permettent de déterminer la teneur en fluorures de l'eau. La méthode potentiométrique dite « électrode à ion spécifique pour le fluorure » est notamment recommandée lorsque les concentrations en fluorures varient entre 0,1 et 10 mg/l (Anonyme, 1998).

MESURES DE CONTRÔLE DISPONIBLES

Mesures communautaires

Les procédés les plus efficaces pour enlever les fluorures de l'eau potable sont : l'adsorption sur alumine activée et l'osmose inverse (United States Environmental Protection Agency, 1986, Schneider et Middlebrooks, 1983). La première technique est la méthode la plus fréquemment utilisée dans les stations municipales de traitement. Cette technique est efficace à condition que les concentrations dans l'eau brute n'excèdent pas 10 mg/l (Santé Canada, 1997).

Mesures individuelles

Les appareils à osmose inverse sont réputés être efficaces pour enlever les fluorures de l'eau alors que les appareils au charbon actif incluant les pichets filtrants sont inefficaces (Ong *et al.*, 1996, Santé Canada, 1994). Santé Canada recommande, aux consommateurs qui désirent se procurer de tels appareils, l'achat de dispositifs de traitement de l'eau certifié conforme à une des normes de rendement en matière de santé ANSI/NSF (Santé Canada, 2003).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Norme québécoise

La concentration maximale de fluorures permise en vertu du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* est de 1,5 mg/l (annexe I du règlement) (Gouvernement du Québec, 2001). Pour les réseaux qui alimentent plus de 20 personnes, le règlement prévoit le prélèvement annuel d'au moins un échantillon des eaux distribuées, entre le 1^{er} juillet et le 1^{er} octobre (art. 14). L'échantillon doit être prélevé au robinet, après avoir laissé couler l'eau pendant au moins cinq minutes (art. 11, 2^e alinéa), dans la partie centrale du système de distribution (art. 16) et ne doit pas avoir subi de traitement par le biais d'un dispositif individuel.

Au Québec, les municipalités qui sont inscrites au programme de fluoruration des eaux de consommation et qui distribuent une eau fluorurée artificiellement doivent maintenir une concentration optimale en fluorures de 0,7 mg/l (Gouvernement du Québec, 2004).

Recommandation canadienne

La concentration maximale acceptable (CMA) proposée par Santé Canada (Santé Canada, 2002) est de 1,5 mg/l. Lors de l'élaboration de la recommandation pour la qualité de l'eau potable en 1978, Santé Canada a convenu qu'il était improbable qu'un apport quotidien en fluorures inférieur à 122 µg/kg/j chez les enfants de 22 à 26 mois entraîne une fluorose dentaire des dents antérieures permanentes d'intensité modérée ou sévère. Sur la base de cette donnée, Santé Canada a proposé de retenir, comme concentration maximale acceptable dans l'eau potable, une valeur de 1 mg/l. La valeur de 1 mg/l a été calculée en considérant un poids corporel moyen de 13 kg et une proportion moyenne de l'apport quotidien total de fluorures attribué à l'eau potable de 50 %. Toutefois, après examen de la proposition, le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable a émis deux réserves concernant la valeur proposée : l'évaluation des apports quotidiens en fluorures provenant des diverses sources est basée sur des études anciennes et les bienfaits réels pour la santé associés à une éventuelle réduction de la CMA de 1,5 à 1 mg/l sont peu documentés (Santé Canada, 1997).

Selon le comité, les apports en fluorures provenant des sources autres que l'eau potable pourraient être maintenant inférieurs aux niveaux évalués précédemment et en l'absence d'une réduction significative du risque à la santé, l'augmentation des coûts de traitement pour les collectivités et les puits privés associés à une diminution de la CMA à 1 mg/l serait injustifiée. Pour ces raisons, une concentration de 1,5 mg/l a été retenue comme CMA (Santé Canada, 2002).

Norme américaine

La concentration maximale permise de fluorures dans les réseaux de distribution aux États-Unis est de 4 mg/l (United States Environmental Protection Agency, 1986). L'US EPA considère qu'une telle concentration est suffisamment faible pour prévenir les fluoroses osseuses invalidantes qui peuvent survenir lorsque l'on consomme une eau dont la concentration en fluorures est supérieure à 10 mg/l pendant plus de 20 ans (United States Environmental Protection Agency, 1985). La différence entre 10 mg/l et la concentration maximale permise de 4 mg/l (2,5) constitue une marge de sécurité.

Aussi, bien que la fluorose dentaire soit considérée comme un effet esthétique et non de santé, l'US EPA, par le biais des *National Secondary Drinking Water Regulations*, exige des propriétaires de réseaux dont l'eau présente une concentration en fluorures entre 2 et 4 mg/l, l'émission annuelle d'un avis public (dont le contenu est prédéfini) aux résidents desservis par le réseau. Cet avis recommande l'utilisation d'une autre source d'eau potable pour les enfants de moins de 9 ans (United States Environmental Protection Agency, 1986).

Critère de l'OMS

La valeur guide de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) est de 1,5 mg/l (Organisation mondiale de la Santé, 2000). Selon l'OMS, dans les zones tempérées, la fluorose dentaire se manifeste lorsque la concentration de fluorures dans l'eau excède 1,5 à 2 mg/l.

Tableau 2 **Résumé des normes et recommandations**

Norme québécoise	Recommandation canadienne	Norme américaine	Critère de l'OMS
1,5 mg/l	1,5 mg/l	4 mg/l	1,5 mg/l

Fiche rédigée par :

Jean-Claude Belles-Isles, Karine Chaussé, en collaboration avec Denise Phaneuf, Patrick Levallois et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2004), *Fluorures*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 10 p.

RÉFÉRENCES

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1993), *Toxicological profile for fluorides, hydrogen fluoride and fluorine*, Accessible à : www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp11.html, Consulté en: Juin 2002.

Akiniwa, K. (1997), Re-examination of acute toxicity of fluoride, *Fluoride*, **30**(2), 89-104.

Anonyme (1998), *Fluoride (4500-F-)*, In *Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater: 20th Edition* (Eds, Lenore S. Clesceri, Greenberg, Arnold E. and Eaton, Andrew D.), pp. 4/ 79-86.

Boyle, D. R. et Chagnon, M. (1995), An incidence of skeletal fluorosis associated with groundwaters of the maritime carboniferous basin, Gaspé region, Quebec, Canada, *Environmental Geochemistry and Health*, **17**(1), 5-12.

Brodeur, J.-M., Olivier, M., Benigeri, M., Bedos, C. et Williamson, S. (2001), *Étude 1998-1999 sur la santé buccodentaire des élèves québécois de 5-6 ans et de 7-8 ans*, Ministère de la Santé et des Services sociaux - Direction générale de la santé publique, Québec, 151 p.

Centers for Disease Control and Prevention (1995), *Engineering and administrative recommendations for water fluoridation, 1995*, Accessible à : www.cdc.gov/mmwr/PDF/RR/RR4413.pdf, Consulté en: Août 2002.

Centers for Disease Control and Prevention (2001), *Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States*, Accessible à : www.cdc.gov/mmwr/PDF/RR/RR5014.pdf, Consulté en: Juillet 2002.

Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (1999), *Eaux - Détermination des fluorures : méthode colorimétrique automatisée à l'alizarine ; M.A. 303 - F1.0*, Ministère de l'Environnement du Québec, 12 p.

Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (2001), *Modes de prélèvement et de conservation des échantillons relatifs à l'application du Règlement sur la qualité de l'eau potable*, Ministère de l'Environnement du Québec, 10 p.

Chagnon, M. (1991), *Évaluation de la concentration en fluorures de l'eau de puits individuels des secteurs de Haldimand, Douglstown, l'Anse-à-Brillant, Bougainville, Saint-George-de-Malbaie, Barachois et Saint-Alphonse*, Département de santé communautaire de Gaspé, 14 p.

Chavassieux, P. et Meunier, P. J. (1995), Bénéfices et risques des apports fluorés, *Arch Pediatr*, **2**(6), 568-572.

Choinière, J. et Beaumier, M. (1997), *Bruits de fond géochimiques pour différents environnements géologiques au Québec*, Ministère des Ressources naturelles - Service des minéraux industriels et de l'assistance à l'exploration, 10 p.

Corporation professionnelle des diététistes du Québec (1991), *Manuel de nutrition clinique*, p.

Doré, N. et Le Hénaff, D. (2005), *Mieux vivre avec notre enfant de la naissance à deux ans*, Institut national de santé publique du Québec, 480 p.

Ekstrand, J., Spak, C. J. et Vogel, G. (1990), Pharmacokinetics of fluoride in man and its clinical relevance, *J Dent Res*, **69 Spec No**, 550-555; discussion 556-557.

Environnement Canada et Santé Canada (1993), *Fluorures inorganiques. Loi canadienne sur la protection de l'environnement - Liste des substances d'intérêt prioritaire ; rapport d'évaluation*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/dse/cepa/fluorures_inorganiques.pdf, Consulté en: Juin 2002

Gouvernement du Québec (1981), Règlement sur les eaux embouteillées, L.R.Q., c. P-29, r.1.1.

Gouvernement du Québec (2001), Règlement sur la qualité de l'eau potable, L.R.Q., c. Q-2, r.18.1.1.

Gouvernement du Québec (2004), Règlement fixant la concentration optimale de fluor pour prévenir la carie dentaire, L.R.Q., c. S-2.2, r.3.

Heller, K. E., Eklund, S. A. et Burt, B. A. (1997), Dental caries and dental fluorosis at varying water fluoride concentrations, *J Public Health Dent*, **57**(3), 136-143.

Ismail, A. I., Brodeur, J. M., Kavanagh, M., Boisclair, G., Tessier, C. et Picotte, L. (1990), Prevalence of dental caries and dental fluorosis in students, 11-17 years of age, in fluoridated and non-fluoridated cities in Quebec, *Caries Res*, **24**(4), 290-297.

Kavanagh, D. et Renehan, J. (1998), Fluoride in tea-its dental significance: a review, *J Ir Dent Assoc*, **44**(4), 100-105.

McDonagh, M. S., Whiting, P. F., Wilson, P. M., Sutton, A. J., Chestnutt, I., Cooper, J., Misso, K., Bradley, M., Treasure, E. et Kleijnen, J. (2000), Systematic review of water fluoridation, *Bmj*, **321**(7265), 855-859.

Mercier, M. et Gaudreau, D. (1999), *Profil de santé environnementale associé à la qualité de l'eau : Impacts sur la santé des Montérégiens*, Direction de santé publique de la Montérégie, 41 p.

Ministère de la Santé et des Services sociaux (2004), *Programme québécois de fluoruration de l'eau potable - Liste des municipalités participantes*, 2 p.

Ministère de l'Environnement du Québec (2002), *Système informatisé "Eau potable"*, Accessible à: M. Didier Bicchi, Chef du Service expertise technique en eau, MENV, Consulté en: Mai 2002.

National Academy of Science (1997), *Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride*, Accessible à: www.nap.edu/books/0309063507/html/index.html, Consulté en: Août 2002.

National Research Council (1993), *Health effets of ingested fluoride*, Accessible à: www.nap.edu/catalog/2204.html, Consulté en: Juillet 2002.

Ong, Y. S., Williams, B. et Holt, R. (1996), The effect of domestic water filters on water fluoride content, *Br Dent J*, **181**(2), 59-63.

Organisation mondiale de la Santé (2000), *Fluorures*, In *Directives de qualité pour l'eau de boisson ; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui*, Vol. 2 Genève, pp. 272-279.

Penman, A. D., Brackin, B. T. et Embrey, R. (1997), Outbreak of acute fluoride poisoning caused by a fluoride overfeed, Mississippi, 1993, *Public Health Rep*, **112**(5), 403-409.

Santé Canada (1994), *Recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada - Principes et techniques de traitement de l'eau : manuel de production d'eau potable*, 411 p.

Santé Canada (1995), *Enquête sur l'exposition des êtres humains aux contaminants dans le milieu : un guide pour les calculs de l'exposition*, Accessible à: www.dsp-psd.communication.gc.ca/Collection/H49-96-1-1995F-1.pdf, Consulté en: Juillet 2002.

Santé Canada (1997), *Le fluorure. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Documentation à l'appui*, Accessible à: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm, Consulté en: Mai 2001.

Santé Canada (2002), *Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (résumé préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du comité fédéral-provincial-territorial de l'hygiène du milieu et du travail)*, Accessible à: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf, Consulté en: Décembre 2002.

Santé Canada (2003), *Questions et réponses sur les dispositifs de traitement de l'eau de consommation*, Accessible à: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc/eau_qualité/faq_dtep.htm, Consulté en: Mai 2003.

Schneiter, R. W. et Middlebrooks, E. J. (1983), Arsenic and fluoride removal from groundwater by reverse osmosis, *Environment International*, **9**, 289-292.

Simko, L. C. (1997), Water fluoridation: time to reexamine the issue, *Pediatr Nurs*, **23**(2), 155-159.

United States Environmental Protection Agency (1985), National primary drinking water regulations ; Fluoride ; Final rule, In *Federal Register (40 CFR Part 141, November 1985)*, p. 47142-47155.

United States Environmental Protection Agency (1986), National primary and secondary drinking water regulations; Fluoride; Final rule, In *Federal Register (40 CFR Parts 141, 142, and 143, April 1986)*, p. 11396-11412.

United States Environmental Protection Agency (1989), *Fluorine (soluble fluoride) - Integrated Risk Information System (IRIS)*, Accessible à: www.epa.gov/iris/subst/0053.htm, Consulté en: Mai 2001.

Whitford, G. M. (1994), Intake and metabolism of fluoride, *Adv Dent Res*, **8**(1), 5-14.

NITRATES/NITRITES

DESCRIPTION

Les nitrates (NO_3^-) et les nitrites (NO_2^-) sont des ions présents de façon naturelle dans l'environnement. Ils sont le résultat d'une nitrification de l'ion ammonium (NH_4^+), présent dans l'eau et le sol, qui est oxydé en nitrites par les bactéries du genre *Nitrosomonas*, puis en nitrates par les bactéries du genre *Nitrobacter* (Santé Canada, 1992). Les nitrates sont très solubles dans l'eau; ils migrent donc aisément dans la nappe phréatique lorsque les niveaux excèdent les besoins de la végétation (Santé Canada, 1992). La toxicité des nitrates résulte de leur réduction en nitrites et de la formation de méthémoglobine d'une part et de leur contribution possible à la synthèse endogène de composés N-nitrosés d'autre part.

Les concentrations de nitrates et de nitrites dans l'eau peuvent être exprimées sous forme de nitrates (ou nitrites) ou sous forme d'azote. Un milligramme de nitrates par litre (mg/l de NO_3) équivaut à 0,226 mg de nitrates, sous forme d'azote, par litre (mg-N/l). Dans le cas des nitrites, un mg/l équivaut à 0,304 mg-N/l (National Research Council, 1995).

SOURCES ET NIVEAUX ENVIRONNEMENTAUX

Sources

La présence de nitrates dans l'eau de consommation est principalement attribuable aux activités humaines (Santé Canada, 1992). L'utilisation de fertilisants synthétiques et de fumiers, associée aux cultures et à l'élevage intensifs, favorise l'apparition de nitrates dans l'eau. Les installations septiques déficientes, de même que la décomposition de la matière végétale et animale, peuvent aussi être une source de nitrates dans l'eau (Levallois et Phaneuf, 1994). Le risque de contamination est plus important si le sol recouvrant la nappe d'eau est vulnérable (ex : sablonneux) et si la nappe est peu profonde (puits de surface).

Concentrations dans l'eau potable

La concentration de nitrates dans l'eau potable peut être classée selon quatre catégories : inférieure à 0,2 mg-N/l (aucune influence humaine), entre 0,21 et 3,0 mg-N/l, (influence possible des activités humaines), entre 3,1 et 10 mg-N/l, (influence très nette des activités humaines mais sans impact apparent sur la santé), supérieure à 10 mg-N/l (impact majeur des activités humaines et effets possibles sur la santé) (Madison et Brunett, 1985).

Tableau 1 Influence des activités humaines et impact sur la santé de différents niveaux de nitrates dans l'eau

Concentration de nitrates dans l'eau potable (mg-N/l)	< 0,2	0,21 – 3,0	3,1 – 10	> 10
Influence des activités humaines	Non	Possible mais impact mineur	Certaine mais avec impact modéré	Certaine avec impact majeur
Impact sur la santé	Non	Non	Non démontré	Possible

Les concentrations de nitrates et de nitrites dans les réseaux d'eau potable au Québec sont, dans la très grande majorité des cas, très faibles. Ainsi, les niveaux de nitrates et nitrites supérieurs à

3 mg-N/l ont été observés dans 4,3 % des prélèvements réalisés entre 1995 et 2000, dans les réseaux surveillés dans le cadre du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (Ministère de l'Environnement du Québec, 2002b). Les concentrations supérieures à 10 mg-N/l représentaient, pour la même période, moins de 1 %. Il peut cependant arriver que les concentrations de nitrates soient différentes à divers points d'un réseau. C'est le cas lorsque plusieurs puits, qui n'ont pas la même teneur en nitrates, alimentent un réseau de distribution.

En ce qui concerne la teneur en nitrates et nitrites des puits, il appert que les teneurs les plus élevées se retrouvent généralement dans les régions où les activités agricoles sont plus intenses. Ainsi, dans la région de Portneuf, l'échantillonnage de zones à haut risque de contamination a révélé la présence de nitrates à un niveau supérieur à 3 mg-N/l dans 54,7 % des cas et un niveau supérieur à 10 mg-N/l dans 13,3 % des puits (Levallois *et al.*, 2000b). Une contamination a aussi été observée à l'Île d'Orléans. La concentration en nitrates était supérieure à 3 mg-N/l dans 41 % des puits échantillonnés et supérieure à 10 mg-N/l dans près de 5 % des cas (Chartrand *et al.*, 1999). D'autres études ont également mis en évidence une contamination de l'eau souterraine par les nitrates dans plusieurs autres régions rurales du Québec, notamment celles du Bas-Saint-Laurent (Laferrrière, 1988) et de la Montérégie (Mercier et Gaudreau, 2000).

Exposition de la population

L'exposition de la population aux nitrates et aux nitrites se fait principalement par les aliments et occasionnellement par l'eau de consommation. Chez l'adulte, la principale source de nitrates et de nitrites provient des légumes tels que la betterave, le céleri et l'épinard qui sont particulièrement riches en nitrates. La cuisson à l'eau a toutefois pour effet de réduire leur teneur en nitrates (Fletcher *et al.*, 1987). L'apport quotidien en nitrates provenant des aliments varie selon le régime alimentaire (standard ou végétarien) (annexe I). Il a été estimé pour le canadien moyen à 10 mg-N (44 mg de NO₃) (Santé Canada, 1992) et plus récemment à 33 mg-N pour les populations rurales québécoises (Levallois *et al.*, 2000a). L'apport en nitrates attribuable à l'eau potable devient important lorsque les concentrations de nitrates sont anormalement élevées. Ainsi, dans une étude récente réalisée auprès de la population de l'Île d'Orléans, il a été estimé à 0,5 mg-N (soit 2 % de l'apport total en nitrates) lorsque la concentration en nitrates de l'eau consommée se situait entre 0 et 3 mg-N/l. Lorsque la teneur en nitrates était supérieure à 10 mg-N/l, l'apport était estimé à 18,6 mg-N soit près de 50 % de l'apport total (Chartrand *et al.*, 2000). Par ailleurs, l'apport de nitrates provenant de l'air est très faible et est généralement considéré négligeable par rapport aux apports alimentaires et hydriques (Santé Canada, 1992).

Dans le cas des enfants nourris avec du lait maternisé, l'eau utilisée pour la préparation du lait est la seule source de nitrates. Elle peut ainsi devenir une source importante d'exposition lorsque l'eau est contaminée par les nitrates. Pour une consommation d'eau quotidienne fixée à 0,6 litre, dont la teneur en nitrates est de 1,02 mg-N/l (4,5 mg/l de NO₃), l'apport quotidien de nitrates sera d'environ 0,6 mg-N (2,7 mg de NO₃). Cet apport peut toutefois passer à 6,1 mg-N (27 mg de NO₃) si la concentration de nitrates dans l'eau est de 10,2 mg-N/l (45 mg/l de NO₃) (Santé Canada, 1992). Pour ce qui est des enfants nourris au sein, l'apport de nitrates est considéré négligeable (California Environmental Protection Agency, 1997). Ainsi la quantité de nitrates mesurée dans le lait humain a été estimée à 0,32 mg-N/l (0,023 mM) (Green *et al.*, 1982).

Outre ces diverses sources externes, il ne faut pas oublier la synthèse endogène de nitrates toujours présente à raison d'environ 1 mg/kg/j. Cette synthèse est fortement augmentée par les maladies infectieuses, inflammatoires et particulièrement la diarrhée (Gangolli *et al.*, 1994). Ainsi, une étude réalisée avec des enfants hospitalisés souffrant de diarrhée sévère et à qui on a servi une diète faible en nitrates (0,5-1,6 mg-N/j) (2-7 mg de NO₃) a permis d'observer une teneur urinaire en nitrates anormalement élevée (Hegesh et Shiloah, 1982).

VOIES D'ABSORPTION

Les nitrates et les nitrites sont présents dans l'environnement sous forme ionique, non volatils; il est donc très peu probable qu'ils soient absorbés par inhalation. Concernant l'absorption par voie cutanée, aucune information à ce sujet n'a été trouvée dans la littérature (United States Environmental Protection Agency, 1990). Par conséquent, la principale voie d'absorption de ces substances, lorsqu'elles sont présentes dans l'eau de consommation, est l'ingestion.

PHARMACOCINÉTIQUE ET MÉTABOLISME

Une fois ingérés, les nitrates sont rapidement absorbés au niveau de l'intestin grêle proximal puis distribués dans tout l'organisme (Bartholomew et Hill, 1984). Une partie des nitrates absorbés, soit environ 25 %, est sécrétée dans la salive (Spiegelhalder *et al.*, 1976). La microflore buccale contribue à transformer environ 20 % des nitrates sécrétés dans la salive en nitrites. On estime donc qu'environ 5 % des nitrates ingérés sont réduits en nitrites par l'activité microbienne de la salive (Eisenbrand *et al.*, 1980; Spiegelhalder *et al.*, 1976). La réduction bactérienne des nitrates en nitrites peut également survenir au niveau des voies urinaires et du vagin à la suite d'une infection bactérienne (Gangolli *et al.*, 1994) et, plus rarement, dans l'estomac lorsque le pH y est élevé (> 5) (Hartman, 1983). L'accumulation de nitrates dans les glandes mammaires ou le lait n'a pas été observée tant chez l'animal que chez l'humain (Green *et al.*, 1982). Chez les nourrissons, 80 à 100 % des nitrates ingérés sont excrétés dans l'urine (Turek *et al.*, 1980). Chez l'adulte, un peu plus de la moitié (65 à 70 %) des nitrates ingérés est éliminée par l'urine dans les 24 heures suivant leur ingestion (Bartholomew et Hill, 1984). La demi-vie d'élimination des nitrates est d'environ cinq heures (Green *et al.*, 1981).

Des études réalisées chez les rongeurs (rat et souris) suggèrent une absorption des nitrites au niveau gastrique et intestinal (Witter et Balish, 1979; Mirvish *et al.*, 1975) mais il n'y a pas d'information disponible concernant l'absorption des nitrites chez l'humain. Par ailleurs, il est bien prouvé que les nitrites, formés par la réduction des nitrates, une fois absorbés, sont responsables de la formation de la méthémoglobine (Shuval et Gruener, 1972). Les nitrites sont également reconnus pour réagir, au niveau gastrique, avec des composés nitrosables tels que les amines et les amides pour former des composés N-nitrosés (Broitman *et al.*, 1981). Tout comme les nitrates, les nitrites ne s'accumulent pas dans les glandes mammaires ou le lait (Fan *et al.*, 1987). Ils traversent toutefois la barrière placentaire chez le rat (Shuval et Gruener, 1972).

DOSE JOURNALIÈRE ACCEPTABLE

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a établi une dose journalière acceptable (DJA) pour les nitrates présents dans les aliments de 0,84 mg-N/kg/j (3,7 mg de NO₃/kg/j). Elle est basée sur une dose sans effet nocif observé (DSENO) de 83,5 mg-N/kg/j (370 mg de NO₃/kg/j), mesurée lors d'une étude de toxicité chronique chez le rat et à laquelle on a appliqué un facteur d'incertitude de 100. Pour ce qui est des nitrites, la DJA est de 0,02 mg-N/kg/j (0,06 mg de NO₂/kg/j). Elle découle de deux études de toxicité (90 jours et 2 ans) réalisées chez le rat. Pour le calcul de la DJA, on a retenu une DSENO de 2 mg-N/kg/j (6 mg de NO₂/kg/j), dose à laquelle on a appliqué un facteur d'incertitude de 100. Dans le cas des nitrates, comme dans celui des nitrites, la DJA ne s'applique pas aux nourrissons de moins de trois mois (Organisation mondiale de la Santé, 1995). Comme on peut le constater, la DJA est basée sur la prévention d'un risque non cancérigène. Pour une personne de 70 kg, la DJA est équivalente à la consommation de près de 6 litres d'eau ayant une concentration en nitrates de 10 mg-N/l.

DONNÉES TOXICOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Intoxication aiguë

La méthémoglobinémie du nourrisson est le seul effet sur la santé qui a été associé de façon non équivoque à une exposition excessive aux nitrates par l'eau de consommation. Elle survient principalement chez les enfants de moins de trois mois exposés à des concentrations de nitrates qui excèdent 20 mg-N/l dans l'eau utilisée pour la préparation des biberons (California Environmental Protection Agency, 1997; Santé Canada, 1992). La méthémoglobinémie résulte de la réduction des nitrates en nitrites par les microorganismes du système digestif, suivie de l'oxydation par les nitrites du fer ferreux (Fe^{2+}) de l'hémoglobine en fer ferrique (Fe^{3+}), qui engendre la méthémoglobine. La méthémoglobine, contrairement à l'hémoglobine, est incapable de fixer l'oxygène, ce qui contribue à réduire le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus (Fan *et al.*, 1987). La conversion des nitrates en nitrites est proportionnelle à la dose de nitrates ingérée mais également à l'activité microbienne, généralement plus importante chez les nourrissons. Le processus de réduction des nitrates en nitrites fait toutefois l'objet d'une controverse. La formation des nitrites pourrait parfois résulter d'une contamination bactérienne de l'eau, ayant pour effet de réduire les nitrates en nitrites avant même qu'ils ne soient ingérés. Dans ce cas, cette réduction se produirait *in vitro* plutôt qu'*in vivo* (L'hirondel et L'hirondel, 2002; L'hirondel, 1993).

Les premiers symptômes de méthémoglobinémie peuvent apparaître lorsque le niveau de méthémoglobine dans le sang excède 10 % et consistent principalement en une cyanose. La méthémoglobinémie peut conduire à des problèmes respiratoires et neurologiques (55 % à 60 %) et même à la mort lorsque le niveau de méthémoglobine sanguin est supérieur à 70 % (Bryson, 1996; Curry, 1982). Un cas de méthémoglobinémie ayant entraîné la mort d'un nourrisson a été rapporté par Johnson et ses collaborateurs. L'enfant de deux mois aurait été exposé, par l'eau d'un puits domestique, à une concentration en nitrates d'environ 150 mg-N/l (Johnson *et al.*, 1987). Récemment, deux nouveaux cas de méthémoglobinémie ont été rapportés (Knobeloch *et al.*, 2000). Lors du premier cas, on a observé une coloration grisâtre de la peau autour de la bouche et des vomissements fréquents chez un enfant âgé de six mois. Les analyses de laboratoire ont révélé la présence de nitrates dans l'eau utilisée pour la préparation des biberons à une concentration de 22,9 mg-N/l. Le deuxième cas fait également état d'une coloration grisâtre de la peau accompagnée de difficultés respiratoires chez un nourrisson âgé de trois semaines. L'échantillon d'eau prélevée dans le puits familial deux jours après l'hospitalisation de l'enfant a révélé la présence de la bactérie *E. coli* et une concentration en nitrates de 27,4 mg-N/l (Knobeloch *et al.*, 2000).

Effets sur la reproduction et le développement

Les études expérimentales conduites avec des animaux ont, pour la plupart, été réalisées avec les nitrites. Les résultats obtenus de ces études ont démontré un effet toxique sur la reproduction et le développement à la suite d'une exposition à de très fortes doses de nitrites qui ont également induit une méthémoglobinémie chez la mère (Fan et Steinberg, 1996; National Research Council, 1995; Fan *et al.*, 1987). Aucun effet tératogène n'a cependant été observé chez le rat, la souris, le hamster et le lapin (Fan et Steinberg, 1996). Les études épidémiologiques réalisées sur ce sujet sont plutôt rares mais suggèrent la possibilité d'une association entre l'exposition de la mère aux nitrates par l'eau de consommation et des effets sur le développement de l'embryon et/ou du fœtus. Toutefois, aucune conclusion claire sur la relation de cause à effet n'a pu être établie (National Research Council, 1995).

Effets cancérigènes

De façon générale, les études réalisées chez l'animal avec les nitrates et les nitrites n'ont pas démontré d'effet cancérigène. Une étude récente a cependant conclu à une activité carcinogène équivoque chez des souris femelles B6C3F₁ (tendance positive à l'augmentation du nombre de tumeurs avec la dose) exposées au nitrite de sodium par l'eau potable (National Toxicology Program, 2001). Différents types de tumeurs cancéreuses (ex. : foie, rein, poumon, etc.) ont également été observés lorsque des nitrites et des amines ont été administrés simultanément (Kitano *et al.*, 1997; Fan et Steinberg, 1996; National Research Council, 1995). La présence de ces tumeurs serait attribuable à la réaction, dans l'estomac, des nitrites avec les amines secondaires et tertiaires et à la formation de composés N-nitrosés potentiellement cancérigènes (National Research Council, 1995). La cancérogénicité de certains de ces composés N-nitrosés a été observée chez de nombreuses espèces animales (Organisation mondiale de la Santé, 1980). L'International Agency for Research on Cancer (IARC) a, par ailleurs, évalué le potentiel cancérigène de certains de ces composés et, à titre d'exemple, a classé la N-nitrosodiméthylamine (NDMA) et la N-nitrosodiéthylamine (NDEA) comme étant des cancérigènes probables alors que la N-nitrosopipéridine et la N-nitrosopyrrolidine ont été considérées comme des cancérigènes possibles (International Agency for Research on Cancer, 2002).

La formation de composés N-nitrosés a été mise en évidence chez l'humain. Ainsi, lors d'une étude où l'on a servi à 25 volontaires une diète respectant la DJA de nitrates (49,7 mg-N ou 220 mg de NO₃), combinée à un repas de poisson riche en amines, on a observé une augmentation d'environ 200 % de l'excrétion urinaire de NDMA (Vermeer *et al.*, 1998). Bien que la possibilité d'un risque cancérigène associé à l'exposition aux nitrates et nitrites semble plausible, les données épidémiologiques la supportant sont faibles. En effet, ce sont principalement des études épidémiologiques de faible qualité qui ont soulevé l'hypothèse d'un risque de cancer de l'estomac chez les populations exposées mais ce risque n'a pas été confirmé par des études plus solides (Cantor, 1997). Ainsi, bien que le risque de cancer de l'estomac associé à l'exposition aux nitrosamines alimentaires (viande fumée) semble bien prouvé, aucune association n'a été observée lors d'étude cas-témoins avec l'exposition alimentaire aux nitrates (principalement par les légumes) et les quelques études épidémiologiques avec données individuelles qui ont considéré l'exposition aux nitrates par l'eau arrivent à des conclusions discordantes (Cantor, 1997; National Research Council, 1995; Levallois et Phaneuf, 1994). Finalement, de rares études ont évalué l'association entre l'exposition aux nitrates et le risque de lymphome, de cancer de la vessie et de cancer du cerveau. Certains auteurs ont observé des associations avec l'exposition aux nitrates par l'eau de consommation mais non par l'ingestion d'aliments (Weyer *et al.*, 2001; Ward *et al.*, 1996). Globalement, il est actuellement impossible de conclure sur le risque de cancer dû à l'ingestion d'eau contaminée par les nitrates. Les données épidémiologiques actuelles sont trop limitées, autant à cause du nombre restreint d'études que de leurs limites sur le plan méthodologique. C'est pourquoi ce risque potentiel n'est pas actuellement pris en compte dans l'établissement des normes d'eau potable. Un comité américain ayant révisé le sujet il y a quelques années avait conclu que, vu que l'apport de l'eau potable était généralement faible, comparé à celui provenant des aliments, il était peu probable qu'un tel apport puisse être responsable d'un risque cancérigène (National Research Council, 1995).

GROUPES VULNÉRABLES

Les nourrissons de moins de trois mois nourris au biberon de même que les femmes enceintes sont considérés comme étant des sous-groupes de la population particulièrement vulnérables à la présence de nitrates et de nitrites dans l'eau potable (Organisation mondiale de la Santé, 2000; Fan et Steinberg, 1996; Levallois et Phaneuf, 1994). Les nourrissons sont sensibles aux nitrates du fait que leur hémoglobine est facilement oxydable et que l'activité de la méthémoglobine-réductase est faible. Parallèlement, le fait que la production d'acide gastrique ne soit pas optimale chez le nourrisson et

que ce dernier soit plus sujet aux gastro-entérites favorise la transformation des nitrates en nitrites par les bactéries réductrices du nitrate (Levallois et Phaneuf, 1994; Santé Canada, 1992). La vulnérabilité de la femme enceinte à la présence de nitrates dans l'eau de consommation s'explique, quant à elle, par le fait que le niveau de méthémoglobinémie de cette dernière peut atteindre 10 % à la 30^e semaine de grossesse (Levallois et Phaneuf, 1994). Finalement, les personnes atteintes de carence génétique en glucose-6-phosphate déshydrogénase ou en méthémoglobine-réductase sont également vulnérables aux nitrates (Organisation mondiale de la Santé, 2000; Levallois et Phaneuf, 1994).

INTERACTION AVEC D'AUTRES SUBSTANCES

L'acide ascorbique (vitamine C) s'est révélé efficace pour réduire la formation de composés N-nitrosés. En effet, le pH de l'estomac après un repas (pH entre 3 et 5) favorise la réaction d'oxydation de l'acide ascorbique en acide déshydro-ascorbique (Kyrtopoulos *et al.*, 1991; Mirvish, 1986). Une fois formé, l'acide déshydro-ascorbique réagit rapidement avec les nitrites et empêche par le fait même la réaction de ce dernier avec les amines et les amides pour former des composés N-nitrosés. La vitamine C aurait également un effet protecteur sur la survenue de méthémoglobinémie attribuable à la présence de nitrates dans l'eau (Fan et Steinberg, 1996).

DOSAGE BIOLOGIQUE ET SIGNES CLINIQUES

Dosage biologique

Lorsqu'on soupçonne une exposition à des niveaux élevés de nitrates chez les jeunes enfants, on a généralement recours au dosage sanguin de la méthémoglobine. Quant au dosage urinaire des nitrates, il est surtout utilisé lors d'études épidémiologiques et constitue l'unique méthode qui permet d'évaluer l'apport total en nitrates (endogène et exogène) (Levallois *et al.*, 2000a).

Signes cliniques

Le taux normal de méthémoglobine dans le sang humain est de l'ordre de 1 à 2 % (Levallois et Phaneuf, 1994). Ce taux peut toutefois augmenter chez les enfants de moins de trois mois lorsque l'eau qui sert à la préparation de leurs biberons contient plus de 20 mg-N/l. Jusqu'à un niveau sanguin de méthémoglobinémie de 10 %, aucun symptôme n'est généralement observé (Levallois et Phaneuf, 1994; Curry, 1982). Entre 10 et 20 %, on constate une réduction dans le transport d'oxygène ainsi que l'apparition possible de symptômes de cyanose tels que la peau et les lèvres bleutées (Levallois et Phaneuf, 1994). Les problèmes neurologiques et respiratoires surviennent généralement lorsque le taux de méthémoglobine excède 50 % alors qu'un taux de méthémoglobine supérieur à 70 % peut rapidement conduire au coma et même à la mort, si le diagnostic n'est pas établi à temps (Bryson, 1996; Levallois et Phaneuf, 1994; Curry, 1982). Le sang d'une couleur brun chocolat et l'inefficacité de l'oxygénothérapie sont utilisés comme critères diagnostiques de la méthémoglobinémie (Johnson *et al.*, 1987). L'injection intraveineuse de bleu de méthylène permet de ramener le taux de méthémoglobine à des valeurs normales (Bryson, 1996).

MÉTHODE ANALYTIQUE, LIMITE DE DÉTECTION ET SEUIL DE QUANTIFICATION

La méthode utilisée par le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ) pour le dosage simultané des nitrates/nitrites est la méthode colorimétrique automatisée avec le sulfate d'hydrazine et NED (N-(1-naphtyl)éthylènediamines dihydrochloride). La limite de détection de cette méthode est de 0,02 mg-N/l et le seuil de quantification est de 0,07 mg-N/l (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 2001).

MESURES DE CONTRÔLE DISPONIBLES

Mesures communautaires

Les techniques de traitement par échange d'ions et osmose inverse sont reconnues pour être efficaces pour enlever les nitrates et nitrites dans l'eau potable (Santé Canada, 1992; United States Environmental Protection Agency, 1989). L'échange d'ions est une technique qui utilise une résine sur laquelle sont fixés des ions chlorures. La résine libère des ions chlorures dans l'eau et ceux-ci sont remplacés par les nitrates et nitrites. L'efficacité d'échange varie entre 75 et 99 %. L'affinité de la résine pour les ions sulfates étant plus grande que celle pour les nitrates et nitrites, le coût et l'efficacité d'enlèvement de ces derniers est influencé par la présence d'ions sulfates dans l'eau (United States Environmental Protection Agency, 1989). La technique de traitement par osmose inverse utilise une membrane semi-perméable permettant de retirer un grand nombre d'ions inorganiques incluant les nitrates et les nitrites. Cette technique permet l'enlèvement de plus de 95 % des nitrates et nitrites et ce, à un coût raisonnable. La performance de l'osmose inverse peut toutefois être affectée par la turbidité de l'eau de même que par la présence de fer, de manganèse et de silice. L'échange d'ions, tout comme l'osmose inverse, sont des techniques de traitement intéressantes parce qu'elles sont efficaces, facilement accessibles et compatibles avec d'autres systèmes de traitement (United States Environmental Protection Agency, 1989).

Mesures individuelles

Lorsqu'un puits est contaminé par les nitrates et/ou les nitrites, il convient de déterminer, dans un premier temps, la ou les sources de contamination. L'installation septique, l'épandage d'engrais ou de fumiers à proximité du puits ou encore une déficience dans la structure du puits pourraient être responsables de la contamination. Une fois la source de contamination identifiée, on doit tenter de remédier à la situation. Dans le cas où cette première intervention ne serait pas suffisante pour enrayer le problème, il faudrait envisager de s'approvisionner à partir d'une nouvelle source d'eau potable ou encore utiliser un appareil de traitement approprié tel que l'osmose inverse (Ministère de l'Environnement du Québec, 2002a). Santé Canada recommande aux consommateurs qui désirent se procurer de tels appareils, l'achat d'un dispositif de traitement de l'eau certifié conforme à une des normes de rendement en matière de santé ANSI/NSF (Santé Canada, 2003).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Norme québécoise

Le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* prévoit une norme de 10 mg-N/l lorsque les nitrates et les nitrites sont dosés simultanément (annexe I du règlement). Cependant, lorsque les nitrites sont mesurés séparément des nitrates, leur concentration ne doit pas excéder 1 mg-N/l (Gouvernement du Québec, 2001).

Pour les systèmes de distributions qui desservent plus de 20 personnes, le règlement prévoit le prélèvement d'au moins un échantillon des eaux distribuées pour chacun des trimestres commençant respectivement les 1^{er} janvier, 1^{er} avril, 1^{er} juillet et 1^{er} octobre, avec un intervalle minimal de deux mois entre chacun des prélèvements (article 14). On précise également que l'échantillon doit être prélevé au centre du réseau de distribution (article 16), au robinet, après avoir laissé couler l'eau pendant au moins cinq minutes (article 11, 2^e alinéa). L'eau recueillie pour analyse ne doit pas avoir subi de traitement par le biais d'un dispositif individuel (article 11, 2^e alinéa).

Recommandation canadienne

Santé Canada a aussi fixé à 10 mg-N/l (équivalent à 45 mg/l de NO₃) la concentration maximale acceptable (CMA) de nitrates dans l'eau potable (Santé Canada, 2002). Pour ce qui est des nitrites, la concentration ne doit pas dépasser 1 mg-N/l (équivalent à 3,2 mg/l de NO₂) lorsque ces derniers sont dosés séparément des nitrates.

La méthémoglobinémie, pour laquelle les nourrissons de moins de trois mois sont particulièrement sensibles, a été retenue comme effet critique pour l'élaboration de la recommandation canadienne pour les nitrates (Santé Canada, 1992). La concentration maximale acceptable, établie par Santé Canada, découle d'une revue des cas de méthémoglobinémie réalisée en 1951 par Walton (Walton, 1951) et correspond, sans autres modifications, à la concentration à laquelle aucune incidence de méthémoglobinémie n'a été observée chez le nourrisson. Cette recommandation s'applique aux enfants comme aux adultes, Santé Canada ayant considéré, en 1992 qu'il était prudent de minimiser l'exposition aux nitrates de la population en général étant donné le lien qui semble exister entre des concentrations modérées de nitrates dans l'eau potable et le cancer de l'estomac (Santé Canada, 1992). En ce qui concerne les nitrites, un facteur d'incertitude de 10 a été appliqué au niveau sans effet observé (NOAEL) considérant que les nitrites avaient un potentiel méthémoglobino-gène 10 fois plus élevé que celui des nitrates.

Norme américaine

L'Agence de Protection de l'Environnement des États-Unis (US EPA) a fixé à 10 mg-N/l la quantité de nitrates à ne pas dépasser dans l'eau de consommation. Pour ce qui est des nitrites, la norme est de 1 mg-N/l. De plus, on a jugé nécessaire d'établir une norme combinée de nitrates/nitrites de 10 mg-N/l (United States Environmental Protection Agency, 1991).

La norme établie pour les nitrates repose aussi sur la revue des cas de méthémoglobinémie effectuée par Walton (Walton, 1951) et sur les conclusions de Fan et ses collaborateurs (Fan *et al.*, 1987) soutenant que 10 mg-N/l protègent adéquatement les jeunes enfants de la méthémoglobinémie mais également des effets toxiques potentiels pré et postnataux des nitrates. Un facteur d'incertitude de un a été appliqué au NOAEL puisque ce dernier concerne l'effet critique (méthémoglobinémie) et s'applique à la population la plus sensible (nourrissons). Pour ce qui est des nitrites, on a choisi d'appliquer un facteur d'incertitude de 10 au NOAEL étant donné le nombre plus restreint d'informations disponibles et la toxicité démontrée de ce dernier. Finalement, la norme combinée nitrates/nitrites de 10 mg-N/l a été retenue afin de prendre en considération la possibilité d'une toxicité additive entre les nitrates et les nitrites (United States Environmental Protection Agency, 1989). Ainsi, le risque hypothétique de cancer relié à l'exposition aux nitrates et nitrites par l'eau de consommation n'est pas pris en compte dans la législation américaine actuelle.

Critère de l'OMS

La valeur guide pour les nitrates est de 11,3 mg-N/l (équivalent à 50 mg/l de NO₃). Pour ce qui est des nitrites, une valeur guide provisoire a été établie à 0,9 mg-N/l (équivalent à 3 mg/l de NO₂). De plus, afin de tenir compte de l'effet possiblement additif des nitrates et des nitrites dans l'eau de consommation, l'OMS considère que la somme des rapports entre la concentration mesurée et sa valeur guide ne doit pas excéder l'unité (Organisation mondiale de la Santé, 2000). Les valeurs guides fixées pour les nitrates et les nitrites reposent sur les mêmes considérations que celles retenues par l'US EPA.

Tableau 2 Résumé des normes et recommandations

Agent chimique	Norme québécoise	Recommandation canadienne	Norme américaine	Critère de l'OMS*
Nitrates		10 mg-N/l	10 mg-N/l	11,3 mg-N/l
Nitrites	1 mg-N/l	1 mg-N/l	1 mg-N/l	0,9 mg-N/l**
Nitrates + Nitrites	10 mg-N/l		10 mg-N/l	

* La somme des rapports entre la concentration mesurée et sa valeur guide ne doit pas excéder l'unité

** Valeur provisoire

Fiche rédigée par :

Karine Chaussé en collaboration avec Denise Phaneuf, Patrick Levallois
et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Nitrates/Nitrites*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 12 p.

RÉFÉRENCES

Bartholomew, B. et Hill, M. J. (1984), The pharmacology of dietary nitrate and the origin of urinary nitrate, *Food Chem Toxicol*, 22(10), 789-795.

Broitman, S. A., Velez, H. et Vitale, J. J. (1981), A possible role of iron deficiency in gastric cancer in Colombia, *Adv Exp Med Biol*, 135, 155-181.

Bryson, P. D. (1996), *Drugs and toxins causing methemoglobinemia*, In *Comprehensive review in toxicology for emergency clinicians* Taylor & Francis, Washington, D.C., pp. 372-379.

California Environmental Protection Agency (1997), *Public health goal for nitrate and nitrite in drinking water*, 9 p.

Cantor, K. P. (1997), Drinking water and cancer, *Cancer Causes Control*, 8(3), 292-308.

Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (2001), *Eaux - Détermination des nitrates et nitrites : méthode colorimétrique automatisée avec le sulfate d'hydrazine et N.E.D. ; M.A. 303-NO3 1.0*, Ministère de l'Environnement du Québec, 14 p.

Chartrand, J., Levallois, P., Gauvin, D., Gingras, S., Makuza, A., Ayotte, P. et Phaneuf, D. (2000), *La contamination de l'eau des puits privés de l'île d'Orléans (Québec) par les nitrates : analyse de risque à la santé*, In *Facing the next millenium: New challenges to the production of quality drinking water* (Ed. W. Robertson) CWWA, Ottawa, pp. 274-290.

Chartrand, J., Levallois, P., Gauvin, D., Gingras, S., Rouffignat, J. et Gagnon, M.-F. (1999), La contamination de l'eau souterraine par les nitrates à l'île d'Orléans, *Vecteur Environnement*, 32(1), 37-46.

Curry, S. (1982), Methemoglobinemia, *Ann Emerg Med*, 11(4), 214-221.

Eisenbrand, G., Spiegelhalter, B. et Preussmann, R. (1980), Nitrate and nitrite in saliva, *Oncology*, 37(4), 227-231.

Fan, A. M. et Steinberg, V. E. (1996), Health implications of nitrate and nitrite in drinking water: an update on methemoglobinemia occurrence and reproductive and developmental toxicity, *Regul Toxicol Pharmacol*, 23(1 Pt 1), 35-43.

Fan, A. M., Willhite, C. C. et Book, S. A. (1987), Evaluation of the nitrate drinking water standard with reference to infant methemoglobinemia and potential reproductive toxicity, *Regul Toxicol Pharmacol*, 7(2), 135-148.

- Fletcher, J. R., Law, S. J. et Walters, A. H. (1987), Effect of cooking on the nitrate levels in vegetables, *Nutr Health*, 5(1-2), 61-63.
- Gangolli, S. D., van den Brandt, P. A., Feron, V. J., Janzowsky, C., Koeman, J. H., Speijers, G. J., Spiegelhalder, B., Walker, R. et Wisnok, J. S. (1994), Nitrate, nitrite and N-nitroso compounds, *Eur J Pharmacol*, 292(1), 1-38.
- Gouvernement du Québec (2001), Règlement sur la qualité de l'eau potable, L.R.Q., c. Q-2, r.18.1.1.
- Green, L. C., Ruiz de Luzuriaga, K., Wagner, D. A., Rand, W., Istfan, N., Young, V. R. et Tannenbaum, S. R. (1981), Nitrate biosynthesis in man, *Proc Natl Acad Sci U S A*, 78(12), 7764-7768.
- Green, L. C., Tannenbaum, S. R. et Fox, J. G. (1982), Nitrate in human and canine milk, *N Engl J Med*, 306(22), 1367-1368.
- Hartman, P. E. (1983), Review: putative mutagens and carcinogens in foods. II: sorbate and sorbate-nitrite interactions, *Environ Mutagen*, 5(2), 217-222.
- Hegesh, E. et Shiloah, J. (1982), Blood nitrates and infantile methemoglobinemia, *Clin Chim Acta*, 125(2), 107-115.
- International Agency for Research on Cancer (2002), *Overall evaluations of carcinogenicity to humans*, Accessible à : www.monographs.iarc.fr/monoeval/crthall.html, Consulté en: Octobre 2002.
- Johnson, C. J., Bonrud, P. A., Dosch, T. L., Kilness, A. W., Senger, K. A., Busch, D. C. et Meyer, M. R. (1987), Fatal outcome of methemoglobinemia in an infant, *Jama*, 257(20), 2796-2797.
- Kitano, M., Takada, N., Chen, T., Ito, H., Nomura, T., Tsuda, H., Wild, C. P. et Fukushima, S. (1997), Carcinogenicity of methylurea or morpholine in combination with sodium nitrite in rat multi-organ carcinogenesis bioassay, *Jpn J Cancer Res*, 88(9), 797-806.
- Knobeloch, L., Salna, B., Hogan, A., Postle, J. et Anderson, H. (2000), Blue babies and nitrate-contaminated well water, *Environ Health Perspect*, 108(7), 675-678.
- Kyrtopoulos, S. A., Pignatelli, B., Karkaniyas, G., Golematas, B. et Esteve, J. (1991), Studies in gastric carcinogenesis. V. The effects of ascorbic acid on N-nitroso compound formation in human gastric juice *in vivo* and *in vitro*, *Carcinogenesis*, 12(8), 1371-1376.
- Laferrière, M. (1988), Contamination des puits privés dans un secteur de culture intensive de pommes de terre (St-Arsène et les environs), *Sciences et Techniques de l'eau*, 21(3), 265-269.
- Levallois, P., Ayotte, P., Louchini, R., Desrosiers, T., Baribeau, H., Phaneuf, D., Gingras, S., Dumas, P., Zee, J. et Poirier, G. (2000a), Sources of nitrate exposure in residents of rural areas in Quebec, Canada, *J Expo Anal Environ Epidemiol*, 10(2), 188-195.
- Levallois, P. et Phaneuf, D. (1994), La contamination de l'eau potable par les nitrates : analyse des risques à la santé, *Revue canadienne de santé publique*, 85(3), 192-196.
- Levallois, P., Thériault, M., Rouffignat, J., Tessier, S., Landry, R., Ayotte, P., Girard, M., Gingras, S., Gauvin, D. et Chiasson, C. (2000b), *La contamination par les nitrates des eaux souterraines et la culture intensive de la pomme de terre dans le comté de Portneuf*, In *Agriculture intensive et écosystème régionaux : du diagnostic aux interventions*, pp. 157-170.
- L'hirondel, J. (1993), Les méthémoglobinémies du nourrisson. Données nouvelles, *Cahiers de nutrition et de diététique*, 28, 35-40.
- L'hirondel, J. et L'hirondel, J.-L. (2002), *Nitrate and man : toxic, harmless or beneficial ?*, CABI Publishing, 168 p.
- Madison, R. J. et Brunett, J. D. (1985), Overview of the occurrences of nitrate in groundwater of the United States. US Geological Survey, *Water Supply Paper*, 2275, 93-105.
- Mercier, M. et Gaudreau, D. (2000), *La contamination de l'eau des puits privés par les nitrates en milieu rural : document complémentaire*, Direction de santé publique de la Montérégie, 25 p.
- Ministère de l'Environnement du Québec (2002a), *Fiche technique sur les nitrates-nitrites et E. coli dans l'eau potable*, Accessible à : www.menv.gouv.qc.ca/eau/potable/echantillonnage/nitrite.htm, Consulté en: Septembre 2002.
- Ministère de l'Environnement du Québec (2002b), *Système informatisé "Eau potable"*, Accessible à: M. Didier Bicchi, Chef du Service expertise technique en eau, MENV, Consulté en: Mai 2002.
- Mirvish, S. S. (1986), Effects of vitamins C and E on N-nitroso compound formation, carcinogenesis, and cancer, *Cancer*, 58(8 Suppl), 1842-1850.

Mirvish, S. S., Patil, K., Ghadirian, P. et Kommineni, V. R. (1975), Disappearance of nitrite from the rat stomach: contribution of emptying and other factors, *J Natl Cancer Inst*, 54(4), 869-875.

National Research Council (1995), *Nitrate and nitrite in drinking water*, National Academy of Science, 63 p.

National Toxicology Program (2001), *NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of sodium nitrite (CAS No. 7632-00-0) in F344/N rats and B6C3F1 mice (drinking water studies)*, U.S. Department of Health and Human services, Public Health Service, National Institutes of Health, 14 p.

Organisation mondiale de la Santé (1980), *Nitrates, nitrites et composés N-nitroso*, Genève, 112 p.

Organisation mondiale de la Santé (1995), *Évaluation de certains additifs alimentaires et contaminants : quarante-quatrième rapport du comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires*, Genève, 32-46 p.

Organisation mondiale de la Santé (2000), *Nitrates et nitrites*, In *Directives de qualité pour l'eau de boisson; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui* Organisation mondiale de la Santé, Genève, pp. 324-336.

Santé Canada (1992), *Le nitrate et le nitrite. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Documentation à l'appui*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/nitrate.pdf, Consulté en: Mai 2002.

Santé Canada (2002), *Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (résumé préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du comité fédéral-provincial-territorial de l'hygiène du milieu et du travail)*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf, Consulté en: Décembre 2002.

Santé Canada (2003), *Questions et réponses sur les dispositifs de traitement de l'eau de consommation*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc/eau_qualité/faq_dtep.htm, Consulté en: Mai 2003.

Shuval, H. I. et Gruener, N. (1972), Epidemiological and toxicological aspects of nitrates and nitrites in the environment, *Am J Public Health*, 62(8), 1045-1052.

Spiegelhalder, B., Eisenbrand, G. et Preussmann, R. (1976), Influence of dietary nitrate on nitrite content of human saliva: possible relevance to *in vivo* formation of N-nitroso compounds, *Food Cosmet Toxicol*, 14(6), 545-548.

Turek, B., Hlavsova, D., Tucek, J., Waldman, J. et Cerna, J. (1980), The fate of nitrates and nitrites in the organism, *IARC Sci Publ*, (31), 625-632.

United States Environmental Protection Agency (1989), National primary and secondary drinking water regulations; Proposed rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141, 142 and 143, May 1989)*, p. 22062-22160.

United States Environmental Protection Agency (1990), *Drinking water Criteria Document on Nitrate/Nitrite*, 152 p.

United States Environmental Protection Agency (1991), National primary drinking water regulations; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141, 142 and 143, January 1991)*, p. 3526-3597.

Vermeer, I. T., Pachen, D. M., Dallinga, J. W., Kleinjans, J. C. et van Maanen, J. M. (1998), Volatile N-nitrosamine formation after intake of nitrate at the ADI level in combination with an amine-rich diet, *Environ Health Perspect*, 106(8), 459-463.

Walton, G. (1951), Survey of literature relating to infant methemoglobinemia due to nitrate-contaminated water, *American Journal of Public Health*, 41, 986-996.

Ward, M. H., Mark, S. D., Cantor, K. P., Weisenburger, D. D., Correa-Villasenor, A. et Zahm, S. H. (1996), Drinking water nitrate and the risk of non-Hodgkin's lymphoma, *Epidemiology*, 7(5), 465-471.

Weyer, P. J., Cerhan, J. R., Kross, B. C., Hallberg, G. R., Kantamneni, J., Breuer, G., Jones, M. P., Zheng, W. et Lynch, C. F. (2001), Municipal drinking water nitrate level and cancer risk in older women: the Iowa Women's Health Study, *Epidemiology*, 12(3), 327-338.

Witter, J. P. et Balish, E. (1979), Distribution and metabolism of ingested NO₃⁻ and NO₂⁻ in germfree and conventional-flora rats, *Appl Environ Microbiol*, 38(5), 861-869.

ANNEXE 1

Tableau Consommation journalière estimée de nitrates chez un adulte selon la concentration en nitrates de l'eau et le type de diète

	0 à 3 mg-N/l				3 à 10 mg-N/l				> 10 mg-N/l			
	Diète standard ¹		Diète végétarienne ²		Diète standard		Diète végétarienne		Diète standard		Diète végétarienne	
	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%	mg	%
Diète	21	97,7	61	99,2	21	74,7	61	89,6	21	53,0	61	76,6
Eau ³	0,5	2,3	0,5	0,8	7,1	25,3	7,1	10,4	18,6	47,0	18,6	23,4
Total	21,5	100,0	61,5	100,0	28,1	100,0	68,1	100,0	39,6	100,0	79,6	100,0
Dose (mg/kg) ^{4,5}	0,3	-	0,9	-	0,4	-	1,0	-	0,6	-	1,1	-

¹ Selon Levallois *et al.* 1998 (population de 4 régions rurales du Québec comprenant l'île d'Orléans)

² Selon NRC 1981 tel que mentionné dans NRC 1995

³ Selon la moyenne géométrique des concentrations de nitrates des puits échantillonnés à l'île d'Orléans

⁴ Considérant le poids moyen d'un adulte à 70 kg

⁵ Dose d'origine exogène seulement

Tiré de Chartrand *et al.*, 2000

PLOMB

DESCRIPTION

Le plomb est un métal grisâtre que l'on retrouve dans la croûte terrestre. Il existe plusieurs isotopes stables du plomb dans la nature, les plus abondants sont : ^{208}Pb , ^{206}Pb , ^{207}Pb et ^{204}Pb (Organisation mondiale de la Santé, 2000b). Ces isotopes peuvent, dans certains cas, être utilisés pour identifier les sources de plomb auxquelles la population est exposée (Rabinowitz, 1995).

Le plomb existe sous forme métallique, inorganique et organique. Le plomb métallique est insoluble dans l'eau. Très malléable et résistant à la corrosion, il a longtemps été utilisé dans la fabrication de conduites d'eau, de même que dans les alliages utilisés pour la soudure de la tuyauterie (Groupe-conseil Tremdel inc., 1994). Le plomb prend une forme inorganique lorsqu'il s'associe à certains composés pour former des sels de plomb. Parmi les sels de plomb les plus fréquemment rencontrés, on retrouve ceux du chlorure, du chromate, du nitrate, de l'oxyde, du phosphate et du sulfate (California Environmental Protection Agency, 1997). Quant au plomb organique, il se présente le plus souvent sous forme de plomb tétraméthyle ($\text{Pb}(\text{CH}_3)_4$) et de plomb tétraéthyle ($\text{Pb}(\text{CH}_2\text{CH}_3)_4$), deux additifs autrefois utilisés pour augmenter l'indice d'octane dans l'essence (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). Le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (Gouvernement du Québec, 2001) prévoit la mesure du plomb comme contaminant inorganique.

SOURCES ET NIVEAUX ENVIRONNEMENTAUX

Sources

Bien qu'on le retrouve de façon naturelle dans l'environnement, des concentrations très faibles de plomb sont mesurées dans les eaux de surface et souterraines qui servent à alimenter la population en eau potable (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). La présence du plomb dans l'eau de consommation est habituellement attribuable au phénomène de corrosion qui survient dans les composantes structurales des réseaux de distribution et dans la tuyauterie domestique qui contiennent du plomb (Viraraghavan *et al.*, 1999; Schock, 1990; Gardels et Sorg, 1989). La corrosion du plomb survient en milieu acide lorsque le plomb métallique de la tuyauterie ou des soudures entre en contact avec un agent oxydant (ex. : oxygène dissous ou chlore). Le plomb métallique est alors converti en une forme oxydée (habituellement Pb^{2+}) qui se dissout dans l'eau (Schock, 1990).

Les entrées de service en plomb (conduites qui relient le système de tuyauterie des résidences au réseau d'aqueduc municipal), de même que les soudures plomb/étain qui servent à relier les conduites de cuivre entre elles, sont considérées comme les principales sources de plomb dans l'eau potable. L'utilisation d'entrées de service en plomb est désormais interdite et ce, depuis 1980 par le code de plomberie (Groupe-conseil Tremdel inc., 1994). Le code de la plomberie (Gouvernement du Québec, 1998), qui réfère au Code national de la plomberie – Canada 1995 (Commission canadienne des codes du bâtiment et de prévention des incendies, 1995), précise également que « dans un réseau d'alimentation en eau potable, aucun métal d'apport ou flux ne doit avoir une teneur en plomb supérieure à 0,2 % ».

Concentrations dans l'eau potable

La teneur en plomb de l'eau potable est très variable. Parmi les facteurs qui influencent les niveaux de plomb dans l'eau, il y a les caractéristiques physico-chimiques de l'eau (pH, alcalinité, température,

dureté¹, quantité d'oxygène dissous et présence de chlore) (Churchill *et al.*, 2000; Schock, 1990; Gardels et Sorg, 1989), l'âge de la tuyauterie, le temps de contact entre l'eau et les conduites de même que la longueur des canalisations (Schock, 1990). Le risque de contamination de l'eau par le plomb est plus important si l'eau est agressive (pH < 7 et alcalinité totale < 30 mg/l de CaCO₃), si elle séjourne longtemps à l'intérieur de la tuyauterie ou encore si la tuyauterie et les soudures contiennent du plomb et sont récentes (< 5 ans) (Lavoie *et al.*, 1991). L'indice le plus utilisé qui permet d'évaluer le degré d'agressivité d'une eau est l'indice de Langelier. Il s'obtient de la différence entre le pH de l'eau distribuée et le pH de cette même eau pour qu'elle soit saturée en carbonate de calcium (CaCO₃). Si l'indice de Langelier est positif, l'eau est incrustante et fait précipiter le carbonate de calcium. En contrepartie, si l'indice de Langelier est négatif, l'eau est agressive et dissout le carbonate de calcium (Desjardins, 1988).

Lorsque la présence de plomb dans l'eau est attribuable aux soudures plomb/étain récentes et à la distribution d'une eau agressive, c'est l'eau de premier jet, soit l'eau qui a stagné dans les canalisations domestiques pendant quelques heures, qui contient les plus fortes concentrations de plomb. Après un écoulement de quelques minutes, les niveaux de plomb dans l'eau potable sont généralement réduits de façon significative (Levallois et Menapace, 1993; Gardels et Sorg, 1989). Par ailleurs, comme il y a formation d'une couche protectrice d'oxyde à l'intérieur des tuyaux après quelques années (Santé Canada, 1999), et que l'utilisation de soudures contenant plus de 0,2 % de plomb est désormais interdite, ce type de contamination ne devrait théoriquement plus exister. Si la contamination résulte de la présence d'entrées de service en plomb, le temps nécessaire pour effectuer une vidange complète de la tuyauterie sera beaucoup plus important. Même si ces conduites ont été installées il y a très longtemps, elles peuvent encore entraîner un risque de contamination de l'eau de consommation.

Au Québec, les concentrations de plomb dans l'eau potable des réseaux sont généralement très inférieures à la norme québécoise actuellement en vigueur soit de 10 µg/l. Des niveaux très élevés de plomb (jusqu'à 3000 µg/l), attribuables à la présence d'entrées de service en plomb, ont toutefois été mesurés au tournant des années 90 dans la municipalité de Ste-Agathe-des-Monts (Ministère de l'Environnement du Québec, 1997). À la suite de ce cas de contamination, une enquête a été conduite à l'échelle provinciale afin d'estimer le nombre d'entrées de service en plomb encore en usage ainsi que la taille de la population alimentée par ce type d'installation (Groupe-conseil Tremdel inc., 1994). Des études réalisées dans la région de Québec ont également permis de mettre en évidence une contamination de l'eau de premier jet dans plusieurs garderies dont la tuyauterie était récente (Lavoie *et al.*, 1991) ainsi que dans un certain nombre de résidences récentes (Levallois et Menapace, 1993) alimentées par une eau d'une agressivité modérée (indice de Langelier : 1,7).

Exposition de la population

Les sources d'exposition au plomb sont nombreuses. L'air, l'eau potable, les aliments et les poussières sont les principales sources auxquelles la population est généralement exposée. Santé Canada a évalué l'apport quotidien en plomb provenant de l'eau à 2,9 µg/j pour un enfant de deux ans et à 7,2 µg/j pour un adulte, ce qui représente, dans les deux cas, environ 10 % de l'apport quotidien total en plomb (Santé Canada, 1992). Quant à l'apport total en plomb, estimé à 29,5 µg/j pour un enfant de deux ans et à 63,7 µg/j pour un adulte, il est permis de croire qu'il a diminué au cours de la dernière décennie avec, en particulier, le retrait progressif de la peinture au plomb et des boîtes de conserve soudées au plomb ainsi que l'élimination des additifs au plomb dans l'essence.

¹ La dureté est le paramètre utilisé habituellement pour mesurer la capacité de l'eau à réagir avec les savons, une eau dure exigeant beaucoup plus de savon pour produire de la mousse. La dureté n'est pas due à une substance unique, mais à divers ions métalliques polyvalents, principalement le calcium et le magnésium, bien que d'autres cations, tels que le baryum, le fer, le manganèse, le strontium et le zinc y contribuent également (Organisation mondiale de la Santé, 2000a).

Tableau 1 Apport quotidien total de plomb reçu et absorbé par la population canadienne (µg/j)

Milieu	Concentration	Enfant de deux ans (13,6 kg)		Adulte (70 kg)	
		Apport (%)	Absorption (%)	Apport (%)	Absorption (%)
Air	0,06 µg/m ³	0,36 (1,2)	0,14 (1,1)	1,2 (1,9)	0,48 (7,1)
Eau	4,8 µg/l	2,9 (9,8)	1,45 (11,6)	7,2 (11,3)	0,72 (10,7)
Aliments	Diverse	15,0 (50,9)	7,5 (60,2)	52,5 (82,4)	5,25 (78,0)
Poussières et saletés	140 µg/g	11,2 (38,0)	3,36 (27,0)	2,8 (4,4)	0,28 (4,2)
Total		29,5	12,5	63,7	6,7

Source : Santé Canada, 1992

VOIES D'ABSORPTION

La principale voie d'absorption du plomb présent dans l'eau de consommation est l'ingestion. L'absorption par voie cutanée est considérée comme étant négligeable par rapport à l'ingestion étant donné le faible taux d'absorption cutanée du plomb (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

PHARMACOCINÉTIQUE ET MÉTABOLISME

Une fois ingéré, le plomb est absorbé dans le sang par le tractus gastro-intestinal, où il se lie à l'hémoglobine. L'absorption du plomb sera plus importante si elle survient au moment où les apports en fer, calcium ou phosphore sont faibles (Bruening *et al.*, 1999; Hammad *et al.*, 1996; Heard et Chamberlain, 1982; Ziegler *et al.*, 1978), à la suite d'un jeûne ou encore selon qu'il s'agisse d'un enfant (40 à 50 % du plomb ingéré est absorbé) (Ziegler *et al.*, 1978; Alexander, 1974) ou d'un adulte (5 à 10 % du plomb ingéré est absorbé) (Watson *et al.*, 1986; Rabinowitz *et al.*, 1980). Une fois dans le sang, le plomb est excrété par l'urine ou la bile ou encore, il s'accumule dans les os ou les tissus mous, principalement dans le foie, les reins, les poumons et le cerveau (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). Chez l'enfant, le plomb est emmagasiné dans le tissu osseux trabéculaire, alors que chez l'adulte, les tissus osseux trabéculaire et cortical accumulent le plomb (Aufderheide et Wittmers, 1992). La demi-vie biologique du plomb dans le sang est d'environ 36 ± 5 jours (Rabinowitz *et al.*, 1976; Chamberlain *et al.*, 1975) alors qu'elle serait d'environ 27 ans dans les os (Rabinowitz *et al.*, 1976).

Certaines situations telles qu'une fracture, une grossesse (Rothenberg *et al.*, 1994; Silbergeld, 1991) ou l'allaitement (Tellez-Rojo *et al.*, 2002) peuvent rendre biodisponible le plomb accumulé dans les os. Au moment de la grossesse, le plomb traverse la barrière placentaire et atteint le fœtus dont le niveau de plombémie est proche de celui de la mère (Lagerkvist *et al.*, 1996; Goyer, 1996; Goyer, 1990). Le lait maternel peut également contenir du plomb (Gulson *et al.*, 1998; Silbergeld, 1991). L'exposition de l'enfant est fonction de l'importance de l'exposition de la mère (Gulson *et al.*, 1998). Des études réalisées avec des rongeurs (souris et rat) suggèrent qu'environ le tiers de la charge corporelle en plomb de la mère peut être excrété dans le lait maternel durant l'allaitement (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

Plusieurs modèles ont été développés pour décrire la cinétique du plomb dans l'organisme humain. À titre d'exemple, le modèle *Integrated Exposure Uptake Biokinetic* (IEUBK), développé par l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (US EPA), permet d'estimer à partir d'une série d'équations, la concentration de plomb sanguin en fonction de l'exposition au plomb par l'air, les aliments, l'eau ou les poussières (White *et al.*, 1998).

DONNÉES TOXICOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Intoxication aiguë

L'intoxication aiguë au plomb se manifeste différemment selon qu'elle survient chez l'enfant ou chez l'adulte. Chez l'enfant, l'intoxication aiguë au plomb est caractérisée par l'anorexie, les vomissements, l'irritabilité et les troubles de comportement (Homan et Brogan, 1993), alors que chez l'adulte elle se manifeste cliniquement par un goût métallique, des douleurs abdominales (coliques) et la constipation. Ces symptômes se manifestent généralement lorsque la plombémie atteint 30 à 50 µg/dl (1,44 à 2,4 µmol/l) (California Environmental Protection Agency, 1997). Par ailleurs, une intoxication plus sévère peut provoquer des convulsions, le coma et parfois même la mort et ce, tant chez l'enfant que chez l'adulte.

L'intoxication aiguë survient de plus en plus rarement dans les pays économiquement développés où l'on a mis en place des mesures d'hygiène, mais elle s'observe encore chez les travailleurs exposés à de fortes concentrations de plomb. Une intoxication chronique ou subchronique importante au plomb se manifeste par des symptômes aigus (symptômes digestifs ou neurologiques).

Effets sur la reproduction et le développement

Reproduction et foetotoxicité

Les premières études réalisées en milieu de travail ont mis en évidence une augmentation des cas d'infertilité, d'avortement et de mort-né chez les femmes ayant eu une exposition importante au plomb pendant leur grossesse (National Research Council, 1993). Les études les plus récentes sont de nature prospective et concernent les expositions générales au plomb à de faible concentration. Une revue de la littérature a rapporté le lien entre des niveaux faibles d'exposition pendant la grossesse et la survenue d'accouchement prématuré et de petit poids de naissance (Andrews *et al.*, 1994). Les effets peuvent se voir à partir de niveaux de plombémie de 10 à 15 µg/dl, cependant des inconsistances dans les différentes études empêchent des conclusions définitives sur le lien de causalité (National Research Council, 1993).

Les études concernant le risque de tératogénicité sont encore plus limitées. Une étude rétrospective de taille importante a rapporté un risque d'anomalies morphologiques mineures (Needleman *et al.*, 1984). D'autres études prospectives, mais de taille plus réduite, n'ont pas observé ce type d'effet (National Research Council, 1993). Une étude prospective a aussi observé un lien possible entre le niveau de plombémie légèrement élevée des femmes enceintes et un retard de croissance physique dans les premières années de la vie (Shukla *et al.*, 1991; Shukla *et al.*, 1989) mais ceci n'a pas été observé dans une autre étude similaire (Greene et Ernhart, 1991).

Des effets sur la reproduction des hommes ont aussi été observés. Une atteinte de la mobilité et de la morphologie des spermatozoïdes a été décrite dès 40 µg/dl et d'autres troubles fonctionnels sont possibles à des niveaux d'exposition supérieurs (National Research Council, 1993).

Effets sur le développement neuropsychique

De nombreuses études épidémiologiques, dont plusieurs de type prospectif, ont évalué le rôle de faibles niveaux d'exposition au plomb pré et postnatale sur le développement de l'enfant. Alors que l'effet de l'exposition prénatale a été associé plutôt inconstamment à des troubles du développement psychomoteur pendant les premières années de vie, l'effet de l'exposition postnatale est plus évident (National Research Council, 1993).

Les effets du plomb sur la reproduction et le développement ont fait l'objet de nombreuses études chez les animaux. De façon générale, les résultats obtenus lors de ces études corroborent les observations faites chez l'humain (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

Intoxication chronique

Plusieurs organes et systèmes sont susceptibles d'être affectés à la suite d'une exposition prolongée à des concentrations significatives de plomb. Parmi ceux-ci, on retrouve le système nerveux, les reins de même que les systèmes gastro-intestinal et reproducteur (California Environmental Protection Agency, 1997). Les effets du plomb sur la santé qui ont été observés aux niveaux de plombémie les plus bas (environ 10 µg/dl ou 0,48 µmol/l) sont de nature neurocomportementale (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999; Schwartz, 1994) chez l'enfant et cardiovasculaire chez l'adulte (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999; Schwartz, 1995). Dans l'ensemble, les études prospectives ont observé une diminution du quotient intellectuel des enfants de 2 à 4 points pour chaque augmentation de la plombémie de 10 µg/dl (étendue des expositions principalement entre 5 et 35 µg/dl), sans effet de seuil évident (Goyer et Clarkson, 2001). L'effet a été observé principalement chez les jeunes enfants mais pourrait persister à l'âge adulte, entraînant des troubles d'attention, des retards d'apprentissage et une augmentation des échecs scolaires (Needleman *et al.*, 1990).

Effets cancérogènes

Plusieurs études épidémiologiques ont tenté de mettre en évidence la cancérogénicité du plomb chez les travailleurs exposés. Les résultats de ces études ont révélé une faible association entre l'exposition au plomb et l'incidence de certains cancers (principalement poumon et estomac) (Steenland et Boffetta, 2000). Pour ce qui est de l'exposition au plomb de la population en général, la seule étude réalisée à ce jour est celle de Jemal et ses collaborateurs (Jemal *et al.*, 2002) et elle n'a pas observé d'augmentation du risque de mortalité par cancer pour une concentration médiane de plomb dans le sang de l'ordre de 13 µg/dl (0,62 µmol/l). Chez les rongeurs, l'incidence de tumeurs rénales a été associée à l'ingestion de fortes doses de sels de plomb (environ 50 mg/kg de poids corporel par jour) (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). Compte tenu de l'ensemble de ces données, l'US EPA considère le plomb comme étant une substance probablement cancérogène pour l'humain (United States Environmental Protection Agency, 1991) alors que Santé Canada, tout comme le Centre international de Recherche sur le Cancer (IARC), le considèrent comme étant uniquement un cancérogène possible (Centre international de Recherche sur le Cancer, 2002; Santé Canada, 1992).

GROUPES VULNÉRABLES

Certains sous-groupes de la population sont plus vulnérables aux effets toxiques du plomb. C'est notamment le cas pour les nourrissons, les enfants âgés de moins de six ans ainsi que pour les femmes enceintes et leur fœtus (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). Les nourrissons ont une sensibilité accrue aux effets toxiques du plomb. Ils peuvent être exposés notamment par le biais du lait maternel. Les jeunes enfants y sont aussi vulnérables compte tenu du fait qu'ils absorbent plus efficacement le plomb que les adultes, qu'ils sont plus sujets aux carences alimentaires qui favorisent l'absorption du plomb et qu'ils sont plus sensibles sur le plan hématologique et neurologique que les adultes. Durant la grossesse, la déminéralisation des os s'intensifie, faisant en sorte que le plomb accumulé dans les os se mobilise devenant biodisponible par la circulation sanguine. Cette situation contribue à augmenter la vulnérabilité de la femme enceinte. Finalement, le fœtus est considéré plus vulnérable car, durant la grossesse, une partie du plomb accumulé par la mère traverse la barrière placentaire pour atteindre le fœtus (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

INTERACTION AVEC D'AUTRES SUBSTANCES

Le plomb interagit avec le calcium, le phosphore, le fer et le zinc. L'absorption gastro-intestinale du plomb peut être réduite de façon importante avec une diète riche en calcium, en phosphore et en fer (Bruening *et al.*, 1999; Hammad *et al.*, 1996; Blake et Mann, 1983; Heard et Chamberlain, 1982). Le zinc, quant à lui, réduit la toxicité du plomb en contrecarrant l'effet d'inhibition enzymatique de ce dernier (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

DOSAGE BIOLOGIQUE ET SIGNES CLINIQUES

Dosage biologique

L'exposition au plomb peut être mesurée à partir d'un grand nombre de matrices biologiques. Parmi celles-ci, on retrouve le sang, l'urine, les cheveux, les dents, le sérum, le liquide céphalorachidien et les os. Bien que le dosage du plomb des os par spectroscopie en fluorescence X soit de plus en plus utilisée (Hu, 1998), la plombémie (mesure du plomb dans le sang) demeure toutefois la méthode la plus utilisée pour évaluer l'exposition au plomb (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). La demi-vie du plomb dans le sang étant relativement courte (36 ± 5 j) (Rabinowitz *et al.*, 1976), les hauts niveaux de plomb dans le sang reflètent généralement une exposition récente. Cependant, puisque la répartition du plomb atteint un état stationnaire dans les divers organes et systèmes en cas d'exposition chronique, un seul prélèvement sanguin ne permet pas de faire la distinction entre une exposition chronique à faible niveau et une exposition aiguë à des niveaux élevés de plomb (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999; Santé Canada, 1992).

La mesure de certains indicateurs des effets du plomb à faibles concentrations tels que l'acide delta-aminolévulinique déshydratase (d-ALA-D) dans les globules rouges, l'acide aminolévulinique (ALA) dans l'urine et le dosage des protoporphyrines-zinc érythrocytaires (PPZ) permet également d'évaluer l'exposition au plomb. Cependant, ces indicateurs n'offrent pas d'avantages par rapport au dosage direct du plomb sanguin (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999; Santé Canada, 1994).

Signes cliniques

Plusieurs études ont démontré qu'il existe un lien étroit entre les niveaux sanguins de plomb et ses effets sur la santé. On constate notamment que des niveaux de plombémie supérieurs à $10 \mu\text{g/dl}$ ($0,48 \mu\text{mol/l}$) affectent la capacité d'apprentissage et le développement intellectuel de l'enfant, cependant les signes observés sont non spécifiques. Chez l'adulte, ce même niveau de plombémie a été associé à une augmentation de la tension artérielle. Lorsque les concentrations de plomb dans le sang atteignent $100 \mu\text{g/dl}$ ($4,8 \mu\text{mol/l}$), on peut observer l'apparition d'encéphalopathie tant chez l'enfant que chez l'adulte (Santé Canada, 1994). L'annexe I du présent document offre un portrait plus détaillé des effets du plomb sur la santé ainsi que les niveaux de plombémies qui y sont associés.

MÉTHODES ANALYTIQUES, LIMITES DE DÉTECTION ET SEUILS DE QUANTIFICATION

La méthode analytique la plus fréquemment utilisée pour mesurer la concentration de plomb dans l'eau par le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ) est la méthode automatisée par spectrophotométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique. La limite de détection de cette méthode est de $0,25 \mu\text{g/l}$ et le seuil de quantification est fixé à $0,82 \mu\text{g/l}$ (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 1999). Plus rarement, le Centre utilise la spectrométrie de masse à source ionisante au plasma d'argon. La limite de détection et le seuil de

quantification pour cette deuxième méthode sont respectivement de 1,3 µg/l et de 4,2 µg/l (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 1997).

MESURES DE CONTRÔLE DISPONIBLES

Mesures communautaires

Puisque la présence de plomb dans l'eau résulte principalement du phénomène de corrosion qui survient à l'intérieur de la tuyauterie lorsque l'eau distribuée est agressive et que la soudure est récente, on doit, si l'on souhaite réduire l'exposition, lutter contre ce phénomène. Pour ce faire, il est possible de recourir à diverses méthodes. Une première façon de réduire la présence de plomb dans l'eau de consommation est de réduire l'agressivité de l'eau. En élevant le pH à des valeurs supérieures à 7 (préférentiellement 8 à 9) et en augmentant l'alcalinité au-delà de 30 mg/l CaCO₃, en s'approchant, sans l'égaliser, du pH de stabilité de l'indice de Langelier à la sortie de l'usine, la solubilité du plomb diminue et sa lixiviation est réduite (Santé Canada, 1992). Il faut toutefois prendre le temps d'évaluer l'impact de cette mesure sur l'ensemble du traitement des eaux puisque une augmentation du pH, en présence de matière organique, peut favoriser la formation de trihalométhanes et diminuer l'efficacité de désinfection du chlore (Churchill *et al.*, 2000; Schock et Gardels, 1983). Une autre façon de réduire la présence de plomb dans l'eau potable consiste à ajouter des inhibiteurs de corrosion comme l'orthophosphate de zinc ou des inhibiteurs à base de silicates (Santé Canada, 1992).

Mesures individuelles

L'osmose inverse a été identifiée comme étant une technique de traitement efficace pour réduire les niveaux de plomb présent dans l'eau de consommation (Santé Canada, 1992). Santé Canada recommande aux consommateurs qui désirent se procurer de tels appareils, l'achat d'un dispositif de traitement de l'eau certifié conforme à une des normes de rendement en matière de santé ANSI/NSF (Santé Canada, 2003).

Parmi les autres moyens qui peuvent être pris pour réduire l'exposition au plomb, il est suggéré de laisser couler l'eau du robinet jusqu'à ce qu'elle devienne froide afin de permettre une vidange complète de la tuyauterie. La vidange de la tuyauterie peut prendre de quelques secondes à quelques minutes et devrait surtout être effectuée le matin ou lorsque l'eau a reposé pendant une longue période dans la tuyauterie (Santé Canada, 1999; Gouvernement du Québec, 1990). Il est aussi préférable de n'utiliser que le robinet d'eau froide pour boire ou cuisiner puisque l'eau chaude a tendance à contenir plus de plomb (Gouvernement du Québec, 1990). Finalement, une alimentation riche en calcium et en fer pourrait permettre de réduire l'absorption gastro-intestinale du plomb.

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Norme québécoise

La concentration maximale de plomb permise en vertu du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (Gouvernement du Québec, 2001) est de 10 µg/l (annexe I du règlement). Pour les réseaux qui alimentent plus de 20 personnes, le règlement prévoit le prélèvement annuel d'au moins un échantillon des eaux distribuées entre le 1^{er} juillet et le 1^{er} octobre (art. 14). L'échantillon doit être prélevé au robinet, après avoir laissé couler l'eau pendant au moins cinq minutes (art. 11, 2^e alinéa), dans la partie centrale du système de distribution (art. 16), et ne doit pas avoir subi de traitement par le biais d'un dispositif individuel.

Recommandation canadienne

La recommandation canadienne (concentration maximale acceptable) est de 10 µg/l (Santé Canada, 2002). Le plomb est considéré par Santé Canada comme une substance possiblement cancérigène pour l'homme (classe IIIB), étant donné l'insuffisance de données chez l'homme et la validité limitée des preuves chez les animaux. La concentration maximale acceptable pour le plomb a donc été élaborée en fonction de l'apport quotidien acceptable (AQA).

Le plomb est un toxique cumulatif pour lequel il existe une possibilité d'effets nocifs d'ordres biochimique et neurocomportemental à très faibles doses chez les enfants en bas âge (Santé Canada, 1992). Pour cette raison, l'apport quotidien acceptable a été fixé à 3,5 µg/kg de poids corporel par jour et correspond à l'AQA pour les nourrissons et les enfants. Cette valeur est basée sur certaines études réalisées chez les nourrissons qui démontrent qu'un apport quotidien moyen de plomb allant de 3 à 4 µg/kg de poids corporel par jour n'est pas associé à une augmentation de la plombémie (Ryu *et al.*, 1983; Ziegler *et al.*, 1978). La concentration maximale acceptable (10 µg/l) a été calculée en considérant un poids moyen de 13,6 kg, une proportion de l'apport quotidien total attribuée à l'eau potable de 9,8 % et une consommation moyenne de 0,6 l d'eau potable par jour (Santé Canada, 1992).

Norme américaine

Contrairement à Santé Canada, l'US EPA n'a pas retenu l'étude de Ryu (Ryu *et al.*, 1983) pour l'élaboration de la norme américaine compte tenu du fait que, dans cette étude, la source d'exposition au plomb n'est pas l'eau potable mais la diète (United States Environmental Protection Agency, 1991). L'US EPA a plutôt considéré un certain nombre d'études qui tentent d'établir une relation entre le niveau de plomb sanguin et celui de l'eau et ce, pour différents groupes d'âges. Les résultats de ces études permettent de constater que la plombémie augmente de façon plus importante lorsque le niveau de plomb dans l'eau de premier jet est supérieur à 15 µg/l que lorsqu'il est inférieur à 15 µg/l. Par conséquent, l'US EPA a retenu un niveau d'action qui prévoit que les concentrations de plomb des échantillons d'eau de premier jet, prélevés au robinet de résidences à risque, ne doivent pas dépasser 15 µg/l dans plus de 10 % de ces résidences². Le cas échéant, une ou plusieurs interventions (contrôle de la corrosion, réduction du plomb au niveau de la source d'eau, remplacement des entrées de service en plomb et programme d'éducation de la population) doivent être mises en place pour tenter de corriger la situation. En janvier 1989, l'US EPA a également publié un document pour le milieu scolaire qui recommande d'analyser le contenu en plomb de l'eau de premier jet (250 ml après plus de 6 heures de stagnation) et de corriger la situation pour tous les robinets et fontaines réfrigérantes dont la teneur en plomb de l'eau de premier jet excède 20 µg/l (United States Environmental Protection Agency, 1991; United States Environmental Protection Agency, 1989).

Par ailleurs, compte tenu que l'US EPA considère le plomb comme une substance probablement cancérigène pour l'homme, l'objectif visé est de réduire les niveaux de plomb mesurés au robinet aussi près que possible de 0 et ce, afin d'assurer une protection maximale de la santé humaine (United States Environmental Protection Agency, 2000). Certains états américains (par exemple, la Californie) ont pu établir des objectifs différents (annexe II).

² L'US EPA a retenu 10 % (soit l'équivalent du 90^e percentile) plutôt qu'une valeur moyenne ou médiane compte tenu que cette méthode permet de prendre en considération les valeurs inférieures à la limite de quantification ainsi que les valeurs très élevées.

Critère de l'OMS

La valeur guide fixée par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) est de 10 µg/l (Organisation mondiale de la Santé, 2000b). Considérant que les preuves de cancérogénicité sont suffisantes chez l'animal mais insuffisantes chez l'humain, l'IARC a convenu de classer le plomb dans le groupe 2 B, c'est-à-dire dans le groupe des substances possiblement cancérogènes pour l'homme. Par ailleurs, plusieurs études ayant démontré que le plomb, même à des niveaux très faibles, pouvait avoir des effets néfastes sur la santé, la valeur guide a été calculée à partir de l'estimation de la dose journalière tolérable (DJT) qui doit protéger la population la plus sensible des effets nocifs du plomb (Organisation mondiale de la Santé, 2000b).

En 1986, l'OMS a établi une dose hebdomadaire tolérable provisoire de 25 µg/kg de poids corporel, soit l'équivalent de 3,5 µg/kg de poids corporel par jour, basée sur les observations faites dans plusieurs études (Ryu *et al.*, 1983; Ziegler *et al.*, 1978). La valeur guide a donc été calculée en considérant une DJT de 3,5 µg/kg de poids corporel par jour, un poids corporel de 5 kg, une proportion de 50 % de l'apport quotidien total attribuable à l'eau de boisson et une consommation de 0,75 l d'eau par jour (Organisation mondiale de la Santé, 2000b).

Tableau 2 **Résumé des normes et recommandations**

Norme québécoise	Recommandation canadienne	Norme américaine	Critère de l'OMS
10 µg/l	10 µg/l	15 µg/l*	10 µg/l
Prélèvement de l'eau effectué après 5 minutes d'écoulement	Santé Canada ne précise pas le moment du prélèvement mais suggère de chasser l'eau du robinet avant de l'analyser.	Prélèvement de l'eau de premier jet	L'OMS ne précise pas le moment du prélèvement.

* Niveau d'action

Fiche rédigée par :

Karine Chaussé en collaboration avec Denise Phaneuf, Patrick Levallois
et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Plomb*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 14 p.

RÉFÉRENCES

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1999), *Toxicological profile for lead*, Accessible à : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.html>, Consulté en: Juin 2002.
- Alexander, F. W. (1974), The uptake of lead by children in differing environments, *Environ Health Perspect*, 7, 155-159.
- Andrews, K. W., Savitz, D. A. et Hertz-Picciotto, I. (1994), Prenatal lead exposure in relation to gestational age and birth weight: a review of epidemiologic studies, *Am J Ind Med*, 26(1), 13-32.
- Aufderheide, A. C. et Wittmers, L. E., Jr. (1992), Selected aspects of the spatial distribution of lead in bone, *Neurotoxicology*, 13(4), 809-819.
- Blake, K. C. et Mann, M. (1983), Effect of calcium and phosphorus on the gastrointestinal absorption of ²⁰³Pb in man, *Environ Res*, 30(1), 188-194.
- Bruening, K., Kemp, F. W., Simone, N., Holding, Y., Louri, D. B. et Bogden, J. D. (1999), Dietary calcium intakes of urban children at risk of lead poisoning, *Environ Health Perspect*, 107(6), 431-435.
- California Environmental Protection Agency (1997), *Public health goal for lead in drinking water*, 17 p.
- Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (1997), *Eaux - Détermination des métaux : méthode par spectrométrie de masse à source ionisante au plasma d'argon ; M.A. 200 - Mét. 1.0*, Ministère de l'Environnement du Québec, 26 p.
- Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (1999), *Eaux - Détermination des métaux : méthode automatisée par spectrophotométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique ; M.A. 203 - Mét. 1.0*, Ministère de l'Environnement du Québec, 14 p.
- Centre international de Recherche sur le Cancer (2002), *Overall evaluations of carcinogenicity to humans*, Accessible à : <http://monographs.iarc.fr/monoeval/crthall.html>, Consulté en: Octobre 2002.
- Chamberlain, A. C., Clough, W. S., Heard, M. J., Newton, D., Stott, A. N. et Wells, A. C. (1975), Uptake of lead by inhalation of motor exhaust, *Proc R Soc Lond B Biol Sci*, 192(1106), 77-110.
- Churchill, D. M., Mavnic, D. S., Neden, D. G. et MacQuarrie, D. M. (2000), The effect of zinc orthophosphate and pH-alkalinity adjustment on metal levels leached into drinking water, *Can. J. Civ. Eng.*, 27, 33-43.
- Commission canadienne des codes du bâtiment et de prévention des incendies (1995), *Code national de la plomberie - Canada 1995*, Conseil national de recherche du Canada, 38 p.
- Desjardins, R. (1988), *Le traitement des eaux*, Éditions de l'École polytechnique de Montréal, Montréal, 366 p.
- Gardels, M. C. et Sorg, T. J. (1989), A laboratory study of the leaching of lead from water faucets, *Journal of the American Water Works Association*, 81(7), 101-113.
- Gouvernement du Québec (1990), *Attention au plomb dans l'eau potable (Dépliant)*, Ministère de la Santé et des Services sociaux et Ministère de l'Environnement, 6 p.
- Gouvernement du Québec (1998), Code de plomberie, L.R.Q., c.I - 12.1, r.1.1.
- Gouvernement du Québec (2001), Règlement sur la qualité de l'eau potable, L.R.Q., c. Q-2, r.18.1.1.
- Goyer, R. A. (1990), Transplacental transport of lead, *Environ Health Perspect*, 89, 101-105.
- Goyer, R. A. (1996), Results of lead research: prenatal exposure and neurological consequences, *Environ Health Perspect*, 104(10), 1050-1054.
- Goyer, R. A. et Clarkson, T. W. (2001), *Toxic effects of metals*, In *Casarett and Doull's toxicology : The basic science of poisons* (Ed, C. D. Klaassen) McGraw-Hill, pp. 811-867.
- Greene, T. et Ernhart, C. B. (1991), Prenatal and preschool age lead exposure: relationship with size, *Neurotoxicol Teratol*, 13(4), 417-427.

Groupe-conseil Tremdel inc. (1994), *Problématique des entrées de service en plomb: rapport préliminaire*, 172 p.

Gulson, B. L., Jameson, C. W., Mahaffey, K. R., Mizon, K. J., Patison, N., Law, A. J., Korsch, M. J. et Salter, M. A. (1998), Relationships of lead in breast milk to lead in blood, urine, and diet of the infant and mother, *Environ Health Perspect*, 106(10), 667-674.

Hammad, T. A., Sexton, M. et Langenberg, P. (1996), Relationship between blood lead and dietary iron intake in preschool children. A cross-sectional study, *Ann Epidemiol*, 6(1), 30-33.

Heard, M. J. et Chamberlain, A. C. (1982), Effect of minerals and food on uptake of lead from the gastrointestinal tract in humans, *Hum Toxicol*, 1(4), 411-415.

Homan, C. S. et Brogan, G. X. (1993), *Lead toxicity*, In *Handbook of medical toxicology* (Ed, P Viccellio), pp. 271-284.

Hu, H. (1998), Bone lead as a new biologic marker of lead dose: recent findings and implications for public health, *Environ Health Perspect*, 106 Suppl 4, 961-967.

Jemal, A., Graubard, B. I., Devesa, S. S. et Flegal, K. M. (2002), The association of blood lead level and cancer mortality among whites in the United States, *Environ Health Perspect*, 110(4), 325-329.

Lagerkvist, B. J., Ekesrydh, S., Englyst, V., Nordberg, G. F., Soderberg, H. A. et Wiklund, D. E. (1996), Increased blood lead and decreased calcium levels during pregnancy: a prospective study of Swedish women living near a smelter, *Am J Public Health*, 86(9), 1247-1252.

Lavoie, M., Levallois, P., Guerrier, P. et Viet, H. T. (1991), Le plomb dans l'eau potable des garderies de la région de Québec, *Sciences et techniques de l'eau*, 24, 75-79.

Levallois, P. et Menapace, F. (1993), Contamination par le plomb de l'eau de premier jet : le cas d'une eau modérément agressive, *Sciences et techniques de l'eau*, 26(3), 179-182.

Ministère de l'Environnement du Québec (1997), *L'eau potable au Québec : un second bilan de sa qualité 1989-1994*, 72 p.

National Research Council (1993), *Measuring lead exposure in infants, children, and other sensitive populations*, National Academy Press, Washington, D.C., 337 p.

Needleman, H. L., Rabinowitz, M., Leviton, A., Linn, S. et Schoenbaum, S. (1984), The relationship between prenatal exposure to lead and congenital anomalies, *Jama*, 251(22), 2956-2959.

Needleman, H. L., Schell, A., Bellinger, D., Leviton, A. et Allred, E. N. (1990), The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood. An 11-year follow-up report, *N Engl J Med*, 322(2), 83-88.

Organisation mondiale de la Santé (2000a), *Directives de qualité pour l'eau de boisson; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui*, Organisation mondiale de la Santé, Genève, 1050 p.

Organisation mondiale de la Santé (2000b), *Plomb*, In *Directive de qualité pour l'eau de boisson; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui* Organisation mondiale de la Santé, Genève, pp. 340-363.

Rabinowitz, M. B. (1995), Stable isotopes of lead for source identification, *Clinical Toxicology*, 33(6), 649-655.

Rabinowitz, M. B., Kopple, J. D. et Wetherill, G. W. (1980), Effect of food intake and fasting on gastrointestinal lead absorption in humans, *Am J Clin Nutr*, 33(8), 1784-1788.

Rabinowitz, M. B., Wetherill, G. W. et Kopple, J. D. (1976), Kinetic analysis of lead metabolism in healthy humans, *J Clin Invest*, 58(2), 260-270.

Rothenberg, S. J., Karchmer, S., Schnaas, L., Perroni, E., Zea, F. et Fernandez Alba, J. (1994), Changes in serial blood lead levels during pregnancy, *Environ Health Perspect*, 102(10), 876-880.

Ryu, J. E., Ziegler, E. E., Nelson, S. E. et Fomon, S. J. (1983), Dietary intake of lead and blood lead concentration in early infancy, *Am. J. Dis. Child.*, 137, 886-891.

Santé Canada (1992), *Le plomb. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada-Documentation à l'appui*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/plomb.pdf, Consulté en: Février 2002.

Santé Canada (1994), *Mise à jour sur les effets sanitaires de faibles concentrations de plomb et proposition de niveaux et de stratégies d'intervention relatifs au taux de plomb sanguin*, Direction de l'hygiène du milieu, 65 p.

Santé Canada (1999), *Votre santé et vous - Le plomb et la santé humaine*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/generale/votre_sante/plombhum.htm, Consulté en: Février 2002.

Santé Canada (2002), *Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (résumé préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du comité fédéral-provincial-territorial de l'hygiène du milieu et du travail)*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf, Consulté en: Décembre 2002.

Santé Canada (2003), *Questions et réponses sur les dispositifs de traitement de l'eau de consommation*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc/eau_qualite/faq_dtep.htm, Consulté en: Mai 2003.

Schock, M. R. (1990), Causes of temporal variability of lead in domestic plumbing systems, *Environmental Monitoring and Assessment*, 15, 59-82.

Schock, M. R. et Gardels, M. C. (1983), Plumbosolvency reduction by high pH and low carbonate-solubility relationship, *Journal of the American Water Works Association*, 75(2), 88-100.

Schwartz, J. (1994), Low-level lead exposure and children's IQ: a meta-analysis and search for a threshold, *Environ Res*, 65(1), 42-55.

Schwartz, J. (1995), Lead, blood pressure, and cardiovascular disease in men, *Arch Environ Health*, 50(1), 31-37.

Shukla, R., Bornschein, R. L., Dietrich, K. N., Buncher, C. R., Berger, O. G., Hammond, P. B. et Succop, P. A. (1989), Fetal and infant lead exposure: effects on growth in stature, *Pediatrics*, 84(4), 604-612.

Shukla, R., Dietrich, K. N., Bornschein, R. L., Berger, O. et Hammond, P. B. (1991), Lead exposure and growth in the early preschool child: a follow-up report from the Cincinnati Lead Study, *Pediatrics*, 88(5), 886-892.

Silbergeld, E. K. (1991), Lead in bone: implications for toxicology during pregnancy and lactation, *Environ Health Perspect*, 91, 63-70.

Steenland, K. et Boffetta, P. (2000), Lead and cancer in humans: where are we now?, *Am J Ind Med*, 38(3), 295-299.

Tellez-Rojo, M. M., Hernandez-Avila, M., Gonzalez-Cossio, T., Romieu, I., Aro, A., Palazuelos, E., Schwartz, J. et Hu, H. (2002), Impact of breastfeeding on the mobilization of lead from bone, *Am J Epidemiol*, 155(5), 420-428.

United States Environmental Protection Agency (1989), *Lead in school drinking water*, Office of water, 51 p.

United States Environmental Protection Agency (1991), Maximum contaminant level goals and national primary drinking water regulations for lead and copper; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141 and 142, June 1991)*, p. 26460-26564.

United States Environmental Protection Agency (2000), National primary drinking water regulation for lead and copper; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 9, 141 and 142, January 2000)*, p. 1950-2015.

Viraraghavan, T., Subramanian, K. S. et Venkata Rao, B. (1999), Impact of household plumbing fixtures on drinking water quality - a review, *Intern. J. Environ. Studies*, 56, 717-743.

Watson, W. S., Morrison, J., Bethel, M. I., Baldwin, N. M., Lyon, D. T., Dobson, H., Moore, M. R. et Hume, R. (1986), Food iron and lead absorption in humans, *Am J Clin Nutr*, 44(2), 248-256.

White, P. D., Van Leeuwen, P., Davis, B. D., Maddaloni, M., Hogan, K. A., Marcus, A. H. et Elias, R. W. (1998), The conceptual structure of the integrated exposure uptake biokinetic model for lead in children, *Environ Health Perspect*, 106 Suppl 6, 1513-1530.

Ziegler, E. E., Edwards, B. B., Jensen, R. L., Mahaffey, K. R. et Fomon, S. J. (1978), Absorption and retention of lead by infants, *Pediatr Res*, 12(1), 29-34.

ANNEXE I

Effets du plomb inorganique chez l'enfant et l'adulte
Concentration minimale produisant un effet nocif observé*

Enfant	Plombémie μmol/l (μg/dl)	Adulte
	7,0 (140)	
Encéphalopathie ⇒ Néphropathie Anémie franche	5,0 (100)	⇐ Encéphalopathie ⇐ Anémie franche
Colique ⇒		
	2,5 (50)	⇐ ↓ Synthèse de l'hémoglobine
↓ Synthèse de l'hémoglobine ⇒	2,0 (40)	⇐ Neuropathies périphériques Néphropathie ⇐ Effets sur la reproduction
Métabolisme de la vitamine D (Altération) ⇒	1,5 (30)	
↓ Vitesse de conduction nerveuse ⇒	1,0 (20)	⇐ ↑ Protoporphyrines érythrocytaires (hommes)
↑ Protoporphyrines érythrocytaires ⇒		
	0,75 (15)	⇐ ↑ Protoporphyrines érythrocytaires (femmes)
Métabolisme de la vitamine D (?) (Altération) ⇒		
Toxicité liée au développement ⇒ ↓ Q.I. (?)	0,5 (10)	⇐ Hypertension (?)

Adapté de Plante R. (1998), *Critères d'une intoxication et d'une exposition significative : le plomb*. Fichier des maladies à déclaration obligatoire. Comité de santé environnementale, 16 p.

(?) Aucune valeur seuil n'a été mise en évidence.

ANNEXE II

Public health goal de l'État de la Californie

L'agence de protection de l'environnement de la Californie (CEPA) a fixé à 2 µg/l la concentration maximale de plomb à ne pas dépasser dans l'eau potable. L'effet critique retenu pour l'élaboration du *Public Health Goal* est le déficit cognitif observé chez les jeunes enfants exposés au plomb (California Environmental Protection Agency, 1997)

Pour le calcul du *public health goal*, la Californie a retenu le niveau de plombémie 100 µg/l, identifié par les *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) comme étant le niveau le plus bas auquel l'effet critique a été observé. De plus, elle a également considéré la relation établie par l'*Office of Environment Health Hazard Assessment* (OEHHA) entre le niveau de plomb dans le sang et de plomb dans l'eau chez les enfants de 12 à 24 mois. Le modèle *Integrated Exposure Uptake Biokinetic* (IEUBK) (version 099d, 1994) a permis de déterminer que le niveau de plomb dans le sang augmente de 3,5 µg/l pour chaque µg/j de plomb dans l'eau de consommation. L'État de la Californie considère donc que l'apport quotidien en plomb qui correspond à un niveau de plombémie de 100 µg/l est de 28,6 µg/j, une proportion attribuable à l'eau potable de 20 %, un facteur de sécurité de 3, compte tenu des incertitudes entourant le niveau sans effet, une consommation quotidienne d'eau de 1 litre et fixe à 2 µg/l son *Public Health Goal* (California Environmental Protection Agency, 1997).

TRICHLOROÉTHYLÈNE

DESCRIPTION

Le TCE (trichloroéthylène) est un composé aliphatique chloré non saturé de formule chimique C_2HCl_3 . À la température de la pièce, c'est un liquide incolore, non visqueux et volatil (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Sa solubilité dans l'eau est modérée (Wu et Schaum, 2000).

Au Canada, environ 90 % du TCE est utilisé pour les opérations de dégraissage des métaux. Le 10 % restant est utilisé dans des applications diverses comme les solvants employés dans l'industrie du textile, les décapants, les revêtements et les résines vinyliques. En ce qui concerne les produits d'usage domestique et de consommation, le TCE est employé entre autres dans le liquide correcteur de machines à écrire (Santé Canada, 2004).

SOURCES ET NIVEAUX ENVIRONNEMENTAUX

Sources

On ne connaît aucune source naturelle de TCE (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Sa présence dans l'environnement s'explique essentiellement par son usage industriel important. Étant donné son caractère volatil, le TCE libéré dans l'environnement se retrouve principalement dans l'air. Cependant, à la suite de déversements accidentels ou encore d'une élimination inadéquate, le TCE peut pénétrer dans le sol et migrer, entraînant ainsi la contamination des eaux souterraines. Sa biodégradation dans le sol et l'eau souterraine est lente (demi-vie de l'ordre de quelques mois à quelques années) (Wu et Schaum, 2000). Dans une moindre mesure, le TCE peut contaminer les eaux de surface et souterraines par l'intermédiaire des effluents industriels (United States Environmental Protection Agency, 2001; Wu et Schaum, 2000; Santé Canada, 2004). Finalement, le TCE peut être formé dans les eaux souterraines à la suite d'une biodégradation du tétrachloroéthylène (Environnement Canada et Santé Canada, 1993).

Concentrations dans l'eau potable

Compte tenu du fait que le TCE n'était pas un contaminant à déclaration obligatoire jusqu'à l'adoption du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* en juin 2001, les données disponibles concernant les niveaux mesurés dans les réseaux québécois proviennent uniquement de campagnes d'échantillonnages initiées par le ministère de l'Environnement (MENV) entre février 1986 et août 1997. Ces données indiquent que les concentrations de TCE sont, dans la très grande majorité des cas, inférieures à 0,06 µg/l. La teneur la plus importante mesurée durant cette période est de 0,8 µg/l (Ministère de l'Environnement du Québec, 2002).

Les plus fortes concentrations de TCE se retrouvent dans les eaux souterraines étant donné que le processus de volatilisation y est limité. Au Québec, quelques cas de contamination de l'eau souterraine par le TCE ont été documentés. Par exemple, une campagne d'échantillonnage réalisée entre 1989 et 1991 dans la municipalité du Canton de Granby a permis de détecter des teneurs en TCE variant entre 0,82 et 1980 µg/l dans l'eau de certains puits (Mercier, 1992). À Roxton Pond, des concentrations de TCE qui atteignaient 840 µg/l ont également été mesurées dans l'eau souterraine (Mercier, DSPM, comm. pers.). En 2000 dans un secteur de la municipalité de Shannon (près de Québec), une contamination de la nappe phréatique principalement par le TCE a été identifiée. Les résultats de la caractérisation de l'eau des puits individuels ont démontré que 38 résidences de ce secteur ont eu un niveau de contamination supérieur à 5 µg/l au moins une fois. Vingt résidences ont eu des

analyses en TCE supérieures à 50 µg/l; la concentration maximale mesurée était de 985 µg/l (De Wals *et al.*, 2005). La présence de TCE est souvent associée au 1,2-dichloroéthylène de même qu'au chlorure de vinyle, deux substances résultant de la dégradation du TCE.

Exposition de la population

La population est exposée au TCE principalement par l'air et l'eau potable, l'alimentation étant une voie d'exposition mineure (Santé Canada, 2004). L'organisme américain *Agency for Toxic Substances and Disease Registry* estime que l'apport quotidien de TCE attribuable à l'eau potable se situe entre 2 et 20 µg/j alors que celui attribuable à l'air varie entre 11 et 33 µg/j (ATSDR, 1997). Les niveaux d'exposition peuvent toutefois varier de façon importante lorsqu'il y a exposition professionnelle ou si l'eau du robinet contient des concentrations importantes de TCE.

En ce qui concerne les jeunes enfants, il y a en plus la possibilité d'une exposition par ingestion de particules de sol contaminées en raison des habitudes de jeux et du comportement répandu des enfants de porter souvent la main à la bouche (Wu et Schaum, 2000). Le TCE ayant été détecté dans le lait maternel, les enfants nourris au sein sont également susceptibles d'y être exposés (Pellizzari *et al.*, 1982).

VOIES D'ABSORPTION

L'ingestion est une voie importante d'absorption du TCE contenu dans l'eau de consommation. Étant donné la volatilité et la liposolubilité du TCE, l'utilisation de l'eau à des fins domestiques, particulièrement lors de la prise d'une douche ou d'un bain, contribue également à l'absorption du TCE par inhalation et absorption percutanée (Weisel et Jo, 1996; McKone et Knezovich, 1991). Weisel et Jo (1996) ont montré que lorsque les concentrations de TCE dans l'eau varient entre 28 et 150 µg/l, la dose totale par inhalation et absorption percutanée lors de la prise d'une douche de 10 minutes ou d'un bain de 30 minutes, serait égale ou supérieure à celle équivalant à l'ingestion de 2 litres d'eau. Toutefois, il est bien connu que la biodisponibilité de ces trois voies d'absorption n'est pas équivalente puisque le TCE absorbé par ingestion est métabolisé lors du premier passage au foie alors que celui inhalé ou absorbé par voie cutanée est distribué dans tout l'organisme avant d'être métabolisé (Weisel et Jo, 1996). Par conséquent, même si les doses absorbées sont égales, elles ne sont pas nécessairement équivalentes d'un point de vue toxicologique.

Santé Canada, pour sa part, a récemment déterminé que l'exposition par inhalation et contact cutané durant une douche ou un bain produisait des doses de TCE dans l'eau potable qui pouvaient être au moins équivalentes à l'exposition par ingestion. En effet, le calcul des doses d'exposition totale quotidienne (exprimées en nombre de litres équivalents ou Leq) montre que la prise d'un bain d'une durée de 30 minutes avec une eau contenant 5 µg/l de TCE, soit la concentration maximale acceptable proposée par Santé Canada, correspond à une consommation de 1,7 Leq par inhalation et de 0,7 Leq par contact cutané. En ajoutant 1,5 l d'eau ingérée, la dose totale journalière équivaut à celle correspondant à une ingestion de 4 Leq (Santé Canada, 2004).

PHARMACOCINÉTIQUE ET MÉTABOLISME

Le TCE est absorbé à la suite d'une exposition par ingestion, par inhalation ou par contact cutané, l'absorption par ingestion étant presque complète à de faibles doses (Santé Canada, 2004). Une fois absorbé, le TCE est distribué dans tout l'organisme par l'intermédiaire de la circulation sanguine. Les concentrations les plus importantes se retrouvent dans les tissus adipeux (demi-vie d'environ 3,5-5 h) de même que dans les poumons, le foie, les reins et le système nerveux (demi-vie de 2 à 4 min) (Lash *et al.*, 2000). Une partie du TCE absorbé (environ 10 %) est éliminée sous forme inchangée dans l'air exhalé (ATSDR, 1997). Le reste est métabolisé selon un processus complexe qui suggère deux voies

métaboliques différentes (Lash *et al.*, 2000). La voie oxydative transforme le TCE en plusieurs métabolites tels que l'hydrate de chloral (CH), le trichloroéthanol (TCOH), l'acide trichloroacétique (TCAA) et l'acide dichloroacétique (DCAA). La voie du glutathion implique, quant à elle, une réaction de conjugaison catalysée par une enzyme (glutathion S-transférase [GST]) qui produit un métabolite, le dichlorovinylcystéine (DCVC) qui peut par la suite être transformé en un intermédiaire très réactif et toxique le S-(1,2-dichlorovinyl)thiol (DCVSH) (Lash *et al.*, 2000). Un grand nombre de ces métabolites est éliminé par l'urine. Il appert cependant que l'excrétion urinaire des métabolites du TCE est différente selon le sexe. À la suite d'une exposition par inhalation, l'excrétion urinaire de TCAA serait plus importante chez la femme que chez l'homme. En contrepartie, l'élimination de TCOH est plus grande chez l'homme (ATSDR, 1997).

DONNÉES TOXICOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Intoxication aiguë

L'exposition aiguë à de fortes concentrations de TCE entraîne des effets sur le système nerveux central. Lors d'expositions à des concentrations avoisinant 100 ppm par l'air, l'humain peut ressentir les symptômes suivants : étourdissement, céphalée, nausée, irritation oculaire, confusion ou perte de conscience (Pastino *et al.*, 2000). Les concentrations mesurées dans l'eau potable sont toutefois beaucoup trop faibles pour provoquer de tels effets.

Effets sur la reproduction et le développement

L'exposition au TCE par le biais de l'eau de consommation n'a pas été associée à des effets sur la reproduction (Byers *et al.*, 1988; Lagakos *et al.*, 1986). En contrepartie, une augmentation de l'incidence de la mortalité à la naissance, des malformations du système nerveux central et de la fente palatine, de même que des anomalies chromosomiques ont été observées dans une population du Massachusetts (Woburn) exposée au TCE (267 µg/l) par l'eau potable (Lagakos *et al.*, 1986). Le *Massachusetts Department of Public Health* (MDPH), en collaboration avec les *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) et le *Massachusetts Health Research Institute*, qui a récemment revu la situation de Woburn de façon plus systématique, n'a cependant pas conclu à une augmentation de l'incidence de ces effets (Massachusetts Department of Public Health *et al.*, 1994). À Tucson en Arizona, l'exposition à des niveaux de TCE variant entre 6 et 239 µg/l a également été associée à une incidence élevée de malformations cardiaques congénitales chez les enfants dont les parents ont été exposés un mois avant la conception ou durant les trois premiers mois de la grossesse (Goldberg *et al.*, 1990). Plus récemment, la consommation d'eau dont la concentration moyenne était de 55 µg/l a été associée à des malformations du tube neural et de la fente palatine et, dans une moindre mesure, à des malformations cardiaques (Bove *et al.*, 1995). Bien que les études épidémiologiques disponibles à ce jour tendent à mettre en évidence une association entre l'exposition au TCE et des effets sur le développement, celles-ci sont insuffisantes pour conclure à une relation causale (ATSDR, 1997).

Les études animales corroborent les observations des études épidémiologiques qui rapportent des malformations cardiaques congénitales. En effet, l'exposition au TCE par voie orale pendant la grossesse a également été associée à des malformations cardiaques chez le rat (Dawson *et al.*, 1993).

Intoxication chronique

Plusieurs organes et systèmes sont susceptibles d'être affectés à la suite d'une exposition prolongée à de fortes doses de TCE. Lors d'une étude de toxicité subchronique réalisée chez la souris, on a observé une augmentation du poids relatif du foie (DMENO [dose minimale avec nocif observé] de 100 mg/kg p.c/j [poids corporel par jour]) (Buben et O'Flaherty, 1985). Dans une autre étude d'une durée de six mois,

aucun effet n'a été observé pour une dose de 217 mg/kg p.c./j (Tucker *et al.*, 1982). Compte tenu des concentrations généralement mesurées dans l'eau potable, il est peu probable d'observer de tels effets chez l'humain.

Effets cancérogènes

Les données qui concernent le potentiel cancérogène du TCE sont assez abondantes. Tout d'abord, de nombreuses études épidémiologiques ont rapporté plusieurs associations entre l'exposition au TCE et divers cancers. Les données les plus solides résultent des études réalisées en milieu de travail. Wartenberg et ses collaborateurs (Wartenberg *et al.*, 2000) ont réalisé une revue exhaustive de 28 cohortes et 43 études cas-témoins ayant évalué le risque de cancer associé à l'exposition professionnelle (principalement par inhalation). Ils concluent que les sièges de cancer le plus souvent associés à l'exposition au TCE sont les cancers du rein, du foie et le lymphome non hodgkinien (risque relatif variant de 1,5 à 2 dans les études de cohorte) et à un moindre degré le cancer du col utérin, le myélome multiple et la maladie de Hodgkin. Cependant, les auteurs sont prudents en mettant l'accent sur le fait que d'autres solvants, ou d'autres expositions non prises en considération, pourraient être responsables (au moins en partie) des effets observés. Par ailleurs, quelques études de population ont évalué l'effet possible d'une exposition environnementale au TCE, principalement par l'eau contaminée. Ces études de type écologique ont de nombreuses limites, incluant l'évaluation imprécise de l'exposition et les expositions à d'autres substances présentes dans l'eau contaminée (dont d'autres volatiles). Une étude finlandaise n'a observé aucun excès de cas de cancer dans des municipalités exposées à des niveaux importants de TCE et de tétrachloroéthène (Vartiainen *et al.*, 1993). Par contre, quelques études ont rapporté des associations avec des augmentations de la fréquence de leucémies chez les enfants (Massachusetts Department of Public Health, 1997; Lagakos *et al.*, 1986) et chez les femmes adultes (Cohn *et al.*, 1994; Fagliano *et al.*, 1990). Une association avec le lymphome non hodgkinien a aussi été rapportée (Cohn *et al.*, 1994). Dans l'ensemble, les études de population sont peu convaincantes mais elles laissent planer un doute particulièrement en ce qui a trait au risque de leucémie.

Les données résultant des études réalisées auprès des animaux de laboratoire sont beaucoup plus probantes. Le TCE est en effet capable d'induire des cancers du foie, du poumon et des lymphomes chez la souris, et des cancers du rein, des testicules et possiblement la leucémie chez le rat (National Toxicology Program, 2002). Les conclusions des principaux organismes ayant évalué la cancérogénicité du TCE concordent sur le potentiel cancérogène du TCE pour l'humain. En effet, le Comité canadien pour l'évaluation des substances prioritaires classait le TCE comme substance du groupe II (probablement cancérogène chez l'homme) (Environnement Canada et Santé Canada, 1993). Le Centre international de recherche sur le cancer l'a classé dans la catégorie 2A (probablement cancérogène chez l'humain) (CIRC, 2006) et le programme national de toxicologie des États-Unis l'a classé « pouvant être de façon raisonnable anticipé cancérogène chez l'humain » (National Toxicology Program, 2002).

GROUPES VULNÉRABLES

L'âge, l'état nutritionnel, l'état de santé, le bagage génétique, de même que l'exposition simultanée à d'autres contaminants environnementaux peuvent réduire la capacité de détoxification, diminuer l'excrétion du TCE ou encore compromettre le fonctionnement des organes affectés par le TCE (Pastino *et al.*, 2000; ATSDR, 1997). Les effets toxiques du TCE pourraient affecter plus particulièrement les personnes souffrant de dysfonctionnement hépatique ou rénal, le foie et les reins étant les principaux sites du métabolisme et de l'excrétion du TCE (ATSDR, 1997). Les personnes qui consomment de l'alcool (Pastino *et al.*, 2000; ATSDR, 1997) ou qui sont traitées avec du disulfiram (médicament

utilisé dans le traitement de l'alcoolisme) (ATSDR, 1997) sont également considérées plus vulnérables à la toxicité du TCE compte tenu que ceux-ci interfèrent avec le métabolisme du TCE.

INTERACTION AVEC D'AUTRES SUBSTANCES

Tel que cité précédemment, des recherches ont permis de constater que l'alcool, plus précisément l'éthanol, interagit avec le TCE. On observe notamment qu'une exposition aiguë à l'éthanol inhibe le métabolisme du TCE, contribuant ainsi à l'augmentation des concentrations sanguines de TCE et à la réduction de la teneur urinaire en métabolites (Pastino *et al.*, 2000; ATSDR, 1997). En contrepartie, une exposition chronique à l'éthanol stimule le métabolisme du TCE. Le disulfiram est également reconnu pour interférer avec le métabolisme du TCE (ATSDR, 1997). Des études animales ont permis d'observer une augmentation des enzymes hépatiques plasmatiques lorsque du TCE et du tétrachlorure de carbone ont été administrés simultanément, témoignant ainsi d'une hépatotoxicité (Borzelleca *et al.*, 1990).

DOSAGE BIOLOGIQUE

Bien que les dosages biologiques puissent s'avérer intéressants pour évaluer l'exposition au TCE en milieu de travail, ils ne sont généralement pas d'une très grande utilité à la suite d'une exposition au TCE par ingestion. De plus, ce type d'analyse n'est pas nécessairement disponible dans tous les hôpitaux.

L'exposition au TCE peut être déterminée par sa mesure dans l'air exhalé à la suite d'une exposition par inhalation ou contact cutané. On a cependant constaté qu'à la suite d'une exposition au TCE par ingestion, ce dernier est métabolisé lors du premier passage au foie et, par conséquent, ne peut être mesuré dans l'air exhalé (Weisel et Jo, 1996). L'exposition au TCE peut également être évaluée à partir de la teneur en TCE, ou de ses principaux métabolites (TCAA, TCOH), dans le sang ou dans l'urine (ATSDR, 1997; Vartiainen *et al.*, 1993). La demi-vie du TCAA étant plus longue que celle du TCOH, la teneur urinaire en TCAA reflète davantage l'exposition moyenne de la semaine précédant le prélèvement, alors que la mesure du TCOH indique une exposition plus récente (Ulander *et al.*, 1992). Des études ont cependant démontré que l'utilisation de la mesure de la teneur urinaire en TCAA comme indicateur d'exposition au TCE comporte certaines limites. D'abord, on a observé une grande variabilité entre les teneurs urinaires de TCAA de différents individus à la suite d'une exposition équivalente. Aussi, l'exposition à d'autres hydrocarbures chlorés tels que le tétrachloroéthane, le tétrachloroéthylène et le 1,1,1-trichloroéthane engendre, tout comme pour le TCE, l'excrétion urinaire de TCAA. La mesure des teneurs urinaires de TCAA n'est donc pas spécifique au TCE (ATSDR, 1997).

MÉTHODE ANALYTIQUE, LIMITE DE DÉTECTION ET SEUIL DE QUANTIFICATION

La méthode utilisée par le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ) pour quantifier le TCE dans l'eau est le dosage par *purge and trap* couplé à la chromatographie en phase gazeuse et à la spectrométrie de masse. La limite de détection et le seuil de quantification pour cette méthode sont respectivement de 0,03 µg/l et de 0,08 µg/l (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 2000).

MESURES DE CONTRÔLE DISPONIBLES

Mesures communautaires

Les méthodes de traitement conventionnelles ne sont pas considérées comme étant efficaces pour enlever le TCE de l'eau potable (Santé Canada, 2004). C'est pourquoi Santé Canada, tout comme l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (US EPA), recommande plutôt l'utilisation

de techniques de traitement telles que le stripage à l'air et l'adsorption sur charbon activé granulaire. Ces deux techniques, une fois conjuguées en un traitement de deux étapes, permettent de réduire à moins de 1 µg/l les concentrations de TCE dans les réseaux de distribution d'eau potable (Santé Canada, 2004; United States Environmental Protection Agency, 1985).

Mesures individuelles

Les appareils de traitement d'eau individuels de type charbon activé sont utilisés pour réduire la teneur en TCE de l'eau (United States Environmental Protection Agency, 1998). Santé Canada recommande, aux consommateurs qui désirent se procurer de tels appareils, l'achat d'un dispositif de traitement de l'eau certifié conforme à une des normes de rendement en matière de santé ANSI/NSF (Santé Canada, 2003). Ces appareils doivent être entretenus de façon adéquate, sinon leur efficacité est considérablement réduite. Ceux-ci constituent une solution intéressante à court terme mais n'offrent pas de garantie à long terme sur la qualité de l'eau potable (Mercier, 1998). Pour cette raison, l'implantation d'un nouveau réseau d'aqueduc ou le raccordement à un réseau existant s'avère généralement la solution la plus sécuritaire à long terme.

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Norme et recommandation québécoises

La concentration maximale de TCE permise en vertu du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* est de 50 µg/l (annexe I du règlement) (Gouvernement du Québec, 2001). Pour les systèmes qui alimentent plus de 5000 personnes, le règlement prévoit le prélèvement annuel d'au moins un échantillon des eaux distribuées pour chacun des trimestres commençant respectivement les 1^{er} janvier, 1^{er} avril, 1^{er} juillet et 1^{er} octobre avec un intervalle d'au moins deux mois entre chacun des prélèvements (art. 19). L'échantillon doit être prélevé au robinet, après avoir laissé couler l'eau pendant au moins cinq minutes et ne doit pas avoir subi de traitement par le biais d'un dispositif individuel (art. 11, 2^e alinéa). Les prélèvements doivent être effectués aux extrémités du système de distribution (art. 20).

Santé Canada ayant abaissé la CMA (concentration maximale acceptable) à 5 µg/l suite à une réévaluation des données récentes concernant la toxicité du TCE, le ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec étudie la possibilité d'appliquer cette recommandation. Il est donc probable que la CMA soit ajustée à ce niveau lors de la prochaine mise à jour du *Règlement sur la qualité de l'eau potable*.

Recommandation canadienne

Récemment, Santé Canada a fixé la CMA de TCE dans l'eau de consommation à 5 µg/l (Santé Canada, 2004).

Évaluation du risque pour les effets autres que le cancer

Pour l'évaluation du risque d'effets autres que le cancer, Santé Canada utilise une étude où des rats femelles ont été exposées à des doses de 0; 1,5 ou 1 100 ppm (équivalent à 0; 0,18 ou 132 mg/kg/j) de TCE dans l'eau potable selon un des trois régimes suivants de dosage : pendant trois mois avant la gestation; pendant deux mois avant la gestation et 21 jours au cours de la gestation; ou pendant 21 jours durant la gestation seulement. Les taux de malformations cardiaques observés ont été de 8,2 (1,5 ppm) et 9,2 % (1 100 ppm) chez les ratons provenant des mères ayant préalablement consommé l'eau

contaminée au TCE, comparativement au groupe témoin qui a montré une incidence de malformations cardiaques de 2,9 % (Santé Canada, 2004).

Comme dans cette étude seul le DMENO (ou LOAEL [*lowest observed adverse effect level*]) a été identifié, Santé Canada a utilisé la méthode du BMD (*Benchmark dose*) pour calculer le DSENO (dose sans effet nocif observé ou NOAEL [*no observed adverse effect level*]). Ainsi, une BMD₁₀ (*Benchmark dose* de 10 %) de 0,146 mg/kg p.c./j a été calculée. L'application d'un facteur d'incertitude de 100 (10 pour la variation interspèce et 10 pour celle intraespèce) à cette BMD₁₀ mène à une DJA (dose journalière admissible) de 0,00146 mg/kg p.c./j. En utilisant la DJA de 0,00146 mg/kg p.c./j, le poids corporel moyen d'un adulte de 70 kg, la proportion de la dose quotidienne totale attribuable à l'eau potable de 0,20 et le volume quotidien d'eau consommé par un adulte de 4,0 Leq/j, en considérant l'exposition par inhalation et par contact cutané, la CMA calculée et retenue est de 0,00511 mg/l (5,11 µg/l) (Santé Canada, 2004).

Évaluation du risque de cancer

En ce qui concerne l'évaluation du risque de cancer, un risque unitaire de $8,11 \times 10^{-4}$ (mg/kg p.c./j)⁻¹ pour des adénomes du tubule et des adénocarcinomes du rein chez des rats exposés par voie orale au TCE durant 103 semaines a été calculé à partir du modèle linéaire à stades multiples. En utilisant un niveau de risque de cancer considéré « essentiellement négligeable » de 10^{-6} , le poids corporel moyen d'un adulte de 70 kg, le risque unitaire calculé de $8,11 \times 10^{-4}$ (mg/kg p.c./j)⁻¹ et le volume quotidien d'eau consommé par un adulte de 4,0 Leq/j, une CMA de 0,022 mg/l (22 µg/l) a été établie en fonction de l'évaluation du risque de cancer (Santé Canada, 2004).

La valeur finale de 5 µg/l a été adoptée par Santé Canada, puisqu'il s'agit de la valeur la plus faible entre les deux CMA calculées (5 µg/l pour les effets autres que le cancer versus 22 µg/l pour les effets cancérigènes). Ainsi, cette valeur protège la santé humaine à la fois pour les effets autres que le cancer et les effets cancérigènes (Santé Canada, 2004).

Norme américaine

La norme américaine pour le TCE est de 5 µg/l (United States Environmental Protection Agency, 1987b; United States Environmental Protection Agency, 2004). L'US EPA considère le TCE comme étant une substance probablement cancérigène pour l'humain. Pour cette raison, la concentration maximale visée (*maximum contaminant level goal* [MCLG]) est de 0 µg/l.

La valeur de 5 µg/l repose sur deux études de cancérogénicité menées par le National Toxicology Program et le National Cancer Institute avec des souris des deux sexes (quatre séries de données) à qui on a administré du TCE par gavage (doses variant entre 0 et 2339 mg/kg/j) (NTP, 1983 et NCI, 1976 cité dans United States Environmental Protection Agency, 1987a). Une courbe d'extrapolation et une q* (pente) ont été définies pour chaque série de données. La moyenne géométrique de ces quatre valeurs de q* a été retenue (United States Environmental Protection Agency, 1987a). Au moment d'établir la norme en 1987, on a également dû prendre en considération plusieurs facteurs d'ordre technologique et économique. Ces facteurs sont la disponibilité et la performance des méthodes analytiques et des technologies qui permettent l'enlèvement du TCE de même que les coûts reliés à l'utilisation de ces technologies. La valeur de 5 µg/l se situe toutefois dans l'intervalle de risque jugé négligeable (1×10^{-4} à 1×10^{-6}) (United States Environmental Protection Agency, 1987b).

L'US EPA procède actuellement à la réévaluation des risques à la santé résultant d'une exposition au TCE (United States Environmental Protection Agency, 2002).

Critère de l'OMS

La valeur guide de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) pour le TCE est de 70 µg/l. Il s'agit toutefois d'une valeur provisoire (World Health Organization, 2004a). Le Centre International de Recherche sur le Cancer considère le TCE comme une substance probablement cancérigène pour l'homme (groupe 2A) (Centre International de Recherche sur le Cancer, 2006).

L'élaboration de la valeur guide de l'OMS repose sur une étude réalisée pendant six semaines sur des souris (Buben et O'Flaherty, 1985). La dose journalière tolérable, fixée à 23,8 µg/kg p.c./j, est obtenue de la DMENO (LOAEL) de 100 mg/kg p.c./j (effet mineur sur le poids relatif du foie) à laquelle on a appliqué un facteur d'incertitude de 3000. Ce facteur prend en considération la variation intra et interspécifique, les preuves limitées de cancérogénicité, la courte durée de l'étude ainsi que le fait qu'il s'agit d'une DMENO et non d'une DSENO (NOAEL). Donc, en considérant une dose journalière tolérable de 23,8 µg/kg p.c./j, un poids corporel de 60 kg, une proportion de l'apport de TCE de 10 % attribuée à la consommation d'eau et une consommation de 2 litres d'eau par jour, on obtient une valeur guide provisoire approximative de 70 µg/l (World Health Organization, 2004a).

Toutefois, pour l'évaluation du risque pour les effets autres que le cancer, l'OMS est présentement en évaluation afin d'abaisser la valeur guide pour le TCE dans l'eau potable de 70 à 20 µg/l. À cette fin, l'OMS utilise la même étude que Santé Canada a employée et utilise également la méthode du BMD pour estimer le NOAEL. Par conséquent, le BMD₁₀ de 0,146 mg/kg p.c./j représente le NOAEL. L'application d'un facteur d'incertitude de 100 (10 pour la variation interspèce et 10 pour la variation intraespèce) à ce NOAEL mène à une DJA de 0,00146 mg/kg p.c./j. En utilisant cette DJA, le poids corporel moyen d'un adulte de 60 kg, la proportion de la dose quotidienne totale attribuable à l'eau potable de 0,50 et la consommation quotidienne d'eau potable de 2 l/j, la valeur guide calculée est de 20 µg/l. Toutefois, l'OMS propose une valeur guide moindre que 20 µg/l, (par exemple de 10 µg/l) dans les pays où les changements d'air à l'intérieur des résidences sont limités et où la fréquence des prises de bains ou de douches est élevée (World Health Organization, 2004b).

Tableau 1 Résumé des normes et recommandations en vigueur actuellement

Norme québécoise	Recommandation canadienne	Norme américaine	Critère de l'OMS
50 µg/l	5 µg/l	5 µg/l	70 µg/l*

* Valeur provisoire et une valeur guide de 20 µg/l a été proposée

Fiche rédigée par :

Karine Chaussé en collaboration avec Denise Phaneuf, Patrick Levallois
et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Fiche modifiée en mai 2006 par :

Louise Normandin

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2006), *Trichloroéthylène*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 11 p.

RÉFÉRENCES

ATSDR (1997), *Toxicological profile for trichloroethylene*, Accessible à : www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp19.html, Consulté en : Juillet 2002.

Borzelleca, J. F., O'Hara, T. M., Gennings, C., Granger, R. H., Sheppard, M. A. et Condie, L. W., Jr. (1990), Interactions of water contaminants. I. Plasma enzyme activity and response surface methodology following gavage administration of CCl₄ and CHCl₃ or TCE singly and in combination in the rat, *Fundam Appl Toxicol*, 14(3), 477-490.

Bove, F. J., Fulcomer, M. C., Klotz, J. B., Esmart, J., Dufficy, E. M. et Savrin, J. E. (1995), Public drinking water contamination and birth outcomes, *Am J Epidemiol*, 141(9), 850-862.

Buben, J. A. et O'Flaherty, E. J. (1985), Delineation of the role of metabolism in the hepatotoxicity of trichloroethylene and perchloroethylene: a dose-effect study, *Toxicol Appl Pharmacol*, 78(1), 105-122.

Byers, V. S., Levin, A. S., Ozonoff, D. M. et Baldwin, R. W. (1988), Association between clinical symptoms and lymphocyte abnormalities in a population with chronic domestic exposure to industrial solvent-contaminated domestic water supply and a high incidence of leukaemia, *Cancer Immunol Immunother*, 27(1), 77-81.

Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (2000), *Eaux - Détermination des Composés organiques volatils; Dosage par purge and trap couplé à un chromatographe en phase gazeuse et à un spectromètre de masse ; M.A. 403 - COV I.O.*, Ministère de l'Environnement, 20 p.

Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) (2006), *Overall evaluations of carcinogenicity to humans*, Accessible à : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallalph.php>. Consulté en : Mai 2006.

Cohn, P., Klotz, J., Bove, F., Berkowitz, M. et Fagliano, J. (1994), Drinking Water Contamination and the Incidence of Leukemia and Non-Hodgkin's Lymphoma, *Environ Health Perspect*, 102(6-7), 556-561.

Dawson, B. V., Johnson, P. D., Goldberg, S. J. et Ulreich, J. B. (1993), Cardiac teratogenesis of halogenated hydrocarbon-contaminated drinking water, *J Am Coll Cardiol*, 21(6), 1466-1472.

De Wals, P., Levallois, P. Ouakki, M. (2005). Pertinence et faisabilité d'une étude épidémiologique visant à évaluer les effets nocifs de la contamination du réseau d'eau potable par du trichloroéthylène dans la municipalité de Shannon. INSPQ, Direction Risques biologiques, Environnementaux et occupationnels. Accessible à : <http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/433-ContaminationTrichloroethyleneShannon.pdf>. Consulté en Avril 2005.

Environnement Canada et Santé Canada (1993), *Trichloroéthylène. Loi canadienne sur la protection de l'environnement; Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation*, 55 p.

Fagliano, J., Berry, M., Bove, F. et Burke, T. (1990), Drinking water contamination and the incidence of leukemia: an ecologic study, *Am J Public Health*, 80(10), 1209-1212.

Goldberg, S. J., Lebowitz, M. D., Graver, E. J. et Hicks, S. (1990), An association of human congenital cardiac malformations and drinking water contaminants, *J Am Coll Cardiol*, 16(1), 155-164.

Gouvernement du Québec (2001), Règlement sur la qualité de l'eau potable, L.R.Q., c. Q-2, r.18.1.1.

Lagakos, S. W., Wessen, B. J. et Zelen, M. (1986), An analysis of contaminated well water and health effects in Woburn, Massachusetts, *Journal of the American Statistical Association*, 81(395), 583-596.

Lash, L. H., Fisher, J. W., Lipscomb, J. C. et Parker, J. C. (2000), Metabolism of trichloroethylene, *Environ Health Perspect*, 108 Suppl 2, 177-200.

Massachusetts Department of Public Health (1997), *Woburn childhood leukemia follow-up study: volume 1. Analyses*, p.

Massachusetts Department of Public Health, U.S. Centres for Disease Control and Prevention et Massachusetts Health Research Institute (1994), *Woburn environment and birth study*, Accessible à : <http://www.state.ma.us/dph/beha/infobook.htm>, Consulté en: Janvier 2001.

McKone, T. E. et Knezovich, J. P. (1991), The transfer of trichloroethylene (TCE) from a shower to indoor air: experimental measurements and their implications, *J Air Waste Manage Assoc*, 41(6), 832-837.

Mercier, M. (1992), *La contamination de la nappe phréatique par des composés organiques dans un quartier du Canton de Granby et les avis de santé publique*, Département de santé communautaire Honoré-Mercier, 37 p.

Mercier, M. (1998), *Évolution du dossier contamination par des composés organiques volatils au Canton de Granby*, Direction régionale de la santé publique de la Montérégie, 17 p.

Ministère de l'Environnement du Québec (2002), *Système informatisé "Eau potable"*, Accessible à: M. Didier Bicchi, Chef du Service expertise technique en eau, MENV, Consulté en: Mai 2002.

National Toxicology Program (2002), *Report on carcinogens, Tenth Edition*, Accessible à : <http://chp.niehs.nih.gov/roc/toc10.html>, Consulté en: Mai 2003.

Pastino, G. M., Yap, W. Y. et Carroquino, M. (2000), Human variability and susceptibility to trichloroethylene, *Environ Health Perspect*, 108 Suppl 2, 201-214.

Pellizzari, E. D., Hartwell, T. D., Harris, B. S., 3rd, Waddell, R. D., Whitaker, D. A. et Erickson, M. D. (1982), Purgeable organic compounds in mother's milk, *Bull Environ Contam Toxicol*, 28(3), 322-328.

Santé Canada (1994), *Recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada - Principes et techniques de traitement de l'eau : manuel de production d'eau potable*, 411 p.

Santé Canada (2003), *Questions et réponses sur les dispositifs de traitement de l'eau de consommation*, Accessible à : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/water-eau/faq_devices-dispositifs_f.html, Consulté en : Août 2006.

Santé Canada (2004), *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Documentation à l'appui – Le trichloroéthylène*. 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). Accessible à : http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/doc-sup-appui/trichloroethylene/Guidelines%20for%20Canadian%20Drinking%20Water%20Quality_f.pdf. Consulté en : Avril 2006.

Tucker, A. N., Sanders, V. M., Barnes, D. W., Bradshaw, T. J., White, K. L., Jr., Sain, L. E., Borzelleca, J. F. et Munson, A. E. (1982), Toxicology of trichloroethylene in the mouse, *Toxicol Appl Pharmacol*, 62(3), 351-357.

Ulander, A., Selden, A. et Ahlberg, G., Jr. (1992), Assessment of intermittent trichloroethylene exposure in vapor degreasing, *Am Ind Hyg Assoc J*, 53(11), 742-743.

United States Environmental Protection Agency (1985), National primary drinking water regulations, volatile synthetic organic compounds. Fed. Regist., 50(219): 46902.

United States Environmental Protection Agency (1987a), *Addendum to the health assessment document for trichloroethylene : Updated carcinogenicity assessment for trichloroethylene*, Office of health and environmental assessment, 148 p.

United States Environmental Protection Agency (1987b), National primary drinking water regulations - Synthetic organic chemicals; Monitoring for unregulated contaminants; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141 and 142, July 1987)*, p. 25690-25717.

United States Environmental Protection Agency (1998), *Small system compliance technology. List for the non-microbial contaminants regulated before 1996*, Office of Water, 112 p.

United States Environmental Protection Agency (2001), *Sources, emission and exposure for trichloroethylene (TCE) and related chemicals*, Office of Research and Development, 144 p.

United States Environmental Protection Agency (2002), National primary drinking water regulations; Announcement of the results of EPA's review of existing drinking water standards and request for public comment; Proposed rule, In *Federal Register Part III (40 CFR part 141, April 2002)*, p. 19030-19090.

United States Environmental Protection Agency (2004). 2004 edition of the drinking water standards and health advisories. Office of Water, Washington DC. Accessible à : <http://www.epa.gov/waterscience/criteria/drinking/standards/dwstandards.pdf#search='2004%20edition%20drinking%20water%20standard%20health'> . Consulté en : Mai 2006.

Vartiainen, T., Pukkala, E., Rienoja, T., Strandman, T. et Kaksonen, K. (1993), Population exposure to tri- and tetrachloroethylene and cancer risk : Two cases of drinking water pollution, *Chemosphere*, 27(7), 1171-1181.

Wartenberg, D., Reyner, D. et Scott, C. S. (2000), Trichloroethylene and cancer: epidemiologic evidence, *Environ Health Perspect*, 108 Suppl 2, 161-176.

Weisel, C. P. et Jo, W. K. (1996), Ingestion, inhalation, and dermal exposures to chloroform and trichloroethene from tap water, *Environ Health Perspect*, 104(1), 48-51.

World Health Organization (2004a). Trichloroethene, In *Guidelines for drinking-water quality; Volume 1 – Recommendations*, Geneva, pp. 448-449.

World Health Organization (2004b). Rolling revision of the WHO guidelines for drinking water quality. Trichloroethene in drinking water. Background document for development of WHO *Guidelines for Drinking-water quality*. Draft for review and comments (not for citation). 48 p. Accessible à : http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/en/trichloroethene.pdf#search='rolling%20revision%20who%20guidelines%20drinking%20water%20trichloroethene' . Consulté en : Mai 2006.

Wu, C. et Schaum, J. (2000), Exposure assessment of trichloroethylene, *Environ Health Perspect*, 108 Suppl 2, 359-363.

TRIHALOMÉTHANES

DESCRIPTION

Les trihalométhanes (THM) sont des composés constitués d'un seul atome de carbone lié à des halogènes, de formule générale CHX_3 , où X est habituellement du chlore, du brome ou une combinaison de ces deux éléments. Les THM mesurés dans l'eau chlorée sont : le chloroforme (CHCl_3), le bromodichlorométhane (CHBrCl_2), le chlorodibromométhane (CHClBr_2) et le bromoforme (CHBr_3). Ces substances existent à l'état liquide à la température ambiante (Santé Canada, 1993). Elles sont de relativement à extrêmement volatiles (Santé Canada, 1993) et se dégradent dans l'air par réaction photooxydative avec une demi-vie de 26 à 260 jours dans le cas du chloroforme et d'environ deux mois pour les autres trihalométhanes bromés (Organisation mondiale de la Santé, 2000).

SOURCE ET NIVEAUX ENVIRONNEMENTAUX

Source

Les THM sont des sous-produits de la chloration de l'eau formés principalement par réaction du chlore avec des substances organiques naturelles (substances humiques et fulviques) présentes dans l'eau (Santé Canada, 1993). Le chloroforme est généralement le principal THM mesuré dans l'eau potable (jusqu'à 90 % en poids de tous les THM), mais sa proportion par rapport à l'ensemble des THM peut varier de façon significative selon la teneur de l'eau brute en bromure (qui peut entraîner alors une formation de sous-produits bromés) et selon le pH de l'eau (Mills *et al.*, 1998; Levallois, 1997).

Les THM ne représentent toutefois qu'une fraction des produits qui peuvent se former lors de la chloration de l'eau. Parmi les autres sous-produits susceptibles d'être formés, on retrouve des acides acétiques halogénés, des acétonitriles halogénés, des cétones halogénées, des aldéhydes chlorées, des chlorophénols, du trichloronitrométhane (chloropicrine) (Cumming et Jolley, 1993), du 3-chloro-4-(dichlorométhyle)-5-hydroxy-2(5H)-furanone (MX) (Wright *et al.*, 2002), etc.

Concentrations dans l'eau potable

Les concentrations de THM (et autres sous-produits de la chloration) peuvent être très variables d'un réseau à l'autre. En général, les concentrations les plus élevées se retrouvent dans l'eau traitée provenant de sources à fortes teneurs en matières organiques, comme les lacs et les rivières, et les concentrations les plus faibles, dans les sources souterraines (Milot *et al.*, 2000; Santé Canada, 2000; Tremblay, 1999). Les teneurs en THM peuvent donc varier de façon importante en fonction de la matière organique (COT) mais également en fonction d'autres paramètres de la qualité de l'eau tels les bromures, le pH, l'ammoniac, l'alcalinité et la température. Les paramètres de traitement (enlèvement de la matière organique avant le point d'application du désinfectant, type de désinfectant, dose de désinfectant, temps de contact) et la saison (les concentrations sont généralement plus élevées en été et plus faibles en hiver) influencent aussi les concentrations de THM dans l'eau (Laferrrière *et al.*, 1999; Singer, 1993).

Les concentrations de THM et autres sous-produits de la chloration sont soumises à des variations spatio-temporelles à l'intérieur d'un réseau (Rodriguez et Serodes, 2001; Chen et Weisel, 1998). Les variations saisonnières des teneurs de THM dans l'eau traitée sont principalement dues aux variations de température de l'eau (Rodriguez et Serodes, 2001) mais également au type de matière organique (Singer, 1993). On constate également que les niveaux les plus élevés de THM sont mesurés à l'extrémité du réseau (Rodriguez et Serodes, 2001; Chen et Weisel, 1998). Cette variation spatiale

serait attribuable à la réaction du chlore résiduel libre avec la matière organique notamment le biofilm fixé sur les parois des conduites (Rossman *et al.*, 2001). Par ailleurs, on observe une diminution de la concentration des acides acétiques halogénés avec l'augmentation du temps de séjour dans le réseau. Cette diminution de la concentration est probablement due à une dégradation microbiologique (Chen et Weisel, 1998). Il est à noter que la variation spatiale des THM n'a pas été observée à l'intérieur de petits réseaux (Laferrière *et al.*, 1999).

Les informations consultées au regard des niveaux de THM et autres sous-produits de la chloration présents dans les réseaux québécois proviennent de campagnes d'échantillonnage réalisées par le ministère de l'Environnement du Québec (MENV) entre les mois d'août 1993 et 1999. Ces informations révèlent de grandes variations de concentrations de THM totaux entre les réseaux. Les concentrations en THM totaux ont varié entre 0,05 µg/l et 683 µg/l (Ministère de l'Environnement du Québec, 2002). Les niveaux plus élevés (> 350 µg/l) peuvent notamment être mesurés dans les régions situées au Nord du Saint-Laurent (Milot *et al.*, 2000). De façon générale, les réseaux les plus susceptibles d'excéder une moyenne annuelle de 80 µg/l (norme québécoise) sont les petits réseaux qui fournissent une eau de surface chlorée sans autre traitement préalable (Tremblay, 1999; Laferrière *et al.*, 1999). Un peu plus de 15 % de ceux-ci sont susceptibles de présenter des concentrations annuelles moyennes de THM supérieures à 100 µg/l (Tremblay, 1999). En fait, il semble que les réseaux dont les concentrations estivales de THM excèdent 120 µg/l ont une forte probabilité d'offrir une eau qui, sur une base annuelle, présente des concentrations supérieures à la norme de 80 µg/l (Tremblay, MENV, comm. pers.). D'importantes variations ont également été observées pour les concentrations d'acides acétiques halogénés. Pour la même période (1993-1999), on a mesuré des concentrations d'acides acétiques halogénés qui variaient entre 3 et 742 µg/l (Ministère de l'Environnement du Québec, 2002).

Exposition de la population

Selon les informations disponibles, pour la population générale, la principale source d'exposition aux THM est l'eau utilisée à des fins de consommation et à d'autres fins domestiques (lessive, douche, bain, etc.). On a rapporté que l'addition d'agent de blanchiment chloré au moment de la lessive favorise également la formation de chloroforme et constitue une autre source d'exposition significative aux sous-produits de la chloration (Shepherd *et al.*, 1996). L'alimentation, notamment l'ingestion de boissons produites avec de l'eau traitée, pourrait aussi être une source d'exposition aux trihalométhanes (Santé Canada, 1993). La pratique de la natation dans les piscines dont l'eau a été désinfectée au moyen de chlore représente enfin une source d'exposition non négligeable aux THM (Nieuwenhuijsen *et al.*, 2000b; Lévesque *et al.*, 2000a; Lévesque *et al.*, 1994).

VOIES D'ABSORPTION

L'ingestion constitue une voie importante d'absorption des THM contenus dans l'eau du robinet. L'utilisation de l'eau à des fins domestiques, particulièrement lors de la prise de douches et de bains, contribue également à l'absorption des THM par inhalation et par contact cutané (Lévesque *et al.*, 2002; Backer *et al.*, 2000; Weisel et Jo, 1996; Jo *et al.*, 1990b). Pour des concentrations de chloroforme dans l'eau inférieures à 50 µg/l, l'absorption par inhalation et contact cutané lors de la prise d'une douche de 10 minutes serait égale ou supérieure à l'absorption par ingestion d'un litre d'eau chlorée (Backer *et al.*, 2000; Weisel et Jo, 1996; Jo *et al.*, 1990a). Cependant, même si les doses absorbées sont du même ordre, elles ne sont pas nécessairement équivalentes d'un point de vue toxicologique (Weisel et Jo, 1996; Blancato et Chiu, 1993). En effet, les THM absorbés par ingestion sont en bonne partie métabolisés lors du premier passage au foie alors que ceux inhalés ou absorbés par voie cutanée se retrouvent directement dans la circulation sanguine (Weisel et Jo, 1996).

Par ailleurs, l'inhalation et le contact cutané ne sont pas des voies d'absorption significatives pour tous les sous-produits de la chloration. À titre d'exemple, les acides acétiques halogénés, qui sont les sous-produits les plus communs après les THM, sont non volatils (Xu *et al.*, 2001; Weisel *et al.*, 1999; Kim *et al.*, 1999) et possèdent un faible coefficient de perméabilité au niveau cutané (Trabaris *et al.*, 2001). Par conséquent, pour ces substances, l'ingestion d'eau demeure de loin la principale voie d'exposition.

PHARMACOCINÉTIQUE ET MÉTABOLISME

Les THM ingérés sont absorbés au niveau gastro-intestinal. À cause de sa grande volatilité, le chloroforme peut également être absorbé par les poumons. Une fois absorbés, les concentrations de THM les plus importantes se retrouvent dans les tissus adipeux, le foie et les reins. Une partie des THM absorbés est exhalée sous forme inchangée. Le reste est oxydé en composés dihalocarboxyliques très réactifs (ex. phosgènes, chlorobromocarboxyles) puis hydrolysé en dioxyde ou monoxyde de carbone avant d'être expiré. Les données suggèrent que ces composés dihalocarboxyliques seraient responsables des effets toxiques des THM (World Health Organization, 2000; Santé Canada, 1993).

DONNÉES TOXICOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Intoxication aiguë

La toxicité aiguë des THM chez l'animal se caractérise par une dépression du système nerveux central et par des manifestations cardiaques. Le foie et les reins peuvent également être atteints. Les concentrations mesurées dans l'eau potable sont toutefois beaucoup trop faibles pour provoquer de tels effets chez l'humain (Organisation mondiale de la Santé, 2000; Santé Canada, 1993). Parmi tous les constituants des THM, on ne retrouve des doses toxiques aiguës chez l'humain que pour le bromoforme, substance utilisée au siècle dernier comme sédatif pour contrôler la toux. À partir des observations faites chez les enfants, la dose létale pour le bromoforme a été estimée à 300 mg/kg de poids corporel par jour alors que la dose minimale induisant une légère sédation est de 54 mg/kg de poids corporel par jour (World Health Organization, 2000). Cette dose est, de façon approximative, 5000 fois plus élevée que celle à laquelle la population est généralement exposée.

Effets sur la reproduction et le développement

Le nombre d'études toxicologiques et épidémiologiques ayant examiné les effets potentiels des sous-produits de la chloration sur la reproduction et le développement du fœtus est relativement restreint comparativement aux recherches sur la cancérogenèse de ces produits. Des malformations congénitales, un faible poids à la naissance et la mort d'embryons, ont toutefois été observés après l'administration de fortes doses de différents sous-produits de la chloration (principalement des acides acétiques halogénés et des acétonitriles halogénés) chez l'animal. Par ailleurs, un nombre grandissant d'études épidémiologiques soulève la possibilité d'une faible association entre l'exposition aux THM par la consommation d'eau potable pendant la grossesse et certains effets comme des retards de la croissance fœtale, des avortements spontanés et des malformations congénitales (Dodds et King, 2001; Nieuwenhuijsen *et al.*, 2000a; Mills *et al.*, 1998). Cependant, les preuves appuyant les effets sur la reproduction et le développement chez l'humain associés à l'exposition aux sous-produits de la chloration demeurent minces et les études faites jusqu'à ce jour ne permettent pas de confirmer le lien de cause à effet (Graves *et al.*, 2001).

Intoxication chronique

Une exposition prolongée à de fortes doses de THM peut entraîner une toxicité hépatique et rénale. Chez l'animal, ces effets peuvent être observés lorsque les doses sont de l'ordre de plusieurs mg par kg de poids corporel (Organisation mondiale de la Santé, 2000). Compte tenu des faibles concentrations généralement mesurées dans l'eau potable, il est peu probable d'observer de tels effets chez l'humain.

Effets cancérigènes

Compte tenu des difficultés liées à l'étude chez l'animal des effets associés à des mélanges de sous-produits générés par la chloration, l'évaluation de la cancérogénicité des sous-produits s'est faite principalement sur chaque substance individuelle, avec une emphase particulière sur le chloroforme et ce, en raison des niveaux élevés de ce produit retrouvés dans l'eau. Dans l'ensemble, les principaux types de tumeurs observés chez les rongeurs (rat et souris) exposés à des THM ou à des acides acétiques sont le cancer du foie, des reins et du colon (Boorman, 1999; Mills *et al.*, 1998).

De nombreuses études épidémiologiques ont été réalisées afin d'évaluer le risque de cancer chez les populations exposées à ces produits. Jusqu'à maintenant, seul un excès de cas de cancer de la vessie a été observé de façon assez constante chez les consommateurs d'eau chlorée (King, 2001; World Health Organization, 2000). Cet excès est toutefois faible ($RR \leq 1,5$) et a été principalement observé chez les populations exposées pendant de nombreuses années (20 années ou plus). Cependant, plusieurs contradictions ont été observées entre les études concernant le lien de causalité (World Health Organization, 2000; Mills *et al.*, 1998). Les données portant sur d'autres cancers (principalement colon et rectum) sont encore moins probantes. Cependant, vu la grande taille des populations exposées, un faible risque relatif pourrait toutefois être responsable d'un nombre important de cas (Mills *et al.*, 1998; Levallois, 1997). À titre d'exemple, l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (US EPA) (United States Environmental Protection Agency, 1998) estime, à partir des données épidémiologiques, que le nombre de cancers de vessie attribuable à la chloration de l'eau pourrait (en cas de lien causal) représenter entre 2 et 17 % des nouveaux cas chaque année.

Les sous-produits de la chloration sont également associés à des effets mutagènes. De nombreuses études ont démontré que c'est principalement la fraction acide non volatile des sous-produits de la chloration qui est responsable de ces effets (Meier, 1988). Aussi, une forte corrélation entre la teneur en MX de l'eau de consommation et l'activité mutagène a été mise en évidence par Wright et ses collaborateurs (Wright *et al.*, 2002).

GROUPE VULNÉRABLE

Certaines études ont porté sur la relation possible entre les THM et les cas de grossesses défavorables (fausses couches, malformations congénitales, insuffisance de poids à la naissance). Advenant que cette relation soit confirmée, les femmes enceintes (plus précisément leur fœtus) pourraient représenter un groupe particulièrement vulnérable. Des études sont en cours pour clarifier ce point.

DOSAGE BIOLOGIQUE

L'exposition aux THM peut être estimée par la mesure des concentrations de chloroforme dans l'air exhalé et le plasma. L'air exhalé est toutefois la matrice biologique qui a été la plus souvent utilisée jusqu'à présent. Les concentrations dans l'air alvéolaire et les concentrations dans le plasma sont bien corrélées (Lévesque *et al.*, 1994). Ces mesures, à cause de la demi-vie biologique relativement courte du chloroforme (30 minutes dans le cas de l'air exhalé), ne permettent toutefois d'estimer que des expositions très récentes et ne sont donc pas d'une grande utilité d'un point de vue clinique. Par

ailleurs, bien que les techniques visant à mesurer les concentrations exhalées soient assez sensibles pour quantifier l'exposition au chloroforme, elles ont été peu utilisées pour les autres THM parce que ces derniers sont souvent présents en trop faibles concentrations pour être détectés. Enfin, la mesure des concentrations urinaires de certains acides acétiques halogénés non volatils (TCAA et DCAA) peut également être utilisée (Nieuwenhuijsen *et al.*, 2000b).

MÉTHODE ANALYTIQUE, LIMITE DE DÉTECTION ET SEUIL DE QUANTIFICATION

La méthode utilisée par le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ) pour déterminer les concentrations de THM individuelles dans l'eau potable est le dosage par *purge and trap* couplé à la chromatographie en phase gazeuse et à la spectrométrie de masse (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 2000).

MESURES DE CONTRÔLE DISPONIBLES

Mesures communautaires

Les mesures mises en place pour limiter la formation de sous-produits de la chloration dans l'eau de consommation ne doivent aucunement se faire au détriment de l'efficacité de la désinfection puisque cela constituerait un risque inacceptable. Aussi, on considère que la meilleure méthode pour contrôler les sous-produits de la chloration consiste à diminuer la matière organique de la source d'eau avant la désinfection, afin d'éviter qu'elles ne réagissent avec le chlore pour former des sous-produits. La réduction de la matière organique présente deux bénéfices importants. Elle permet d'accroître l'efficacité de la désinfection et réduit la formation de sous-produits organiques chlorés. D'une manière générale, une filière de traitement qui comporte les étapes suivantes : floculation, décantation-filtration, permet de réduire la matière organique, plus précisément le carbone organique dissout (COD), et par conséquent les précurseurs des sous-produits de la chloration (Tremblay, 1999).

D'autres procédés de traitement comme la nanofiltration s'avèrent également intéressants tant dans la réduction des précurseurs que dans l'élimination des micro-organismes. Dans les petits réseaux, il est également possible de réduire les concentrations de sous-produits en optant pour une eau souterraine plutôt que pour une eau de surface. Le remplacement du chlore par d'autres désinfectants comme l'ozone ou le dioxyde de chlore à certaines étapes de la désinfection peut également permettre de réduire la teneur en THM de l'eau. Cependant, modifier les stations de traitement de l'eau pour utiliser l'ozone peut s'avérer très coûteux. De plus, l'utilisation de l'ozone entraîne la formation d'autres sous-produits qui peuvent être néfastes pour la santé s'ils ne sont pas contrôlés (ex. formaldéhyde et bromate). Quant au dioxyde de chlore, il peut également former d'autres sous-produits de désinfection dont les effets sur la santé sont encore inconnus (Santé Canada, 1993). Compte tenu de ces informations, il demeure que le chlore est un désinfectant de choix car facile à utiliser, peu coûteux et ayant un pouvoir désinfectant persistant. Souvent essentiel pour contrôler la recroissance bactérienne, il assure également un chlore résiduel dans le réseau de distribution.

Mesures individuelles

Les appareils de traitement de l'eau par charbon activé permettent normalement de réduire de façon importante les concentrations de THM dans l'eau potable (Levallois *et al.*, 1999; Santé Canada, 1999). Santé Canada recommande, aux consommateurs qui désirent se procurer de tels appareils, l'achat d'un dispositif de traitement de l'eau certifié conforme à une des normes de rendement en matière de santé ANSI/NSF (Santé Canada, 2003). Si un dispositif de filtration est utilisé, il est toutefois essentiel de l'entretenir soigneusement car ces appareils peuvent non seulement se saturer et devenir inefficaces mais peuvent également devenir une source de contamination bactérienne de

l'eau. L'utilisation de pichet filtrant peut également être efficace pour réduire la teneur en chloroforme de l'eau du robinet. Certains de ces appareils permettent l'enlèvement de 98 % de cette substance (Clerk, 1999). Ces mesures ne peuvent cependant réduire que de façon partielle l'exposition aux sous-produits de la chloration (à moins d'installer le filtre à l'entrée d'eau de la résidence) puisque l'utilisation de l'eau à des fins domestiques (lessive, douche, bain, etc.) représente une source d'exposition significative aux THM.

L'exposition aux THM peut également être réduite en partie en assurant une bonne ventilation de la maison et plus particulièrement de la salle de bain. Aussi, Lévesque et ses collaborateurs (Lévesque *et al.*, 2000b) souligne que la charge corporelle de chloroforme générée par la prise d'un bain de 10 minutes serait moins importante que celle induite par une douche de même durée. L'utilisation d'une eau plus froide lors de la prise d'une douche ou d'un bain (Gordon *et al.*, 1998) représente un autre moyen simple qui peut être pris pour réduire l'absorption du chloroforme par voie cutanée. Enfin, compte tenu que les concentrations de THM et autres sous-produits de la chloration sont maximales en été (mai à octobre), on peut présumer que les bénéfices associés à l'application de mesures visant à réduire son exposition aux THM et aux autres sous-produits de la chloration seront maximaux pendant la période estivale. Pendant les périodes chaudes, il est généralement facile d'assurer une bonne ventilation en ouvrant les fenêtres et en prenant des douches avec de l'eau plus froide.

Bien que certaines études aient démontré que le fait de faire bouillir l'eau pouvait entraîner une diminution des concentrations de THM et d'autres sous-produits dans l'eau (Weisel *et al.*, 1999; Kuo *et al.*, 1997), cette méthode ne constitue pas une mesure permettant d'éliminer adéquatement les sous-produits de la chloration. De plus, la préparation de breuvages chauds (thé, café) peut entraîner la formation de certains sous-produits comme des acides acétiques halogénés (Balko *et al.*, 2001). Les THM peuvent également être partiellement éliminés en aérant simplement l'eau dans un mélangeur (Santé Canada, 1999). Cependant, le principe de volatilisation ne contribuera qu'à faire passer les THM d'un milieu à un autre, soit de l'eau à l'air, sans toutefois les éliminer complètement. On doit également prendre en considération le fait que la fraction acide non volatile des sous-produits de la chloration a souvent été associée au pouvoir mutagène et que cette fraction n'est pas réduite par l'ébullition ou l'aération (Meier, 1988).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Norme québécoise

La norme prévue par le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* pour les THM totaux est de 80 µg/l et elle est exprimée sous forme de concentration moyenne annuelle maximale (annexe I du règlement) (Gouvernement du Québec, 2001). L'article 18 du règlement précise que le responsable d'un système de distribution qui délivre des eaux désinfectées avec le chlore doit prélever ou faire prélever annuellement au cours de chacun des trimestres commençant respectivement les 1^{er} janvier, 1^{er} avril, 1^{er} juillet et 1^{er} octobre, au moins un échantillon des eaux distribuées, avec un intervalle minimal de deux mois entre chacun des prélèvements. Cependant, les systèmes qui alimentent uniquement un établissement touristique, un établissement de santé et de service sociaux, un établissement d'enseignement ou encore un établissement de détention, ne sont assujettis qu'à un seul prélèvement annuel qui doit être effectué entre le 1^{er} juillet et le 1^{er} octobre (art. 18, 2^e alinéa). Les échantillons doivent être prélevés aux extrémités des réseaux de distribution (art. 20), au robinet après avoir laissé couler l'eau pendant au moins cinq minutes et ne doivent pas avoir subi de traitement par le biais d'un dispositif individuel (art. 11, 2^e alinéa).

La plus faible recommandation ou norme adoptée par d'autres instances gouvernementales, en l'occurrence celle des États-Unis, a été retenue pour fixer la norme québécoise. Cette norme doit être

considérée comme un indicateur d'un potentiel de toxicité associé à l'ensemble des sous-produits de la chloration. En effet, la réduction de la concentration des THM est le plus souvent synonyme de réduction de la concentration des autres sous-produits de la chloration et des risques toxiques associés.

Recommandation canadienne

La concentration maximale acceptable provisoire de THM totaux dans l'eau potable, exprimée sous forme de moyenne courante annuelle d'échantillons trimestriels, est de 100 µg/l (Santé Canada, 2002). La moyenne annuelle est utilisée ici pour tenir compte du fait que les niveaux de THM varient généralement avec la saison. Cette valeur est basée sur le risque de cancer observé dans les études animales sur le chloroforme, le THM le plus souvent présent et en plus grande quantité dans l'eau potable (Santé Canada, 1993). Il faut toutefois noter que bien que le chloroforme soit une substance cancérigène prouvée chez le rat lorsque ingéré à forte dose (40 à 160 mg/kg), l'extrapolation des résultats des études animales à l'humain est discutable particulièrement à cause de l'utilisation de fortes doses chez l'animal qui est associée à un mécanisme inhabituel de toxicité. En fait, certains considèrent maintenant qu'à cause des mécanismes d'action du chloroforme (substance non génotoxique mais cytotoxique), aucune augmentation du risque de cancer chez l'humain ne devrait être occasionnée par l'ingestion de quantités de chloroforme provenant d'eaux désinfectées par le chlore (Levallois, 1997). La recommandation de Santé Canada pour les THM est établie à titre provisoire, dans l'attente de la détermination du risque posé par d'autres sous-produits de désinfection.

Norme américaine

En décembre 1998, lors de la première étape de la réglementation des sous-produits de la désinfections, on a fixé la norme américaine pour les THM totaux, exprimée sous forme de moyenne annuelle, à 80 g/l (United States Environmental Protection Agency, 1998). Par la même occasion, on a également convenu de définir une limite pour les acides acétiques halogénés qui a été fixée à 60 µg/l et qui représente la somme des concentrations de 5 acides acétiques halogénés (acide mono, di et trichloroacétique et d'acide mono et dibromoacétique) (United States Environmental Protection Agency, 1998). Tel que prévu au règlement, la fréquence d'échantillonnage, de même que le nombre et la localisation des points à échantillonner (mi-réseau ou extrémité), dépendent notamment du type d'eau brute (eau de surface ou souterraine) et de la taille de la population desservie. La mise en application de cette première étape est prévue pour janvier 2002, dans le cas des réseaux qui desservent plus de 10 000 personnes, et pour janvier 2004, pour ceux qui alimentent moins de 10 000 personnes (United States Environmental Protection Agency, 1998). Quant à la deuxième étape de la réglementation des sous-produits de la désinfection, qui sera enclenchée en 2002, elle viendra renforcer les dispositions prises lors de la première étape de la réglementation. En effet, cette nouvelle approche favorisera l'échantillonnage des THM et des acides acétiques halogénés aux points du réseau où les concentrations maximales de ces substances ont été identifiées soit lors de la première étape et/ou lors d'un programme spécifique d'échantillonnage (Scharfenaker, 2001).

Lors de la proposition de la norme en 1994, l'US EPA avait réalisé une évaluation du risque à partir des études animales, pour chaque THM pris individuellement. La décision subséquente d'émettre une norme pour les THM totaux découle du fait qu'il était techniquement plus facile de concevoir et réaliser des mesures de contrôle si l'on considérait l'ensemble des THM plutôt que de les considérer individuellement (United States Environmental Protection Agency, 1994). La norme de 80 µg/l constitue un compromis entre la capacité des stations de traitement d'eau potable à réduire les concentrations de sous-produits, sans compromettre la désinfection et les bénéfices pour la santé associés à une réduction de ces substances dans l'eau potable. L'estimation des bénéfices a été réalisée à partir des résultats des études épidémiologiques (United States Environmental Protection Agency, 1998; United States Environmental Protection Agency, 1994). Ainsi, pour l'ensemble de la

population américaine exposée aux THM par l'eau traitée, l'US EPA estime qu'environ 2232 cas de cancer de la vessie pourraient être évités annuellement aux États-Unis en abaissant la norme fédérale pour les THM de 100 µg/l (United States Environmental Protection Agency, 1979) à 80 µg/l (United States Environmental Protection Agency, 1998).

Critère de l'OMS

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a suivi une démarche différente de Santé Canada et de l'US EPA. L'OMS (Organisation mondiale de la Santé, 2000) a établi des valeurs guides pour le chloroforme (200 µg/l), le bromoforme (100 µg/l), le bromodichlorométhane (60 µg/l), et le dibromochlorométhane (100 µg/l). De plus afin de tenir compte de la présence simultanée de ces substances et de leur toxicité possiblement additive, l'OMS considère que la somme des rapports entre la concentration mesurée de chaque contaminant et sa valeur guide ne doit pas excéder l'unité. Les valeurs guides de l'OMS pour le chloroforme et le bromodichlorométhane sont basées sur le pouvoir cancérigène de ces substances chez l'animal. Pour les deux autres THM, des effets non-cancérigènes ont été pris en compte (toxicité hépatique). L'OMS a aussi proposé des valeurs guides pour d'autres sous-produits de la chloration dont les acides acétiques, l'hydrate de chloral et la chloracétone.

Tableau 1 Résumé des normes et recommandations pour les THM

Norme québécoise	Recommandation canadienne*	Norme américaine	Critère de l'OMS**
80 µg/l ¹	100 µg/l ¹	80 µg/l ¹	200 µg/l ² 100 µg/l ³ 60 µg/l ⁴ 100 µg/l ⁵

¹ Concentration moyenne annuelle de THM

² Concentration de chloroforme

³ Concentration de bromoforme

⁴ Concentration de bromodichlorométhane

⁵ Concentration de dibromochlorométhane

* Valeur provisoire

** La somme des rapports entre la concentration mesurée de chaque contaminant et sa valeur guide ne doit pas excéder l'unité.

Fiche rédigée par :

Jean-Claude Belles-Isles, Karine Chaussé, en collaboration avec Denise Phaneuf
et les membres du groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2002), *Trihalométhanes*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 11 p.

RÉFÉRENCES

- Backer, L. C., Ashley, D. L., Bonin, M. A., Cardinali, F. L., Kieszak, S. M. et Wooten, J. V. (2000), Household exposures to drinking water disinfection by-products: whole blood trihalomethane levels, *J Expo Anal Environ Epidemiol*, 10(4), 321-326.
- Balko, J., Froese, S. et Hrudey, S. (2001), *Is drinking coffee worse than we think ? Production of HAAS during beverage preparation* In *Microbial/disinfection by-products health effects symposium, March 24-26 2001*, Mariott Hickory Ridge Conference Center, Lisle, Illinois.
- Blancato, J. N. et Chiu, N. (1993), *Predictive modeling for uptake and tissue distribution from human exposures*, In *Safety of water disinfection : Balancing chemical & microbial risks* (Ed, Gunther F. Craun) ILSI Press, Washington, D.C., pp. 303-316.
- Boorman, G. A. (1999), Drinking water disinfection byproducts: review and approach to toxicity evaluation, *Environ Health Perspect*, 107 Suppl 1, 207-217.
- Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (2000), *Eaux - Détermination des trihalométhanes : dosage par purge and trap couplé à un chromatographe en phase gazeuse et à un spectromètre de masse ; M.A. 403 - THM 1.0*, Ministère de l'Environnement du Québec, 17 p.
- Chen, W. J. et Weisel, C. P. (1998), Halogenated DBP concentrations in a distribution system, *Journal of the American Water Works Association*, 90(4), 151-163.
- Clerk, D. (1999), De l'eau vraiment propre ? Test pichets filtrants, *Protégez-vous*, (août), 3-7.
- Cumming, R. B. et Jolley, R. L. (1993), *Occurrence and exposures to disinfectants and disinfection by-products*, In *Safety of water disinfection : Balancing chemical & microbial risks* (Ed, Gunther F. Craun) ILSI Press, Washington, D.C., pp. 257-275.
- Dodds, L. et King, W. D. (2001), Relation between trihalomethane compounds and birth defects, *Occup Environ Med*, 58(7), 443-446.
- Gordon, S. M., Wallace, L. A., Callahan, P. J., Kenny, D. V. et Brinkman, M. C. (1998), Effect of water temperature on dermal exposure to chloroform, *Environ Health Perspect*, 106(6), 337-345.
- Gouvernement du Québec (2001), Règlement sur la qualité de l'eau potable, L.R.Q., c. Q-2, r.18.1.1.
- Graves, C. G., Matanoski, G. M. et Tardiff, R. G. (2001), Weight of evidence for an association between adverse reproductive and developmental effects and exposure to disinfection by-products: a critical review, *Regul Toxicol Pharmacol*, 34(2), 103-124.
- Jo, W. K., Weisel, C. P. et Liroy, P. J. (1990a), Chloroform exposure and the health risk associated with multiple uses of chlorinated tap water, *Risk Anal*, 10(4), 581-585.
- Jo, W. K., Weisel, C. P. et Liroy, P. J. (1990b), Routes of chloroform exposure and body burden from showering with chlorinated tap water, *Risk Anal*, 10(4), 575-580.
- Kim, H., Haltmeier, P., Klotz, J. B. et Weisel, C. P. (1999), Evaluation of biomarkers of environmental exposures: urinary haloacetic acids associated with ingestion of chlorinated drinking water, *Environ Res*, 80(2 Pt 1), 187-195.
- King, W. D. (2001), *Epidemiological studies of disinfection by-products and cancer risk*, In *Microbial pathogens and disinfection by-products in drinking water : Health effects and management of risks* (Eds, G.F. Craun, Hauchman, F.S. and Robinson, D.E.) ILSI Press, Washington, D.C., pp. 243-254.
- Kuo, H. W., Chiang, T. F., Lo, H., Lai, J. S., Chan, C. C. et Wang, J. D. (1997), VOC concentration in Taiwan's household drinking water, *Sci Total Environ*, 208(1-2), 41-47.
- Laferrrière, M., Levallois, P. et Gingras, S. (1999), La problématique des trihalométhanes dans les réseaux d'eau potable s'alimentant en eau de surface dans le Bas St-Laurent, *Vecteur Environnement*, 32(3), 38-43.
- Levallois, P. (1997), Qualité de l'eau potable et trihalométhanes, *Bulletin d'information en santé environnementale*, 8(6), 1-4.
- Levallois, P., Lévesque, B., Rochette, L., Grondin, J. et Bouchard, C. (1999), *Drinking water quality from individual treatment devices in residences supplied with municipal drinking water* In *Balancing risks and reason. Proceedings of the*

seventh national conference on drinking water(Eds, W. Robertson and Somers, G.), Charlottetown, Prince Edward Island, Canada August 1996, p. 293-299.

Lévesque, B., Ayotte, P., LeBlanc, A., Dewailly, E., Prud'Homme, D., Lavoie, R., Allaire, S. et Levallois, P. (1994), Evaluation of dermal and respiratory chloroform exposure in humans, *Environ Health Perspect*, 102(12), 1082-1087.

Lévesque, B., Ayotte, P., Tardif, R., Charest-Tardif, G., Dewailly, E., Prud'Homme, D., Gingras, G., Allaire, S. et Lavoie, R. (2000a), Evaluation of the health risk associated with exposure to chloroform in indoor swimming pools, *J Toxicol Environ Health A*, 61(4), 225-243.

Lévesque, B., Ayotte, P., Tardif, R., Ferron, L., Gingras, S., Schlouch, E., Gingras, G., Levallois, P. et Dewailly, E. (2002), Cancer risk associated with household exposure to chloroform, *J Toxicol Environ Health A*, 65(7), 489-502.

Lévesque, B., Ayotte, P., Tardif, R., Ferron, L., Gingras, S., Schlouch, E., Gingras, G., Levallois, P. et Dewailly, É. (2000b), *Étude pilote : Évaluation de la charge corporelle de chloroforme induite par la douche et le bain pour les citoyens des municipalités utilisant le fleuve Saint-Laurent comme source d'eau potable*, Saint-Laurent Vision 2000, 30 p.

Meier, J. R. (1988), Genotoxic activity of organic chemicals in drinking water, *Mutat Res*, 196(3), 211-245.

Mills, C. J., Bull, R. J., Cantor, K. P., Reif, J., Hrudey, S. E. et Huston, P. (1998), Workshop report. Health risks of drinking water chlorination by-products: report of an expert working group, *Chronic Dis Can*, 19(3), 91-102.

Milot, J., Rodriguez, M. J. et Sérodes, J. B. (2000), Modeling the susceptibility of drinking water utilities to form high concentrations of trihalomethanes, *Journal of Environmental Management*, 60, 155-171.

Ministère de l'Environnement du Québec (2002), *Système informatisé "Eau potable"*, Accessible à: M. Didier Bicchi, Chef du Service expertise technique en eau, MENV, Consulté en: Mai 2002.

Nieuwenhuijsen, M. J., Toledano, M. B., Eaton, N. E., Fawell, J. et Elliott, P. (2000a), Chlorination disinfection byproducts in water and their association with adverse reproductive outcomes: a review, *Occup Environ Med*, 57(2), 73-85.

Nieuwenhuijsen, M. J., Toledano, M. B. et Elliott, P. (2000b), Uptake of chlorination disinfection by-products; a review and a discussion of its implications for exposure assessment in epidemiological studies, *J Expo Anal Environ Epidemiol*, 10(6 Pt 1), 586-599.

Organisation mondiale de la Santé (2000), *Trihalométhanes*, In *Directives de qualité pour l'eau de boisson; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui*, Genève, pp. 913-939.

Rodriguez, M. J. et Serodes, J. B. (2001), Spatial and temporal evolution of trihalomethanes in three water distribution systems, *Water Res*, 35(6), 1572-1586.

Rossmann, L. A., Brown, R. A., Singer, P. C. et Nuckols, J. R. (2001), DBP formation kinetics in a simulated distribution system, *Water Res*, 35(14), 3483-3489.

Santé Canada (1993), *Les trihalométhanes. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Documentation à l'appui*, Accessible à: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm, Consulté en: Mai 2001.

Santé Canada (1999), *Votre santé et vous - Chloration de l'eau*, Accessible à: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/generale/votre_sante/chlorina.htm, Consulté en: Mai 2001.

Santé Canada (2000), *Sous-produits chlorés de désinfection (SPCD)*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc-pubs/spcd.pdf, Consulté en: Mai 2001.

Santé Canada (2002), *Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (résumé préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du comité fédéral-provincial-territorial de l'hygiène du milieu et du travail)*, Accessible à: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf, Consulté en: Décembre 2002.

Santé Canada (2003), *Questions et réponses sur les dispositifs de traitement de l'eau de consommation*, Accessible à: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc/eau_qualite/faq_dtep.htm, Consulté en: Mai 2003.

Scharfenaker, M. A. (2001), USEPA offers first glimpse of stage 2 D/DBPR, *Journal of the American Water Works Association*, 93(12), 20-34.

Shepherd, J. L., Corsi, R. L. et Kemp, J. (1996), Chloroform in indoor air and wastewater: the role of residential washing machines, *Journal of the Air & Waste Management Association*, 46, 631-642.

Singer, P. C. (1993), *Formation and characterization of disinfection by-products*, In *Safety of water disinfection : Balancing chemical & microbial risks* (Ed, Gunther F. Craun) ILSI Press, Washington, D.C., pp. 201-219.

Trabaris, M., Xu, X., Laskin, J. D., Mariano, T. M. et Weisel, C. P. (2001), *In vitro dermal exposure assessment of drinking water disinfection by-products* In *Microbial/disinfection by-products health effects symposium, March 24-26 2001*, Marriott Hickory Ridge Conference Center, Lisle, Illinois.

Tremblay, H. (1999), *La problématique des trihalométhanes pour les réseaux s'alimentant en eau de surface au Québec*, Service de l'assainissement des eaux et du traitement des eaux de consommation, Direction des politiques du secteur municipal, ministère de l'Environnement du Québec, 22 p.

United States Environmental Protection Agency (1979), National interim primary drinking water regulations ; Control of trihalomethanes in drinking water ; Final rule, In *Federal Register (40 CFR Part 141, November 1979)*, p. 68624-68707.

United States Environmental Protection Agency (1994), National primary drinking water regulations ; Disinfectants and disinfection byproducts ; Proposed rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141 and 142, July 1994)*, p. 38668-38829.

United States Environmental Protection Agency (1998), National primary drinking water regulations ; Disinfectants and disinfection byproducts ; Final rule, In *Federal Register Part IV (40 CFR Parts 9, 141 and 142, December 1998)*, p. 69390-69476.

Weisel, C. P. et Jo, W. K. (1996), Ingestion, inhalation, and dermal exposures to chloroform and trichloroethene from tap water, *Environ Health Perspect*, 104(1), 48-51.

Weisel, C. P., Kim, H., Haltmeier, P. et Klotz, J. B. (1999), Exposure estimates to disinfection by-products of chlorinated drinking water, *Environ Health Perspect*, 107(2), 103-110.

World Health Organization (2000), *Environmental Health Criteria 216. Disinfectants and disinfectant by-products*, Geneva, 499 p.

Wright, J. M., Schwartz, J., Vartiainen, T., Maki-Paakkanen, J., Altshul, L., Harrington, J. J. et Dockery, D. W. (2002), 3-Chloro-4-(dichloromethyl)-5-hydroxy-2(5H)-furanone (MX) and mutagenic activity in Massachusetts drinking water, *Environ Health Perspect*, 110(2), 157-164.

Xu, X., Fresenmaier, C. et weisel, C. P. (2001), *Assessment of exposure to haloketones and haloacetic acids in aerosols during showering* In *Microbial/disinfection by-products health effects symposium, March 24-26 2001*, Marriott Hickory Ridge Conference Center, Lisle, Illinois.

URANIUM

DESCRIPTION

L'uranium naturel est un élément radioactif très répandu dans la nature. On le retrouve notamment dans les granites ainsi que dans d'autres gisements minéraux. Il est formé d'un mélange de trois radionucléides ^{238}U , ^{235}U et ^{234}U qui sont présents respectivement dans une proportion de 99,2 %, 0,72 % et 0,006 %. Par unité de poids, la radioactivité de ^{238}U est 17 000 fois plus petite que celle de ^{235}U qui est 6 000 fois moins radioactif que ^{234}U (California Environmental Protection Agency, 2001). Les rayonnements émis par l'uranium sont principalement de type alpha. La demi-vie de ^{238}U est de $4,5 \times 10^9$ années, celle de ^{235}U est de $7,1 \times 10^8$ années alors que celle de ^{234}U est de $2,5 \times 10^5$ années (United States Environmental Protection Agency, 2000c).

L'uranium peut présenter plusieurs états d'oxydation (+2, +3, +4, +5, +6). La forme hexavalente (+6) est cependant la plus stable et a tendance à se lier à l'oxygène pour former l'ion uranyle (UO_2^{2+}) (Organisation mondiale de la Santé, 2000). Dans les eaux souterraines, l'uranium se présente généralement à l'état tétravalent alors que dans les eaux de surface, l'état hexavalent prédomine (Ribera *et al.*, 1996). Une des particularités de l'uranium en tant qu'élément radioactif tient au fait que sa toxicité chimique est supérieure à sa toxicité radiologique (Santé Canada, 1998). C'est pourquoi les normes et recommandations de qualité d'eau à son sujet découlent du risque associé à sa toxicité chimique.

SOURCES ET NIVEAUX ENVIRONNEMENTAUX

Sources

La présence d'uranium dans l'eau s'explique principalement par le lessivage de dépôts phosphatés, de résidus miniers et de fertilisants à base de phosphate provenant des terres agricoles (California Environmental Protection Agency, 2001; Pontius, 2000).

Concentrations dans l'eau potable

La teneur naturelle d'uranium dans l'eau de consommation est influencée par plusieurs facteurs tels que la concentration d'uranium dans l'aquifère, la pression partielle de CO_2 , la présence d'oxygène et d'agents complexants dans l'aquifère, le pH de même que la nature du contact entre le minerai d'uranium et l'eau (California Environmental Protection Agency, 2001; Pontius, 2000). On constate également que certains facteurs physico-chimiques, tels que les conditions d'oxydo-réduction, influencent l'abondance relative des différents isotopes de l'uranium lorsqu'il est présent dans l'eau (California Environmental Protection Agency, 2001; Pontius, 2000).

Au Québec, les concentrations d'uranium mesurées dans les réseaux de distribution d'eau potable sont, dans la très grande majorité des cas, inférieures à 5 $\mu\text{g/l}$. En fait, des niveaux d'uranium supérieurs à 20 $\mu\text{g/l}$ (norme québécoise) ont été observés dans moins de 1 % des prélèvements effectués entre 1995 et 2000, dans les réseaux de distribution surveillés dans le cadre du *Règlement sur l'eau potable* (Ministère de l'Environnement du Québec, 2002). En ce qui concerne les eaux souterraines, des teneurs importantes ont notamment été mesurées au Québec, dans la réserve de Kitigan Zibi, en Outaouais. Une campagne d'échantillonnage a montré que des 331 puits échantillonnés, 57 présentaient une concentration d'uranium supérieure à 20 $\mu\text{g/l}$ dont 10 avaient une concentration de plus de 100 $\mu\text{g/l}$. La valeur observée la plus élevée était de 1418 $\mu\text{g/l}$ (Santé Canada, 1998). Plus récemment, dans la région d'Oka, des prélèvements d'eau provenant de 57 puits

domestiques ont révélé des concentrations d'uranium allant jusqu'à 66 µg/l et dépassant 20 µg/l dans environ 25 % des cas (Savard *et al.*, 1999).

Bien que les données concernant les teneurs d'uranium dans les eaux souterraines soient incomplètes, il semble que les concentrations pourraient varier dans le temps (Nova Scotia Environment and Labour, 2002; Santé Canada, 1998).

Exposition de la population

L'exposition de la population à l'uranium provient principalement des aliments. Elle peut aussi provenir de l'eau potable et de l'air. La présence d'uranium a été détectée dans une variété de denrées alimentaires. Les concentrations les plus importantes ont été mesurées dans les crustacés et les mollusques (World Health Organization, 1998). L'apport provenant de l'eau est généralement faible sauf si les concentrations d'uranium dans les approvisionnements en eau sont élevées. Lors d'une étude canadienne, on a estimé que l'apport d'uranium provenant de l'eau potable variait entre 1 et 9 % lorsque la teneur en uranium de l'eau était de 0,02 µg/l. Cependant, pour des concentrations d'uranium qui variaient entre 2 et 780 µg/l, l'apport provenant de l'eau potable représentait de 31 à 98 % de l'apport quotidien total (Limson Zamora *et al.*, 1998). Finalement, compte tenu des faibles concentrations d'uranium mesurées dans l'air, ce dernier ne constitue généralement pas une source d'exposition significative, excepté dans le cas d'activités minières ou d'exposition professionnelle (California Environmental Protection Agency, 2001; Pontius, 2000). Santé Canada a estimé à 2,6 µg l'apport quotidien total d'uranium pour un adulte; environ 77 % (2,0 µg) proviendrait des aliments alors que le reste serait attribuable à l'eau (0,6 µg) (Santé Canada, 1999).

VOIES D'ABSORPTION

Les individus qui utilisent de l'eau contenant de l'uranium sont exposés à cet élément principalement par ingestion (voir section pharmacocinétique). Par ailleurs, il n'existe pas d'étude chez l'humain ou chez l'animal où l'on ait mesuré l'absorption cutanée. Il pourrait cependant y avoir une absorption transcutanée puisque des effets toxiques ont été observés lorsque différents sels d'uranium ont été appliqués sur la peau de rats dans une émulsion vaseline-eau. Les doses administrées étaient, par contre, supérieures à celles pouvant résulter d'une exposition par l'eau potable (plus faible dose 500 mg/kg). L'inhalation ne semble pas une voie importante d'exposition (California Environmental Protection Agency, 2001).

PHARMACOCINÉTIQUE ET MÉTABOLISME

L'absorption gastro-intestinale de l'uranium est généralement faible, le plus souvent inférieure à 5 %. Elle peut varier en fonction de la solubilité des sels (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). À partir d'une revue exhaustive des données existantes (Leggett et Harrison, 1995) il a été estimé que l'absorption gastro-intestinale de l'uranium était de l'ordre de 1 à 1,5 % mais des variations de 0,1 à 6 % ont également été observées. Dans une étude canadienne où l'on a mesuré l'ingestion (aliments et eau) et l'excrétion de l'uranium chez 50 volontaires, on a observé des pourcentages d'absorption allant de 0,1 à 6 % avec une valeur médiane de 0,9 %. Soixante-dix-huit pour cent (78 %) des sujets avaient un taux d'absorption inférieur à 2 % (Limson Zamora *et al.*, 2002).

Une fois absorbée, 75 % de la dose d'uranium se retrouvera dans le plasma et les tissus mous et 15 % dans les os (Limson Zamora *et al.*, 2002). Dans les os, l'uranium aura un comportement semblable à celui du calcium. Dans un premier temps, l'uranium se déposera à la surface des os avec une affinité toute particulière pour les aires de croissance et diffusera par la suite à tout le volume osseux où il sera emmagasiné. Lors d'une exposition chronique, le tissu osseux pourra contenir 66 à 75 % de la charge corporelle en uranium (Leggett, 1994; Wrenn *et al.*, 1985). Au niveau des tissus mous, des

analyses réalisées chez l'humain lors d'autopsies ont révélé des concentrations élevées d'uranium dans les poumons, les reins et le foie (California Environmental Protection Agency, 2001).

Lors d'études expérimentales chez l'humain, les deux tiers de l'uranium injecté se retrouvaient dans l'urine après 24 heures et, dans les 3 à 4 jours suivants, un autre 10 % pouvait s'y retrouver (Leggett, 1994).

DONNÉES TOXICOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Intoxication aiguë

Une insuffisance rénale aiguë ayant nécessité une dialyse, accompagnée d'anémie, de rhabdomyolyse, de myocardite, de dysfonction hépatique et d'un iléus paralytique, a été observée après l'ingestion volontaire chez l'humain de 15 g d'acétate d'uranium, soit l'équivalent de 9,2 g d'uranium. L'atteinte rénale était encore présente 6 mois après l'événement (Pavlakakis *et al.*, 1996).

Effets sur la reproduction et le développement

Des effets sur la reproduction ont été observés lorsque l'uranium a été administré à des animaux de laboratoire. Le dihydrate d'acétate d'uranyle administré à des souris gestantes (6^e -15^e jours) a provoqué une baisse du poids et de la longueur du fœtus ainsi que certaines malformations (ex. fentes palatines) et une réduction de l'ossification (plus faible dose avec effet nocif observé ou LOAEL 2,8 mg/kg). Lorsque administré à des souris des deux sexes avant l'accouplement et aux femelles pendant la gestation et l'allaitement, le dihydrate d'uranyle a provoqué une augmentation des résorptions fœtales, une augmentation de la létalité à la naissance et pendant la période de lactation ainsi qu'une diminution de la croissance et du développement des jeunes (dose sans effet nocif observé ou NOAEL 2,8 mg/kg). Chez des souris mâles, le dihydrate d'acétate d'uranyle a provoqué des effets au niveau des testicules (vacuolisation des cellules de Leydig) à la dose de 80 mg/kg (Domingo, 2001; Santé Canada, 1999).

Intoxication chronique

Des études épidémiologiques ont permis d'observer les effets d'une exposition à l'uranium par l'eau potable. Des modifications des indicateurs de toxicité rénale ont été observées lors de ces études mais aucune atteinte rénale irréversible n'a été rapportée.

Ainsi, dans une étude réalisée dans trois municipalités de la Saskatchewan (concentrations moyennes dans l'eau de 0,71 µg/l, 19,6 µg/l et 14,7 µg/l), une association statistiquement significative a été observée entre l'albumine urinaire et l'exposition à l'uranium (concentration dans l'eau, années d'exposition, quantité d'eau consommée) (Mao *et al.*, 1995).

Limson Zamora et ses collaborateurs (Limson Zamora *et al.*, 1998) ont comparé l'excrétion de bioindicateurs de la fonction rénale chez une population de la Nouvelle-Écosse dont les concentrations d'uranium dans les puits privés variaient de 2 à 781 µg/l, à une population faiblement exposée (< 1 µg/l). L'excrétion de glucose était significativement différente entre les deux groupes. De plus, les concentrations urinaires de β_2 -microglobuline, de phosphatase alcaline et de glucose étaient positivement corrélées avec l'apport en uranium. Ces résultats laissent supposer un effet tubulaire pour l'uranium.

Dans l'étude réalisée par Santé Canada (Santé Canada, 1998) dans la réserve de Kitigan Zibi, une corrélation positive a été observée entre l'excrétion urinaire d'uranium et des bioindicateurs d'atteinte tubulaire : volume urinaire, densité urinaire, gamma-glutamyl transférase et β_2 -microglobuline.

Plus récemment, une étude finlandaise a permis d'observer des effets tubulaires associés à la présence d'uranium dans l'eau potable. Les concentrations variaient de 0,001 à 1920 µg/l avec une médiane de 28 µg/l. La concentration urinaire d'uranium était significativement associée à l'augmentation de la fraction excrétée de calcium et de phosphate. Aussi, une augmentation statistiquement significative de la fraction excrétée de phosphate était observée dans le groupe le plus exposé (concentration d'uranium dans l'eau > 300 µg/l) mais aucun niveau sans effet n'a été établi (Kurttio *et al.*, 2002).

Les effets rénaux de l'uranium sont appuyés par des études animales. Ainsi, dans une étude d'une durée de 91 jours, réalisée chez le rat Sprague-Dawley, des changements histopathologiques ont été notés tant au niveau glomérulaire que tubulaire. Le LOAEL déterminé pour cette étude était de 60 µg/kg pour les rats mâles et de 90 µg/kg pour les rats femelles (Gilman *et al.*, 1998).

Effets cancérogènes

Les études épidémiologiques sont considérées inadéquates pour évaluer le risque cancérogène associé à l'uranium dans l'eau potable. L'uranium a cependant été classé comme cancérogène chez l'humain par l'agence de protection de l'environnement des États-Unis (US EPA) car il émet des radiations alpha dont le pouvoir cancérogène est bien établi. L'uranium, tout comme le radium, s'accumule dans les os et des ostéosarcomes peuvent résulter de l'ingestion de radium. L'exposition aux radiations alpha peut induire des ostéosarcomes et la désintégration des noyaux d'uranium et de radium produit ces radiations (United States Environmental Protection Agency, 2000c; United States Environmental Protection Agency, 1991).

Des tumeurs malignes ont été provoquées chez la souris à la suite d'une injection de ²³²U et de ²³³U, mais elles n'ont pas été observées à la suite d'une injection d'uranium naturel. Chez le rat, l'administration d'uranium enrichi a induit des ostéosarcomes (United States Environmental Protection Agency, 2000c; United States Environmental Protection Agency, 1991).

GROUPES VULNÉRABLES

L'âge, l'état nutritionnel, l'état de santé, le bagage génétique de même que l'exposition simultanée à d'autres contaminants environnementaux pourraient réduire la capacité de détoxification, diminuer l'excrétion d'uranium ou encore compromettre certaines fonctions rénales. Les effets toxiques de l'uranium pourraient donc affecter plus particulièrement les personnes souffrant de dysfonctionnement rénal de même que les personnes aux prises avec des ulcères d'estomac, ceux-ci absorbant plus facilement certains métaux toxiques que la population en général (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999)

INTERACTIONS AVEC D'AUTRES SUBSTANCES

Aucune information n'a été répertoriée concernant l'influence d'autres substances sur la toxicité de l'uranium. Il est cependant possible qu'une exposition simultanée à d'autres métaux lourds reconnus pour leur néphrotoxicité (comme le plomb et le cadmium), puisse avoir un effet additif sur la toxicité de l'uranium (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

DOSAGE BIOLOGIQUE

L'exposition à l'uranium est généralement évaluée à partir d'un échantillon d'urine de 24 heures, bien que ce soit également possible de le faire à partir d'un échantillon de selles ou de sang et, plus rarement, d'os ou de tissus mous (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999). La concentration d'uranium dans un échantillon d'urine représente une mesure spécifique de la quantité d'uranium qui atteint le rein et constitue, par le fait même, l'indicateur le plus direct de l'exposition du rein à l'uranium (Santé Canada, 1998). Cependant, le dosage de l'uranium n'est pas une analyse réalisée de façon courante dans les laboratoires de biochimie.

Aussi, comme l'exposition à l'uranium se manifeste par des effets infracliniques au niveau rénal, l'utilisation d'indicateurs de la fonction rénale peut également s'avérer utile. Cependant, ces indicateurs sont généralement utilisés lors d'études épidémiologiques et l'interprétation des résultats est plus difficile d'un point de vue individuel. Lors d'une étude portant sur l'exposition chronique à l'uranium par l'eau de consommation on a utilisé un certain nombre d'indicateurs de la fonction rénale [glucose, créatine, protéines totales, β_2 -microglobuline (BMG)] de même que des marqueurs de toxicité cellulaire [phosphatase alcaline (ALP), γ -glutamyl transférase (GGT), lactase déshydrogénase (LDH), N-acétyl- β -D-glucosaminidase (NAG)] afin de déterminer les principaux effets de l'uranium sur la fonction rénale ainsi que le site spécifique de ces effets. Les résultats de l'étude ont permis d'associer les teneurs urinaires en glucose, en BMG et en ALP à une exposition chronique à l'uranium et d'identifier le tubule rénal proximal comme étant le site spécifique de la dysfonction rénale (Limson Zamora *et al.*, 1998). Santé Canada, dans son étude portant sur l'évaluation des effets de l'uranium sur la fonction rénale dans la communauté de Kitigan Zibi, a utilisé sensiblement les mêmes indicateurs. On a pu observer une corrélation significative entre l'excrétion urinaire d'uranium et la BMG. Il en est de même pour la GGT, mais pas pour le glucose (Santé Canada, 1998). Les biomarqueurs utilisés dans ces études sont considérés comme des indicateurs précoces de légères modifications physiologiques de la fonction rénale et n'indiquent pas de dysfonctionnement ou d'atteinte rénale définitive. Ces modifications sont réversibles à l'arrêt de l'exposition.

MÉTHODE ANALYTIQUE, LIMITE DE DÉTECTION ET SEUIL DE QUANTIFICATION

La méthode analytique utilisée par le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ) pour doser l'uranium dans l'eau est la spectrométrie au plasma d'argon. La limite de détection de cette méthode est de 0,005 mg/l alors que le seuil de quantification est de 0,015 mg/l (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 1997).

MESURES DE CONTRÔLE DISPONIBLES

Mesures communautaires

Les techniques de traitement pour éliminer l'uranium présent dans l'eau potable sont nombreuses et diversifiées. Parmi celles-ci, on retrouve la coagulation conventionnelle, l'adoucissement à la chaux, les résines échangeuses d'ions et l'osmose inverse (United States Environmental Protection Agency, 2000a; Santé Canada, 1999; World Health Organization, 1998).

Mesures individuelles

Les systèmes de traitement qui utilisent une résine échangeuse d'ions ou l'osmose inverse sont reconnus pour être efficaces dans l'enlèvement de l'uranium dans l'eau de consommation (United States Environmental Protection Agency, 2000a). Santé Canada recommande, aux consommateurs

qui désirent se procurer de tels appareils, l'achat d'un dispositif de traitement de l'eau certifié conforme à une des normes de rendement en matière de santé ANSI/NSF (Santé Canada, 2003).

Dans le cas particulier de la réserve de Kitigan Zibi, un système de traitement de l'eau avec résine échangeuse d'ions a été installé dans 17 résidences dont l'eau présentait des concentrations d'uranium supérieures à 100 µg/l. Le système a permis de réduire la teneur en uranium en deçà de 10 µg/l (Guy et Zikovsky, 1999). Bien que l'on ait observé une accumulation d'uranium et d'autres éléments radioactifs sur la résine, il est peu probable que les résidents soient exposés à des niveaux qui excèdent la limite permise (500 milliards). Néanmoins, l'accès au système de traitement devrait être limité (Guy et Zikovsky, 1999).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Norme québécoise

La norme prévue par le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* en ce qui concerne l'uranium est de 20 µg/l (annexe I du règlement) (Gouvernement du Québec, 2001).

Pour les systèmes de distribution qui alimentent plus de 20 personnes, le règlement prévoit le prélèvement annuellement d'au moins un échantillon des eaux distribuées entre le 1^{er} juillet et le 1^{er} octobre (article 14). Cet échantillon doit être prélevé dans la partie centrale du système de distribution (article 16), au robinet, après avoir laissé couler l'eau pendant au moins cinq minutes (article 11, 2^e alinéa). De plus, l'eau ne doit pas avoir subi de traitement par le biais d'un dispositif individuel (article 11, 2^e alinéa).

Recommandation canadienne

La concentration maximale acceptable provisoire (CMAP) d'uranium dans l'eau, recommandée par Santé Canada est de 20 µg/l (Santé Canada, 2002). Au moment d'écrire ces lignes, la documentation à l'appui de cette nouvelle recommandation n'était toujours pas disponible.

Cependant le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable a présenté, en janvier 1999, un document pour consultation publique qui propose une recommandation de 10 µg/l. Cette recommandation repose sur des données plus récentes obtenues lors d'une étude de toxicité subchronique d'une durée de 91 jours réalisée chez le rat (Gilman *et al.*, 1998). Lors de cette étude, on a déterminé la plus faible dose provoquant des lésions dégénératives du tubule rénal contourné proximal (60 µg/kg de poids corporel par jour) à laquelle on a appliqué un facteur d'incertitude de 100 (variation intra et interspécifique) pour obtenir l'apport quotidien tolérable. Aucun facteur d'incertitude n'a été retenu ni pour la durée de l'étude, ni pour l'utilisation d'un LOAEL. Pour le calcul de la concentration maximale acceptable recommandée (CMAR) on a donc considéré un apport quotidien tolérable de 0,6 µg/kg de poids corporel par jour, un poids corporel de 70 kg, une contribution attribuable à l'eau potable de 35 % et une consommation d'eau quotidienne de 1,5 l/j.

Norme américaine

La norme américaine pour l'uranium est de 30 µg/l (United States Environmental Protection Agency, 2000a). Cette norme a aussi été élaborée pour prévenir les effets néphrotoxiques.

En avril 2000, l'US EPA avait proposé une valeur de 20 µg/l calculée à partir d'une dose de référence (Rfd) de 0,6 µg/kg/j. Cette Rfd dérive du LOAEL de 60 µg/kg/j déterminé dans l'étude de Gilman (Gilman *et al.*, 1998) auquel on avait appliqué un facteur d'incertitude de 100 (3 pour l'extrapolation de l'animal à l'humain, 10 pour les différences intraespèces, 1 pour l'utilisation d'une étude

subchronique et 3 pour l'utilisation d'un LOAEL). En considérant un poids corporel moyen de 70 kg, une proportion attribuable à l'eau potable de 80 % et une consommation d'eau de 2 l/j, une norme de 20 µg/l avait été proposée. (United States Environmental Protection Agency, 2000b). Lors de l'adoption du règlement final en décembre 2000, cette norme est passée de 20 µg/l à 30 µg/l pour des raisons économiques. L'agence américaine considère qu'il n'y a pas de différence notable au niveau des effets sur la santé entre 20 et 30 µg/l. (United States Environmental Protection Agency, 2000a).

Bien que la norme soit basée sur la toxicité rénale, l'US EPA a également calculé un risque cancérigène pour l'uranium. À la fin des années 90, l'US EPA a raffiné son modèle d'évaluation de risque pour les radionucléides en y intégrant, entre autres, les données des études épidémiologiques récentes (dont celles réalisées pour les cancers des survivants de la bombe A) et les données de consommation d'eau et de toxicocinétique spécifiques à différentes classes d'âges. Le risque de cancer estimé pour une concentration de 20 µg/l était de l'ordre de 5×10^{-5} (United States Environmental Protection Agency, 2000b; United States Environmental Protection Agency, 2000c). Pour des concentrations de 30 µg/l, le risque cancérigène est estimé à moins d'un cas de cancer par 10 000 de population (United States Environmental Protection Agency, 2000a).

Critère de l'OMS

La valeur guide retenue par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) est de 2 µg/l. Il s'agit toutefois d'une valeur provisoire (World Health Organization, 1998). Cette valeur guide est basée sur la toxicité chimique de l'uranium compte tenu du nombre restreint de données disponibles en regard de la cancérogénicité de ce contaminant, tant chez l'humain que chez l'animal.

La dose journalière tolérable (DJT) a été calculée en utilisant la dose minimale ayant un effet indésirable observé (DMEIO), dose à laquelle on a appliqué un facteur d'incertitude de 100 qui prend en considération la variation intra et interspécifique. La DMEIO retenue (60 µg/kg de poids corporel par jour) est identique à celle utilisée par Santé Canada dans son processus de révision (Gilman *et al.*, 1998). La valeur guide a donc été calculée en considérant une DJT de 0,6 µg/kg poids corporel par jour, un poids corporel moyen pour un adulte de 60 kg, une proportion de l'apport quotidien total attribuable à l'eau potable de 10 % et une consommation moyenne quotidienne de 2 litres d'eau (World Health Organization, 1998). Cette valeur est considérée provisoire notamment à cause de la difficulté d'atteinte d'un tel niveau avec les techniques de traitement disponibles. Elle est également considérée provisoire compte tenu des limites que comportent les études clés (relation dose-réponse) et l'insuffisance d'information sur le degré et la sévérité des effets.

Tableau 1 **Résumé des normes et recommandations**

Norme québécoise	Recommandation canadienne	Norme américaine	Critère de l'OMS
20 µg/l	20 µg/l*	30 µg/l	2 µg/l*

* Valeur provisoire

Fiche rédigée par :

Karine Chaussé, Denise Phaneuf

et les membres du groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), Uranium, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 9 p.

RÉFÉRENCES

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1999), *Toxicological profile for uranium*, Accessible à: www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp150.html, Consulté en: Juillet 2002.
- California Environmental Protection Agency (2001), *Public health goal for uranium in drinking water*, 30 p.
- Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (1997), *Eaux - Détermination de l'uranium : dosage par spectrométrie au plasma d'argon ; M.A. 203 - U 1.1*, Ministère de l'Environnement du Québec, 20 p.
- Domingo, J. L. (2001), Reproductive and developmental toxicity of natural and depleted uranium: a review, *Reprod Toxicol*, 15(6), 603-609.
- Gilman, A. P., Villeneuve, D. C., Secours, V. E., Yagminas, A. P., Tracy, B. L., Quinn, J. M., Valli, V. E., Willes, R. J. et Moss, M. A. (1998), Uranyl nitrate: 28-day and 91-day toxicity studies in the Sprague-Dawley rat, *Toxicol Sci*, 41(1), 117-128.
- Gouvernement du Québec (2001), Règlement sur la qualité de l'eau potable, L.R.Q., c. Q-2, r.18.1.1.
- Guy, C. et Zikovsky, L. (1999), *Assessment of environmental risk associated with uranium in water in Kitigan Zibi*, Ecole Polytechnique, 27 p.
- Kurtio, P., Auvinen, A., Salonen, L., Saha, H., Pekkanen, J., Makelainen, I., Vaisanen, S. B., Penttila, I. M. et Komulainen, H. (2002), Renal effects of uranium in drinking water, *Environ Health Perspect*, 110(4), 337-342.
- Leggett, R. W. (1994), Basis for the ICRP's age-specific biokinetic model for uranium, *Health Phys*, 67(6), 589-610.
- Leggett, R. W. et Harrison, J. D. (1995), Fractional absorption of ingested uranium in humans, *Health Phys*, 68(4), 484-498.
- Limson Zamora, M., Tracy, B. L., Zielinski, J. M., Meyerhof, D. P. et Moss, M. A. (1998), Chronic ingestion of uranium in drinking water: a study of kidney bioeffects in humans, *Toxicol Sci*, 43(1), 68-77.
- Limson Zamora, M., Zielinski, J. M., Meyerhof, D. P. et Tracy, B. L. (2002), Gastrointestinal absorption of uranium in humans, *Health Phys*, 83(1), 35-45.
- Mao, Y., Desmeules, M., Schaubel, D., Bérubé, D., Dyck, R., Brûlé, D. et Thomas, B. (1995), Inorganic components of drinking water and microalbuminuria, *Environ Res*, 71(2), 135-140.
- Ministère de l'Environnement du Québec (2002), *Système informatisé "Eau potable"*, Accessible à: M. Didier Bicchi, Chef du Service expertise technique en eau, MENV, Consulté en: Mai 2002.
- Nova Scotia Environment and Labour (2002), *Radionuclides in well water : Frequently asked questions*, Accessible à: www.gov.ns.ca/enla/rmep/radiofaq.pdf, Consulté en: Décembre 2002.
- Organisation mondiale de la Santé (2000), *Uranium*, In *Directives de qualité pour l'eau de boisson; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui* Genève, pp. 402-410.
- Pavlakakis, N., Pollock, C. A., McLean, G. et Bartrop, R. (1996), Deliberate overdose of uranium: toxicity and treatment, *Nephron*, 72(2), 313-317.
- Pontius, F. W. (2000), Defining a guideline for uranium, *Journal of the American Water Works Association*, 92, 18-24.
- Ribera, D., Labrot, F., Tisnerat, G. et Narbonne, J. F. (1996), Uranium in the environment: occurrence, transfer, and biological effects, *Rev Environ Contam Toxicol*, 146, 53-89.

Santé Canada (1998), *Évaluation de l'effet de l'uranium dans l'eau potable sur la fonction rénale dans la communauté de kitigan Zibi: rapport sur une étude réalisée par le Bureau de la radioprotection de la Direction générale de la protection de la santé pour la Direction générale des services médicaux*, 30 p.

Santé Canada (1999), *L'uranium dans l'eau potable - document pour consultation publique préparé par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable*, 28 p.

Santé Canada (2002), *Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (résumé préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du comité fédéral-provincial-territorial de l'hygiène du milieu et du travail)*, Accessible à: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf, Consulté en: Décembre 2002.

Santé Canada (2003), *Questions et réponses sur les dispositifs de traitement de l'eau de consommation*, Accessible à: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc/eau_qualite/faq_dtep.htm, Consulté en: Mai 2003.

Savard, M., Dessau, J.-C. et Pellerin, E. (1999), *L'uranium dans l'eau des puits domestiques à Oka*, Direction de santé publique des Laurentides, 29 p.

United States Environmental Protection Agency (1991), National primary drinking water regulations; Radionuclides; Proposed rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141 and 142, July 1991)*, p. 33050-33127.

United States Environmental Protection Agency (2000a), National primary drinking water regulations ; Radionuclides ; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 9, 141 and 142, December 2000)*, p. 76708-76753.

United States Environmental Protection Agency (2000b), National primary drinking water regulations ; Radionuclides ; Notice of data availability ; Proposed rule, In *Federal Register Part IV (40 CFR Parts 141 and 142, April 2000)*, p. 21576-21628.

United States Environmental Protection Agency (2000c), *Technical support document for the radionuclides notice of data availability; draft*, Accessible à: www.epa.gov/safewater/rads/tsd.pdf, Consulté en: October 2002.

World Health Organization (1998), *Uranium*, In *Guidelines for drinking-water quality ; Addendum to Volume 2 - Health criteria and other supporting information* Geneva, pp. 81-94.

Wrenn, M. E., Durbin, P. W., Howard, B., Lipsztein, J., Rundo, J., Still, E. T. et Willis, D. L. (1985), Metabolism of ingested U and Ra, *Health Phys*, 48(5), 601-633.

AVIS D'ÉBULLITION DE L'EAU

DÉFINITION

L'émission d'un avis d'ébullition de l'eau de consommation (communément appelé *Avis de faire bouillir l'eau*) joue un rôle majeur pour la protection de la santé publique en cas de contamination microbienne. Cet avis doit normalement être émis par l'exploitant d'un réseau de distribution d'eau; toutefois, dans une situation exceptionnelle, une direction de santé publique (DSP) pourrait émettre un tel avis si l'exploitant tarde à agir et qu'il y a évidence d'un risque sanitaire. L'avis d'ébullition a des impacts considérables pour les communautés concernées et la décision doit être prise en tenant compte des conséquences possibles. Ne pas émettre un avis peut, dans certains cas, se traduire par des infections potentiellement mortelles alors que des avis non justifiés ou répétitifs érodent la confiance publique envers l'exploitant (Bloemker et Gertig, 1999). C'est pourquoi les personnes décidant de l'émission d'un tel avis doivent connaître à l'avance la nature des situations potentiellement à risque et les modalités d'intervention (ACEPU, 1997). Les intervenants de la santé publique et de l'environnement devraient par ailleurs coordonner leur intervention afin d'agir avec efficacité et efficience en cas de situation devant mener à l'émission d'un avis d'ébullition de l'eau.

Situation pour laquelle un avis de faire bouillir l'eau doit être obligatoire :

- une contamination d'origine fécale (présence de coliformes fécaux ou d'*Escherichia coli* dans l'eau traitée) (article 36 du *Règlement sur la qualité de l'eau potable du Québec*) (Gouvernement du Québec, 2001).

Situation pour laquelle un avis de faire bouillir devrait être obligatoire, sauf si des informations pertinentes permettent d'éliminer toute possibilité de contamination d'origine fécale :

- un arrêt de la désinfection dans l'usine de traitement;
- la détection d'entérocoques dans une eau d'origine souterraine vulnérable et non désinfectée (voir la fiche *Entérocoques*).

Situations pour lesquelles un avis de faire bouillir l'eau peut être requis, après avoir effectué des vérifications avec le ministère de l'Environnement du Québec (MENV) ou l'exploitant :

- la détection de coliphages mâles spécifiques dans une eau souterraine vulnérable et non désinfectée (voir la fiche *Coliphages*); on doit cependant identifier la présence, dans le périmètre de protection de la source souterraine, de zones de pollution fécale évidentes;
- une concentration en chlore résiduel libre inférieure à 0,3 mg/l à la sortie de l'installation de traitement ou, selon le cas, à la sortie du réservoir d'eau désinfectée (cette valeur de 0,3 mg/l sert à confirmer que la désinfection a bien été effectuée);
- un bris d'équipement (autre qu'un arrêt de la désinfection) ou un problème d'infrastructure conduisant à une intrusion appréhendée ou subite de micro-organismes dans le réseau de distribution d'eau;
- une augmentation majeure de la turbidité de l'eau à la sortie de l'usine de traitement (une augmentation par un facteur de 5 est une valeur seuil à surveiller);
- des données épidémiologiques laissant soupçonner une épidémie d'origine hydrique (voir la fiche *Détection et investigation d'une épidémie de source hydrique*); une augmentation de la turbidité peut sous-tendre la présence de protozoaires comme *Cryptosporidium* sp. et *Giardia* sp. (voir les deux fiches appropriées);

- des mesures répétées de certains paramètres (dans l'eau traitée) à des concentrations qui ne sont pas hors norme mais dont la présence chronique peut indiquer un problème de traitement dans un réseau de distribution : coliformes totaux, bactéries aérobies et anaérobies facultatives (BHAA), turbidité ou détection de colonies atypiques;
- tout désastre (inondation, tornade, tremblement de terre, panne de courant électrique, etc.) susceptible de causer la contamination de la source d'approvisionnement ainsi que du réseau de distribution, par infiltration d'eau polluée, ou d'interrompre et de nuire au fonctionnement acceptable de l'usine de traitement;
- lorsque la filtration est inadéquate ou que le CT (concentration du désinfectant et temps de contact) est insuffisant pour permettre l'enlèvement de 99,99 % des virus, de 99,9 % des kystes de *Giardia* et de 99 % des oocystes de *Cryptosporidium* (article 5 du règlement) dans l'eau de consommation.

CONSIDÉRATIONS SANITAIRES

L'ébullition de l'eau (100 °C à une altitude inférieure à 1 000 mètres) pendant au moins une minute permet d'inactiver tous les micro-organismes pathogènes (MMWR, 1993). Des études ont démontré que les espèces bactériennes suivantes sont effectivement tuées en moins d'une minute à 100 °C : *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli*, *Legionella pneumophila*, *Salmonella* sp., *Shigella* sp., *Vibrio cholerae* et *Yersinia enterocolitica* (Bandres *et al.*, 1988; Pontius, 1994; Rice et Johnson, 1991). Des protozoaires comme *Cryptosporidium parvum*, *Giardia lamblia* et *Entamoeba histolytica* sont également inactivés par l'ébullition de l'eau durant au moins une minute (Anderson, 1985; CDC, 2001; Fayer, 1994). En ce qui concerne les virus, il a été démontré que celui de l'hépatite A, considéré comme l'un des plus résistants, est également inactivé dans une eau chauffée à 100 °C pendant une minute (Krugman *et al.*, 1970).

S'assurer du respect de l'avis de faire bouillir l'eau par toute la population concernée est important et implique qu'un tel avis ne doit pas être émis sans raison valable, puisque certaines données indiquent que les avis d'ébullition sont souvent ignorés par les populations visées (Quigley et Hunter, 2003). Une étude effectuée aux États-Unis durant une période d'avis d'ébullition (pendant une épidémie de salmonellose ayant fait sept morts) a montré, qu'initialement, 31 % des personnes n'avaient pas tenu compte de l'avis et que 50 % d'entre elles avaient été malades par la suite (Angulo *et al.*, 1997). L'étude a aussi révélé que plusieurs personnes ne comprenaient pas l'urgence de la situation, notamment parce que l'avis ne décrivait pas la nature exacte du problème et ne faisait pas mention des problèmes sanitaires potentiels. Ce n'est qu'après avoir rédigé un avis plus complet, en langage clair, et l'avoir distribué à toutes les adresses civiques qu'un plus grand nombre de personnes l'ont respecté. En Grande-Bretagne, un sondage effectué postérieurement à un avis d'ébullition (touchant 300 000 résidences suite à la détection d'une épidémie de cryptosporidiose) a mis en évidence un non-respect de certaines consignes. Ainsi, bien que 91 % des personnes avaient suivi l'avis de ne pas boire l'eau sans la faire bouillir, 20 % avait utilisé une eau non bouillie pour laver des aliments non destinés à la cuisson et 57 % pour le brossage des dents. Treize pour cent des personnes sondées ont aussi indiqué qu'elles ou des membres de leur famille avaient subi des brûlures suite à une utilisation inadéquate de l'eau bouillie (Willocks *et al.*, 2000). Également en Grande-Bretagne, un autre sondage a été expédié à 350 des 878 résidences ayant reçu un avis de faire bouillir l'eau suite à un bris d'aqueduc. Les résultats ont montré que 20 % des personnes n'ont pas suivi la consigne d'ébullition pour boire de l'eau, alors que 17 % ont utilisé de l'eau non bouillie pour laver les aliments et 57 % pour se brosser les dents. Le sondage a permis de noter que l'utilisation d'un avis imprimé sur un papier de couleur très voyante (rouge dans ce cas) attirait l'attention et permettait de le distinguer des publicités livrées par courrier. Par ailleurs, les personnes âgées, débilitées ou ayant des problèmes de vision ont eu plus de difficultés pour interpréter le message imprimé (O'Donnell *et al.*, 2000).

VOIES D'EXPOSITION

L'ingestion d'eau de consommation, sous forme liquide ou de glaçons, est la voie d'exposition qui préoccupe plus particulièrement les intervenants en santé publique. Il importe cependant de considérer l'utilisation d'eau pour laver ou préparer les aliments et les breuvages (particulièrement ceux ne subissant pas un traitement thermique par la suite), faire de la glace, le brossage des dents ainsi que l'ingestion accidentelle d'eau lors de bains ou de douches; ce dernier contexte revêt une importance particulière pour les nourrissons qui ne devraient pas être baignés dans une eau contaminée, mais plutôt être lavés avec une débarbouillette. Concernant les glaçons, il faut noter que la congélation n'affecte généralement pas beaucoup la survie microbienne; c'est pourquoi les glaçons fabriqués avec une eau potentiellement contaminée doivent être jetés et, s'il faut en fabriquer pendant une période d'avis d'ébullition, l'eau à utiliser doit avoir été préalablement bouillie (Symons, 1994).

RÔLE DES INTERVENANTS

Au Québec, l'article 36 du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (Gouvernement du Québec, 2001) prévoit que c'est le gestionnaire d'un réseau de distribution d'eau potable qui, dès qu'il est informé de l'existence d'une contamination par des coliformes fécaux ou *E. coli*, doit informer les utilisateurs concernés qu'ils doivent faire bouillir l'eau avant de la consommer. Le règlement québécois mentionne qu'il faut « faire bouillir l'eau durant au moins une minute avant de la consommer » (article 36). Les utilisateurs concernés doivent être avisés par la voie des médias ou par la transmission d'un avis écrit individuel. Les établissements de santé et de services sociaux, de même que ceux d'enseignement et les centres de la petite enfance, doivent par ailleurs être avisés individuellement par l'exploitant du réseau (article 36). De plus, le règlement stipule que le ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (MAPAQ) doit être avisé dans les meilleurs délais compte tenu qu'il est chargé de la salubrité des produits alimentaires et des restaurants (article 36). L'avis de faire bouillir l'eau doit être donné au moins une fois par période de deux semaines jusqu'à ce que la qualité de l'eau respecte de nouveau les normes (article 36).

Le MENV ainsi que la DSP, bien qu'ils ne soient pas tenus de participer à la rédaction de l'avis, doivent cependant être informés par le gestionnaire du réseau de son émission. Si une éclosion de maladies reliées à l'eau est détectée, la DSP peut demander à l'exploitant d'émettre un avis d'ébullition de l'eau et peut éventuellement prendre l'initiative d'informer la population si l'exploitant refuse de le faire et que la santé de la population est sérieusement menacée.

LEVÉE DE L'AVIS D'ÉBULLITION (RETOUR À LA CONFORMITÉ)

En absence d'éclosion d'origine hydrique, le retour à la conformité doit se faire selon des conditions particulières, édictées par l'article 39 du règlement concernant les normes régissant divers paramètres microbiens. En fonction de la population desservie et du type d'approvisionnement (souterraine ou de surface, traitée ou non), cet article précise le nombre d'échantillons à prélever ainsi que la fréquence de cet échantillonnage. Il est à noter que, dans le cadre d'un retour à la conformité, on doit démontrer une absence totale de coliformes totaux dans les échantillons de reprélèvement, alors qu'en temps normal, la norme est de 10 par 100 ml. Les responsables de la santé publique devraient être informés du suivi effectué par l'exploitant et le MENV concernant le respect des normes lors du retour à la conformité. Selon le règlement, la levée de l'avis d'ébullition de l'eau doit être faite par le gestionnaire du réseau, qui doit effectuer les mêmes démarches d'information auprès des citoyens et des organisations ayant préalablement été avisés de faire bouillir l'eau.

En présence d'une éclosion d'origine hydrique, la DSP doit décider du moment où l'avis peut être levé. Dans une telle situation, l'avis est généralement levé après un retour à la conformité de la qualité

de l'eau et après que l'incidence des cas de la maladie engendrée par la contamination est retournée à la normale. En raison de la période d'incubation assez longue pour certains agents pathogènes et de la transmission secondaire de personne à personne, de nouveaux cas peuvent apparaître même si l'eau n'est plus contaminée. En contrepartie, l'absence de nouveaux cas peut être due à l'observance fidèle de l'avis de faire bouillir l'eau sans que la source de contamination ait été nécessairement jugulée (Santé Canada, 2001).

Lors du retour à la conformité, il importe aussi d'informer les personnes, les organisations, les institutions et les entreprises commerciales d'effectuer certaines procédures afin d'éviter toute contamination ultérieure. Il faut ainsi recommander de faire couler l'eau de tous les robinets et des fontaines publiques pendant plusieurs minutes, de vider, de laver et de désinfecter les machines à fabriquer de la glace, de désinfecter la vaisselle et les ustensiles qui auraient été mis en contact avec l'eau contaminée.

AVIS À LA POPULATION

Contenu de l'avis

Le contenu de l'avis et sa diffusion doivent permettre d'informer adéquatement la population. Dans ce contexte, l'avis écrit (feuillet d'information) est le mode de diffusion permettant de donner la plus grande quantité d'informations pertinentes. Le contenu est sous la responsabilité de l'exploitant et pourrait contenir les informations suivantes :

- le secteur concerné par l'avis (municipalité, quartier, secteur, etc.);
- la cause soupçonnée ou connue du problème qui rend l'eau impropre à la consommation (indiquer la date de survenue du problème);
- la manière de faire bouillir l'eau (bouilloire électrique, réchaud ou micro-ondes; dans ce dernier cas spécifier qu'il est préférable de mettre dans le contenant une baguette de verre, de bois ou de plastique pour prévenir la formation d'eau surchauffée);
- le risque lié à la manipulation d'une eau récemment bouillie (brûlures);
- les risques sanitaires pouvant découler de l'utilisation de l'eau contaminée;
- la nécessité de faire bouillir l'eau pour fabriquer de la glace et le brossage des dents;
- les sous-groupes de la population plus à risque (les personnes immunodéprimées, les nourrissons, etc.) (voir la fiche *Personnes vulnérables* pour plus d'information) et les mesures qui les concernent : par exemple, il faut insister sur le fait que les nourrissons doivent être lavés à l'aide d'une débarbouillette et non immergés dans l'eau;
- les mesures prises par les services publics permettant de remédier à la situation;
- l'identification d'une organisation ou d'une personne qui peut être contactée en tout temps pour obtenir plus d'information.

L'avis devrait également contenir les informations suivantes afin d'éviter toute inquiétude inutile de la part de la population visée :

- l'eau non bouillie peut généralement être utilisée pour la douche ou le bain, en autant qu'elle respecte les normes utilisées pour la baignade (200 coliformes fécaux ou *E. coli*/100 ml); il faut cependant éviter d'en ingérer accidentellement;
- le lavage des mains peut se faire avec l'eau du robinet à la condition d'utiliser du savon, de se laver soigneusement et de sécher les mains immédiatement;

- la vaisselle et les vêtements peuvent être lavés à l'eau chaude ou tiède de manière habituelle avec du détergent (il importe cependant de préciser qu'il faut bien laisser sécher la vaisselle avant de l'utiliser); de plus, il faut suggérer l'utilisation du lave-vaisselle, pour les personnes qui en possède un, avec le cycle le plus chaud.

Certains documents suggèrent l'utilisation, au domicile, de l'eau de Javel diluée pour le lavage des mains ou le trempage de la vaisselle lorsqu'il y a une épidémie d'origine hydrique. Ces mesures s'avèrent toutefois difficilement applicables pour la population en général et risquent d'avoir peu d'impact dans l'ensemble des mesures sanitaires. En fait, il est probable que l'eau chaude et l'ajout de savon ou de détergent, suivi du séchage, inactivent l'ensemble des agents pathogènes entériques. De plus, le séchage pendant quelques heures suffit à compléter l'inactivation des rares micro-organismes pathogènes résiduels. Par ailleurs, la quantité de micro-organismes pathogènes dans l'eau est habituellement insuffisante pour initier une infection par voie indirecte (soit par les mains, la vaisselle ou les vêtements).

Diffusion de l'avis

Le responsable du système de distribution de l'eau, ou son propriétaire, doit aviser les utilisateurs concernés, par la voie des médias ou par la transmission d'avis écrits individuels, que l'eau mise à leur disposition est impropre à la consommation et des mesures à prendre. L'avis doit être rédigé dans un langage clair et simple afin de pouvoir être compris par l'ensemble des citoyens. Si un avis écrit est utilisé, il devrait avoir un en-tête écrit en caractère suffisamment gros pour attirer l'attention et être préférablement imprimé sur un papier de couleur vive (comme le rouge). Il est par ailleurs souhaitable que dans certaines circonstances l'avis soit diffusé par les médias afin que l'information puisse être accessible à des personnes qui, pour diverses raisons, ne sont pas en mesure de prendre connaissance des avis écrits individuels.

Fiche rédigée par :

Pierre Chevalier

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Avis d'ébullition de l'eau*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 6 p.

RÉFÉRENCES

Association canadienne des eaux potables et usées (1997), Énoncé de politique et prise de position de l'ACEPU; avis de faire bouillir l'eau, 4 p. Accessible à : www.cwwa.ca/f_policy.htm

Angulo, FJ, S Tippen, DJ Sharp, BJ Payne, C Collier, JE Hill, TJ Barrett, RM Clark, EE Geldreich, HD Donnell et DL Swerlow (1997), A community waterborne outbreak of salmonellosis and the effectiveness of a boil water order. *Am J Pub Health*, 87, 580-584.

Anderson, BC (1985), Moist heat inactivation of *Cryptosporidium* sp. *Am J Pub Health*, 75, 1433-1434.

Bandres, JC, JJ Mathewson et HL DuPont (1988), Heat susceptibility of bacterial enteropathogens. *Arch Int Med*, 148(10), 2261-2263

Bloemker, J. et K.R. Gertig (1999), Water quality monitoring, sampling and testing, Dans : American Water Works Association manual of water supply practices : waterborne pathogens. AWWA # M48, 29-53

CDC (2001), Fact sheet : preventing cryptosporidiosis. Accessible à : www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/cryptosporidiosis

Fayer, R (1994), Effect of high temperature on infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts in water. *Applied and Environmental Microbiology*, 60, 2732-2735.

Gouvernement du Québec (2001), Règlement sur la qualité de l'eau potable. Accessible à : www.menv.gouv.qc.ca/eau/potable/brochure/index.htm].

Krugman J, JP Giles et J Hammond (1970), Hepatitis virus : effect of heat on the infectivity and antigenicity of the MS-1 et MS-2 strains. *Journal of Infectious Diseases*, 122, 432-436.

MMWR (1993), Assessment of inadequately filtered public drinking water – Washington. D.C., December 1993. Morbidity and Mortality Weekly Report, 43(36), 661-663 (September 16).

O'Donnell, M, C. Platt et R. Aston (2000), Effect of a boil water advice on behaviour in the management of a water contamination incident. *Communicable Disease and Public Health*, 3(1), 56-58.

Pontius, F (1994), Boiling water effective for crypto and other microbes. *Opflow*, 20(10), 10.

Quigley, C. and P.R. Hunter (2003), A system approach to the investigation and control of waterborne outbreaks. Dans : Hunter, P.R., M. Waite et E. Ronchi (éditeurs), *Drinking water and infectious disease, establishing the links*. CRC Press, 53-65.

Rice, EW et CH Johnson (1991), Cholera in Peru. *Lancet*, 338, 455.

Santé Canada (2001), Conseils pour l'émission et l'annulation des avis d'ébullition de l'eau. Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm

Symons, JM (1994), Plain talk about drinking water. American Water Works Association, 152 p.

Willocks LJ, F Sufi, R Wall, C Seng, AV Swan (2000), Compliance with advice to boil drinking water during an outbreak of cryptosporidiosis. Outbreak Investigation Team. *Commun Dis Public Health* 3(2), 1.

DÉTECTION ET INVESTIGATION D'UNE ÉPIDÉMIE DE SOURCE HYDRIQUE DUE À UN AGENT INFECTIEUX

DÉFINITIONS

Une **épidémie** est définie comme une fréquence plus élevée qu'attendue d'une maladie, en termes de période de temps, de lieux géographiques et/ou de groupes de personnes¹⁻⁵. Une **éclosion** est définie comme au moins deux cas de la même maladie ou au moins deux personnes présentant des symptômes similaires ou souffrant du même syndrome avec une des deux conditions suivantes :

1. un lien épidémiologique (c'est-à-dire des caractéristiques de temps, de lieu et/ou de personne en commun) ou
2. une ou des mêmes expositions⁶.

Cette dernière définition sert de critère pour l'enregistrement des événements dans le registre ÉCLOSIONS du Québec⁷. À des fins de simplification, les termes « épidémie » et « éclosion » sont utilisés indifféremment dans le présent texte, quoique le premier le soit surtout pour les éclosions de large envergure. Par ailleurs, un **cas sporadique** est défini comme un cas présumé isolé, c'est-à-dire qui ne peut être relié à un autre cas ou à une source commune selon les informations disponibles. Enfin, une **source hydrique** comprend l'eau de consommation (incluant les glaçons) et celle récréative (baignade en milieu aquatique naturel ou artificiel, sports nautiques...), quelque soit la voie d'exposition (c'est-à-dire ingestion, inhalation, contact mucocutané...); toutefois, le présent document aborde surtout le sujet de l'eau de consommation.

DÉTECTION D'UNE ÉCLOSION DE SOURCE HYDRIQUE POSSIBLE

Diverses **sources de données** de surveillance sont disponibles pour détecter une éclosion d'origine hydrique possible, dont chacune a ses avantages et ses limites et dont certaines restent à valider, entre autres^{5,8-15} :

- Registre des maladies à déclaration obligatoire (MADO).
- Signalements de cas (sporadiques ou éclosions) de maladies d'origine hydrique possible ou de plaintes reliées à l'eau à la Direction de santé publique (DSP) régionale, à l'exploitant d'une usine de traitement et d'un réseau de distribution d'eau de consommation ou à la Direction régionale du ministère de l'Environnement (MENV) du Québec; ces signalements ou plaintes peuvent provenir de la communauté, des professionnels de la santé (médecins et infirmières) et d'établissements de soins, scolaires, de garde à l'enfance, carcéraux ou autres.
- Résultats d'analyses des laboratoires de microbiologie médicale de première ligne (laboratoires des centres hospitaliers [CH] et privés) et de référence (Laboratoire de santé publique du Québec [LSPQ] et autres, tels que le laboratoire fédéral); il convient d'établir la proportion de résultats positifs à partir du nombre de tests effectués, lorsque cette dernière information est disponible.
- Surveillance sentinelle basée sur :
 - les services de santé (ex. : salles d'urgence des CH de soins aigus);
 - les appels téléphoniques (particulièrement pour des syndromes gastro-intestinaux) aux services Info-Santé des Centres locaux de services communautaires (CLSC);
 - les ventes de médicaments anti-diarrhéiques (avec ou sans ordonnance médicale) dans les pharmacies;

- les registres des nouvelles diètes liquides centralisés au service alimentaire des établissements de soins.

Lors de la réception de résultats d'analyses d'eau hors normes selon le *Règlement sur la qualité de l'eau potable*¹⁶ (voir les fiches correspondantes), il peut être approprié de consulter une ou plusieurs des sources de données précitées, dépendamment du ou des paramètres de qualité de l'eau impliqués.

La **fréquence** (ou le **taux** d'incidence) des nouveaux cas peut être calculée par intervalle de temps et comparée à celle enregistrée antérieurement (dans la même année et au cours de périodes comparables des années antérieures, [afin de prendre en compte les variations saisonnières possibles]); il s'agit de déterminer si cette fréquence diffère (augmentation ou diminution) significativement de celle attendue. Ces données peuvent être présentées sous forme de série chronologique, comparée au besoin à certains paramètres de la qualité de l'eau mesurés en parallèle (ex. : turbidité); elles peuvent être aussi présentées sous forme de cartes (sériées au besoin) selon le secteur de résidence des cas, transposées aux sources et réseaux de distribution de l'eau de consommation^{5,9,12,14,17-22}.

Il est primordial de développer et d'utiliser une **définition de cas** adéquate pour la maladie d'intérêt^{2,5,15}. Cette définition doit être suffisamment sensible et spécifique, assez simple pour être intelligible pour l'ensemble des intervenants impliqués et adaptée au contexte (ex. : surveillance de base, enquête préliminaire d'éclosion présumée ou investigation d'éclosion affirmée).

À titre d'exemple, dans le cadre d'une surveillance sentinelle basée sur des urgences hospitalières ou sur les appels à Info-Santé, on pourrait définir un cas de **gastro-entérite** comme une personne présentant un ou des vomissements ou de la diarrhée, sans tenir compte du nombre d'épisodes sur une période de 24 heures (cette information n'étant pas souvent disponible dans ce contexte); une définition de cas de gastro-entérite plus spécifique serait, par exemple, 2 vomissements ou 3 diarrhées (selles liquides ou épousant la forme du contenant) par jour et/ou des analyses de selles positives pour un micro-organisme particulier.

Pour une définition de cas donnée, plusieurs catégories peuvent être créées afin de classer les cas et pour rencontrer les objectifs de surveillance et/ou d'investigation visés (ex. : cas confirmé [ou certain], probable [ou clinique] et possible [ou suspect]; cas primaire [personne malade suite à l'exposition à la source présumée] et secondaire [personne malade suite au contact avec un cas primaire mais sans exposition à la source présumée], si s'applique)^{5,11,12,23,24}.

Il faut garder à l'esprit les différentes causes d'augmentation de signalements de cas dues à des artéfacts, qui peuvent toucher n'importe laquelle des étapes de consultation, de diagnostic, de déclaration et d'enregistrement des cas^{11,17}.

INDICES LAISSANT SOUPÇONNER UNE ÉCLOSION DE SOURCE HYDRIQUE

Certains indices de nature descriptive peuvent faire soupçonner l'existence d'une éclosion de source hydrique^{5,11,12,14,15,22,25-27}. Nous en citerons ici quelques-uns. Il s'agit d'éléments suggestifs seulement et il convient toujours d'éliminer d'autres explications que l'eau.

Temps

En regard du temps, s'il s'agit d'une source ponctuelle, les cas peuvent être concentrés selon la date de début des symptômes ou de prélèvement des spécimens cliniques; l'élévation de l'incidence demeure dans le cas d'une source persistante. Dans l'une ou l'autre de ces situations, les cas peuvent apparaître de façon abrupte, par exemple : pic d'appels aux services Info-Santé pour gastro-entérites, augmentation de consultations pour maladies entériques aux salles d'urgence hospitalières, accroissement de requêtes

d'analyses de selles acheminées aux laboratoires, demande excessive d'eau embouteillée dans les magasins d'alimentation pouvant aller jusqu'à une pénurie, ventes accrues de médicaments anti-diarrhéiques dans les pharmacies, haut taux d'absentéisme scolaire et/ou au travail, etc. Toutefois, même un épisode épidémique peut passer inaperçu en raison de la faible sensibilité des systèmes passifs de surveillance, particulièrement lorsque le syndrome clinique est généralement peu sévère.

Lieux

Du point de vue lieux, les cas peuvent être situés sur un territoire d'assez large envergure, être localisés près d'une source d'eau ou selon un réseau de distribution d'eau particulier^{5,12,22,25,28} ou encore avoir une histoire d'exposition à une même zone récréative (ex. : lac, plage, piscine, bain tourbillon, établissement hôtelier ou thermal, camping...). À l'intérieur d'un établissement, si l'eau de l'aqueduc est en cause, on peut observer une atteinte simultanée d'une proportion relativement élevée des résidents et un taux d'attaque plutôt uniforme d'un étage ou unité à l'autre. Un sondage rapide auprès d'établissements ayant différentes sources d'approvisionnement en eau peut mettre en évidence des disparités indiquant un problème lié à l'une ou l'autre de ces sources.

Personnes

Le nombre d'individus atteints peut être important (quoique souvent sous-estimé), les taux d'attaque (TA) selon le sexe sont habituellement similaires et presque toutes les strates d'âge sont touchées; les nourrissons peuvent néanmoins être relativement épargnés puisque leur eau de consommation est généralement bouillie. Les TA peuvent différer selon l'âge et/ou le sexe en raison d'une exposition particulière; par exemple, un TA élevé chez les enfants devrait évoquer à l'esprit une exposition à l'eau de baignade. Les différences entre les TA peuvent aussi être dues à une immunité naturelle d'une cohorte d'individus ayant acquis l'infection d'intérêt dans le passé ou à un biais de détection (les jeunes enfants et les personnes âgées sont plus sujets à consulter un médecin et à subir des tests de laboratoire). On peut aussi observer une distribution bimodale de l'âge des cas en raison d'une transmission secondaire de personne à personne entre les enfants et les parents. Lors de l'enquête des cas, on note une absence d'exposition commune chez ceux-ci outre l'eau; les informations sur des cas ayant eu une exposition hydrique restreinte dans le temps dans une zone donnée (ex. : visiteurs, touristes...) peuvent aider à pointer rapidement vers la source responsable.

Symptômes et signes cliniques

Le tableau clinique est habituellement gastro-intestinal (gastro-entérite) lors d'ingestion ou d'exposition récréative, dermatologique (dermatite, folliculite, conjonctivite ou otite externe) lors d'exposition mucocutanée ou encore pulmonaire (pneumonie) lors d'inhalation de l'agent; une chorioretinite et des adénopathies peuvent être observées chez des cas de toxoplasmose liée à l'eau de consommation^{22,25}.

Agents étiologiques

Certains agents étiologiques microbiens (bactéries, virus et parasites [protozoaires]), lorsque retrouvés chez les cas, devraient faire penser à la possibilité d'une source hydrique (ex. : *Campylobacter* sp., *Escherichia coli* O157:H7 et autres *E. coli* pathogènes, *Legionella pneumophila*, *Leptospira interrogans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella* sp. [dont *S. typhi*], *Shigella* sp., *Vibrio cholerae*, *V. parahaemolyticus*, *V. vulnificus*, *Yersinia enterocolitica*; *Caliciviridae* [Norovirus/ Sapovirus], hépatite A, hépatite E, rotavirus; *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Naegleria fowleri*, *Schistosoma* sp., *Toxoplasma gondii*...) ^{1,3,4,5,14,22-25,29,30}. La plupart de ces agents se transmettent par voie fécale-orale³.

Problèmes de qualité de l'eau potable ou de l'eau de baignade

Un événement particulier peut avoir été rapporté avant l'augmentation du nombre de cas (ex. : pluie abondante, inondation, fonte des neiges, déversement d'égouts, nouveau barrage de castors, animal mort trouvé dans un réservoir d'eau, accident fécal dans une piscine, résultats d'analyses d'eau hors normes [voir les fiches respectives à ce sujet], défaut constaté à l'usine de traitement ou dans le réseau de distribution de l'eau de consommation, plainte[s] de la part de consommateur[s] au sujet de la qualité de l'eau [apparence, goût, odeur...], etc.)^{5, 9, 11, 12, 18-23, 26, 27}. Les indicateurs les plus valables pour prédire une contamination fécale de l'eau de consommation sont l'*E. coli* et les coliformes fécaux (voir les fiches correspondantes)²⁴; la présence de l'un ou l'autre de ces organismes dans l'eau traitée représente un risque sanitaire significatif et doit entraîner l'émission immédiate d'un avis d'ébullition de l'eau (voir la fiche *Avis d'ébullition de l'eau*).

DÉCISION D'INVESTIGATION

Il est ni possible, ni strictement requis d'investiguer chaque éclosion signalée. Toutefois, on pourrait considérer d'emblée toute éclosion soupçonnée être d'origine hydrique comme :

- une situation inhabituelle;
- une source commune pouvant affecter potentiellement toutes les strates de la population, incluant des individus vulnérables (ex. : jeunes enfants, personnes âgées et/ou immunodéprimées, etc. [voir la fiche *Personnes vulnérables*]);
- un problème pouvant persister jusqu'à preuve du contraire, et;
- un événement où des mesures de contrôle efficaces peuvent être appliquées promptly (voir entre autres la fiche *Avis d'ébullition de l'eau*).

Ces quatre éléments, pris isolément ou de façon combinée, pourraient justifier une telle investigation.

BUT ET OBJECTIFS VISÉS PAR L'INVESTIGATION

Le **but** de l'investigation d'une épidémie (de source hydrique ou autre) est de déterminer les mesures nécessaires pour contrôler (à court terme) et prévenir (à plus long terme) un problème de santé, généralement aigu^{5,14,15,31}. Les **objectifs** opérationnels sont les suivants : identifier le problème; déterminer son étendue en termes de temps, lieux et personnes; identifier le ou les agents étiologiques (plusieurs micro-organismes pathogènes peuvent être en cause) ainsi que la ou les sources, le ou les mécanismes de propagation et le ou les facteurs contributifs^{5,23,32}.

ÉTAPES D'INVESTIGATION

Les **étapes** d'investigation d'une épidémie, dont l'ordre est modifiable selon les impératifs du moment, peuvent être menées de façon séquentielle et/ou en parallèle. Ces principales étapes sont^{2,15} :

1. Vérifier le diagnostic chez les cas présumés.
2. Confirmer l'existence de l'épidémie.
3. Créer une ou des définitions de cas et rechercher les cas.
4. Analyser les données recueillies selon les caractéristiques descriptives de temps, de lieux et de personnes.
5. Circonscrire la population exposée ou à risque d'être atteinte par la maladie.

6. Formuler et vérifier une ou des hypothèses quant à la source et/ou au mode de propagation de l'agent étiologique.
7. Confronter les résultats des tests d'hypothèse et les indices recueillis aux faits établis et aux connaissances.
8. Raffiner l'hypothèse et procéder aux enquêtes ou études complémentaires pertinentes.
9. Développer et appliquer les mesures de contrôle et les moyens préventifs, et évaluer leur impact.
10. Rédiger et diffuser le ou les rapports provisoires et final.

Des données des **numérateurs** (c'est-à-dire nombre de cas global et selon l'âge, le sexe, le lieu de résidence, l'occupation, le groupe religieux, etc.) permettent de faire des décomptes en nombres absolus et des données des **dénominateurs** (c'est-à-dire populations exposées avec des classes correspondant à celles choisies pour les numérateurs) sont nécessaires pour calculer des taux (global et spécifiques) et procéder aux comparaisons pertinentes. Les tests statistiques appropriés permettent d'établir les probabilités d'obtenir les différences observées au niveau des fréquences, moyennes, médianes, taux et proportions, ainsi que les mesures d'association (différence de risque [DR], rapport de cotes [odds ratio (OR)] et risque relatif [RR]), et de juger de leur signification. En plus d'analyses univariées et bivariées des données, une analyse stratifiée et/ou multivariée sont parfois, sinon souvent, nécessaires pour déterminer les expositions et facteurs de risque liés de façon indépendante à la maladie^{12,15,31,33-35}.

Les décisions concernant les mesures de contrôle se basent généralement sur des indices (à partir d'études d'observation [descriptives et au besoin analytiques]) plutôt que sur des preuves. Enfin, l'enquête ne doit pas retarder l'application des mesures de contrôle, lorsque requises.

L'investigation d'une épidémie de source hydrique requiert la collaboration de plusieurs intervenants et organisations (entre autres DSP régionales, MENV, exploitant, laboratoires de première ligne et de référence, dont le LSPQ), ce qui nécessite une bonne communication entre tous les partenaires impliqués. Vu la complexité de ce type d'investigation et la lourdeur des tâches à accomplir, l'enquêteur responsable ne devrait pas hésiter à s'entourer d'une équipe multidisciplinaire et à obtenir l'assistance méthodologique appropriée, incluant au besoin des consultants externes^{5,13}. Il est recommandé d'établir à l'avance un plan d'action et les ententes appropriées pour être mieux préparé à faire face à ce type d'événement¹¹.

Il est souvent nécessaire de procéder à une ou des études analytiques (transversale, cas-témoins et/ou cohorte rétrospective) en plus d'études descriptives afin de confirmer ou d'infirmer le lien entre la maladie et l'eau^{5,15,34,35}. Enfin, il est primordial d'effectuer les analyses de laboratoire de base et détaillées afin de valider le diagnostic et de caractériser les isolats (« typage » des souches); ces tests peuvent appuyer les trouvailles des enquêtes épidémiologiques, ainsi que les résultats des investigations sur l'eau et l'environnement^{3,5,13,15}.

EMBÛCHES RENCONTRÉES

Il est souvent difficile d'établir hors de tout doute raisonnable un lien entre la maladie d'intérêt et l'eau^{5,13,15,31,34,35-37}, entre autres pour les raisons suivantes :

- Les délais de consultation des cas, de diagnostic clinique, de confirmation de l'agent étiologique en laboratoire, de signalement des cas (certains de ces agents [ex. : *Toxoplasma gondi*...] ne sont pas des MADO au Québec), de reconnaissance d'une éclosion et de détection du lien possible avec l'eau.
- Les questions sur les expositions à l'eau de consommation et celle récréative peuvent ne pas être posées systématiquement lors des enquêtes épidémiologiques de routine des cas.

- L'agent étiologique en cause peut avoir de multiples origines possibles, outre l'eau (ex. : véhicule alimentaire, transmission de personne à personne, zoonose, voyage, etc.).
- Si les cas sont dispersés dans l'espace (ex. : touristes, voyageurs, population migrante...) il peut être difficile de détecter une éclosion et d'identifier une exposition commune parmi les cas.
- Dans le cas de petites éclosions, le faible nombre d'individus peut entraîner un manque de puissance statistique (ce qui donne des résultats non concluants) et empêcher la détermination d'un gradient dose-réponse (voir les critères de causalité plus bas).
- Presque toutes les personnes (malades ou non) sont exposées à l'eau, à divers degrés (ingestion, douche, brossage de dents, baignade, etc.) et sous différentes formes (breuvages composés d'eau du robinet, eau utilisée pour laver les fruits et les légumes consommés crus...); de plus, les sources d'eau auxquelles les individus sont exposés quotidiennement sont souvent multiples (domicile, travail, école, établissement alimentaire, etc.).
- Pour les agents microbiens provoquant des infections inapparentes, il peut être difficile de distinguer les personnes infectées de celles indemnes, diminuant ainsi la force de l'association.
- Les biais de détection et d'information (dont ceux liés à la mémoire) reliés entre autres à la publicité entourant un événement.
- Une classification erronée des sujets à l'étude (maladie ou exposition) préférentielle peut entraîner un biais d'association (surestimation ou sous-estimation).
- Certains facteurs de confusion peuvent aussi masquer ou exagérer l'association.
- L'agent étiologique peut être difficile à détecter ou à isoler chez les cas et particulièrement dans l'eau; certains tests de laboratoire sont peu accessibles et certains agents pathogènes importants peuvent ne pas être recherchés, à moins d'une demande explicite.
- Les échantillons d'eau de la période d'exposition présumée sont rarement disponibles (vérifier entre autres si de la glace de cette période d'intérêt ou des cartouches de filtre d'eau ont été conservées^{13,19}) et la contamination de l'eau peut être transitoire ou intermittente.
- Les indicateurs de surveillance de la qualité de l'eau ne sont pas spécifiques à l'agent étiologique de l'éclosion.

POIDS DES ÉVIDENCES RECUEILLIES

Dès les premières étapes de l'investigation, il convient de se remémorer les **critères de causalité** en épidémiologie^{31,38,39}, soit :

1. Séquence temporelle (cohérence chronologique [l'exposition précède la maladie]);
2. Force de l'association (valeur de la DR, du RR ou du OR);
3. Relation dose-réponse (gradient biologique);
4. Spécificité de l'association (fraction étiologique);
5. Constance de l'association (résultats similaires avec d'autres études, dans divers contextes et avec différentes méthodologies);
6. Plausibilité biologique;
7. Cohérence avec les notions théoriques et les connaissances existantes;
8. Expérimentation (intervention permettant de prévenir ou contrôler la maladie sous étude).

Puisque les personnes souffrant de vomissements ou de diarrhée consomment souvent plus d'eau pour compenser leurs pertes en liquides, il faut s'assurer que les questions sur les expositions chez les malades

portent sur la période précédant l'apparition des symptômes et dans l'intervalle reconnu pour la période d'incubation, qui est variable selon l'agent¹⁵.

Mettre en évidence un effet dose-réponse est particulièrement important dans le contexte d'une éclosion de source hydrique; ceci consiste à démontrer que le risque d'acquisition de la maladie s'accroît en fonction de la « dose » (mesurée de façon indirecte) d'exposition (ex. : quantité d'eau ingérée [nombre de verres] sur une base quotidienne, degré d'exposition à un réseau de distribution d'eau particulier [selon le lieu de résidence, de travail et/ou de l'école], fréquence ou durée d'exposition à l'eau de baignade...)²².

De plus, la résolution du problème suite à l'application des mesures de contrôle peut être un indice supplémentaire que la source de contamination a bien été circonscrite et jugulée et/ou que la propagation de l'agent étiologique a été interrompue^{5,31}.

D'avoir à l'esprit l'ensemble de ces critères peut orienter l'enquêteur vers les éléments essentiels à rechercher afin d'obtenir les évidences les plus solides. Le *Communicable Disease Surveillance Centre* (CDSC) du Royaume-Uni propose une façon de qualifier les niveaux d'association entre la maladie et l'eau (voir le tableau 1)^{5,37}. Les *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) utilisent un mode de classification similaire des évidences recueillies lors des investigations d'éclosions de sources hydriques, excluant certains agents étiologiques (voir le tableau 2)²⁴. Ces deux systèmes de classification - qui accordent plus d'importance aux données épidémiologiques qu'à celles sur la qualité de l'eau - pourraient être utiles au réseau de la santé publique du Québec pour la surveillance des éclosions de sources hydriques¹³.

Tableau 1 Qualification de l'association entre l'eau et la maladie pour les éclosions de sources hydriques, selon les évidences recueillies, Royaume-Uni

A. Agent pathogène identifié chez le ou les cas également retrouvés dans l'eau.
B. Problème de qualité de l'eau et/ou défaut de traitement de l'eau significatifs mais agent étiologique de l'éclosion non retrouvé dans l'eau.
C. Démonstration d'un lien entre l'eau et la maladie à partir d'une ou plusieurs études épidémiologiques analytiques (ex. : cas-témoins et/ou de cohorte).
D. Données descriptives suggérant un lien entre l'eau et la maladie et excluant d'autres causes alternatives évidentes.

Association : forte : si (A + C) ou (A + D) ou (B + C)
probable : si (B + D) ou A seulement ou C seulement
possible : si B seulement ou D seulement

Source : référence 37 (traduite et adaptée)

Tableau 2 Classification des évidences recueillies lors de l'investigation d'éclotions de sources hydriques, États-Unis*

Classe	Évidences impliquant l'eau comme source de l'éclotion	
	Données épidémiologiques	Données sur la qualité de l'eau
I	Adéquates † : - données fournies sur les personnes exposées et non exposées; et - RR ou OR ≥ 2 ou valeur de $p < 0.05$.	Adéquates : - informations historiques (ex. : défaillance du système de traitement ou bris dans le réseau de distribution de l'eau...) ou résultats d'analyses de laboratoire (c'est-à-dire absence de chlore libre résiduel, présence de coliformes dans l'eau...) supportant l'association entre l'eau et la maladie.
II	Adéquates.	Non fournies ou inadéquates.
III	Limitées : - données épidémiologiques fournies mais ne rencontrant pas les critères de la classe I; ou - mention que les cas n'ont pas d'exposition commune outre l'eau mais données non fournies.	Adéquates.
IV	Limitées.	Non fournies ou inadéquates.

* Ce système de classification n'est pas utilisé pour les éclotions de dermite liées à l'eau à *Pseudomonas* ou dues à d'autres agents, ni pour les cas individuels de méningo-encéphalite amibienne primitive ou d'intoxication chimique.

† Pour impliquer l'eau comme source de l'éclotion.

Source : référence 24 (traduite et adaptée)

Enfin, une fois l'investigation avancée ou terminée, il est important d'enregistrer les données pertinentes sur l'événement dans un ou des systèmes de surveillance des éclotions, tels que le registre ÉCLOSIONS^{3,4,7,24,40}; certaines données de ce registre sont transférées périodiquement au Centre canadien de surveillance des éclotions entériques (CCSEE), incluant celles de sources hydriques. Ce répertoire, s'il est suffisamment exhaustif, peut améliorer les connaissances sur les éclotions (dont celles de sources hydriques), leurs étiologies, leurs déterminants et leurs tendances dans le temps, contribuant ainsi à leur prévention dans le futur.

Fiche rédigée par :

Réjean Dion

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Détection et investigation d'une épidémie de source hydrique due à un agent infectieux*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 10 p.

RÉFÉRENCES

1. American Public Health Association (APHA). Control of communicable diseases manual. Chin J rédacteur. 17^e éd. Washington DC: APHA; 2000.
2. Gregg MB. Conducting a field investigation. Dans : Gregg MB rédacteur. Field epidemiology. New York: Oxford University Press; 2^e éd.; 2002. p. 62-77.
3. Craun GF. Review of the causes of waterborne outbreaks. Dans : Craun GF rédacteur. Methods for the investigation and prevention of waterborne disease outbreaks. Cincinnati: United States (US) Environmental Protection Agency (EPA), Health effects research laboratory, Drinking water research division; EPA publication no. 600/1-90/005a; septembre 1990. p. 1-22.
4. Tauxe RV. Waterborne disease outbreaks surveillance: Federal requirements and responsibilities. Dans : Craun GF rédacteur. Methods for the investigation and prevention of waterborne disease outbreaks. Cincinnati: US EPA, Health effects research laboratory, Drinking water research division; EPA publication no. 600/1-90/005a; septembre 1990. p. 29-37.
5. Brodsky MH, Fraser D, LeBer C, Powell P, Sider D. Protocol for the investigation and control of *Cryptosporidium* and *Giardia* waterborne outbreaks. Safe water program. Mandatory health programs and services. Public health branch (Ontario). Août 1997. p. 1-65.
6. Ministère de la Santé et des Services sociaux. Définitions nosologiques. 3^e éd.; janvier 2001. p. 57.
7. Institut national de santé publique du Québec, Laboratoire de santé publique du Québec. Guide de saisie des données dans le registre des éclosions (ÉCLOSIONS). 4^e version; juin 2003.
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Assessing the public health threat associated with waterborne cryptosporidiosis: report of a workshop. MMWR 1995;44(RR-6):1-19.
9. Proctor ME, Blair KA, Davis JP. Surveillance data for waterborne illness detection: an assessment following a massive outbreak of *Cryptosporidium* infection. Epidemiol Infect 1998;120:43-54.
10. Barry A. Determining the burden of waterborne and enteric disease in the community. Disponible à : <http://bugs.uah.ualberta.ca/edu/env9904/barry/tsd001.htm>. Date d'accès : 8 mars 2001.
11. CDC. *Cryptosporidium* and water: a public health handbook. Atlanta, Georgia: Working group on waterborne cryptosporidiosis; 1997. p. 1.1-1.9,2.1-2.3,5.1-5.7.
12. Stirling R, Aramini J, Ellis A, Lim G, Meyers R, Fleury M, *et al.* Éclosion de cryptosporidiose d'origine hydrique, North Battleford (Saskatchewan), printemps 2001. Rel Mal Transm Can 2001;27(22):185-92.
13. Craun GF, Frost FJ, Calderon RL, Hilborn ED, Fox KR, Reasoner DJ, *et al.* Improving waterborne disease outbreak investigations. Internat J Envir Health Research 2001;11:229-43.
14. Foster LR. Surveillance for waterborne illness and disease reporting: State and local responsibilities. Dans : Craun GF rédacteur. Methods for the investigation and prevention of waterborne disease outbreaks. Cincinnati: US EPA, Health effects research laboratory, Drinking water research division; EPA publication no. 600/1-90/005a; septembre 1990. p. 39-43.
15. Vogt RL. Epidemiologic principles for the study of waterborne outbreaks. Dans : Craun GF rédacteur. Methods for the investigation and prevention of waterborne disease outbreaks. Cincinnati: US EPA, Health effects research laboratory, Drinking water research division; EPA publication no. 600/1-90/005a; septembre 1990. p. 55-64.
16. Gouvernement du Québec. Règlement sur la qualité de l'eau potable. L.R.Q., c. Q-2, r. 18.1.1; 2001.
17. Janes GR, Hutwagner L, Cates W, Stroup DF, Williamson GD. Descriptive epidemiology: Analyzing and interpreting surveillance data. Dans : Teutsch SM, Churchill RE rédacteurs. Principles and practice of public health surveillance. 2^e éd. New York: Oxford University Press; 2000. p. 112-67.
18. Aramini J, McLean M, Wilson J, Holt J, Copes R, Allen B, *et al.* La qualité de l'eau potable et l'utilisation des services de santé pour les maladies gastro-intestinales dans la région du Grand Vancouver. Rel Mal Transm Can 2000;26(24):211-4.
19. Mac Kenzie WR, Hoxie NJ, Proctor ME, Gradus MS, Blair KA, Peterson DE, *et al.* A massive outbreak in Milwaukee of *Cryptosporidium* infection transmitted through the public water supply. N Engl J Med 1994;331(3):161-7.

20. Morris RD, Naumova EN, Levin R, Munasinghe RL. Temporal variation in drinking water turbidity and diagnosed gastroenteritis in Milwaukee. *Am J Publ Health* 1996;86(2):237-9.
21. Morris RD, Naumova EN, Griffiths JK. Did Milwaukee experience waterborne cryptosporidiosis before the large documented outbreak in 1993? *Epidemiology* 1998;9(3):264-70.
22. Bowie WR, King AS, Werker DH, Isaac-Renton JL, Bell A, Eng SB, *et al.* Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. *The Lancet* 1997;350:173-7.
23. International Association of Milk, Food and Environmental Sanitarians (IAMFES). Procedures to investigate waterborne illness. Des Moines: IAMFES; 2^e éd.; 1996.
24. CDC. Surveillance for waterborne-disease outbreaks – United States, 1999-2000. *MMWR* 2000;51(SS-8):1-47.
25. Bell A, Gill R, Isaac-Renton J, King A, Martinez L, Roscoe D, *et al.* Épidémie de toxoplasmose associée à l'eau potable d'une municipalité – Colombie-Britannique. *Rel Mal Transm Can* 1995;21(18):161-4.
26. Bryan FL. Epidemiologic procedures for investigation of waterborne disease outbreaks. Dans : Craun GF rédacteur. *Waterborne diseases in the United States*. CRC Press; 1989. p. 171-93.
27. Bruce-Grey-Owen Sound Health Unit, *et al.* Éclosion de gastro-entérite d'origine hydrique associée à un réseau d'aqueduc municipal contaminé, Walkerton (Ontario), mai-juin 2000. *Rel Mal Transm Can* 2000;26(20):170-3.
28. Eng SB, Werker DH, King AS, Marion SA, Bell A, Issac-Renton JL, *et al.* Computer-generated dot maps as an epidemiologic tool: investigating an outbreak of toxoplasmosis. *Emerg Infect Dis* 1999;5(6):815-9.
29. Szewzyk U, Szewzyk R, Manz W, Schleifer KH. Microbiological safety of drinkink water. *Annu Rev Microbiol* 2000;54:81-127.
30. Craun GF, Calderon RL. Waterborne disease outbreaks: their causes, problems, and challenges to treatment barriers. Dans : *American Water Works Association (AWWA). Waterborne pathogens*. AWWA manual M48; 1999. p. 3-17.
31. Traven ND. Investigation of waterborne disease outbreaks: Differences between outbreak investigation and research epidemiology. Dans : Craun GF rédacteur. *Methods for the investigation and prevention of waterborne disease outbreaks*. Cincinnati: US EPA, Health effects research laboratory, Drinking water research division; EPA publication no. 600/1-90/005a; septembre 1990. p. 45-54.
32. CDC. Principles of epidemiology. An introduction to applied epidemiology and biostatistics. 2e éd.; 1992/12. p. 347-424.
33. Dicker RC. Analysing and interpreting data. Dans : Gregg MB rédacteur. *Field epidemiology*. New York: Oxford University Press; 2^e éd.; 2002. p. 132-72.
34. Traven ND. Data analysis: Estimating risk. Dans : Craun GF rédacteur. *Methods for the investigation and prevention of waterborne disease outbreaks*. Cincinnati: US EPA, Health effects research laboratory, Drinking water research division; EPA publication no. 600/1-90/005a; septembre 1990. p. 65 -74.
35. Murphy PA. Avoiding bias: Systematic and random error. Dans : Craun GF rédacteur. *Methods for the investigation and prevention of waterborne disease outbreaks*. Cincinnati: US EPA, Health effects research laboratory, Drinking water research division; EPA publication no. 600/1-90/005a; septembre 1990. p. 75-82.
36. Meinhardt PL, Casemore DP, Miller KB. Epidemiologic aspect of human cryptosporidiosis and the role of waterborne transmission. *Epidemiol Reviews* 1996;18(2):118-36.
37. Tillett HE, De Louvois J, Wall PG. Surveillance of outbreaks of waterborne infectious disease: categorizing levels of evidence. *Epidemiol Infect* 1998;120:37-42.
38. Mausner JS, Kramer S rédacteurs. *Mausner & Bahn Epidemiology - An introductory text*. Philadelphia: WB Saunders; 1985. p. 185-7.
39. Last JM, Spasoff RA, Harris SS, Thuriaux MC rédacteurs. *A dictionary of epidemiology*. New York: Oxford University Press; 4^e éd.; 2001. p. 85-6.
40. Institut national de santé publique du Québec, Direction des risques biologiques, environnementaux et occupationnels. Bilan des éclosions de maladies d'origine hydrique signalées dans les directions régionales de la santé publique du Québec en 2000. Septembre 2003 (document de travail).

PERSONNES VULNÉRABLES AUX INFECTIONS MICROBIENNES

DÉFINITION

Les personnes vulnérables ont en commun d'être particulièrement susceptibles aux infections microbiennes, susceptibilité pouvant être innée (intrinsèque) ou acquise. Les causes innées comprennent notamment les immunodéficiences primaires, qui regroupent une trentaine de maladies d'origine génétique affectant le fonctionnement du système immunitaire (déficiences des anticorps, des cellules phagocytaires, etc.) (Rosen *et al.*, 1997). On inclut aussi dans le groupe des susceptibilités intrinsèques un facteur comme l'âge, reconnu pour avoir un effet marqué sur l'efficacité du système immunitaire; ainsi, les nourrissons et les jeunes enfants (moins de 5 ans) sont considérés comme vulnérables, ayant un système immunitaire non suffisamment développé (US EPA, 2000). Les personnes âgées (75 ans et plus) sont également considérées comme vulnérables, dans la mesure où leur système immunitaire est souvent affecté par diverses conditions pathologiques sous-jacentes (US EPA, 2000). En ce qui concerne le deuxième groupe (causes acquises ou immunodéficiences secondaires), il comprend essentiellement des personnes ayant des maladies débilitantes, souffrant de malnutrition chronique ou ayant subi des infections ou des interventions affaiblissant le système immunitaire (Rosen *et al.*, 1997) : syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), cancer, brûlures sur d'importantes superficies corporelles ou traitements médicaux immunosuppresseurs (consécutivement à une transplantation d'organe, par exemple) (US EPA, 2000; Pontius, 1995). À ces groupes, il y a lieu d'ajouter les personnes ayant subi une gastrectomie, celles prenant des antiacides ou souffrant d'achlorhydrie, situations susceptibles de favoriser le transit de certains micro-organismes opportunistes vers l'intestin, sans qu'ils soient détruits par l'acidité stomacale. Les personnes vulnérables à une contamination microbienne sont susceptibles d'avoir une infection par tous les organismes pathogènes, mais plus particulièrement par certains micro-organismes qualifiés d'*opportunistes*, qui ne représentent habituellement pas de risque pour les individus en bonne santé (US EPA, 2000).

MICRO-ORGANISMES PATHOGÈNES ET OPPORTUNISTES

De manière générale, un micro-organisme véhiculé par l'eau de consommation est considéré comme *pathogène* s'il possède la capacité d'initier une infection chez une personne en bonne santé. Cette caractéristique est généralement tributaire d'un pouvoir infectieux important, découlant d'une dose infectante très faible (c'est le cas des parasites *Cryptosporidium parvum* ou *Giardia lamblia* dont la dose infectante peut être respectivement de l'ordre de 30 oocystes et 10 kystes) (Sterling et Marshall, 1999; Schaefer, 1999), de la présence de facteurs de virulence comme la sécrétion de toxines (*Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Shigella* sp. et *Vibrio* sp.), de l'envahissement des tissus (*Campylobacter* sp., *E. coli* entérohémorragique, *Salmonella* sp., et *Shigella* sp.) ou de la capacité de détruire certains tissus ou cellules du système immunitaire après l'invasion microbienne (AWWA, 1999; Jointer, 1998; Thorne, 1998).

Un micro-organisme est qualifié d'*opportuniste* s'il représente un risque de développement de symptômes cliniques surtout pour l'un ou l'autre groupe de personnes vulnérables, n'infectant que de manière très exceptionnelle une personne en santé et immunocompétente. Il n'existe pas de liste spécifique de micro-organismes opportunistes. En fait, leur énumération se retrouve souvent confondue avec celle des véritables pathogènes telle qu'elle apparaît dans la monographie de l'American Water Works Association (AWWA, 1999). Une longue liste de micro-organismes transmissibles par l'eau est aussi présentée par l'American Academy of Microbiology (Rose et Grimes, 2001), sans que les auteurs fassent toutefois une distinction entre les pathogènes et les opportunistes. L'examen de ces listes et des caractéristiques des divers micro-organismes permet

toutefois de mettre en évidence quelques genres ou espèces ayant cette propriété d'être des micro-organismes qualifiés d'opportunistes. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) rapporte par ailleurs que certaines bactéries pathogènes opportunistes sont incluses dans le groupe des bactéries hétérotrophes aérobies et anaérobies facultatives (voir la fiche appropriée), parmi lesquelles on retrouve *Acinetobacter* sp., *Aeromonas* sp., *Klebsiella pneumoniae* ainsi que *Pseudomonas aeruginosa* (WHO, 2002).

CONSIDÉRATIONS SANITAIRES : INFECTIONS PAR DES MICRO-ORGANISMES OPPORTUNISTES

Bien que les deux groupes de personnes vulnérables précédemment décrits peuvent être infectés par un grand nombre de micro-organismes opportunistes, une revue de la littérature pertinente, dans le contexte de l'utilisation d'eau potable, met plus souvent en cause les micro-organismes suivants : le parasite *Cryptosporidium parvum* (voir la fiche *Cryptosporidium* pour plus d'information sur les caractéristiques de ce micro-organisme), la bactérie *Legionella pneumophila*, responsable de maladies respiratoires (fièvre de Pontiac et légionellose), le complexe *Mycobacterium avium* (MAC, comprenant entre autres *M. intracellulaire*, responsable d'infections à mycobactéries non tuberculeuses) et, finalement, l'espèce *Pseudomonas aeruginosa*, une bactérie opportuniste ubiquiste dans l'environnement aquatique.

Personnes ayant une déficience immunitaire innée (immunodéficiences primaires, nourrissons et personnes âgées)

Cryptosporidium parvum et *Giardia lamblia*

Les jeunes enfants, notamment les nourrissons (moins de quatre mois) sont particulièrement à risque, notamment parce que le développement de leur système immunitaire n'est pas mature avant l'âge de deux ans (Balbus et Lang, 2001). L'analyse des données de l'épidémie de Milwaukee (voir aussi la fiche *Cryptosporidium*) a montré que les enfants, en général, étaient plus susceptibles d'être infectés par le *Cryptosporidium* sp. (RR = 1,92); un plus grand risque d'infection a été noté chez les enfants sidatiques (RR = 3,89), suivi des enfants immunodéprimés (RR = 2, 78) (Cicirello *et al.*, 1997). L'examen de 700 cas cliniques de cryptosporidiose dans un comté de l'Ohio a mis en évidence un âge moyen de 6 ans alors que celui de 225 cas cliniques associés à une épidémie dans le Nebraska a montré que les victimes étaient surtout des enfants de moins de 5 ans (Veverka *et al.*, 2001). Des données épidémiologiques provenant de divers pays en développement confirment que les enfants sont plus souvent infectés que les adultes (Markell *et al.*, 1999). Des observations similaires ont été effectuées avec le parasite *Giardia* sp. où la prévalence de l'infection est plus importante chez les enfants de moins de 5 ans; ils constituent d'ailleurs un groupe particulièrement exposé lors d'épidémies d'origine hydrique (US EPA, 1999a). En ce qui concerne les personnes atteintes d'immunodéficience (d'origine génétique), la rétrospective de Hunter et Nichols (2002) révèlent que la cryptosporidiose est rarement diagnostiquée; les auteurs mettent cependant en évidence le peu d'information accessible à cet égard.

Pseudomonas aeruginosa

Cette bactérie infecte plus particulièrement les jeunes enfants et les vieillards chez qui elle peut causer de sévères diarrhées, une infection oculaire, une ostéomyélite, une otite ainsi qu'une folliculite; cette dernière est souvent consécutive à un bain, particulièrement lorsque l'eau est chaude (Geldreich, 1999). Dans une unité de soins intensifs pour les nouveau-nés, Grundmann *et al.* (1993) ont démontré que l'eau du robinet utilisée pour remplir les baignoires données aux bébés était contaminée par *P. aeruginosa* et avait été responsable de l'infection de six d'entre eux. Buttery *et al.* (1998) rapportent que des jouets prêtés à des enfants hospitalisés dans une unité d'oncologie avaient été contaminés par l'eau utilisée pour remplir un bain, ce qui a entraîné des bactériémies, des infections cutanées et urinaires;

l'association entre l'infection par cette bactérie et l'utilisation de jouets contaminés par l'eau était significative ($p = 0,004$).

Personnes souffrant d'immunodéficience secondaire

Cryptosporidium parvum

Bien que les personnes immunocompétentes peuvent être infectées par ce parasite, compte tenu d'une dose infectante très faible de l'ordre de 30 à 100 oocystes (Hoxie *et al.*, 1997) les personnes immunodéprimées constituent un groupe particulièrement à risque puisqu'il n'existe aucun traitement médical efficace contre l'infection symptomatique par *Cryptosporidium parvum* (voir la fiche *Cryptosporidium*); cette infection a d'ailleurs été reconnue comme une cause importante de mortalité chez les sidatiques dans les années 80 et au début des années 90 (Clifford *et al.*, 1990; US EPA, 1999b; Markell *et al.*, 1999; Pontius, 1995). L'étude des données statistiques de l'épidémie de Milwaukee, survenue en 1993, a d'ailleurs permis de montrer que la cryptosporidiose était un facteur responsable de morts prématurées chez les personnes atteintes du sida, qui ont représenté 85 % de la mortalité due à l'infection par ce parasite (Hoxie *et al.*, 1997). Il appert cependant que la trithérapie utilisée depuis le milieu des années 90 chez les sidatiques réduit considérablement la susceptibilité de ces personnes à l'infection. Ainsi, Ives *et al.* (2001) ont mis en évidence une réduction de 60 % des cas de cryptosporidiose chez une cohorte de sidatiques ayant reçu la trithérapie pendant quelques mois. Miao *et al.* (2000) ont démontré une diminution de la diarrhée chez des sidatiques atteints de cryptosporidiose 1 mois après le début d'un traitement antirétroviral et une disparition des oocystes dans les selles 5 mois plus tard; cette dernière observation est similaire à celle de Foudraine *et al.* (1998) qui ont démontré la disparition des oocystes dans les selles de personnes sidatiques 24 semaines après le début d'un traitement. La diminution de la susceptibilité à l'infection par le *Cryptosporidium* sp. serait directement liée à une augmentation des lymphocytes de type CD4 suite à la trithérapie (Maggi *et al.*, 2000). Dans ce contexte, Hunter et Nichols (2002) suggèrent que les sidatiques ayant un décompte de lymphocytes de type CD4 supérieur à 200/ μ L ne devraient pas être considérés comme étant des personnes immunodéprimées; cette concentration de lymphocytes CD4 est également considérée comme un seuil, au-delà duquel le risque est minime, par le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS, 2002).

Hunter et Nichols (2002) ont effectué une revue de l'information relative à la cryptosporidiose chez les autres groupes de personnes souffrant d'une immunodéficience secondaire. Cette rétrospective révèle aussi que le *Cryptosporidium* sp. ne représenterait pas un risque particulier pour les cancéreux, à l'exception des personnes atteintes de leucémie et de lymphome; les enfants atteints de leucémie seraient un groupe particulièrement à risque de développer une cryptosporidiose alors que Tanyüksel *et al.* (1995) ont rapporté que le *Cryptosporidium* sp. ne serait responsable que de 17 % des diarrhées observées chez des personnes atteintes d'autres types de cancer. La rétrospective de Hunter et Nichols (2002) révèle par ailleurs que la cryptosporidiose ne serait que rarement diagnostiquée chez les personnes ayant subi une transplantation d'organes.

Legionella pneumophila

Il a été démontré que *L. pneumophila* peut être présente, tant dans l'eau potable circulant dans le réseau de distribution que dans le biofilm qui se forme sur les parois des canalisations; de plus, on a démontré que cette bactérie pouvait apparaître dans un réseau associé à une source d'approvisionnement souterraine (Pryor *et al.*, 2001). Il est rapporté que la transmission de *L. pneumophila* aux humains survient principalement par l'inhalation de particules de moins de 5 micromètres (aérosols), lesquelles peuvent être formées par les climatiseurs, les bains tourbillons, les humidificateurs, les pommeaux de douche et les appareils de thérapie respiratoire (Lévesque, 2002). Les personnes immunodéprimées sont reconnues pour constituer un groupe particulièrement à risque, notamment celles vivant dans

certaines institutions (résidences communautaires ou institutions hospitalières, par exemple) (Emmerson, 2001; Hall, 1999; Muder, 1998). Marrie *et al.* (1992; 1994) ont démontré une importante contamination des échantillons d'eau potable en milieu hospitalier, observation confirmée par une étude effectuée au Québec, au début des années 1990, qui a montré que 26 % des réseaux de distribution d'eau potable des 84 hôpitaux visités étaient fortement contaminés par *Legionella* sp., contamination qui s'accroît avec la taille et la vétusté de l'institution (Alary et Joly, 1992). Une étude britannique a montré que, de 1980 à 1992, 95 % des éclosions hospitalières de la maladie du Légionnaire investiguées au Royaume-Uni ont été associées au système de distribution d'eau potable (Joseph *et al.*, 1994). L'eau potable contaminée serait la première cause d'infection des personnes immunodéprimées, entraînant une mortalité pouvant atteindre 50 % (Albrechtsen *et al.*, 1990). On rapporte par ailleurs que les chauffe-eau domestiques, particulièrement ceux utilisant l'énergie électrique, pourraient être à l'origine de cas sporadiques de légionellose (Lévesque, 2002). On a ainsi estimé qu'il pourrait y avoir de 22 à 45 cas par an au Québec, associés à une contamination de ce type de chauffe-eau (Bélanger-Bonneau et Dionne, 2001).

Complexe Mycobacterium avium

Une étude effectuée chez 154 sidatiques de la Californie et de New York a montré que 98 % d'entre eux étaient infectés ou porteurs de *M. avium* (Guthertz *et al.*, 1989). De manière générale, des données plus récentes montrent que 20 à 30 % des sidatiques vivant aux États-Unis manifestent des symptômes cliniques associés à une infection au MAC; chez ces personnes, le micro-organisme n'occasionne pas seulement des pathologies pulmonaires, mais également des problèmes gastro-intestinaux, une lymphangite, de l'anémie ainsi que des symptômes généraux comme de la fièvre, une sudation excessive ou de l'inanition (Iseman et Huitt, 1998). La prévalence du MAC chez les sidatiques varie en fonction de l'évolution de la maladie; de 3 % chez les personnes VIH positives, elle atteint 21 % chez les personnes confirmées sidatiques depuis un an et 43 % deux ans après le diagnostic; il appert que l'infection par le MAC serait une complication inévitable de celle au VIH, contribuant ainsi à une diminution notable de l'espérance de vie (Nightingale *et al.*, 1992). On doit aussi souligner que les personnes immunodéprimées à la suite d'une transplantation ou recevant des traitements anticancéreux constitueraient des groupes à risque (Aronson *et al.*, 1999)

Les bactéries du MAC sont naturellement présentes dans l'ensemble des réseaux de distribution d'eau potable des États-Unis; des concentrations faibles sont observées, de l'ordre de moins de 1 bactérie/ml, mais on rapporte aussi des concentrations très élevées, variant de 10 000 à 45 000 bactéries/ml (LeChevallier, 1999). Ces bactéries seraient cependant plus spécifiquement associées au biofilm des canalisations, ne circulant dans l'eau qu'à la faveur du décollement des plaques du biofilm (Pryor *et al.*, 2001). Il a été mis en évidence que l'eau provenant des réseaux de distribution serait une source notable de contamination, notamment par le biais de douches, puisque ces bactéries peuvent proliférer jusqu'à une température de 51 °C (Von Reyn *et al.*, 1994), dans le contexte où la température interne du chauffe-eau peut être insuffisante pour éliminer ces bactéries. Cette dernière étude a démontré que le système de distribution d'eau potable de plusieurs hôpitaux était contaminé de manière permanente; la transmission nosocomiale apparaît donc possible pour les personnes immunodéprimées de passage dans ces institutions.

Une étude effectuée dans la région de Los Angeles a montré que la contamination des réseaux d'eau potable par *M. avium* est très importante: 92 % des réservoirs du réseau public, 82 % des canalisations privées (à l'intérieur des habitations), 100 % de celles des bâtiments commerciaux et 100 % de celles des hôpitaux (Aronson *et al.*, 1999). Ces auteurs proposent d'ailleurs l'eau potable comme étant la source d'infection chez les humains vulnérables. Le MAC a aussi été détecté dans les machines à fabriquer de la glace, les toilettes, le rebord des éviers ainsi que dans une diversité d'équipements où règne une humidité permanente (LeChevallier, 1999). Falkinham *et al.* (2001) ont

échantillonné huit réseaux de distribution d'eau potable (utilisant principalement le chlore gazeux et le monochloramine comme agents de désinfection) et montré qu'ils étaient tous contaminés par le MAC. La prolifération des bactéries est favorisée par le fait qu'elles sont peu sensibles au chlore, pouvant survivre à une concentration résiduelle libre de 1 mg/l; seul un traitement à l'eau chaude (60 °C pendant 4 minutes) est capable de réduire leur nombre d'environ 90 % (LeChevallier, 1999).

Falkinham *et al.* (2001) rapportent aussi que *M. avium* est principalement adsorbé sur les particules en suspension, montrant ainsi une bonne corrélation entre la turbidité et la concentration de cette bactérie, alors que *M. intracellulaire* serait plus spécifiquement associé au biofilm de la tuyauterie. Panwalker et Fuhse (1986) rapportent que plusieurs patients, hospitalisés suite à diverses complications pulmonaires ou pour des traitements anticancéreux, ont été infectés par *M. gordonae* suite à l'ajout de glaçons contaminés dans leur pichet d'eau potable. Cette dernière espèce est généralement considérée comme un saprophyte non pathogène de l'organisme humain, mais rapporté comme étant un pathogène opportuniste chez les sidatiques (Iseman et Huitt, 1998).

Pseudomonas aeruginosa

À titre de bactérie opportuniste, *P. aeruginosa* représente un risque d'infection chez plusieurs groupes de personnes immunodéprimées. Chez les grands brûlés, il a été démontré que le bacille pouvait provoquer une bactériémie fatale suite aux bains quotidiens (hydrothérapie) (Tredget *et al.*, 1992). Kolmos *et al.* (1993) ont mis en évidence que les précautions prises dans les unités de grands brûlés (filtres à air, pression positive, personnel avec vêtements, masques et gants stériles) ne prévenaient pas l'infection puisque *P. aeruginosa* était véhiculé par l'eau du robinet. On a aussi mis en évidence qu'une infection par *P. aeruginosa* représentait un important risque de mortalité chez les personnes hospitalisées recevant une thérapie anticancéreuse. Griffith *et al.* (1989) ont montré que jusqu'à 50 % des personnes atteintes de leucémie étaient colonisées par le bacille et que le risque de contamination était accru de 63 % chez les personnes recevant de la chimiothérapie (cette dernière provoquant une neutropénie); dans plusieurs cas, l'infection provenait des évier contaminés par l'eau du robinet. Dans un autre contexte, il a été démontré qu'un bain tourbillon avait été à l'origine d'une bactériémie chez sept cancéreux, entraînant la mort de cinq d'entre eux (Berrouane *et al.*, 2000); l'eau s'accumulant autour et sous le drain des bains aurait servi de milieu favorisant la prolifération du micro-organisme.

MESURES PRÉVENTIVES

Des recommandations spécifiques aux personnes vulnérables devraient être envisagées dans diverses situations, dans le contexte du risque sanitaire décrit ci-dessus. Il faut cependant préciser que les interventions doivent être modulées selon divers facteurs, notamment par le fait que les personnes sidatiques recevant la trithérapie depuis plusieurs mois ne devraient plus être considérées comme des personnes vulnérables à certains de ces micro-organismes, en autant que l'énumération lymphocytaire des cellules CD4 indique un nombre supérieur à 200 cellules/ μ L. Il faudrait également tenir compte du fait que les personnes immunodéprimées sont plus vulnérables à certains micro-organismes opportunistes et que le milieu hospitalier constitue un foyer d'infection de première importance. Il faut également noter que des facteurs autres que l'ingestion d'eau potable peuvent avoir un rôle plus significatif sur le risque infectieux. Ainsi, après avoir étudié une cohorte de personnes sidatiques, Eisenberg *et al.* (2002) ont rapporté que certaines mesures préventives individuelles (faire bouillir l'eau ou utiliser un filtre) réduisent le risque; cependant, ils révèlent que certains facteurs (utilisation de certains médicaments, contact avec des animaux domestiques ou de ferme) représentaient un risque plus élevé que la consommation d'eau du robinet. La situation n'est donc pas simple et c'est pourquoi, lorsqu'il n'y a pas d'avis d'ébullition en vigueur, la gestion du risque doit presque se faire

au cas par cas, en consultation avec les médecins cliniciens ou toute personne du réseau de la santé habilitée à formuler des recommandations individuelles.

Lors d'un avis d'ébullition

Tout dépassement des normes microbiologiques entraînant l'émission d'un avis d'ébullition de l'eau (voir la fiche *Avis d'ébullition de l'eau*) doit faire soupçonner la présence de micro-organismes pathogènes dont certains représentent un risque notable pour les personnes vulnérables. On devrait aussi s'assurer que l'avis contienne une mention à l'égard des individus vulnérables et des institutions qui en abritent, leur rappelant le risque de boire une eau non bouillie. Une telle note s'avère importante quant on considère les résultats d'une étude effectuée chez des personnes sidatiques de la ville de New York où 74 % d'entre elles buvaient de l'eau du robinet sans s'inquiéter des risques inhérents à leur condition médicale (Davis *et al.*, 1998). L'avis devrait recevoir une diffusion par les médias (journaux quotidiens et stations radiophoniques, par exemple). Puisque le risque ne concerne pas seulement l'ingestion d'eau, mais également des gestes comme le brossage des dents et le lavage des aliments ne subissant pas de traitement de chaleur avant leur consommation, il est souhaitable que ces activités à risque soient mentionnées dans l'avis.

En absence d'un avis d'ébullition

On distinguera ici deux types de mesures :

- celles dites *institutionnelles*, devant être prises par les gestionnaires qui doivent tenir compte de leur responsabilité face aux personnes particulièrement vulnérables qui sont sous leur responsabilité;
- celles dites *individuelles* qui devraient être appliquées par les personnes vulnérables à leur domicile, au travail ou lors de toute autre activité impliquant l'ingestion d'eau (lieux publics, restaurants, etc.).

Mesures institutionnelles

Parmi les mesures institutionnelles, certaines exigent des changements opérationnels comme la désinfection ou la décontamination des tubulures des douches et des bains après le passage de chacun des patients (Kolmos *et al.*, 1993; Panwalker et Fuhse, 1986; Von Reyn *et al.*, 1994). Parmi les mesures de lutte contre la contamination, signalons l'utilisation d'eau stérile pour le remplissage et le rinçage des appareils de nébulisation (Lévesque, 2002), le brossage des dents de certains patients (Marrie *et al.*, 1992); de plus une vérification régulière du chlore résiduel libre dans l'eau potable circulant dans une institution (Alary et Joly, 1992) ou dans des lieux publics comme les piscines (Friedman *et al.*, 1999) ainsi qu'une augmentation de la température des chauffe-eau (Bentolila *et al.*, 1997; Von Reyn *et al.*, 1994) peuvent être des mesures indiquées. Il est également possible de recourir à l'hyperchloration, qui vise surtout les légionnelles et implique une concentration de chlore résiduel libre de l'ordre de 2 à 6 mg/l; ce traitement doit cependant n'être utilisé que localement et il faut savoir qu'il peut entraîner des problèmes de corrosion des canalisations (Lévesque, 2002). En ce qui concerne le chauffage, il a été établi que le maintien d'une température interne de 60 °C permettait d'éviter la croissance de *Legionella* sp. (Lévesque, 2002); toutefois, une valve de contrôle à la sortie du chauffe-eau ramenant la température à 44-49 °C est nécessaire pour éviter les brûlures (Bélangier-Bonneau et Dionne, 2001). Dans un autre contexte, on peut viser des changements dans les pratiques médicales, comme l'abandon de l'hydrothérapie pour les grands brûlés (Tredget *et al.*, 1992).

Mesures individuelles

Les mesures individuelles sont applicables tant aux nourrissons qu'aux personnes immunodéprimées, autonomes ou non, qui ne vivent pas en institution. Elles sont basées sur le postulat que l'eau du robinet peut représenter des risques, même si les normes microbiennes sont strictement respectées par le gestionnaire du réseau de distribution (CDC, 1999a). Payment *et al.* (1997) ont d'ailleurs mis en évidence que des problèmes gastro-intestinaux d'origine hydrique pouvaient être attribuables à l'eau potable, même en absence de coliformes ou d'autres indicateurs de contamination. Sorvillo *et al.* (1994), après avoir étudié les effets du type de traitement de l'eau potable chez les personnes sidatiques dans la région de Los Angeles, estiment cependant que l'eau du robinet ne représentait pas un facteur de risque supplémentaire à l'égard de la cryptosporidiose. Quoiqu'il en soit, une certaine prudence s'impose et, à ce titre, les mesures personnelles peuvent être regroupées en deux catégories : celles qui visent à prévenir une contamination indirecte et celles qui sont spécifiques à la consommation d'eau.

Dans le cas des mesures visant à prévenir une contamination indirecte, on recommande aux personnes vulnérables de se laver fréquemment les mains et de prendre des mesures préventives afin d'éviter l'ingestion d'eau lors de douche, de bain ou de baignade. Il est par ailleurs préférable que les personnes immunodéprimées ne se baignent pas dans des lacs ou des rivières (CDC, 1999a).

En ce qui concerne les mesures individuelles spécifiques à la consommation de l'eau, elles sont de trois types :

- Ébullition de l'eau

L'ébullition de l'eau pendant au moins une minute est considérée comme la mesure individuelle la plus efficace pour détruire les micro-organismes (US EPA, 1999b) (pour plus de détail voir la fiche *Avis d'ébullition de l'eau*). Il faut d'ailleurs rappeler que faire bouillir l'eau est une procédure qui devrait être obligatoire pour les nourrissons de moins de quatre mois, quelque soit le type d'eau utilisé et sa source. Il importe cependant de préciser qu'aux États-Unis, les CDC (Centers for Disease Control and Prevention) et l'US EPA (Environmental Protection Agency) ont conclu que les informations actuellement connues sur la nature du risque ne supportent pas une recommandation générale, à l'intention des personnes immunodéprimées, pour les inciter à systématiquement faire bouillir l'eau du robinet (Pontius, 1995). Les mesures suggérées sont surtout destinées aux personnes sérieusement immunodéprimées qui désirent réduire presque à néant les risques de contamination par l'eau potable (Pontius, 1995). Dans ce contexte, l'avis d'ébullition préventif et individuel de l'eau serait particulièrement recommandé pour les sidatiques dont la numération lymphocytaire CD4 est inférieure à 200 cellules/ μ L (Hunter et Nichols, 2002; MSSS, 2002).

Une personne qui choisit de faire bouillir l'eau de consommation doit également appliquer cette pratique à l'eau utilisée pour cuisiner, si cette dernière activité n'implique pas un traitement de chaleur subséquent, ainsi que pour préparer des breuvages et fabriquer des glaçons. L'eau bouillie ne doit cependant pas être recontaminée avant d'être bue. Dans ce contexte, il est suggéré de transférer l'eau bouillie refroidie dans un contenant propre avec couvercle, préalablement lavé à l'eau bouillie savonneuse, et de le placer au réfrigérateur. On ne doit jamais toucher l'intérieur du contenant avec les doigts après que l'eau y ait été versée. Dans le cadre d'une telle pratique, il faut aussi que les contenants utilisés pour conserver les glaçons aient été préalablement lavés avec une eau non contaminée (CDC, 1999b).

- Utilisation d'un filtre

L'utilisation d'un filtre pouvant retenir les micro-organismes pathogènes ou opportunistes est un moyen préventif approprié dans la mesure où le filtre utilisé répond à des critères stricts. Aux États-Unis, les normes ont été fixées au regard des oocystes de *Cryptosporidium* sp. Ainsi, seuls les filtres sur lesquels apparaissent les mentions suivantes sont considérés comme sécuritaires pour les personnes immunodéprimées : *reverse osmosis* (osmose inversée); *absolute pore size of 1 micron* (porosité *garantie* d'un micromètre ou moins – les filtres ne portant pas la mention *absolute* ne sont pas présumés comme étant efficaces) ou *NSF 53* (CDC, 1999b; US EPA, 1999b). Cette dernière certification réfère au *standard 53* de la *National Sanitation Foundation* garantissant la rétention d'une trentaine de composés chimiques ainsi que celle des kystes de *Giardia* sp. et des oocystes de *Cryptosporidium* sp. Il faut bien comprendre le sens de cette certification qui ne s'applique qu'aux protozoaires, non pas à l'ensemble des bactéries et encore moins aux virus. La filtration de l'eau n'en fait donc pas un liquide stérile; à titre d'exemple, *Pseudomonas aeruginosa* peut croître dans de l'eau traitée par osmose inversée (Geldreich, 1999). Le Conseil canadien des normes, mieux connu sous les acronymes SCC (anciennement CSA) ou CCN, reconnaît la norme NSF 53 et son sceau devrait apparaître sur les filtres vendus au Canada (NSF, 2001).

- Utilisation d'eau embouteillée

L'eau embouteillée peut être utilisée par certaines personnes immunodéprimées, particulièrement si elle porte une mention similaire à celle des filtres (osmose inversée ou filtrée avec un appareil ayant une porosité *garantie* maximale de 1 micron); l'eau distillée est également adéquate. Règle générale, la consommation d'eaux embouteillées, provenant habituellement de sources souterraines (minérales ou non), est plus sécuritaire pour les personnes vulnérables. Aragon *et al.* (2003) rapporte que les personnes sidatiques de San Francisco auraient beaucoup plus de risque de développer une cryptosporidiose si elles boivent constamment de l'eau du robinet plutôt que de l'eau embouteillée; les personnes sidatiques ne buvant que de l'eau embouteillée réduirait considérablement les risques d'infection par *Cryptosporidium* sp. L'agence étasunienne de protection de l'environnement (US EPA) estime par ailleurs qu'une eau embouteillée considérée sécuritaire à l'égard de *Cryptosporidium* sp. ne doit pas être vue comme étant exempte de toute autre contamination microbienne (US EPA, 1999).

Il faut noter que les recommandations précédentes ont été tirées d'un document du ministère de la Santé et des Services sociaux concernant spécifiquement le protozoaire *Cryptosporidium* sp. : *Guide à l'intention des professionnels de la santé traitant des sidatiques* (MSSS, 2002).

Fiche rédigée par :

Pierre Chevalier

et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003); *Personnes vulnérables aux infections microbiennes*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 11 p.

RÉFÉRENCES

- Alary, M. et J.R. Joly (1992) Factors contributing to the contamination of hospital water distribution system by *Legionellae*. *The Journal of Infectious Diseases*, 165: 565-569.
- Albrechtsen O, C.L.R. Bartlett, K.A. Bettelheim et N. Bornstein (1990) Epidemiology, prevention and control of legionellosis: memorandum from a WHO meeting. *Bulletin of the World Health Organization*, 68(2): 155-164.
- Aragon, T.J., S. Novotny, W. Enanoria, D.J. Vugia, A. Khalakdina, M.H. Katz (2003) Endemic cryptosporidiosis and exposure to municipal tap water in persons with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): a case-control study. *BMC Public Health*, 3(1):2.
- Aronson, T., A. Holtzman, N. Glover, M. Boian, S. Froman, O.G.W. Berlin, H. Hill et G. Stelma (1999) Comparison of large restriction fragments of *Mycobacterium avium* isolates recovered from AIDS and non-AIDS patients with those of isolates from potable water. *Journal of Clinical Microbiology*, 37: 1008-1012.
- AWWA (1999) *Waterborne pathogens*. American Water Works Association, Manual # M48, 283 p.
- Balbus, J.M. et M.E. Lang (2001) Children's environment health; is the water safe for my baby? *Pediatric Clinics of North America*, 48: 1129-1152.
- Bélangier-Bonneau, H. et M. Dionne (2001) *Prévention de la légionellose et des brûlures en relation avec la température des chauffe-eau électriques domestiques*. Institut national de santé publique du Québec, 14 p. Accessible à: <http://www.inspq.qc.ca>
- Bentolila, P., P. Caron, C. Carrier et J. Filteau (1997) Guide de traitement de l'eau en milieu hospitalier. Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM), 20 p.
- Berrouane, Y.F., L.A. McNut, B.J. Buschelman, P.R. Rhomberg, M.D. Sanford, R.J. Hollis, M.A. Pfaller et L.A. Hervaldt (2000) Outbreak of severe *Pseudomonas aeruginosa* infections caused by a contaminated drain in a whirlpool bathub. *Clinical Infectious Diseases*, 31: 1331-1337.
- Buttery, J.P., S.J. Alabaster, R.G. Heine, S.M. Scott, R.A. Crutchfield, A. Bigham, S.N. Tabrisi et S.M. Garland (1998) Multiresistant *Pseudomonas aeruginosa* outbreak in a pediatric oncology ward related to bath toys. *Pediatric Infectious Diseases Journal*, 17: 509-513.
- CDC (1999a) *Safe food and water: a guide for people with HIV infection*. Centers for Disease Control and Prevention, U.S. Department of Health and Human Services, 6 p.
- CDC (1999b) *Preventing cryptosporidiosis: a guide for persons with HIV and AIDS*. Centers for Disease Control and Prevention. Accessible à: http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/cryptosporidiosis/factsht_crypto_prevent_ci.htm
- Cicirello, H.G., J.S. Kehl, D.G. Addiss, M.J. Chusid, R.I. Glass, J.P. Davis et P.L. Havens (1997) Cryptosporidiosis in children during a massive waterborne outbreak in Milwaukee, Wisconsin: clinical, laboratory and epidemiologic findings. *Epidemiology and Infection*, 119: 53-60.
- Clifford, C.P., D.W.M. Crook, C.P. Conlon, A.P. Fraise, D.G. Day, T.E.A. Peto (1990) Impact of waterborne outbreak of cryptosporidiosis on AIDS and renal transplant patients. *The Lancet*, vol. 335: 1455-1456.
- Davis, L.J., H.L. Roberts, D.D. Juranek, S.R. Framm et R. Soave (1998) A survey of risk factors for cryptosporidiosis in New York City: drinking water and other exposures. *Epidemiology and Infection*, 121: 357-367.
- Eisenberg, J.N.S., T.J. Wade, S. Charles, M. Vu, A. Hubbard, C.C. Wright, D. Levy, P. Jensen et J.M. Colford (2002) Risk factors in HIV-associated diarrhoeal disease: the role of drinking water, medication and immune status. *Epidemiology and Infection*, 128: 73-81.
- Emmerson, A.M. (2001) Emerging waterborne infections in health-care settings. *Emerging Infectious Diseases*, 7: 272-276.
- Falkinham, J.O., C.D. Norton et M.W. LeChevallier (2001) Factors influencing numbers of *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium intracellulare*, and other mycobacteria in drinking water distribution systems. *Applied and Environmental Microbiology*, 67: 1225-1231.
- Foudraire, N.A., G.J. Weverling, T. van Gool, M.T.L. Roos, F. de Wolf, P.P. Koopmans, P.J. van den Broek, P.L. Meenhof, R. van Leeuwen, J.M.A. Lange et P. Reiss (1998) Improvement of chronic diarrhoea in patients with advanced HIV-1 infection during potent antiretroviral therapy. *AIDS*, 12: 35-41.

Friedman, M.S., T. Roels, J.E. Koehler, L. Feldman, W.F. Bibb et P. Blake (1999) Escherichia coli O157:H7 outbreak associated with an improperly chlorinated swimming pool. *Clinical Infectious Diseases*, 29: 298-303.

Geldreich, E.E. (1999) *Pseudomonas*. Dans: *Waterborne pathogens*. American Water Works Association, manual M48, pp: 103-105.

Griffith, S.J., C. Nathan, R. K. Selander, W. Chamberlin, S. Gordon, S. Kabins et Robert A. Weinstein (1989) The epidemiology of *Pseudomonas aeruginosa* in oncology patients in a general hospital. *The Journal of Infectious Diseases*, 160: 1030-1036.

Grundmann, H., A. Kropec, D. Hartung, R. Berner et F. Daschner (1993) *Pseudomonas aeruginosa* in a neonatal intensive care unit: reservoirs and ecology of the nosocomial pathogen. *The Journal of Infectious Diseases*, 168: 943-947.

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

Hall, N.H. (1999) *Legionella*. Dans: *Waterborne pathogens*. American Water Works Association, manual M48, pp: 93-97.

Hoxie, N.J., J.P. Davis, J.M. Vergeront, R.D. Nashold et K.A. Blair (1997) Cryptosporidiosis-associated mortality following a massive waterborne outbreak in Milwaukee, Wisconsin. *American Journal of Public Health*, 87: 2032-2035.

Hunter, P.R. et G. Nichols (2002) Epidemiology and clinical features of Cryptosporidium infection in immunocompromised patients. *Clinical Microbiology Review*, 15: 145-154.

Iseman, M.D. et G.A. Huitt (1998) Non tuberculous mycobacterial infections. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow, *Infectious Diseases*, W.B. Saunders Company, pp.: 1513-1528.

Ives, N.J., B.G. Gazzard et P.J. Easterbrook (2001) The changing pattern of AIDS-defining illnesses with the introduction of highly active antiretroviral therapy (HAART) in a London clinic. *Journal of Infection*, 42: 134-139.

Jointer, K.A. (1998) *Other virulence factors*. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow (éds), *Infectious diseases*, 2^e édition, pp.: 18-28.

Joseph, C.A., J.M. Watson et T.G. Harrison (1994) Nosocomial Legionnaires' disease in England and Wales, 1980-92. *Epidemiology and Infection*, 112: 329-345.

Kolmos, H.J., B. Thuesen, S.V. Nielsen, M. Lohmann, K. Kristoffersen et V.T. Rosdahl (1993) Outbreak of infection in a burns unit due to *Pseudomonas aeruginosa* originating from contaminated tubing used for irrigation of patients. *Journal of Hospital Infection*, 24: 11-21.

LeChevallier (1999) *Mycobacterium avium* complex. Dans: *Waterborne pathogens*. American Water Works Association, manual M48, pp: 99-102.

Lévesque, B. (2002) *Les légionelloses et l'eau potable*. Institut national de santé publique du Québec, 31 p.

Maggi, P., A.M.V. Larocca, M. Quarto, G. Serio, O. Brandonisio, G. Angarano et G. Pastore (2000) Effect of antiretroviral therapy on cryptosporidiosis and microsporidiosis in patients infected with human immunodeficiency virus type 1. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 19: 213-217.

Markell, E.K., D.T. John et W. A. Krotoski (1999) *Medical parasitology*. W.B. Saunders Company, 501 p.

Marrie, T.J., D. Haldane, G. Bezanson et R. Peppard (1992) Each water outlet is a unique ecological niche for *Legionella pneumophila*. *Epidemiology and Infection*, 108: 261-270.

Marrie, T.J., P. Green, S. Burbridge, G. Bezanson, S. Neale, P.S. Hoffman et D. Haldane (1994) *Legionellaceae* in the potable water of Nova Scotia hospitals and Halifax residences. *Epidemiology and Infection*, 112: 143-150.

Miao, Y.M., F.M. Awad-El-Kariem, C. Franzen, D.S. Ellis, A. Müller, H.M. Counihan, P.J. Hayes et B.G. Gazzard (2000) Eradication of cryptosporidia and microsporidia following successful antiretroviral therapy. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 25: 124-129.

MSSS (2002) *Prévention des infections opportunistes chez les adultes infectés par le VIH*. Ministère de la Santé et des Services sociaux, gouvernement du Québec, 80 p.

Muder, R.R. (1998) *Legionnaires' disease*. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow, *Infectious Diseases*, W.B. Saunders Company, pp.: 614-621.

Nightingale, S.D., L.T. Byrd, P.M. Southern, J.D. Jockusch, S.X. Cal et B. A. Wynne (1992) Incidence of *Mycobacterium avium-intracellulare* complex bacteremia in human immunodeficiency virus-positive patients. *The Journal of Infectious Diseases*, 165: 1082-1085.

NSF (2001) *The consumer's guide to safe drinking water*. National Sanitation Foundation, 201 p.

Panwalker, A.P. et E. Fuhse (1986) Nosocomial *Mycobacterium gordonae* pseudoinfection from contaminated ice machines. *Infection Control*, 7: 67-70.

Payment, P., J. Siemiatycki, L. Richardson, G. Renaud, E. Franco et M. Prévost (1997) A prospective epidemiological study of gastrointestinal health effects due to the consumption of drinking water. *International Journal of Environmental Health Research*, 7: 5-31.

Pontius (1995) *Cryptosporidium*: guidance for the immunocompromised. *Opflow*, août, p. 6.

Pryor, M., S. Riffard, S. Springthorpe, S. Sattar et R.M. Powell (2001) A microbiological assessment of ground water and a chlorinated distribution system by a participating utility; the occurrence of *Legionella* and *Mycobacterium* in biofilms. *Microbial/disinfection by-products health effects Symposium*, Lisle (Illinois), mars 2001, 10 p.

Rose, J.B. et D.J. Grimes (2001) *Reevaluation of microbial water quality*. American Academy of Microbiology. Accessible en format pdf à www.asmta.org/acass/aca1.htm

Rosen FS, RJP Wedgwood, M Eibl, A Fischer *et al.* (1997) Primary immunodeficiency diseases. *Clinical and Experimental Immunology*, 109(supplément): 1-28.

Schaefer, F.W. (1999) *Giardia lamblia*. Dans: American Water Works Association (éditeur), *Waterborne Pathogens*, 1^{re} édition, pp.: 177-182.

Sorvillo, F., L.E. Lieb, B. Nahlen, J. Miller, L. Mascola et L.R. Ash (1994) Municipal drinking water and cryptosporidiosis among persons with AIDS in Los Angeles County. *Epidemiology and Infection*, 113: 313-320.

Sterling, C.R. et M.M. Marshall (1999) *Cryptosporidium parvum*. Dans: American Water Works Association (éditeur), *Waterborne Pathogens*, 1^{re} édition, pp.: 159-162.

Tanyüksel, M., H. Gün et L. Doganci (1995) Prevalence of *Cryptosporidium* sp. in patients with neoplasia and diarrhea. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 27: 69-70.

Thorne, G.M. (1998) *Toxins*. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow (éds), *Infectious diseases*, 2e édition, pp.: 9-18

Tredget, E.E., H.A. Shankowsky, A.M. Joffe, T.I. Inkson, K. Volpel, W. Paranchych, P. C. Kibsey, J.D. MacGregor et J.F. Burke (1992) Epidemiology of infections with *Pseudomonas aeruginosa* in burn patients: the rôle of hydrotherapy. *Clinical Infectious Diseases*, 15: 941-949.

US EPA (1999a) *Giardia: risk for infants and children*. United States Environmental Protection Agency, 73 p. Accessible à : <http://www.epa.gov/ost/humanhealth/microbial/microbial.htm>

US EPA (1999b) *Guidance for people with severely weakened immune systems*. United States Environmental Protection Agency, 4 p (document # EPA 816-F-99-005). Accessible à: <http://www.epa.gov/safewater/crypto.html>

US EPA (2000) *Report to the Congress: EPA studies on sensitive subpopulations and drinking water contaminants*. United States Environmental Protection Agency, 23 p. Accessible à: <http://www.epa.gov/safewater>.

Veverka, F., N. Shapiro, M.K. Parish, S. York, W. Becker, F. Smith, C. Allensworth, T. Baker, P. Iwen et T. Safranek (2001) Protracted outbreaks of cryptosporidiosis associated with swimming pool use – Ohio and Nebraska, 2000. *Mortality and Morbidity Weekly Review*, 50(20): 406-410 (25 mai).

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

WHO (2002) Heterotrophic plate count measurement in drinking water safety management. World Health Organization, Genève, 13 p. (document de référence # WHO/SDE/WSH/02.10).

Règlements et autres actes

Gouvernement du Québec

TABLE DES MATIÈRES

Décret 647-2001, 30 mai 2001

Articles

Loi sur la qualité de l'environnement
(L.R.Q., c. Q-2)

CHAPITRE I
DISPOSITIONS GÉNÉRALES 1-3

Qualité de l'eau potable

CHAPITRE II
FILTRATION ET DÉSINFECTION 4-9

CONCERNANT le Règlement sur la qualité de l'eau potable

ATTENDU QUE les paragraphes *e*, *h.1* et *h.2* de l'article 31, l'article 45, le paragraphe *a* de l'article 45.2, les paragraphes *a*, *b*, *d*, *m*, *o*, *o.1* et *o.2* de l'article 46, les paragraphes *a* et *b* de l'article 87 ainsi que les articles 109.1 et 124.1 de la Loi sur la qualité de l'environnement (L.R.Q., c. Q-2), modifiée par le chapitre 75 des lois de 1999, confèrent au gouvernement le pouvoir de régler les matières qui y sont énoncées ;

CHAPITRE III
CONTRÔLE DE LA QUALITÉ
DES EAUX DESTINÉES À LA
CONSOMMATION HUMAINE 10-33

ATTENDU QUE, conformément aux articles 10 et 11 de la Loi sur les règlements (L.R.Q., c. R-18.1) et à l'article 124 de la Loi sur la qualité de l'environnement, un projet de règlement a été publié à la Partie 2 de la *Gazette officielle du Québec* du 12 juillet 2000, avec avis qu'il pourrait être édicté par le gouvernement à l'expiration d'un délai de 60 jours à compter de cette publication ;

SECTION I
LES EAUX DÉLIVRÉES PAR LES
SYSTÈMES DE DISTRIBUTION 10-25

§1. *Contrôles bactériologiques* 11-13

§2. *Contrôles physico-chimiques* 14-21

Contrôles des substances inorganiques 14-17

Contrôles des substances organiques 18-20

Contrôles de la turbidité 21

§3. *Contrôles de la désinfection* 22-25

ATTENDU QU'il y a lieu d'édicter ce règlement avec modifications compte tenu des commentaires reçus à la suite de la publication à la *Gazette officielle du Québec* ;

SECTION II
LES EAUX DÉLIVRÉES PAR
VÉHICULE-CITERNE 26-29

IL EST ORDONNÉ, en conséquence, sur la recommandation du ministre de l'Environnement :

SECTION III
MÉTHODES, ANALYSES ET
RÉSULTATS 30-33

QUE le Règlement sur la qualité de l'eau potable, annexé au présent décret, soit édicté.

CHAPITRE IV
NON-CONFORMITÉ DE L'EAU
AUX NORMES DE QUALITÉ 34-42

Le greffier du Conseil exécutif,
JEAN ST-GELAIS

CHAPITRE V
COMPÉTENCE REQUISE 43-44

CHAPITRE VI

DISPOSITIONS PÉNALES 45-49

CHAPITRE VII

DISPOSITIONS DIVERSES ET FINALES 50-55

ANNEXE 1NORMES DE QUALITÉ DE L'EAU DESTINÉE À
LA CONSOMMATION HUMAINE**ANNEXE 2**

SUBSTANCES ORGANIQUES (article 19)

Règlement sur la qualité de l'eau potable

Loi sur la qualité de l'environnement
(L.R.Q., c. Q-2, a. 31, par. e, h.1 et h.2, a. 45, a. 45.2,
par. a, a. 46, par. a, b, d, m, o, o.1 et o.2, a.87,
par. a et b, a. 109.1 et a. 124.1)

CHAPITRE I

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

1. Pour l'application du présent règlement, on entend
par :

1^o « entreprise » : tout établissement où s'exerce une
activité commerciale, industrielle, agricole, profession-
nelle ou institutionnelle, à l'exclusion des établissements
d'enseignement, des établissements de détention, des
établissements de santé et de services sociaux ainsi que
des établissements touristiques ;

2^o « établissement d'enseignement » : tout établisse-
ment dispensant de l'éducation préscolaire ou de l'ensei-
gnement de niveau primaire ou secondaire et régi par la
Loi sur l'instruction publique (L.R.Q., c. I-13.3) ou par la
Loi sur l'instruction publique pour les autochtones cris,
inuit et naskapis (L.R.Q., c. I-14), un établissement d'en-
seignement privé régi par la Loi sur l'enseignement privé
(L.R.Q., c. E-9.1), un établissement dont le régime d'en-
seignement est l'objet d'une entente internationale au
sens de la Loi sur le ministère des Relations internationa-
les (L.R.Q., c. M-25.1.1), un collège d'enseignement gé-
néral et professionnel, une université, un institut de re-
cherche, une école supérieure ou un établissement
d'enseignement dont plus de la moitié des dépenses de
fonctionnement sont payées sur les crédits votés par
l'Assemblée nationale. Sont assimilés, pour les fins du
présent règlement, à des établissements d'enseignement
les centres de la petite enfance, les garderies, les haltes-
garderies ainsi que les jardins d'enfants régis par la Loi
sur les centres de la petite enfance et autres services de
garde à l'enfance (L.R.Q., c. C-8.2) ;

3^o « établissement de détention » : tout établissement
utilisé pour la détention de personnes et régi par la Loi
sur les services correctionnels (L.R.Q., c. S-4.01) ;

4^o « établissement de santé et de services sociaux » :
tout établissement de santé et de services sociaux régi
par la Loi sur les services de santé et les services sociaux
(L.R.Q., c. S-4.2) ou par la Loi sur les services de santé
et les services sociaux pour les autochtones cris (L.R.Q.,
c. S-5). Constitue également, pour les fins du présent
règlement, un établissement de santé et de services so-
ciaux tout autre lieu où sont dispensés des services
d'hébergement pour personnes âgées ou pour toute clien-
tèle confiée par un établissement public régi par l'une ou
l'autre des lois précitées ;

5^o « établissement touristique » : tout établissement
qui offre au public, moyennant rémunération, des servi-
ces d'hébergement ou de restauration ou des sites pour
camper. Sont assimilés, pour les fins du présent règle-
ment, à des établissements touristiques les bureaux d'in-
formation touristique, les haltes routières et les établis-
sements accessibles au public à des fins de loisir ;

6^o « responsable d'un système de distribution » : le
propriétaire ou l'exploitant du système ;

7^o « système de distribution » : une canalisation ou un
ensemble de canalisations servant à distribuer de l'eau à
des fins de consommation humaine. Est cependant ex-
clue, dans le cas d'un immeuble raccordé à un réseau
d'aqueduc, toute canalisation équipant cet immeuble et
située en aval du robinet d'arrêt dont est muni le bran-
chement d'eau de l'immeuble.

2. Les dispositions du présent règlement ne sont pas
applicables aux eaux dont l'utilisation ou la distribution
est régie par la Loi sur les produits alimentaires (L.R.Q.,
c. P-29).

3. L'eau destinée à la consommation humaine doit,
lorsqu'elle est mise à disposition de l'utilisateur, satis-
faire aux normes de qualité définies à l'annexe 1.

CHAPITRE II

FILTRATION ET DÉSINFECTION

4. Les dispositions du présent chapitre ne sont pas
applicables à un système de distribution qui alimente
uniquement :

1^o une résidence ;

2^o une ou plusieurs entreprises ;

3^o une résidence et une ou plusieurs entreprises.

5. Les eaux délivrées par un système de distribution doivent avoir subi, avant leur distribution, un traitement de filtration et de désinfection en continu si elles proviennent en totalité ou en partie d'eaux de surface ou encore d'eaux souterraines dont la qualité microbiologique est susceptible d'être altérée par des eaux de surface en raison de la non-étanchéité des installations de captage ou de stockage.

Le traitement prescrit par le présent article doit permettre l'élimination d'au moins 99,99 % des virus, 99,9 % des kystes de *Giardia* et de 99 % des oocystes de *Cryptosporidium*.

Le traitement de filtration n'est toutefois pas obligatoire lorsque les eaux brutes qui approvisionnent le système de distribution satisfont aux conditions suivantes :

1° leur turbidité est inférieure ou égale à 5 UTN (unité de turbidité néphéléométrique), réserve faite des dispositions du paragraphe 2° ci-dessous ;

2° pendant au moins quatre-vingt-dix jours consécutifs, il est prélevé un échantillon de ces eaux par semaine et, dans au moins 90 % de ces échantillons :

— la turbidité est inférieure à 1 UTN ;

— la teneur en carbone organique total est inférieure ou égale à 3 mg/L ;

— il est dénombré moins de 20 bactéries coliformes fécales et moins de 100 coliformes totaux par 100 millilitres d'eau prélevée ;

3° la qualité de ces eaux n'est pas susceptible d'être altérée par des contaminants provenant de systèmes de collecte ou de traitement d'eaux usées, ou provenant d'activités agricoles tels l'entreposage ou l'épandage de déjections animales.

6. Toute installation de traitement de désinfection en continu des eaux délivrées par un système de distribution doit, si ces eaux proviennent d'eaux souterraines, permettre l'élimination d'au moins 99,99 % des virus.

7. Les eaux délivrées par un système de distribution doivent, si elles proviennent d'eaux souterraines pour lesquelles des analyses effectuées en application des articles 13 ou 39 ont révélé une contamination d'origine fécale, avoir subi, avant leur distribution, un traitement de désinfection en continu.

8. Lorsque les eaux délivrées par un système de distribution font l'objet d'un traitement de désinfection en continu par le chlore, elles doivent avoir une teneur en chlore résiduel libre d'au moins 0,3 mg/L à la sortie de l'installation de traitement ou, lorsque cette installation comporte un réservoir d'eaux désinfectées, à la sortie de ce réservoir.

Si la désinfection est faite à l'aide d'un procédé autre que la chloration, celui-ci devra, dans les mêmes conditions, présenter un potentiel de désinfection résiduel au moins équivalent à celui qui serait obtenu avec la chloration.

Les dispositions du présent article ne sont pas applicables au système de distribution qui alimente un seul bâtiment.

9. Tout système de distribution qui délivre des eaux désinfectées doit être muni d'un équipement d'appoint propre à assurer le traitement de désinfection en cas d'urgence, notamment en cas de panne de l'installation de traitement principale.

CHAPITRE III CONTRÔLE DE LA QUALITÉ DES EAUX DESTINÉES À LA CONSOMMATION HUMAINE

SECTION I LES EAUX DÉLIVRÉES PAR LES SYSTÈMES DE DISTRIBUTION

10. Les dispositions de la présente section ne sont pas applicables à un système de distribution qui alimente vingt personnes ou moins.

Elles ne s'appliquent pas non plus à un système de distribution qui alimente uniquement une ou plusieurs entreprises.

§1. Contrôles bactériologiques

11. Le responsable d'un système de distribution doit, pour des fins de contrôle des bactéries coliformes totales ainsi que des bactéries coliformes fécales ou *Escherichia coli*, prélever ou faire prélever des échantillons des eaux distribuées selon la fréquence indiquée dans le tableau suivant :

Clientèle desservie	Nombre minimal d'échantillons à prélever ou faire prélever par mois
21 à 8 000 personnes	8
8 001 à 100 000 personnes	1 par 1 000 personnes
100 001 personnes et plus	100 + 1 par tranche de 10 000 personnes excédant 100 000

Les échantillons à prélever en application du premier alinéa doivent l'être au robinet après avoir laissé couler l'eau pendant au moins cinq minutes et, pour une même journée d'échantillonnage, auprès d'utilisateurs différents. En outre, l'eau ainsi prélevée ne doit pas avoir subi de traitement par la voie d'un dispositif individuel.

Ces échantillons doivent être répartis, dans la mesure du possible en nombre égal, sur chacune des semaines comprises dans le mois.

12. Au moins 50 % des échantillons prescrits par l'article 11 doivent être prélevés aux extrémités du système de distribution et avoir pour objet l'analyse, outre des bactéries coliformes totales ainsi que des bactéries coliformes fécales ou *Escherichia coli*, des bactéries hétérotrophes aérobies et anarobies facultatives.

Les dispositions du présent article ne sont pas applicables à un système de distribution qui alimente un seul bâtiment.

13. Lorsque les eaux délivrées par un système de distribution proviennent en tout ou partie d'eaux souterraines non désinfectées et vulnérables, le responsable du système est également tenu, aux fins de vérifier la présence de bactéries *Escherichia coli*, de bactéries entérocoques et de virus coliphages, de prélever ou faire prélever mensuellement au moins un échantillon des eaux brutes qui approvisionnent le système.

Aux fins du présent article, les eaux souterraines sont considérées comme vulnérables lorsque se rencontrent les conditions suivantes :

1^o après évaluation selon la méthode DRASTIC, ces eaux ont un indice de vulnérabilité supérieur à 100 dans les périmètres de protection de l'aire d'alimentation du lieu de captage, établis sur la base d'un temps de migration des eaux souterraines de 550 jours pour une protection virologique et de 200 jours pour une protection bactériologique ;

2^o dans les périmètres de protection susmentionnés, se trouvent des ouvrages ou des activités susceptibles d'altérer la qualité microbiologique de ces eaux.

§2. Contrôles physico-chimiques

Contrôles des substances inorganiques

14. Le responsable d'un système de distribution doit, pour des fins de contrôle des substances inorganiques mentionnées à l'annexe 1 (à l'exclusion des nitrates, des chloramines, des bromates et de l'antimoine), prélever ou faire prélever annuellement au moins un échantillon des eaux distribuées, entre le 1^{er} juillet et le 1^{er} octobre.

Il doit également, pour des fins de contrôle des nitrates, prélever ou faire prélever annuellement, au cours de chacun des trimestres commençant respectivement les 1^{er} janvier, 1^{er} avril, 1^{er} juillet et 1^{er} octobre, au moins un échantillon des eaux distribuées, avec un intervalle minimal de deux mois entre les prélèvements.

15. Dans le cas où les eaux délivrées par un système de distribution font l'objet d'un traitement de désinfection par l'ozone, le responsable du système doit, pour des fins de contrôle des bromates, prélever ou faire prélever annuellement au moins un échantillon des eaux distribuées, entre le 1^{er} juillet et le 1^{er} octobre.

Si la désinfection des eaux s'effectue avec des chloramines, le responsable du système de distribution doit pareillement prélever ou faire prélever au moins un échantillon des eaux distribuées aux fins de mesurer, lors du prélèvement, la concentration des chloramines et inscrire le résultat sur le rapport d'analyse prescrit par le ministre de l'Environnement.

16. Les modalités de prélèvement prévues au deuxième alinéa de l'article 11 s'appliquent aux échantillons prescrits en vertu des articles 14 et 15, lesquels doivent être prélevés dans la partie centrale du système de distribution.

17. Pour chacun des échantillons prélevés en application du second alinéa de l'article 14, le responsable du système de distribution doit, au moment du prélèvement, mesurer le pH de l'eau et inscrire les résultats sur le rapport d'analyse prescrit par le ministre de l'Environnement.

Contrôles des substances organiques

18. Le responsable d'un système de distribution qui délivre des eaux désinfectées avec le chlore doit, pour des fins de contrôle des trihalométhanes mentionnés à l'annexe 1, prélever ou faire prélever annuellement, au cours de chacun des trimestres commençant respectivement les 1^{er} janvier, 1^{er} avril, 1^{er} juillet et 1^{er} octobre, au moins un échantillon des eaux distribuées, avec un intervalle minimal de deux mois entre les prélèvements.

Toutefois, si le système susmentionné alimente uniquement un établissement touristique, un établissement de santé et de services sociaux, un établissement d'enseignement ou un établissement de détention, le responsable du système n'est tenu, pour le contrôle des trihalométhanes, qu'à un seul prélèvement par année des eaux distribuées, effectué entre le 1^{er} juillet et le 1^{er} octobre.

19. Le responsable d'un système de distribution qui alimente plus de 5 000 personnes doit, pour des fins de contrôle des substances organiques mentionnées à l'annexe 2, prélever ou faire prélever annuellement, au cours de chacun des trimestres commençant respectivement les 1^{er} janvier, 1^{er} avril, 1^{er} juillet et 1^{er} octobre, au moins un échantillon des eaux distribuées, avec un intervalle minimal de deux mois entre les prélèvements.

20. Les modalités de prélèvement prévues au deuxième alinéa de l'article 11 s'appliquent aux échantillons prescrits en vertu des articles 18 et 19, lesquels doivent être prélevés aux extrémités du système de distribution.

Contrôles de la turbidité

21. Le responsable d'un système de distribution doit, pour des fins de contrôle de la turbidité, prélever ou faire prélever au moins un échantillon par mois des eaux distribuées.

Les modalités de prélèvement prévues au deuxième alinéa de l'article 11 s'appliquent aux échantillons prescrits ci-dessus, lesquels doivent être prélevés dans la partie centrale du système de distribution.

§3. Contrôles de la désinfection

22. Toute installation de traitement de désinfection en continu des eaux délivrées par un système de distribution doit être munie d'un dispositif de mesure en continu du désinfectant résiduel libre mis en place à la sortie de cette installation ou, lorsque celle-ci comporte un réservoir d'eaux désinfectées, à la sortie de ce réservoir; ce dispositif doit être équipé d'un système d'alarme pouvant avertir d'une panne ou d'une défectuosité de l'installation ou du non-respect des prescriptions de l'article 8.

Elle doit également, si les eaux distribuées font l'objet d'un traitement de désinfection par rayonnement ultraviolet, être munie d'un dispositif de sécurité propre à signaler toute diminution de l'intensité des lampes en deçà du niveau requis.

En outre, toute installation de traitement de désinfection qui traite des eaux délivrées par un système de distribution visé à l'article 5 doit être munie d'un dispositif de mesure en continu de la turbidité de l'eau mis en place après chaque filtre ou, en l'absence de filtration, à la sortie de cette installation; ce dispositif doit être équipé d'un système d'alarme pouvant avertir du non-respect des prescriptions du présent règlement relatives à la turbidité.

Le propriétaire ou l'exploitant de l'installation de traitement de désinfection doit inscrire quotidiennement sur un registre, pour chaque période de quatre heures, la plus faible teneur en désinfectant résiduel libre mesurée durant cette période, une mesure du débit de l'eau ainsi que, dans le cas mentionné au troisième alinéa, une mesure de la turbidité. Il doit aussi mesurer quotidiennement, et inscrire sur le registre, le pH et la température de l'eau à la sortie de l'installation de traitement ou, lorsque cette installation comporte un réservoir d'eaux désinfectées, à la sortie de ce réservoir. Doivent également apparaître au registre la date à laquelle ces mesures ont été faites ainsi que le nom des personnes qui les ont effectuées. Le registre doit être conservé, et tenu à la disposition du ministre de l'Environnement, pendant au moins cinq ans.

Les dispositions des premier, troisième et quatrième alinéas ne sont pas applicables à un système de distribution qui alimente uniquement un établissement de santé et de services sociaux, un établissement d'enseignement, un établissement de détention ou un établissement touristique.

23. Le responsable d'un système de distribution qui délivre des eaux désinfectées doit, au moment de chaque échantillonnage effectué en application de l'article 11, mesurer la quantité de désinfectant résiduel libre dans un échantillon d'eau prélevé à cette fin et inscrire le résultat sur le rapport d'analyse prescrit par le ministre de l'Environnement.

Les dispositions du présent article ne sont pas applicables au système de distribution qui alimente un seul bâtiment.

24. Lorsque l'analyse d'un échantillon d'eau désinfectée provenant d'un système de distribution visé à l'article 5, et prélevé en application de l'article 21, montre que la turbidité de l'eau dépasse 0,5 UTN (unité de turbidité néphélométrique), le responsable du système est tenu, dès qu'il en est informé:

— soit de vérifier, à partir du registre constitué en vertu de l'article 22, les mesures de la turbidité effectuées au cours de la période de trente jours consécutifs qui a précédé le prélèvement de l'échantillon ou, s'il n'est pas le propriétaire ou l'exploitant de l'installation de traitement, de demander à celui-ci de faire cette vérification lequel est alors tenu d'y procéder sans délai ;

— soit, dans le cas où il est exempté des obligations prescrites par les premier, troisième et quatrième alinéas de l'article 22, d'aviser le ministre de l'Environnement de ce dépassement et de vérifier si le traitement de désinfection a l'efficacité qu'exige l'article 5, deuxième alinéa.

25. Dans le cas où l'analyse d'un échantillon d'eau désinfectée provenant d'un système de distribution visé à l'article 6, et prélevé en application de l'article 21, montre que la turbidité de l'eau dépasse 1 UTN (unité de turbidité néphélométrique), le responsable du système doit, dès qu'il en est informé, aviser le ministre de l'Environnement de ce dépassement et vérifier si le traitement de désinfection a l'efficacité qu'exige l'article 6.

SECTION II

LES EAUX DÉLIVRÉES PAR VÉHICULE-CITERNE

26. Les dispositions de la section I sont rendues applicables, compte tenu des adaptations nécessaires, aux eaux délivrées par véhicule-citerne à plus de vingt personnes, à des fins de consommation humaine. Ainsi, le propriétaire ou l'exploitant du véhicule-citerne est tenu aux mêmes obligations que celles incombant au responsable d'un système de distribution en vertu des dispositions susmentionnées. Les échantillons prescrits par ces dispositions sont prélevés à la sortie de la citerne ; l'article 12 ne s'applique pas aux eaux distribuées par véhicule-citerne.

27. Les eaux délivrées par véhicule-citerne à des fins de consommation humaine doivent avoir subi un traitement de désinfection par le chlore avant d'être mises à disposition de l'utilisateur.

En outre, les eaux contenues dans la citerne doivent avoir à tout moment une teneur en chlore résiduel libre égale ou supérieure à 0,2 mg/L.

28. Le propriétaire ou l'exploitant d'un véhicule-citerne qui délivre des eaux destinées à la consommation humaine doit, au moins une fois par jour, mesurer la quantité de chlore résiduel libre dans un échantillon d'eau prélevé à la sortie de la citerne.

En outre, il tient à jour un registre dans lequel sont inscrits la date et les résultats des mesures prescrites ci-dessus ainsi que le nom des personnes qui les ont effectuées. Ces données sont conservées, et tenues à la disposition du ministre, pendant une période minimale de cinq ans.

29. La citerne d'un véhicule utilisée pour délivrer des eaux destinées à la consommation humaine ne peut servir au transport d'autres matières susceptibles de contaminer ces eaux.

SECTION III

MÉTHODES, ANALYSES ET RÉSULTATS

30. Les échantillons d'eau que prescrivent les dispositions du présent règlement doivent être prélevés et conservés conformément aux méthodes décrites dans le document intitulé Modes de prélèvement et de conservation des échantillons relatifs à l'application du Règlement sur la qualité de l'eau potable et publié par le ministère de l'Environnement.

Quiconque prélève ou fait prélever un échantillon d'eau en application du présent règlement doit attester de la conformité du prélèvement et de la conservation de cet échantillon avec les exigences prescrites en vertu de ce règlement. Cette attestation doit être conservée, et tenue à la disposition du ministre de l'Environnement, pendant au moins cinq ans.

31. Les échantillons d'eau prélevés en application du paragraphe 2° du troisième alinéa de l'article 5, des articles 11 à 14, du premier alinéa de l'article 15, des articles 18 à 21, 26, 27, 39, 40 et 42 doivent être transmis, pour fins d'analyse, à des laboratoires accrédités par le ministre de l'Environnement en vertu de l'article 118.6 de la Loi sur la qualité de l'environnement. Doivent également être transmis avec ces échantillons les rapports d'analyse prescrits par le ministre.

32. Les échantillons d'eau prélevés en application du deuxième alinéa de l'article 15, de l'article 17, du quatrième alinéa de l'article 22, de l'article 23 et du premier alinéa de l'article 28 doivent être analysés conformément aux méthodes décrites dans le Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater publié par l'American Water Works Association, la Water Environment Federation et l'American Public Health Association.

Celui qui effectue l'analyse de l'un de ces échantillons doit attester de la conformité de celle-ci avec les méthodes susmentionnées ; cette attestation est conservée, et tenue à la disposition du ministre de l'Environnement, pendant au moins cinq ans.

33. Le laboratoire transmet au ministre de l'Environnement, par voie informatique et sur le fichier que prescrit ce dernier, les résultats des analyses des échantillons d'eau mentionnés à l'article 31 ainsi que les données inscrites sur les rapports d'analyse reçus en vertu de cet article, dans un délai de dix jours du prélèvement s'il s'agit d'échantillons destinés à contrôler les micro-organismes, le désinfectant résiduel libre ou la turbidité ou, s'il s'agit d'échantillons destinés au contrôle d'autres paramètres, dans les soixante jours du prélèvement.

CHAPITRE IV NON-CONFORMITÉ DE L'EAU AUX NORMES DE QUALITÉ

34. Les dispositions du second alinéa de l'article 35 et des articles 36 à 41 ne sont pas applicables à un système de distribution qui alimente uniquement une résidence.

35. Le laboratoire qui effectue l'analyse d'un échantillon d'eau doit immédiatement communiquer au responsable du système de distribution ou, le cas échéant, au propriétaire ou à l'exploitant du véhicule-citerne en cause tout résultat révélant qu'une eau mise à disposition de l'utilisateur ne respecte pas l'une des normes de qualité définies à l'annexe 1 ou contient des bactéries coliformes totales.

Tout résultat montrant le non-respect d'une norme de qualité définie à l'annexe 1 doit également être communiqué sans délai par le laboratoire au ministre de l'Environnement et au directeur de la santé publique de la région concernée.

36. Lorsque l'eau mise à disposition de l'utilisateur ne respecte pas l'une des normes de qualité établies à l'annexe 1, le responsable du système de distribution ou, le cas échéant, le propriétaire ou l'exploitant du véhicule-citerne d'où provient cette eau doit, dès qu'il en est informé, aviser le ministre de l'Environnement et le directeur de la santé publique de la région concernée des mesures prises propres à remédier à la situation et, le cas échéant, à protéger tout utilisateur contre les risques encourus.

Si cette eau contient des bactéries coliformes fécales ou *Escherichia coli*, le responsable du système de distribution, ou le propriétaire ou l'exploitant du véhicule-citerne, est également tenu, sitôt qu'il en est informé, d'aviser les utilisateurs concernés, par la voie des médias ou par la transmission d'avis écrits individuels, que l'eau mise à leur disposition est impropre à la consommation et des mesures de protection à prendre, notamment faire bouillir l'eau durant au moins une minute avant de la consommer. Si parmi les utilisateurs concer-

nés, il se trouve des établissements de santé et de services sociaux ou des établissements d'enseignement, ceux-ci doivent être avisés individuellement. Le ministre de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation, chargé en vertu de la Loi sur les produits alimentaires de la protection de la santé et de la sécurité des consommateurs, doit aussi en être avisé dans les meilleurs délais possible.

Les avis à donner aux utilisateurs doivent l'être au moins une fois par période de deux semaines et ce, jusqu'à ce qu'il soit démontré, conformément aux dispositions de l'article 39, que l'eau distribuée est exempte de bactéries coliformes totales et respecte les normes de qualité établies à l'annexe 1 en ce qui a trait aux autres micro-organismes analysés. Le responsable du système de distribution, ou le propriétaire ou l'exploitant du véhicule-citerne, doit transmettre sans délai au ministre de l'Environnement et au directeur de la santé publique un écrit attestant que les avis à donner aux utilisateurs l'ont été suivant les modalités prescrites.

Pour l'application du présent article, « utilisateurs concernés » doit s'entendre, dans le cas d'un système de distribution, de tous ceux qui, compte tenu des caractéristiques hydrauliques de ce système, sont susceptibles d'être approvisionnés avec de l'eau contaminée.

37. Le responsable du système de distribution visé au premier ou deuxième alinéa de l'article 36 doit également, dès lors qu'un autre système de distribution est raccordé au sien et que des utilisateurs de ce système sont aussi susceptibles d'être approvisionnés avec de l'eau contaminée, ou qu'un véhicule-citerne s'alimente en eau destinée à la consommation humaine à même son système, en aviser sans délai le responsable de cet autre système ou, selon le cas, le propriétaire ou l'exploitant de ce véhicule.

38. Le responsable d'un établissement d'enseignement, d'un établissement de santé et de services sociaux ou d'un établissement touristique qui est alimenté par un système de distribution ou par un véhicule-citerne ayant fait l'objet d'un avis donné en application du deuxième alinéa de l'article 36 doit, dès qu'il est informé que l'eau mise à la disposition des utilisateurs est impropre à la consommation, placer une affiche indiquant ce fait à chaque endroit de l'établissement où l'eau est rendue disponible pour fins de consommation, et interrompre tout service d'eau effectué à partir de fontaines alimentées avec l'eau contaminée.

Si le système de distribution ou le véhicule-citerne faisant l'objet d'un avis donné en application du deuxième alinéa de l'article 36 alimente un établissement de détention ou une entreprise, le responsable de cet établis-

sement ou entreprise doit, dès qu'il prend connaissance de l'avis, en informer les utilisateurs dans l'établissement ou l'entreprise.

39. Dans le cas où l'analyse d'un échantillon prélevé dans un système de distribution ou un véhicule-citerne montre que l'eau contient des bactéries *Escherichia coli* ou ne respecte pas l'un des paramètres fixés à l'annexe 1 concernant les autres bactéries, le responsable de ce système, ou le propriétaire ou l'exploitant du véhicule, est tenu de prélever ou faire prélever pendant deux jours consécutifs le nombre minimal d'échantillons prévu au tableau ci-après pour des fins de contrôle bactériologique de l'eau distribuée.

Clientèle concernée	Nombre minimal d'échantillons à prélever ou faire prélever par jour
5 000 personnes ou moins	4
5 001 à 20 000 personnes	1 par 1 000 personnes
20 001 personnes et plus	20

S'il s'agit d'une eau désinfectée, il doit également mesurer dans chacun des échantillons prélevés la quantité de désinfectant résiduel libre et inscrire le résultat de ces mesures sur le rapport prescrit par le ministre.

S'il s'agit d'une eau non désinfectée pour laquelle des analyses ont révélé la présence de bactéries coliformes fécales ou *Escherichia coli*, il doit être prélevé sans délai au moins deux échantillons par jour, pendant deux jours consécutifs, des eaux brutes souterraines qui approvisionnent le système, aux fins de vérifier la présence de bactéries *Escherichia coli* et de bactéries entérocoques.

Les modalités de prélèvement prévues au deuxième alinéa de l'article 11 s'appliquent à l'échantillonnage prescrit par le premier alinéa. Lorsque le responsable du système de distribution ou le propriétaire ou l'exploitant du véhicule-citerne d'où provient l'eau échantillonnée n'a pas accès par voie routière à un laboratoire accrédité, l'échantillonnage prescrit par le présent article peut être réalisé pendant la même journée pourvu qu'il y ait un intervalle de deux heures au moins entre chaque prélèvement. Les échantillons d'eau prélevés en vertu du présent article ne peuvent être pris en compte pour les fins de l'échantillonnage prescrit par l'article 11.

Les eaux délivrées par le système de distribution ou le véhicule-citerne visé au premier alinéa ne pourront être considérées à nouveau conformes aux paramètres bactériologiques indiqués à l'annexe 1 que si l'analyse des échantillons prélevés en vertu de cet alinéa a montré une absence complète de bactéries coliformes totales ainsi

que la conformité de cette eau avec les paramètres susmentionnés pour ce qui a trait aux autres bactéries analysées.

40. Dans le cas où l'analyse d'un échantillon prélevé dans un système de distribution ou un véhicule-citerne montre que l'eau ne respecte pas l'un des paramètres fixés à l'annexe 1 concernant les substances organiques (exclusion faite des trihalométhanes) ou inorganiques, les substances ou activités radioactives, le pH ou la turbidité, le responsable de ce système, ou le propriétaire ou l'exploitant du véhicule, est tenu de prélever ou faire prélever pendant deux jours consécutifs au moins un échantillon des eaux distribuées pour des fins de contrôle de ces paramètres.

Les eaux délivrées par ce système de distribution ou ce véhicule ne pourront être considérées à nouveau conformes aux paramètres susmentionnés que si l'analyse des échantillons prélevés a montré cette conformité.

Les modalités de prélèvement prévues au deuxième alinéa de l'article 11 s'appliquent aux échantillons prescrits par le premier alinéa du présent article, lesquels doivent être prélevés dans la partie centrale du système de distribution. Les dispositions du quatrième alinéa de l'article 39 sont également applicables, compte tenu des adaptations nécessaires. Enfin, les échantillons d'eau prélevés en vertu du présent article ne peuvent être pris en compte pour les fins de l'échantillonnage prescrit par les articles 14, 15 et 21.

41. Dès que les eaux délivrées par un système de distribution ou un véhicule-citerne ayant fait l'objet d'un avis donné en application de l'article 36 redeviennent conformes aux normes de qualité établies à l'annexe 1, le responsable du système, ou le propriétaire ou l'exploitant du véhicule, doit en informer, le cas échéant suivant les mêmes modalités que celles prescrites par cet article, toute personne ou tout établissement qu'il avait l'obligation d'aviser.

42. S'il est des motifs de soupçonner la non-conformité des eaux distribuées avec les normes de qualité établies à l'annexe 1, le responsable du système de distribution ou, le cas échéant, le propriétaire ou l'exploitant du véhicule-citerne est tenu de prendre dans les meilleurs délais possible les mesures propres à permettre une vérification adéquate de la qualité de ces eaux.

CHAPITRE V COMPÉTENCE REQUISE

43. Les dispositions du présent chapitre ne sont pas applicables à un système de distribution ou véhicule-citerne qui alimente uniquement :

- 1° une résidence;
- 2° une ou plusieurs entreprises;
- 3° une résidence et une ou plusieurs entreprises.

44. Seules des personnes compétentes peuvent être chargées du fonctionnement d'un système de distribution, d'une installation de captage des eaux délivrées par ce système et d'une installation de traitement de filtration ou de désinfection de ces eaux.

Au sens du présent article, sont compétentes toutes personnes titulaires d'un diplôme, d'un certificat ou d'une autre attestation délivrés en matière d'assainissement ou de traitement des eaux de consommation par le ministre de l'Éducation ou par Emploi Québec ou le ministre qui en est responsable. Les attestations délivrées aux fins du présent article, à l'exclusion des diplômes obtenus du ministre de l'Éducation, doivent faire l'objet d'un renouvellement à tous les cinq ans.

L'obligation de compétence que prescrit le présent article vaut aussi pour les personnes qui délivrent par véhicule-citerne des eaux destinées à la consommation humaine.

CHAPITRE VI DISPOSITIONS PÉNALES

45. Quiconque, en violation de l'article 3, met à disposition d'un utilisateur à des fins de consommation humaine une eau qui ne satisfait pas aux normes de qualité établies à l'annexe 1 se rend passible :

- 1° d'une amende de 1 000 \$ à 20 000 \$ s'il s'agit d'une personne physique;
- 2° d'une amende de 2 000 \$ à 40 000 \$ s'il s'agit d'une personne morale.

46. En cas de contravention à l'une des dispositions des articles 5 à 9, 24, 27, 29, 36, 42 et 44, le propriétaire ou l'exploitant du système de distribution, de l'installation de traitement de désinfection ou du véhicule-citerne, selon le cas, est passible des amendes prévues à l'article 45.

Est passible des mêmes amendes celui qui inscrit sur un registre ou rapport mentionné aux articles 22, 23, 28 et 39 des données fausses ou inexactes, ou qui omet d'y inscrire les données prescrites par ces articles.

47. Toute infraction aux dispositions des articles 35 ou 38 rend le contrevenant passible des amendes prévues à l'article 45.

48. Quiconque commet une infraction aux dispositions du présent règlement non sanctionnées en vertu des articles 45 à 47 se rend passible :

- 1° dans le cas d'une personne physique, d'une amende de 500 \$ à 10 000 \$;
- 2° dans le cas d'une personne morale, d'une amende de 1 000 \$ à 20 000 \$.

49. En cas de récidive, les amendes prévues aux articles 45 à 48 sont portées au double.

CHAPITRE VII DISPOSITIONS DIVERSES ET FINALES

50. Le présent règlement s'applique notamment aux immeubles compris dans une aire retenue pour fins de contrôle et dans une zone agricole établie suivant la Loi sur la protection du territoire et des activités agricoles (L.R.Q., c. P-1.1).

51. Le présent règlement remplace le Règlement sur l'eau potable édicté par le décret n° 1158-84 du 16 mai 1984.

52. Dans les dispositions réglementaires énumérées ci-après, la référence au Règlement sur l'eau potable édicté par le décret n° 1158-84 du 16 mai 1984 est remplacée par une référence au Règlement sur la qualité de l'eau potable édicté par le décret n° 647-2001 du 30 mai 2001 :

1° dans la définition de l'expression « prise d'eau » à l'article 1 du Règlement sur les normes d'intervention dans les forêts du domaine public, édicté par le décret n° 498-96 du 24 avril 1996;

2° dans les définitions de l'expression « eau potable » aux articles 1.1.1, 5.1.1 et 5.6.1 du Règlement sur les aliments (R.R.Q., 1981, c. P-29, r. 1);

3° dans la définition de l'expression « eau potable » à l'article 1 du Règlement sur la salubrité des produits laitiers, édicté par le décret n° 183-88 du 10 février 1988;

4° dans l'article 28 du Règlement sur les entreprises d'aqueduc et d'égout (R.R.Q., 1981, c. Q-2, r. 7).

53. Sont exemptés de l'application des dispositions de l'article 5, pour une période maximale d'un an, les systèmes de distribution dont les eaux délivrées à la date d'entrée en vigueur du présent règlement proviennent en totalité ou en partie d'eaux de surface et ne font l'objet d'aucun traitement comportant un procédé de floculation, de filtration lente ou de filtration par membrane.

Les responsables de ces systèmes devront cependant, dans les trois mois de l'entrée en vigueur du présent règlement, communiquer au ministre de l'Environnement un exposé des mesures qui seront mises en œuvre, accompagné d'un calendrier d'exécution, afin de garantir que ces systèmes pourront satisfaire aux exigences formulées à l'article 5 au plus tard à l'expiration de la période d'un an prévue ci-dessus.

L'exemption dont bénéficie un système de distribution en vertu du premier alinéa cessera toutefois de s'appliquer si ce système fait l'objet d'un avis donné en application de l'article 36.

54. Le ministre de l'Environnement doit, au plus tard le 15 juin 2006, et par la suite tous les cinq ans, faire au gouvernement un rapport sur la mise en œuvre du présent règlement, notamment sur l'opportunité de modifier les normes de qualité de l'eau destinée à la consommation humaine compte tenu des connaissances scientifiques et techniques du moment.

Ce rapport est rendu disponible au public au plus tard quinze jours après sa transmission au gouvernement.

55. Le présent règlement entrera en vigueur le quinzième jour suivant la date de sa publication à la *Gazette officielle du Québec*, à l'exception de l'article 44 qui prendra effet à l'expiration du douzième mois suivant l'entrée en vigueur de ce règlement.

ANNEXE 1

NORMES DE QUALITÉ DE L'EAU DESTINÉE À LA CONSOMMATION HUMAINE

1. Paramètres microbiologiques

a) L'eau prélevée à des fins d'analyse microbiologique doit être exempte d'organismes pathogènes et d'organismes indicateurs d'une contamination d'origine fécale, tels des bactéries coliformes fécales, des bactéries *Escherichia coli*, des bactéries entérocoques et des virus coliphages;

b) L'eau ne doit pas contenir plus de 10 coliformes totaux par 100 millilitres d'eau prélevée lorsqu'on utilise une technique permettant leur dénombrement;

c) Lorsqu'en application de l'article 11, il est prélevé 21 échantillons d'eau ou plus sur une période de 30 jours consécutifs, 90 % au moins de ces échantillons doivent être exempts de bactéries coliformes totales;

d) Lorsqu'en application de l'article 11, il est prélevé moins de 21 échantillons d'eau sur une période de 30 jours consécutifs, un seul de ces échantillons peut contenir des bactéries coliformes totales;

e) L'eau ne doit pas contenir plus de 200 colonies atypiques par membrane lorsque la technique de filtration par membrane est utilisée pour faire le dénombrement des coliformes totaux;

f) L'eau ne doit pas contenir de bactéries en quantité telle que celles-ci ne peuvent être ni identifiées ni dénombrées lorsque la technique de filtration par membrane est utilisée pour faire le dénombrement des coliformes totaux et des bactéries coliformes fécales dans 100 millilitres d'eau prélevée;

g) L'eau ne doit pas contenir plus de 500 bactéries hétérotrophes aérobies et anaérobies facultatives par millilitre d'eau prélevée, après incubation à 35 °C pendant 48 heures.

2. Paramètres concernant les substances inorganiques

L'eau ne doit pas contenir de substances inorganiques en concentration supérieure à celles indiquées dans le tableau suivant :

Substances inorganiques	Concentration maximale (mg/L)
Antimoine	0,006
Arsenic (As)	0,025
Baryum (Ba)	1
Bore (B)	5
Bromates	0,010
Cadmium (Cd)	0,005
Chloramines	3
Chrome total (Cr)	0,05
Cyanures (CN)	0,2
Fluorures (F)	1,5
Nitrates + nitrites (exprimés en N)	10
Nitrites (exprimés en N)	1
Mercure (Hg)	0,001
Plomb (Pb)	0,01
Sélénium (Se)	0,01
Uranium (U)	0,02

3. Paramètres concernant les substances organiques

L'eau ne doit pas contenir de substances organiques en concentration supérieure à celles indiquées aux tableaux suivants :

Pesticides	Concentration maximale (µg/L)
Aldicarbe et ses métabolites	9
Aldrine et dieldrine	0,7
Atrazine et ses métabolites	5
Azinphos-méthyle	20
Bendiocarbe	40
Bromoxynil	5
Carbaryl	90
Carbofurane	90
Chlorpyrifos	90
Cyanazine	10
Diazinon	20
Dicamba	120
Dichloro-2,4 phénoxyacétique, acide (2,4-D)	100
Diclofop-méthyle	9
Diméthoate	20
Dinosèbe	10
Diquat	70
Diuron	150
Glyphosate	280
Malathion	190
Méthoxychlore	900
Métolachlore	50
Métribuzine	80
Paraquat (en dichlorures)	10
Parathion	50
Phorate	2

Pesticides	Concentration maximale (µg/L)
Piclorame	190
Simazine	10
Terbufos	1
Trifluraline	45
Autres substances organiques	Concentration maximale (µg/L)
Benzène	5
Benzo(a)pyrène	0,01
Chlorure de vinyle	2
Dichloro-1,1 éthylène	14
Dichloro-1,2 benzène	200
Dichloro-1,4 benzène	5
Dichloro-1,2 éthane	5
Dichlorométhane	50
Dichloro-2,4 phénol	900
Monochlorobenzène	80
Nitrotriacétique, acide (NTA)	400
Pentachlorophénol	60
Tétrachloroéthylène	30
Tétrachloro-2,3,4,6 phénol	100
Tétrachlorure de carbone	5
Trichloro-2,4,6 phénol	5
Trichloroéthylène	50
Autres substances organiques	Concentration moyenne annuelle maximale (µg/L)
Trihalométhanes totaux (chloroforme, bromodichloro-méthane, chlorodibromométhane et bromoforme)	80

4. Paramètres concernant les substances radioactives

L'eau ne doit pas contenir de substances radioactives en concentration supérieure à celles indiquées au tableau suivant :

Substances ou activités radioactives	Concentration maximale (Bq/L)
Activité alpha brute	0,1
Activité bêta brute	1
Césium-137	10
Iode-131	6
Radium-226	0,6
Strontium-90	5
Tritium	7 000

5. Paramètres concernant le pH

Le pH de l'eau ne peut être supérieur à 8,5, ni inférieur à 6,5.

6. Paramètres concernant la turbidité

La turbidité de l'eau doit être inférieure ou égale à 5 UTN (unités de turbidité néphélométrique).

En outre, dans le cas d'une eau filtrée et désinfectée, la turbidité ne doit pas dépasser 0,5 UTN dans plus de 5 % des mesures inscrites sur le registre en application de l'article 22 au cours d'une période de 30 jours consécutifs; toutefois, la valeur limite de 0,5 UTN sera soit haussée à 1 UTN si la filtration s'effectue au moyen d'un procédé de filtration lente ou avec terre diatomée, soit réduite à 0,1 UTN si elle s'effectue au moyen d'un procédé de filtration par membrane.

ANNEXE 2

(a. 19)

SUBSTANCES ORGANIQUES

Pesticides

Atrazine et ses métabolites

Azinphos-méthyle

Bromoxynil

Carbaryl

Carbofurane

Chlorpyrifos

Cyanazine

Pesticides

Diazinon

Dicamba

Dichloro-2,4 phénoxyacétique, acide (2,4-D)

Diméthoate

Diquat

Diuron

Glyphosate

Malathion

Méthoxychlore

Métolachlore

Métribuzine

Paraquat (en dichlorures)

Parathion

Phorate

Piclorame

Simazine

Terbufos

Trifluraline

Autres substances organiques

Benzène

Benzo(a)pyrène

Chlorure de vinyle

Dichloro-1,1 éthylène

Dichloro-1,2 benzène

Dichloro-1,4 benzène

Dichloro-1,2 éthane

Dichlorométhane

Dichloro-2,4 phénol

Monochlorobenzène

Pentachlorophénol

Autres substances organiques

Tétrachloroéthylène

Tétrachloro-2,3,4,6 phénol

Tétrachlorure de carbone

Trichloro-2,4,6 phénol

Trichloroéthylène

36257

Gouvernement du Québec

Décret 671-2001, 30 mai 2001Loi sur les transports
(L.R.Q., c. T-12)**Transport par autobus
— Modifications**

CONCERNANT le Règlement modifiant le Règlement sur le transport par autobus

ATTENDU QUE, en vertu des paragraphes *c* et *d* de l'article 5 de la Loi sur les transports (L.R.Q., c. T-12), le gouvernement peut notamment, par règlement, déterminer les activités qui requièrent un permis pour le transport de personnes et édicter les conditions applicables à la délivrance d'un permis et celles que doit remplir une personne pour en être titulaire et prévoir des exceptions;

ATTENDU QUE le Règlement sur le transport par autobus a été édicté par le décret numéro 1991-86 du 19 décembre 1986;

ATTENDU QUE, conformément aux articles 10 et 11 de la Loi sur les règlements (L.R.Q., c. R-18.1), un projet de Règlement modifiant le Règlement sur le transport par autobus a été publié à la Partie 2 de la *Gazette officielle du Québec* du 31 janvier 2001 avec avis qu'il pourrait être édicté par le gouvernement à l'expiration d'un délai de 45 jours à compter de cette publication;

ATTENDU QU'il y a lieu d'édicter ce règlement avec modifications;

IL EST ORDONNÉ, en conséquence, sur la recommandation du ministre des Transports

QUE le Règlement modifiant le Règlement sur le transport par autobus annexé au présent décret, soit édicté.

Le greffier du Conseil exécutif,
JEAN ST-GELAIS

Règlement modifiant le Règlement sur le transport par autobus*Loi sur les transports
(L.R.Q., c. T-12, a. 5, par. *c* et *d*)

1. L'article 6 du Règlement sur le transport par autobus est modifié par l'addition, à la fin, de l'alinéa suivant :

«Le titulaire d'un permis d'agent de voyages délivré en vertu de l'article 11 de la Loi sur les agents de voyages (L.R.Q., c. A-10) qui obtient un permis de transport nolisé par minibus de catégorie 6 conformément au deuxième alinéa de l'article 12 est exempté de remplir la condition prévue au paragraphe 2° du premier alinéa.».

2. L'article 12 de ce Règlement est modifié par l'addition, à la fin, de l'alinéa suivant :

«Lors de l'examen d'une demande de délivrance d'un permis de transport nolisé par minibus de catégorie 6 à un titulaire d'un permis d'agent de voyages pour sa clientèle dans le cadre d'un forfait incluant des activités et du transport, la Commission est dispensée d'appliquer les critères prévus au premier alinéa si celui-ci satisfait aux critères suivants :

1° son permis d'agent de voyages est en vigueur;

2° il est inscrit comme exploitant au Registre des propriétaires et des exploitants de véhicules lourds visé à l'article 4 de la Loi concernant les propriétaires et exploitants de véhicules lourds (L.R.Q., c. P-30.3);

3° la Commission lui a attribué une cote portant la mention «satisfaisant» suivant l'article 12 de cette loi;

4° ce titulaire possède les connaissances ou l'expérience pertinentes à l'exploitation sécuritaire d'un minibus.».

3. Le présent règlement entre en vigueur le quinzième jour qui suit la date de sa publication à la *Gazette officielle du Québec*.

36258

* Les dernières modifications au Règlement sur le transport par autobus édicté par le décret n° 1991-86 du 19 décembre 1986 (1987, *G.O.* 2, 24) ont été apportées par le règlement édicté par le décret n° 1849-94 du 21 décembre 1994 (1995, *G.O.* 2, 74). Pour les modifications antérieures, voir le «Tableau des modifications et Index sommaire», Éditeur officiel du Québec 2000, à jour au 1^{er} novembre 2000.

Caractéristiques du territoire affecté (Densité de la population et importance des infrastructures et des services détruits ou lourdement endommagés)	Niveau des conséquences
Territoire habité en permanence comptant plus de 1000 et moins de 10 000 habitants ;	
OU	
Territoire comprenant des infrastructures ou services très importants tels que : — un autre barrage dont le niveau des conséquences d'une rupture est « très important » ; — une autoroute ou une route nationale ; — une entreprise comptant 500 employés ou plus ; — un parc industriel ; — un site d'entreposage de matières dangereuses ;	Très important
Territoire habité en permanence comptant 10 000 habitants ou plus ;	
OU	
Territoire comprenant des infrastructures ou services d'importance considérable tels que : — un autre barrage dont le niveau des conséquences d'une rupture est « considérable » ; — un hôpital ; — un complexe industriel majeur ; — un site important d'entreposage de matières dangereuses ;	Considérable
Aux fins du tableau ci-dessus, on entend par l'expression « installation commerciale », un terrain de golf, une piste cyclable ou de ski de fond, un sentier pour motoneige, un camping, une pourvoirie, une base de plein air, une colonie de vacances, un complexe récréotouristique ou une toute autre installation de même nature destinée à des fins sportives ou récréatives.	paragraphe <i>a, b, d, m, o, o.1</i> et <i>o.2</i> de l'article 46, les paragraphes <i>a</i> et <i>b</i> de l'article 87 ainsi que les articles 109.1 et 124.1 de la Loi sur la qualité de l'environnement (L.R.Q., c. Q-2) confèrent au gouvernement le pouvoir de réglementer les matières qui y sont énoncées ;
La nomenclature des routes à laquelle se réfère le tableau ci-dessus provient de la classification fonctionnelle établie par le ministère des Transports.	ATTENDU QUE par le décret n° 647-2001 du 30 mai 2001, le gouvernement a édicté le Règlement sur la qualité de l'eau potable ;
38012	ATTENDU QU'il y a lieu de modifier le Règlement sur la qualité de l'eau potable ;
Gouvernement du Québec	ATTENDU QUE, conformément aux articles 10 à 13 de la Loi sur les règlements (L.R.Q., c. R-18.1) et à l'article 124 de la Loi sur la qualité de l'environnement, un projet de règlement a été publié à la Partie 2 de la <i>Gazette officielle du Québec</i> du 27 février 2002, avec avis qu'il pourrait être édicté par le gouvernement à l'expiration d'un délai de 15 jours à compter de cette publication ;
Décret 301-2002, 20 mars 2002	
Loi sur la qualité de l'environnement (L.R.Q., c. Q-2)	
Qualité de l'eau potable — Modifications	ATTENDU QU'il y a lieu d'édicter ce règlement sans modification compte tenu des commentaires reçus à la suite de la publication à la <i>Gazette officielle du Québec</i> ;
CONCERNANT le Règlement modifiant le Règlement sur la qualité de l'eau potable	ATTENDU QUE, en vertu de l'article 18 de la Loi sur les règlements, un règlement peut entrer en vigueur dès la date de sa publication à la <i>Gazette officielle du Québec</i> , lorsque l'autorité qui l'édicte est d'avis que l'urgence de la situation l'impose ;

ATTENDU QUE, en vertu de l'article 18 de cette loi, le motif justifiant une telle entrée en vigueur doit être publié avec le règlement;

ATTENDU QUE, de l'avis du gouvernement, l'urgence due aux circonstances suivantes justifie une telle entrée en vigueur:

— la nécessité, devant l'augmentation importante des frais de transport et d'analyse des échantillons d'eau, de réduire les coûts du contrôle bactériologique des eaux délivrées par les systèmes de distribution alimentant 1 000 personnes ou moins afin d'alléger le plus rapidement possible la charge financière des responsables de ces systèmes;

— la nécessité d'étendre sur une plus longue période la mise en conformité de certains systèmes de distribution avec les exigences réglementaires relatives à la filtration des eaux de surface délivrées par ces systèmes compte tenu que la conception et la mise en place des équipements requis imposent des délais plus importants que prévus;

— le régime de qualification élaboré pour les personnes chargées du fonctionnement des systèmes de distribution et des installations de captage ou de traitement des eaux distribuées exige, pour son implantation à l'échelle du Québec, un délai supplémentaire, entre autres pour permettre à ces personnes d'obtenir la qualification requise;

IL EST ORDONNÉ, en conséquence, sur la recommandation du ministre d'État aux Affaires municipales et à la Métropole, à l'Environnement et à l'Eau et ministre de l'Environnement:

QUE le Règlement modifiant le Règlement sur la qualité de l'eau potable, annexé au présent décret, soit édicté.

Le greffier du Conseil exécutif,
JEAN ST-GELAIS

Règlement modifiant le Règlement sur la qualité de l'eau potable*

Loi sur la qualité de l'environnement
(L.R.Q., c. Q-2, a.31, par. e, h.1 et h.2, a. 45, a.45.2, par. a, a.46, par. a, b, d, m, o, o.1 et o.2, a. 87, par a et b, a.109.1 et a.124.1)

1. L'article 11 du Règlement sur la qualité de l'eau potable est modifié comme suit:

* Le Règlement sur la qualité de l'eau potable a été édicté par le décret n^o 647-2001 du 30 mai 2001 (2001, G.O. 2, 3561).

1^o au premier alinéa, remplacer le tableau par le suivant:

Clientèle desservie	Nombre minimal d'échantillons à prélever ou faire prélever par mois
21 à 1 000 personnes	2
1 001 à 8 000 personnes	8
8 001 à 100 000 personnes	1 par 1 000 personnes
100 001 personnes et plus	100 + 1 par tranche de 10 000 personnes excédant 100 000

2^o au dernier alinéa, ajouter les mots « ; si le nombre d'échantillons est inférieur à quatre, ils doivent être prélevés avec un intervalle d'au moins sept jours. ».

2. L'article 53 de ce règlement est modifié comme suit:

1^o remplacer le premier alinéa par le suivant:

« **53.** Les systèmes de distribution dont les eaux délivrées à la date d'entrée en vigueur du présent règlement proviennent en totalité ou en partie d'eaux de surface et ne font l'objet d'aucun traitement comportant un procédé de floculation, de filtration lente ou de filtration par membrane, sont exemptés de l'application des dispositions de l'article 5:

— jusqu'au 28 juin 2005 s'ils alimentent moins de 50 000 personnes;

— jusqu'au 28 juin 2007 s'ils alimentent 50 000 personnes ou plus. »;

2^o au deuxième alinéa, remplacer les mots « , dans les trois mois de l'entrée en vigueur du présent règlement, » par les mots « , au plus tard le 28 juin 2002, » ainsi que les mots « d'un an prévue ci-dessus » par les mots « d'exemption prévue au premier alinéa. »;

3^o au troisième alinéa, insérer, après le mot « application », les mots « du deuxième alinéa ».

3. L'article 55 de ce règlement est modifié par le remplacement des mots « douzième mois suivant » par les mots « trente-sixième mois suivant celui de ».

4. Le présent règlement entrera en vigueur à la date de sa publication à la *Gazette officielle du Québec*.

38016