



HAL
open science

Surveillance syndromique des gastroentérites aiguës : une opportunité pour la prévention du risque infectieux attribuable à l'ingestion d'eau du robinet

Pascal Beaudeau

► To cite this version:

Pascal Beaudeau. Surveillance syndromique des gastroentérites aiguës: une opportunité pour la prévention du risque infectieux attribuable à l'ingestion d'eau du robinet. Santé. Université Rennes 1, 2012. Français. NNT: . tel-00795215

HAL Id: tel-00795215

<https://theses.hal.science/tel-00795215>

Submitted on 27 Feb 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THÈSE / UNIVERSITÉ DE RENNES 1
sous le sceau de l'Université Européenne de Bretagne

pour le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE RENNES 1

Mention : biologie et sciences de la santé

Ecole doctorale Vie Agronomie Santé

présentée par

Pascal Beaudeau

préparée au Leres – Irset, UMR 1085 Inserm

**Surveillance
syndromique des
gastroentérites aiguës :**
une opportunité pour la
prévention du risque infectieux
attribuable à l'ingestion d'eau
du robinet

**Thèse soutenue à Paris
le 16 novembre 2012**

devant le jury composé de :

Olivier THOMAS

Professeur, EHESP / *directeur de thèse*

René SEUX

Professeur, EHESP / *co-directeur de thèse*

Philippe MEROT

Dir. Recherche, Inra, Rennes / *président*

Loïc FAVENNEC

Professeur, Université Rouen / *rapporteur*

Philippe HARTEMANN

Professeur, Université Nancy / *rapporteur*

Joel SCHWARTZ

Professeur, Harvard / *examineur*

Surveillance syndromique des gastroentérites aigües :

une opportunité pour la prévention du risque infectieux attribuable à

l'ingestion d'eau du robinet

Citation recommandée : Beaudéau, P. Surveillance syndromique des gastroentérites aigües : une opportunité pour la prévention du risque infectieux attribuable à l'ingestion d'eau du robinet. [Syndromic surveillance of acute gastroenteritis: an opportunity for the prevention of the infectious risk attributable to tap water] Thèse de doctorat. Université de Rennes 1, 2012.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	7
REMERCIEMENTS	9
INTRODUCTION	11
1 CONTEXTE EPIDEMIOLOGIQUE ET ENVIRONNEMENTAL	13
1.1 LES MALADIES INFECTIEUSES D'ORIGINE FECALE	13
1.1.1 Définition : diarrhée aiguë, gastro-entérite aiguë	13
1.1.2 Mécanismes physiopathologiques de la diarrhée	16
1.1.3 Facteurs de virulence bactérienne	17
1.1.4 Facteurs de défense de l'hôte	19
1.1.5 Aspects cliniques et thérapeutiques	19
1.1.6 Principales étiologies	20
1.1.6.1 Diarrhées aiguës d'origine bactérienne	21
1.1.6.2 Diarrhées aiguës d'origine virale	22
1.1.6.3 Diarrhées aiguës d'origine parasitaires	23
1.1.7 Epidémiologie des GEA	23
1.1.7.1 Incidence moyenne	23
1.1.7.2 Variations temporelles de l'incidence	24
1.1.7.3 Cas secondaires	27
1.1.7.4 Variations de l'incidence selon le sexe et l'âge	29
1.1.7.5 Potentiel épidémique	30
1.1.7.6 Distribution de l'immunité dans la population	30
1.1.8 Impact à court terme des GEA	32
1.1.9 Impact à long terme des GEA	36
1.1.9.1 Mortalité	36
1.1.9.2 Dyspepsie ou « Irritable Bowel Syndrome »	36
1.1.9.3 Syndrome hémolytique et urémique	37
1.1.9.4 Syndrome de Guillain-Barré	37
1.1.9.5 Divers	37
1.1.10 Autres pathologies liées aux infections par des agents fécaux	38
1.1.10.1 Hépatites A et E	38
1.1.10.2 Ulcère gastro-duodéal et cancer gastrique	39
1.1.10.3 Myocardites à coxsackievirus	39
1.1.10.4 L'hypothèse de l'origine infectieuse de la maladie de Crohn	39
1.1.10.5 L'hypothèse hygiéniste	40
1.2 LA PART DE L'EAU DANS L'IMPACT DES MALADIES INFECTIEUSES D'ORIGINE FECALE	41
1.2.1 L'eau parmi les facteurs de risque environnementaux et comportementaux	41

1.2.2	<i>Les épidémies d'origine hydrique et la part de l'eau dans les épidémies</i>	43
1.2.3	<i>La part de l'eau dans l'incidence des cas sporadiques : cas des populations exposées</i>	46
1.2.3.1	Cas général	46
1.2.3.2	Le cas des catastrophes naturelles	49
1.2.4	<i>La part de l'eau dans le bruit de fond: cas des populations peu exposées</i>	50
1.2.4.1	Etudes d'intervention	50
1.2.4.2	Etudes temporelles	51
1.2.4.3	Séro-épidémiologie	52
1.2.5	<i>La recherche de la spécificité et ses limites</i>	52
1.3	LA QUALITE MICROBIOLOGIQUE DE L'EAU DISTRIBUEE EN FRANCE	57
1.3.1	<i>L'alimentation de la population en eau potable</i>	57
1.3.2	<i>Indicateurs de contamination fécale</i>	60
1.3.3	<i>La contamination fécale de l'eau au robinet</i>	62
1.3.4	<i>Evolution de la qualité de l'eau du robinet</i>	64
1.4	DYNAMIQUE DES POPULATIONS D'AGENTS PATHOGENES DANS L'ENVIRONNEMENT	67
1.4.1	<i>L'excrétion de Cryptosporidium</i>	67
1.4.2	<i>L'exemple du système karstique d'Yport, Seine-Maritime</i>	69
1.4.3	<i>Les ruissellements de surface et les rejets des stations d'épuration</i>	72
1.4.4	<i>Transports solides dans le karst</i>	75
1.4.4.1	Mécanismes	75
1.4.4.2	Karst nus et karst couverts	77
1.4.5	<i>Modélisation de la turbidité aux sources karstiques : exemple d'Yport</i>	79
1.4.6	<i>Attachement des microorganismes aux particules et transport</i>	83
1.4.7	<i>Filtration naturelle</i>	83
1.4.8	<i>Pollution de la ressource par les systèmes d'assainissement</i>	84
1.4.9	<i>Epuration naturelle</i>	85
1.4.10	<i>Dangerosité des aquifères : synthèse</i>	86
1.5	EFFET DU TRAITEMENT ET DE LA DISTRIBUTION	93
1.5.1	<i>Clarification</i>	94
1.5.2	<i>Désinfection</i>	98
1.5.3	<i>Contaminations acquises en distribution</i>	101
1.5.3.1	Introduction d'eau contaminée	101
1.5.3.2	Biofilms	102
1.5.4	<i>Une interaction majeure entre le traitement et la qualité de la ressource</i>	103
1.6	DETERMINANTS COMPORTEMENTAUX DE L'EXPOSITION	105
1.6.1	<i>La consommation d'eau du robinet pour la boisson</i>	105
1.6.2	<i>L'économie d'eau et la percée de l'approvisionnement privé</i>	106
1.7	CONCLUSION	109
2	SURVEILLANCE SYNDROMIQUE DES GEA, APPLICATION AU RISQUE D'ORIGINE HYDRIQUE	111
2.1	SURVEILLANCE SYNDROMIQUE DES GEA	111
2.1.1	<i>Sources de données</i>	111
2.1.2	<i>Des données de remboursement des médicaments aux cas de GEA médicalisés</i>	115
2.1.2.1	Contenu utile des bases de données de l'AM	115
2.1.2.2	Médicaments cible et procédure d'extraction de l'information	116
2.1.3	<i>De l'ordonnance au cas de GEA médicalisé (indicateur Cnam)</i>	119
2.1.3.1	Surveillance des prescriptions en officine	119
2.1.3.2	L'algorithme de discrimination des cas de GEA	119
2.1.3.3	Les prescriptions et leur évolution	120
2.1.3.4	Sensibilité et spécificité de l'indicateur Cnam2	122
2.1.4	<i>Validation croisée</i>	124
2.1.5	<i>Effet sélectif de la consultation du médecin</i>	126
2.1.6	<i>Homogénéité dans le temps de la définition de cas Cnam</i>	132
2.1.7	<i>Conclusions et perspectives</i>	134
2.1.7.1	Appréciation globale de Cnam2 pour la surveillance des Miof	134
2.1.7.2	Adapter Cnam2 à l'agent causal ?	135
2.2	SURVEILLANCE DU RISQUE ENDEMIQUE : ETUDES DE SERIES TEMPORELLES	137

2.2.1	<i>Introduction</i>	137
2.2.2	<i>Qualité des données d'exploitation : exemple des mesures en continu de turbidité</i>	143
2.2.2.1	Principe de la mesure	143
2.2.2.2	Mesure de la turbidité	145
2.2.2.3	Qualité des chroniques de mesures	149
2.2.2.4	Conclusion	152
2.2.3	<i>Modélisation statistique</i>	153
2.2.3.1	Le modèle additif généralisé.....	153
2.2.3.2	Contrôle des facteurs de confusion temporels.....	155
2.2.3.3	Latence de l'effet	157
2.2.4	<i>La turbidité et autres proxys d'exposition</i>	158
2.2.4.1	Température de l'eau	158
2.2.4.2	Turbidité de l'eau.....	159
2.2.4.3	Les précipitations.....	166
2.2.4.4	Indicateurs de désinfection	167
2.2.4.5	Débits produits : utilité en cas d'alimentation multiple	169
2.2.4.6	Les covariables liées à la distribution.....	169
2.2.5	<i>Discussion</i>	171
2.2.5.1	Perspectives à l'échelon local : une aide à l'exploitation.....	171
2.2.5.2	Perspectives à l'échelon global : vers des méta-analyses et des EIS « turbidité » ?	172
2.2.5.3	Améliorer l'estimation de la contamination de l'eau par des agents pathogènes	174
2.2.6	<i>Conclusion</i>	175
2.3	SURVEILLANCE DES EPIDEMIES	177
2.3.1	<i>Objectifs de la surveillance</i>	177
2.3.2	<i>Situation actuelle : la carence du signalement</i>	178
2.3.3	<i>De l'évaluation d'épidémies connues à leur repérage systématique</i>	179
2.3.3.1	Places du signalement et du Sniir-AM dans le nouveau dispositif.....	179
2.3.3.2	Surveillance des agrégats communaux.....	180
2.3.3.3	Puissance statistique	183
2.3.3.4	Identification de l'UDI responsable	184
2.3.3.5	Accès aux cas touristes	187
2.3.3.6	Preuve de l'origine hydrique : un argumentaire à actualiser.....	188
2.3.4	<i>Extension au risque hyper-endémique, évaluation du risque et de sa gestion</i>	189
2.3.4.1	Ressources en données d'exposition.....	190
2.3.4.2	Données comportementales, autres données.....	194
2.3.4.3	Applications potentielles	196
2.4	DISCUSSION GENERALE	199
2.4.1	<i>Le risque en France et sa gestion</i>	199
2.4.2	<i>Le changement global et l'évolution du risque</i>	202
2.4.2.1	Climat et hydrologie	202
2.4.2.2	Démographie	203
2.4.2.3	Qualité microbiologique de l'eau et exposition des populations	203
2.4.3	<i>Portée du système de surveillance en santé publique</i>	206
2.4.4	<i>Revue des besoins en surveillance</i>	209
2.4.5	<i>Revue des besoins en recherche</i>	211
	CONCLUSION	213
	RESUME	215
	SUMMARY	219
	BIBLIOGRAPHIE	223

Liste des acronymes et abréviations

Ades	Accès aux Données des Eaux Souterraines, BD du Bureau de Recherche Géologique Minières
Afssa	Agence française de sécurité sanitaire des aliments
Aglae	Association Générale des Laboratoires d'Analyse de l'Environnement
AIC	Akaike Information Criterion
Anses	Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation de l'environnement et du travail
AR	Auto-Régressif
Armax	Auto-Regressive Moving Average with eXogenous inputs
ATC	Anatomical Therapeutic Classification
BD	Base de Données
Cnam1 et 2	Estimation du nombre de cas de GEA médicalisées basée sur les données de la Cnam-TS 1 : version 2003 ; 2 : version 2008
CC	Climate Change
CIP	Club Inter-Pharmaceutique
Cnam-TS	Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés
CRF	Fonction concentration-risque
Ct	Produit de la concentration en chlore libre ou en ozone dans l'eau (mg.L^{-1}) et du temps de contact (minutes), indiquant l'inactivation des micro-organismes
dl	degré de liberté
DO	Déclaration Obligatoire
<i>E.coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
EMT	Ecart Maximum Toléré
EPA	Environmental Protection Agency
ERR	Excès de risque relatif
GEA	GastroEntérite Aigüe
GCV	Generalized Cross Validation
IC95	Intervalle de confiance à 95%
InVS	Institut de Veille Sanitaire
IQ	InterQuartile
Ira-GEA	Enquête sur les infection respiratoires aigües et les GEA, InVS, 2009-10
ISO	International Standardization Organisation
M	Million
MES	Matière en Suspension
Miof	Maladie Infectieuse d'Origine Fécale
MWRA	Massachusetts Water Resources Authority
NA	Non Available
NF	Norme Française
NFU	Formazine Nephelometric Unit
NTU	Nephelometric Turbidity Unit
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OR	Odds Ratio

RN	Réseau de Neurones
RR	Risque Relatif
RS	Réseau Sentinelles ® (des médecins généralistes)
rs	Ratio Saisonnier, taux d'incidence de janvier rapporté au taux d'incidence avril-juin
Seir	Susceptible-Exposed-Infectious-Recovered
SHU	Syndrome Hémolytique Urémique
Sise	Système d'Information en Santé Environnement
SO	Sans Objet
SRO	Soluté de réhydratation orale
Stec	<i>E.coli</i> producteur de shigatoxine
Step	Station d'épuration
Tiac	Toxi-Infection Alimentaire Collective
T&G	Turbidité et Gastroentérites (étude InVS et par extension étude de séries temporelles mettant en relation les données d'exploitation de l'eau et l'incidence de gastroentérites)
TSS	Time Series Study
UDI	Unité de distribution
USA	United States of America
WSP	Water Safety Plan

Avant-propos

Cette thèse est une thèse qui conclut une expérience d'une dizaine d'années en hydrologie sanitaire au laboratoire de la Ville du Havre, suivie d'une expérience d'une dizaine d'années en épidémiologie à l'Institut de veille sanitaire.

Cette double approche du risque d'origine hydrique m'a conduit, à la faveur de l'apparition de nouvelles sources de données, à reconsidérer les liens établis entre la microbiologie, l'hydrologie et l'épidémiologie pour caractériser et prévenir le risque infectieux lié à la consommation d'eau du robinet.

Ce mémoire rassemble les travaux issus de ces expériences et les place dans une perspective de surveillance et de recherche en santé publique.

Publications de l'auteur en rapport avec le sujet de thèse

Revue internationale

- (1) Charriere G, Mossel D, Beaudeau P, Leclerc H. 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. *Appl Environ Microbiol* 1994;76(4):336-44.
- (2) Beaudeau P, Payment P, Bourderont D, Mansotte F, Boudhabay O, Laubiès B, et al. A time series study of anti-diarrheal drug sales and tap-water quality. *Int J Environ Health Res* 1999;9:293-311.
- (3) Beaudeau P, Tousset N, Bruchon F, Lefevre A, Taylor HD. In situ measurement and statistical modelling of Escherichia coli decay in small rivers. *Water Res* 2001;35(13):3168-78.
- (4) Beaudeau P, Leboulanger T, Lacroix M, Hanneton S, Wang HQ. Forecasting of turbid floods in a coastal, chalk karstic drain using an artificial neural network. *Ground Water* 2001;39(1):109-18.
- (5) Dalle F, Roz P, Dautin G, Di-Palma M, Kohli E, Sire-Bidault C, Sire-Bidault C, Fleischmann MG, Gallay A, Carbonel S, Bon F, Tillier C, Beaudeau P, Bonnin A. Molecular characterization of isolates of waterborne Cryptosporidium spp. collected during an outbreak of gastroenteritis in South Burgundy, France. *J Clin Microbiol* 2003;41(6):2690-3.
- (6) Pouillot R, Beaudeau P, Denis JB, Derouin F. A quantitative risk assessment of waterborne cryptosporidiosis in France using a second order Monte Carlo simulation. *Risk Anal* 2004;24(1):1-18.
- (7) Beaudeau P, de VH, Vaillant V, Mouly D, Ledrans M, Mannschott C, et al. Lessons learned from ten investigations of waterborne gastroenteritis outbreaks, France, 1998-2006. *J Water Health* 2008;6(4):491-503.
- (8) Beaudeau P, Valdes D, Mouly D, Stempfelet M, Seux R. Natural and technical factors in faecal contamination incidents of drinking water in small distribution networks, France, 2003-2004: a geographical study. *J Water Health* 2010 Mar;8(1):20-34.
- (9) Bounoure F, Beaudeau P, Mouly D, Skiba M, Lahiani-Skiba M. Syndromic surveillance of acute gastroenteritis based on drug consumption. *Epidemiol Infect* 2010; 139(9):1388-1395.

- (10) Beaudeau P, Pascal M, Mouly D, Galey C, Thomas O. Health risks associated with drinking water in a context of climate change in France: a review of surveillance requirements. *J Water Climate Change* 2011;2(4):230-46.
- (11) Beaudeau P, Le Tertre A, Zeghnoun A, Zanobetti A, Schwartz J. A time series study of drug sales and turbidity of tap water in Le Havre, France. *J Water Health* 2012;in press.
- (12) Beaudeau P, Zeghnoun A, Corso M, Lefranc A, Rambaud L. A time series study of gastroenteritis and tap water quality in the Nantes area, France, 2002-2007. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2012;Submitted.

Revue nationale

- (1) Beaudeau P, Bertin L, Leboulanger T, Foulex J-N. Traçages aux bactériophages dans le karst normand : Application à la mesure de l'impact sanitaire des rejets de station d'épuration dans le sous-sol [The use of bacteriophage as a ground-water tracer in Eastern Normandy : application to the assessment of the health hazard in connection with waste water underground disposal]. *TSM- l'eau* 1997;(1):41-53.
- (2) Mansotte F, Beaudeau P. Impact sanitaire d'une coupure d'eau accidentelle au Havre et d'une panne de désinfection à Fécamp (Seine-Maritime). *BEH* 1999 Oct 5;(40):167-9.
- (3) Beaudeau P, Kerebel D, Jestin E, Basille M. Les indicateurs viraux: un outil pour le suivi de la qualité sanitaire des eaux de baignade ? *TSM* 2002;(1):30-40.
- (4) Beaudeau P, Zeghnoun A, Ledrans M, Volatier JL. Consommation d'eau du robinet pour la boisson en France métropolitaine: résultats tirés de l'enquête INCA1 [Tap-water consumption in France: Results drawn from the INCA1 diet survey]. *Environnement, Risques & Santé* 2003;2(3):147-58.
- (5) Tillaut H, Encrenaz N, Checlair E, Alexandre-Bird A, Gomes Do Esperito Santo E, Beaudeau P. Epidémie de gastro-entérite, Isère, novembre 2002. *BEH* 2004;(12):3-4.
- (6) Beaudeau P, Bounoure F, Genet M. Estimation de l'incidence des gastro-entérites aiguës à partir des bases de données de l'Assurance Maladie [A method for assessing acute gastro-enteritis incidence from French health insurance databases]. *Pratiques et Organisation des Soins* 2006;37(4):313-23.
- (7) Beaudeau P, Bounoure F. Evaluation épidémiologique d'indicateurs d'incidence des gastroentérites fondés sur les données de l'Assurance Maladie. [Epidemiological valuation of indices of gastroenteritis based upon French Health Insurance data]. *Environnement, Risques & Santé* 2006;5(5):1-10.
- (8) Sinno-Tellier S, Beaudeau P, Josseran L, Verrier A. Santé environnementale: surveiller pour alerter [Environmental health: monitoring to alert]. *BEH* 2009;(27-28):291-5.
- (9) Galey C, L'Azon M, Duchon C, Beaudeau P. Épidémie de gastro-entérites aiguës dans un camping, Ardèche, France, août 2008 [An outbreak of acute gastroenteritis in a campground, Ardèche, France, August 2008]. *BEH* 2012;(33):379-82.

Remerciements

A cinquante-quatre ans et mèche, il est sans aucun doute présomptueux de vouloir remercier toutes celles et ceux qui ont contribué à un travail issu de 20 ans de collaborations diverses.

Je remercierai d'abord la Cnam-TS, sans qui le projet n'aurait pu se développer, en particulier Yvon Merlière et Laurent Duchet pour leur excellente collaboration.

Je remercie le réseau doctoral en santé publique animé par l'Ecole des hautes études en santé publique (EHESP) qui m'a proposé un cadre adapté pour la préparation de cette thèse transdisciplinaire, et notamment Olivier Thomas et René Seux qui ont accepté de la diriger ; merci pour leurs conseils et leur énergie communicative.

Je remercie les personnes qui ont accepté de participer à mon comité de thèse et à mon jury de soutenance : Valérie Plagnes (Paris 6), Jean-Pierre Gangneux (Laboratoire de Parasitologie-Mycologie, Rennes 1), Philippe Mérot (Inra, Rennes), Loïc Favennec (Université de Rouen) et Philippe Hartemann (Université de Nancy), ces deux derniers ayant la charge de rapporter sur ce travail. Je remercie les collègues du laboratoire de géologie de l'université de Rouen, Joel Schwartz et son équipe d'Harvard qui m'ont accueilli quelques mois, pour tout ce qu'ils m'ont apporté dans leurs spécialités.

Je remercie Jet de Valk et son équipe, Damien Mouly, Frédéric Bounoure, Jean-François Loret, et François Mansotte, présents au bon moment tout au long du murissement de ce travail.

Je remercie l'Institut de veille sanitaire qui m'a accordé un congé formation de 4 mois pour étudier aux USA, et à l'équipe Air, Eau Climat et à ma hiérarchie pour leur compréhension. Merci à Catherine Galey, Dieter van Cauteren, Magali Corso, Véronique Vaillant et Karim Zeghnoun qui m'ont fait bénéficier de leur aide précieuse. Je remercie spécialement Christophe Declercq qui a accepté d'assurer mon intérim pour me permettre de m'absenter quelques mois.

A mes parents qui m'ont éduqué et soutenu, à ma femme Soizic pour sa patience et son aide constante.

Introduction

Le lien entre la contamination fécale de l'eau de boisson et certaines pathologies infectieuses était très fort et direct jusqu'au début du vingtième siècle sur tous les continents. Les épidémies de choléra et de typhoïde en étaient les expressions les plus typiques. La médiocrité du système d'approvisionnement en eau, l'absence d'assainissement et le manque d'hygiène personnelle et alimentaire se combinaient pour aboutir à une incidence élevée de la pathologie d'origine hydrique, à la répétition d'épisodes épidémiques et, en retour, à une contamination récurrente de l'eau. Comme l'a montré l'histoire, la maîtrise sanitaire du cycle de l'eau constituait le facteur clé pour rompre avec cette situation. En effet la généralisation de l'assainissement et de la distribution d'eau potable a brisé cette dynamique et a fait quasiment disparaître le choléra et la typhoïde dans les pays développés.

Les conditions rencontrées en Europe au 19^{ième} siècle prévalent encore dans de nombreuses régions des pays en voie de développement. L'OMS estime à 2 millions le nombre annuel de décès liés à l'eau contaminée en 2012 (http://www.who.int/water_sanitation_health/hygiene/en/) contre plus de 3 millions dans les années 80⁴¹. Ford et Colwell⁹⁹ produisaient en 1996 des estimations plus élevées (10 millions) et dénonçaient la croissance à l'échelon mondial de la pathologie infectieuse d'origine hydrique. Selon ces auteurs, les diarrhées causaient à elles seules 3 millions de décès parmi les enfants de moins de 5 ans dans les pays en voie de développement. Dans le cadre de la lutte contre les pathologies d'origine hydrique, l'OMS a mis en œuvre un plan d'accès à l'eau saine (Millenium Development Goals) qui a permis selon elle à fournir de l'eau potable à 89% de la population mondiale en 2010 contre 76% en 1990 et un assainissement minimal à 74% en 2010 de la population mondiale contre 55% en 1990²⁸¹.

Si les fléaux historiques (choléra, typhoïde) ont disparu dans les pays développés, si les dysenteries se sont raréfiées, la gastro-entérite aiguë (GEA) infectieuse reste un syndrome banal aux multiples étiologies (Tableau 1-1).

La transition épidémiologique s'est poursuivie par la généralisation de l'adduction d'eau potable, de l'assainissement et de l'inscription dans la loi des objectifs de qualité sanitaire de l'eau distribuée. Jusque dans les années 80 et la multiplication des obligations réglementaires de qualité, les exploitants et les pouvoirs publics ont porté leur effort sur l'assurance des besoins quantitatifs en eau de la population. A la faveur des progrès de la microbiologie analytique, la découverte

d'étiologies non bactériennes aux GEA et d'étiologies infectieuses à certaines pathologies comme l'ulcère de l'estomac a cependant reposé le problème du rôle de l'eau distribuée dans l'incidence de ces infections. L'épidémie de Milwaukee (1993) a précipité le mouvement notamment en démontrant l'importance de l'impact potentiel de l'impact (les grandes usines d'eau s'étant multipliées) et en mettant le doigt sur l'inadéquation entre la nature du risque et ses indicateurs bactériologiques conventionnels. Un débat s'est ouvert sur l'importance quantitative du risque et de l'impact attribuables à l'eau distribuée. Les études de Payment^{220,221} ont amorcé la production d'une dizaine d'études sur les risques liés aux grandes unités de distribution conformes aux exigences de la réglementation. Les résultats en sont disparates et les méthodes encore débattues. On observe parallèlement des pratiques de production et de traitements différentes (désinfection chimique notamment) entre les continents américain et européen, ainsi qu'entre l'Europe du Sud et l'Europe du Nord. Ces divergences sont certes d'abord historiques, mais l'absence de données épidémiologiques suffisantes participe à leur maintien.

Au contraire du risque endémique attribuable aux grandes unités, les études sur les petites unités de distribution s'accordent sur le fait que le risque (épidémique et endémique) croît très sensiblement quand la taille de l'unité de distribution diminue. Il n'existe cependant pas de référentiel satisfaisant donnant une estimation du risque en fonction des paramètres de qualité de l'eau distribuée.

L'objet de la première partie de cette thèse est d'analyser les raisons de la disparité des estimations du risque et des divergences de vue sur le rôle de l'eau. La deuxième partie démontre la faisabilité d'une surveillance épidémiologique syndromique des GEA et explore sa pertinence pour la connaissance du risque épidémique et endémique porté par l'eau du robinet et évalue son utilité pour la prévention. Cette exploration s'intéresse à l'évolution du risque et à la robustesse du système de surveillance dans le temps dans le contexte de changement global en cours.

1 Contexte épidémiologique et environnemental

Cette section décrit le contexte épidémiologique et environnemental des maladies d'origine fécale portées par l'eau du robinet. Son objectif n'est pas de fournir un panorama complet et de proposer des données de références, mais de donner des ordres de grandeur sur la contamination de l'eau et sur le risque, sur la variabilité de leurs niveaux, notamment temporelle, et leurs mécanismes.

1.1 Les Maladies Infectieuses d'origine Fécale

1.1.1 Définition : diarrhée aiguë, gastro-entérite aiguë

La gastro-entérite est une inflammation de la muqueuse de l'estomac ou de l'intestin. Elle entraîne des troubles digestifs aigus, le plus souvent réversibles, tels que la diarrhée, les vomissements, les douleurs abdominales, les nausées et s'accompagne ou non de fièvre. Les épidémiologistes se sont accordés sur une définition à usage épidémiologique visant à rendre plus comparables les différentes études.

Gastroentérite aiguë (GEA) : Le « *International Collaboration on Enteric Disease Burden of Illness* » définit un cas de GEA par l'émission de 3 selles liquides ou plus au cours d'une période de 24 heures ou d'au moins un vomissement. Les cas d'exclusion sont les gastroentérites chroniques, l'indigestion, l'ingestion excessive d'alcool, les symptômes liés à la grossesse, aux règles ou à certains traitements médicamenteux. Un intervalle de 7 jours sans symptômes est requis pour considérer deux épisodes indépendants¹⁷³. Des définitions plus anciennes font intervenir la durée de l'épisode de diarrhée (au minimum deux¹⁰⁷ ou trois jours¹⁷⁷) mais la prise précoce d'anti-diarrhéiques par certains malades engendrait autant de faux négatifs. En l'absence d'autres mentions, cette définition symptomatique est utilisée par la suite pour la GEA.

Diarrhée : l'émission d'une selle liquide ou plus au cours d'une période de 24 heures

Diarrhée aiguë : l'émission de 3 selles liquides ou plus au cours d'une période de 24 heures

Gastroentérite aiguë médicalisée : cas de GEA ayant causé la consultation d'un médecin à ce sujet.

Par défaut, le cas de GEA se réfère à la définition symptomatique de cas de GEA (ci-dessus) par opposition au cas médicalisé Cnam basé sur les données du Sniir-Am et l'algorithme de discrimination (version 1 pour Cnam1 et version 2 pour Cnam2). Voir § 2.

Tableau 1-1. Maladies et agents pathogènes véhiculés par l'eau

Maladie, effet de santé	Agent pathogène	Réservoir
Infections Bactériennes		
Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes	<i>Salmonella typhi</i>	H, A
	<i>Salmonella paratyphi A et B</i>	H, A
Dysenterie Bacillaire	<i>Shigella sp.</i>	H
Choléra	<i>Vibrio cholera</i>	H, E (copépodes)
Diarrhée acqueuse	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	E
Syndrome Hémolytique Urémique	STEC	H, A
Gastro-entérites aiguës et diarrhée,	<i>Escherichia coli</i> entérotoxigènes	H, A
Arthrite réactive, Guillain-Barré	<i>Campylobacter jejuni et C. coli</i>	H, A
	<i>Yersinia enterocolitica</i>	H, A
	<i>Salmonella sp.</i>	H, A
Gastro-entérites aiguës	<i>Aeromonas hydrophyla</i>	E
Méningite, jaunisse	<i>Leptospira sp.</i>	A (rongeurs...)
Tuberculose, infection de la peau, Crohn	<i>Mycobacterium sp.</i>	H, A
Infection de la peau et des oreilles, inf. noso.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	E, (H, A)
Infection de la peau	<i>Staphylococcus aureus</i>	H, A
Ulcère de l'estomac	<i>Helicobacter pylori</i>	H,A
Pneumonie (voie respiratoire)	<i>Legionella pneumophila</i>	E
Tularémie	<i>Francisella tularensis</i>	A (rongeurs)
Infections virales		
Hépatite A	Virus de l'hépatite A	H
Hépatite E	Virus de l'hépatite E	H et A (porc)
Poliomyélite	Virus poliomyélitique	H
Méningite, infection respiratoire, diarrhée	Echovirus	H
Méningite, infection respiratoire, myocardite	Coxsackievirus A et B	H
Infection entérique, oculaire et respiratoire	Adénovirus	H
Gastro-entérites aiguës	Norovirus	H
	Sapovirus	H
	Rotavirus	H
	Astrovirus	H
	Coronavirus	H
	Entérovirus (autres que echo. et cox.)	H
Mal définies	Réovirus (autres que noro et sapovirus)	H
Infections parasitaires		
Infections à protozoaires		
Toxoplasmose	<i>Toxoplasma gondii</i>	A
Méningite (voie nasale)	<i>Naegleria fowleri</i>	E
	<i>Acanthamoeba sp.</i>	E
Dysentérie amibienne	<i>Entamoeba histolytica</i>	H
Colite chronique, dysentérie	<i>Ballantidium coli</i>	
Gastro-entérite, diarrhée chronique,	<i>Giardia lamblia</i>	H, A
malabsorption, arthrite réactive		
Gastro-entérite	<i>Cryptosporidium parvum</i>	H, A (veaux)
Infection à Helminthes		
	<i>Taenia solium</i>	H, A

H : humain, A : animal, E : environnement ; entre parenthèse : réservoir mineur

Une enquête pratiquée en 2009-2010 en France indiquait que 46% des cas mentionnant diarrhée ou vomissement au cours du mois passé ne répondaient cependant pas à la définition ²⁸⁵. La définition de cas de *l'International Collaboration on Enteric Disease Burden of Illness* se focalise sur les symptômes sensibles, spécifiques et objectivables que sont la diarrhée et le vomissement (Tableau 1-2). La diarrhée (une selle liquide ou plus) est présente chez 76% (IC95 = [67% ; 85%]) des cas médicalisé de GEA et la diarrhée aiguë (3 selles liquides ou plus en 24 heures) chez 65% (IC95 = [55% ; 75%]) des cas médicalisé de GEA (Tableau 1-3) ²⁸⁵.

Tableau 1-2. Symptômes de GEA, France, mai 2009 - avril 2010 (n=260, source : enquête Ira-GEA²⁸⁵)

	Proportion	CI 95%	
Douleurs abdominal	79.4	73.7	84.1
Diarrhée	73.6	66.9	79.4
Vomissement	62.9	56.0	69.3
Nausée	54.9	48.0	61.8
Maux de tête	38.9	32.4	45.9
Fièvre	31.4	25.3	38.2
Sang dans les selles	1.2	0.5	2.8
Symptômes respiratoires	36.3	29.8	43.4

Tableau 1-3. Fréquence de la diarrhée et des vomissements parmi les cas de GEA (Sources ^{182,285})

	Tecumseh	Cleveland	Enquête Ira-GEA	
Symptômes	% cas cliniques	% cas cliniques	% cas cliniques	% cas médicalisés
N	850 foyers	86 foyers	263 personnes	84 personnes
Diarrhée seule	41	38	38 [32 ; 44]	29 [19 ; 39]
Vomissement seul	36	36	25 [19 ; 31]	24 [14 ; 34]
Les 2	23	26	37 [31 ; 43]	47 [37 ; 57]
Total	100	100	100	100

La diarrhée mérite une attention particulière car elle peut conduire à une déshydratation qui constitue un risque vital. Jusqu'aux années 80, cette maladie emportait chaque année 5 millions de personnes dans le monde dont une grande majorité d'enfants ²⁵⁹. La diffusion de la réhydratation orale dans les pays en voie de développement a permis de réduire la mortalité à 3 millions à l'aube des années 90 ⁴¹.

1.1.2 Mécanismes physiopathologiques de la diarrhée

L'épithélium de l'intestin d'un adulte doit absorber quotidiennement 6,5L d'un mélange d'aliments et des diverses sécrétions produites le long du tractus intestinal (salivaire, gastrique, pancréatique, biliaire et de l'intestin grêle) ¹⁴⁶. Les selles excrétées quotidiennement représentent normalement moins de 250g. La diarrhée est définie cliniquement par l'émission quotidienne de selles liquides et abondantes (plus de 300 g par jour). D'un point de vue physiopathologique, la diarrhée est l'augmentation du débit quotidien d'un ou plusieurs des constituants normaux des selles. A l'opposé, la dysenterie se définit par des évacuations glaireuses et sanglantes mêlées ou non à des matières fécales. Le syndrome dysentérique associe habituellement aux évacuations anormales, des coliques et des épreintes ou faux besoins.

Schématiquement, 4 types de mécanismes peuvent être distingués dans la génération des diarrhées.

La **diarrhée osmotique** secondaire à la présence intraluminale de substances provoquant un appel d'eau dans le grêle et le colon. Il s'agit d'ions divalents ou trivalents, présents dans certains laxatifs osmotiques ou anti-acides, et surtout de glucides mal absorbés. La malabsorption de ces sucres au niveau du grêle va provoquer dès leur arrivée dans le colon une fermentation bactérienne considérable, aboutissant à la production d'acides gras volatiles et d'acides lactiques, ayant eux-mêmes un pouvoir osmotique puissant. Ce type de diarrhée est de volume moyen et disparaît avec le jeûne ou l'arrêt des produits osmotiques.

Les **diarrhées par troubles de la motricité intestinale** regroupent 2 mécanismes tout à fait distincts. En cas de ralentissement du transit, se développe une pullulation bactérienne chronique responsable de la diarrhée. A l'opposé, l'accélération du transit peut entraîner une diarrhée motrice dont les causes les plus fréquentes sont la colopathie fonctionnelle, les causes endocriniennes et nerveuses. Ces diarrhées motrices se caractérisent par des selles de volume modéré (500 g / jour) mais un nombre élevé d'exonérations avec besoin impérieux. Elles sont supprimées par le jeûne et les ralentisseurs du transit.

La **diarrhée sécrétoire** est provoquée par des pertes excessives d'eau et d'électrolytes, secondaires à la stimulation de la sécrétion ou à l'inhibition de l'absorption au niveau du grêle ou du côlon. Ce mécanisme se retrouve dans des diarrhées aiguës entérotoxinogènes (choléra, *Escherichia coli* entérotoxinogène, entérotoxine staphylococcique, etc.), dans des diarrhées chroniques d'origine hormonale ou au cours des maladies inflammatoires mais il peut aussi être imputable aux sels biliaires, aux acides gras hydroxylés, aux laxatifs stimulants et à certaines drogues. Cliniquement, la diarrhée ne disparaît pas avec le jeûne mais l'absorption des nutriments se fait généralement de façon normale.

Les diarrhées invasives ou diarrhées par altération de la muqueuse. Les lésions sont diverses pouvant aller de la destruction isolée de la bordure en brosse entérocytaire (atteinte virale) à l'abrasion de la paroi intestinale avec inflammation, ulcération (entérite nécrosante et colites) en passant par l'atrophie villositaire complète (maladie cœliaque). C'est dire que les mécanismes de ce type de diarrhée sont obligatoirement multiples : malabsorption quand l'atteinte porte sur l'intestin grêle mais aussi exsudation de protéines, de mucus et de sang (atteinte intestinale et colique) et possible intervention de certains médiateurs de l'inflammation sur la réabsorption colique. Au cours des diarrhées avec « colites » (recto-colite hémorragique, maladie de Crohn, colites ischémiques, parasitaires et bactériennes), les selles sont nombreuses mais peu abondantes avec glaires et parfois sang et pus.

Les symptômes et les étiologies des diarrhées sécrétoires ou invasives, d'origine infectieuse sont détaillés dans le

Tableau 1-4.

1.1.3 Facteurs de virulence bactérienne

Les facteurs de virulence sont mieux connus pour les bactéries que pour les autres pathogènes.

L'agressivité des bactéries est liée à un certain nombre de leurs propres fonctions : mobilité, production d'enzymes mucohydrolitiques, chimiotactisme, adhésines, production d'entérotoxines, de cytotoxines, et de facteurs de pénétration de la muqueuse.

La mobilité est un caractère commun à de nombreux germes pathogènes qui immobilisés cessent alors d'être pathogènes. Il est vraisemblable que leur mobilité facilite leur pénétration dans la couche de mucus. Le chimiotactisme permet à certains pathogènes de s'approcher de pôles chimiques précis et de s'éloigner d'autres.

La capsule bactérienne peut porter des enzymes protéolytiques, mucolytiques et des glucosidases facilitant leur agressivité vis à vis de la muqueuse intestinale. La présence d'adhésines autorise la fixation du pathogène à la muqueuse intestinale par reconnaissance de récepteurs particuliers. Ce moyen de fixation est d'autant plus nécessaire qu'a priori, les microbes et la muqueuse digestive devraient se repousser mutuellement, la surface de l'un et de l'autre étant chargée négativement. Les adhésines peuvent être d'origine capsulaire ou de type fimbriae codé alors par un plasmide transférable.

Tableau 1-4. Caractères discriminants des diarrhées invasives et sécrétoires et étiologies afférentes (d'après ³⁷)

Caractères	Diarrhées sécrétoires	Diarrhées invasives
Durée d'incubation	Quelques heures	Quelques jours
Site : grêle proximal	+++	±
Site : iléon	±	++
Site : Côlon	±	+++
Selles	Aqueuses	Glairo-sanglante et purulentes
Volumes des selles	+++	±
Déshydratation	+++	±
Douleurs abdominales	±	+++ (empreintes, ténésme)
Fièvre, manifestations systémiques	0 ou ±	+++
Etiologie		
Virus	+++	0
Parasites		
Cryptosporidium sp.	+++	0
Giardia lamblia	+++	0
Entamoeba histolytica	++	++
Bactéries		
Aeromonas hydrophila	+++	+
Bacillus cereus	+++	0
<i>Campylobacter sp ;</i>	+	+++
<i>Clostridium perfringens</i>	+++	0
STEC	+	+++
<i>autres E.coli</i> pathogènes	+++	0
<i>Salmonella sp.</i>	+	+++
<i>Shigella sp.</i>	+	+++
<i>Yersinia sp.</i>	+	+++

Les cytotoxines et les entérotoxines, qui attaquent directement la muqueuse intestinale, sont retrouvées chez la plupart des agents pathogènes. Certains agents pathogènes possédant une capacité de pénétration peuvent traverser la muqueuse et se multiplier dans les cellules du système réticulo-endothélial.

1.1.4 Facteurs de défense de l'hôte

L'organisme possède cependant des défenses naturelles jouant un rôle protecteur. L'acidité gastrique est protectrice vis-à-vis des bactéries. La prise de produits anti-acide ou l'augmentation du pH gastrique avec l'âge favorise au contraire l'infection. La motilité intestinale s'oppose à la pullulation microbienne par une action mécanique évacuant les bactéries. L'inertie et l'atrophie intestinale favorisent au contraire la pullulation microbienne.

La flore microbienne normale organise une barrière très efficace contre les infections bactériennes. La prise d'antibiotiques peut perturber ce mécanisme défensif, d'où la facilité de certaines surinfections au cours de l'antibiothérapie. Ce rôle protecteur revient principalement aux lactobacilles anaérobies, qui sécrètent des acides gras volatils abaissant le pH.

L'immunité intervient notamment grâce aux immunoglobulines déversées dans la lumière intestinale. L'immunoglobuline A agit par agglutination et immobilisation des microbes.

1.1.5 Aspects cliniques et thérapeutiques

Au plan clinique, on distingue⁶³ :

- la diarrhée simple traitée par réhydratation orale et pour le soin desquelles l'étiologie importe peu ;
- la diarrhée légère associée au vomissement, et due soit à un virus, soit à des toxines sécrétées par des bactéries telles que *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus* ou *Clostridium perfringens* ;
- la dysenterie ou diarrhée sanglante, provoquée par exemple par *Shigella* sp. ou *E.coli* O157 :H7 ;
- la diarrhée persistante (durée > 14 jours), due par exemple à *Cryptosporidium parvum* ;
- la colite hémorragique sans fièvre due à *Entamoeba histolytica* ;
- la diarrhée profuse causée par *Vibrio cholera*.

Cependant, pour le praticien les diarrhées aiguës sont représentées essentiellement par les diarrhées hydro-électrolytiques le plus souvent d'origine sécrétoire, parfois motrice. En pratique une diarrhée aiguë et abondante va entraîner une menace vitale d'autant plus grave qu'elle survient aux

âges, extrêmes de la vie (enfant, vieillard), et sur des terrains tarés. La déshydratation extracellulaire peut avoir en effet des conséquences hémodynamiques dont la correction doit être rapide et efficace. Le praticien doit systématiquement rechercher des signes d'alarmes cliniques (pli cutané, sécheresse de la peau et des muqueuses, tachycardie et baisse de la pression artérielle). Le geste thérapeutique doit ici devancer la recherche étiologique. Des perfusions de sérum salé isotonique ou du sérum bicarbonaté si la polypnée est majeure, ou encore de plasma, doivent permettre de remplir le lit vasculaire.

1.1.6 Principales étiologies

Les diarrhées aiguës relèvent de causes multiples dont les principales sont infectieuses, mais il existe aussi des causes toxiques, médicamenteuses, inflammatoires, allergiques, vasculaires et par intolérance alimentaire. Les données d'incidence sur les étiologies non infectieuses sont rares et anciennes (Tableau 1-5), et la proportion élevée de causes non infectieuses (51 à 68% des diarrhées) indiqués par ces auteurs s'expliquent aussi par la méconnaissance de l'époque sur les étiologies virales et parasitaires.

Tableau 1-5. Causes de diarrhée aiguë (Source ¹²)

Cause	N	%
infection aiguë	116	32
indigestion	63	17
toux / nausée	59	16
médication	45	12
émotion	18	5
inconnue	61	17
TOTAL	362	100

Parmi les pathologies d'origine hydrique affectant les pays développés (Tableau 1-1), les gastro-entérites aiguës infectieuses (GEAI) sont de loin les plus fréquentes en termes d'incidence. Elles correspondent à un tableau clinique (

Tableau 1-4) derrière lequel se dissimulent diverses étiologies dont les conséquences en termes de gravité et de létalité sont différentes (Tableau 1-6) et pour lesquelles les possibilités thérapeutiques étiologiques sont variables. Par exemple, on sait traiter les giardiases mais il n'existe pas de traitement étiologique des cryptosporidioses. Si la plupart des bactéries responsables de GEA

sont connues depuis le 19^{ème} siècle, l'implication de virus et des parasites n'est reconnue que depuis les années 1970. Actuellement, l'Association des Microbiologistes Américains soutient l'idée que des pathogènes responsables de GEA ne sont pas encore identifiés ²³⁹ en s'appuyant sur le constat qu'actuellement l'investigation des cas déclarés ne débouche sur l'identification de l'étiologie que dans la moitié des cas, quel que soit l'effort analytique déployé.

Tableau 1-6. Répartition des cas d'infections entériques par groupe étiologique selon l'origine et la gravité aux Etats-Unis (données US, 1992-97¹⁸²)

Etiologie	Cas totaux		Cas hospitalisés		Cas décédés	
	Toutes origines	Origine alimentaire	Toutes origines	Origine alimentaire	Toutes origines	Origine alimentaire
Inconnue	50%	36%		34%		67%
Bactérienne	7%	30%	25%	60%	54%	72%
Parasitaire	13%	3%	7%	5%	31%	21%
Virale	80%	67%	68%	34%	16%	7%
	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Au cours d'une diarrhée aiguë, plusieurs pathogènes peuvent être retrouvés dans les selles. La présence d'un agent potentiellement pathogène n'implique cependant pas nécessairement sa participation dans les troubles intestinaux, comme le montre l'existence des porteurs sains qui existent pour tous les groupes taxinomiques, par exemple *Salmonella* sp., *Cryptosporidium* sp. et *rotavirus* sp., souvent porté par les enfants ⁵⁷.

1.1.6.1 Diarrhées aiguës d'origine bactérienne

Généralement la diarrhée infectieuse se déclenche après l'ingestion d'une quantité importante de bactéries (Tableau 1-7). Les symptômes apparaissent rapidement après l'ingestion (notamment les salmonelloses) mais parfois les agents sont déjà en place, leur virulence apparaissant à la suite de modifications physiologiques de l'hôte qui provoquent une baisse de l'immunité. Les bactéries entériques peuvent être divisées en deux groupes distincts (

Tableau 1-4) : les bactéries invasives (par exemple *Salmonella* sp.) qui pénètrent et se multiplient dans les entérocytes, provoquant ainsi des lésions histologiques localisées généralement au côlon qui

perd sa capacité d'absorption et est le siège d'une hypersécrétion, et les bactéries entérotoxigènes qui se multiplient, à la surface de la muqueuse intestinale et produisent une toxine responsable d'une hypersécrétion hydroélectrolytique (par exemple *Vibrio cholera*).

Tableau 1-7. Durée d'incubation et doses infectieuses 50 des principaux agents pathogènes d'origine fécale. Entre parenthèse la paramètre du modèle Béta-Poisson ; dans les autres cas le modèle est exponentiel (source ^{63,119,272})

Agent causal	Durée d'incubation	Dose Infectieuse 50
Norovirus (ex Norwalk like virus)	16 à 72 heures	1-100
Rotavirus	24 à 72 heures	6,17 ($\alpha=0,253$)
Hépatite A	28 - 30 jours (15 à 50 jours)	-
Hépatite E	26 à 42 jours (15 à 64 jours)	-
<i>Campylobacter</i>	2 – 5 jours (1 à 10 jours)	896 ($\alpha=0,145$)
<i>Escherichia coli</i> producteur de Shigatoxines (STEC)	3 – 4 Jours (2 à 10 jours)	1120 ($\alpha=0,201$)
<i>Escherichia coli</i> Entérotoxigène (ETEC)	24 à 72 heures (10 à 72 heures)	8,6 10 ⁷ ($\alpha=1,78$)
<i>Salmonella</i>	12 – 36 heures (6 – 72 heures)	2,36.10 ⁴ ($\alpha=0,313$)
<i>Shigella</i>	24 – 72 heures (12– 96 heures)	1120 ($\alpha=0,210$)
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	12 à 24 heures (4 à 30 heures)	-
<i>Yersinia enterocolitica</i>	7 jours (3 à 10 jours)	-
<i>Cryptosporidium parvum</i>	7 jours (1 à 12 jours)	165
<i>Giardia lamblia</i>	7 à 10 jours (3 à 25 jours)	35

1.1.6.2 Diarrhées aiguës d'origine virale

La symptomatologie de gastro-entérites virales est relativement polymorphe, associant une hyperthermie inconstante et plus ou moins importante, des vomissements, des douleurs abdominales, des céphalées, des myalgies et parfois des atteintes pharyngées ou tympaniques. Une lymphocytose peut être présente. Les diarrhées virales sont des diarrhées sécrétoires à durée d'incubation relativement courte. Les doses infectieuses sont beaucoup plus faibles que pour les infections bactériennes (Tableau 1-7).

D'après l'analyse de 2 épidémies à norovirus d'origine nosocomiale dans le sud-ouest de l'Allemagne, les personnes de groupe sanguin O seraient plus à risque (OR = 2,45 ; IC95 = [1,22 ; 4,95]) que les autres groupes ¹⁸⁶.

1.1.6.3 Diarrhées aiguës d'origine parasitaires

Les diarrhées aiguës parasitaires sont causées par des protozoaires ou par des vers nématodes, comme l'anguillule. Elles sont surtout fréquentes en zone intertropicale. Les cas autochtones d'infection à métazoaires sont rares mais pas exceptionnelles dans les pays tempérés, sauf pour l'anguillule strictement importée. Les protozoaires, comme *Giardia* ou *Cryptosporidium* sont les hôtes de nombreuses espèces. L'expression clinique d'une parasitose intestinale peut être déroutante, les symptômes digestifs étant plus ou moins marqués et intermittents. Le temps d'incubation des infections à protozoaires est en moyenne plus long que pour les virus et les bactéries, mais aussi très variable (Tableau 1-7). Le diagnostic repose principalement sur l'examen microscopique des selles.

1.1.7 Epidémiologie des GEA

Nous centrerons notre propos à la France métropolitaine en nous basant sur des données d'activité médicale disponibles, l'enquête Ira-GEA, le Réseau Sentinelles (RS, <http://websenti.u707.jussieu.fr/sentiweb/>) et la base de données de l'Assurance Maladie décrits par ailleurs (§ 2.1). Il n'existe en effet pas en France de système de surveillance active des infections entériques (interrogation des laboratoires d'analyses médicales) comme Foodnet aux USA. L'enquête téléphonique Ira-GEA sur les infections respiratoires aiguës et les GEA et la consommation de soins menée en 2009-2010 sur un échantillon de 10 080 personnes représentatives de la population française²⁸⁵ fournit une description épidémiologique de la GEA et du recours au soin qui lui est associé. Elle constitue aussi une référence pour l'interprétation des données syndromiques du Sniir-AM et du RS.

On retiendra que le l'indicateur Cnam représente les cas de GEA médicalisées et que le RS suit les cas de diarrhée aiguë médicalisés. L'indicateur Cnam diffèrerait cependant des cas de GEA médicalisés par une moindre représentation des adultes et une sur-représentation des enfants et lui conserveront son appellation propre.

1.1.7.1 Incidence moyenne

L'enquête Ira-GEA indique une incidence de la GEA de 0,33 (IC95 = [0,28; 0,37]) et une incidence des cas médicalisés de 0,11 épisodes par personne et par an (IC95 = [0,09; 0,13]). Pour la même période (mai 2009 –avril 2010), le taux d'incidence moyen de la diarrhée aiguë s'élèverait à 0,102 (personne.an)⁻¹ d'après le RS, tandis que le Sniir-AM produit une incidence de 0,106 (personne.an)⁻¹ des cas de GEA médicalisée. Compte tenu de la représentation des diarrhées aiguës parmi les cas de GEA médicalisée 65% (IC95 = [55% ; 75%])²⁸⁵, l'incidence de diarrhée aiguës médicalisée indiquée par

le RS correspondrait à 0,16 (IC95 = [0,14% ; 0,18%]), ce qui indique soit l'existence d'un biais dans les estimations Ira-GEA ou dans les inférences du RS, soit un manque de sensibilité de l'indicateur du Sniir-AM.

L'incidence des cas graves est limitée. Le nombre d'hospitalisation se situerait entre 200 et 300 cas par an pour un million d'habitants et la mortalité des infections entériques se situe entre 3 et 10 cas par an pour un million d'habitants ¹³⁷ (Tableau 1-14).

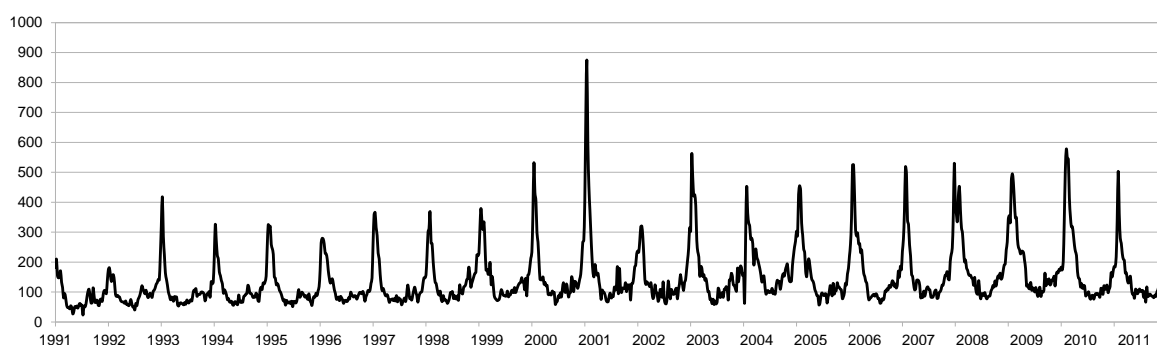
Il existe des différences entre les niveaux d'incidence des GEA cliniques au sein des pays développés. La revue de 36 études ²⁴² indique un domaine de variation de 0,1 à 3,5 cas par personne.an. La diversité des définitions de cas perturbent cependant les possibilités de comparaison. La définition retenue dans l'étude américaine Foodnet ¹⁸², proche de celle employée par Van Cauteren dans l'étude française ¹⁷³, conduit à une incidence de 0,65 cas par personne.an ¹⁴². Une cohorte anglaise a mis en évidence une incidence de 0,19 cas par personne.an ^{253,294}. La différence observée entre les USA et l'Angleterre est débattue, certains pensant qu'elle peut s'expliquer par des différences méthodologiques (de Valk, communication personnelle) d'autres que non ²⁴².

Plusieurs études récentes européennes (Italie, Malte, Danemark, Pologne, Pays bas) utilisent des méthodologies et définition de cas similaire que l'enquête Ira-GEA, afin d'améliorer les comparaisons entre pays industrialisés. Toutes sont publiées dans *Epidemiology & Infection*.

1.1.7.2 Variations temporelles de l'incidence

La dynamique temporelle de l'incidence des GEA médicalisées ou des diarrhées aiguës médicalisées (Figure 1) résulte de la somme de deux composantes: l'épidémie virale hivernale impliquant les norovirus et les rotavirus ⁶² et un bruit de fond rassemblant l'ensemble des étiologies, y compris ces virus qui participent donc aussi à l'endémie. L'importance de l'épidémie virale hivernale conditionne les variations interannuelles d'incidence des GEA.

Figure 1. Incidence de diarrhées aiguës médicalisée (cas par semaine et par 100 000 habitants) de 1991 à 2011 (source : Réseau Sentinelles)

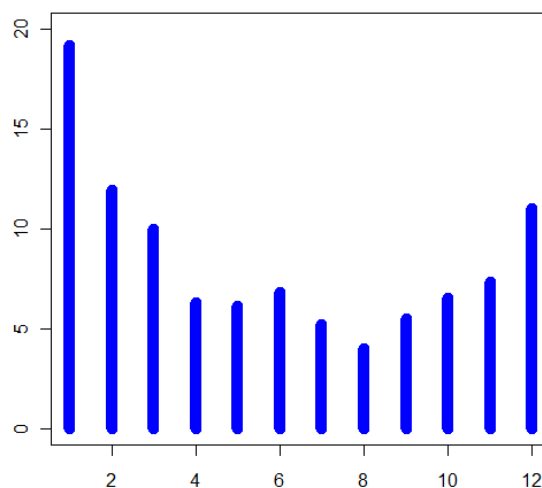


On a peu de données françaises sur la saisonnalité d'incidence des cas de GEA (Tableau 1-8). Avec trois fois plus de cas en hiver qu'en été, la saisonnalité observée pendant l'enquête Era-GEA ne diffère pas significativement de celle des diarrhées aiguës pendant la même période (RS). On a mesuré l'amplitude de la saisonnalité par le ratio entre l'incidence de janvier (position la plus fréquente du pic d'incidence) et l'incidence de fin de printemps (semaines 18 à 28 soit début mai à mi-juillet), période de la plus basse incidence si on exclut le milieu de l'été, période marquée par une baisse de la fiabilité des données d'activité médicale. L'amplitude de ce ratio saisonnier (r_s) des diarrhées aiguës médicalisées a varié de 6,7 en 2001 à 3,2 en 2004 et 2,8 en 1992 avec une moyenne de 4,3 au cours de la période 1991-2011. La position du pic épidémique dans l'année varie peu : pour 10 années sur 21, il survient au cours de la deuxième semaine de janvier; dans 18 cas le maximum d'incidence se trouve en janvier et dans 3 cas en décembre. L'écart maximum par rapport à la date habituelle a été observé en 2008-9 (semaine 49, soit un mois d'avance). L'incidence augmente d'août à janvier puis décroît jusqu'en mai, avec un léger rebond en juin-juillet en lien probable avec les infections bactériennes, notamment *Salmonella* sp. Ces résultats sont cohérents avec ceux de l'indicateur Cnam (Figure 2, voir aussi § 0) qui montre un maximum en janvier correspondant à 3 fois le niveau bas ($r_s = 2,8$). La saisonnalité ne varie pas en fonction de la classe d'âge, mise à part une légère sur-incidence des cas chez les enfants en juin et juillet (indicateur Cnam2).

Tableau 1-8. Facteurs de risque des GEA, modèle multivarié, France, mai 2009 – avril 2010 (N= 10 080, source : enquête Ira-GEA ²⁸⁵)

	OR	(CI 95%)	p
Classe d'âge			<10 ⁻⁴
0 - 4 ans	8,17	4.50 - 14.82	<10 ⁻⁴
5 - 14 ans	6.24	3.34 - 11.66	<10 ⁻⁴
15 - 29 ans	4.75	2.55 - 8.85	<10 ⁻⁴
30 - 64 ans	2.55	1.43 - 4.55	<10 ⁻⁴
65 ans et plus	ref	ref	ref
Sexe			
Masculin	0,81	0,62 - 1,10	0,187
Féminin	ref	ref	ref
Saison			<10 ⁻⁴
Automne	1,08	0,66 - 1,77	0,746
Hiver	2,79	1,87 - 4,17	<10 ⁻⁴
Printemps	1,83	1,18 - 2,83	0,007
Eté	ref	ref	ref

Figure 2. Répartition (%) des cas de GEA médicalisés (Cnam2) selon le mois, France métropolitaine, années 2007-2010



On observe souvent à l'échelle locale des sur-incidences sur des périodes d'une à quelques semaines qui sont probablement dues à des expositions communes. Une auto-corrélation peut aussi être observée, attribuable soit à des expositions communes soit à la contagiosité, c'est-à-dire des cas secondaires.

1.1.7.3 Cas secondaires

La proportion de cas secondaires parmi les infections entériques bactérienne est très variable selon l'agent pathogène. Les cas secondaires sont engendrés par contact interhumain direct ou indirect, ou indirectement par l'alimentation. L'importance des cas secondaires dépend des cercles fréquentés quotidiennement (foyer, travail...), du niveau d'hygiène personnelle des membres de ces communautés, mais aussi de l'agent pathogène (capacité de survie dans l'environnement, dose infectieuse, Tableau 1-7).

La recherche parmi 58 000 cas d'étiologie connue survenus entre 1991 et 2001 au Danemark montre que 13% des cas de GEA à *Salmonella* sérotype Enteridis, 6% des cas de GEA à *Salmonella* sérotype typhimurium, 10% des cas de GEA à *Shigella sonnei*, 3% des cas de GEA à *Campylobacter* spp., 2% des cas de GEA à *Yersinia enterocolitica* partageaient une adresse commune avec un autre cas de même étiologie apparu à moins de 3 semaines⁹¹. Une étiologie commune n'apporte cependant pas la preuve du cas secondaire. En effet, les chiffres confondaient dans une même catégorie les cas secondaires et les cas multiples liés à une co-exposition. Ils peuvent donc être surestimés. D'un autre côté, la détection de cas multiples dans un même foyer suppose qu'une coproculture ait été faite pour au moins deux cas, ce qui laisse présager une estimation par défaut.

La présence de malades au foyer (le plus souvent d'enfants malades) constitue un facteur de risque significatif de GEA. Les associations entre l'occurrence de cas de GEA et un contact préalable avec un malade évoquent les cas secondaires. Une étude cas-témoins menée en France pendant l'épidémie virale hivernale¹⁶⁶, montre que le contact avec le malade peut se faire au foyer OR = 5,0, IC95 = [3,4 ; 7,3], au travail OR = 3,1, IC95 = [1,6 ; 6,3], et la simple présence d'un enfant de 2 ans ou moins constitue déjà un facteur de risque OR = 1,6, IC95 = [1,1 ; 2,4]. Ethelberg⁹⁰ a cependant montré que chez les enfants de moins de 5 ans, le contact avec une personne malade induit un risque fort de GEA virale (OR = 9,7 IC95 = [3,7 ; 25,2]) tandis que le facteur de risque n'était pas significatif pour les GEA bactériennes. La présence d'un enfant malade au foyer constitue aussi un facteur de risque de cryptosporidiose²⁴¹ (Tableau 1-9).

En modélisation des séries de comptes quotidiens de cas de GEA, l'auto-corrélation de la série avec un décalage correspondant à la durée d'incubation moyenne des GEA (par exemple 5 jours) peut indiquer les cas secondaires. Cette auto-corrélation est faible, voire négligeable, une fois contrôlée la saisonnalité et l'effet des jours chômés.

Tableau 1-9. Facteur de risque de cryptosporidiose aux Etats-Unis en 1999-2001, cas-témoin, 282

cas enrôlés ²⁴¹

	Risque attribuable	OR
Contact avec les animaux	16%	3,5 [1,8 ; 6,8]
Voyages à l'étranger	11%	7,7 [2,7 ; 22,0]
Contact avec enfants avec diarrhée	10%	3,0 [1,5 ; 6,2]
Baignades en eau douce	10%	1,9 [1,0 ; 3,5]
Alimentation en eau par puits privés	-	NS
Eau d'alimentation filtrée	-	NS

Les investigations d'épidémies fournissent un contexte favorable à la mise en évidence des cas secondaires quand la durée de l'exposition primaire et l'agent pathogène sont connus (Tableau 1-10). Le nombre de cas secondaires attachés à une épidémie hydrique semble être limité à environ 10% des cas primaires. Aucune tendance claire ne se dégage concernant le type d'agent impliqué. La notion d'épidémie retenue dans la revue excluait cependant la pandémie virale hivernale qui circule principalement par contact. D'autre part, la distinction entre les cas secondaires et les cas exposés tardivement, suppose une connaissance claire de la fin de l'exposition, qui en pratique est rare, d'où la possibilité d'erreurs de classement sur l'exposition.

En conclusion, l'approche épidémiologique (cas épidémiques et cas sporadiques) et l'approche microbiologiques s'accordent sur l'importance modérée des cas secondaires.

Tableau 1-10. Importance des cas secondaires en situation d'épidémie (source ¹¹⁹)

Agent	Ratio d'attaque secondaire ¹	Prévalence des foyers avec au moins un cas II	Type d'épidémie
<i>Cryptosporidium</i>	0,33	0,33	Alimentaire
	NA	0,042	Eau (Milwaukee)
<i>Shigella</i>	0,28	0,26	Communauté d'enfants
Rotavirus	0,42	0,15	Communauté d'enfants
<i>Giardia lamblia</i>	1,33	0,17	Communauté d'enfants
GEA virale	0,22	0,11	Eau
	0,56	NA	Eau
Norovirus	0,5-1,0	0,19	Baignade
	1,1	0,29	Baignade, enfants
	NA	0,44	Alimentaire
	0,4	NA	Alimentaire
<i>E.coli</i> O157-H7	NA	1,18	Communauté d'enfants
Inconnu	1,38	0,09	Communauté

(1) Taux d'attaque secondaire : ratio entre le nombre de cas secondaires et le nombre de cas primaires

1.1.7.4 Variations de l'incidence selon le sexe et l'âge

La fréquence des GEA dépend peu du sexe (Tableau 1-8). Dans l'étude Ira-GEA, comme dans d'autres études ^{3,174,245}, la tranche 30-64 ans présente une incidence significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes (0,32 vs. 0,16, $p < 0,01$). Cette différence observée parfois dans les épidémies, s'expliquerait par une différence d'exposition (par exemple, habitude alimentaire liée au sexe).

La fréquence des GEA dépend en revanche sensiblement de l'âge parce que l'âge conditionne le statut immunitaire. La fréquence des GEA décroît régulièrement avec l'âge, de 0,76 épisodes par année et par sujet (IC95 = [0,50 ; 1,02]) pour les enfants de moins de 5 ans à 0,12 (IC95 = [0,08 ; 0,22]) pour les personnes de 65 ans et plus ²⁸⁵. La distribution de l'incidence des GEA par classe d'âge dans la population générale est différente de celle des cas de GEA « médicalisés » car les enfants et les personnes âgées, plus fragiles, ont un recours aux soins plus important que les adultes (Tableau 2-7).

²⁸⁵. De même, aux Etats-Unis, les visites à l'hôpital pour GEA sont 2 fois plus fréquentes chez les personnes de 75 ans et plus que chez les 65-74 ans (données Medicare, Boston, 1998-2008).

Au cours de la première année de vie, l'incidence des GEA varie en fonction de la protection immunitaire de l'enfant ¹⁰¹. L'incidence est faible dans les 6 premiers mois grâce à l'immunité héritée de la mère, puis elle double entre 6 mois et un an, pour retrouver un niveau sensiblement égal au niveau initial une fois constituée sa propre immunité dans le courant de la deuxième année.

1.1.7.5 Potentiel épidémique

Les pays anglo-saxons pratiquent beaucoup plus la recherche des agents infectieux pour les cas de GEA, que les pays latins. Les données des laboratoires d'analyses médicales (LAM) ont ainsi été utilisées pour établir le rapport entre le nombre de cas des agrégats spatio-temporels et le nombre de cas sporadiques pour les principaux agents, dans le but d'indiquer le potentiel épidémique de l'agent ²⁹¹. Les infections à *Campylobacter* sp. - ayant été l'objet de recherches analytiques - sont des agents peu épidémiques avec moins de 0,2% de cas groupés. A l'opposé, les infections à *E.coli* O157 (10%), à *Salmonella non typhi* (6%) et à *Shigella sonnei* (3%) ou *Cryptosporidium* sp. (7%) s'expriment sur un mode plus souvent épidémique. La définition de cas groupés se limitant aux agrégats de type familial ou communautaire, les infections à rotavirus ne sont pas classées épidémiques, alors qu'elles surviennent principalement au cours de l'épidémie hivernale.

1.1.7.6 Distribution de l'immunité dans la population

Les mécanismes immunitaires font appel à un arsenal complexe et interactif impliquant des molécules sériques et des cellules spécialisées (Tableau 1-12) Ils diffèrent selon le type d'agent, bactérien, viral ou parasitaire. L'âge et l'état de santé modulent le niveau général de l'immunité tandis que l'immunité spécifique (contre un agent pathogène déterminé) dépend des contacts précédents avec l'agent. Pour un pathogène donné le statut immunitaire de l'hôte détermine la dose infectieuse. Les mécanismes et la rémanence de l'immunité restent cependant mal connus.

Tableau 1-11. Distribution des isolements selon le type de micro-organisme et la source de déclaration (données US, 1992-94, ²⁹¹)

	Cas signalés par les laboratoires (a)	Cas épidémiques (b)	Ratio (a/b)
<i>Campilobacter</i>	122.250	240	509
Rotavirus	47.463	127	374
<i>Shigella sonnei</i>	29.080	847	34
<i>Salmonella non typhi</i>	92.416	5.960	16
<i>Cryptosporidium</i>	14.454	1.066	14
<i>E.coli O157</i>	1.266	128	10

Tableau 1-12. Les éléments du système immunitaire

immunité	non spécifique	spécifique
humorale	système du complément	Immunoglobulines
cellulaire	polynucléaires phagocytes mononucléés cellules tueuses naturelles (NK)	lymphocytes B lymphocytes T

Si l'infection par le virus de l'hépatite A provoque une immunité à vie contre une nouvelle infection, ce n'est pas le cas général des pathogènes entériques véhiculés par l'eau. L'infection par des micro-organismes responsables des GEA procure une immunité temporaire. Celle-ci durerait de quelques mois à quelques années et la protection ne serait pas totale ⁸⁵. L'immunité acquise au cours du jeune âge contre le rotavirus ne protège pas de l'infection mais celle-ci n'a plus de caractère de gravité ¹⁰². Des infections successives de volontaires par la souche IOWA de *Cryptosporidium parvum* montrent le rôle protecteur de l'immunité induite par la primo-infection ⁵⁹. Les auteurs remarquent cependant l'absence de corrélation entre le titre d'anticorps et le niveau de l'excrétion. L'immunité reste imparfaite vis-à-vis des parasites et tend à limiter la prolifération des parasite plutôt qu'à l'éradiquer.

Le niveau immunitaire diminue avec l'âge, la grossesse, ou à cause d'infections ou de pathologies chroniques (VIH, diabète...) ou de l'administration de certains traitements (chimiothérapies, corticoïdes stéroïdiens...). Les tranches d'âge les plus sensibles sont les enfants de moins de 5 ans (avec un pic sur la 2e année de vie) ²⁸⁵, mais les conséquences les plus graves (consultation, hospitalisation) touchent les enfants et les personnes âgées. Des particularités physiologiques participent aussi à la dégradation de l'immunité avec l'âge, par exemple l'élévation du pH gastrique. Du fait du vieillissement de la population et de l'accroissement de la population immuno-déprimée, Gerba et al. estimaient en 1996 que 20% de la population nord-américaine présentait une sensibilité particulière à l'infection ¹⁰⁵.

Reprenant la grille d'évaluation de la co-morbidité élaborée par Charlson et al. ⁶⁰ pour appairer les cas et les témoins dans leur étude sur la mortalité consécutive à une infection bactérienne entérique, Helms et al. ¹²⁴ montraient que parmi les personnes infectées par *Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella* et *Yersinia* :

- les malades du SIDA étaient sur-représentés d'un facteur 8 à 15 par rapport à la population générale ;
- les cancéreux avec métastases, les malades du foie, les patients atteints de lymphome ou de leucémie étaient 2 à 4 fois plus représentés ;
- pour l'asthme et le diabète les risques relatifs se situaient entre 1 et 2.

La dose infectieuse moyenne provoquant une infection à *Cryptosporidium parvum* chez la moitié des individus immunocompétents est de 130 oocystes viables ^{81,118} tandis que chez les immunodéprimés VIH+ elle est estimée à 4 oocystes ³⁰¹. Des auteurs mentionnent une variation de la DI₅₀ de 1 à 20 entre des individus selon leur concentration sanguine en lymphocytes T4 ⁵⁹.

1.1.8 Impact à court terme des GEA

Les Etats-Unis ^{19,182}, le Royaume-Uni ^{2,294}, puis la France ¹³⁷ ont produit des estimations de la mortalité et de la morbidité alimentaires (MMA) détaillées par étiologie sur la base de l'ensemble des sources d'information disponibles : systèmes de surveillance, études épidémiologiques, données administratives ou commerciales d'activité médicale.

Le Tableau 1-13 présente une compilation des études étrangères et le Tableau 1-14 est adapté de l'étude française. La comparaison de données entre pays et entre pathogènes est cependant limitée par des différences dans les définitions de cas (étendue des groupes tels que "*E.coli* autres" ou "Agents inconnus"), les systèmes de santé pour ce qui concerne les données d'activité médicale,

ou des biais dans les études exploitées, comme les biais de mémoire associés aux études rétrospectives⁹⁶. Les létalités varient aussi énormément en fonction de la définition du cas de GEA, et il est préférable de se référer à la mortalité.

La mortalité liée aux infections intestinales (approximée par les codes de la classification internationale des maladies CIM10 : A04 + A09) était en France en 2008 de 755 cas chez les femmes et de 490 cas chez les hommes contre 449 cas chez les femmes et de 303 cas chez les hommes en 1998. L'augmentation constatée (60%) fait suite à une augmentation de l'ordre de 50% entre 1987 et 1998¹³⁶. Cette évolution pose avant tout le problème du codage.

Une grande majorité des cas demeurent sans étiologie connue. La répartition par grandes catégories étiologiques évolue sensiblement en fonction de la gravité du cas et de la voie d'exposition, mais surtout en fonction des techniques microbiologiques disponibles et de l'effort de recherche. Les données américaines sont rassemblées en Tableau 1-14.

Les GEA à norovirus sont de loin les plus nombreuses, surtout si on se réfère aux données américaines (cas totaux de GEA). Les astrovirus et les rotavirus causeraient un nombre de cas respectivement comparable et inférieur à celui des norovirus. Concernant les parasites, il n'y a pas eu d'estimation de l'impact en France des giardiasis et cryptosporidioses et les estimations américaines de 1985 sont peu fiables (Tableau 1-13¹). Les taux d'incidence observés aux Etats-Unis et au Royaume-Uni sont proches en ce qui concerne *Cryptosporidium*, mais les TI des giardiasis diffèrent très sensiblement. Aux USA et au Royaume-Uni, *Campylobacter* représente la première cause d'infection intestinale d'étiologie bactérienne devant *Salmonella non typhi*.

Les bactéries, qui occupent une faible part dans le nombre total de cas, prennent une place croissante dans l'impact quand la gravité croît (54% des cas décédés vs. 7% des cas cliniques). Concernant les virus, la tendance est inversée (respectivement, 7% vs. 80%). Les salmonelloses (6.000 à 11.000 cas) et les infections à *Campylobacter* (3.000 à 4.000 cas) représentent les premières causes d'hospitalisation en France. Les rotavirus, qui sont une cause majeure de mortalité infantile dans les pays en voie de développement, représentent cependant la principale étiologie chez les enfants hospitalisés pour cause de GEA dans les pays développés¹⁰². Les parasites ne présentent plus de létalité particulière depuis la généralisation du traitement par trithérapie des patients VIH+.

¹ Des données plus récentes sont disponibles dans Scallan, 2011

Tableau 1-13. Estimations des cas de pathologie infectieuses entériques aux Etats-Unis, en Angleterre et au Pays de Galles, d'après ³⁹ Bean et al., 1996 ¹⁹, Mead et al. 1999 ¹⁸² et Wheeler et al. 1999 ²⁹⁴

Pays, années	USA, 1985				USA, 1992-97			Angleterre et Pays de Galles, 1995			
	Cas/10 ⁵	%Alim	%Eau ³	Décès/10 ⁷	Cas/10 ⁵	%Alim	Décès/10 ⁷	Cas/10 ⁵	%Autocht	%Alim	Décès/10 ⁷
Bactéries	1773	341	113	211	1817	485	36	3742	564	486	94
<i>Campylobacter</i>	808	100	15	81	962	80	5	868	79	80	16
<i>STEC</i>	NA	NA	NA	NA	42	85	4	3	88	63	6
<i>E.coli</i> autres	77 ¹	25 ¹	75 ¹	15 ¹	61	50 ²	0	1940	75	8	14
<i>Salmonella typhi</i>	NA	NA	NA	NA	1	80	0	2	26	80	0
<i>Salmonella</i> non typhi	769	96	3	77	538	95	22	223	88	92	56
<i>Shigella</i>	115	30	10	23	173	20	3	27	75	8	0
<i>Vibrio</i> non cholera	4	90	10	15	3	60	2	1	41	65	0
<i>Yersinia</i>	NA	NA	NA	NA	37	65	0	678	92	90	2
Parasites	46	0	60	1	884	20	3	135	174	16	13
<i>Cryptosporidium</i>	0,02	NA	NA	1	115	10	3	81	95	6	13
<i>Giardia</i>	46	NA	60	0	769	10	0	54	79	10	0
Virus	5403	10	0	37	11878	47	16	2632	400	22	57
Hépatite A	18	10	NA	6	32	5	3	NA	NA	NA	NA
Rotavirus	3077	NA	NA	31	1500	1	1	708	100	2,5	38
Norovirus	2308	NA	NA	0	8846	40	12	1246	100	11	19
Astrovirus	NA	NA	NA	NA	1500	1	0	379	100	11	0
Adenovirus	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	299	100	0	0
Agents inconnus	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	11689	86	26	103
TOTAL RENSEIGNE	7222	351	173	249	14579	552	55	18198	1224	550	267

(1) *E.coli* totaux (USA, 1985)

(2) autres entérotoxigéniques : 70% ; autres diarrhéogéniques : 30%

(3) inclut les baignades

Tableau 1-14. Estimations des cas de pathologie infectieuses entériques dans les années 1990 en France métropolitaine, adapté de InVS, 2004 ¹³⁷

	Type	Cas		Cas/10 ⁵		Cas hospitalisés /10 ⁷		Cas décédés /10 ⁷		%Alim
	cas	Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max	
Bactéries										
<i>Campylobacter</i>	1	15995	21652	27	36	541	733	3	4	80
<i>STEC</i>	2	747	1494	1	2	37	74	0	0	50
<i>autres E.coli</i>		NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
<i>Salmonella typhi</i>	1,3	67	67	0	0	11	11	0	0	80
<i>Salmonella non typhi</i>	1	32208	43304	54	72	999	1790	16	94	95
<i>Shigella</i>	1	1591	2329	3	4	36	115	0	1	10
<i>Vibrio non cholera</i>	1	14	14	0	0	1	1	0	0	100
<i>Yersinia</i>	1	728	2121	1	4	29	118	1	2	90
Parasites										
<i>Cryptosporidium</i>		NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
<i>Giardia</i>		NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Virus										
Hépatite A	1,3	8110	8110	14	14	174	256	5	5	5
Rotavirus		NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Norovirus	4	501384	501384	836	836	NA	NA	NA	NA	14
Astrovirus		NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Adénovirus		NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Agents inconnus		NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
TOTAL RENSEIGNE		560844	580475	936	968	1828	3098	25	106	

1. cas confirmé microbiologiquement ou sérologiquement
2. cas symptomatique, confirmé ou non
3. cas autochtone
4. cas, confirmé ou non, motivant une consultation

La part des bactéries dans l'incidence des cas graves s'accroît encore quand on ne considère que la voie alimentaire. Ainsi les bactéries ne participent qu'à 54% des cas malades, toutes voies d'exposition confondues, mais représentent plus de 70% des cas de mortalité alimentaire. Le caractère souvent plus grave des infections entériques bactériennes explique cette différence.

1.1.9 Impact à long terme des GEA

1.1.9.1 Mortalité

Helms ¹²⁴ montre cependant que la mortalité associée aux infections entériques bactériennes ne se limiterait pas à la phase aiguë habituellement prise en compte dans les statistiques de mortalité. Les malades infectés par *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia* présentent notamment une surmortalité mesurable au cours l'année qui suit leur infection (Tableau 1-15), après contrôle des facteurs individuels de risque comme les pathologies préexistantes.

Tableau 1-15. Risque relatif de mortalité consécutif à une infection entérique bactérienne, d'après ¹²⁴ (population générale, RR ajustés sur l'âge le sexe et les pathologies chroniques)

Pathogène	Période suivant l'infection (jours)	
	0-30	0-365
<i>Salmonella sp.</i>	13,3 [11,0 ; 16,0]	2,9 [2,6 ; 3,1]
<i>Campylobacter sp.</i>	5,0 [3,3 ; 7,6]	1,9 [1,6 ; 2,2]
<i>Yersinia sp.</i>	3,6 [1,3 ; 10,3]	2,1 [1,4 ; 3,2]
<i>Shigella sp.</i>	22,0 [4,1 ; 117,7]	1,8 [0,9 ; 3,8]

1.1.9.2 Dyspepsie ou « Irritable Bowel Syndrome »

Il existe aussi une morbidité liée aux séquelles d'une infection entérique. La dyspepsie (« Irritable Bowel Syndrome » ou IBS) touche 11,5% (IC95 = [6,2% ; 12%]) des Européens ¹²⁹. Elle se caractérise par des douleurs intestinales fréquentes et des troubles du transit (constipation ou diarrhée). Les douleurs intestinales dont se plaignent les patients sont dues à une perte d'élasticité de la paroi intestinale. Les deux tiers des malades indiquent que les douleurs surviennent au moins deux heures par jours, au moins 7 jours par mois. L'IBS est la cause de 40% du total des consultations dans le service de gastro-entérologie de l'hôpital de Rouen (Favennec, communication personnelle). L'étiologie est infectieuse (Post-infectious IBS) dans 4 à 26% des cas ²¹³, 15% en France (Ducrotte, communication personnelle). Sept à 33% des infections

entériques bactériennes conduisent à développer l'IBS ²⁶⁵. Les facteurs de risque sont par ordre d'importance la survenue "d'évènements difficiles" dans l'année passée, le sexe féminin, la durée de l'épisode diarrhéique. Les genres *Shigella* et *Campylobacter* prédisposeraient plus à l'IBS que *Salmonella*. L'hypothèse d'une étiologie parasitaire de la dyspepsie est en cours d'examen (Favennec, communication personnelle).

1.1.9.3 *Syndrome hémolytique et urémique*

Les GEA dues à certains pathogènes peuvent évoluer en pathologies graves.

La souche O157:H7 d'*E.coli*, souche majeure des *E.coli* producteurs de shigatoxine (Stec), et *Shigella dysenteriae* (rarement, cas importés) sont la cause de diarrhées sanglantes qui évoluent en syndrome hémolytique et urémique (SHU) dans 2 à 7% des cas, 10% chez les enfants et 10 à 20% chez les personnes âgées ¹¹⁵. Ses symptômes sont l'anémie, la thrombopénie et l'insuffisance rénale. Parmi les cas de SHU, on observe une mortalité de 5% et une déficience rénale chronique dans 5% à 10% des cas. Le SHU a une incidence annuelle stable de l'ordre d'une centaine de cas en France chez les enfants de moins de 15 ans, soit 0,7 / 100 000 ^{136,233}. Bien que la voie alimentaire ait été privilégiée dans un premier temps (d'où l'appellation américaine de « hamburger disease »), l'origine hydrique de certaines épidémies a été prouvée ⁵⁶, notamment à Walkerton en Colombie britannique (Canada) où l'épidémie causa 7 décès ²⁰⁹. L'origine hydrique prendrait une place significative parmi les voies d'exposition car sa physiologie la prédispose à survivre dans le milieu aquatique ¹⁴⁷. La prévalence du portage asymptomatique de Stec est élevée chez les bovins (8% des fèces des animaux abattus en France) et très variable selon le pays (une majorité des animaux abattus au Brésil) et la saison (4% en été et 15% en hiver aux USA). Elle serait inférieure au pourcent en Europe ¹³⁷. Les bovins constituent le principal réservoir d'*E.coli* O157:H7.

1.1.9.4 *Syndrome de Guillain-Barré*

Campylobacter jejuni est l'étiologie la plus courante des GEA bactériennes avec une incidence annuelle estimée à 3 pour 1000 aux Etats-Unis en 2012 (<http://www.cdc.gov/foodborneburden/2011-foodborne-estimates.html>). Une infection à *Campylobacter jejuni* peut conduire à un syndrome de Guillain-Barré, une maladie auto-immune inflammatoire du système nerveux périphérique pouvant conduire à la paralysie, ou à une arthrite réactive dans un cas pour 3000 ¹¹³. L'incidence annuelle du SGB en France est de 1,5 pour 100 000 et la létalité de 5% ⁴².

1.1.9.5 *Divers*

Une séquelle invalidante telle que le mégacolon toxique peut être consécutives à une shigellose ³⁷. Les cryptosporidioses pourraient être impliquées dans la survenue de certains cancers ³⁸.

1.1.10 Autres pathologies liées aux infections par des agents fécaux

Il existe aussi des pathogènes d'origine fécale qui ne se manifestent pas principalement par des symptômes entériques. Nous citons pour mémoire les pathologies historiques telles que la fièvre typhoïde pour laquelle l'eau était un vecteur important^{244,295} et la poliomyélite, dans la circulation de laquelle le rôle de l'eau a été suspecté sans être démontré. Depuis, le choléra et la poliomyélite ont été éradiqués en France. L'incidence de la fièvre typhoïde en France métropolitaine se stabilise actuellement autour de 150 cas par an, principalement d'importation et sans mortalité associée²³³. Si la poliomyélite et la fièvre typhoïde sont devenues extrêmement rares, l'incidence de l'hépatite A reste significative (13 cas par an pour 100 000 en France, Tableau 1-14). L'ulcère gastroduodéal et certaines myocardites ont été rattachés plus récemment aux pathologies d'origine hydrique. Enfin, il existe des pathologies pour lesquelles le rôle (positif ou négatif) des infections dues aux pathogènes d'origine fécale reste controversée.

1.1.10.1 Hépatites A et E

Si l'hépatite virale E (HEV) provoque d'importantes épidémies hydriques dans les pays en voie de développement, l'hépatite virale A reste un problème potentiellement important de santé publique dans les pays développés. En effet, les progrès de l'hygiène ayant entravé la circulation du virus, les populations sont devenues sensibles à l'infection, ce qui les expose à des infections plus graves à l'âge adulte. La prévalence de l'immunité augmente régulièrement avec l'âge pour atteindre 90% chez les plus de 60 ans⁷⁸. L'incidence de l'hépatite A a spectaculairement diminué au cours des dernières décennies dans les pays développés. La prévalence du portage d'anticorps chez les recrues du service national en France avait ainsi chuté de 50 à 10% entre 1978 et 1997¹⁴³. L'InVS estimait l'incidence des hépatites A aiguës à 2 cas pour 100 000 personnes.années pour l'année 2010 (<http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Hepatites-virales/Hepatite-A>). La gravité de l'hépatite A augmentant cependant avec l'âge (90% des infections sont asymptomatiques avant 6 ans contre 20-30% chez l'adulte), la baisse de l'immunité pose un problème de santé publique, en particulier pour les groupes à risque tels que les voyageurs, les travailleurs au contact d'eaux usées les personnes vivant ou travaillant en établissements médico-éducatif. Il n'existe pas à notre connaissance de données épidémiologiques concernant le rôle de l'eau dans l'incidence de la pathologie en dehors d'épisodes épidémiques (27 épidémies aux USA entre 1971 et 1990⁷⁰). Ceci s'explique par la difficulté d'établir un rapport entre l'exposition et la survenue de la maladie, du fait d'une durée d'incubation de l'ordre du mois. L'étude de Batik et al.¹⁸ n'a pas montré de lien significatif entre l'incidence de la pathologie et les caractéristiques des installations de distribution de l'eau et elle conclut à une part attribuable inférieure à 8%.

1.1.10.2 *Ulcère gastro-duodéal et cancer gastrique*

Helicobacter pylori est l'agent en cause dans l'ulcère duodéal et l'ulcère gastrique qui est un facteur de risque du cancer de l'estomac. La prévalence du portage de *Helicobacter pylori* s'élève à 25% dans la population générale, 50% chez les personnes nées avant 1930 et 70% à 90% chez les malades (respectivement atteints d'ulcère gastrique et d'ulcère duodéal)⁴⁸. En France, la prévalence de l'ulcère gastrique est de 2% (ratio H/F : 2) tandis que celle de l'ulcère duodéal est de 7% (ratio H/F : 1). 250 à 300 décès sont attribuables annuellement à la maladie ulcéreuse. Le cancer gastrique représente 2% des causes de mortalité en France¹³⁴.

L'infection est souvent contractée durant l'enfance et l'examen coprologique révèle que des enfants hospitalisés pour shigellose sont plus souvent porteurs de *H. pylori* que les témoins (OR = 3,5 ; IC = [1,5 : 8,8])²⁵⁴. La réputation faite au portage de *H. pylori* de protéger du risque de GEA est usurpée. Elle résulterait d'un effet de confusion car le portage de *H. pylori* est positivement associée à des infections passées aux pathogènes entériques, ces infections passées protégeant plus ou moins de nouvelles infections.

La bactérie est communément retrouvée dans l'eau distribuée dans les pays développés. Le lien épidémiologique entre sa présence dans l'eau et la prévalence de son portage a été montré en Colombie¹¹², mais aussi dans les pays développés (USA^{13,231}, Suède⁸⁷), même si la voie hydrique semble y être moins importante que dans les pays en voie de développement. Une étude japonaise¹⁴⁵ indique que la prévalence de la séroconversion (IgG anti-*Helicobacter pylori*) est très liée à la durée de l'usage passé d'eau de puits privés pour la boisson, plus qu'au portage au sein de la famille.

1.1.10.3 *Myocardites à coxsackievirus*

Dans les années 60, le rôle des entérovirus, notamment les coxsackievirus du groupe B a été mis en évidence comme étiologie des myopéricardites chez l'animal¹⁹⁹ et chez l'homme^{7,40,299}. Un tiers des patients atteints de myopéricardites serait porteurs d'anticorps spécifiques de ce groupe contre une prévalence de 4% dans la population générale³⁶. Aux USA dans les années 1970, le taux d'incidence des infections à coxsackievirus du groupe B semblait particulièrement élevé chez les nouveaux nés (de l'ordre de 2 pour 1000 naissances) avec une létalité approchant les 10%¹⁴⁴. Le rôle de l'eau de distribution est évoqué (Payment, communication personnelle) car c'est un virus qui survit bien dans les eaux usées.

1.1.10.4 *L'hypothèse de l'origine infectieuse de la maladie de Crohn*

En France, l'incidence annuelle de cette pathologie s'élève à environ 5-6 cas pour 100 000 dans la population générale avec des différences régionales importantes : de 3 pour 100 000 en Bretagne à 9 pour

100 000 en Picardie. La prévalence de la pathologie serait de 5 pour 1000 en Europe ¹⁵⁷.

Mycobacterium avium sous-espèce paratuberculosis (MAP) cause une inflammation chronique de l'intestin chez de nombreuses espèces animales, incluant les bovins (prévalence du portage : 21 à 54%) et des primates. MAP a été isolé dans des prélèvements de tissus intestinaux de patients atteints de la maladie de Crohn, mais son rôle causal dans la pathologie, avancé par certains auteurs, reste une hypothèse controversée ²⁵⁰. Des arguments en défaveur de l'hypothèse infectieuse sont avancés. D'une part les cas groupés de maladie de Crohn sont rares, ce qui n'est pas en faveur de l'hypothèse infectieuse, d'autre part l'infection pourrait être consécutive à la maladie, celle-ci altérant les défenses immunitaires. Le caractère auto-immune de la maladie de Crohn ne s'oppose pas à l'hypothèse d'une étiologie infectieuse, l'infection à MAP causant elle-même des désordres immunitaires. Le vecteur privilégié de l'infection seraient le lait ⁴⁹, mais la résistance de la bactérie dans l'environnement rend plausible la voie hydrique pour l'exposition.

Une étude cas-témoins menée récemment dans le nord-ouest de la France ¹⁶ indique paradoxalement que la consommation régulière de l'eau du robinet constituerait un facteur protecteur en diminuant de 50% le risque de développer la maladie de Crohn.

1.1.10.5 L'hypothèse hygiéniste

L'exposition aux microorganismes d'origine fécale pourrait aussi comporter des aspects bénéfiques. Par exemple certains auteurs examinent l'hypothèse selon laquelle l'exposition à des toxines de la paroi cellulaire des bactéries gram négatives orienterait le système immunitaire de l'enfant vers un état qui le protégerait contre l'apparition de la pathologie asthmatique. Cette « hypothèse hygiéniste » reste controversée ¹⁷⁰.

1.2 La part de l'eau dans l'impact des maladies infectieuses d'origine fécale

Les Etats-Unis ont fait un premier bilan d'impact des infections entériques pour les années 1988-92¹⁹ qui comportait une estimation de la distribution des cas selon la source d'exposition, alimentaire vs. eau. Cette distinction a disparu dans les études plus récentes (Tableau 1-13). Ce renoncement était symptomatique de la carence de données fiables pour approcher l'impact attribuable à l'eau, notamment le bruit de fond endémique.

L'épidémie de cryptosporidiose de Milwaukee (1993) a montré que des épidémies de grande ampleur (400 000 cas) pouvaient survenir dans des villes occidentales pourvues d'installations modernes de traitement de l'eau¹⁷¹. La létalité importante (80 décès) observée lors de cette épidémie a aussi mis en lumière l'importance numérique des groupes à risque. Cet accident a mobilisé la communauté scientifique en pointant l'inadéquation entre le système de surveillance de l'eau de distribution et la réalité du risque. En effet aucun des indicateurs de qualité microbiologique de l'eau (indicateurs bactériens de contamination fécale, turbidité, chlore résiduel) n'a réagi au point de franchir la valeur limite réglementaire. Une augmentation significative de la turbidité de l'eau traitée a cependant été observée (de 0,1 NTU comme niveau de base à des valeurs situées entre 1,0 et 1,5 pendant une semaine), qui signerait l'introduction des oocystes dans le réseau. De même, l'absence de dispositif adéquat de surveillance des effets sanitaires a prolongé l'occultation de l'épidémie au regard des autorités sanitaires. L'alerte a finalement reposé sur le constat tardif de la pénurie de médicaments anti-diarrhéiques.

Il existe peu de données sur le rôle de l'eau dans l'incidence des Miof. Il existe en revanche une littérature concernant le rôle de l'eau dans l'incidence des GEA. Nous distinguerons dans cette section les épidémies d'origine hydrique, assez bien documentées (impact, étiologie) et le rôle de l'eau dans le bruit de fond ou endémie, qui fait débat. Les revues concluent que les études disponibles ne permettent pas de quantifier le risque endémique moyen⁶⁸. Les données de surveillance des cryptosporidioses au Royaume-Uni suggèrent cependant que la part des cas sporadique pourrait être beaucoup plus importante que celle des cas épidémiques. En effet, sur le total des cas, 36% sont agrégés et 64% sont isolés ; 6% se rattachent à des épidémies hydriques (1/6 des cas agrégés) et pour 90% la voie d'exposition n'est pas identifiée²⁰².

1.2.1 L'eau parmi les facteurs de risque environnementaux et comportementaux

Des études cas-témoins se sont intéressées aux facteurs de risque d'infections spécifiques ou génériques : facteurs individuels (terrain, comportement, contacts) et environnementaux. L'eau distribuée y apparaît rarement comme un facteur significatif.

La présence de certaines pathologies chroniques et la prise de médicaments dépriment le système immunitaire et favorise l'occurrence de GEA ^{90,124}. Les traitements antibiotiques sont aussi des facteurs de risque de GEA virales ¹⁶⁶.

De nombreuses études ont pour objet de départager les meilleurs choix d'investissement pour réduire le risque lié aux infections entériques dans les pays en voie de développement. Dans ce contexte, des facteurs de risque environnementaux et comportementaux sont comparés: fourniture de l'eau courante, assainissement, éducation pour la santé (Tableau 1-16). L'éducation pour la santé apparaît à la première place avec l'assainissement, devant l'amélioration de la qualité de l'eau potable. Le fait que ce type d'approche n'ait plus cours dans les pays développés a conduit à négliger la part de risque liée au manque d'hygiène personnelle. Curtis ⁷² souligne cependant que le lavage des mains, reconnu comme levier potentiel pour la réduction du risque dans les pays en développement (sous l'étiquette « éducation pour la santé »), serait aussi le facteur critique pour une réduction du risque dans les pays développés. Certaines études ne corroborent toutefois pas cette assertion. Le suivi de 238 foyers de New-York pendant 4 ans ¹⁵⁸ a mis comme seuls facteurs protecteurs du risque de GEA la consommation d'eau embouteillée, la lessive à l'eau chaude et l'usage de l'eau de Javel pour la lessive. Ni la consommation de l'eau distribuée ni, paradoxalement, le lavage des mains n'apparaissent parmi les facteurs protecteurs.

Les voyages à l'étranger et Les contacts avec des malades atteints de diarrhée, sont des facteurs de risque reconnus de GEA, quelle que soit l'étiologie ^{166,241,302} (Tableau 1-9). Ethelberg montre cependant que chez les enfants de moins de 5 ans, le contact avec une personne malade induit plutôt un risque de GEA virale (OR = 9,7 IC95 = [3,7 ; 25,2]), tandis que les séjours à l'étranger favorise l'étiologie bactérienne (OR = 4,1 IC95 = [2,5 ; 6,7]) ⁹⁰. Les contacts avec les animaux apparaissent comme facteur de risque des étiologies parasitaires ^{238,241} ou d'origine indéterminée ⁹⁰; les baignades, dans les eaux naturelles notamment, apparaissent aussi comme une cause de GEA parasitaire ²⁴¹.

Tableau 1-16. Efficacité d'interventions spécifiques sur le risque de pathologie diarrhéique

Intervention	Réduction du risque (%)
Amélioration de la qualité de l'eau de boisson ¹	16
Amélioration de la quantité disponible ¹	20
Assainissement ¹	36
Education à l'hygiène ²	35
Savonnage de mains ³	47

Sources : 1 : pays en voie de développement ⁸⁸; 2 : pays en voie de développement ¹³³; 3 : pays développés ⁷²

Payment préconise de distinguer un profil urbain d'exposition (voyage à l'étranger, eau filtrée) et un profil rural (contact avec les animaux, puits privé)²¹⁹. Un rapport canadien¹⁶⁰ s'est penché sur l'incidence des hospitalisations et des cas rapportés de pathologies entériques aiguës susceptibles d'être d'origine animale dans les régions en « surplus de fumier », c'est-à-dire des régions d'élevage intensif où la production de fumier excède les besoins des cultures. Pour 90% des 16.500 cas hospitalisés survenus entre 1995 et 1999, l'étiologie reste inconnue. Un excès de cas hospitalisés est noté chez les personnes vivant dans des régions en surplus de fumier (RR=1,43), notamment chez les moins de 5 ans (RR=1,68). Le protocole mis en œuvre ne permet pas d'arbitrer entre les 2 vecteurs d'exposition qui interviennent dans cette situation, consommation d'eau contaminée ou contacts avec les animaux. L'approvisionnement majoritaire en eau par des puits privés, plutôt que par le réseau public en eau chlorée renforce cependant l'effet lié à l'excès de fumier (RR=2,09), ce qui suggère un effet propre de l'eau d'alimentation. Une analyse de cohorte²⁰⁷ a aussi mis en évidence un accroissement du risque d'infection à *Campylobacter* de 12% pour une augmentation de la densité bovine de 0,1 animal à l'hectare, mais se trouve confronté à la même difficulté d'interprétation. Une association similaire est notée en Angleterre pour *Cryptosporidium*¹⁵⁵.

Quand elle est investiguée, l'eau du robinet n'apparaît pas un facteur significatif de GEA dans les études cas-témoins s'intéressant à des étiologies spécifiques²⁴¹ ou des groupe d'étiologies¹⁶⁰, contrairement aux facteurs individuels et au contact avec des malades ou des populations où le niveau d'incidence est plus élevé. On peut cependant lier cette absence de conclusion à un manque de puissance des études et de définition de l'exposition, d'autres protocoles conduisant à des conclusions différentes. Par ailleurs, le rôle de l'eau distribuée a été mis en évidence dans le cas de population particulièrement susceptibles, comme les populations VIH+ à San Francisco²⁶³, ce qui conforte l'idée du manque de puissance des études cas-témoins en population générale.

1.2.2 Les épidémies d'origine hydrique et la part de l'eau dans les épidémies

De nombreuses épidémies infectieuses d'origine hydrique ont été investiguées dans le monde. Par exemple, le CDC publie tous les 2 ans une revue systématique des épidémies survenues aux Etats-Unis^{17,19,149,168}.

En utilisant les données disponibles pour la période 1998–2006^{27,70,258}, le nombre annuel des épidémies d'origine hydrique rapportées s'élevait à 10,1 épidémies par an aux Etats-Unis, 4,5 en Angleterre et au Pays de Galles et 1,1 en France. Le taux d'incidence des GEA causées par ces épidémies étaient respectivement 13,8 (0,24 en excluant l'épidémie de Milwaukee), 1,04 et 0,18 pour 100 000 personnes. Les variations des taux d'incidence (TI) observés entre les 3 pays témoignent principalement de différences dans l'effort de détection et d'investigation. Les épidémies d'origine hydrique sont l'objet d'une procédure de déclaration

obligatoire (DO) spécifique aux USA, tandis que la DO des toxi-infections alimentaires collectives (Tiac) en usage en France, qui n'exclue théoriquement pas le risque hydrique, n'est, en fait, pas adaptée au signalement d'épidémies hydriques. Le défaut de couverture des systèmes de surveillance touche en premier lieu les petites UDI. Ainsi, la classe des UDI de 2000 à 10000 usagers cumulait 90% des épidémies rapportées en France entre 1998 et 2008 mais moins de 2% des pollutions fécales accidentelles (période 2004-5, Tableau 1-17). A l'opposé, il n'y a pas d'épidémies rapportées parmi les UDI de moins de 500 habitants desservis alors que cette catégorie rassemble les 9/10^{èmes} des pollutions microbiologiques accidentelles des eaux distribuées.

Tableau 1-17. Distribution des épidémies de GEA et des pollutions fécales accidentelles de l'eau distribuée en fonction de la taille des UDI, 2004-2005 (Source : Sise-eaux³³)

	Taille de l'UDI (population desservie)					Total
	[0-100[[100-500[[500-2000[[2000-10000[≥10000	
Nombre d'UDI	8228	7487	5636	3839	985	26175
Population desservie (Millions)	0,3	1,9	5,9	16,5	36,1	
Nombre <i>na</i> de pollutions fécales accidentelles ^a	903	489	145	73	20	1630
Nombre moyen de prélèvements annuel (f)	5	6	8	17	30	
Estimation (N) du nombre de pollutions fécales accidentelles ^b	65919	29748	6616	1567	243	104093
	63,3%	28,6%	6,4%	1,5%	0,2%	100,0%
Nombre d'épidémies investiguées (1998-2008)	0	0	1	5	4	10

(a) Une pollution fécale accidentelle est définie comme le dépassement d'un seuil de 50 unités formant colonies (UFC) sur l'ensemble des échantillons de 100 mL collectés un jour donné sur une UDI donnée au titre du contrôle réglementaire.

(b) Le nombre N de pollutions fécales accidentelles est estimé le rapport entre le nombre de pollutions fécales accidentelles observées par année *na* et la fréquence des prélèvements $np/365$, c'est-à-dire $N = na / (np/365)$. On fait l'hypothèse que la durée moyenne des épisodes est 24 heures.

La répartition par agent causal des épidémies d'origine hydrique varie assez peu entre les pays développés, quelles que soient la latitude et les habitudes de vie (Tableau 1-18). La part des norovirus est sous-estimée du fait du développement récent des techniques d'analyse : la part de 20% indiquée par les Etats-Unis doit être considérée comme une estimation *a minima*. *Campylobacter* sp. représente la première étiologie bactérienne et les parasites sont très présents, avec une variabilité dans la répartition

entre *Giardia* et *Cryptosporidium* qui témoigne d'une différence d'effort de recherche. La part des bactéries augmente considérablement quand il y a eu défaut de chloration, c'est-à-dire parmi les petites UDI parce qu'elles sont plus sujettes à des pannes de chloration. Par exemple, les bactéries représentent 60% des étiologies dans les installations privées et 4% dans les installations publiques d'Angleterre et du Pays de Galles ²⁵⁸. Les estimations des USA sur la période 2007-8 ⁵⁰, montre que sur les 18 épidémies d'étiologie documentée, 5 étaient d'origine virale, 3 d'origine parasitaire, et 9 d'origine bactériennes (dont 4 à *Campylobacter*, 3 à *Salmonella* et une à *Shigella*) directement attribuables à l'absence ou la défaillance de la chloration. Corrélativement, l'étiologie parasitaire prendrait une part plus forte parmi les épidémies affectant les grandes UDI car la désinfection chimique, assurée avec constance dans les grandes installations, est peu opérante ou inopérante sur cette catégorie d'agents pathogènes.

Tableau 1-18. Agents pathogènes responsables d'épidémies d'origine hydrique aux USA ^{17,43,149,164,168} et en Angleterre et au Pays de Galles ²⁵⁸

	USA 1993-2002		Angleterre et Pays de Galles 1992-2002	
	Nombre épidémies	Fréquence étiologie	Nombre épidémies	Fréquence étiologie
Virus de l'hépatite A	0	0%	0	0%
Calicivirus	10	10%	0	0%
Rotavirus	0	0%	0	0%
Adenovirus, astrovirus	0	0%	1	2%
Enterovirus	0	0%	0	0%
TOTAL VIRUS	10	10%	1	2%
<i>Cryptosporidium</i>	9	9%	28	57%
<i>Giardia</i>	13	13%	1	2%
TOTAL PROTOZOAIRES	22	22%	29	59%
<i>Campylobacter</i>	7	7%	13	27%
<i>Salmonella non typhi</i>	3	3%	0	0%
<i>Shigella</i>	5	5%	0	0%
<i>Yersinia</i>	1	1%	0	0%
<i>E. coli</i> producteur de shigatoxin (STEC)	10	10%	3	6%
<i>Vibrio non cholerae</i>	1	1%	0	0%
TOTAL BACTERIES	27	27%	16	33%
Etiologie inconnue	42	42%	3	6%
TOTAL	101	100%	49	100%

Les investigations menées en France ne suggèrent aucune différence remarquable avec la situation enregistrée à l'étranger en termes d'agents responsable ou de déterminants naturels ou humains. Les déterminants des épidémies se partagent à part égale entre les contaminations de la ressource associée à une défaillance structurelle ou transitoire du traitement, affectant la totalité de l'UDI et les retours d'eaux usées dans le réseau de distribution ²⁷. Une part importante des épidémies par retour d'eau est attribuable à des connexions illicites entre les réseaux techniques des stations d'épuration (recyclage des eaux usées épurées pour l'arrosage et autres usage technique) et le réseau d'eau potable publique, qui entraîne une exposition massive de la population desservie par la branche du réseau contaminée par le retour d'eau. Une alerte a été produite sur ce problème facilement évitable. La part des retours d'eau parmi les épidémies non détectées devrait diminuer quand la taille des UDI diminue, si on fait l'hypothèse que la qualité du traitement est plus sensible au facteur taille de l'UDI que la probabilité de retour d'eau.

Les épidémies d'origine hydrique se différencient des épidémies d'origine alimentaire et des épidémies alimentées par la voie féco-orale par leur caractère multi-pathogènes. En effet, l'eau à la source de l'exposition est contaminée par des eaux usées impliquant un grand nombre d'excréteurs (potentiellement la population animale et humaine du bassin versant) alors que la voie alimentaire ou le contact direct implique souvent un seul excréteur. L'étiologie complète reste difficile à documenter car l'enquête microbiologique ne couvre pas toujours l'ensemble des agents pathogènes candidats ou les performances des techniques analytiques ne sont pas homogènes sur cet ensemble. Comme souligné précédemment, la surveillance opérée par les USA ⁵⁰, montre que sur les 18 épidémies d'étiologie documentée sur la période 2007-8, 2 étaient multi-pathogènes. En France, sur 9 épidémies investiguées entre 1998 et 2006 ²⁷ ayant bénéficié d'une investigation microbiologique, au moins un agent pathogène a été identifié dans 8 cas, et 2 épidémies ont été identifiées comme « multi-pathogènes » (*Campilobacter coli* et rotavirus à Gourdon en 2000 et *Cryptosporidium* sp. et *Campilobacter jejuni* à Vesoul en 2003. A Divonne-les-Bains en 2003 deux souches de *Cryptosporidium*, l'une d'origine principalement humaine (*C. hominis*) et l'autre d'origine principalement animale (*C. parvum*) et à Apprieu en 2002, 2 souches de rotavirus (types I et II) ont été retrouvées.

1.2.3 La part de l'eau dans l'incidence des cas sporadiques : cas des populations exposées

1.2.3.1 Cas général

Deux études ont été successivement conduites en France en 1983-4 ^{66,94,304} et 1991-2 ³⁰⁵ pour établir le risque de GEA liée à la consommation d'eau bactériologiquement non conforme (1983) et d'eau dont le

traitement se réduit à une simple chloration (1991). Ces études sont emblématiques à la fois des résultats qu'on peut attendre de telles études et de leurs limites. Le protocole de ces études est écologique : des taux quotidiens d'incidence de la pathologie gastro-intestinale étaient suivis dans des villages alimentés par des eaux de qualités microbiologiques contrastées.

La première étude visait à quantifier le risque endémique attribuable à la distribution d'une eau non traitée, à identifier les indicateurs bactériens de l'eau qui indiquent le mieux ce risque et produire une fonction dose-effet. Pour cela, une population de 30 000 personnes réparties dans 50 communes rurales des Alpes françaises a été suivie pendant 18 mois. La caractérisation de la pathologie gastro-intestinale s'est appuyée sur la notification des médecins, des pharmaciens et des instituteurs. Les indicateurs du contrôle réglementaire de routine (coliformes thermotolérants et streptocoques fécaux) étaient mesurés toutes les semaines dans l'ensemble des communes. L'incidence des cas médicalisés était 3,5 fois supérieure IC95 = [2,5 ; 4,8] dans les villages desservis par une eau de mauvaise qualité (taux de non-conformité supérieur à 45% durant la période d'étude) que dans les villages desservis par une eau de meilleure qualité (taux de non-conformité inférieur à 30% durant la période d'étude). Dans le cadre de cette étude, il a été suggéré que les dénombrements de streptocoques fécaux seraient de meilleurs indicateurs bactériens du risque que les coliformes thermotolérants.

La deuxième étude visait à caractériser le risque résultant d'un traitement réduit à une simple chloration. La recherche des agents pathogènes dans les selles était prévue lors des épisodes épidémiques enregistrés pendant l'étude. L'étude a duré 7 mois et a inclus 2 000 enfants scolarisés répartis dans 28 communes rurales des Alpes françaises. La définition de cas se référait à des signes cliniques objectifs (diarrhée, vomissement) auto-déclarés. Des dosages de chlore libre résiduel dans l'eau étaient réalisés quotidiennement tandis que les examens bactériologiques des eaux distribuées (indicateurs usuels du contrôle réglementaire) se faisaient tous les 15 jours. Le risque relatif de diarrhée parmi la population desservie par une eau mal traitée (taux de non-conformité > 35% en distribution) par rapport à une population témoin (eau non traitée non conforme sur moins de 20% des prélèvements) s'élevait à RR=1,4, IC95 = [1,3 ; 1,5]. Le RR de vomissement n'est pas apparu significatif. L'étude a suggéré qu'une chloration modérée (le résiduel de chlore libre était quasi nul aux robinets) ne suffit pas à contenir le risque infectieux porté par une eau brute contaminée : la catégorie des UDI alimentées par une eau conforme mais issue de la chloration d'une eau brute contaminée présentait un RR = 2,0, IC95 = [1,8 ; 2,3] par rapport à la catégorie témoin. L'étude ne mettait cependant pas en évidence un effet dose, c'est-à-dire un effet protecteur de la chloration proportionné à la concentration en chlore résiduel.

Ces 2 études ont montré la réalité du risque infectieux attribuable à une eau vulnérable en l'absence de traitement ou (moins clairement) en présence d'un traitement insuffisant. Le manque de puissance de l'échantillonnage et l'imprécision sur l'exposition ne permet pas cependant de proposer de relation dose-réponse entre l'effet sanitaire et la concentration de l'eau en streptocoques fécaux.

Une autre étude a été menée entre décembre 2000 et avril 2001 sur la qualité de l'eau et l'incidence des diarrhées aiguës de l'enfant (DDS la Réunion, non publiée). Il s'agit d'une étude écologique temporelle menée sur 2 communes de l'île de la Réunion, Salazie (2161 enfants de 14 ans et moins) et Trois-Bassins (1912 enfants), similaires au plan de la démographie mais caractérisées par des qualités d'eau contrastées : cours d'eau de montagnes vulnérables aux ruissellements vs. eau souterraine protégée, respectivement. Dans le cas de Salazie, l'eau n'était pas traitée (4 captages sur 14) ou simplement chlorée mais la chloration pratiquée ne parvenait pas à inactiver les bactéries, notamment lors des épisodes de turbidité consécutifs aux pluies tropicales. Cela se traduisait par un taux de non-conformité bactériologique dépassant 50% sur l'ensemble des captages. Des analyses bactériologiques conventionnelles, ainsi que des mesures de contrôle (chlore libre, conductivité, turbidité, température...) ont été réalisées pour l'étude à raison de deux par mois à Salazie et une par mois à Trois Bassins. Des turbidimètres ont été installés sur 3 points de captage à Salazie. L'ensemble des médecins généralistes et des pédiatres du secteur ont participé à l'étude et ont renseigné les données cliniques des cas de diarrhée survenus parmi les enfants de 0-14 ans. L'étude a conclu à un risque faible, RR de 1,24 [0,87 ; 1,76] (Salazie vs. Trois-Bassins, après exclusion des enfants de moins d'un an) et de 1,54 [1,02 ; 2,49] (UDI de Salazie dont le taux de non-conformité dépasse 30% vs. Trois-Bassins). L'étude n'a pu établir de rapport entre les variations temporelles des concentrations en *Cryptosporidium* sp. et *Giardia* sp. et l'incidence des GEA pédiatriques.

Une étude de cohorte menée entre 1998 et 2000 visait non seulement à mieux connaître la morbidité entérique attribuable à la consommation d'eau, mais aussi à renseigner les étiologies et, *in fine*, à valider épidémiologiquement les fonctions dose-réponse utilisées en évaluation du risque microbien pour les entérovirus, astrovirus et rotavirus et les parasites *Cryptosporidium* sp. et *Giardia* sp.¹⁰⁹. Une cohorte de 544 personnes réparties sur 4 UDI des Alpes françaises aux eaux de qualités microbiologiques diverses a été suivie pendant 8 mois par un questionnaire téléphonique hebdomadaire concernant les symptômes ressentis au cours de la semaine écoulée. L'évaluation de l'exposition se fondait d'une part sur la recherche mensuelle des agents pathogènes dans les eaux brutes et en distribution, d'autre part sur une enquête de consommation d'eau parmi les individus inclus dans la cohorte. Cette collecte systématique était complétée par des analyses réalisées *a posteriori* sur des échantillons « témoins » collectés quotidiennement et conservés en cas de dépassement d'un "seuil épidémiologique" (2 cas sur une UDI en 48h). L'étude a conclu à un effet significatif de la contamination de l'eau par les astrovirus (effet qualitatif)

et par *Giardia* spp. (effet quantitatif). La contamination de l'eau par les rotavirus ou par *Cryptosporidium* sp. a été trop peu fréquente pour conclure sur le risque associé et les auteurs ont observé un effet protecteur apparent des enterovirus (dont les infections ne se manifestent pas par des GEA).

Les auteurs ont proposé une fonction dose-réponse pour *Giardia* spp., parasite réputé pour sa circulation hydrique. Par exemple, Ford⁹⁸ estimait que 60% des giardiases étaient contractées par voie hydrique. Deux études géographiques^{42,103} avaient montré auparavant que les cas sporadiques de giardiose étaient plus fréquents sur les secteurs desservis par des eaux de surface non filtrées que sur les secteurs desservis par des eaux de surface filtrées. Faisant l'hypothèse d'un taux d'infectiosité de 20% des cystes comptés dans l'eau et un élargissement de la définition de cas aux douleurs abdominales (y compris sans autres signes cliniques), les auteurs ont retenu une fonction de type exponentiel de paramètre $DI_{50} = 35$ oocystes, (IC95 = [20 ; 70]) qui n'est pas inconsistante avec celle tirée d'essais sur des humains²³².

1.2.3.2 Le cas des catastrophes naturelles

Des événements de grande ampleur peuvent se traduire par des contaminations généralisées ou sporadiques des ressources en eaux (tempêtes, pluies tropicales) ou des perturbations des installations de traitement (coupure de l'alimentation électrique et coupure d'eau). De tels événements présentent des caractéristiques propres : sur-incidence généralement modérée dans les pays développés car les victimes conservent les moyens de ne pas s'exposer et coexistence de plusieurs voies d'exposition (contact direct avec des eaux usées, exposition alimentaire par contamination des aliments, ou enfin exposition par ingestion d'eau du robinet contaminée). Le risque peut prévaloir pendant l'évènement, mais aussi avant ou après. Les coupures d'eau entraînent un risque d'exposition avant (la coupure d'eau peut intervenir alors que l'eau est déjà contaminée), pendant (par manque d'hygiène ou parce que des sources de remplacement utilisées sont contaminées) et après (contamination de l'eau du réseau par des retours d'eau survenus lors de sa mise en dépression). Les coupures d'électricité de quelques heures sont *a priori* moins graves, mais les pannes prolongées aboutissent à une coupure d'eau, une fois épuisées les réserves constituées par les réservoirs. Les arrêts de chloration provoqués par les coupures d'électricité peuvent entraîner la distribution d'une eau non chlorée si la distribution est gravitaire (ne nécessitant pas d'énergie). Les pluies prolongées peuvent provoquer l'inondation des captages situés dans les points bas ou sur le chemin des ruissellements en fond de vallée. Les inondations de captage sont susceptibles d'entraîner des contaminations importantes au robinet car l'eau peut être chargée en eaux ruisselées voire usées et la turbidité rend inefficace le traitement habituel. Au cours de catastrophes naturelles, l'exposition aux agents pathogènes d'origine fécale peut aussi ne pas être liée à l'eau distribuée : les coupures d'électricité entraînent un risque alimentaire par rupture de la chaîne de froid sur les denrées périssables entreposées

dans les réfrigérateurs. Le nettoyage des dégâts des eaux expose aussi à une contamination par contact. De fait, les facteurs de risque interagissent fortement. Si l'eau est coupée, les conditions d'hygiène se dégradent et augmente fortement le risque lié au contact avec des eaux usées et le risque alimentaire.

On observe cependant peu d'épidémies associées aux situations de catastrophe dans les pays développés car les populations sont prises en charge et les conditions d'hygiène acceptables maintenues, y compris la fourniture d'eau potable. Une étude en population ²⁸⁹ réalisée aux USA au décours d'une inondation a montré que le risque se concentrait chez les personnes inondées (exposition probable lors du nettoyage) mais n'a pas mis en évidence de risque lié à la contamination possible de l'eau potable. Une seule étude a été réalisée en France (effet de tempête Klaus de 2009, InVS, publication en cours) qui montrait paradoxalement que la tempête avait constitué un effet protecteur contre le risque de consultation médicale pour GEA (RR de l'ordre de 0,8 au cours des 15 jours qui ont suivi la tempête). Bien qu'aucune relation « importance des perturbations – niveau de risque » n'ait été mise en évidence, on ne peut toutefois conclure qu'une vigilance particulière de la population ait induit des comportements adaptés à une réduction sensible de l'exposition en dépit de l'environnement contaminé. En effet, les possibilités d'accès au soin ont été limitées pendant et après la tempête et ont provoqué une diminution des cas médicalisés, dont l'importance n'est pas connue. Cette ambiguïté dans l'interprétation du risque apparent ne peut être levée que par une approche dédiée (analyse comparée de l'évolution du taux de consultation pour des pathologies sans lien avec les événements et de gravité ressentie comparable).

1.2.4 La part de l'eau dans le bruit de fond: cas des populations peu exposées

1.2.4.1 Etudes d'intervention

Deux études d'intervention ont été réalisées en 1991 et 1997 à Montréal ^{220,221}. Leur protocole consistait à suivre et à comparer l'incidence des GEA dans 2 quartiers alimentés par une eau de surface de mauvaise qualité microbiologique (le Saint-Laurent) subissant un traitement complet (coagulation-floculation sur filtre, ozonation, post chloration). Les résidents d'un des 2 quartiers bénéficiaient d'un dispositif de filtration par osmose inverse, propre à retenir les microorganismes pathogènes, y compris les virus. L'étude a conclu qu'un tiers des cas sont attribuables à l'eau, ainsi qu'à un effet dose (quantité consommée et concentration en bactéries aérobies revivifiables). Ces études ont été l'objet de critiques, notamment le fait que les sujets avaient connaissance de leur statut d'exposition (avec ou sans filtre). L'impact de ce biais d'information a fait débat ²⁵⁵.

Une équipe australienne ¹²³ a reproduit ce protocole en introduisant une nouvelle contrainte visant à supprimer le biais d'information : les participants ont tous eu leur robinet équipé d'un boîtier similaire

contenant ou non un dispositif d'osmose inverse et ils ignoraient donc, comme l'installateur, leur catégorie d'exposition. La qualité microbiologique de l'eau brute était supérieure à celle de l'eau servant de ressource à Montréal. Au terme de l'étude, les auteurs n'ont pas constaté de différence significative d'incidence de GEA entre les deux catégories de populations. Dans une autre étude, la même équipe a montré aussi que le renforcement des traitements (clarification ou désinfection) dans 25 unités de distribution australiennes ne change pas significativement le taux d'incidence des pathologies infectieuses entériques¹⁷⁸. Cette absence de résultat interprétée par les auteurs comme une indication du rôle mineur de l'eau distribuée dans l'incidence des GEA a aussi été sujette à controverse. Pratiquée sur une période de seulement 2 ans, l'estimation du risque était soumise à la grande variabilité de l'incidence interannuelle des GEA et à des variations spatio-temporelles du taux d'exhaustivité du recueil d'information qui ne sont pas évoquées. Dans une autre étude¹²², l'effet de la mise en place d'une désinfection dans une grande installation urbaine n'apparaît pas significatif dans le taux d'incidence des visites à l'hôpital pour GEA. A notre sens, les données d'activité médicale sont inappropriées pour la mise en évidence de tendance de long terme ou de l'effet d'une intervention unique car les variations de long terme sont attribuables en premier lieu aux changements inhérents au système de soin. Par ailleurs, un déclin de l'incidence des cryptosporidioses en Angleterre et dans le Pays de Galles est suspecté après la mise en place de la réglementation spécifique contraignante qui a conduit de nombreux exploitants à améliorer les traitements, voire changer de ressource¹⁵⁴. En revanche, une étude anglaise montre une réduction d'un facteur 5 (IC95 = [2 ; 10]) des cryptosporidioses après la mise en place d'une filtration membranaire¹¹¹.

1.2.4.2 *Etudes temporelles*

Le protocole des études temporelles (TSS) est développé en § 1.1. Les TSS publiées ont conclu à l'existence d'une association entre la turbidité de l'eau traitée et l'incidence des GEA^{6,28,248,249} sauf l'étude de Tinker²⁷⁶. Les risques relatifs interquartiles (RRIQ) observés étaient de l'ordre de 10% avec des variations entre 5 et 30% selon l'indicateur de morbidité et le paramétrage des variables. Des risques ont été observés sur des UDI approvisionnées par l'eau de réservoir sans traitement de clarification (Boston, USA, à paraître, et Vancouver, Canada⁶), des eaux de rivière avec traitement conventionnel (Philadelphie, USA^{248,249} et Nantes³⁴) et des eaux karstiques avec traitement conventionnel (Le Havre²⁸).

La principale limite des TSS concerne la quantification du risque et de l'impact. L'approche est en effet encore peu standardisée. Certains auteurs se limitent au rôle de la turbidité de l'eau traitée, avec des estimations de risque assez instables (décalage de la latence de l'effet, par exemple). D'autres, au contraire ont exploré l'ensemble des données candidates (débits, températures...) et ont montré leur rôle dans la constitution du risque de façon propre ou en interactions avec la turbidité. La grande diversité des

ressources et des traitements entraîne une forte variabilité des risques observés entre les sites et de leurs déterminants. Certains auteurs réfute la plausibilité biologique de la turbidité à très faible niveau comme proxy² de la contamination microbiologique de l'eau distribuée²⁵⁵.

1.2.4.3 Séro-épidémiologie

Les mesures sérologiques ont été utilisées pour connaître la distribution de l'immunité dans une population, par exemple pour déterminer *a posteriori* l'impact d'une épidémie. Cette approche peut se substituer à des mesures directes d'incidence quand (i) l'épidémie n'a pu être documentée qu'une fois l'épidémie passée, ou (ii) les mesures biologiques sont plus difficiles ou plus coûteuses que les mesures sérologiques, ou (iii) les mesures sérologiques sont plus spécifiques que les signes cliniques vis-à-vis de l'infection (rotavirus, distinction HAV vs. HEV). La mise en œuvre d'études séro-épidémiologiques ne concernent que quelques groupes taxonomiques pour lesquelles on dispose d'indicateurs sérologiques fiables. Plusieurs études mettent en évidence un lien entre la qualité microbiologique de l'eau distribuée ou le degré de vulnérabilité de la ressource d'une part, et la séro-prévalence des immuno-globulines G contre des antigènes de *Cryptosporidium* sp. d'autre part, que ce soit dans un contexte post-épidémique¹⁷⁹ ou endémique^{138,215}. Au contraire, la relation entre la qualité de l'eau et la sérologie anti-Giardia n'apparaît pas clairement¹³⁸. Par ailleurs, le suivi d'une cohorte de travailleurs agricoles exposés à des eaux usées recyclées en irrigation n'a pas conclu sur la relation entre le niveau d'exposition et la probabilité d'infection par le rotavirus, indiquée par la séro-conversion²⁹².

La maîtrise du rapport entre le statut sérologique et l'exposition passée conditionne l'utilité de la séro-épidémiologie. Pour observer l'effet d'une exposition aiguë collective, il est nécessaire que la population ait été immunologiquement assez naïve avant l'évènement pour que le rapport entre exposition et séroconversion apparaisse clairement lors de l'exposition. Les essais en cours s'orientent donc vers le suivi de population d'enfants et la mise au point de techniques acceptables par la population comme la recherche d'anticorps dans la salive (Payment, communication personnelle).

1.2.5 La recherche de la spécificité et ses limites

Le passage des agents pathogènes excrétés dans l'environnement et à travers la filière de traitement de l'eau sélectionne les espèces selon leur degré de résistance aux stress environnementaux. La répartition

² Proxy : En Anglais au sens premier : 1) procuration, 2) mandataire. Par opposition à un indicateur qui fournit une mesure directe d'un phénomène, un proxy ne constitue pas une mesure directe du phénomène mais apporte une information indirecte sur le phénomène, en général moins précise et possiblement biaisée car indirecte. Par exemple, Cnam est un indicateur d'incidence des GEA ; la concentration en *E.coli* est un indicateur de pollution fécale de l'eau, mais la turbidité en est un proxy.

de l'exposition et de l'impact par agent pathogène, par voie d'exposition et par type de situation (épidémie vs. bruit de fond), qui en résulte, n'est que partiellement connue (Tableau 1-19). Les situations épidémiques et la voie alimentaire sont les sujets les mieux documentés (Tableau 1-13 et Tableau 1-14), tandis que la répartition par espèce du bruit de fond de l'incidence attribuable à la consommation de l'eau du robinet reste mal connue.

Tableau 1-19. Etat des connaissances sur le rôle de l'eau distribuée dans l'impact endémique vs. épidémique de quelques pathologies entériques

	Fraction épidémique		Fraction endémique	
	Rôle de l'eau	Impact attribuable	Rôle de l'eau	Impact attribuable
Hépatite A	Prouvé	Inconnu	Probable	Inconnu
Ulcères duodénaux et gastriques	Sans Objet	Sans Objet	Probable	Inconnu
GEA (unités de distribution non conformes)	Prouvé	Moyen à important selon l'immunité pop.	Prouvé	Moyen à important
GEA (unités de distribution conformes)	Prouvé	Faible	Débatu	0 à 40% selon l'auteur

La dose infectieuse, très variable selon le pathogène, influe sur le mode de transmission ¹⁴¹. L'effet de dilution procuré par la voie hydrique favorise la circulation des agents pathogènes à basse dose infectieuse (virus, parasites). La capacité des bactéries à croître dans les aliments favorise l'étiologie bactérienne dans le risque alimentaire. L'analyse des épidémies montre que les shigelloses ($DI_{50} = 10^3$) se transmettent relativement plus par l'eau que par les aliments comparativement aux salmonelloses, car pour les salmonelloses ($DI_{50} = 10^6$) une étape de multiplication dans l'aliment conditionne souvent le dépassement de la dose infectieuse dans la portion alimentaire.

La survie différentielle des agents pathogènes dans l'environnement est aussi un puissant moteur de sélection (voir § 1.4.9). Les bactéries sont éliminées par les traitements de base (chloration) et leur circulation par voie hydrique se limite aux accidents de traitement. Les virus et les parasites résistent beaucoup mieux que les bactéries au stress environnemental (notamment les virus) et à l'effet des

traitements (notamment les parasites) et dominant dans l'étiologie des cas attribuables à la consommation d'eau des grandes UDI ²²¹.

Dans ce contexte, les informations fournies par la littérature sur l'étiologie des cas des GEA d'origine hydrique s'inspirent principalement de situations épidémiques et la problématique du bruit de fond, pour laquelle les étiologies et les facteurs de risque diffèrent, reste peu documentée. La transmission de personne à personne dominerait largement dans le cas des virus, notamment le rotavirus, et certaines bactéries comme *Shigella*. Parmi les bactéries, la transmission hydrique serait importante pour *Vibrio* (40%¹⁹, en incluant la consommation de coquillage), moyenne (de l'ordre de 10%) pour *Campylobacter* et *E.coli* (STEC et autres catégories pathogènes) et plus faible pour les autres bactéries (de l'ordre de quelques pourcents). Seuls les parasites seraient transmis par l'eau pour une part importante des infections, l'exposition hydrique à *Giardia* incluant l'usage récréatif de l'eau ¹⁸². Si la transmission directe de personne à personne ou par l'intermédiaire d'objets contaminés explique une large majorité des cas d'infections entériques virales, le rôle de l'eau est bien établi dans de nombreuses épidémies d'origine hydrique (notamment, norovirus ¹¹³) et, plus rarement, dans l'incidence des cas sporadiques (virus entériques ²²¹, astrovirus¹⁰⁸).

Alors que le développement des méthodes moléculaires ou des méthodes de comptage direct étendait le champ des possibilités pour une mesure spécifique (par espèce pathogène) de l'exposition, l'épidémiologie n'est pas parvenue à mettre à profit cette évolution pour préciser la part de l'eau dans l'impact des cas sporadiques dus à tel ou tel agent et établir des fonctions dose-réponse par agent pathogène ³⁰⁶.

Les développements analytiques ont certes permis de se faire une idée précise des agents pathogènes impliqués dans les épidémies. L'investigation microbiologique d'épidémies profite alors d'une situation d'exposition particulièrement favorable où la preuve de l'origine hydrique n'est généralement plus à faire, où l'on sait qu'un seul ou un petit nombre d'agents pathogènes sont impliqués, et où les analyses de selles suffisent à les identifier du fait de la présence dominante des agents pathogènes causant l'épidémie.

En revanche, en situation endémique, aucun référentiel simple et univoque n'est disponible pour définir la responsabilité de l'eau parmi les cas d'infection observés ni pour identifier les agents impliqués quand un lien est identifié entre la qualité de l'eau et la survenue de cas sporadiques. A l'inverse des épidémies, la situation se caractérise par l'absence de voie d'exposition dominante et par la multiplicité des agents pathogènes potentiellement impliqués (sauf cas particuliers comme l'épidémie virale hivernale). La caractérisation du lien entre la présence d'un agent pathogène dans l'eau et l'occurrence de GEA repose

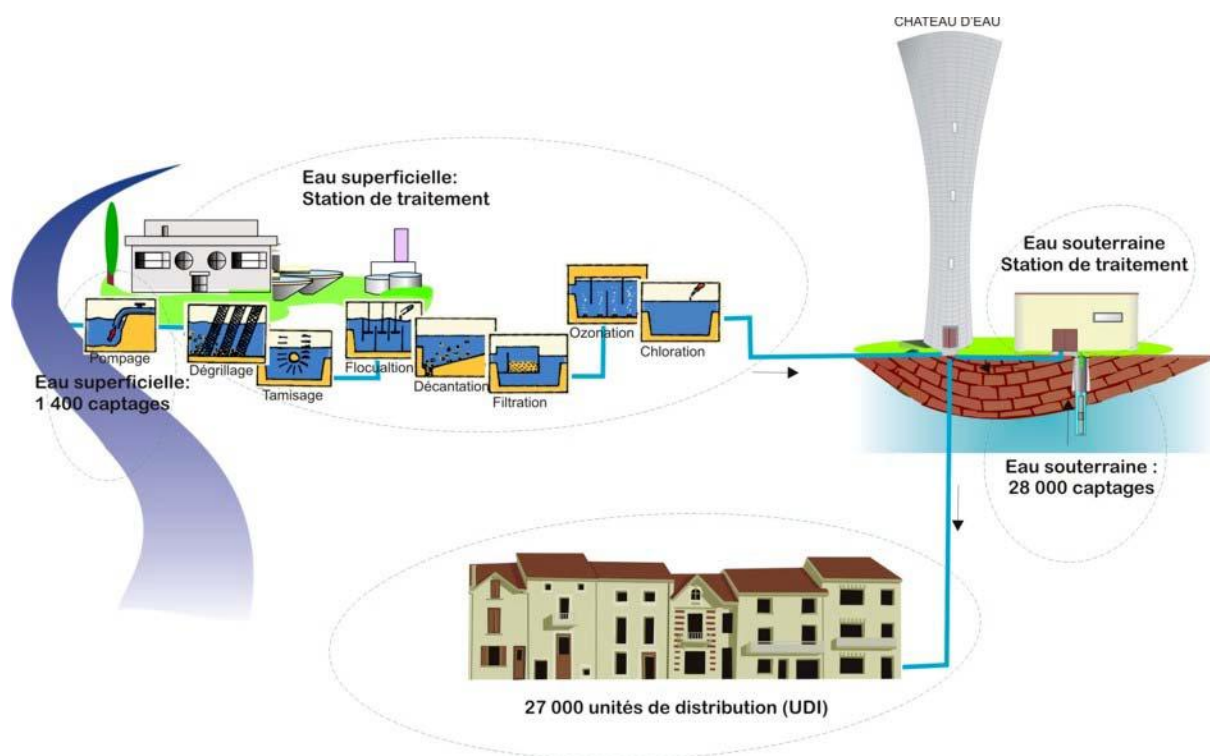
sur le suivi conjoint de l'incidence des cas et de la contamination de l'eau ainsi que sur l'établissement d'un modèle statistique plausible liant l'effet à l'exposition. Pour un bon contrôle des effets de confusion potentiels dus aux infections par les autres agents pathogènes et empruntant d'autres voies d'exposition, il est intéressant de couvrir l'ensemble des principaux agents pathogènes des GEA. Les protocoles mis en œuvre jusqu'à présent n'ont assuré qu'une couverture partielle des agents pathogènes d'intérêt et l'échantillonnage de l'eau, pour des raisons techniques ou économiques. De plus, dans un contexte de grande variabilité de la contamination de l'eau par un pathogène donné à toutes les échelles de temps, de l'heure à l'année (voir section suivante), l'établissement de risques stabilisés (non biaisés par des facteurs conjoncturels) nécessite des moyens qui pour l'instant n'ont pas été mis en œuvre.

1.3 La qualité microbiologique de l'eau distribuée en France

1.3.1 L'alimentation de la population en eau potable

Un système d'eau potable comprend les captages, les unités de traitement, qui peuvent être de véritables usines ou bien réduites à un dispositif de chloration, voire absentes si l'eau n'est pas traitée, et les unités de distribution (UDI) (Figure 3). Une unité de distribution (UDI) désigne le réseau ou la partie physique du réseau de distribution qui délivre une eau de qualité homogène, hors pollution accidentelle par retour d'eau ou dégradation de la qualité de l'eau dans le réseau. La population alimentée par une même UDI est donc semblable du point de vue de l'exposition potentielle aux agents pathogènes véhiculés par l'eau distribuée, sauf cas des pollutions acquises en distribution. Dans la plupart des systèmes, il y a un captage, une unité de traitement et une UDI. Selon la disponibilité en aquifères, la production peut comprendre de nombreux captages ou au contraire une ressource et une usine peuvent aussi alimenter plusieurs UDI.

Figure 3. Les installations composant un système d'eau (Source : Ministère chargé de la santé)



Près de 30 000 UDI assurent l'alimentation des Français en eau potable. Les tailles des UDI sont très variables selon la densité de l'habitat (Tableau 1-20), avec 6.500 unités desservant chacune moins de 50

abonnés et, à l’opposé, 5 UDI pour 3,5 millions de Franciliens¹⁸⁹. La densité spatiale des captages pour l’eau potable varie énormément à travers la France (Figure 4). Elle dépend de l’importance et de la distribution géographique de la population et des ressources. L’alimentation par de l’eau souterraine, moins contaminée que l’eau de surface, a d’abord été privilégiée. La part de l’eau souterraine dans la production d’eau potable varie cependant énormément d’un département à l’autre (Figure 5) en fonction des possibilités d’accès à des aquifères suffisamment productifs pour assurer la couverture des besoins. Les régions de socle, pauvres en aquifères (Bretagne, Pays de Loire, Limousin, certains départements de Midi-Pyrénées...) et les régions fortement urbanisées (Région Parisienne, Bouches-du-Rhône, Alpes-Maritimes...) se tournent vers de grosses unités de production exploitant de l’eau de surface. En montagne s’ajoute les contraintes topographiques : il n’est pas rentable de faire franchir un col à des canalisations de distribution et les systèmes d’eau, souvent très petits, se répartissent par vallée. Il y a ainsi moins de 10 captages en Loire-Atlantique ou en Val-de-Marne, tandis qu’il y a plus de 1400 captages en Savoie.

Tableau 1-20. Distribution des captages selon l’origine de l’eau et le débit, 2007 (Source, Ministère chargé de la Santé)

Classe de débit (m ³ /jour)	Eau souterraine				Eau de surface				Total			
	#	%	Débit ¹	%	#	%	Débit ¹	%	#	%	Débit ¹	%
moins de 100	15254	57,4	0,49	4,0	340	25,7	0,01	0,2	15594	55,9	0,5	2,7
100-1 999	10093	38,0	4,92	39,8	565	42,6	0,4	6,5	10658	38,2	5,32	28,7
2 000-9 999	1104	4,2	4,22	34,1	285	21,5	1,18	19,1	1389	5,0	5,4	29,1
10 000-49 999	115	0,4	2	16,2	114	8,6	2,15	34,8	229	0,8	4,15	22,4
50 000-99 999	2	0,0	0,14	1,1	12	0,9	0,73	11,8	14	0,1	0,87	4,7
100 000 et plus	4	0,0	0,59	4,8	9	0,7	1,7	27,6	13	0,0	2,29	12,4
TOTAL	26572	100,0	12,36	100,0	1325	100,0	6,17	100,0	27897	100,0	18,53	100,0

(1) Débit en millions de m³/jour

Globalement, les eaux souterraines représentent 65% du volume d’eau produit en France et 95% des points de prélèvement¹⁸⁹. Le débit prélevé par une prise d’eau de surface est, en moyenne, 10 fois supérieur à la production d’un point de prélèvement d’eau souterraine (captage de source, puits, forage).

Un demi-pourcent des volumes d’eau distribuée en France n’est pas traité et la moitié est simplement désinfectée. En métropole, il s’agit toujours d’eau souterraine. La moitié restante bénéficie au moins d’un traitement conventionnel complet (coagulation-floculation-décantation-filtration-désinfection). Ce sont principalement des eaux de surface, mais aussi des eaux karstiques et de nappes alluviales.

Figure 4. Nombre de captages par commune, 2007 (Source : Ministère de la santé)

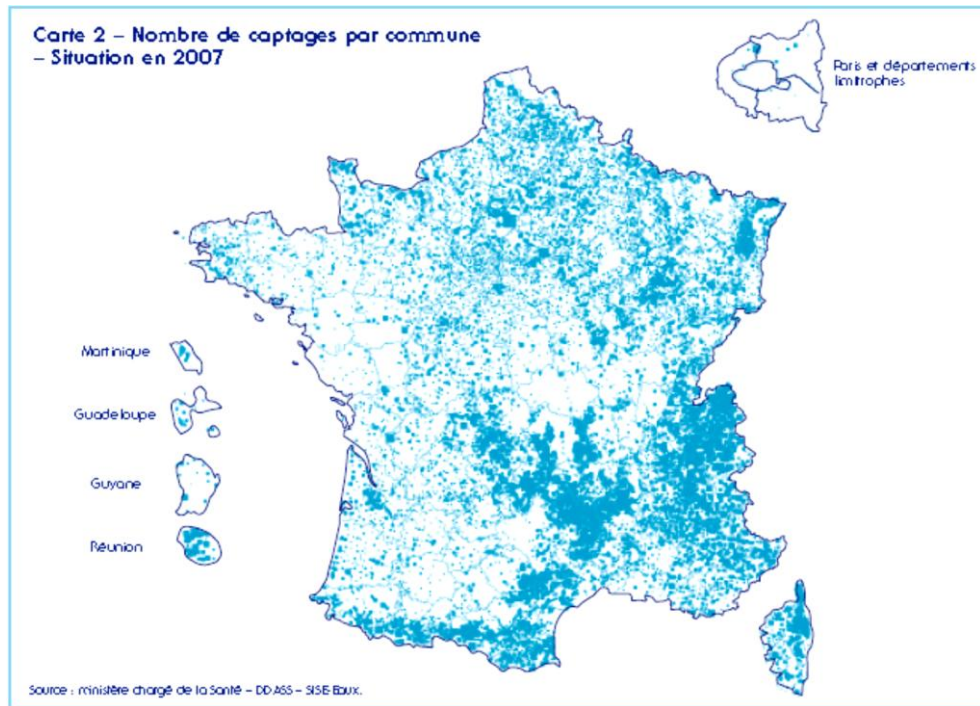
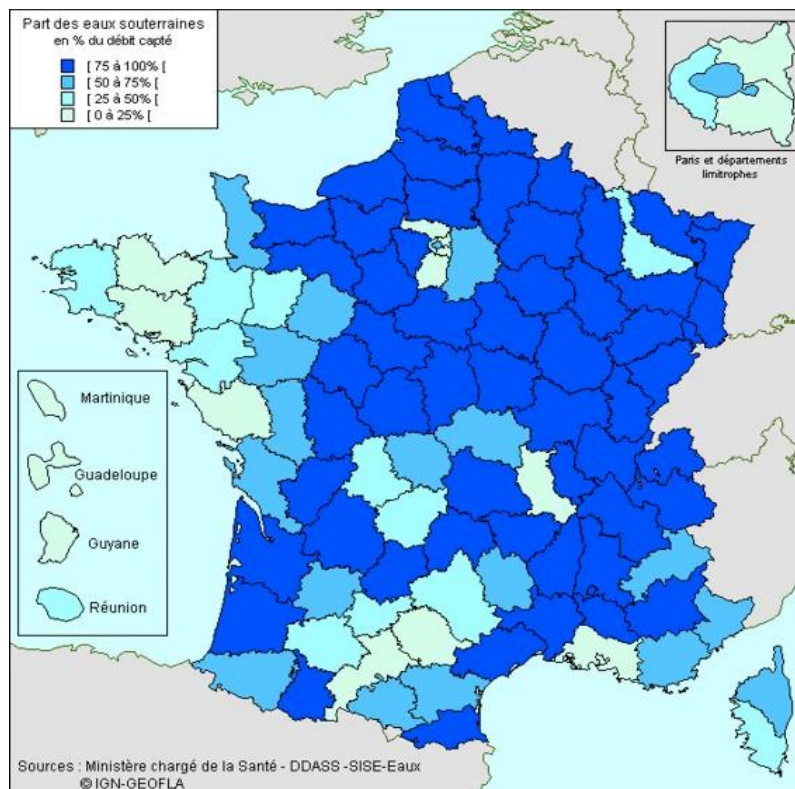


Figure 5. Part des eaux souterraines dans l'alimentation en eau potable par département, 2004 (Source : Ministère de la santé).



1.3.2 Indicateurs de contamination fécale

Très vite après les débuts de la bactériologie sanitaire est apparue la nécessité de disposer d'indicateurs de qualité de l'eau de consommation prédictifs de la présence de bactéries pathogènes. Le docteur Escherich isole *Escherichia coli* (*E.coli*) en 1885. Les coliformes thermotolérants (souvent appelés coliformes fécaux ou CF), dont *E.coli* est le principal représentant, apparaissent comme des réponses appropriées à l'appréciation de la contamination fécale d'une eau. Ils supplantent la « flore totale (aérobie mésophile) », indicateur non spécifique d'une contamination fécale.

Depuis le début du 20^{ième} siècle on s'assure ainsi de la qualité microbiologique de l'eau en vérifiant qu'elle est exempte de pollution fécale. Les coliformes thermotolérants ou *E.coli* sont utilisés partout dans le monde. Les coliformes thermotolérants correspondent au genre *Escherichia* (50% à 90% dans les selles), *Enterobacter* et *Citrobacter* tous trois d'origine fécale, mais aussi *Klebsiella*, dont certaines espèces sont d'origine environnementale. En pratique les numérations de coliformes thermotolérants sont hautement corrélées à celles d'*E.coli* et les mesures quasiment équivalentes.

E.coli possède les qualités d'un bon indicateur. Il est abondant à des concentrations stables dans les selles : 10¹⁰ bactéries par gramme de selles humaines et il est aussi abondamment excrété par les espèces animales à sang chaud pourvoyeuses de zoonoses. Il fait partie des espèces sub-dominantes de l'intestin mais, contrairement aux bactéries dominantes, il est aérobie facultatif ce qui lui confère une résistance dans l'environnement comparable aux agents pathogènes comme *Salmonella typhi* et il est facilement cultivable. Sa présence n'indique pas un risque effectif de présence d'agents pathogènes mais un risque potentiel, susceptible de s'exprimer si des espèces pathogènes sont excrétées. Compte tenu des concentrations habituellement rencontrées dans les eaux distribuées en situation d'endémie, le risque dû à une espèce pathogène donnée est proportionnel à sa concentration. Si l'on examine le rapport entre les concentrations d'une espèce pathogène et les coliformes fécaux pendant des périodes de courte durée (moins d'un an), ce rapport ne sera pas reproductible. L'aléa sur la présence d'un agent pathogène donné est en effet très grand car il dépend de la conjoncture épidémiologique, c'est-à-dire du niveau d'excrétion de cet agent. En revanche, à l'échelle de plusieurs années, la concentration moyenne de la souche est proportionnelle à la contamination fécale, c'est-à-dire à la concentration en *E.coli* ou en entérocoques fécaux. L'indicateur naturel du risque moyen est la moyenne arithmétique des concentrations en *E.coli* ¹¹⁷.

La chloration inactive totalement *E.coli* et les bactéries d'origine fécale mais certains virus et les parasites restent intacts et infectieux. Les mesures microbiologiques sur l'eau traitée ne détectent des bactéries indicatrices de pollution fécale que sur 4% des prélèvements ¹⁸⁹. Pour une eau traitée, le risque attribuable aux bactéries devient ainsi très faible, et le risque liés aux virus et aux parasites peut être évalué

plus simplement. Le risque peut alors être évalué sur la base de la pollution fécale de l'eau brute et d'une estimation du pouvoir d'élimination du traitement, mais les estimations de risques sont imprécises.

Les entérocoques ont été adoptés par de nombreux pays en complément d'*E.coli*. Ils ont remplacé dans la réglementation les streptocoques fécaux (du groupe D de Lancefield) auxquels ils sont équivalents en pratique car les streptocoques fécaux non entérocoques résistent mal aux stress environnementaux. En tant qu'indicateurs de pollution fécale, ils sont très spécifiques (non totalement), moins sensibles que les CF mais sont plus résistants. Ainsi, on dénombre 10 à 20 fois plus de CF que d'entérocoques dans les fèces humaines ou bovines ⁹², 1 à 5 fois plus dans les eaux des sources karstiques ²¹ et moins de CF que d'entérocoques dans les échantillons affectés par une pollution ancienne. Leur réputation d'indiquer une pollution d'origine animale plutôt qu'une pollution d'origine humaine est par contre injustifiée.

Depuis un siècle, de nouveaux indicateurs sont recherchés pour représenter la contamination virale et parasitaire (voir par exemple Payment ^{217,218}). Les entérovirus qu'on peut analyser par culture cellulaire ont d'abord été utilisés comme indicateur viral puis sont tombés en désuétude. Des phages de bactéries fécales (coliphages, coliphages ARN F-spécifiques, phages de *Bacteroides fragilis*) ont aussi été testés, mais leur plus-value en épidémiologie ²⁸⁴ ou en santé publique n'a pas été démontrée. Les spores de bactéries (*Clostridium* spp., *C. perfringens* ou bactéries aérobies) ont semblé constituer une opportunité intéressante pour indiquer les risques liés à des protozoaires pathogènes tels que *Cryptosporidium*, du fait d'une résistance comparable aux stress environnementaux et aux désinfectants. Là encore les résultats ne font pas consensus. Force est de constater la quasi-absence de progrès dans la recherche de nouveaux indicateurs de pollution fécale, comme en témoigne le fait que les autorités sanitaires de Nouvelle-Zélande ne retiennent en l'an 2000 qu'*E.coli* comme indicateur sanitaire pour l'eau de consommation.

La réglementation européenne retient la notion de non-conformité. Ainsi un échantillon d'eau distribuée est non conforme quand on identifie au moins une unité formant colonie (UFC) dans 100 mL de bactéries témoins telles qu'*E.coli* ou entérocoques fécaux. Une unité de distribution est jugée non conforme pour une année donnée quand 5% au moins des échantillons sont non-conformes ¹⁹⁵. La fréquence de non-conformité a un rapport biaisé avec le risque : plus l'eau est contaminée plus le risque associé à la non-conformité est sous-évalué. Dans l'étude des accidents de pollution fécale des petites UDI, on a adopté une définition plus sélective qualifiée de « pollution accidentelle », qui correspond au dépassement de 20 par la somme des concentrations en *E.coli* et entérocoques de l'échantillon (UFC / 100 mL). Cette définition plus sévère que la non-conformité est aussi plus spécifique d'accidents significatif (n'incluant pas les pollutions des échantillons au prélèvement) et répond beaucoup mieux aux déterminants environnementaux et techniques (voir section suivante).

1.3.3 La contamination fécale de l'eau au robinet

L'objet de cette section est de montrer sur un exemple d'étude³³ la variabilité de la contamination de l'eau du robinet et ses déterminants plus que de donner des valeurs de référence. On trouvera par ailleurs sous la forme de taux de conformité aux limites de qualité microbiologique^{188,189,195}.

Les pollutions fécales accidentelles de l'eau distribuée et de leurs déterminants survenues pendant les années 2003 à 2004 en France métropolitaine³³. La probabilité d'accident de pollution fécale d'une UDI (définie en section précédente) dépend essentiellement de sa taille (Figure 6). Elle varie peu au-delà de 50 000 usagers desservis ($p = 3.10^{-4}$ par jour) mais elle augmente considérablement quand la taille de l'UDI diminue. Elle décuple ainsi pour les villages (UDI de 500-2000 usagers desservis, soit 5,7M d'usagers, $p = 2,5.10^{-3}$) et décuple à nouveau entre cette classe de taille et celle des hameaux (UDI < 100, soit au total 0,3M d'usagers : $p = 3.10^{-2}$). La population rurale (UDI < 2000) représentait en 2006 13% de la population totale et cumulait 60% des pollutions fécales accidentelles de l'eau distribuée.

Les facteurs de risque d'accident ont été étudiés pour les petites UDI séparées en 3 classes de tailles : moins de 100 usagers desservis, 100-499 et 500-2000. Des associations significatives sont apparues entre la probabilité d'accident estimée au niveau départemental et la hauteur d'eau précipitée pendant la période d'étude, la proportion du territoire occupée par des affleurements karstiques, et des facteurs humains comme la proportion des ressources protégées par des périmètres de protection et la proportion d'installations bénéficiant d'une désinfection chimique de l'eau. Les niveaux de risque associés (Figure 6), imprécis et probablement sous-estimés à cause du protocole écologique, montrent l'importance et l'actualité des facteurs de risque et de protection qui avaient déjà été identifiés au début du 20^{ième} siècle.

Figure 6. Population française exposée annuellement aux pollutions fécales accidentelles de l'eau distribuée ([E.coli]+[enterocoques]>20 UFC) par catégorie de taille d'UDI, France métropolitaine, 2003-2004 (source : Sise-eaux, Ministère chargé de la santé)

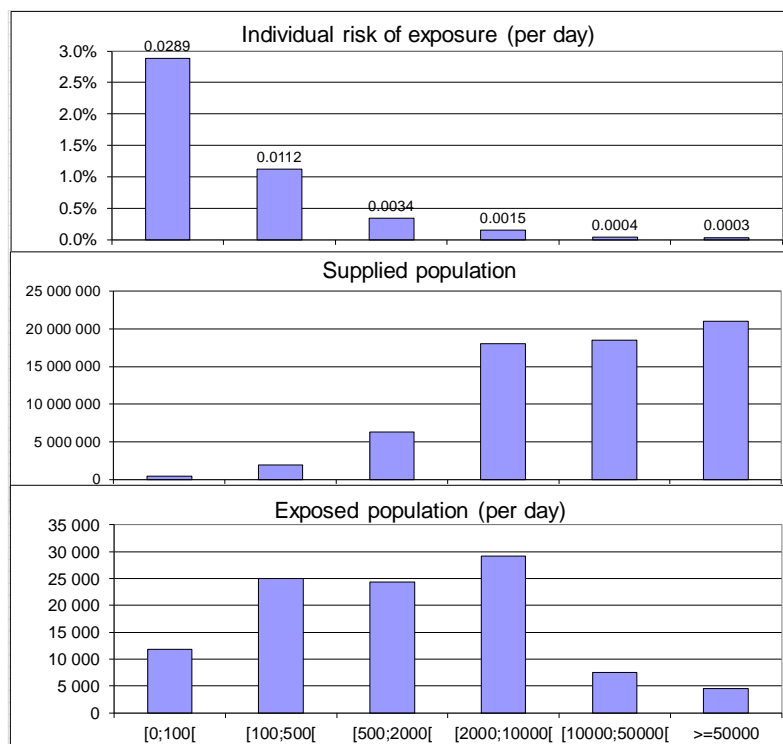
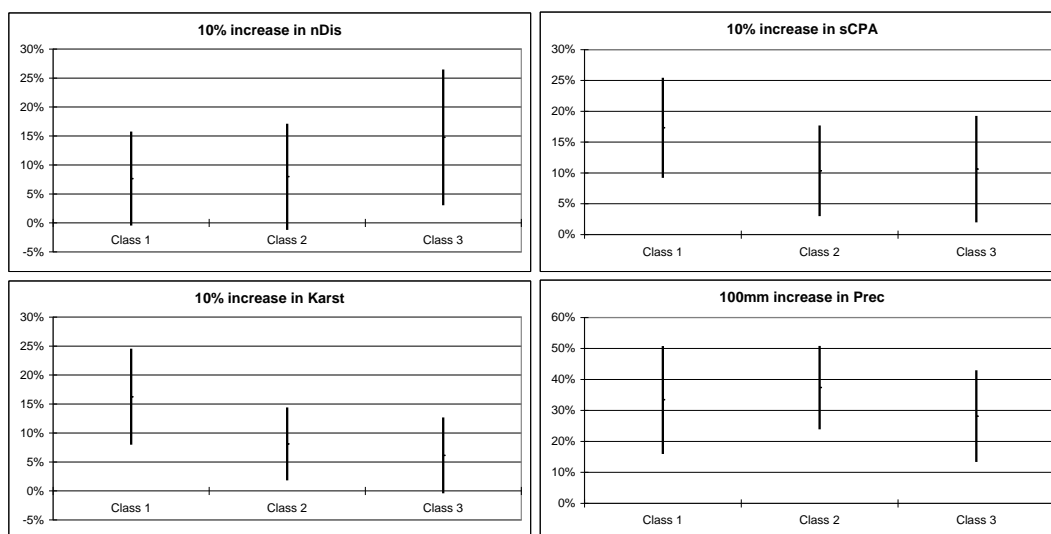


Figure 7. Excès de risque d'accident de contamination fécale ([E.coli]+[enterocoques]>20 UFC) par UD en fonction de la taille de l'UD (données départementales, France métropolitaine, N = 100 (source : Beaudeau 2010)

Classe 1 : moins de 100 usagers desservis ; Classe 2 : 100-499 ; Classe 3 : 500-2000.

nDis : proportion d'installations sans chloration ; sCPA : proportion des ressources dépourvues périmètres de protection officielles ; Karst : proportion du territoire départemental occupée par des affleurements karstiques ; Prec : hauteur d'eau précipitée pendant la période d'étude



1.3.4 Evolution de la qualité de l'eau du robinet

Le ministère de la santé publie assez régulièrement des données sur la qualité de l'eau distribuée en France ^{189,195}.

Les données de non-conformité microbiologique permettent d'apprécier l'évolution de la qualité de l'eau distribuée. Une enquête réalisée en 1983 sur 18.000 UDI (84 départements, 48 millions d'habitants) montrait que plus de la moitié de la population était alimentée par une eau bactériologiquement non conforme, la non-conformité étant définie comme l'existence d'au moins un résultat bactériologique au-dessus de la limite de qualité fixée par la réglementation (non conforme) pendant l'année d'étude. Les catégories indicatrices d'une contamination bactériologique régulière (30 à 60% de résultats non conformes) ou quasi-permanente (plus de 60% de résultats non conformes) englobaient respectivement entre 2 et 3 millions de Français. 95% des UDI relevant de la catégorie de qualité la plus dégradée comptaient moins de 1.000 usagers.

Entre 1981 et 1991, la catégorie des UDI régulièrement contaminées (%NC > 30%) a connu une évolution sensible avec une augmentation du nombre des UDI concernées (+38%) mais une diminution de la population exposée (-24%). Cette évolution paradoxale traduisait la concentration du risque sur les UDI de petite taille comme la résultante de deux mouvements : une tendance généralisée à l'augmentation de la contamination des ressources, et un effort d'adaptation des traitements dont bénéficient surtout les UDI les plus grosses.

L'effort s'est poursuivi dans les années 1990 et 2 000. Il a procédé de différentes mesures, notamment la promotion de l'instauration des périmètres de protection des captages, mais aussi l'abandon de captages les plus contaminés. Il existe peu de données qui indiquent l'évolution des traitements au cours de ces 20 années.

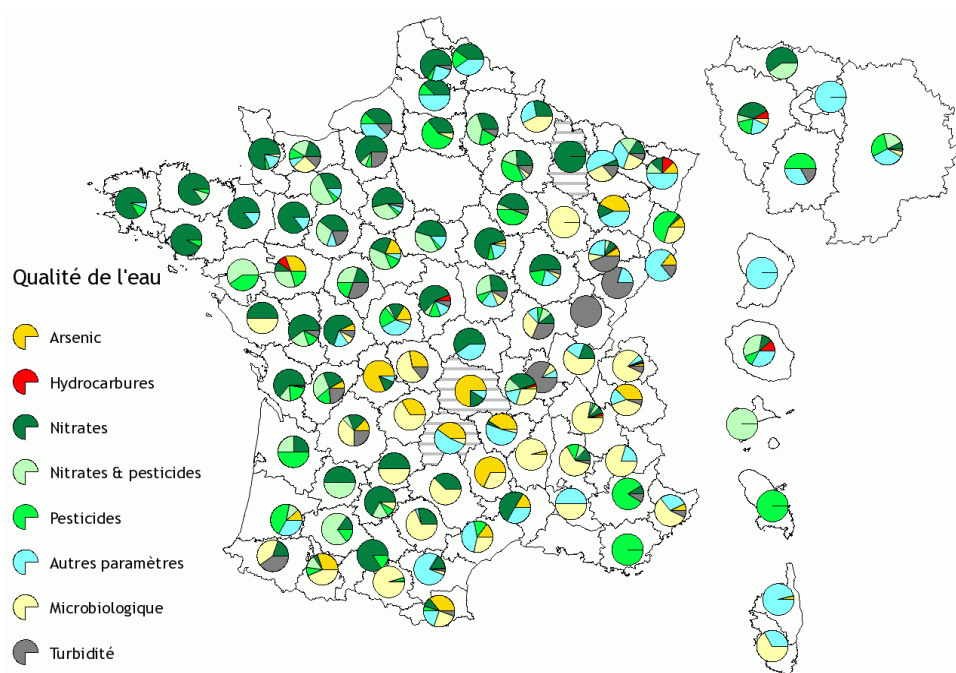
L'instauration des périmètres de protection des captages est une démarche obligatoire depuis 1964 mais peu mise en œuvre jusqu'alors. Le Plan National Santé Environnement (2004-2008) a fixé parmi ses objectifs de généraliser les périmètres de protection des captages en 2010. Ainsi les captages protégés sont passés de 6 000 en 1990 à 12 000 en 2 000 et à 19 000 en 2008, ce qui correspond à 66% des débits distribués et 56% des captages ¹⁹⁰. L'effort de mise en conformité est très disparate avec des départements où tous les captages sont protégés et des départements où moins de 20% des ouvrages sont protégés.

En France, 8 531 captages ont été abandonnés pour la production d'eau potable entre 1858 et 2008 ¹⁹¹. Ce mouvement s'est véritablement amorcé en 1980, a augmenté jusqu'en 1994, puis s'est stabilisé autour de 400 captages abandonnés par an. Il concerne principalement les petits captages (production inférieure à

400 m³.j⁻¹) d'eau souterraine (95%). En nombre absolu, c'est le quart sud-est de la France qui est concerné mais si on considère la proportion des captages abandonnés par département, c'est la moitié ouest qui est la plus concernée. Les causes d'abandon sont multiples mais elles tiennent soit d'un mouvement de rationalisation de la production (recherche de ressources plus productives, interconnexions de réseaux), soit d'un ou de plusieurs problèmes de qualité de l'eau (39% des cas). La contamination fécale récurrente de l'eau et l'excès de turbidité explique un tiers des abandons pour mauvaise qualité. Les abandons pour cause microbologique touchent principalement les montagnes et les abandons pour turbidité le Jura et plusieurs secteurs karstiques plus circonscrits (Figure 8).

Les indicateurs de contamination bactériologique de l'eau ont été adaptés aux prescriptions européennes avec pour indicateur unique de population exposée pour une année donnée, le nombre d'utilisateurs des UDI ayant été desservis par une eau dont 95% au moins échantillons prélevés au cours de l'année étaient conformes. Ce changement fausse la comparaison des premières études de 1983, pour lesquelles le critère était plus sévère (100% des échantillons conformes).

Figure 8. Répartition des causes d'abandons de captages liés à la qualité de la ressource (Source : Ministère de la santé 2010)



Ainsi, en 2002, la population exposée aux non-conformités s'élevait à 5,8% de la population française, et 4,4% en 2006. En 2003, le renforcement de la post-chloration à titre de précaution face à la menace de terrorisme a visiblement contribué à cette évolution favorable. La population soustraite à une exposition à

l'eau non-conforme résidait cependant en quasi-totalité dans des secteurs desservis par des UDI de taille supérieure à 2 000 usagers.

La qualité microbiologique de l'eau en France s'est très sensiblement améliorée depuis les années 1980 en visant prioritairement les UDI les plus grandes et les plus régulièrement contaminées. Les problèmes actuels auxquels se heurte l'effort d'amélioration sont (i) la dégradation de la qualité de certaines ressources avec un taux d'abandon élevé des captages, c'est-à-dire un renoncement à la restauration de la qualité de l'eau, et (ii) la difficulté du progrès pour les très petites UDI.

1.4 Dynamique des populations d'agents pathogènes dans l'environnement

L'objectif de cette section n'est pas de faire une revue des travaux sur l'épuration assurée par le milieu naturel ou le traitement à des fins opérationnelles de génie sanitaire, mais de montrer la complexité des mécanismes impliqués (excrétion, stockage et inactivation) et leur variabilité à toutes les échelles de temps. Quelques données microbiologiques de terrain sont ensuite présentées et confrontées au contexte théorique précédemment décrit. Les systèmes karstiques, avec comme exemple les sources d'Yport (Seine-Maritime), seront plus spécialement détaillés, d'abord parce qu'ils cumulent les facteurs de risques naturels au plus haut niveau de leur expression, mais aussi parce qu'il s'agit d'aquifères très représentés dans le monde⁹⁷ et en France²⁰⁵. De même, les exemples se focalisent sur *Cryptosporidium* dont l'écologie est bien documentée, et qui possède à la fois un poids important de santé publique et une polarité hydrique marquée.

1.4.1 L'excrétion de *Cryptosporidium*

La cryptosporidiose chez l'homme est à part égale attribuable aux espèces *Cryptosporidium hominis* à polarité humaine et *Cryptosporidium parvum* à polarité bovine.

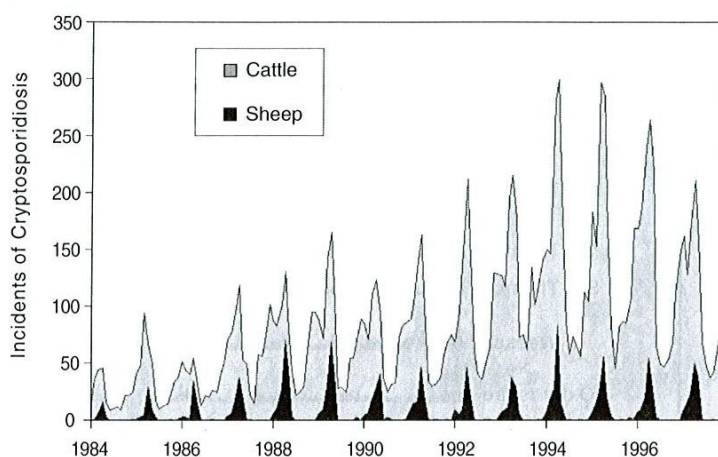
Plusieurs études compilées par le groupe d'experts de l'Afssa⁴ indiquent que le portage asymptomatique chez l'homme dans les pays développés s'établit entre 0,4 et 3% selon l'âge. La littérature ne fournit pas de données sur le niveau d'excrétion des porteurs sains. Les malades atteints de cryptosporidiose excrètent des oocystes pendant 7 jours en moyenne¹⁴⁰ et l'excrétion cumulée sur la période d'infection s'élève à 10^8 oocystes⁵⁸.

Walker et al.²⁹⁰, s'appuyant sur diverses études, considèrent que les concentrations en oocystes (viables et non viables) de *Cryptosporidium* dans les eaux usées urbaines brutes varient entre 10 et 100 L^{-1} , valeurs qui correspondent à une excrétion moyenne de $4 \cdot 10^3$ à $4 \cdot 10^4$ oocystes par personne, hors période épidémique, soit en comptant 1% de porteurs dans la population générale, $4 \cdot 10^5$ à $4 \cdot 10^6$ oocystes excrétés chaque jour par porteur.

Un grand nombre de mammifères domestiques ou sauvages sont porteurs de *Cryptosporidium*. Les bovins prennent cependant une place prépondérante dans l'émission du parasite du fait de l'importance du cheptel (13M de bovins et dont 4M de veaux en France en 2010) et du niveau d'excrétion individuelle. Chez le bovin adulte, la prévalence moyenne du portage, généralement asymptomatique, se situe entre 10 et 100%¹⁶⁵. Les porteurs adultes excrètent 10^3 à $2 \cdot 10^4$ oocystes par gramme de fèces (matière sèche). L'infection est précoce chez le veau (contamination à la naissance) et conduit à une prévalence du portage comprise entre 18 et 60%. Contrairement à l'adulte, l'infection est pathologique chez 44% des veaux

infectés et le niveau de l'excrétion est comparativement très élevé, de l'ordre de 5.10^6 oocystes par gramme de fèces pour les porteurs asymptomatiques contre 5.10^7 à 5.10^{10} oocystes par gramme de fèces chez le veau diarrhéique selon le stade de la pathologie^{93,206}. La surveillance de la cryptosporidiose animale au Royaume-Uni permet d'apprécier sa variabilité interannuelle qui correspond à celle du nombre d'oocystes excrétés²⁰² (Figure 9).

Figure 9. Cas incidents de cryptosporidiose dans le cheptel du Royaume-Uni (Nichols 2003).



Walker et al.²⁹⁰, évaluant les flux excrétés des veaux dans les bassins versants alimentant des retenues servant à l'alimentation en eau potable de New York, retiennent comme valeurs moyennes : 1 à 3% des veaux infectés, 10 kg de fèces par jour et par veau et 7.10^4 oocystes par gramme de fèces fraîches. Un calcul inspiré de Walker et al. montre qu'en France l'excrétion bovine est beaucoup plus élevée que l'excrétion humaine (10^{14} vs. 10^{11} oocystes par jour).

Les deux espèces *Cryptosporidium hominis* et *C. parvum* causent à part sensiblement égales les cas épidémiques ou sporadiques de cryptosporidioses, ce qui indique que l'excrétion est considérablement plus élevée des bovins est compensée par d'autres facteurs.

Parmi ces facteurs, il faut prendre en considération le cheminement des oocystes entre l'excrétion et l'eau brute servant à l'alimentation en eau potable. Les déjections animales ne contaminent les ressources en eau que si elles sont entraînées par des ruissellements avant inactivation et digestion par le sol (quelques mois). L'abattement des flux entre l'étape d'excrétion et la ressource est très difficile à estimer et totalement dépendant du bassin versant (voir § 1.4.3).

Les déjections humaines suivent quant à elles majoritairement la voie de l'assainissement. Le traitement par boue activée mis en œuvre dans de nombreuses stations d'épuration (Step) abat de 2 unités log les oocystes de *Cryptosporidium*²⁶⁹. La circulation des parasites d'origine humaine se trouve ainsi fortement réduite dans le fonctionnement normal de la Step.

En période de pluie, les systèmes d'assainissement sont en partie by-passés, et des eaux usées quasi-brutes se déversent dans les rivières. Les ruissellements agricoles et les débordements de systèmes d'assainissement sont concomitants et les eaux sont contaminées à la fois par des agents d'origine humaine et d'origine animale, dans des proportions très variables en fonction du bassin versant de la ressource.

On retiendra qu'en ce qui concerne l'excrétion proprement dite, les flux d'oocystes excrétés sont 100 fois plus importants en période épidémique qu'en période endémique. L'exposition hydrique implique plutôt *C. hominis* en période sèche et les deux espèces en période de pluie intense¹⁵³.

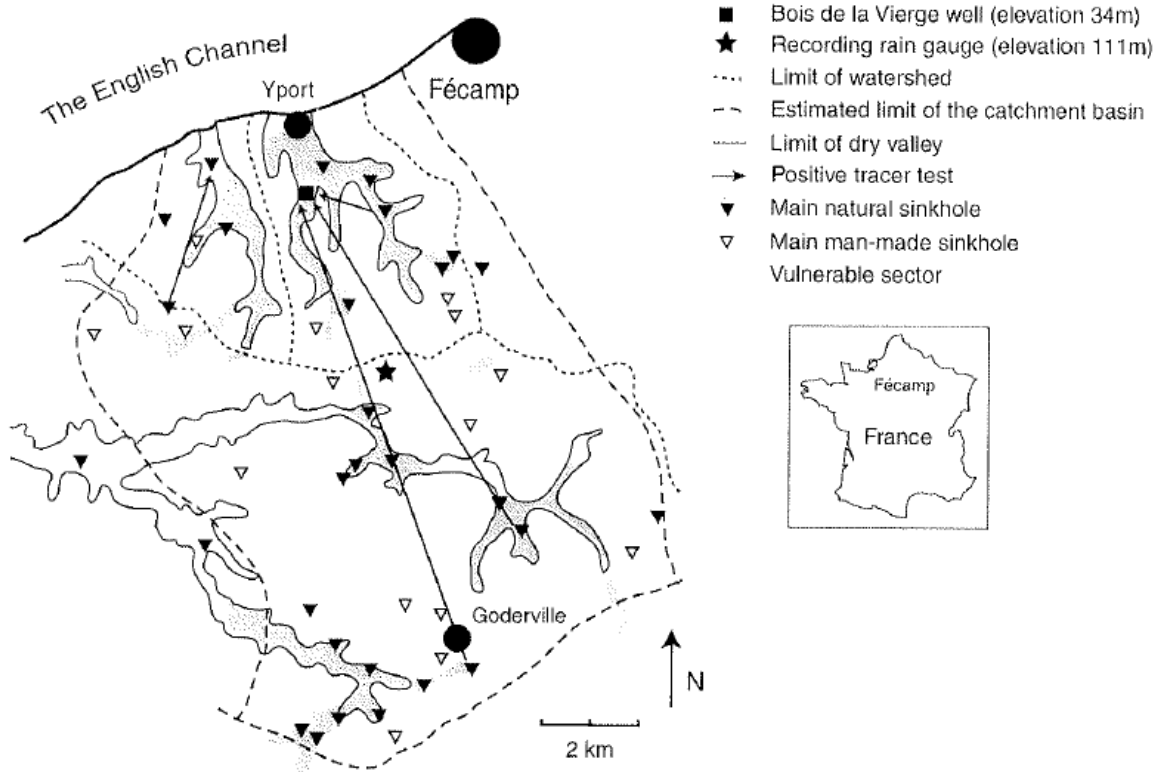
La dynamique d'excrétion et de contamination des eaux est comparable pour les bactéries d'origine fécale, avec la co-existence de sources animales et humaine, mais les bactéries opposent une moindre résistance au stress occasionné par l'étape environnementale. Les virus sont principalement humains mais dotés d'une grande résistance au stress environnemental.

1.4.2 L'exemple du système karstique d'Yport, Seine-Maritime

Les sources d'Yport, dans le Pays de Caux (Figure 10), sont alimentées par la nappe de la Craie (Crétacé). Le plateau crayeux est recouvert par une couche d'argile de dissolution, surmontée d'une couche de silt d'origine éolienne (Figure 11). Les exutoires se situent dans la zone intertidale et le débit des sources est donc puissamment contrôlé par la marée dont l'amplitude atteint 9 m lors des grandes marées. Une rivière souterraine draine l'aquifère dans sa partie aval et la Ville du Havre pompe l'eau pour son alimentation 2 km en amont des exutoires naturels, à 30 m de profondeur. Le débit des exutoires totalise $1 \text{ m}^3 \cdot \text{s}^{-1}$. Les précipitations et l'évapotranspiration réelle annuelles atteignent 950 mm et 500 mm, respectivement. Le bassin versant (de surface) couvre 18 km^2 mais le bilan hydrologique indique un excédent, c'est à dire la capture d'autres bassins versants connexes pour l'équivalent d'une surface totale de 90 km^2 . Le bassin d'alimentation (Figure 10) n'est pas drainé par un réseau de cours d'eau de surface, ce qui signe un fonctionnement karstique. Il recèle environ un gouffre par km^2 ¹²⁸ d'origine naturelle (bétoires) ou humaine (marnières) qui évacuent les excédents d'eau temporaires et sont aussi traditionnellement utilisés pour l'évacuation des eaux usées (Figure 12). Les bétoires sont souvent discrètes et groupées dans des secteurs

vulnérables, très perméables, caractérisés par la faible profondeur de la nappe, la minceur ou l'absence de formation argileuses protectrices et la densité élevée de la fracturation.

Figure 10. Le bassin d'alimentation d'Yport (Source ²⁹)



L'écoulement de l'eau à la source est libre à marée basse mais retenu par la marée haute, ce qui imprime à la hauteur d'eau au niveau du forage un mouvement sinusoïdal tronqué par le bas (Figure 13). Par temps sec, le système draine l'eau accumulée dans la craie. Les perturbations hivernales prolongées et parfois les orages engendrent des ruissellements de surface qui s'engouffrent dans les bétoires et s'écoulent par le réseau de conduits karstiques jusqu'aux exutoires sans filtration. Les épisodes de crues turbides occupent 0 à 20% du temps suivant les années. La Figure 13 montre l'effet d'une crue hivernale typique sur différents paramètres hydrologiques et physiques. La hauteur d'eau dans le forage augmente 12 à 24h après le déclenchement des ruissellements ; la turbidité décolle brutalement et peut passer de 2 NTU à 100 NTU en quelques heures lorsque le jusant libère le drainage ¹⁶¹. La baisse de la conductivité indique le passage direct d'eau de ruissellement, moins minéralisée que l'eau provenant de la matrice calcaire.

Figure 11. Falaise à Radicatel, Pays de Caux. Noter l'irrégularité de la surface de la couche de craie créée par dissolution différentielle, et le nivellement par les silts.



Figure 12. Bétoire dans le Pays de Caux servant à l'évacuation des jus de fumier (Source : Université de Rouen)

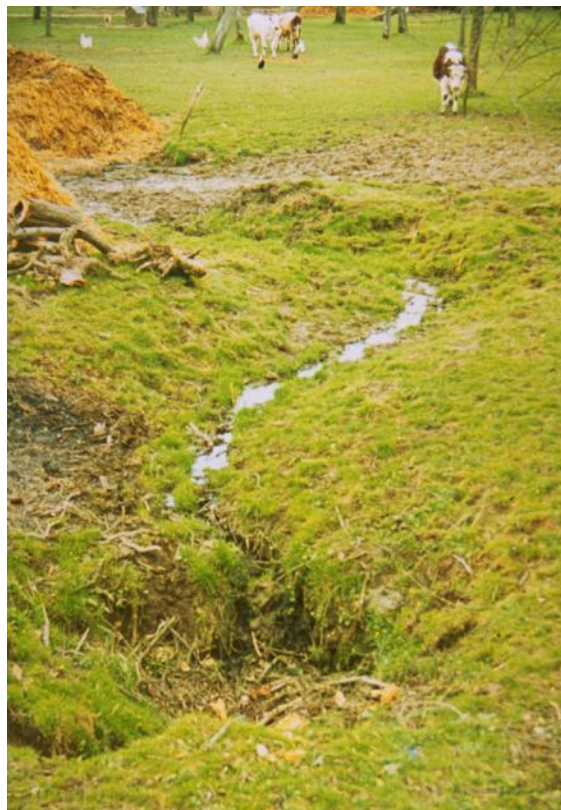
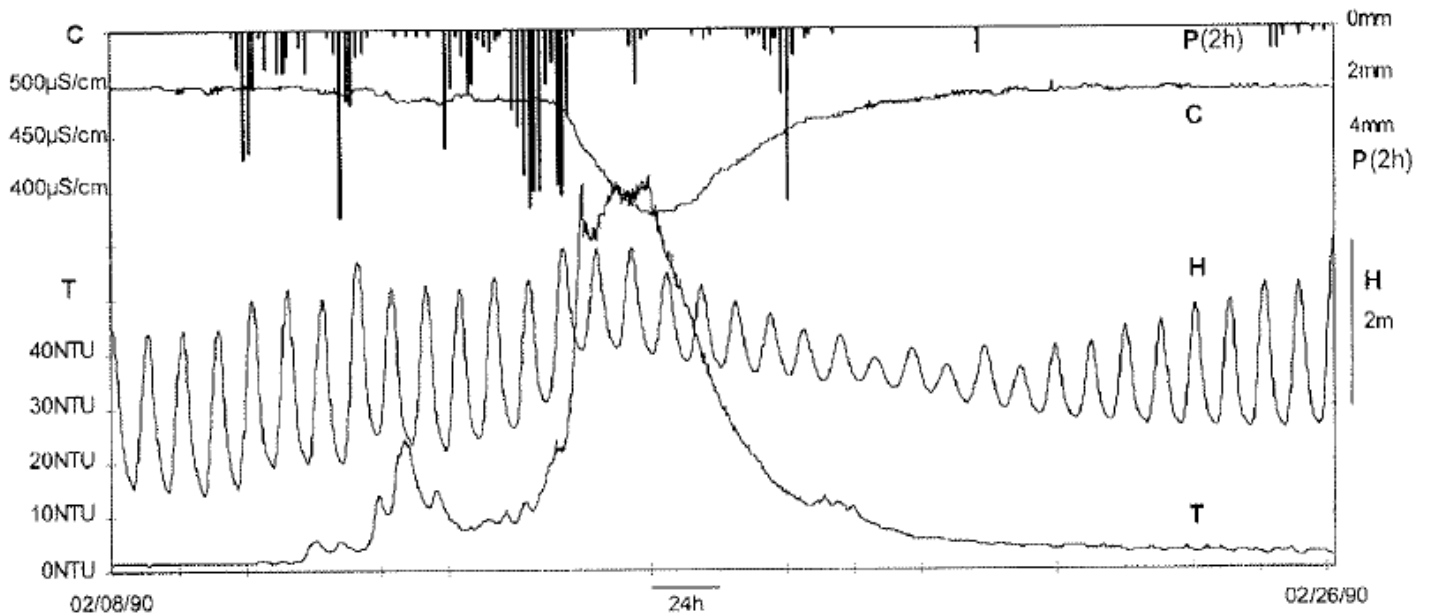


Figure 13. Evolution des précipitations (P cumulée par pas de temps de 2 heures), de la hauteur d'eau dans le forage (H), de la turbidité (T) et de la conductivité (C) au forage d'Yport durant la crue turbide de février 1990 (source ²⁹)

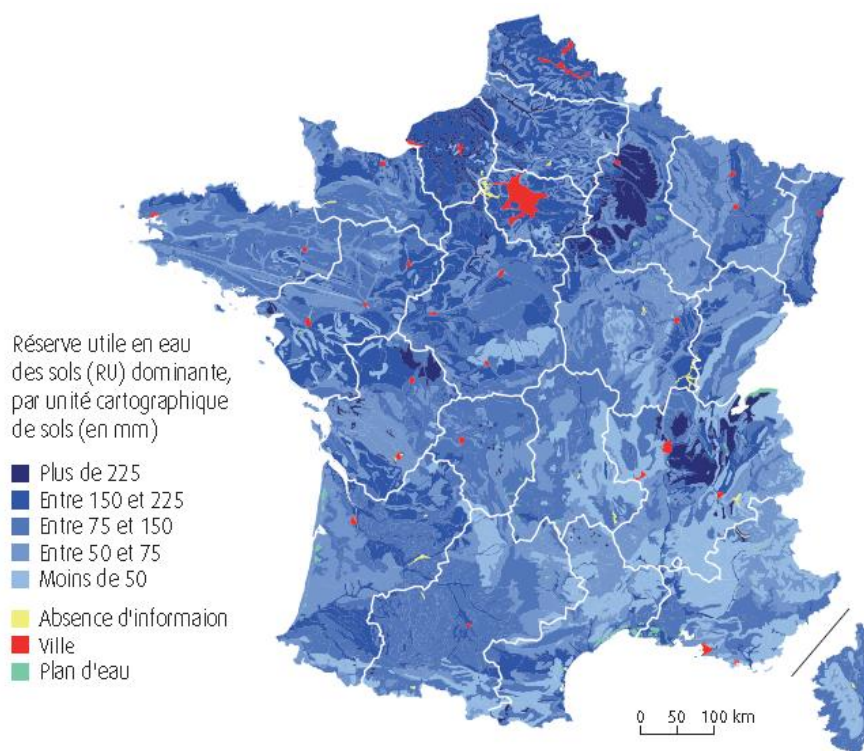


1.4.3 Les ruissellements de surface et les rejets des stations d'épuration

Fondamentalement, les ruissellements apparaissent quand la capacité d'infiltration d'une couche du sol ou du sous-sol a été dépassée et que l'eau a saturé les horizons situés au-dessus de cette couche ²³⁵. Les couches barrières peuvent être la surface du sol elle-même ou des horizons argileux du sol ou du sous-sol.

L'eau qui arrive sur le sol s'infiltré, puis est stockée et redistribuée dans le profil du sol. Deux sortes de mécanisme s'opposent à l'infiltration : le dépassement de la capacité d'infiltration par l'intensité de la pluie et le dépassement de la capacité de stockage du sol. Avec une capacité d'infiltration initiale de 30 à 40 $\text{mm}\cdot\text{h}^{-1}$, la capacité maximale d'infiltration des sols sous prairies ou sous forêts est rarement atteinte dans le Pays de Caux. L'intensité des pluies est habituellement modérée et excède rarement 10 $\text{mm}\cdot\text{h}^{-1}$. Les ruissellements par dépassement de la capacité d'infiltration d'un sol couvert ne surviennent en fait que lors d'orages violents. De même, les ruissellements par dépassement de la saturation du sol en eau se limitent aux vallées et suivent des périodes de pluies particulièrement productives. Il n'en va pas de même dans les régions de montagne, dont la capacité de stockage des sols est faible (Figure 14).

Figure 14. Réserve utile en eau des sols de France (Commissariat général au développement durable, 2011
L'artificialisation des sols s'opère aux dépens des terres agricoles. Point 75, www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr)



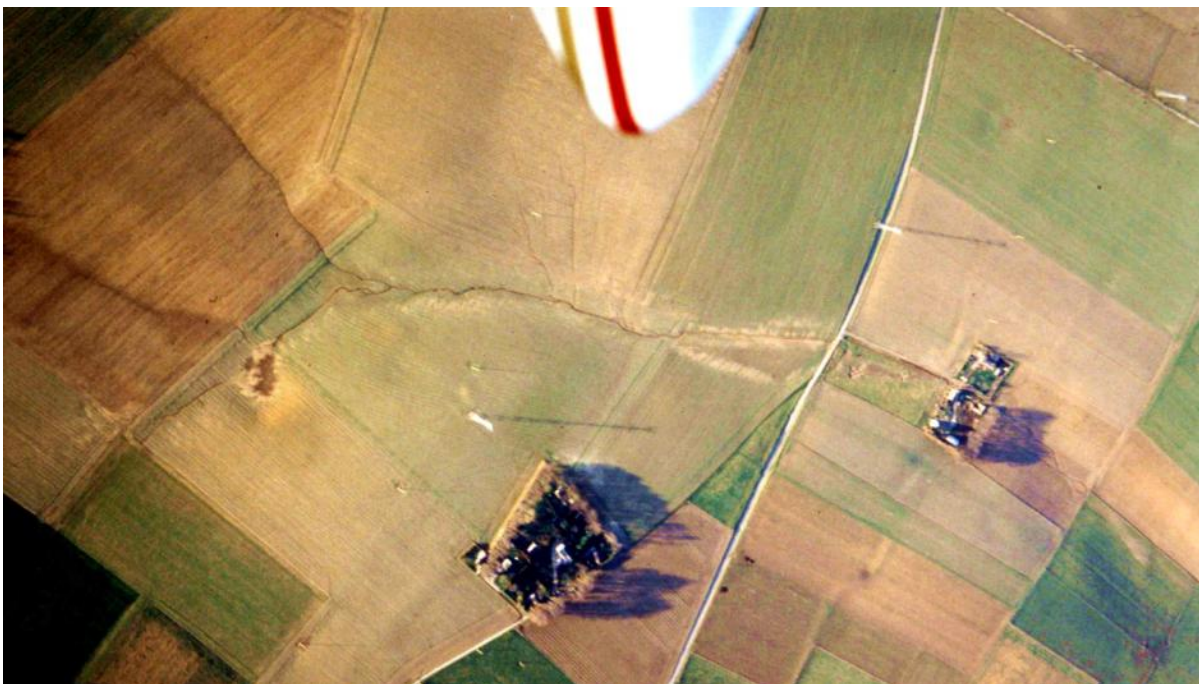
Le principal mécanisme responsable des ruissellements agricoles qui frappent régulièrement le pays de Caux met en jeu la croute de battance. Au cours de l'hiver, la structure des sols labourés se dégrade progressivement sous l'effet de la pluie. L'énergie cinétique des gouttes de pluie détruit les mottes de terre et lite les particules argileuses à la surface du sol, à la manière de tuiles. Le dernier stade du processus laisse un sol aplani recouvert d'une croute de battance, et dont la capacité d'infiltration a chuté de 30 à 1 $\text{mm}\cdot\text{h}^{-1}$ par rapport au sol juste labouré. La hauteur d'eau précipitée à compter de la dernière étape de travail du sol avant l'hiver est un indicateur de l'énergie destructrice cumulée de la pluie. Cent millimètres de pluie cumulés achèvent le processus.

Une fois les flaques formées, le relief devient le principal déterminant de l'évacuation horizontale de l'eau, de la concentration des débits en un réseau de cours d'eau temporaires et d'érosion linéaire (formation de sillons ou de tranchées). Les précipitations interagissent de façon complexe avec les pratiques (Figure 15 et Figure 16) et le calendrier cultural pour déterminer le processus érosif^{159,211,264}. A l'échelle décennale, les phénomènes de ruissellement ne s'installent pas progressivement dans une vallée mais apparaissent brutalement, par exemple à la suite du retournement (premier labour) d'une prairie en tête de vallée.

Figure 15. Traces d'érosion dans le Pays de Caux. Différentes figures d'érosion sont présentes: érosion en nappe à l'arrière-plan, érosion linéaire, influence du sens du labourage, zone de sédimentation au premier plan.



Figure 16. Vue aérienne d'un secteur de culture en hiver. Les ruissellements sont engendrés à gauche sur le cliché et s'écoulent dans des ravines jusqu'au secteur de bétail situé devant la ferme où elles s'engouffrent en partie.



Si les ruissellements agricoles dominant largement les transports solides et les flux d'agents pathogènes associés, les ruissellements urbains peuvent être localement importants. Cinq pourcents des surfaces du territoire français sont imperméabilisées (CORINE Land Cover, 2006).

1.4.4 Transports solides dans le karst

1.4.4.1 Mécanismes

Un système karstique peut être schématisé comme un ensemble de réservoirs interconnectés ¹⁷⁵. Ces réservoirs sont caractérisés par leur capacité de stockage de l'eau et leur transmissivité, c'est-à-dire l'importance potentielle des flux entre deux réservoirs. Le nombre d'entités et la complexité des systèmes varient en fonction du degré d'évolution du karst. Les karsts de la Craie (par exemple Yport) sont peu évolués. La karstification touche seulement la partie aval des systèmes.

Parmi les types de réservoirs, on distingue l'épikarst et les réservoirs annexes au système de drainage. L'épikarst se situe en zone insaturée à l'interface entre la craie et les couches supérieures (argiles de dissolution, silts). Il assure le stockage intermédiaire et temporaire des eaux d'infiltration. Le niveau de rétention et d'élimination des microorganismes procuré par le passage par l'épikarst est peu documenté. Il devrait être en général appréciable, mais pourrait aussi être localement faible selon la configuration pédologique et géologique (granulométrie et épaisseur des couches sédimentaires traversées, présence de connexions avec le réseau de drains verticaux ouverts). Les ruissellements de surface, quant à eux, s'engouffrent directement dans les bétoires et ne sont pas épurés.

Parvenue en zone saturée, l'eau introduite met en charge le réseau de conduits. Selon la constitution de ce réseau et le type d'infiltration, l'évacuation des eaux et des matières solides en suspension peut prendre différentes modalités et différentes durées :

- Les eaux peuvent être évacuées directement par des conduits qui by-passent le système de drainage de temps sec. Cette possibilité s'exprime quand le flux d'entrée dépasse la capacité d'évacuation du système karstique. Cette voie est rapide (quelques heures entre l'introduction et la restitution). L'eau de ruissellement introduite décante peu (forte turbidité en sortie) et sa minéralisation n'a pas non plus le temps d'évoluer (baisse brutale de conductivité électrique en sortie).
- Une deuxième possibilité est l'évacuation forcée des eaux préalablement contenue dans le réseau de drainage (effet piston). La première turbidité à parvenir à l'exutoire résulte alors de la remise en suspension des dépôts du karst qui peuvent être endogènes (produits de dissolution de la craie) ou

exogènes (turbidité héritée de sédimentation de MES d'un épisode précédent). La conductivité ne change pas ou bien augmente si des masses d'eau anciennes, plus minéralisée que l'eau de drainage de temps sec, sont remobilisées par l'effet piston.

- Les eaux de ruissellement peuvent être stockées dans le système de drainage pour être restituées dans un deuxième temps, mélangées à des eaux matricielles non contaminée.
- Enfin, les eaux introduites peuvent recharger la matrice (réservoirs annexes constitué de volume matriciels micro-fissurés). La restitution de ces eaux ne provoque pas de variations sensibles de qualité à l'exutoire.

Les quatre mécanismes coexistent dans la réalité dans des proportions extrêmement variables en fonction des systèmes, mais aussi, pour un système donné, en fonction de son état hydrologique. La contamination de l'eau de source associée au premier mécanisme (transmission directe) est très précoce (quelques heures) et quasi assimilable à celle des eaux de ruissellements. Elle reste très sensible et aussi précoce pour l'effet piston. Cependant, l'effet piston entraîne d'abord la restitution d'une eau à turbidité héritée (issue de dépôts d'eau de ruissellement dans le karst) moins contaminée (plus ou moins épurée). Ce n'est qu'après 12-72 heures que des eaux de ruissellement diluées (très turbides et contaminées) émergent aux exutoires.

La Figure 13 montre l'évolution temporelle conjoint de la turbidité et de la conductivité électrique au cours d'une crue turbide de la source d'Yport indique le mécanisme dominant²⁸³ est en l'occurrence l'effet piston. Connaissant la conductivité des eaux de ruissellement et des eaux matricielles, le volume d'eau de ruissellement qui traverse directement le système peut être calculé sur la base de ces chroniques¹⁷⁶.

Dans le cas de karsts évolués, le nombre des entités contenues dans le système augmente et se hiérarchise. La karstification progresse d'aval en amont, elle procède par augmentation des vides et hiérarchisation du réseau de drainage, mais aussi par capture de systèmes connexes. La dynamique de restitution peut devenir extrêmement complexe en fonction des entités drainées (qui changent selon la conjoncture hydrologique), avec des régimes pouvant devenir cycliques ou chaotiques, des inversions de courant, etc.

Les stratégies d'approvisionnement peuvent être adaptées aux variations de qualité des eaux karstiques au sein du système. Pour les forages, les hydrogéologues peuvent rechercher des drains en dérivation de l'axe principal de drainage, moins productifs, mais aussi moins sujets à la turbidité. Si le système présentent des crues turbides courtes, l'exploitant peut aussi arrêter le pompage quand elles se

produisent, à condition de disposer d'une capacité de stockage adéquates pour continuer d'alimenter le réseau de distribution pendant la crue.

1.4.4.2 *Karst nus et karst couverts*

Les formations carbonatées susceptibles de développer des karsts couvrent 20% des terres immergées et 30% du territoire français (Figure 17). Les critères lithologiques et tectoniques de classification des karsts ne permettent pas de prévoir leur vulnérabilité aux pollutions particulières. Outre l'importance du réseau de drainage souterrain, la couverture du karst par des formations d'origine variées constituent un facteur de vulnérabilité aux pollutions particulières.

Comme à Yport les karsts peuvent être couverts par des formations sédimentaires (Figure 18). Les karsts couverts se caractérisent par une réduction importante de la densité de gouffres par rapport aux karsts nus²⁰⁴. Des karsts nus peuvent ainsi compter un point d'introduction pour 100 m² ou moins tandis que dans le pays de Caux (karst couvert) on compte une zone de bétoires par km² (Figure 10). La distance moyenne parcourue par une goutte de pluie entre son point d'impact et le point d'introduction est inversement proportionnelle à la densité de points d'introduction, soit un rapport de cent et plus entre karst nu et karst couvert. Le pouvoir érosif des débits ainsi engendrés ne sont pas comparables. En ce qui concerne les karsts nus, les flux solides entraînés dans le débit restent modestes, avec une turbidité modérée à la source, tandis que dans le cas de karsts couverts, l'érosion peut aboutir à la formation de tranchées. Les volumes de terre érodés sont alors importants ainsi que la turbidité aux sources du système. Par ailleurs, la mise en charge du réseau karstique se concentre aux points d'introduction. L'onde de crue et la remise en suspension des dépôts sont ainsi plus importantes dans le cas de karst couverts. Quand les pluies sont faibles, elles s'infiltrent en totalité dans le sol des karsts couverts et ne provoquent pas de circulations rapides.

Figure 17. Les formations karstiques en France métropolitaine (Source : Marsaud 1997)

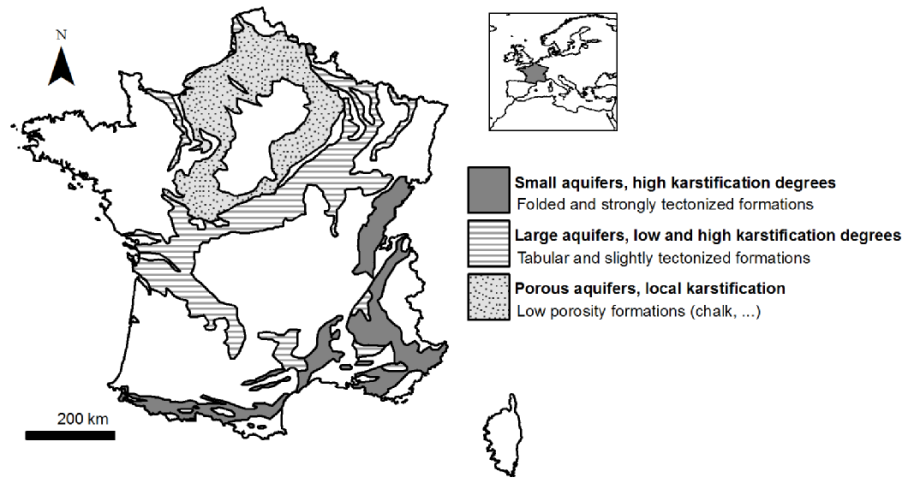
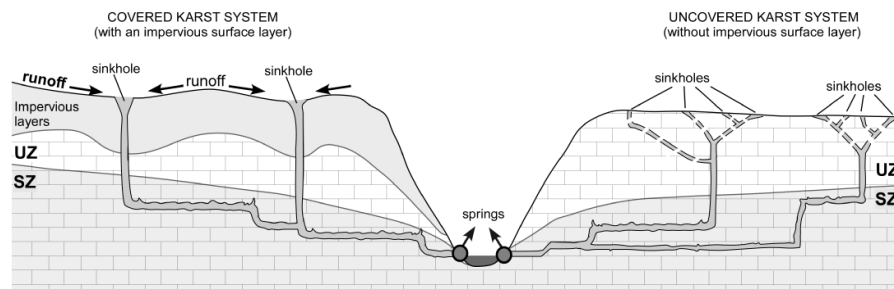


Figure 18. Aquifères karstiques couvert et non couvert.

Dans les deux cas des eaux pluviales s'introduisent directement dans le réseau de drainage du karst et sont donc restituées sans filtration, mais dans le cas d'un karst couvert, les ruissellements de surface parcourent de plus grandes distance (points d'engouffrement moins nombreux). Les flux de matières terrigènes introduits dans le système souterrain sont supérieurs dans le cas de karsts couverts, ainsi que la turbidité de l'eau à la source.

SZ : zone saturée ; UZ : zone insaturée. (Source : Beaudéau 2010)



Les karsts ont en commun de posséder une vulnérabilité intrinsèque due à l'absence de filtration d'une partie des eaux d'introduction mais ils se différencient par un rapport très variable entre les flux solides, dépendant de la couverture, et les flux d'agents pathogènes dépendant de la densité des populations

humaines et animales sur le bassin d'alimentation, notamment des troupeaux au pré. Les karsts couverts sont a priori les plus dangereux en termes d'impact sur la qualité de l'eau parce que (i) les flux solides introduits sont importants et demanderont un traitement spécifique. (ii) Les crues turbides sont brutales et accompagnées d'une reprise des sédiments déposés dans le karst. (iii) De plus, ces crues sont assez rares, ce qui constitue paradoxalement un facteur aggravant, car l'exploitant peut préférer les ignorer plutôt que de mettre en œuvre un traitement spécifique coûteux et difficile à régler. Cette situation prévalait jusque dans les années 2000 dans certains secteurs du Pays de Caux.

1.4.5 Modélisation de la turbidité aux sources karstiques : exemple d'Yport

Cette section décrit un modèle de prévision de la turbidité au forage d'Yport. Sachant que la turbidité est utilisée comme proxy² d'exposition aux agents pathogènes contenu dans l'eau, il est intéressant de savoir dans quelle mesure la turbidité peut être déduite des chroniques de précipitation, car si cela était avéré, cela justifierait l'utilisation des précipitations à la place de la turbidité pour caractériser l'exposition.

Nous avons construit un modèle de prévision de la turbidité destiné à anticiper l'adaptation du traitement aux crues turbides survenant à la source d'Yport²⁹. A cette fin, les précipitations, la turbidité, la conductivité et la hauteur de l'eau dans le forage d'Yport ont été enregistrés par pas de temps de 15 minutes en 1989 et 1990. Le modèle combinait un sous-modèle analytique (déterministe), dédié à la représentation du ruissellement potentiel, et un réseau de neurone (RN) multi-couches dédié à la représentation des phénomènes complexes impliqués dans l'apparition de la turbidité (effets de seuils, non linéarités, interactions), pour lesquels on ne dispose pas de modèle déterministe *a priori* (Figure 19). Le paramétrage a été optimisé globalement.

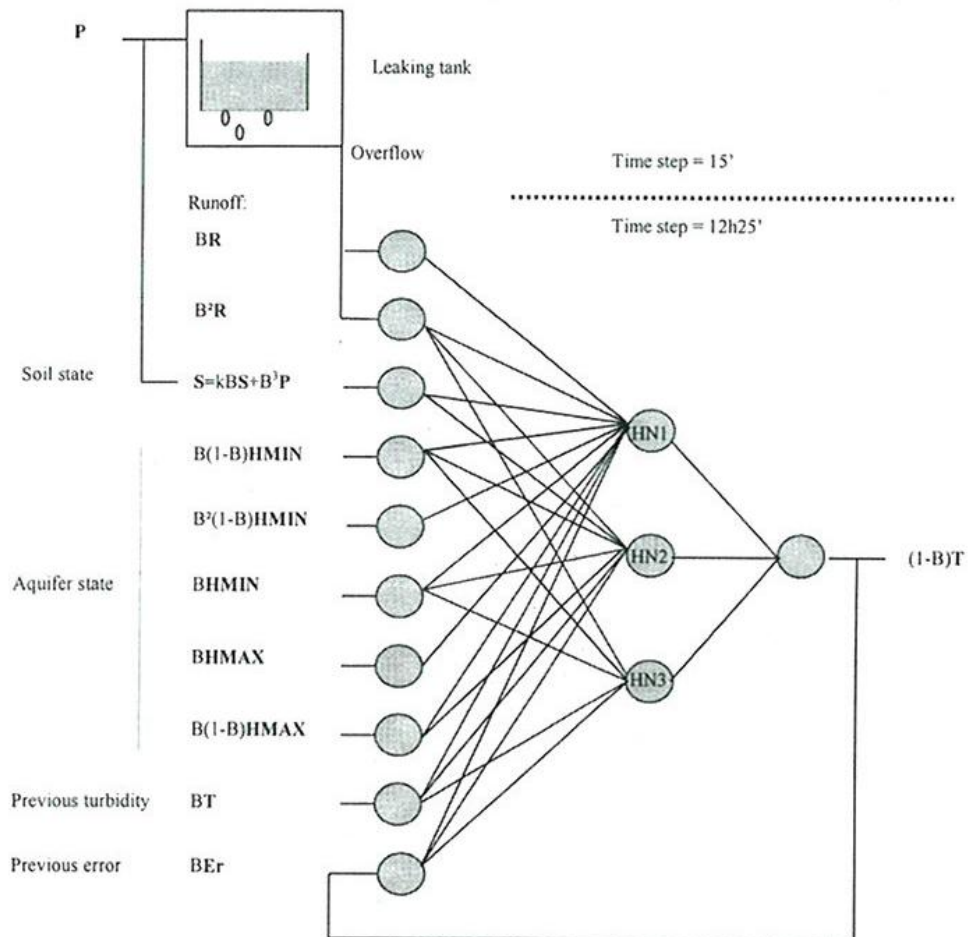
Le choix du pas de temps sur lequel était recalculé le RN était contraint par l'existence du contrôle hydrodynamique imposé par la marée. Il correspondait à la durée moyenne du cycle de marée (12 heures 25 minutes). Le RN produisait des prévisions d'évolution de la turbidité à 12 heures 25.

Les ruissellements de surface ont été modélisés par deux neurones (ou variables) d'entrée du RN :

- L'état du sol ($S(t)$) approximé par le cumul « amorti » des précipitations $P(t)$ avec un terme d'oubli k : $S(t) = k.S(t-1) + P(t)$ où $0 < k < 1$. Cette fonction indique la dégradation de la capacité d'infiltration du sol au cours de l'hiver susceptible d'être contrariée par sa restauration spontanée par temps sec. En pratique, le sol ne recouvre sa capacité d'infiltration maximale qu'en été et la valeur affectée à k suit une sinusoïde atteignant 0,5 au 15 juillet et 0,9 au 15 janvier.

Figure 19. Modèle de prévision à 12 heures de la turbidité au forage d'Yport (Seine-Maritime) (source : Beaudeau 2001²⁹).

P : précipitations ; R : ruissellement ; HMIN et HMAX : hauteur d'eau dans le forage à marée basse et à marée haute ; T : turbidité ; Er : erreur sur la prévision faite au pas de temps précédent ; B : opérateur arrière ($Bx(t) = x(t-1)$).



- Le ruissellement potentiel $R(t)$ qui figure le ruissellement dans les pires conditions hivernales (croule de battance achevée). Pour transcrire la variabilité temporelle des précipitations et des ruissellements, le ruissellement potentiel a été calculé par quart d'heure, comme la somme sur 12 heures 25 du débordement des microreliefs du sol, qui amorce effectivement les ruissellements de surface. Pour cela, un modèle déterministe de réservoir à fuite a été implémenté. Le processus d'optimisation du paramétrage a effectivement produit des valeurs correspondant aux conditions hivernales (réserve minimale du microrelief du sol $r = 1,4$ mm et infiltration minimale $i = 0,4$ mm/heure). Le modèle de réservoir à fuite écrétait donc les précipitations en produisant, en dehors de l'hiver, des valeurs par excès par rapport au ruissellement réel (Figure 20 et Figure 21).

Figure 20. Prévisions à 12 heures 25 minutes de la turbidité au forage d'Yport. Exemple d'un hiver pluvieux avec 3 crues majeures. De haut en bas : précipitation P et ruissellement potentiel estimé R ; hauteur d'eau observée dans le forage à marée haute (HMAX) et à marée basse (HMIN) ; turbidité observée et prévision du modèle linéaire ; turbidité observée et prévision du réseau de neurones. (source : Beaudéau, 2001²⁹).

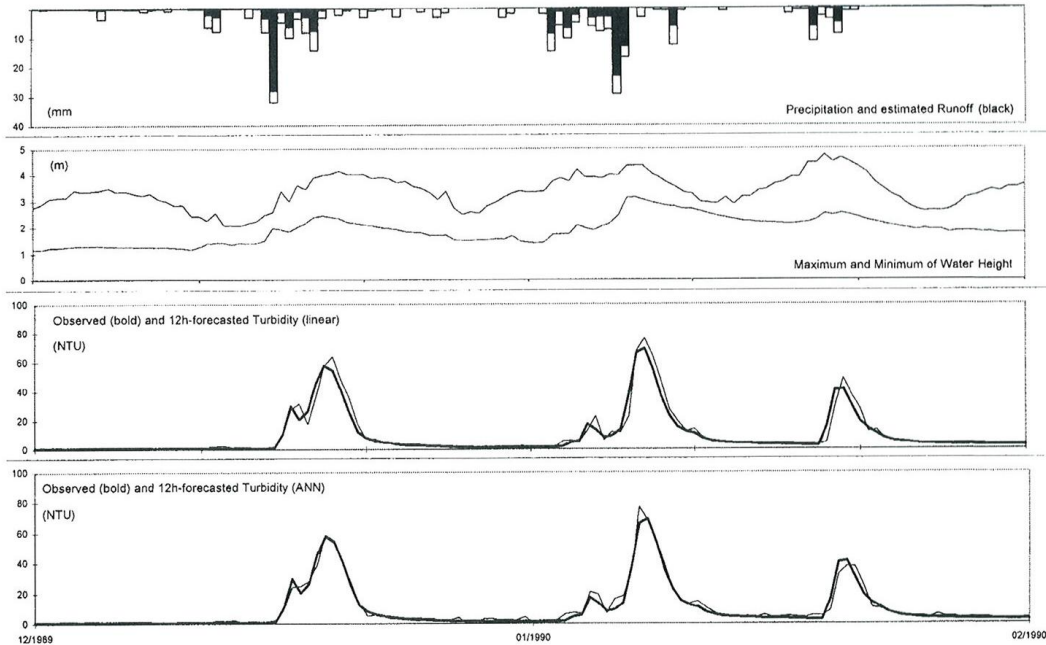
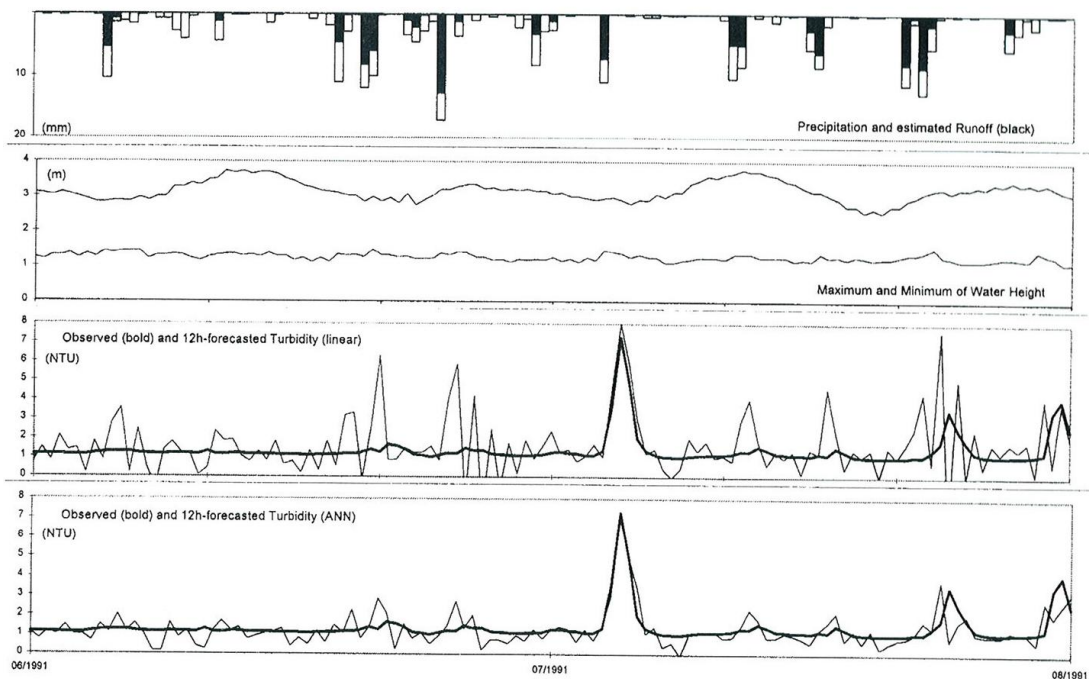


Figure 21. Prévisions à 12 heures 25 minutes de la turbidité au forage d'Yport. Exemple d'un été pluvieux avec 3 crues mineures. De haut en bas : précipitation P et ruissellement potentiel estimé R ; hauteur d'eau observée dans le forage à marée haute (HMAX) et à marée basse (HMIN) ; turbidité observée et prévision du modèle linéaire ; turbidité observée et prévision du réseau de neurones. (source : Beaudéau 2001²⁹).



La modélisation du seuillage complémentaire nécessaire pour éviter des prévisions par excès (fausses alarmes), était laissée au RN, par combinaison de $S(t)$ et de $R(t)$.

La prédiction de la turbidité moyenne à 12 heures s'est appuyée sur l'optimisation conjointe du paramétrage du RN et des paramètres r , i , k par apprentissage. Les entrées du RN étaient : $S(t)$, $R(t-1)$ et $R(t-2)$, les hauteurs d'eau minimales ($HMIN$, marée basse) et maximales ($HMAX$, marée haute) dans le puits au cours des 3 cycles de marée précédents, la turbidité au pas de temps précédent et l'erreur faite sur la prédiction précédente.

Les variables contribuant le plus à la prédiction étaient $HMIN$ à $t-1$ et $t-2$ et R à $t-2$. $HMIN$ indique le niveau de base de l'aquifère (temps sec) et le passage de l'onde de crue causée par la mise en charge des conduits par l'engouffrement d'eau de ruissellement dans les bétoires. Cette onde de crue précède la restitution des MES dans le déroulement de la crue et les qualités de $HMIN$ pour la prédiction de la turbidité n'est donc pas surprenante. $HMIN$ et R étaient les seules entrées significatives dans un modèle linéaire de prédiction de la turbidité (la version linéaire du RN). Le RN intégrait cependant aussi S et $HMAX$ qui indique par différence avec $HMIN$ le contrôle aval, c'est-à-dire le pouvoir de rétention-aspiration du flux exercé par la marée et intervient probablement dans la prédiction de la turbidité par son pouvoir de reprise des MES sédimentées à marée haute.

Les Figure 20 et Figure 21 montrent l'évolution des variables clés (P , R , $HMIN$ et $HMAX$) et les prédictions faites par le RN et un modèle linéaire reprenant en entrées les entrées du RN. Le RN prévoyait mieux les montées en crue des grandes crues hivernales (Figure 20) et mitigeait les fausses alertes d'été (Figure 21). Globalement, le RN expliquait 74% de la variance de la variable de sortie (augmentation de la turbidité) contre 28% pour le modèle linéaire, ce qui s'explique par le fort degré de non linéarité des effets (effets seuils dans le déclenchement des ruissellements, des remises en suspension dans le karst). Bien que complexe à établir, le rapport entre précipitations et turbidité a pu être estimé à l'échelle d'un système particulier. Un premier enseignement est la nécessité de tenir compte de l'état du système, c'est-à-dire d'introduire des variables à forte variabilité saisonnière voir interannuelle (état du sol, état de l'aquifère). De telles méthodes de calcul ne peuvent être mises en œuvre à grande échelle, par exemple pour indiquer, à l'échelle d'une région, l'exposition des populations aux agents pathogènes portés par l'eau. Si une collecte spécifique de données météorologique n'est pas organisée, R ne peut pas être estimé et seules les précipitations sont disponibles. Or, si R est remplacé par P dans le modèle linéaire, on réduit encore sensiblement la qualité des prévisions. Cette étude met en avant l'insuffisance des précipitations brutes comme prédicteur de la turbidité de l'eau d'une source karstique, *a fortiori* de l'exposition aux agents pathogènes d'origine fécale.

1.4.6 Attachement des microorganismes aux particules et transport

La sédimentation naturelle n'assure pas l'élimination des agents pathogènes libres. Du fait de leur taille, les protistes sont les plus aptes à sédimenter. L'expérimentation montre que les oocystes de *Cryptosporidium* (4 µm) sédimenteront à une vitesse de 3 cm par jour et les cystes de *Giardia* (10 µm) à 10 cm par jour¹⁸³ dans une eau stagnante. Les conditions hydrologiques rencontrées dans la nature sont incompatibles avec la lenteur de ce mouvement. L'attachement des micro-organismes aux particules organo-minérales est un préalable à la sédimentation effective (co-sédimentation). Le processus d'attachement semblerait rapide et définitif¹³⁹ et le processus d'agrégation des particules entre elles et des agents pathogènes aux particules est amorcé dès la phase de ruissellement. Dans les eaux de ruissellements urbains, la proportion de particules (*E.coli*, spores de *Clostridium*, coliphage) attachées varie entre 20 et 70%^{52,151}. Le processus d'attachement serait aussi important dans les eaux usées, puisque 30% des cystes et des oocystes introduits dans une eau en sortie de station d'épuration sont attachés à des particules au bout d'une heure et 75% au bout de 24 heures¹⁸³. Dans des eaux karstiques dont la charge en matière en suspension (MES) est fixée, la proportion des bactéries attachées a été modélisée comme une dynamique temporelle tendant vers un équilibre irréversible entre la part de bactéries en phase libre et celle des bactéries attachées. À l'exutoire, la part des bactéries attachées est élevée (50 à 100% des coliformes fécaux^{83,172}), mais variable en fonction du temps de transit, la nature des MES. Peu de données existent pour les eaux de surface. Dans les eaux de ruissellement, et probablement dans les eaux naturelles, la proportion des agents attachés varie aussi selon l'espèce^{52,151}. Une étude en rivière indique des taux d'attachement similaires à ceux observés sur les eaux karstiques²⁵².

1.4.7 Filtration naturelle

La recherche d'une eau exempte d'agents pathogènes oriente les exploitants vers des ressources protégées. Les ressources souterraines sont ainsi préférées aux eaux de surface. De même, le forage en nappe alluviale est préféré au pompage direct en rivière.

Treize sites ont été inclus dans une étude⁵⁴ qui visait à établir la vulnérabilité d'aquifères aux contaminations par les parasites (*Cryptosporidium*, *Giardia*), les virus et *Campylobacter* spp. Cette étude (204 prélèvements, 100 L pour les protistes et 1 L pour les virus) confirme la contamination des eaux de surface et le bon niveau de protection assuré par les ressources souterraines vis-à-vis des parasites. Ils sont détectés dans une ressource souterraine sur 9 et 3% des prélèvements, tandis qu'ils sont identifiés dans 4 ressources superficielles sur 4 et 50% des prélèvements). Les virus ont été retrouvés dans toutes les ressources de surface (60% des échantillons) mais aussi dans 7 ressources souterraines sur 9 (23% des échantillons). La filtration naturelle apportée par les couches superficielles des aquifères protège donc

efficacement (non totalement) contre les bactéries et les parasites tandis que l'effet de protection contre les virus est moins général et dépend de la nature et de l'épaisseur de ces protections.

Une expérimentation danoise confirme ces résultats ¹⁰⁰. Du lisier a été épandu sur un lysimètre contenant une couche de 22 à 29 cm de terre sablo-argileuse (20% argile, 20% silt et 60% sable) et disposé en plein champ. Le filtrat a été suivi pendant 5 mois pendant lesquels il est tombé 300 mm de pluie cumulée. Les taux de récupération ont été estimés à 10% pour les bactériophages (virus), 0,01 à 0,1% pour les *E.coli* et 0,01 à 1% pour les spores de *Cryptosporidium*.

1.4.8 Pollution de la ressource par les systèmes d'assainissement

Les rejets des systèmes d'assainissement, individuels (fosses septiques) ou collectifs (Step), représentent l'autre source de contamination des ressources en eau, hors ruissellements introduits directement dans la ressource. Contrairement aux ruissellements, les flux émis par les installations d'assainissement ne sont pas nuls ou quasi nuls par temps sec, du fait du rejet permanent des eaux épurées par les stations d'épuration. Le niveau d'épuration microbiologique procuré par les systèmes d'assainissement varie en fonction du type d'assainissement, avec de très bonnes performances des lagunes (jusqu'à 5 unités log d'abattement) et des performances intéressantes des Steps à boues activées (2 log). L'abattement sur les concentrations des agents peut aussi être nul si les installations sont mal conçues ou mal exploitées.

En France, un tiers des volumes d'eaux usées sont rejetées dans le milieu aquatique naturel sans épuration préalable (2010, Ministère de l'environnement). Les rejets directs sont dus aux populations non raccordées et aux débordements des systèmes d'assainissements (déversoirs d'orages, by-pass des Step). Les systèmes d'assainissement « séparatifs » (comprenant un réseau dédié à l'évacuation des eaux usées et un réseau dédié aux eaux de pluie) n'engendrent pas en théorie de débordement d'eau usée brute, le flux polluant reçu par le milieu naturel correspond alors seulement aux ruissellements urbains.

En France, un tiers des eaux usées domestiques sont évacuées dans des réseaux d'assainissement unitaires, c'est-à-dire destinés à l'évacuation des eaux usées et des eaux de pluie (2010, Ministère de l'environnement). Ces systèmes sont dimensionnés à leur construction pour évacuer le débit des eaux usées ainsi que le débit de pluies « moyennes », par exemple pour évacuer six fois le débit de temps sec, ce qui est peu comparé au débit engendré par un orage. Un évènement pluvieux équivalent à 1 mm d'eau peut amorcer les ruissellements urbains et un évènement pluvieux équivalent à 5 mm d'eau peut provoquer le by-pass d'une Step unitaire.

En zone urbaine les flux d'agents pathogènes par temps de pluie ont pour origine les ruissellements urbains, incluant les déjections canines et aviaires, les eaux usées brutes, notamment si le réseau d'assainissement est séparatif. Ces flux surclassent les flux de temps sec, qui se réduisent aux rejets épurés de Step, mais leur importance et leur origine varient considérablement en fonction des facteurs locaux (climat, relief, capacité du réseau et de la Step...).

1.4.9 Epuration naturelle

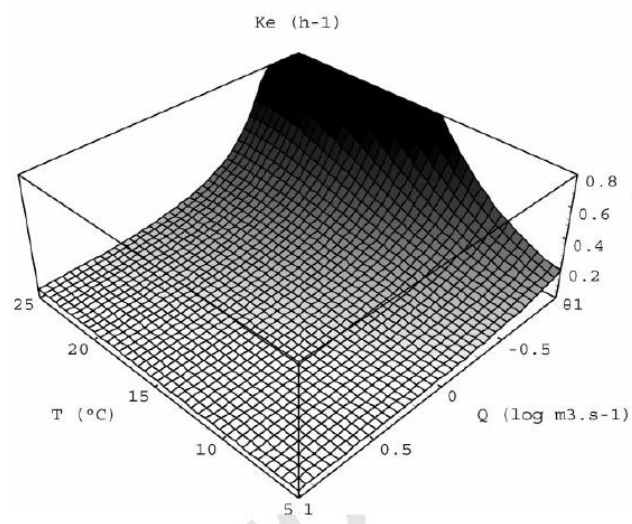
L'étude de l'épuration des agents pathogènes d'origine fécale dans des eaux naturelles (« auto-épuration ») est un sujet difficile à documenter. Il n'y a, par exemple, pas d'étude sur l'épuration dans le karst et cela s'explique facilement par la difficulté à définir un protocole et de réaliser l'échantillonnage. Le pouvoir épurateur des rivières a été étudié au moyen d'expérimentations (suivi de suspensions de bactéries d'élevage en microcosme) et des études de terrain (mesures de flux *in situ*). *E.coli* est le microorganisme le plus étudié. Le modèle communément admis de décroissance démographique de bactéries soumise aux stress environnementaux est un modèle exponentiel négatif : $N(t) = N(t_0) \times 10^{-k(t-t_0)}$ où N est le nombre de bactéries, t le temps et k le coefficient de décroissance, qui donne le temps nécessaire à réduire la population à son dixième ($T_{90} = 1/k$). De nombreux facteurs sont réputés moduler la dynamique de disparition: déterminants physiques (température, matières en suspension, présence de colloïdes, rayonnement solaire), hydrologiques (phase hydrologique : crue, décrue et récession), chimiques (matière organique dissoute, caractéristiques de particules) et biologique (prédation). En pratique, il s'agit d'exprimer k en fonction de variables indicatrices de ces déterminants.

Un modèle dynamique d'évolution des concentrations d'*E.coli* a été développé pour la Seine-aval sur la base de données issues de campagnes de prélèvement et d'expérimentation¹⁸⁴. Par ailleurs, une étude de terrain a fourni un modèle statistique simple établi à partir d'une campagne de mesures *ad hoc*³². Cinq tronçons de 10 à 20 Km de rivières normandes de différents débits ($0,2$ à $20 \text{ m}^3 \cdot \text{s}^{-1}$) en milieu naturel étaient inclus. L'échantillonnage consistait à suivre une masse d'eau (débit, concentrations des bactéries...) à l'aval d'un rejet d'une Step isolée. Les suivis se faisaient par temps sec pour se prémunir contre les rejets parasites. L'échantillonnage couvrait les différentes saisons et l'effet jour-nuit (80 estimations de k). Un effet sensible et favorable de la température de l'eau sur l'abattement des concentrations est démontré dans le modèle Seine-aval et dans l'étude des 5 rivières. La sensibilité de k à la température évoque un phénomène biologique¹⁰⁴. L'étude Seine-aval conclut au rôle dominant de la prédation (procurant 90% de l'abattement de la population¹⁸⁵) et propose des valeurs de T90 de 2 jours en été et 4 jours en hiver.

Dans l'étude des 5 rivières³², le débit la racine carrée du débit de la rivière $Q^{-0,5}$ a en outre un effet déterminant sur la valeur du coefficient (Figure 22). Le temps de transit nécessaire à l'abattement du flux

au dixième (T90) est de 1,3 h pour un débit de 200 L.s⁻¹ et une température de 25°C, contre 10 h de valeur médiane (1 m³.s⁻¹ et 12°C). La valeur maximale observée est de l'ordre du jour pour Q = 20 m³.s⁻¹ et T = 7°C). L'effet favorable de la température conforte la thèse de la prédation et l'effet du débit l'oriente plus précisément sur la prédation benthique. En effet, l'effet du débit est modélisé comme une relation linéaire décroissante avec la variable Q^{-0,5}. Or, on montre que Q^{-0,5} mesure l'intensité du contact entre la masse d'eau d'une part et le lit de la rivière d'autre part. L'énergie fournie à la masse d'eau par le rayonnement solaire n'intervient pas dans le modèle si le débit et la température sont contrôlés, ce qui indique un rôle mineur du rayonnement solaire. Un effet défavorable de la turbidité sur l'épuration est par contre noté. Les dynamiques indiquées ne sont pas extrapolables à d'autres espèces mais la prédation pourrait rester le mécanisme dominant et les déterminants seraient alors les mêmes.

Figure 22. Coefficient de décroissance d'une population d'*E.coli* en rivière, en fonction de la température de l'eau et du débit de la rivière (Beaudeau, 2001)



La quantification de l'épuration naturelle se heurte à l'absence de données d'observation en situation pluvieuse et dans les autres milieux que les rivières. L'épuration est intense dans les rivières de gabarit modeste et en été. Elle chute quand le gabarit de la rivière augmente, avec une participation dominante de l'épuration en pleine eau par rapport à la prédation benthique. Les conclusions obtenues par temps sec suggèrent que l'épuration est très faible, car les crues entraînent une accélération du transit et une augmentation de la turbidité.

1.4.10 Dangers des aquifères : synthèse

Nous avons cherché dans la section 1.4 à démontrer les mécanismes qui régissent les flux d'agents pathogènes dans l'environnement. Nous avons privilégié l'exemple des aquifères karstiques car

l'hydrogéologie du karst rassemble les mécanismes les plus complexes et la contamination fécale de leurs eaux varie le plus au cours du temps en fonction des conditions hydro-météorologiques. La cartographie des pollutions fécales des ressources souterraines du Bassin de la Seine correspond globalement à celle de la karstification (Figure 23).

Il existe cependant une grande variabilité des niveaux et des mécanismes de contamination entre systèmes karstiques. L'essentiel des flux en agents pathogènes causés par les précipitations et les ruissellements peut être associé (karsts binaires) à un important flux de matières solides terrigènes nécessitant une gestion spécifique. L'exemple des sources de Radicatel et de Saint-Laurent (Seine-Maritime), dont les bassins d'alimentation sont pourtant mitoyens, illustrent ces variations (Tableau 1-21, Tableau 1-22). A Radicatel comme à Yport (voir 1.4.2), la contamination fécale est associée à la turbidité. A l'échelle d'une crue, on observe même une quasi proportionnalité entre la turbidité et la teneur en indicateurs fécaux (données non montrées). La latence de la réponse aux précipitations est de 2 jours et un niveau piézométrique haut (indiqué par les précipitations cumulées au cours de l'année écoulée) favorise la restitution des streptocoques fécaux, comparativement aux coliformes fécaux. Une interprétation de ce fait peut être une plus grande compétence des écoulements pour la reprise de dépôts anciens, les streptocoques fécaux résistant mieux au stress environnemental. Ce tableau évoque une pollution dominée par les ruissellements agricoles, comme à Yport. La restitution de la pollution fécale aux sources de Saint-Laurent était au contraire peu liée à la turbidité (essentiellement d'origine agricole) car elle provenait, à l'époque de l'étude (1979-1998), de débordements d'égouts en amont de la source, avec un délai de réponse de l'ordre du jour.

Les aquifères karstiques ne sont pas les seuls aquifères souterrains subissant des altérations de la qualité. Les aquifères de fracturation (région de socle, régions montagneuses) sont aussi sujets à des pollutions microbiologiques et particulaires. Les massifs filtrants des nappes alluviales peu profondes peuvent ne pas assurer une bonne rétention des agents pathogènes, en particulier des virus⁵³. Ces aquifères sont aussi soumis à des risques d'inondation lors des crues.

Tableau 1-21. Régression linéaire multiple (après contrôle de la tendance et de la saisonnalité) des concentrations en coliformes fécaux (log(UFC)) aux sources de Radicatel et de Saint-Laurent, Seine-Maritime, 1979-1998. (Source : Ville du Havre, contrôle réglementaire)

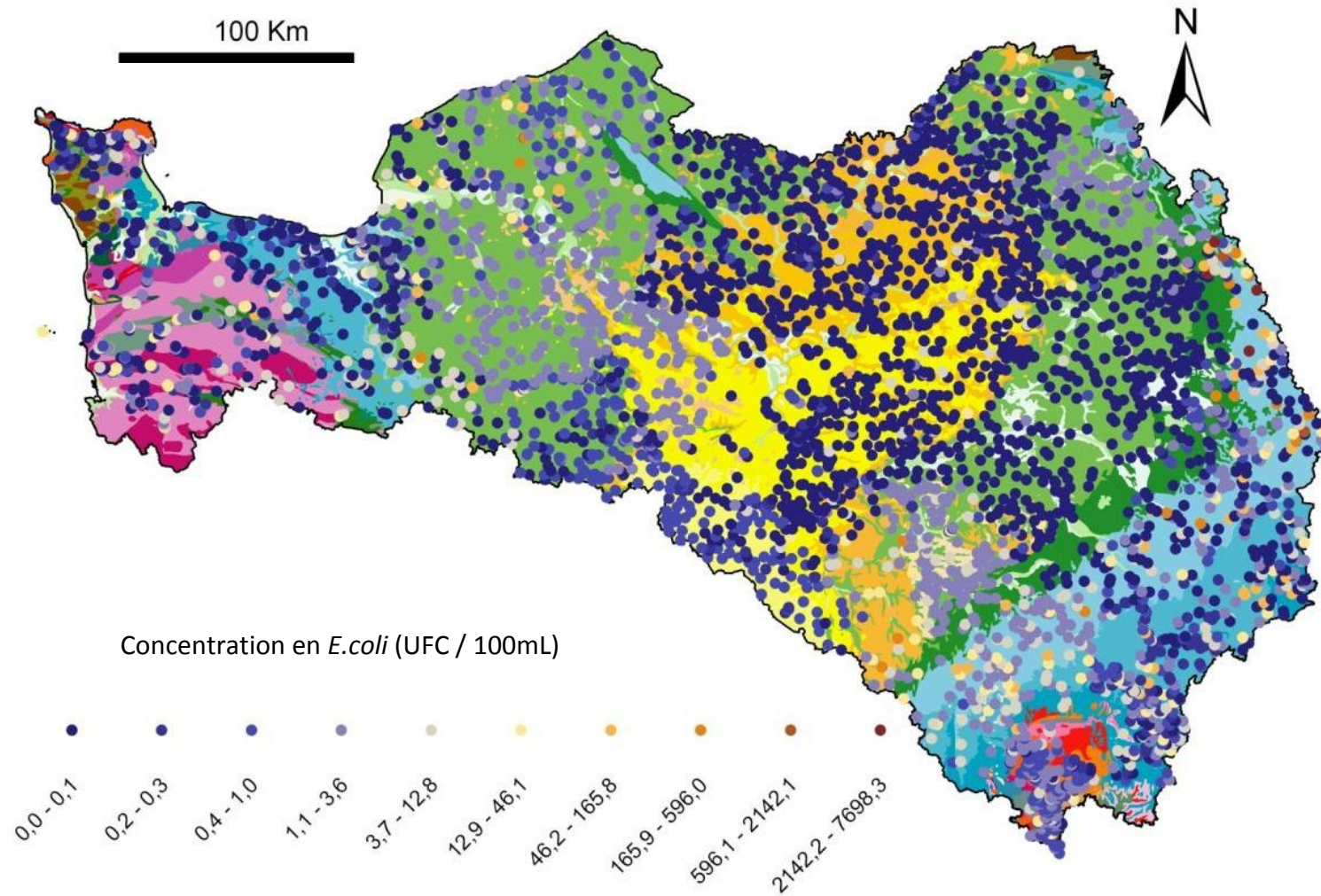
Covariables	Radicatel (N=1064)		Saint-Laurent (N=1196)	
	coefficient	p	coefficient	p
Turbidité (log(NTU))	0.75	<10 ⁻⁵	-	NS
Prec.j-1 (mm)	-	NS	0.037	<10 ⁻⁹
Prec.j-2 (mm)	0.034	<10 ⁻⁶	0.027	<10 ⁻⁵
Prec.sem (mm)	0.0069	<10 ⁻²	0.082	<10 ⁻⁴
Prec.mois (mm)	-	NS	-	NS
Prec.an (mm)	-0.00058	<10 ⁻²	-0.0012	<10 ⁻⁹

Tableau 1-22. Régression linéaire multiple (après contrôle de la tendance et de la saisonnalité) des concentrations en streptocoques fécaux (log(UFC)) aux sources de Radicatel et de Saint-Laurent, Seine-Maritime, 1979-1998. (Source : Ville du Havre, contrôle réglementaire)

Covariables	Radicatel (N=1064)		Saint-Laurent (N=1196)	
	coefficient	p	coefficient	p
Turbidité (log(NTU))	0.61	<10 ⁻⁴	-	NS
Prec.j-1 (mm)	0.022	<10 ⁻³	0.053	<10 ⁻⁹
Prec.j-2 (mm)	0.046	<10 ⁻⁹	0.020	<10 ⁻³
Prec.sem (mm)	0.019	<10 ⁻⁹	0.0090	<10 ⁻⁴
Prec.mois (mm)	-	NS	-	NS
Prec.an (mm)	0.00082	<10 ⁻⁵	-	NS

Les eaux de surfaces utilisables pour la production d'eau potable doivent contenir moins de 20 000 *E.coli* par 100 mL sur plus de 90% des échantillons. En pratique, les contaminations sont inférieures mais rarement très faibles, à l'instar des réservoirs protégés d'Amérique du nord (de l'ordre de 1 *E.coli* par 100 mL). Les déterminants sont les mêmes que pour les eaux karstiques, sans toutefois inclure l'effet contrastant du passage par le réseau karstique : la contamination d'une rivière est plutôt inférieure à celle d'un karst par temps sec mais plutôt supérieure lors d'épisodes pluvieux extrêmes. Cependant en France métropolitaine, les eaux de surface sont clarifiées avant distribution et les variations de qualité sont en partie compensées (voir § 1.5) contrairement à la plupart des ressources souterraines, qui, historiquement, étaient réputées saines.

Figure 23. Géologie du bassin Saint-Normandie et concentration moyenne en *E.coli* de l'eau souterraine aux points d'exhaure utilisés pour la production d'eau potable, 7 526 captages, 27 154 analyses. (Sources: Code couleur stratigraphique : Bureau de Recherche géologique et minière, Commission de la carte géologique du monde ; cartographie Bonnot, Valdes, UMR 7619 Sisyphé, Université Paris 6 ; données : Sise-eaux, Ministère chargé de la santé)



Le Tableau 1-23 fait la synthèse du potentiel transmissif et épurateur des milieux naturels vis-à-vis des agents pathogènes. Le Tableau 1-24 décline en pratique les sources de pollution fécale dominantes par temps sec et en période de pluie. Il montre l'importance de l'assainissement et de sa bonne coordination avec l'exploitation des ressources pour l'alimentation en eau potable.

Tableau 1-23. Potentiel transmissif et épurateur des milieux naturels vis-à-vis des agents pathogènes

Fonction / Milieu	karst	alluvions	rivière
stockage / déstockage	fort	faible	faible
transport	moyen à fort	faible	fort
filtration	faible	fort	0
épuration biologique (prédation...)	faible	faible sauf en surface	moyen* à fort

*moyen pour les grandes rivières (débit > $10\text{m}^3.\text{s}^{-1}$) ou les cours d'eau canalisés

Trente à 40% du territoire français est couvert d'affleurements calcaires susceptibles d'être karstifiés et on peut estimer que 20 à 30% de l'eau distribuée provient d'aquifères soumis à l'influence directe des eaux de surface. Les eaux de surface alimentent quant à elles 35% de la population. Les 2/3 de la population française sont donc soumis à des dégradations de leur ressource en eau potable directement liées aux précipitations.

La vulnérabilité de l'aquifère détermine plus ou moins la qualité de l'eau distribuée, selon le traitement. Elle entraîne notamment une grande variabilité de la qualité de l'eau. La variabilité des phénomènes sous-jacents (précipitations, ruissellements, effet du karst) s'exprime à toutes les échelles du temps selon une dynamique hautement non linéaire (Tableau 1-25). Cette variabilité pose un problème crucial d'échantillonnage : la valeur moyenne des paramètres n'est accessible que si l'échantillonnage est pluri annuel et le suivi de leur variations dans le temps est subordonné à un échantillonnage fréquent. Plus le système est petit plus la fréquence nécessaire est élevée. Peu d'études prennent en compte ces contraintes de façon satisfaisante.

Tableau 1-24. Sources potentielles de pollution fécale par type d'aquifère et par type de situation météorologique (A : source animale ; H : source humaine ; Step : station d'épuration)

	Temps sec	Temps de pluie
Aquifère profond	néant	néant
Nappe alluviale	H (virus+) : infiltrations eaux usées	H+ (virus+) : infiltrations eaux usées
Karst protégé	néant	H : débordement de systèmes d'assainissement A : ruissellements agricoles
Karst non protégé	H+ : rejets de Step dans le karst HA : capture de cours d'eau	H+ à ++ : débordement de systèmes d'assainissement A+ à ++ : ruissellements agricoles
Eau de surface protégée	A : stationnement d'oiseaux	H : débordement de systèmes d'assainissement A (vie sauvage) : ruissellements
Eau de surface non protégée	H : rejets directs A : stationnement d'oiseaux, accès de troupeaux dans le lit	H+ à ++ : débordement de systèmes d'assainissement A+ à ++ : ruissellements agricoles

Tableau 1-25. Les sources de variabilité de la pollution fécale des eaux au point d'exhaure d'aquifères soumis à l'influence des eaux de surface.

	Pluri-an.	An	Mois	Jour	Heure
Excrétion Agents Pathogènes	+	++	++	+	-
Précipitations	+	+	++	++	++
Etat hydrique du sol	+	+	++	++	+
Occupation du sol (imperm./labour/nature)	++	++	++	+	-
Etat de l'aquifère	+	+	-	-	-
Etat de l'aquifère (karst)	+	++	++	++	-

1.5 Effet du traitement et de la distribution

Avant l'étape de traitement proprement dite, le pompage peut influencer la qualité de l'eau. Par exemple, le pompage des puits qui intercepte les eaux de la source de la Lez qui alimente Montpellier s'accompagne d'une augmentation progressive de la contamination fécale de l'eau au point d'exhaure depuis le démarrage du pompage jusqu'à son arrêt ¹⁷². Chaque démarrage de la pompe qui capte le système karstique de Norville (Seine-Maritime) s'accompagne d'une pointe de contamination fécale ¹⁷⁶. Une augmentation de l'amplitude des pointes de contamination est observée au fil des années, indiquant la surexploitation de l'aquifère et l'ouverture progressive des conduits karstiques. La cause de ces contaminations est soit la capture forcée de masses d'eau contaminée à la faveur du rabattement de la surface piézométrique (Lez) ou du choc hydraulique provoqué par le démarrage des pompes (Norville).

L'effet du traitement sur les micro-organismes est bien documenté. Différents pays et entreprises de l'eau proposent des abaques donnant l'abattement des concentrations en fonction du traitement et du type de micro-organisme. Il existe parmi ces organismes un bon niveau de consensus sur la capacité d'abattement des différents traitements. Le groupe de travail dédié à l'évaluation du risque *Cryptosporidium* (Afssa) s'est par exemple accordé sur l'efficacité des traitements pour cet agent (Tableau 1-26). Un point de désaccord résiduel subsiste entre les USA et les autres pays développés ; il concerne la capacité de l'ozonation à traiter *Cryptosporidium*. Des données récentes issues de l'épidémiologie et de l'hydrologie sanitaire remettent cependant en cause les protocoles expérimentaux qui ont conduit à ces valeurs.

Tableau 1-26. Abattement moyen opéré par différents traitements sur les concentrations en *Cryptosporidium* dans des conditions optimales de fonctionnement (turbidité eau filtrée < 0,5 NTU).

Source : étude Microrisk, Smeets 2011 ²⁵⁷

Abattement (log)	Désinfection	Clarification
0	Cl ₂ , ClO ₂	
0,3	Pré-ozonation ¹	
0,5	Ozonation ³	
0,9		Filtration Charbon Activé Grain
1,6		Coagulation + décantation
1,6		Flottation
2 ²		Filtration directe sans coagulation
2		Déferrisation (Fe/Mn + filtration)
3		Coagulation sur filtre
3	UV	
3,2		Coagulation + décantation + filtration
3,8		Filtration lente
> 7 ⁴		Ultra-filtration

(1) 0,2 mg/l, 5 min, 10°C

(2) 0,5 d'après Montiel (communication personnelle)

(3) 0,3 mg/l, 20 min, 10°C

(4) 4 log d'abattement en conditions opérationnelles (en prenant en compte les fibres cassées ou endommagées)

1.5.1 Clarification

Dans la nature comme dans la filière de traitement, la rétention des agents pathogènes procède de la co-sédimentation (sédimentation des particules et des micro-organismes attachés) et de la filtration. Le traitement préalable utilisé pour stimuler le rendement de la co-sédimentation et de la filtration est la coagulation (formation du micro-floc) et la floculation (formation du macro-floc, décantable et filtrable). La filtration directe sans coagulation-floculation préalable procure en revanche une rétention limitée des agents pathogènes (0,5 vs. 3 unités log d'abattement des concentrations, Tableau 1-26).

Différents pays proposent des abaques donnant l'abattement des concentrations en fonction du traitement, du micro-organisme et de la turbidité de l'eau en sortie, qui indiquent le rendement de clarification de l'installation particulière. Les données publiées par le Québec (Tableau 1-27) sont cohérentes avec les données françaises (Tableau 1-26), si on met à part l'abattement procuré par la filtration lente, dont l'estimation produite par les autorités du Québec est très inférieure à l'estimation

française. S'agissant d'un processus biologique, il est clair que la fonction épuratrice dépend complètement de la température, ce qui ne joue pas en faveur du Québec.

Tableau 1-27. Crédit d'enlèvement (unités log) des kystes de *Giardia*, des oocystes de *Cryptosporidium* et virus entériques (respectivement, de haut en bas) obtenus par les traitements de clarification d'après le ministère de l'environnement du Québec ¹⁹⁴

Traitement	Turbidité de l'eau filtrée (95 ^{ème} percentile, NTU)				
	< 0,15 ¹	< 0,15 ²	0,16-0,30 ¹	0,31-0,50 ¹	0,51-1,0 ¹
Coagulation sur filtre	3,0	2,5	2,0	1,5	0
Incluant coagulation ou coagulation / floculation	3,0 1,0	2,5 1,0	2,0 1,0	1,5 1,0	0 0
Traitement conventionnel	3,5	3,0	2,5	2,0	0
Coagulation / floculation / décantation / filtration	3,0 2,0	2,5 2,0	2,0 2,0	1,5 2,0	0 0
Filtration lente	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0
	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0
	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0
Filtration sur terre de diatomée	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0
	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0
	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0

(1) observée sur les mélanges en sortie de filtration ; échantillon minimal : une mesure toutes les 4 heures pendant un mois (N = 180)

(2) maximum observé en sortie d'un des filtres ; échantillon minimal : une mesure toutes les 15 minutes pendant un mois (N = 3880)

La floculation suit une cinétique de second ordre. Considérons un mélange de particules possédant deux tailles, par exemple les floccs déjà constitués et les particules à flocculer. La vitesse de la floculation est ainsi déterminée par le taux de rencontre entre deux populations de particules de tailles différentes, c'est-à-dire proportionnelle au produit des concentrations des deux espèces ¹²¹. Ainsi, pour deux mélanges possédant différentes concentrations de MES mais une distribution des tailles de particules identique, la floculation sera 100 fois plus lente pour une turbidité de 1 NTU que pour une turbidité de 10 NTU. L'ajout du coagulant ou du floculant ne réduit pas ce contraste mais peut au contraire l'amplifier : aux basses turbidités, la densité des particules est par définition réduite et l'opérateur, en ajustant l'injection de floculant sur la turbidité, réduit la concentration en produits ; en première approche (sans tenir compte de la complexité réelle du mélange), la vitesse de coagulation tend à diminuer comme le carré de la turbidité.

La filtration procède par exclusion des particules de dimensions supérieures aux pores, par adsorption et par prédation. En pratique, la filtration rapide agit principalement par adsorption, c'est-à-dire par l'adhésion des particules aux grains de sable et la filtration lente par prédation (épuration biologique). L'efficacité de la filtration rapide résulte du produit de la probabilité de collision avec la probabilité d'attachement. Ces deux probabilités augmentent avec la concentration des particules en entrée ²²⁷. Des travaux expérimentaux montrent la grande variabilité de rendement de la coagulation sur filtre pour la rétention des oocystes de *Cryptosporidium* (1,4 à 4,6 unités log) selon la vitesse de filtration, l'épaisseur et la nature de la masse filtrante (sable et anthracite) ³⁰³. Ces valeurs s'accordent de celles issues de l'étude européenne Microrisk : 3 (0,8 à 5,4) ²⁵⁷. La filtration directe³ (sans coagulation préalable) possède un rendement d'élimination nettement plus faible avec une valeur moyenne de 1 log (0 à 3 log) ²⁵⁷ tandis que d'autres auteurs considèrent que la moyenne est 0,5 (Montiel, communication personnelle). En revanche, la filtration lente assure un rendement élevé (4 log) et se démarque par une relative rusticité qui assure en toutes circonstances un rendement minimal (0,3 à 6 log) ²⁵⁷.

Les expériences menées pour la détermination des taux de rétention des agents pathogènes par les installations de clarification reposent sur l'injection de suspensions dont les concentrations en microorganismes dépassent de 6 à 8 unités log celles observées en conditions réelles. La gestion sanitaire de l'eau s'est fondée sur les résultats de ces expériences pour définir le niveau de rétention à attendre des différents procédés de clarification. La réglementation des USA attribue par exemple un crédit de 3 unités log à une installation conventionnelle (coagulation, floculation, décantation, filtration rapide) pour l'enlèvement des oocystes de *Cryptosporidium* ²⁸².

Des expériences récentes⁸ ont été réalisées sur des eaux de lac d'une turbidité de 2-5 NTU, une teneur en carbone organique dissous de 3 à 6 mg/L avec des concentrations en oocystes de *Cryptosporidium* et en cystes de *Giardia* plus réalistes que pour les expérimentations précédentes. Ces essais ont confirmé la décroissance du taux de rétention de la filière conventionnelle aux basses concentrations en microorganismes (Tableau 1-28). Le taux de rétention diminuait d'une unité log pour une baisse de concentration d'une unité log durant l'expérience. Dans une méta-analyse regroupant 6 études, les pentes observées étaient en moyenne de 0,21 et 0,26 unités log par unité log de réduction de la concentration en microorganismes⁸. Cette méta-analyse montrait en outre une augmentation de l'abattement de 0,5 unité log par NTU supplémentaire de la turbidité d'entrée. Une autre expérimentation⁸⁰ a montré qu'une hausse de la

³ En Français la filtration directe est une filtration sans coagulation préalable (« *rapid sand filtration* »), tandis qu'en Anglais, « *direct filtration* » signifie « coagulation sur filtre ».

turbidité en entrée conduit à un meilleur rendement de la rétention. Ainsi les procédés conventionnels de clarification semblent moins performants qu'attendu (Tableau 1-26 et Tableau 1-27) dans le cas d'une eau peu chargée en micro-organismes et en particules (voir aussi § 2.2.4.2.4).

Les filtres sont lavés plusieurs fois par semaine en fonction de la quantité de MES retenue. La phase de maturation du filtre qui suit le lavage se traduit par une perte notable du pouvoir d'abattement des agents pathogènes et des MES repérable par le suivi de turbidité et qui dure environ 30 minutes. Ainsi Robert et al. ²³⁷ ont montré que le déficit d'abattement des oocystes de *Cryptosporidium* (4 cellules par L en entrée) s'élevait à 0,9 unités log pour un filtre à sable inclus dans une filière conventionnelle.

Tableau 1-28. Taux d'enlèvement des parasites par une filière conventionnelle (coagulation, floculation, décantation, filtration rapide) en fonction de leur concentrations ⁸

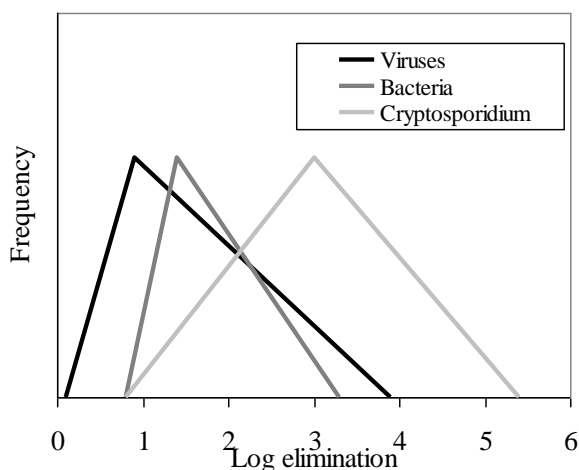
	Concentration en entrée (unités / L)	Taux de rétention (unités log)
Oocystes de <i>Cryptosporidium</i>	7.10 ⁴	3,2 ± 0,5
	5.10 ²	1,1 ± 0,3
Cystes de <i>Giardia</i>	6.10 ⁴	3,8 ± 0,1
	4.10 ²	1,5 ± 0,4

La capacité d'abattement par techniques membranaires s'échelonne de 2 à 8 log. Elles dépendent de la porosité des membranes (dans l'ordre de porosité décroissante, micro, ultra et nano-filtration, puis osmose inverse), de la conception et de l'assemblage des membranes (qualité de joints toriques), mais aussi de la capacité du gestionnaire à prévenir et à détecter les fuites rapidement quand elles surviennent. Aussi les performances intrinsèques des membranes, excellentes à partir de l'ultrafiltration, ne sont-elles pas déterminantes sur la qualité de l'eau distribuée, contrairement à la maintenance. Ainsi si les membranes d'ultrafiltration abattent les concentrations d'oocystes de *Cryptosporidium* de 7 log, les exploitants considèrent un abattement de 3-4 log pour l'ultrafiltration en situation d'exploitation, compte tenu des fibres endommagées ²⁵⁷.

En conclusion, les procédés de clarification procurent une rétention importante des agents pathogènes en régime stationnaire et en fonctionnement normal (hors incident d'exploitation et en l'absence de variation brutale de la qualité de l'eau brute). Leurs performances sont cependant profondément altérées dans un grand nombre de circonstances banales : absence de turbidité, variation de pH, de débit, lavage

des filtres (filtration), formation du lit de boue (décantation). Ces changements peuvent être résumés de façon statique sous forme d'une distribution des valeurs d'abattement, par exemple une distribution triangulaire (Figure 24). Ainsi, l'élimination des oocystes de *Cryptosporidium* par une coagulation sur filtre peut varier selon les conditions opératoires d'un facteur 10 000 (4 log), descendre en dessous de 90% (1 log) et descendre en dessous de 99% (2 log) plus de 10% du temps.

Figure 24. Fonction triangulaire de densité de probabilité de la rétention d'agents pathogènes par la coagulation sur filtre (tiré de Smeets 2011).



1.5.2 Désinfection

Trois désinfectants chimiques sont utilisés en France : le chlore ou l'eau de Javel (la forme désinfectante étant l'acide hypochloreux HClO), le dioxyde de chlore et l'ozone. L'abattement des concentrations en micro-organismes par désinfection s'exprime par le « Ct » selon la relation :

$$A = k.C.t$$

Où A est l'abattement en unités logarithmiques, C la concentration en désinfectant et t le temps de contact entre le désinfectant et l'eau. k est un coefficient représentant la sensibilité du micro-organisme au traitement.

La détermination du Ct se heurte à des difficultés pratiques. D'une part, la concentration en désinfectant diminue dans le temps, car il est consommé pour l'oxydation de la matière organique présente dans l'eau. D'autre part, le temps de contact entre une particule biologique et le désinfectant varie très sensiblement selon son cheminement dans l'ouvrage de traitement. Des ouvrages recelant des zones mortes et des chemins préférentiels engendrent des distributions de temps de séjour très larges et laisse une proportion de débit insuffisamment traitée. Le pH et la température déterminent aussi largement les

performances de la chloration. Les méthodes de calcul qui sont codifiées notamment dans les réglementations américaines prennent en compte ces facteurs.

Les bactéries d'origine fécales sont efficacement inactivées par les trois désinfectants (acide hypochloreux, dioxyde de chlore et ozone). Un rapport étroit existe entre la disparition de la typhoïde et la progression de la chloration de l'eau aux USA au début de 20^{ième} siècle²⁹⁵. De nombreuses études ont été produites sur le caractère virucide de la chloration. Le Québec propose un Ct1 (Ct correspondant à un abattement de 1 log) générique de 2,5 mg.min.L⁻¹ pour les virus entériques. La compilation de valeurs expérimentales proposée par l'AWWA, 1979⁹, montre cependant une grande variabilité de la sensibilité au chlore parmi les poliovirus : à 5°C, 2 souches ont des Ct de 4, 6 souches de 40 et 11 souches de 400 mg.min.L⁻¹. L'action du dioxyde de chlore serait équivalent à celle du chlore²⁷⁹. L'effet de l'ozone est plus important : la souche HM 175 du virus de l'hépatite A possède un de Ct1 de 2,5 à 25°C et de 9 mg.min.L⁻¹ à 5°C²⁶⁰. Les conditions de désinfections qui prévalent en France semblent adaptées à la réduction très significative de certains types de virus mais inefficace pour d'autres. Cela justifie la pratique de la sur-chloration (> 1-10 mg.L⁻¹) si on soupçonne une contamination de réseau.

L'effet du chlore sur *Giardia* est modéré¹⁰ et pratiquement nul sur *Cryptosporidium* avec des Ct1 > 3.000 mg.min.L⁻¹ à pH = 6 et à 22°C. L'ozone produit des résultats satisfaisant sur *Giardia*¹¹ avec Ct1 = 0,26 à 5°C mais *Cryptosporidium* nécessite un dosage 10 fois plus élevé pour obtenir le même abattement²¹². L'efficacité du dioxyde de chlore pour la réduction des concentrations en *Giardia* est égale ou supérieure à celle du chlore libre¹²⁷. Son efficacité sur *Cryptosporidium* est plus controversée avec des valeurs de Ct1 variant de 10 à 100 mg.min.L⁻¹²⁷⁹. Parmi, les agences sanitaires seule l'US-EPA soutient l'idée que la désinfection par l'ozone est un moyen raisonnable pour traiter la contamination par *Cryptosporidium*.

Les UV inactivent correctement les bactéries faible dose mais doivent être utilisés à forte dose pour inactiver les parasites et les virus. Une revue de la littérature¹²⁵ indique un rendement d'élimination élevé pour les bactéries (k de l'ordre de 0,3-1,3 mJ⁻¹.cm² selon l'espèce), un rendement plus faible pour les oocystes de *Cryptosporidium* (k de l'ordre de 0, 22-0,25 mJ⁻¹.cm²) et encore plus faible sur les virus (k de l'ordre de 0, 13-0,15 mJ⁻¹.cm²). Cette revue mentionne cependant la sensibilité des résultats à l'état physiologique des bactéries et à l'attachement des microorganismes à des particules. Ainsi le crédit d'abattement des bactéries attachées serait une unité log en dessous de celui des bactéries libres pour une même irradiation. Les auteurs rapprochent l'effet protecteur de l'attachement et le plafonnement de l'abattement (4-6 log maximum pour les bactéries et les virus contre 2-3 log maximum pour les protozoaires) au-delà d'un certain niveau d'irradiation. En France, la désinfection UV est vue comme une

alternative à la clarification pour le traitement des parasites dans les systèmes d'eau ruraux. Elle n'est pas rémanente et ne se substitue donc pas à la post-chloration.

Le calcul du Ct n'intègre pas la turbidité qui pourtant est un facteur majeur de résistance à l'action du chlore libre^{82,163} ou des UV²⁵⁷. Les expériences anciennes montrent une altération modérée de l'efficacité de l'ozone et du dioxyde de chlore par la turbidité. Les performances de la désinfection au dioxyde de chlore chuteraient par exemple de 11% en deçà de 5 NTU et de 25% entre 5 et 17 NTU⁶¹. Les expérimentations mises en œuvre emploient cependant des particules d'argiles pures pour simuler un épisode de turbidité et ne contrôlent pas la dynamique d'adhésion des micro-organismes aux particules et de formation du biofilm. On peut suspecter une diminution de l'efficacité de la chloration dans des conditions de turbidité et de contamination naturelles. De même, l'expérimentation qui utilise des bactéries d'élevage, peut surestimer largement l'abattement en condition d'exploitation des bactéries car les bactéries en phase de croissance sont inactivées beaucoup plus rapidement qu'en phase stationnaire.

Smeets a étudié l'effet de l'hétérogénéité de l'ozonation causée par les zones mortes et les circulations préférentielles dans le réacteur. Selon le modèle, l'abattement moyen était de 40 log (modèle Ct10, c'est-à-dire P10 du Ct) ou 5 log (*Continuously Stirred Tank Reactor model*, plus conservateur) mais l'effet mesuré en condition d'exploitation se limitait à 2,6 log²⁵⁷. A l'instar de la clarification, l'efficacité de la désinfection peut varier dans de grandes proportions en fonction de la conception de l'ouvrage et des conditions d'exploitation.

Le Tableau 1-29 fait la synthèse des performances potentielles des différents procédés de désinfection.

Tableau 1-29. Efficacité potentielle de 3 désinfectants sur 3 pathogènes critiques, d'après¹⁹⁴

	Chlore libre	Ozone	Bioxyde de chlore	UV
Virus entériques	++++ à +++	+++++	+++	++
<i>Giardia</i>	++ à +	++++	+++	++++
<i>Cryptosporidium</i>	0	0	0	+++++

0 négligeable ; + faible ; ++ acceptable ; +++ bonne ; ++++ très bonne ; +++++ excellente

Dans l'optique de comprendre l'existence d'un risque résiduel mesurable dans des installations satisfaisant aux normes microbiologique, il est plus important de prendre en considération la variabilité des performances du traitement dans le temps que les valeurs moyennes. La métrique logarithmique utilisée pour exprimer l'abattement ne doit pas non plus faire oublier que le risque est proportionnel au nombre d'agents pathogènes ingérés et non à leur logarithme.

1.5.3 Contaminations acquises en distribution

1.5.3.1 Introduction d'eau contaminée

Les contaminations acquises en distribution peuvent, comme les contaminations de la ressource, être massives (retours d'eau) et cause d'épidémies ou bien être de faible intensité et participer au bruit de fond de l'incidence. Les mécanismes mis en jeu dans les pollutions de faible intensité sont bien connus et en cohérence avec les quelques résultats épidémiologiques sur le sujet.

Entre le tiers et la moitié des cas d'épidémies d'origine hydrique sont dus à des pollutions survenues en distribution que ce soit aux USA^{67,69,148} ou en Europe¹⁵⁰. La part des cas endémiques attribuables aux contaminations acquises en distribution pourrait aussi représenter une moitié des cas²²⁰ mais cette hypothèse n'a pas été confirmée dans les études ultérieures²²¹.

Le Chevallier et al.¹⁶² ont établi la plausibilité des contaminations au niveau des micro-fuites du réseau. Ils ont montré d'une part que des événements aussi banaux que l'arrêt incontrôlé du pompage, en cas de panne d'alimentation électrique notamment, ou la fermeture de vannes, peuvent causer des baisses de pression et même des pressions négatives dans certaines configurations de réseau (présence de bras morts, topographie vallonnée, présence d'air dans les canalisations). Ils indiquent d'autre part que plus de 20% des canalisations des réseaux d'eau américains se situent en zone saturée et que l'eau qui les baigne est contaminée (en moyenne 10^3 coliformes fécaux par 100 mL). De ces deux observations, ils déduisent que les micro-infiltrations d'eau contaminée sont non seulement possibles, mais probablement banales.

L'épidémiologie a confirmé l'existence du risque lié aux dépressions de réseau identifiées par l'utilisateur¹³¹. Des preuves indirectes ont aussi été produites. Tinker a ainsi montré sur le réseau d'Atlanta que plus la résidence de l'utilisateur se situait loin du point de mise en distribution, plus le risque de GEA augmenterait, avec un excès de risque relatif (ERR) modéré mais significatif de l'ordre de 5% entre le secteur le plus proche et le secteur le plus éloigné²⁷⁵. La comparaison des TI des GEA à *Campylobacter* dans des populations urbaines et rurales indique un lien positif avec la densité du réseau (augmentation du risque de 10% par 10 m de linéaire moyen communal de canalisation par habitant)²⁰⁸. Une étude¹ conduite aux Etats-Unis sur 82 sites distribution d'eau d'alimentation produite à partir d'eaux de surface montre que la présence d'oocystes de *Cryptosporidium* dans des eaux distribuées après filtration est significativement liée à la taille (négativement) et à l'âge des installations (positivement pour les réseaux de plus de 75 ans).

Les interventions pour fuites ont aussi été identifiées comme des opérations à risque^{156,208}. Les interventions sur réseau impliquent deux mécanismes d'exposition : la contamination par pénétration des agents pathogènes au niveau de la fuite (avant la l'intervention) et la contamination lors de la remise en

eau par des souillures liées à la manipulation du matériel dans la tranchée. Nygard montre par exemple que les consommateurs à l'aval d'une intervention (une centaine de foyers a été ainsi catégorisée en exposés) présentent un ERR de 58% (IC95 = [10% ; 130%]) et que le risque des exposés augmente avec la consommation d'eau du robinet pour la boisson (RR = 5, IC95 = [2 ; 15] pour ceux qui boivent un verre au moins par jour).

1.5.3.2 Biofilms

Les biofilms se définissent comme un film d'origine bactérienne colonisant la surface des supports solides, associant principalement des micro-organismes environnementaux et des filaments gluco-protéiques sécrétés par les bactéries et éventuellement des micro-organismes allogènes qui peuvent y rencontrer des conditions de survie favorables. Dans une canalisation d'adduction d'eau potable produite à partir d'une eau de surface selon une filière de traitement classique, il a été dénombré 10^7 à 10^8 bactéries par litre en phase libre et 10^6 à 10^8 bactéries par cm^2 fixées sur les parois au sein d'un biofilm dont l'épaisseur avoisine les 100 μm ²²⁴. Dans une canalisation de diamètre de 100 mm, les bactéries libres ne représentent en fait que 1 à 2% du total. Les bactéries hétérotrophes banales dominent avec les genres *Pseudomonas*, *Flavobacterium*, *Aeromonas*, *Acinetobacter*, mais des bactéries pathogènes opportunistes bien connues peuvent être présentes (*Legionella pneumophila*, *Pseudomonas aeruginosa*, mycobactéries). La dynamique des biofilms est régie par des déterminants physiques, chimiques et biologiques indiqués en Tableau 1-30.

Le biofilm engendre un risque spécifique de développement d'agents opportunistes. Concernant les agents pathogènes d'origine fécale, l'effet des biofilms semble en revanche se limiter à un stockage temporel sans multiplication ¹⁸⁰, dont la réalité a été mise en évidence pour l'ensemble des agents (bactéries, virus, protistes) ^{267 296,297}. Ce stockage apparaît particulièrement gênant lors de la décontamination d'un réseau pollué par *Cryptosporidium*. L'élimination des oocystes ne pouvant procéder d'un « choc chloré », des vidanges doivent être répétées jusqu'à la disparition des oocystes dans l'eau vidangée, soit pendant plusieurs semaines ⁷⁶.

Tableau 1-30. Fonctions biologiques des biofilms vis-à-vis des bactéries entrant dans un réseau de distribution d'eau potable (Source ²⁸⁶)

Fonction	Déterminant	Effet
Fixation	nature du support	±
Croissance	teneur en matière organique bio-assimilable	+
	teneur en chlore libre actif	-
	vitesse de l'eau	-
Détachement	régime turbulent	+
	vitesse de l'eau	+

1.5.4 Une interaction majeure entre le traitement et la qualité de la ressource

La relation très forte entre la taille des UDI, le type de ressource et la qualité microbiologique de l'eau distribuée émane du lien entre les contraintes géographiques, démographiques et économiques qui touchent les communes. Quand la taille de la population à alimenter était réduite, la collectivité a privilégié dans la mesure du possible les ressources souterraines, moins productives mais mieux protégées. Il y a cependant des régions, par exemple dans l'ouest de la France, où il existe peu d'aquifères exploitables. Les grandes collectivités, ou les regroupements de collectivités, se sont alors tournés vers les ressources de surface pour assurer le besoin quantitatif des populations desservies. L'exploitant pouvait y être contraint, mais pouvait aussi préférer gérer une ressource unique, de qualité médiocre, avec les moyens de traitement propres à restaurer la qualité de l'eau, plutôt que de gérer une production morcelée entre plusieurs captages d'eau souterraine. La desserte d'un grand nombre d'abonnés procure en effet la possibilité de financer des moyens de traitement adaptés à une qualité d'eau brute dégradée. On observe en France une tendance au regroupement des communes pour l'alimentation en eau, en réponse à la faible productivité des aquifères locaux et à la dégradation de leurs eaux. Il existe toutefois des régions où la géographie physique (éloignement des bourgs, reliefs escarpés) interdit cette option.

Ce schéma stratégique débouche sur une situation contrastée au plan de la qualité microbiologique de l'eau. Les petites unités privées de ressources protégées (secteurs montagneux ou karstiques) comptent parmi les cas les plus mal lotis. Une absence de traitement (au mieux une simple désinfection) ou bien une surveillance relâchée des traitements indique une gestion technique peu adaptée au maintien de la qualité microbiologique de l'eau distribuée. Pour les unités plus grandes, il est plus difficile de se faire une idée du niveau de contamination de l'eau distribuée dans la mesure où le traitement comprend *a minima* une désinfection qui entraîne la disparition des bactéries témoins de contamination fécale. Il s'agit alors

d'examiner la qualité de l'eau brute et les performances du traitement pour estimer le risque infectieux résiduel plutôt viral ou parasitaire. On peut là encore supposer l'existence de situations contrastées.

Compte tenu de l'insuffisance des traitements, la dynamique de la contamination de l'eau distribuée en secteur rural épouse celle de la contamination de l'eau brute pour de nombreuses UDI de petite taille (voir § 1.1). Dans les installations de plus grande taille le traitement vise non seulement à réduire la contamination mais aussi à réguler la qualité de l'eau en sortie, c'est-à-dire à adapter le traitement en asservissant le débit du chloromètre au résiduel de chlore en sortie ou à la turbidité en entrée, par exemple. Pour les grandes stations, des rétroactions complexes peuvent être mises en œuvre. Des interactions fortuites défavorables peuvent néanmoins se produire, comme la conjonction d'une phase déficiente du traitement et une dégradation de la qualité de l'eau de la ressource.

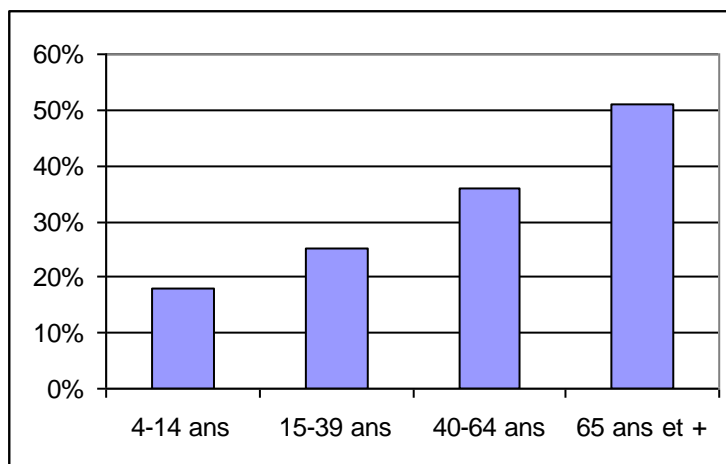
Globalement, les traitements mis en œuvre en France abattent très sensiblement le risque d'origine fécale porté par l'eau du robinet, ce qui n'est pas surprenant, mais sont sujets à des faiblesses épisodiques nombreuses mais le plus souvent sans conséquences. La situation est cependant hétérogène, avec un degré d'adaptation des traitements à la qualité de la ressource qui diminue quand la taille de l'UDI diminue. Paradoxalement, cette hétérogénéité ne réduit pas l'inégalité territoriale observée en matière de qualité des ressources mais au contraire tend à l'augmenter.

1.6 Déterminants comportementaux de l'exposition

1.6.1 La consommation d'eau du robinet pour la boisson

L'enquête Individuelle et Nationale sur les Consommations Alimentaire (Inca1, 1999) incluant 3003 individus de 4 ans et plus, constitue la seule source d'ampleur nationale sur la consommation d'eau du robinet pour la boisson en France métropolitaine. Elle a été renouvelée sur la période 2005-2007 (Inca2, données sur l'eau, à paraître). Les volumes d'eau du robinet consommés en 1999³⁵ étaient inférieurs aux données de la littérature qu'elles soient étrangères ou qu'il s'agisse de données locales françaises^{110,187}. Trente et un pour cent de la population ne buvait pas l'eau du robinet non chauffée. Pour les consommateurs (69% de la population), le volume moyen ingéré se réduisait à 0,4 L par jour, du fait de la forte consommation des boissons concurrentes, notamment l'eau embouteillée particulièrement prisée en France (0,5L par jour pour un non consommateur d'eau du robinet et 0,2 L pour un consommateur). Seuls 5% de la population avaient une consommation dépassant 1 litre par jour d'eau du robinet pour la boisson.

Figure 25. Proportion de non-consommateurs d'eau du robinet non chauffée en fonction de l'âge, France, 1999 (Source : Beaudéau 2003)



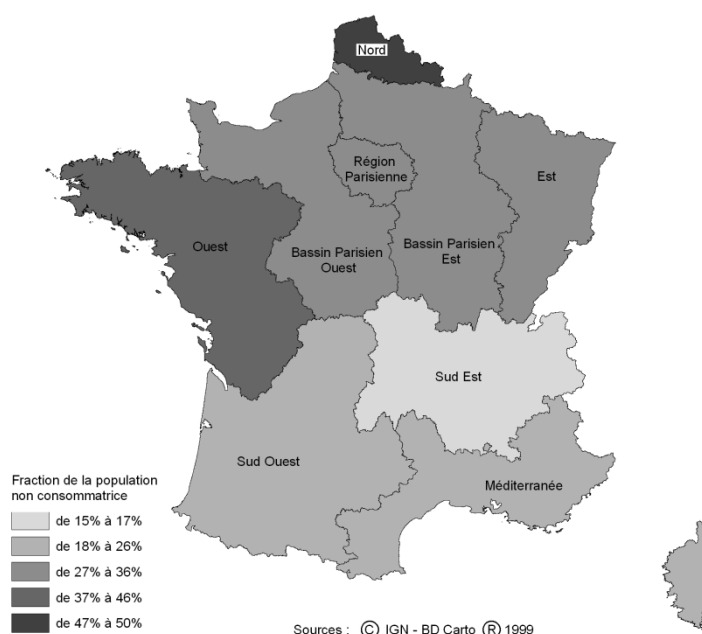
La prévalence de la non consommation augmentait cependant avec l'âge, de 18% chez les enfants à 51% chez les personnes de 65 ans et plus (Figure 25). L'abstinence est plus répandue chez les hommes (33%) que les femmes (28%), l'écart augmentant avec l'âge, ainsi que chez les artisans commerçants (51%). La région constitue, avec l'âge, le déterminant essentiel de la consommation avec une proportion d'abstinents trois fois plus élevée dans le Nord (50%) et en Bretagne (41%) que dans le grand Sud-Est (15%), incluant les régions montagneuses des Alpes et de l'Auvergne (Figure 26). Le caractère rural ou urbain de la zone résidence n'intervenait pas significativement. Quelle que soit la région, la non consommation augmente

avec l'âge, parfois très spectaculairement comme dans l'Ouest (26% pour les moins de 40 ans vs. 64% pour les autres).

Parmi les consommateurs, le volume consommé variait en fonction du poids ($p < 10^{-2}$), et de la région ($p < 10^{-2}$) et dans une moindre mesure du sexe ($p = 0,1$), après contrôle du poids. Des abaques donnent la consommation moyenne et l'intervalle de confiance en fonction du sexe, de l'âge et de la grande région.

Des enquêtes de consommation répétées dans le temps suggèrent aussi l'existence d'une tendance lourde à la désaffection de l'eau du robinet pour la boisson. Par exemple, au Havre la proportion des abstinents est passée de 20% à 40% entre 1990 et 2000 (enquêtes sur la perception des Havrais de leur environnement, Ville du Havre, données non publiées). Cette évolution s'est produite alors qu'aucune épidémie d'origine hydrique ne s'est déclarée au Havre durant cette période, ou n'a été suspectée. Cette désaffection a atteint son maximum en 2001 et a légèrement, mais régulièrement, reflué depuis⁵⁵.

Figure 26. Carte de la non-consommation d'eau du robinet en France, 1999 (source : Beaudéau 2003)



1.6.2 L'économie d'eau et la percée de l'approvisionnement privé

La consommation d'eau diminue. A Paris, elle a baissé de 32% entre 1980 et 2008 et le service des eaux prévoit la poursuite de cette tendance à un taux de 1 à 2% par an (source, Eau de Paris). En secteur rural, la tendance est accentuée par la diminution de l'arrosage en lien avec le prix croissant de l'eau publique.

Corrélativement, la récupération d'eau de pluie a progressé avec, en 2009, 15% du total des foyers équipés et 50% en secteur rural⁵⁵.

Les sources alternatives d'approvisionnement en eau, qui avaient pratiquement disparu dans les années 60 avec l'achèvement de l'approvisionnement public, connaissent actuellement un engouement et une progression importants. Ces sources incluent la récupération d'eau de pluie, les forages privés, mais aussi l'achat d'eau destinée à l'irrigation (Montginoul, communication personnelle). Des études¹⁹⁷ pointent une extension rapide de la pratique des forages privés non seulement dans le sud mais partout en France. Un modèle économique montre que pour 20% des résidents de maisons individuelles, il est rentable (en limitant le périmètre de l'analyse au coût de l'eau) de passer à approvisionnement privé. Le recours au forage privé est déjà observé dans le Sud de la France mais pourrait s'étendre partout où l'eau est disponible et peu profonde.

L'extension de l'approvisionnement en eau privé peut conduire à une dégradation de la qualité en eau au robinet suivant plusieurs mécanismes, direct ou indirect, qui affectent soit les usagers des installations privées soit la population locale.

Les forages faits en dehors des règles de l'art peuvent manquer d'étanchéité et mettre en connexion hydraulique des nappes superposées à l'origine déconnectées et permettre ainsi d'éventuels transferts de pollution de la nappe contaminée superficielle vers la nappe profonde. Le mitage des aquifères favorise ainsi la dégradation de ressources jugées indemnes de pollution.

Toutes causes confondues, la chute de consommation de l'eau publique entraîne une augmentation du temps de séjour de l'eau dans le réseau et favorise le développement des biofilms susceptibles de stocker des agents pathogènes.

Cependant, au cours de l'épisode caniculaire d'août 2003, des exploitants du Languedoc ont été confrontés à une demande exceptionnelle qui dépassait les prévisions basées sur la température ambiante. La sécheresse avait en fait rabattu les nappes forées par les résidents de secteurs pavillonnaires et dénoyé les têtes de forage. Pour maintenir l'état des pelouses, les résidents étaient tenus d'arroser avec l'eau publique, ce qui fut pratiqué à grande échelle. Ces pointes de consommation inattendues sont un défi pour le maintien de la qualité de l'eau (augmentation de la vitesse de la filtration, augmentation des débits dans le réseau...).

Le risque le plus immédiat et le plus fort dépend de la qualité de l'eau tirée des forages privés. Des études faites dans des régions peu denses de pays développés où l'alimentation en eau a toujours été

assurée directement par les habitants. Dans ces régions il est montré que le risque de GEA est nettement plus élevé chez les personnes desservies par leur propre installation que chez les personnes alimentées par un réseau public ^{132,234}. Une étude canadienne conclut à un RR de 6 ²⁸⁰. Une étude anglaise montre par ailleurs que la moitié des installations privées sont contaminées (présence de coliformes ou d'entérocoques dans 1 litre) et que le nombre d'épisodes annuels de GEA est de 5 parmi les enfants de moins de 10 ans desservis par une eau contaminée par contre 1 chez les autres enfants ²³⁶.

Les autres types de situation d'exposition sont accidentels. Il peut être pratique de connecter au réseau public un réseau alimenté par un forage, même si son eau n'est destinée qu'à l'arrosage, parce que leur connexion offre la commodité de pouvoir alimenter autant que de besoin le réseau d'arrosage par l'eau publique. Ces installations présentent donc un risque de confusion pour l'alimentation des installations intérieures et des robinets destinés à l'usage alimentaire. De plus, s'il n'y a pas de dispositif anti-retour d'eau en état de marche entre le réseau domestique et le réseau public, une surpression du réseau intérieur ou une dépression du réseau public peuvent aboutir à un retour d'eau contaminée dans le réseau public et exposer d'autres usagers. Ces accidents étaient fréquents à l'époque où coexistaient les réseaux publics récemment mis en place et les anciennes installations exploitant le puits familial.

1.7 Conclusion

Compte-tenu de la variabilité temporelle de l'excrétion, de l'effet du transport, de l'épuration naturelle et du traitement, la distribution des concentrations en agents pathogène au robinet suivent des lois discrètes très étirées à droite comme la loi de Weibull⁸⁶. Ce type de distribution implique la nécessité de collecter un grand nombre d'échantillons pour connaître la moyenne de la contamination avec une précision acceptable. Par exemple, un millier de prélèvements sont nécessaires pour obtenir une précision de 10% et une centaine de prélèvements n'assurent qu'une précision de 50% sur la concentration moyenne de *Giardia* dans l'eau de New-York (2,2 cystes par 50L en moyenne). Les auteurs insistent aussi sur le fait que les temps de prélèvements doivent être aléatoires et pratiqués sur une durée suffisante (en l'occurrence, 5 ans) pour saisir la variabilité de long terme. En pratique, nous ne connaissons pas d'études qui aient respecté un tel cahier des charges.

L'évaluation quantitative des risques microbiologiques se heurte à la même difficulté. Les différentes étapes du calcul du risque de cryptosporidiose portée par l'eau du robinet agrègent des données caractérisées par une grande incertitude et variabilité. Le cumul de ces incertitudes sur l'ensemble des étapes produit une estimation du risque imprécise²²⁶ peu utile la décision. Par exemple, l'absence d'oocystes dans un échantillon de 100mL ne garantit pas que le risque soit acceptable pour autant. Quand les incertitudes sont traduites sous forme de facteurs de sécurité, les estimations de risque sont surévaluées (jusqu'à 1000 fois) et sans cohérence avec l'impact épidémiologiquement observé^{84,216}.

Il est important dans ces conditions de se poser la question du contenu de la variabilité et de l'incertitude associé au risque. La sur-dispersion de la contamination de l'eau ou du risque résulte de la non prise en compte de déterminants dynamiques essentiels, le plus souvent en lien avec les précipitations. Ainsi dans une approche statique, l'évaluation du risque ou l'estimation de la contamination moyenne de l'eau sont tenus d'assimiler à du bruit l'effet de déterminants dynamiques majeurs du risque ou de la contamination. Il en résulte une forte imprécision et une absence d'information sur les déterminants du niveau de risque ou de contamination. L'approche dynamique permet au contraire d'aboutir à un risque plus précis et fonction de l'état du système.

De nombreuses études épidémiologiques ont pratiqué un suivi de la contamination microbiologique de l'eau pour estimer le risque dans le temps. Nous avons détaillé la difficulté de la microbiologie à caractériser la contamination de l'eau en tant que processus dynamique, que ce soit pour les études environnementales ou pour indiquer l'exposition des populations dans les études épidémiologiques (voir § 1.1). Le problème devient flagrant dès qu'on étudie des agents pathogènes spécifiques. Il s'en suit une tendance à la surinterprétation des associations et des inférences injustifiées dues à des durées d'étude insuffisantes, ou au contraire une absence de conclusion attribuable à une fréquence de prélèvements trop

lâche sans rapport clair avec la dynamique de l'exposition. De plus les protocoles expérimentaux mis en œuvre pour obtenir des valeurs de référence sur l'écologie des microorganismes (dynamique de disparition des micro-organismes dans les rivières, performance des filtres pour l'interception des agents pathogènes...) sont régulièrement contestés. Il existe ainsi une divergence entre les performances croissantes taxinomiques et analytiques de la microbiologie et sa difficulté (pour des raisons économiques) à déclinier cette richesse pour la connaissance écologique et épidémiologique.

2 Surveillance syndromique des GEA, application au risque d'origine hydrique

Confrontés à des contraintes économiques rédhitoires pour estimer l'exposition des sujets par la microbiologie de l'eau, les épidémiologistes ont vu avec intérêt le développement des bases de données liées à l'activité de soin et l'équipement des usines d'eau en systèmes d'information sur l'exploitation, avec notamment des enregistrements de turbidité. Dans les années 1990, des épidémiologistes ont examiné les possibilités d'une approche épidémiologique basées sur la confrontation directe des facteurs de risques endémique exprimés par des proxys disponibles en routine, à des données syndromiques tirées de données liées à l'activité de soin.

Indépendamment de cette direction, l'apparition des bases de données médico-tarifaires offrait aussi éventuellement des perspectives de détection épidémies d'origine hydrique et d'évaluation systématique, voire automatique, de leur impact.

L'hypothèse que nous formulons est que la base de données du Sniir-AM de la Cnam-TS présente les qualités nécessaires à la réalisation de ces objectifs. Le chapitre suivant détaille la méthode de construction d'un indicateur de GEA médicalisée à partir des données de remboursement des médicaments du Sniir-AM, puis décrit son évaluation. Les deux chapitres suivants donnent des exemples d'application à la surveillance du risque endémique et du risque épidémique. La portée du système en santé publique et les perspectives de connexion à la recherche sont enfin discutées.

2.1 Surveillance syndromique des GEA

2.1.1 Sources de données

Il n'existe pas en France de cohorte dédiée au suivi des infections entériques et des risques d'origine alimentaire comme aux Etats-Unis (Food-Net). Des sources de données par agents pathogène (surveillance du SHU par les pédiatres et les néphrologues) et par vecteurs (TIAC) ne sont pas des sources intéressantes pour l'étude du risque hydrique car la notion d'eau n'apparaît que dans 1% des déclarations obligatoires des TIAC et la piste hydrique n'est investiguée qu'en deuxième intention.

La surveillance du risque de GEA d'origine hydrique s'est donc tournée vers l'utilisation de bases de données médico-administratives et autres sources de données d'activité médicale. Mise à part la mortalité, ces données sont généralement spécifiques au système de soin, c'est-à-dire au pays. Elles présentent

cependant des qualités très variables pour une utilisation en épidémiologie appliquée au risque hydrique (Tableau 2-1). Les critères d'évaluation pris en compte se partagent entre les qualités intrinsèques de l'indicateur et les qualités logistiques du système de collecte. Les qualités intrinsèques de l'indicateur comprennent la sensibilité et la spécificité par rapport à la définition de cas symptomatique, la réactivité par rapport à la survenue des premiers symptômes, la certification du diagnostic et la mention de l'agent étiologique. Les qualités logistiques du système de collecte incluent la couverture géographique, l'exhaustivité au sein des secteurs couverts, le délai d'accès aux données, le caractère individuel ou agrégé des données sources et la précision de la localisation des cas.

Les données de mortalité ne sont pas utilisables à cause d'une sensibilité très insuffisante. Les données hospitalières se limitent aux visites et aux admissions aux services d'urgence. En France, elles sont 30 fois moins sensibles que les données de consultation en médecine de ville (Tableau 2-2). Le système de soin américain *Medicare* procure les données de visite à l'hôpital des personnes de plus de 65 ans. L'usage de ces données (55 fois moins sensibles que les données Cnam2 pour la même classe d'âge) est réservé aux études de séries temporelles appliquées aux villes de plus d'un million d'habitants^{248,249,276}. Les visites aux urgences traduisent une sélection des cas par la gravité. L'intérêt de ces données tient dans le codage des causes (de qualité variable selon le centre hospitalier) et dans leur disponibilité à 24 heures, y compris les week-ends et jours fériés, c'est-à-dire pour l'alerte précoce d'évènements graves (Tableau 2-1).

En France, la médecine de ville procure des sources plus sensibles, car un tiers des cas cliniques sont médicalisés²⁸⁵ et presque tous les cas médicalisés consultent un médecin généraliste, soit au cabinet médical, soit en obtenant une visite à domicile (Tableau 2-2). Les ressources disponibles sont les visites à domicile (SOS médecin), les consultations médicales (RS en France, www.sentiweb.org/), les ventes de médicaments par les pharmacies ou par les grossistes et les remboursements des médicaments (Cnam-TS en France). Les statistiques de consultations téléphoniques sont utilisées au Canada¹⁰⁶).

Tableau 2-1. Sources de données pour la surveillance des GEA en France

	Admissions hospitalières	Visites aux urgences	Visites à domicile	Ventes de médicaments	Ventes de médicaments	Remboursement de médicaments	Remboursement de médicaments
	PMSI	Oscours (InVS)	SOS Médecins	Grossistes	Réseaux d'officines	Erasmus (Cnam-TS) Cnam1	Sniir-AM (Cnam-TS) Cnam2
Indicateur	Cas hospitalisés	Cas vu aux urgences	Cas médicalisé	Nb de boîtes médicaments (conseil inclus)	Nb de boîtes médicaments (conseil inclus)	Ordonnance patient (Médicaments remboursés)	Ordonnance patient (Médicaments remboursés)
Couverture géographique	Nationale	Nationale	Grandes villes	Nationale	Locale	Nationale	Nationale
Pop couverte	français	Français + étrangers	Français + étrangers	Français + étrangers	Français + étrangers	Français	Français
Exhaustivité dans les secteurs couverts	0,7 (secteur publique)	0,5 (en évolution)	0,1 (variable)	1	1	0,86 (Régime général), variations locales importantes	0,99 (inter-régimes)
Sensibilité (/ cas GEA)	0,005	< 0,01	<0,1 variable	0,3	0,35	0,27	0,32
Spécificité (/ cas GEA)	1	1	1	0,4	0,4	0,85	0,85
Réactivité (délai / 1ers symptômes)	> 1 jour	0-1 jours	0-1 jours	1 semaine (1 jour à un mois)	1-2 jours	1 jours (1)	1 jours (1)
Disponibilité (délai min. potentiel)	-	1 jour	1 jour	NA	1 jour	2 jours	2 jours (RG) à 1 mois (tous régimes)
Données individuelles	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Oui	Oui
Localisation des cas	Domicile et hôpital	Domicile et urgence	Domicile et lieu visite	Groupement communes	Officine	Domicile et prescripteur	Domicile et prescripteur
Diagnostic GEA	Oui	Oui (+/-)	Oui	+/- (indirect)	+/- (indirect)	Oui (indirect)	Oui (indirect)
Agent étiologique	+/-	Non	Non	Non	Non	Non	Non

(1) Etiquetage des cas au jour de prescription

Tableau 2-2. Distribution des consultations par spécialité du médecin et par type de consultation, France, mai 2009 - avril 2010 (Enquête Ira)

	Proportion (%)	CI 95%	
MG – visite à domicile*	16%	14%	17%
MG – cabinet*	72%	81%	55%
Pédiatre*	3%	1%	5%
Consultation à l'hôpital*	2%	1%	8%
Consultation aux urgences	1%	0%	2%
MG	3%	1%	6%
Médecine alternative	1%	0%	2%
Autres*	3%	1%	5%

(*) inclus dans l'indicateur Cnam data (au total Cnam couvre 96% des consultations) ; MG: médecin généraliste

Cependant, les sources de données ne sont toutes pertinentes. Les données de SOS médecin ne couvrent que certaines villes et ne constituent qu'une faible partie des consultations des médecins généralistes.

Le Réseau Sentinelles (RS) collige chaque semaine les cas de diarrhée aiguë (« Au moins 3 selles liquides ou molles par jour datant de moins de 14 jours motivant la consultation. ») en s'appuyant sur un réseau de médecins généralistes volontaires. La diarrhée aiguë est présente dans 65% (IC95 = [55% ; 75%]) des cas de GEA médicalisés dans l'enquête Ira-GEA ²⁸⁵, soit un niveau similaire à celui constaté dans les études américaines de Tecumseh (64%) et Cleveland (64%) ¹⁸². Mille deux cent trois généralistes ont été inscrits dans le RS des médecins généralistes en 2003 mais seulement 80 à 150 connexions ont été validées chaque semaine, période estivale exclue, soit un taux de participation effective de 0,2 % des généralistes de métropole ⁹⁵. La résolution spatiale du réseau est insuffisante pour permettre la détection de phénomènes locaux tels que les risques liés à l'eau du robinet. Le volontariat, sur lequel se fonde le recrutement de médecins du RS, pourrait enfin introduire une sous-estimation de l'incidence, si un lien existe entre l'enrôlement des participants dans le RS, leur disponibilité et leur niveau d'activité.

L'utilisation épidémiologique des ventes de médicaments pose également de nombreux problèmes : imprécision sur la localisation des cas (au mieux la pharmacie est connue), manque de spécificité des médicaments (moins d'un médicament utilisable dans le traitement des GEA est effectivement vendu pour le traitement des GEA), transposition difficile du nombre de boîtes vendues en nombre de cas. L'argument

de l'accès aux ventes conseil ("*over the counter sales*") qui constituerait une donnée à la fois plus sensible (plus de cas non médicalisés que médicalisés) et plus réactive (pas de consultation du médecin) est recevable dans des pays où la prise en charge des soins par la sécurité sociale est faible, comme aux Etats-Unis⁷³. En France en 2010, le niveau de prise en charge est supérieur et seulement 9% (IC95 = [6% ; 14%]) des cas cliniques ont recours à l'achat direct de médicaments contre 33% (IC95 = [27% ; 40%]) qui consultent²⁸⁵.

En France, les données de la Cnam-TS surclassent les autres ressources pour l'étude du risque attribuable à la consommation d'eau du robinet.

2.1.2 Des données de remboursement des médicaments aux cas de GEA médicalisés

2.1.2.1 Contenu utile des bases de données de l'AM

La Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés (Cnam-TS) a mis en place en 2000 un système informatisé dédié à la liquidation des soins ambulatoires. Les bases Erasme régionales ont d'abord été créées pour la gestion des remboursements. Depuis 2003, la base Sniir-AM, base anonymisée à vocation statistique, coexiste avec les bases Erasme régionales. Elle est alimentée par les informations issues d'Erasme (quotidiennement) mais aussi par l'ensemble des autres régimes d'assurance maladie (tous les mois).

Les variables renseignées dans ces bases de données comprennent celles relatives à l'ordonnance (code CIP des médicaments prescrits remboursés, nombre d'unités délivrées, dates de prescription et de délivrance), celles relatives au bénéficiaire (âge, sexe, commune et code postal de résidence) et celles relatives aux professionnels de santé dispensateurs (spécialité du médecin, commune et code postal du médecin prescripteur et du pharmacien qui a délivré les médicaments). Le régime d'assurance est aussi accessible qui permet de sélectionner certaines catégories socio-professionnelles, par exemples les agriculteurs par leur adhésion à la Mutualité Sociale Agricole.

Dans l'objectif de protéger la vie privée des assurés, les données d'Erasme sont effacées au bout de 2 ans tandis que les données de Sniir-AM sont conservées 3 ans, plus l'année en cours. De même, le Sniir-AM ne reprend pas l'identifiant ni l'adresse du bénéficiaire.

Plusieurs nomenclatures des médicaments sont utilisées pour le codage des médicaments dans le Sniir-AM. Deux nous sont utiles :

- Anatomical Therapeutic Classification (ATC) : système de classification développé par l’OMS. Les principes actifs sont classés en 5 niveaux hiérarchiques jusqu’à la Dénomination Commune Internationale (DCI). Le niveau 1 indique l’organe ou le groupe d’organes cible, le niveau 2 l’indication thérapeutique, les niveaux 3 et 4 la pharmacodynamie et le niveau 5 la DCI. Il y a 6 000 principes actifs entrant dans la composition des 60 000 spécialités médicamenteuses ayant fait en France une autorisation de mise sur le marché. La mise à jour est effectuée par le bureau de Stockholm de l’OMS une fois par an (février) pour intégrer les nouvelles DCI, créer de nouvelles classes ou modifier certains codes ou classes existants.

- Club Inter Pharmaceutique (CIP). Le code CIP correspond de façon univoque à une spécialité commerciale, c'est-à-dire une forme galénique, un type de conditionnement, un dosage et un laboratoire fabricant. Ce codage est propre à la France. Il est attribué lors de la mise sur le marché.

Dans les bases de données de l’AM, les médicaments sont référencés par CIP. L’Assurance Maladie dispose des tables de correspondance entre codes CIP et la nomenclature ATC. Les deux nomenclatures peuvent donc être utilisées pour la recherche de médicaments dans la base. L’appel des médicaments par classe ATC est avantageux car cette nomenclature est indépendante du turn-over des spécialités commerciales. Elle présente cependant deux inconvénients : le délai d’intégration des nouveaux CIP dans la nomenclature ATC et le fait que certaines classes ATC (par exemple les anti-émétiques) renferment des spécialités utilisées dans le traitement des GEA et des médicaments utilisés spécifiquement pour d’autres pathologies (pour la prévention des vomissements dus à la prise de médicaments anticancéreux). Parfois deux présentations d’un même médicament peuvent être utilisées pour deux usages différents, par exemple le Smecta®, utilisé d’une part pour le soin des GEA dans une présentation adaptée à un traitement d’une semaine et d’autre part contre l’acidité gastrique, dans une présentation contenant un plus grand nombre de doses. Quand elle existe, cette inadéquation entre classe ATC et usage thérapeutique contraint l’utilisateur de données de la Cnam-TS à gérer les médicaments par les CIP, notamment l’actualisation de la requête, dans le cadre d’un suivi de longue durée.

2.1.2.2 Médicaments cible et procédure d’extraction de l’information

Dans le processus qui transforme des données sources de l’AM en données de cas incidents de GEA, on distingue deux étapes : l’extraction de l’information de la base données et la discrimination des cas de GEA sur la base de l’information extraite. Lors du screening du flux des médicaments du Sniir-AM, l’examen d’un dossier est déclenché par l’identification d’un médicament cible. Si la date de prescription correspond à la période demandée et si la condition sur la localisation est remplie, le dossier est extrait.

La condition géographique peut combiner des codes postaux et des codes Insee de communes et porter sur les professionnels de santé ou le bénéficiaire. Le code postal procure dans les grandes villes une meilleure résolution spatiale que le code commune car plusieurs codes postaux existent pour un même code commune. Le code commune est en revanche plus précis en secteur rural (plusieurs codes communes pour un code postal, sauf dans les territoires d'outre-mer où le rapport peut être inversé).

Le test géographique pour l'extraction dépend de la population ciblée. Il porte sur des codes géographiques de résidence du bénéficiaire si la population ciblée est la population résidente. Si on s'intéresse à l'ensemble d'une population exposée pendant une période donnée (population résidente ou de passage), le test de localisation doit porter sur le code postal du médecin prescripteur ou de la pharmacie qui a délivré les médicaments. En combinant les deux critères et en considérant la distance entre la résidence du bénéficiaire et la commune de consultation, on peut sélectionner la population résidente présente ou au contraire la population de passage.

L'information extraite correspond à l'intégralité de l'ordonnance, y compris les dates de prescription et de délivrance et l'âge et le sexe du patient, avec quelques différences toutefois : les médicaments non remboursés sont exclus et l'information est anonymisée (nom, adresse complète, code identifiant ôtés lors de la copie dans le Sniir-AM). Les informations permettant la localisation de la résidence du patient, du lieu d'exercice du médecin et la localité de la pharmacie sont ajoutées (code commune et code postal), ainsi que le régime d'assurance maladie et la spécialité du médecin.

Les médicaments utilisés dans le traitement des GEA se répartissent en 6 catégories principales : les anti-spasmodiques, les anti-émétiques, les ralentisseurs du transit, les produits microbiens anti-diarrhéiques, les adsorbants intestinaux et les anti-infectieux intestinaux (Tableau 2-3). A l'exception des anti-infectieux intestinaux, aucune des autres catégories de médicaments n'est spécifique des GEA. La liste des médicaments cible utilisée reprend 5 des 6 catégories de médicaments utilisés dans le traitement des GEA. Les anti-spasmodiques, trop peu spécifiques du traitement des GEA, sont exclus.

Trois catégories de médicaments cible (ralentisseurs du transit, anti-inflammatoires et anti-infectieux intestinaux) coïncident avec des classes ATC. Les autres catégories sont à recomposer. Le métoclopramide (Primpéran®) et le dompéridone (Motilium®), couramment utilisés pour leurs propriétés anti-émétiques, sont par exemple classés dans la catégorie des stimulants de la motricité intestinale (A03F) et l'argile diosmectite (Smecta®) utilisée comme adsorbant intestinal est classée comme anti-acide (A02).

Tableau 2-3. Médicaments utilisés pour le traitement des GEA

Classe thérapeutique	ATC	Marque	Principe actif
Antispasmodiques intestinaux ¹	A03A	Spasfon®	Phloroglucinol
		Duspatalin®	Mebeverine
		Dicetel®	Pinaverium
		Debridat®	Trimebutine
		Meteospamyl®	Alverine
		Meteoxane®	Simeticone
Anti-émétiques	A04A	Vogalene®	Metopimazine
	A03F	Motilium®	Domperidone
		Peridys®	Metoclopramide
		Primperan®	
Anti-diarrhéiques microbiens	A07F	Ultralevure®	<i>Saccharomyces boulardii</i>
		Lacteol®	<i>S. cerevisiae</i>
Ralentisseurs du transit	A07D	Imodium®	Loperamide
		Arestal®	
	A07X	Tiorfan®	Racecadotril
Absorbants intestinaux Sans code ATC	A07B	Carbolevure®	Activated charcoal + <i>S. cerevisiae</i>
	-	Carbosylane®	Charbon actif
	A02X	Bedelix®	Montmorillonite
Smecta®		Diosmectite	
Anti-infectieux intestinaux	A07A	Ercefuryl®	Nifuroxazide
		Lumifurex®	
		Panfurex®	
Sels de réhydratation orale (Sans code ATC)	-	Adiaril®	
		Alhydrate®	
		Fanolyte®	
		Ges 45®	
		Hydrogoz®	
		Picolite®	
		ViatoI®	

ATC : Anatomical Therapeutic Classification

(1) Non cible, c'est-à-dire non utilisé pour l'extraction du Sniir-AM

2.1.3 De l'ordonnance au cas de GEA médicalisé (indicateur Cnam)

2.1.3.1 Surveillance des prescriptions en officine

En 2000 et tous les ans depuis 2006, une enquête est menée dans les officines de la région rouennaise dans le but de surveiller les prescriptions des médecins, de caractériser de façon différentielle les ordonnances destinées aux cas de GEA, de définir un algorithme discriminant ces cas et de l'adapter aux changements de pratique^{26,46}. Les enquêtes s'étalent sur plusieurs mois de l'année et incluent une à trois pharmacies, soit 100 à 200 ordonnances annuellement. Le pharmacien-enquêteur sélectionne l'ensemble des clients se présentant avec une ordonnance comportant un médicament cible, reproduisant exactement les conditions d'extraction des dossiers dans la base de donnée de la Cnam-TS. Les détenteurs de l'ordonnance sont alors interrogés sur le bénéficiaire, âge, sexe et son diagnostic (GEA selon la définition de référence¹⁷³ ou autres pathologies). La catégorisation en cas – non cas se fait sans ambiguïté pour 99% des répondants.

2.1.3.2 L'algorithme de discrimination des cas de GEA

Le contenu des ordonnances extraites est ensuite analysé afin de dégager la combinaison de règles discriminant au mieux les cas des non cas. Les règles testées s'inspirent moins des bonnes pratiques médicales que des pratiques réelles, documentées à partir de l'expertise des pharmaciens et des médecins de ville. Elles sont validées statistiquement pour être intégrées à l'algorithme de discrimination (Figure 27). Les règles retenues portent :

- a. Sur le délai entre la prescription et l'achat du médicament. Au-delà d'un jour, l'achat de précaution en prévision d'un voyage à l'étranger est plus probable que l'achat destiné à un malade (Figure 28) ;
- b. La présence de produits spécifiques (par exemple les SRO) ;
- c. La durée du traitement. Dans le cas d'une GEA, le médecin prescrit pour une durée d'une semaine au plus ;
- d. Le nombre de médicaments cible. Plus il est élevé, plus la probabilité d'une GEA est élevée ;
- e. La présence de médicaments « excluant » (liste voir Figure 27) ;
- f. Le nombre total de médicaments. Dans le cas de prescriptions pléthoriques, fréquentes chez les personnes âgées, la présence de médicaments cible n'indique la présence d'une GEA qu'avec une faible probabilité ;
- g. L'âge du patient. Les prescriptions pédiatriques sont au contraire parcimonieuses et le critère de nombre de médicaments cible présents peut être relâché.

Deux versions successives de l’algorithme, implémentées en 2003 et 2009, ont fourni respectivement les données d’incidence 2002-2007 et les données pour 2008 et les années suivantes. La définition du cas a été sévéri­sée entre les deux dates par ajout de médicaments excluants (médicaments du reflux gastro-oesophagien, médicaments susceptibles d’engendrer une diarrhée ou des vomissements) et d’une limite sur le nombre total de médicaments pour les ordonnances comportant peu de médicaments cible.

2.1.3.3 Les prescriptions et leur évolution

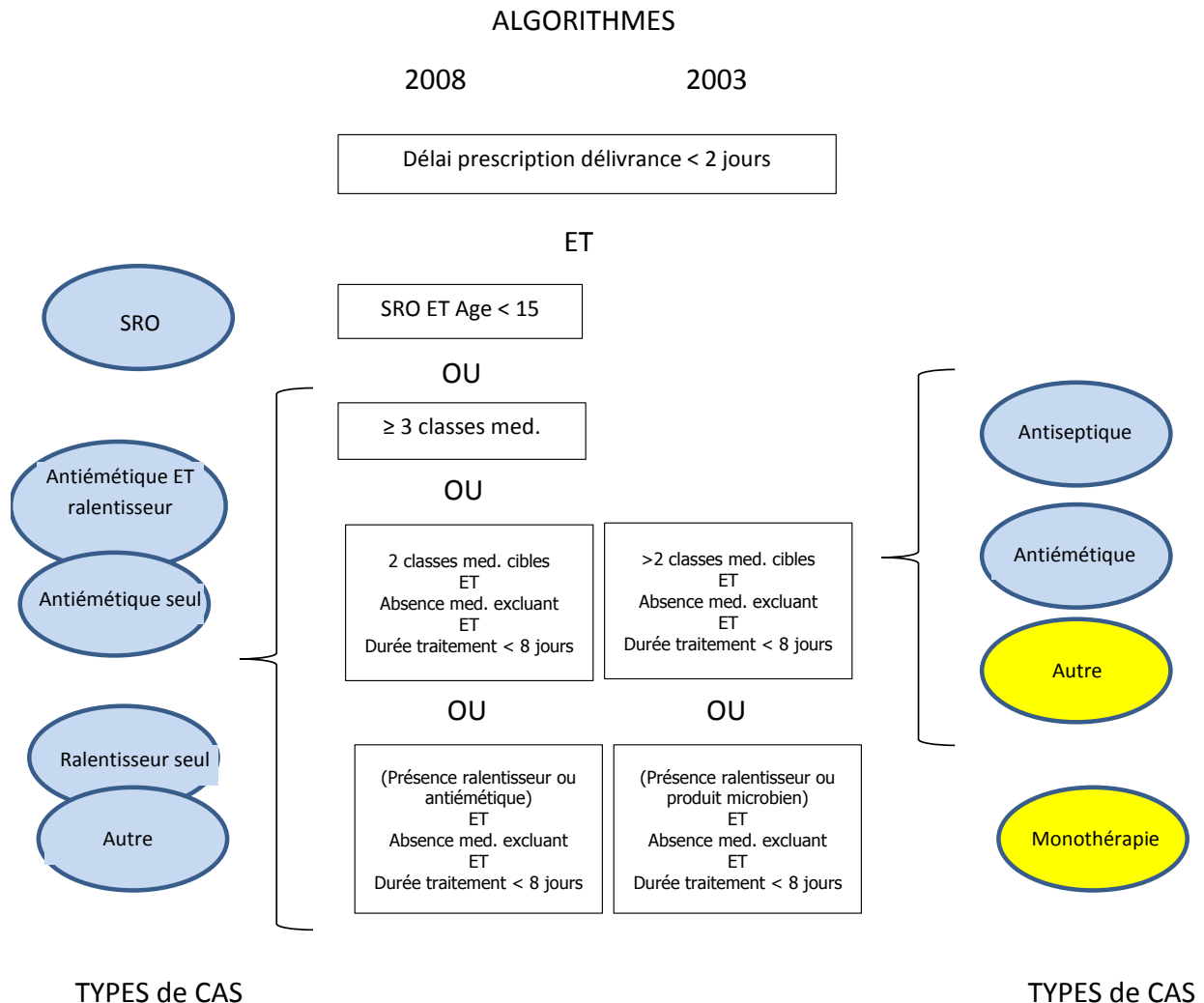
En 2000, les anti-émétiques étaient prescrits à 60% des cas de GEA médicalisée (indicateur Cnam, données des enquêtes en pharmacie ²⁶), devant les produits microbiens (55%), adsorbants (45%), ralentisseurs du transit (35%) et anti-infectieux (15%). Les combinaisons de médicaments prescrites étaient variées (Tableau 2-4). L’utilisation des préparations salines pour réhydratation (SRO) en France était anecdotique. Ce tableau des prescriptions n’a guère évolué jusqu’en 2007.

Tableau 2-4. Associations médicamenteuses prescrites dans le cas de GEA (2003-2007)

	Fréquence	Anti-spasmodique	Ralentisseur du transit	Produit microbien	Adsorbant	Anti-émétique	Anti-septique
monothérapie	14%		+	+++			
bithérapie	24%	+		+	++	+++	
trithérapie	44%	+++	+	+++	++	+++	+
quadrithérapie	18%	++++	+++	+	++	+++	++++
Total	100%						

+ : classe thérapeutique prescrite à + 20-39% des cas ; ++ : 40-59% ; +++ : 60-79% ; ++++ : 80% et plus), N=50, d’après ⁴⁵

Figure 27. Algorithmes utilisés pour la discrimination des cas de GEA à partir des dossiers de remboursement des médicaments extraits du Sniir-AM, et les types de cas distingués. En bleu, les catégories constitutives de Canm1 (2003) et Cnam2 (2008).



Les tests et les classements en types de cas sont réalisés prioritairement de haut en bas. L'indicateur Cnam1 est la somme des cas « antiseptique » et « anti-émétique » (les 2 autres types n'ayant pas été jugés assez spécifiques). Il a été utilisé jusqu'en 2007. L'indicateur Cnam2 agrège les 4 types de cas distingués par l'algorithme de 2008. Les médicaments excluants sont en 2003 les anti-inflammatoires intestinaux dédiés au soin des rectocolites hémorragiques, les antibiotiques systémiques, les antifongiques, certains anti-parasitaires (amibes et métazoaires) et certains anti-émétiques ; ajout 2008 : les médicaments du reflux gastro œsophagien et les médicaments provoquant des diarrhées ou des vomissements.

Le déremboursement total des anti-infectieux intestinaux intervenu en 2007 et des produits microbiens anti-diarrhéiques en 2008, réputés à faible utilité thérapeutique, a provoqué l'arrêt de leur prescription. Le taux de remboursement des absorbants a aussi été réduit. En réaction à cette vague de déremboursement, on a observé la poussée des prescriptions de SRO et du racecadotril (Tiorfan[®]) au dépend du loperamide (Imodium[®]) et en substitution aux médicaments déremboursés.

Ainsi en 2007-2010, 56% du total des cas se sont vus prescrire un ralentisseur du transit et 85% du total des cas se faisaient délivrer un anti-émétique ou un ralentisseur du transit (données Sniir-AM). Le reliquat se partageait entre les prescriptions de soluté de réhydratation orale (SRO : 9% des cas totaux) destinées exclusivement aux enfants, et les « divers » qui comprenaient notamment les prescriptions combinées de pansements intestinaux (Smecta[®]) et d'es anti-spasmodiques (Spasfon[®]), à l'exclusion des médicaments précédents.

Les informations du dossier portant sur les lieux et le calendrier jouent aussi un rôle très important pour minimiser les erreurs de classement dues aux vacances. La proportion des consultations hors du département de résidence atteignait ainsi 40% pour les jeunes enfants de la région parisienne durant les vacances scolaires en 2002-2003 (Figure 28) ; de même, les achats différés de 2 jours ou plus après la consultation, qui relèvent majoritairement de la précaution en prévision d'un séjour à l'étranger, se multiplient à l'approche des vacances d'été pour atteindre jusqu'à 25% du total des ordonnances extraites pour cette même catégorie de population de bénéficiaires. Ces proportions étaient respectivement 16% et 10% pour le total de la population française en 2002-2003.

2.1.3.4 Sensibilité et spécificité de l'indicateur Cnam2

La spécificité et la sensibilité de l'indicateur, par rapport aux cas cliniques médicalisés observés, ont été évaluées sur la base des données de l'enquête en officine. Les différentes évaluations^{26,46} indiquent des valeurs de spécificité et de sensibilité situées entre 80 et 90%, c'est-à-dire que moins de 20% des cas réels sont des faux négatifs et moins de 20% des cas supposés sont des faux positifs. Le progrès représenté par l'introduction de l'algorithme est considérable par rapport au simple comptage des boîtes de médicaments cible puisque seulement 40% de ces ventes sont réellement destinées à des cas de GEA. De plus, il n'existe pas de classes thérapeutiques cible dont les ventes soient à la fois sensibles et spécifiques de cas de GEA (Tableau 2-5). Enfin un impact mesuré en nombre de cas plutôt qu'en nombre de boites se prête mieux à la communication et aux comparaisons géographiques ou temporelles.

Figure 28. Effet potentiel des vacances scolaires sur l'indicateur Cnam1. (a) proportion de cas consultant hors du département de résidence du bénéficiaire ; (b) proportion de cas (condition sur le délai prescription-délivrance désactivée) achetant les médicaments 2 jours et plus par rapport après leur prescription. Données Région parisienne, 1-4 ans (source : Beaudéau 2006).

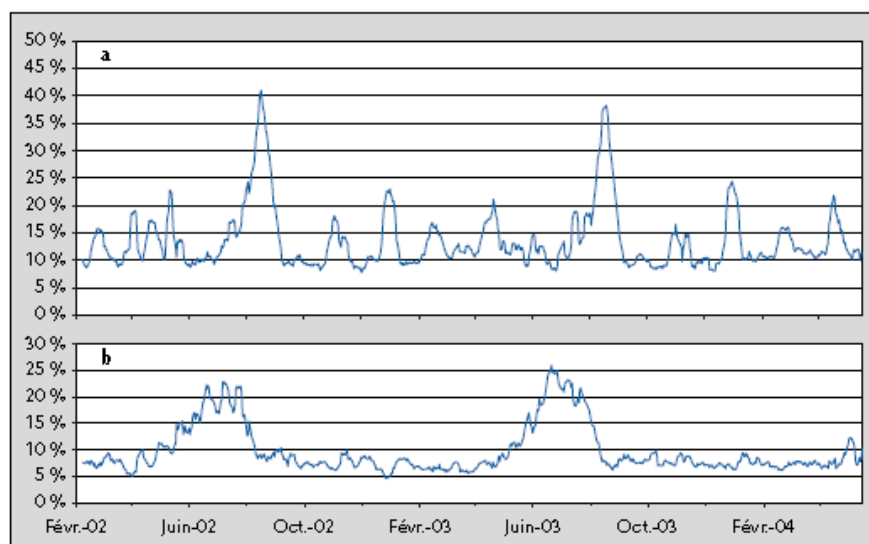


Tableau 2-5. Sensibilité et spécificité des classes thérapeutiques, de la présence d'au moins une classe et de la définition engendrée par l'algorithme de discrimination des cas de GEA (indicateur Cnam2, N = 557, source : Bounoure 2011)

Classe thérapeutique	Sensibilité (95% CI)	Spécificité (95% CI)
Anti-spasmodique	57% (50–64)	53% (48–58)
Ralentisseur du transit	47% (40–54)	88% (85–91)
Anti-diarrhéique microbien	32% (26–38)	88% (85–91)
Absorbant intestinal	26% (20–32)	87% (83–91)
Anti-emetique	62% (55–69)	67% (62–72)
Anti-infectieux intestinaux	20% (15–25)	97% (95–99)
Sel de réhydratation orale	7% (4–10)	100%
Combinaisons de classes thérapeutiques		
Présence d'au moins une classe	100%	
Indicateur issu de l'algorithme (Cnam2)	89% (85–93)	89% (86–92)

2.1.4 Validation croisée

La validation croisée visait à évaluer l'indicateur Cnam en le comparant avec d'autres sources de données prises comme référence (enquête Ira-GEA et le RS). Pour cela nous avons analysé les 77.703.822 dossiers de remboursements mentionnant au moins un médicament cible et concernant l'ensemble des personnes résidant sur le territoire métropolitain entre 2007 et 2010. L'algorithme de discrimination a retenu 37% du total comme cas de GEA médicalisés, soit un taux annuel d'incidence des GEA médicalisés de 0,11 (personne.an)⁻¹.

Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les taux d'incidence des GEA médicalisés observés dans l'enquête Ira-GEA en 2009-10 (0,10 (personne.an)⁻¹, IC95 = [0,08; 0,12])²⁸⁵ et celui de l'indicateur Cnam2. Le RS ne peut servir de point de comparaison du taux d'incidence interannuel moyen à cause de la différence de définition de cas et du biais de recrutement des médecins sentinelles participants. La comparaison des variations saisonnières des estimations des taux d'incidence paraît cependant possible et pertinente. Enfin nous avons examiné la possibilité de reproduire des courbes épidémiques fournies par les investigations de terrain.

Pour établir la validité de l'indicateur Cnam, une première exigence était qu'il reproduise les mouvements saisonniers enregistrés par le RS au niveau national (France métropolitaine). L'indicateur Cnam1 utilisé pendant les années 2002-2007 est issu de la sélection de deux catégories de cas : Antiseptique et Anti-émétiques (Figure 27). Ces deux catégories de cas étaient fortement corrélées ($r > 0,90$) aux données d'incidence hebdomadaire du RS tandis que les deux autres l'étaient peu ou pas. Seules les 2 catégories spécifiques ont été utilisées pour les travaux épidémiologiques subséquents. La restriction opérée faisait chuter le TI moyen de 0,179 à 0,079 (personne.an)⁻¹.

La 2^{ème} version de l'algorithme, c'est-à-dire l'indicateur Cnam2, indique comme attendu un taux d'incidence plus élevé en moyenne et notamment en dehors de l'épidémie hivernale (Figure 29), tandis que le sens de l'écart est variable lors du pic épidémique hivernal (jusqu'à 20% en valeur absolue). Les 4 sous-définitions de cas reproduisent toutes correctement les variations temporelles du taux d'incidence enregistrés par le RS, avec $0,83 < r < 0,95$ (Tableau 2-6). La définition de cas proposée sur la base des enquêtes en officines a donc été confirmée et utilisée dans les travaux épidémiologiques qui ont suivi (indicateur Cnam2).

Figure 29. Estimation du taux d'incidence hebdomadaire des cas de GEA médicalisés (indicateur Cnam2) et estimation du taux d'incidence hebdomadaire des cas de diarrhées aiguës médicalisés du Réseau Sentinelles, France métropolitaine, période 2007-11

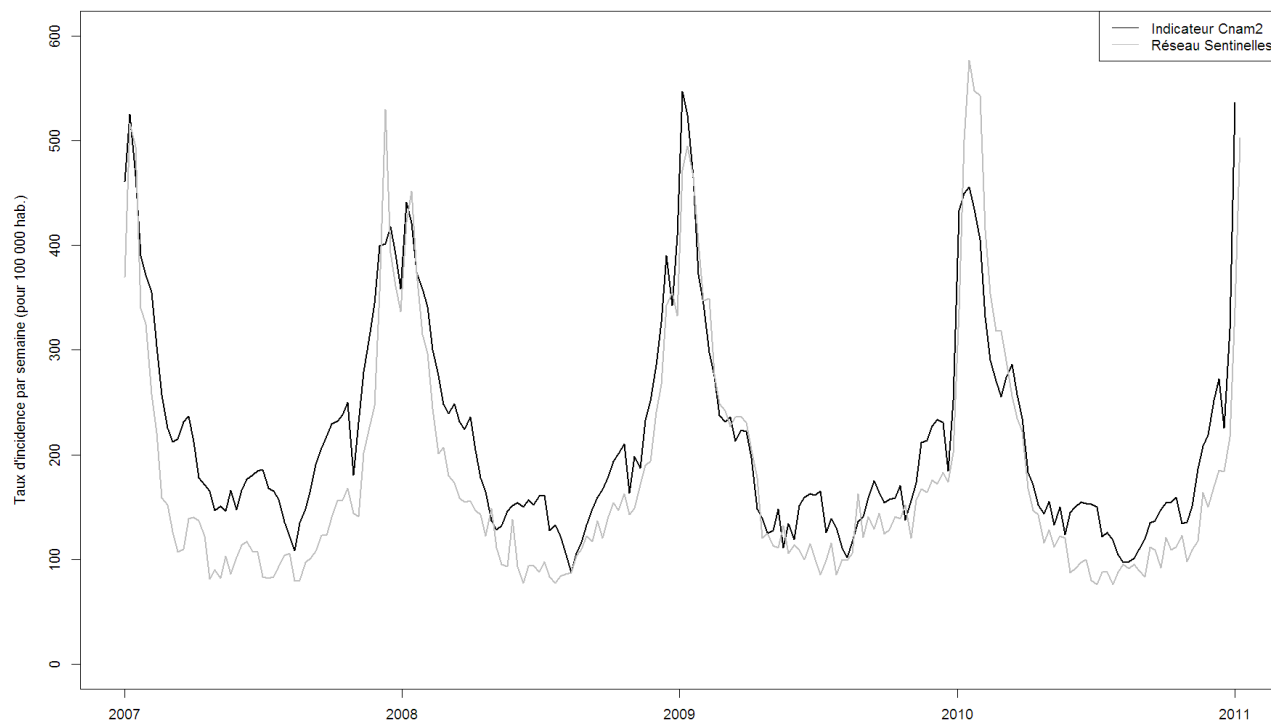


Tableau 2-6. Comparaison des sous-définitions de Cnam2 par rapport à celle du RS, période 2007-10

	Taux d'incidence (an.personne) ⁻¹	r (Pearson) / RS	r (Kendall) / RS	Ratio TI(janv) / TI(mai-juillet)
RS	0,094	1	1	4,55
Cnam2 (a + b + c + d + e)	0,1191 ¹	0,93	0,68	3,17
Anti-émétique seul (a)	0,0351	0,92	0,70	3,70
Anti-émétique et Ralentisseur du transit (b)	0,0361	0,95	0,71	4,14
Anti-émétique (a + b)	0,0712	0,94	0,71	3,92
Ralentisseur du transit seul (c)	0,0302	0,85	0,59	2,28
Divers (d)	0,0067	0,89	0,66	2,54
Autre (c + d)	0,0369	0,86	0,60	2,33
Soluté de réhydratation orale (e)	0,0110	0,83	0,50	2,91

(1) 0,1247 en comptant les cas à qui étaient prescrits des antiseptiques intestinaux (déremboursés en 2007)

Six épidémies ont bénéficié d'un double bilan des cas de GEA médicalisés, à la fois par une investigation de terrain et par l'exploitation de l'indicateur Cnam. Pour la comparaison des bilans nous avons exclu les bilans issus des enquêtes descriptives réalisées par téléphone auprès des professionnels de santé locaux (Apprieu (38), 2010 ; Arc1800 (73), 2006) et dont l'objectif se limitait à confirmer l'épidémie. A chaque fois le signal épidémique se retrouvait avec l'indicateur Cnam et les courbes épidémiques correspondaient avec un décalage de un jour des pics correspondant au délai de consultation après l'apparition des symptômes. Une cohorte rétrospective menée après l'épidémie d'Apprieu (38) en 2002, (conjonction d'une panne de chloration et d'une contamination de la ressource) a conclu à un bilan de 630 cas de GEA médicalisés (IC95 % = [484 ; 776]) contre 524 (IC95 % = [466 ; 582]) d'après l'indicateur Cnam1. Les courbes épidémiques issues des deux approches étaient similaires (Figure 30) et la sensibilité de Cnam1 équivalente à celle de l'enquête de cohorte vis-à-vis des cas cliniques. Cnam1 permet en outre d'identifier un regain d'incidence tardif situé après la période d'intérêt de l'enquête, ce qui souligne l'intérêt spécifique de la surveillance. Une enquête par courrier menée après l'épidémie de Pérignat-lès-Sarlieve (63), 2010, comptait 36 cas médicalisés parmi les répondants et estimait à 78 le nombre total de cas médicalisés sur la commune (IC95 % = [49 ; 107]) contre 54 cas Cnam2 dénombrés. L'écart observé (44% ; $p < 0,1$) peut en partie être attribuable à une plus grande propension des malades à répondre à l'enquête comparativement aux personnes épargnées. Une surveillance fondée sur l'exploitation de données d'activité médicale évite ce biais de sélection lié au questionnement par courrier, ainsi qu'au biais d'information lié à l'information du sujet sur son statut d'exposé⁶⁵.

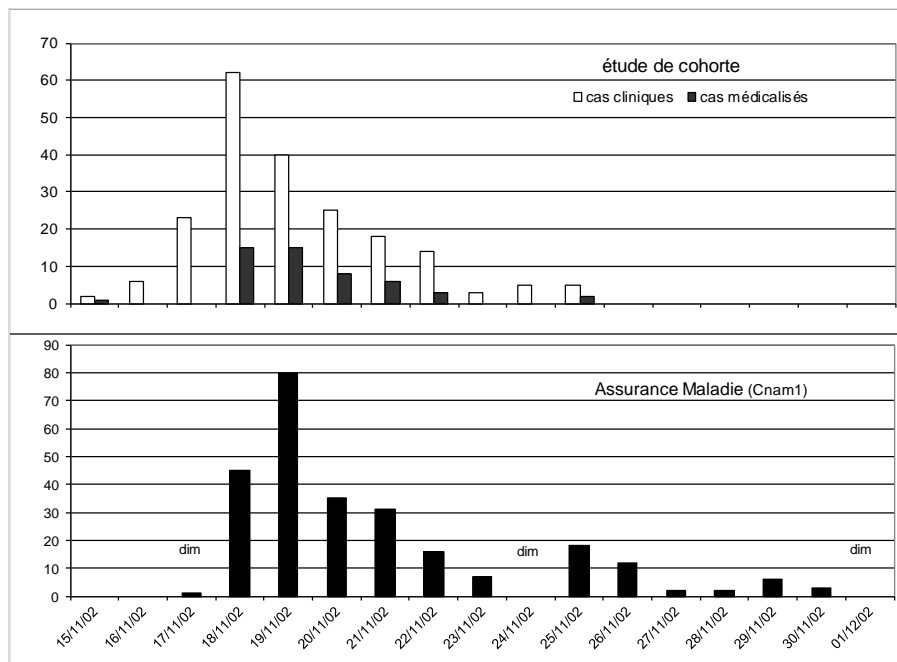
L'impact de deux épidémies touchant des populations touristiques, estimé à travers des enquêtes épidémiologiques de terrain, a aussi été confirmé par l'indicateur Cnam : dans une station de sport d'hiver de Savoie, les Arc1800, en 2006 (contamination de la ressource par des ruissellements) et dans un camping de Vallon-Pont-d'Arc, Ardèche, en 2008 (réseau privé alimenté par l'eau de la rivière). Les épidémies étaient repérables avec l'indicateur Cnam2 malgré le faible taux de consultation (en rapport avec le caractère bénin des symptômes) et le faible nombre de cas médicalisés.

2.1.5 Effet sélectif de la consultation du médecin

Trente-trois pourcents des cas cliniques de GEA (IC95 = [27% ; 40%]) consultent un médecin²⁸⁵, dont 94% sont repérables dans le Sniir-AM (Tableau 2-1). Les 6% restant correspondent à des cas vus aux urgences, relevant de la médecine alternative ou à une consultation téléphonique (4%) ou encore à ceux qui aucun médicament n'est prescrit ou qui ne se font pas délivrer les médicaments prescrits (2%).

Les indicateurs de GEA issu de l'activité de soin et utilisés à l'étranger (ventes conseil et visites et admissions à l'hôpital) sont nettement moins sensible que l'indicateur Cnam (Figure 31) même si les ventes conseil sont plus fortes dans les pays à faible couverture sociale, comme les USA.

Figure 30. Courbe épidémique observées lors de l'épidémie d'Apprieu (2002), en nombre de cas par jour. Les données de l'étude de cohorte sont étiquetées sur le jour d'apparition des premiers symptômes et l'indicateur Cnam est étiqueté sur le jour de consultation (N = 521)



D'après l'enquête Ira-GEA (Tableau 2-8), 40% des enfants (1-15 ans) atteints de GEA consulteraient. Cette fréquence baisserait à 30% à l'âge adulte pour remonter à 40% après 65 ans (Tableau 2-8). Les TI des cas de GEA médicalisés par classe d'âge qui en résultent sont sensiblement différents des TI observés avec Cnam2, bien que les TI observés sur la population totale soit les mêmes. L'incidence des GEA médicalisée est en effet significativement plus élevée chez des enfants et moins élevée chez les adultes (d'un facteur 3) d'après l'indicateur Cnam2. Ces différences pourraient s'expliquer soit par un biais de sélection dans l'enquête Ira-GEA soit par un biais différentiel dans les règles dédiées aux adultes et aux enfants dans l'algorithme définissant l'indicateur Cnam2.

Figure 31. Répartition des cas selon leur niveau de prise en charge.

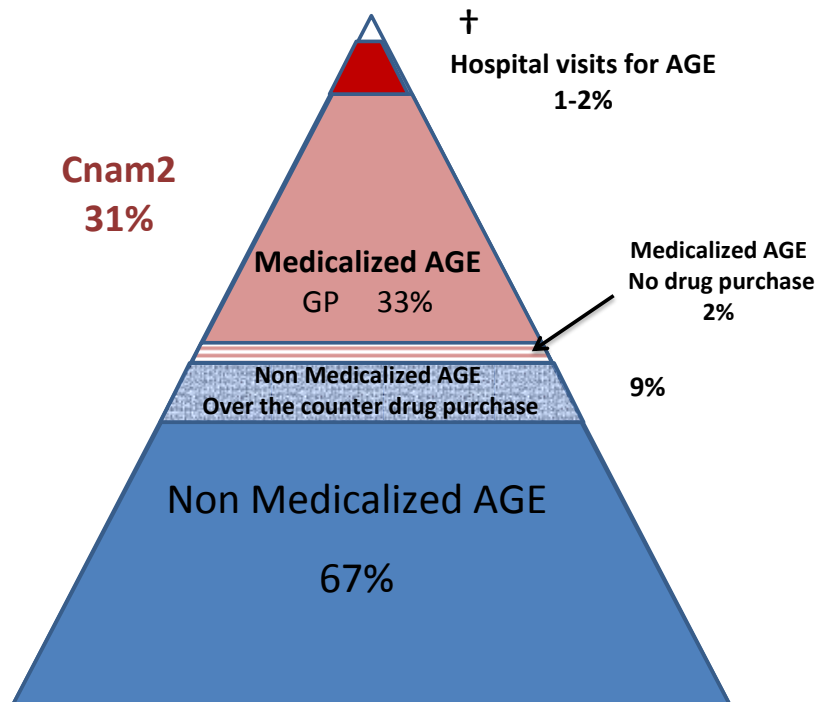


Tableau 2-7. Facteurs favorisant la consultation pour GEA, France, mai 2009 - avril 2010 (N = 255, Source ²⁸⁵)

	Modèle multivarié		
	OR	CI 95%	P-value
Classes d'âge			0.03
0 - 4 ans	2.71	1.23 - 5.97	0.01
5 - 14 ans	2.80	1.23 - 5.97	0.02
15 - 64 ans	ref	ref	ref
65 ans et plus	3.10	0.82 - 11.80	0.10
Sexe			
masculin	0.60	0.30 - 1.17	0.13
féminin	ref	ref	ref
Durée de la maladie			
≤ 3 jours	ref	ref	ref
> 3 jours	4.55	2.16 - 9.59	<10 ⁻⁴
Maux de tête			
oui	2.17	1.07 - 4.42	0.03
non	ref	ref	ref

Tableau 2-8. Taux d'incidence des cas de GEA (Ira), taux d'incidence des cas médicalisés de GEA (Cnam2) et estimation taux de consultation des médecins, en fonction de l'âge, France métropolitaine, mai 2009 - avril 2010

Enquête Ira-GEA					Indicateur Cnam2
Classe d'âge	N	TI cas GEA (personne.an) ⁻¹	Taux de consultation	TI cas médicalisés (personne.an) ⁻¹	TI cas médicalisés (personne.an) ⁻¹
< 1 an	5	0,29 [0,03 ; 0,55]	0,25 [0,01 ; 0,92]	0,07 [0,01 ; 0,14]	0,095
1-5 ans	73	0,86 [0,65 ; 1,08]	0,39 [0,27 ; 0,57]	0,34 [0,26 ; 0,41]	0,622
6-14 ans	38	0,51 [0,34 ; 0,69]	0,44 [0,28 ; 0,63]	0,22 [0,15 ; 0,30]	0,410
15-64 ans	129	0,30 [0,24 ; 0,35]	0,28 [0,20 ; 0,37]	0,08 [0,07 ; 0,10]	0,033
65-74 ans	8	0,10 [0,03 ; 0,17]	0,33 [0,05 ; 0,83]	0,03 [0,01 ; 0,06]	0,037
75 ans et plus	7	0,10 [0,02 ; 0,17]	0,53 [0,13 ; 0,90]	0,05 [0,01 ; 0,09]	0,054
Tous âges	260	0,33 [0,28 ; 0,37]	0,33 [0,27 ; 0,40]	0,11 [0,09 ; 0,13]	0,106

Alors que le taux d'incidence des GEA cliniques décroît avec l'âge, celui des GEA médicalisées montre une distribution en U (Tableau 2-8), avec des taux plus élevés aux âges extrêmes. On retiendra des taux de consultation de l'ordre de 0,2 pour les adultes, 0,4 pour les personnes âgées de 65 ans et plus et 0,6 pour les enfants. Cnam2 manque de sensibilité de l'indicateur pour les adultes, comparativement aux autres classes d'âge et comparativement à Cnam1 (qui par contre présentait un déficit de spécificité croissant avec l'âge). Les taux de consultation mentionnés sont des moyennes observées sur une année en France métropolitaine et ne sont pas utilisables pour des estimations ponctuelles, le taux de consultation variant considérablement en fonction de l'agent étiologique (des taux de 10 à 90% ont été observés en France à l'occasion de différentes épidémies).

Le filtre de la consultation introduit aussi un biais de sélection en faveur des agents causaux provoquant les symptômes les plus graves. Une enquête anglaise ²⁹⁴ fournit un point de comparaison pour jauger la distorsion de la partition des cas par agent pathogène causal lié au fait de consulter (Tableau 2-9). On observe en premier lieu une augmentation substantielle de la fréquence d'identification de l'agent chez les cas médicalisés (58% vs. 40%). Certains agents apparaissent 3 fois plus souvent parmi les étiologies (*Salmonella non typhi*), d'autre 2 fois (*Campylobacter sp.*, *Clostridium perfringens*, *Cryptosporidium sp.* et *Giardia sp.*), tandis que *Yersinia* est 3 fois moins représentée, et *Clostridium difficile*, *Aeromonas sp.* et les norovirus le sont 2 fois moins (Tableau 2-10). Ces observations sont cohérentes avec les taux de consultation observés durant les épidémies investiguées en France : en moyenne 30%, 10% pour norovirus (épidémie de Vallon-Pont-d'Arc, 08) à 80% pour *Cryptosporidium sp.* (épidémie de Dracy-le-Fort, 71, dans les quartiers les plus exposés).

La fréquence du recours au médecin serait modulée par le niveau d'éducation du malade. Une étude anglaise ²⁷⁰ montre qu'à tableau clinique similaire les personnes qui ont précocement arrêté leur scolarité consultent deux fois plus pour des GEA que celles qui ont poursuivi des études supérieures. Nos observations corroborent cette association : dans le Sud Valenciennois où seulement 12% de la population des 15 ans et plus bénéficiait d'un niveau d'études supérieures, on observait en 2002-2003 un taux d'incidence des GEA médicalisées de 0,14 (personne.an)⁻¹ ; tandis qu'à Paris centre où 51% de la population des 15 ans et plus suivaient ou avaient suivi des études supérieures, on observait un taux d'incidence des GEA médicalisées de 0,05 (personne.an)⁻¹. L'étude Ira-GEA n'a pas mis en évidence d'association significative entre la probabilité de consultation et le niveau d'étude du chef de famille.

La prise en considération d'une définition basée sur les prescriptions (indicateur Cnam) aboutit à un indicateur plus spécifique du cas de GEA (infectieuse) qu'une définition clinique tronquée qui n'appliquerait pas les clauses d'exclusion (gastroentérites chroniques, indigestion, ingestion excessive d'alcool, grossesse, règles ou certains traitements médicamenteux), c'est-à-dire qui se fonderait exclusivement sur la présence de diarrhée ou de vomissement. Cette définition tronquée engendre 46% de faux positifs (gastroentérite non infectieuse) mais peut-être moins chez les cas médicalisés. L'identification plus fréquente de l'agent pathogène chez les cas médicalisés conforte aussi l'idée que la médicalisation pourrait introduire une sélection sur le caractère infectieux du cas de GEA.

Tableau 2-9. Fréquence des agents pathogènes étiologiques parmi les cas de GEA en population générale et en médecine de ville, Angleterre ²⁹⁴

maladie	Population générales (cas de GEA)			Consultations (cas de GEA médicalisés)				
	#	Fréquence	IC95		#	Fréquence	IC95	
Bactérie	203	0,6444	0,5888	0,6973	1313	0,6696	0,6482	0,6904
<i>Aeromonas</i> spp.	46	0,1460	0,1089	0,1899	165	0,0841	0,0722	0,0973
<i>Bacillus</i> spp. (>104/g)	0	0,0000			4	0,0020	0,0006	0,0052
<i>Campylobacter</i> spp.	32	0,1016	0,0705	0,1404	354	0,1805	0,1637	0,1983
<i>Clostridium difficile</i> cytotoxin	6	0,0190	0,0070	0,0410	17	0,0087	0,0051	0,0138
<i>Clostridium perfringens</i> enterotoxin	9	0,0286	0,0131	0,0535	114	0,0581	0,0482	0,0694
<i>E coli</i> O157	0	0,0000			3	0,0015	0,0003	0,0045
sondes ADN <i>E coli</i>	75	0,2381	0,1921	0,2891	425	0,2167	0,1987	0,2356
Attachant et effaçant	20	0,0635			119	0,0607		
Adhésion diffuse	23	0,0730			103	0,0525		
Enteroaggrégatif	18	0,0571			141	0,0719		
Enteroinvasif	0	0,0000			0	0,0000		
Enteropathogène	1	0,0032			4	0,0020		
Enterotoxigène	10	0,0317			52	0,0265		
Verocytotoxigène (non-O157)	3	0,0095			6	0,0031		
<i>Salmonella</i> spp.	8	0,0254	0,0110	0,0494	146	0,0745	0,0632	0,0870
<i>Shigella</i> spp.	1	0,0032	0,0001	0,0176	23	0,0117	0,0074	0,0175
<i>Staphylococcus aureus</i> (>10 ⁶ /g)	1	0,0032	0,0001	0,0176	10	0,0051	0,0024	0,0094
<i>Vibrio</i> spp.	0	0,0000			1	0,0005	0,0000	0,0028
<i>Yersinia</i> spp.	25	0,0794	0,0520	0,1149	51	0,0260	0,0194	0,0341
Protozoaire	5	0,0159	0,0052	0,0367	67	0,0342	0,0266	0,0432
<i>Cryptosporidium parvum</i>	3	0,0095	0,0020	0,0276	39	0,0199	0,0142	0,0271
<i>Giardia intestinalis</i>	2	0,0063	0,0008	0,0227	28	0,0143	0,0095	0,0206
Virus	107	0,3397	0,2875	0,3949	581	0,2963	0,2761	0,3170
Adenovirus group F	11	0,0349	0,0176	0,0616	81	0,0413	0,0329	0,0511
Astrovirus	14	0,0444	0,0245	0,0734	77	0,0393	0,0311	0,0488
Calciavirus	8	0,0254	0,0110	0,0494	40	0,0204	0,0146	0,0277
Small round structured viruses	46	0,1460	0,1089	0,1899	169	0,0862	0,0741	0,0995
Rotavirus group A	26	0,0825	0,0546	0,1186	208	0,1061	0,0928	0,1205
Rotavirus group C	2	0,0063	0,0008	0,0227	6	0,0031	0,0011	0,0066
Total	315	1,0000			1961	1,0000		
Organisme non identifié	432	0,5783	0,5420	0,6140	1305	0,3996	0,3827	0,4166
TOTAL	747				3266			

Tableau 2-10. Fréquence de l'agent pathogène chez les cas de GEA médicalisés rapportée à sa fréquence des cas cliniques, cas microbiologiquement renseignés, d'après ²⁹⁴

Agent	Ratio
<i>Aeromonas</i> spp.	0,58
<i>Campylobacter</i> spp.	1,78
<i>Clostridium difficile</i> cytotoxin	0,46
<i>Clostridium perfringens</i> enterotoxin	2,03
<i>E.coli</i> pathogène	0,91
<i>Salmonella</i> spp.	2,93
<i>Yersinia</i> spp	0,33
<i>Cryptosporidium</i> + <i>Giardia</i> spp.	2,15
Adenovirus group F	1,18
Astrovirus	0,88
Norovirus	0,62
Rotavirus	1,23

2.1.6 Homogénéité dans le temps de la définition de cas Cnam

Les biais attribuables à l'activité médicale sont dans le court terme l'effet des jours fériés, à l'échelle des saisons les vacances scolaires. Dans le long terme, l'homogénéité de l'indicateur est potentiellement compromise par les changements de pratique de prescription ou de prise en charge.

L'effet de la fermeture dominicale des officines (avec un rattrapage partiel des consultations « perdues » le lundi) est limité et peut être contrôlé dans les études (voir § 2.2.3.2). Les vacances entraînent le départ d'une partie de la population. En août, jusqu'à 40% des prescriptions de jeunes enfants résidant à Paris sont délivrées à l'extérieur du département (Figure 28). Les vacances conditionnent aussi le recours au médecin à travers une baisse de l'offre de soin. Globalement, comme les jours chômés, les vacances scolaires perturbent peu l'identification des facteurs de risque dans la mesure où l'on peut distinguer les cas résidents et les cas touristes. L'exclusion de délivrances tardives, intégrée dans l'algorithme, prévient une part importante des prescriptions de précaution en prévision de séjour à l'étranger (Figure 28).

Les changements de pratique de prescription ou de prise en charge modifient le contenu et le sens de l'indicateur Cnam à l'échelle pluri annuelle. Potentiellement ils peuvent altérer sa sensibilité ou sa

spécificité et biaiser les tendances de long terme. Les enquêtes en pharmacie réalisées entre 2008 et 2010 n'ont pas mis en évidence de changements en termes de sensibilité ou de spécificité, montrant ainsi que l'algorithme, parce qu'il repose sur des règles portant sur des groupes de classes thérapeutiques plutôt que sur des médicaments ou des classes thérapeutiques isolées, pouvait s'adapter aux changements dans les prescriptions.

L'évolution de l'incidence des cas Cnam2 montre cependant un décrochage par rapport à la tendance indiquée par le RS (Tableau 2-11). L'indicateur Cnam2 a accusé ainsi une baisse du taux d'incidence de l'ordre de 16% entre 2007 et la période 2009-2010. Cette évolution consécutive aux déremboursements de 2007 pourrait être liée soit à une baisse de performance de l'algorithme de discrimination que la surveillance en pharmacie n'a pas mise en évidence, soit à une baisse du recours à la consultation du médecin, indépendante de l'algorithme et commune aux deux indicateurs, soit enfin aux deux. L'indicateur du RS est resté stable entre ces deux périodes, ce qui tendrait à montrer que la baisse enregistrée sur Cnam2 serait spécifique de l'indicateur. Compte tenu du biais de recrutement qui affecte potentiellement le RS et son caractère évolutif, les données ne permettent pas de trancher, mais la coexistence des 2 effets est vraisemblable.

Tableau 2-11. Evolution des taux d'incidence des diarrhées aiguës et des GEA estimés par le Réseau Sentinelles (RS) et par l'indicateur Cnam2 entre 2007 et 2011

Année	RS	Cnam2	
	(a)	(b)	(b/a)
2007	0,092	0,125	1,36
2008	0,090	0,112	1,24
2009	0,096	0,105	1,09
2010	0,095	0,105	1,11
Total	0,094	0,112	1,19

Dans ces conditions, le ratio des TI des indicateurs Cnam2 / RS ne peut pas servir à redresser les estimations fournies par l'indicateur Cnam2. La baisse du taux de consultation, qui biaise les deux sources, ne peut quant à elle être contrôlée qu'à partir d'enquêtes spécifiques.

Un déremboursement massif de l'ensemble des classes thérapeutiques utilisées pour le traitement des GEA constitue le risque majeur pour le système de surveillance.

2.1.7 Conclusions et perspectives

2.1.7.1 Appréciation globale de Cnam2 pour la surveillance des Miof

Les données du Sniir-AM couvrent de façon quasi-exhaustive la population résidant en France. L'indicateur Cnam2 d'incidence des cas de GEA médicalisés basé sur l'analyse des prescriptions médicamenteuses s'avère très spécifique des cas cliniques. Avec un taux d'incidence moyen de 0,11 (personne.an)⁻¹, il inclut le tiers des cas cliniques. Il opère cependant une sélection sur l'âge, avec une surreprésentation des enfants, et sur l'agent pathogène en faveur des étiologies provoquant les symptômes les plus graves, comme les parasites. Cette particularité peut être un atout dans l'étude l'eau distribuée car celle-ci constitue une voie prééminente d'exposition aux parasites.

En France, pour 80% des cas de GEA médicalisés en 2000, le délai entre la date d'apparition des symptômes et la date de consultation est inférieur ou égal à une journée ²⁶. En 2010, ce délai semble avoir augmenté, mais la médiane (un jour) est conservée. L'indicateur Cnam conserve donc une réactivité adéquate par rapport au jour d'apparition des symptômes (jour de référence pour la définition symptomatique de la GEA) et se prête à l'étude des facteurs environnementaux.

Tableau 2-12. Délai de consultation pour GEA, France 2009-2010 (enquête Ira-GEA, Van Cauteren, communication personnelle)

Délai en jours	N	%	% cumul
0	21	23	23
1	40	44	67
2	18	20	87
3	5	5	92
4	4	4	97
5 et plus	3	3	100
Total	91	100	

Toutes les classes d'âge bénéficient d'une bonne qualité de données, sauf les enfants de moins d'un an (données imprécises car seule l'année de naissance est importée du Sniir-AM). Ces données ne présentent pas d'intérêt dans les études sur l'eau potable car peu d'enfants de moins d'un an consomment de l'eau du robinet au cours de leur première année.

Compte tenu de la structure en âge de la population et des variations des taux d'incidence avec l'âge, l'indicateur Cnam2 pédiatrique (1-15 ans) offre une puissance supérieure dans l'étude des cas pédiatriques (4,9 millions de cas en 2009) que pour les adultes (1,4 millions) et personnes âgées de 65 ans et plus (0,4 millions). Cette sensibilité particulière provient de leur susceptibilité élevée aux GEA et d'un recours massif à la consultation du médecin. Si on ajoute une consommation d'eau plus importante que les adultes (20% vs. 35% de non consommateurs), les enfants présentent un intérêt particulier pour l'étude du risque sporadique (§ 2.3).

L'impact d'épidémies sur les populations de passage peut être mesuré, mais la possibilité d'estimer les TI se cantonne à des contextes particuliers où la démographie locale peut être estimée (voir § 2.3.3.5).

2.1.7.2 Adapter Cnam2 à l'agent causal ?

L'analyse des corrélations entre les taux hebdomadaires des différents types de cas Cnam2 (Tableau 2-6) montre que les incidences des types « anti-émétique seul » et « anti-émétique et ralentisseur du transit » évoluent parallèlement ($r > 0,97$) ainsi que les types « ralentisseur du transit seul » et « autre » (Figure 27). Ces catégories peuvent être regroupées en cas « anti-émétique » et « ralentisseur et autre » respectivement. Les cas pédiatriques « SRO » sont moins liés aux autres cas. Les SRO sont en effet plus prescrits en période chaude (juillet-août) comparativement aux autres catégories de prescription en rapport avec le risque de déshydratation.

Sachant que le traitement des GEA est essentiellement symptomatique et que les infections virales se caractérisent par une probabilité plus grande de vomissements (supérieur à 0,5 vs. moins de 0,5 pour les autres agents pathogènes¹³⁵, nous avons examiné la possibilité de reconnaître l'étiologie virale sur la base des médicaments prescrits. Pour cela, nous avons comparé les prescriptions pendant l'épidémie hivernale durant laquelle l'étiologie virale (norovirus et rotavirus) domine très largement parmi les cas incidents. La saisonnalité des cas « anti-émétique » (ratio saisonnier $r_s = 3,92$ vs. $3,17$ pour l'ensemble des cas) est estompée pour les cas dont l'ordonnance comporte un ralentisseur du transit et ne comporte pas d'anti-émétiques « ralentisseur et autre » ($r_s = 2,33$). Ce caractère est cependant peu discriminant et son caractère opérationnel, c'est-à-dire la possibilité de discrimination de l'étiologie virale en restreignant la définition de cas aux « anti-émétique », n'est pas démontrée. Une part importante des prescriptions associées aux GEA semble être faite de façon standard, pour traiter l'ensemble des symptômes potentiels des GEA, même ceux qui ne sont pas présents lors de la consultation.

2.2 Surveillance du risque endémique : études de séries temporelles

2.2.1 Introduction

Dans les pays développés, les grands systèmes d'eau urbains produisent une eau microbiologiquement conforme à la réglementation. L'existence d'un risque infectieux résiduel associé à la consommation d'eau du robinet produite par ces installations en situation ordinaire fait débat. Si la tendance est de reconnaître l'existence d'un risque, les études divergent sur le niveau de risque et il n'est pas possible de quantifier raisonnablement ce risque sur la base des études disponibles⁶⁸. Deux faits expliquent cette situation. D'une part la grande diversité des installations d'eau induit une grande diversité des niveaux de risque associés et des résultats d'études divergents (voir § 1.2.4). D'autre part, les moyens dédiés aux études sont insuffisants (durée trop courte, données d'exposition insuffisantes) pour saisir la complexité du risque qu'elles veulent modéliser, conduisant à des estimations de risque instables.

En revanche les études temporelles se greffent sur des collectes d'information continues et ne sont pas limitées par des contraintes de durée d'étude. Elles ne sont pas soumises au biais d'information ce qui constitue aussi un atout dans l'étude des risques faibles. Dans ce chapitre, nous nous examinons les possibilités offertes par les études de séries temporelles (TSS) sur la base de 12 études publiées ou non (Tableau 2-13). Les aspects méthodologiques sont abordés, et les données d'exploitation utilisées comme proxys d'exposition sont passées en revue (Tableau 2-14). Un point est fait sur la qualité et l'utilisation des données de turbidité produites par les exploitants, hors cadre réglementaire en ce qui concerne l'Europe, et le plus souvent hors assurance qualité (voir § 2.2.2). Sont discutées la qualité des estimations de risque obtenues, les possibilités de protocole multicentrique et les possibilités offertes par d'autres mesures que la turbidité pour améliorer de l'estimation de l'exposition.

Tableau 2-13. Résumé des études de séries temporelles sur les GEA et la qualité de l'eau

Site	Période	Population	Population étudiée	Indicateur de morbidité	Modèle	Référence
Philadelphie	1989-93 1992-3	1,2M	<16 ans >64 ans	Visites et admissions à l'hôpital	GAM, Reg. Poisson	Schwartz 1997 Schwartz 2000
Atlanta	1993-2004	4M	Tous	Visites aux urgences	GAM, Reg. Poisson	Tinker 2008
Vancouver	1992-8	2,1M	Tous + <16 + >64 ans	Consultation généraliste, admissions hôpital	GAM, Reg. Poisson, Binomial	Aramini 2000
Boston	1998-2008	1,5M	>64 ans	Visites à l'hôpital	GAM, Reg. Poisson	Beaudeau, in progress
Milwaukee	1992-3 (16 mois)	610 000	<16 + >64 ans	Visites d'urgence à domicile et admissions à l'hôpital	GAM, Reg. Poisson	Morris 1998
Québec	2000-2	240 000	Tous	Consultation tel. (TI=0,02 (pers.an) ⁻¹)	GAM, Reg. Poisson	Gilbert 2006
Edmonton	1994-8	660 000	Tous + >64 ans	Admissions hôpital, visites urgences, visites généralistes	GAM, Reg. Poisson, Binomial	Lim 2002
Le Havre	1994-6 1994-2000	80 000	Tous <16 & >15	Ventes médicaments	ARMAX GAM, Reg. Poisson	Beaudeau 1999 Beaudeau 2012
Nantes	2002-7	400 000	<16 & >15	Consultations (Cnam1)	GAM, Reg. Poisson	Beaudeau, in progress
Angoulême	2002-7	50 000	<16 & >15	Consultations (Cnam1)	GAM, Reg. Poisson	Beaudeau, in progress

Tableau 2-18. Suite

Site	Ressource en eau	Turbidité moyenne eau brute (NTU)	Contamination moyenne eau brute ([E.coli], FCU/100mL)	Traitement	Turbidité eau traitée (NTU)
Philadelphie	Rivière	8 (max 94)	100-400	CFDFD	0,15-0,25
Atlanta	Rivières, 8 systèmes	1,3-35	100	CFDFD	0,03-0,17
Vancouver	Réservoirs	1-5	NA	Disinfection (Cl ₂)	1-5
Boston	Réservoirs, 3 systèmes	0,34 (max 0,68)	1,5 (max 43)	Disinfection (O ₃ , Cl ₂)	0,34 (max 0,68)
Milwaukee	Lac, 2 systèmes	NA	NA	CFDFD	0,05-0,2 et 0,1-0,5
Québec	Rivière	1,7-3,2	60-340	CFDFD	0,27 (max 0,75)
Edmonton	Rivières, 2 systèmes	35 (1-1.500) (syst. 1) 35 (1-1.500) (syst. 2)	400 puis 100 (0-15.000) (syst. 1) 500 (0-15.000) (syst. 2)	CFDFD	0,06 puis 0,04 (max 0,38) 0,04 (max 0,17)
Le Havre	Sources Karstiques, 2 systèmes	4 (max > 200) (syst. 1) 0,1 (max 1) (syst. 2)	80 (syst. 1) 8 (syst. 2)	CFDFD (syst. 1) D (syst. 2)	0,3 (max > 1,5) (syst. 1) 0,1 (max 1) (syst. 2)
Nantes	Rivière	20 (max 124)	120 (max 7.000)	CFDFD	0,05 (max 0,35)
Angoulême	Source Karstique	4 (max 27)	31 (max 1.700)	Coag.Filtr. Disinfect. (Cl ₂)	0,14 (max 2)

Tableau 2-18. Suite et fin

Site	Turbidité eau traitée : RR	Turbidité eau traitée : RA	Latence de l'effet (jours)	Proxy d'exposition testé (CRF significative et plausible , IQRR)
Philadelphie	5–31% selon lag. 5–15% (lags 9–11)	- -	1, 4, 6–7†, 7–9†, 8, 10, 13 4–6†, 9, 10, 11, 9–11†	- -
Atlanta	NS (sauf un système ERR = 70%)	-	6-9	Turbidité eau brute
Vancouver	ERR max = 40% (consult. personnes âgées, ressource la plus contaminée)	Visite généraliste 1-2% selon système	3–6†, 6–9†, 12–16†, 21–29†	-
Boston	IQERR=3,4%	R évitable=5%	Fixé 8-12†	Température eau, Cyanobactéries, CT, Coliformes fécaux, abs.UV350
Milwaukee	NA (corrélations)	-	8, 9	-
Québec	(P50-Max)ERR = 30-80%	-	11, 15, 17	-
Edmonton	-	-	-	Déplacement captages vers secteurs protégés (0/1)
Le Havre	- IQERR=3-7% (syst. 1) 7-13% (syst. 2)	- R évitable = 15%	- Fixé 7-9†	Turbidité eau brute , précipitations, Chlore résiduel (min.horaire), décantation
Nantes	IQERR=3,6% (enf.) 1,9% (ad.)	R évitable 2,9% (enf.) 1,4% (ad.)	Fixé 7-9†	Turbidité eau brute , précipitations, Chlore résiduel (min.horaire)
Angoulême	-	-	Fixé 7-9†	Turbidité eau brute , précipitations, débit produit

† combiné

Tableau 2-14. Covariables utiles du modèle GAM d'incidence des GEA dédié à l'étude du risque porté par l'eau des grandes UDI

Covariable	Rôle (importance ¹)	Latence	Forme (# degrés de liberté)	Signification
Tendance (spline du rang de jour dans la période d'étude)	Contrôle(1)	Non	Spline du temps (2-6 / an)	Contrôle de la tendance pluri-annuelle et saisonnalité
Jour de la semaine	Contrôle(1)	Non	0/1 par jour (lundi, mardi...)	Contrôle du cycle hebdomadaire de l'activité médicale
Jour du mois	Contrôle(2)	Non	Spline circulaire du rang (3-4)	La trésorerie du patient peut influencer sur la probabilité de consultation
Jour férié	Contrôle(1)	Non	0/1 par jour ou globalement	Fermeture cabinets médicaux
Vacances scolaire	Contrôle(1)	Non	0/1 par type de vacances ou global, ou spline du temps (3-4)	Fermeture cabinets médicaux, exposition inhabituelle
Auto-corrélation	Contrôle(2)	SO	Termes AR sur lags coef. $\cdot > 0$ et signif., $1 < \text{lag} < 15$	L'auto-corrélation couvre (i) les reports d'activité dû aux jours chômés (+/--contrôlée par ailleurs) et (ii) la contagion peu présente. Faible après le contrôle de la tendance. Estimation des risques peu sensible à la présence de termes AR
Température de l'air	Contrôle(1)	Non	Linéaire ou Spline (3-4)	La chaleur ambiante augmente la probabilité de consultation.
Température de l'eau	Exposition(1)	Oui	Linéaire ou Spline (3-4), interaction avec turbidité	La température de l'eau détermine la survie des agents pathogènes dans l'environnement et l'efficacité du traitement (températures basses favorable à la survie)
Précipitations	Exposition(2)		Linéaire ou Spline (3-4)	Alternative à la turbidité eau brute.
Turbidité eau brute	Exposition(1)	Oui	Linéaire ou Spline (3-4)	Alternative à la turbidité eau traitée. Parfois supérieure (Angoulême , Atlanta).
Turbidité eau traitée	Exposition(1)	Oui	Linéaire ou Spline (3-4)	Covariable principale, souvent la seule testée.
Comptage particules	Exposition(2)	Oui	Linéaire ou Spline (3-4)	Alternative à la turbidité eau traitée.
Microbiologie (<i>E.coli</i> ...) eau brute	Exposition(2)	Oui	Linéaire ou Spline (3-4)	Indicateur de contamination fécale. Complète la turbidité.

Covariable	Rôle (importance ¹)	Latence	Forme (# degrés de liberté)	Signification
Algues unicellulaires	Exposition(2)	SO	SO	Permet de corriger la turbidité de l'influence des algues
Cyanobactéries	Exposition(1)	Oui	Linéaire ou Spline (3-4)	Pour les eaux de surfaces.
pH	Exposition(2)	Oui	Linéaire ou Spline (3-4)	Conditionne l'efficacité de la clarification et de la désinfection
Conductivité	Exposition(?)	Oui	Linéaire ou Spline (3-4), interaction avec turbidité	Alternative ou complément à la turbidité eau traitée pour les eaux d'origine karstique. Non testé.
Spectre d'absorbance UV-visible	Exposition(?)	Oui	Linéaire ou Spline (3-4), interaction avec turbidité	Alternative ou complément à la turbidité eau traitée. Non testé.
Traitement : Commutation de filière, lavage filtre, etc	Exposition(1*)	Oui	0/1, interactions avec turbidité	Indispensable si le traitement temporaire change l'effet de la turbidité (CRF)
Débit rivière	Exposition(1*)	Oui	Spline (3-4), interaction avec turbidité	Des phases hydrologiques (crue, étiage) renforce le risque lié à la turbidité (eaux brutes et traitées).
Débit distribué	Exposition(1)	Oui	Linéaire ou Spline (3-4)	Effet adverse des forts débits peut être très sensible. Parfois effet adverse des faibles débits. Peut être corrélé à la turbidité eau traitée.
Interventions sur réseau	Exposition(2)	Oui	Linéaire	Effet adverse localisé connu mais difficile à mettre en évidence du fait de la dilution du risque.
Essai incendie	Exposition(2)	Oui	Linéaire	Idem
Plaintes de consommateurs	Exposition(2)	Oui	Linéaire	Idem. Peu sensible, peu spécifique du risque microbiologique.
Concentration en chlore libre	Exposition(1*)	Oui	Linéaire ou Spline (3-4)	Rarement pertinent. Peu représentatif de la désinfection, notamment si re-chloration en aval. Minimum horaire peut être pertinent pour indiquer les défauts transitoires de chloration.
CT	Exposition(1*)	Oui	Linéaire ou Spline (3-4)	Représente le niveau de désinfection.

(1) 1 : covariable importante ; 1* : covariable importante dans certaines configurations ; 2 : covariable accessoire

2.2.2 Qualité des données d'exploitation : exemple des mesures en continu de turbidité

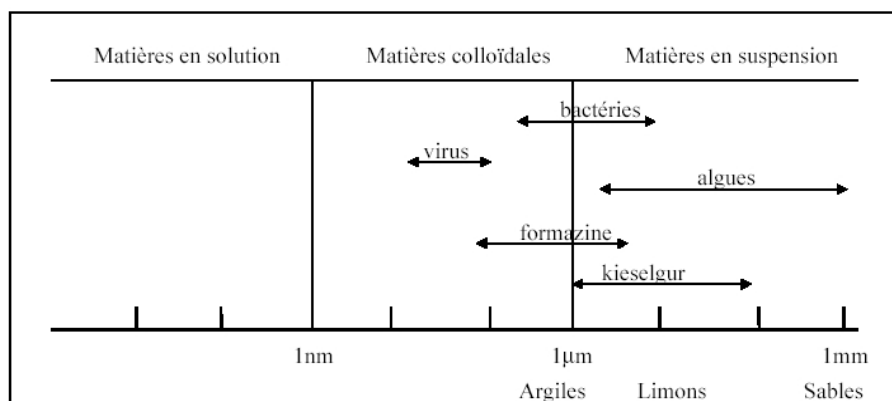
2.2.2.1 Principe de la mesure

La turbidité traduit la présence de matières en suspension dans l'eau constituées potentiellement de: matières organiques, matières minérales, et micro-organismes. La norme ISO 7027 définit la turbidité comme la « réduction de la transparence d'un liquide due à la présence de matières non dissoutes ». La valeur de la turbidité dépend de la forme, de la taille, de la composition et de la quantité des particules solides contenues dans l'eau. Elle est très liée à la présence de particules colloïdales dont la taille varie entre 1 nm et 1 µm, dimensions limites avec la phase dissoute et la phase particulaire proprement dite (Figure 32). Toutefois, ce n'est pas une mesure directe (nombre, masse...) de ces particules mais une mesure globale de leur influence sur la lumière.

En France, l'arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des eaux destinées à la consommation humaine impose comme limite de qualité une turbidité maximum de 1,0 NFU au point de mise en distribution pour les eaux d'origine superficielle ou karstique, hors augmentation éventuelle due à la mise en œuvre d'un traitement de neutralisation ou re-minéralisation, et comme référence de qualité une turbidité maximale de 0,5 NFU au point de mise en distribution, et de 2 NFU au robinet du consommateur. Ce paramètre est par ailleurs analysé mesuré en continu par les grands distributeurs d'eau pour l'optimisation du traitement.

L'objectif de cette section est de proposer des éléments de jugement sur la pertinence des chroniques fournies par les exploitants participant à l'étude « Turbidité et GEA » et sur les précautions d'emploi en épidémiologie. Une version développée du texte a été produite avec notamment, un cahier des charges techniques pour la production de données destinées à l'épidémiologie ([http://www.invs.sante.fr/pmb/invs/\(id\)/PMB_680](http://www.invs.sante.fr/pmb/invs/(id)/PMB_680)).

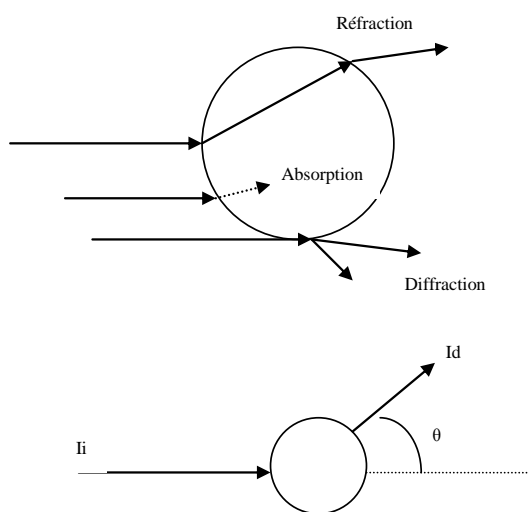
Figure 32. Classement des particules suivant leur dimension ¹⁶⁷



La turbidité est l'expression des propriétés optiques de l'eau qui font que la lumière est dispersée et absorbée au lieu d'être transmise en ligne droite à travers l'échantillon. L'atténuation de la transparence d'un échantillon d'eau du fait de la présence de matières particulières s'explique par les lois de l'optique. Ainsi, lorsqu'un faisceau lumineux traverse une solution avec des particules en suspension, il subit la réfraction, l'absorption, le rayonnement et la diffraction (Figure 33).

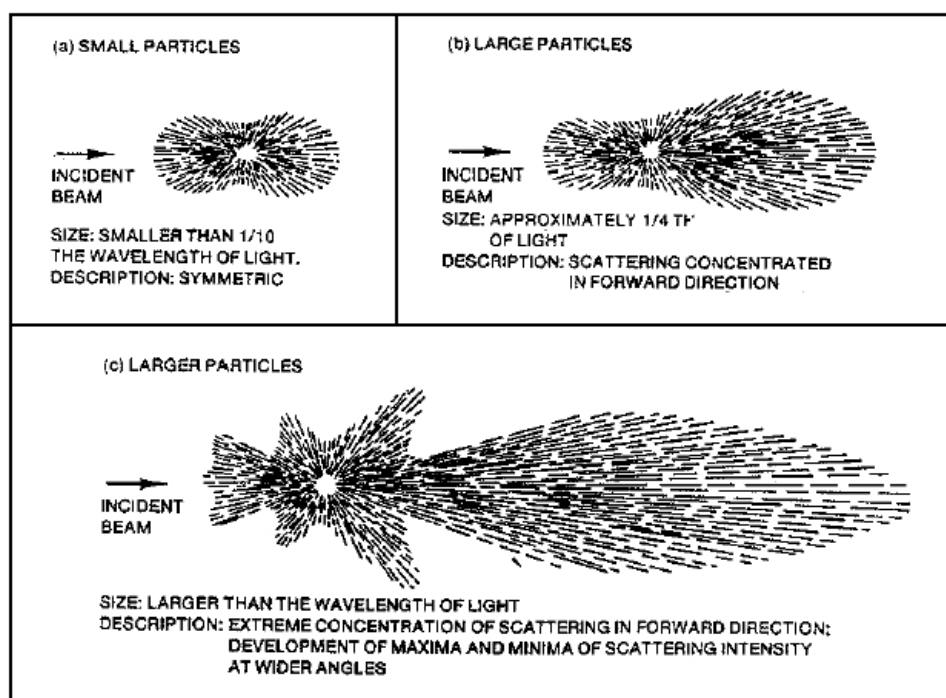
L'ensemble de ces phénomènes se traduit par des changements dans la direction de propagation de la lumière, et dans la longueur d'onde du rayon (Figure 33). On assiste donc à une dispersion de la lumière (*light scattering*).

Figure 33. Dispersion de la lumière par une particule. Le rayonnement n'est pas représenté car il modifie la longueur d'onde.



Suivant le rapport entre la longueur d'onde incidente et le diamètre de la particule, les théories de Mie et de Rayleigh permettent de mettre ces phénomènes en équation ²⁸⁷. Les conditions de dispersion de la lumière peuvent être ainsi très différentes (Figure 34).

Figure 34. Schéma de dispersion de la lumière en fonction de la longueur d'onde de la lumière incidente et de la taille de la particule ²⁸⁷



2.2.2.2 Mesure de la turbidité

Plusieurs méthodes de mesure de turbidité ont été développées pour l'étude de la turbidité, fondées sur le principe indiquant que l'intensité de la lumière dispersée selon un angle donné est proportionnelle au nombre de particules en suspension dans la solution. Parmi les différentes méthodes les mesures effectuées à 90° (néphélométrie) répondent aux besoins des traiteurs d'eau.

Quel que soit l'instrument, la source lumineuse a une grande importance, du fait du rôle de la longueur d'onde dans la dispersion de la lumière. Deux types de sources lumineuses peuvent être utilisées, et correspondent à deux méthodes et à deux normes différentes ⁵:

- Lampe au tungstène émettant une lumière blanche (norme EPA 180.1).
- Light Emitting Diodes (LED) émettant dans l'infrarouge à une longueur d'onde de 860nm ±60 (norme ISO 7027).

Les mesures réalisées avec l'une ou l'autre de ces méthodes ne sont pas comparables entre elles, les longueurs d'onde de la lumière incidente étant différentes.

L'information fournie par le turbidimètre est exprimée en concentration d'un matériau de référence en suspension, la formazine. Deux unités de mesures sont utilisées en exploitation de l'eau potable en fonction de la méthode :

- NFU (Nephelometric Formazine Units), utilisées pour la mesure de la lumière de la LED infrarouge déviée à 90°C, préconisées par la norme ISO 7027.
- NTU (Nephelometric Turbidity Unit) utilisées pour la mesure de la lumière de la lampe à tungstène déviée à 90°C, préconisées par la norme EPA 180. 1.

Pour une solution de formazine, et seulement dans ce cas, 1 NFU =1 NTU.

On distingue les sources d'interférences indépendantes de la turbidité et les sources liées à la charge particulaire. Les différents types d'interférences et leurs conséquences probables sur la mesure sont synthétisés dans le Tableau 2-15.

Tableau 2-15. Interférences associées à la mesure de turbidité²⁴³

Interférences	Effets sur la mesure	Rôle de la norme
Dispersion moléculaire	Biais positif (0,016 NFU)	
Absorption par la matrice colorée	Biais négatif	
Absorption par les particules colorées	Biais négatif	Méthode NTU plus sensible
Dispersion par les particules résiduelles non filtrées	Biais positif (0,005 NFU)	
Lumière parasite	Biais positif	Méthode NTU plus sensible
Taille des particules	Biais positif ou négatif	

Chaque méthode a ses propres avantages et inconvénients. Ainsi, la lampe au tungstène de la norme EPA 180.1 requiert une alimentation électrique stable et un réétalonnage fréquent. Elle émet dans de nombreuses longueurs d'onde qui sont absorbées par les particules présentes dans l'eau, ce qui réduit

l'intensité de la lumière dispersée. Au-delà de 40 NTU, le signal n'est plus linéaire du fait de l'absorption par les particules environnantes de la lumière dispersée. La norme EN ISO ne présente pas ces défauts, mais il semble qu'elle soit moins sensible aux particules de petite taille²⁴³. Elle permet par ailleurs de s'affranchir des interférences dues à la couleur éventuelle de la phase dissoute²⁹³.

Des corrélations statistiques fortes existent entre les résultats des deux méthodes pour une même eau : Eau de Paris indique ainsi que Turbidité(NFU) = 1,45xTurbidité(NTU) pour des eaux de surface (N = 19 et m = 9 NTU) ; Turbidité(NFU) = 1,49xTurbidité(NTU) pour des eaux décantées ou pré-filtrées (N = 25 et m = 0,68 NTU) et Turbidité(NFU) = 1,7xTurbidité(NTU) pour des eaux traitées (N = 118 et m = 0,069 NTU)²⁹³. Les auteurs remarquent cependant que ces corrélations ne peuvent être étendues aux autres types d'eau. Pour des turbidités inférieures à 0,3 NTU, les auteurs considèrent que les valeurs sont équivalentes, vu la fidélité de chaque mesure.

En France, le principe de la mesure normalisée est également la néphélométrie. Avant le décret 2001 – 1220 du 20 décembre 2001, la méthode courante était la norme EPA 80.1, avec une turbidité exprimée en NTU. Depuis ce décret, la méthode favorisée est désormais la norme ISO 7027, avec une turbidité exprimée en NFU. Les exploitants tendent en effet à préférer avoir des turbidimètres en accord avec le nouveau décret, même s'il ne s'agit pas d'une obligation (A Montiel, SAGEP, communication personnelle). Parmi les sites de l'étude T&G, tous les turbidimètres de mesure en continu suivait encore la norme NTU.

2.2.2.2.1 Précision

La précision est l'aléa caractérisant une mesure, c'est-à-dire l'étroitesse de l'accord entre les résultats de mesures d'une même grandeur. On distingue en pratique deux indicateurs de précision, la répétabilité et la reproductibilité, pour lesquelles des méthodes empiriques de quantification sont proposées.

La répétabilité est la précision de mesures réalisées dans les mêmes conditions opératoires (même matériel, mêmes conditions de température, de pression, d'humidité, même opérateur) tandis que la reproductibilité est la précision obtenue dans des conditions différentes ou avec des instruments différents. Statistiquement, on peut les définir à partir des écarts-types des mesures (σ_r , σ_R), estimés sur la base de mesures répétées ou reproduites, respectivement. La norme ISO 3534 propose des définitions de la répétabilité et de la reproductibilité qui ont été reprises dans la norme française NF X 06-041 : La répétabilité r (reproductibilité R) est la valeur au-dessous de laquelle est située, avec une probabilité p spécifiée (par défaut d'indication $p=0,95$) la valeur absolue de la différence entre 2 résultats obtenus dans les conditions de répétabilité (reproductibilité). On montre que $r = 2,83\sigma_r$ ($R = 2,83\sigma_R$). Si la précision est

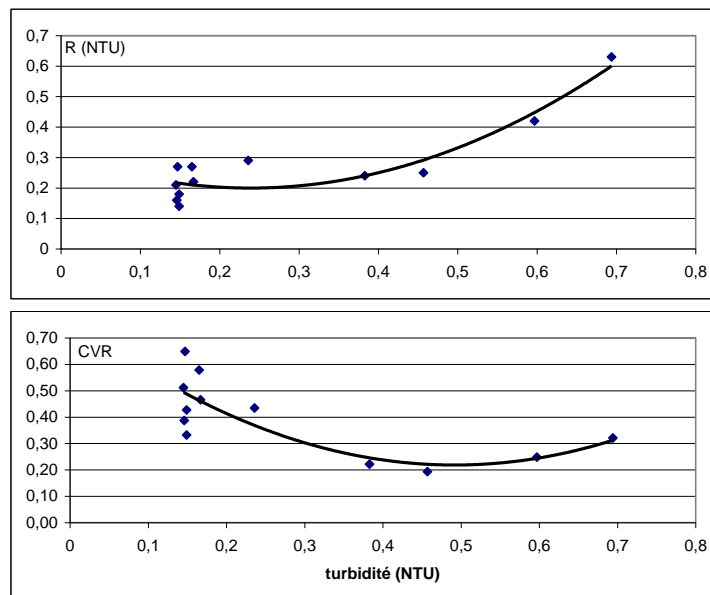
proportionnelle au niveau de la mesure, on préfère utiliser le coefficient de variation de répétabilité (ou de reproductibilité), qui est l'écart-type rapporté à la concentration en analyte.

La répétabilité peut être estimée sur la base d'essais *ad hoc* ou par exploitation des cartes de contrôle. L'US-EPA propose des valeurs de répétabilité pour les mesures en laboratoire obtenues par la méthode EPA 180.1 ⁵. La Figure 35 montre l'évolution de la reproductibilité en fonction de la turbidité obtenue par des essais inter-laboratoires. La reproductibilité est proportionnelle à la turbidité au-delà de 0,4 NTU, et atteint en deçà une valeur fixe d'environ 0,05 NTU. Les résultats de ces travaux sont cohérents et on peut retenir pour les mesures en laboratoires :

- Répétabilité en NTU : $\sigma_r = \max(0,01 ; 0,03.T)$
- Reproductibilité en NTU : $\sigma_R = \max(0,05 ; 0,08.T)$

Avec : T : mesure de la turbidité, exprimée en NTU, mesurée selon norme EPA 180.1 et $r = 2,83 \sigma_r$ et $R = 2,83 \sigma_R$.

Figure 35. Reproductibilité (R et CVR) de la mesure de la turbidité dans l'eau (méthode EPA 180.1) en fonction du niveau de la turbidité basée sur 11 essais inter-laboratoires (Aglae, 1997). Ajustement par un polynôme de degré 2.



2.2.2.2.2 Exactitude

L'exactitude est l'absence de biais, c'est-à-dire l'étroitesse de l'accord entre le résultat d'une mesure et la valeur réelle de la grandeur mesurée. L'exactitude n'est pas par définition une grandeur mesurable. Elle

peut être estimée à partir d'étalons, ou à la rigueur par comparaison avec une méthode de référence réputée exacte. Les corrections apportées à l'étalonnage représentent l'incertitude (le contraire de l'exactitude) et constituent donc une indication précieuse sur l'exactitude des mesures. L'US-EPA propose d'estimer l'exactitude A (accuracy) par la borne supérieure de l'intervalle de confiance à 95% de l'écart réduit moyen (root mean square error) entre la concentration du standard et les mesures (au minimum 20 couples de mesures).

2.2.2.3 Qualité des chroniques de mesures

2.2.2.3.1 Position du problème

Les données récupérées dans l'étude T&G sont des données d'exploitation. Les objectifs de qualités de ces mesures sont donc des objectifs d'exploitation, qui peuvent ou non concorder avec les objectifs de l'étude épidémiologique. Par exemple, la turbidité de l'eau traitée peut servir au déclenchement d'alarmes pour le contrôle immédiat et l'ajustement du traitement de clarification. Dans ce cas, l'exploitant a défini des objectifs de qualité (répétabilité, exactitude) qui peuvent aussi convenir pour l'étude T&G. En revanche, en ce qui concerne l'eau brute, l'objectif de l'exploitant peut se limiter à la détection de crues turbides majeures et n'avoir aucun objectif particulier concernant les niveaux ordinaires, ce qui pose problème dans le cadre de l'étude

On distingue quatre types de facteurs qui altèrent la reproductibilité et l'exactitude des données :

1. Les facteurs technologiques intrinsèques des appareils, notamment du capteur ;
2. Les facteurs liés à l'installation du turbidimètre et à son environnement : température, vibrations, humidité, bulles d'air...
3. Le facteur humain : pratiques de maintenance et d'assurance qualité ;
4. Le processus d'agrégation (nombre de mesures ponctuelles agrégées,...).

Les facteurs liés au capteur ne représentent au plus que 30% de l'incertitude sur la mesure, 70% au moins revenant à l'opérateur et à l'environnement (Pierrot, communication personnelle) ; l'intérêt des performances indiquées par le constructeur est donc limité et il est préférable de se tourner vers des indicateurs de qualité globale obtenus en situation.

La présence de signaux parasites constitue le principal problème des données recueillies en continu. L'environnement physique de l'appareil (température, humidité, vibrations...) influence la précision des mesures et peut générer un biais. Comme il n'existe pas de norme spécifique pour l'échantillonnage en

continu, l'eau parvenant au capteur peut ne pas être représentative de la qualité de l'eau à analyser. Le circuit de dérivation doit reproduire les conditions d'écoulement qui s'exercent dans le flux principal au niveau de la prise d'eau, telles que l'isocinétisme. Si la vitesse de circulation est plus faible que la vitesse du milieu la présence de sédiments dans le circuit peut apparaître ce qui conduit à une sous-estimation de la turbidité réelle. Un tuyau d'alimentation étroit favorise la probabilité de dépôts adhérents sur la paroi et une restitution sporadique de ces dépôts dans le flux arrivant au capteur (faux positifs). En ce qui concerne les eaux traitées très claires et les données obtenues dans le respect de bonnes pratiques, le passage de bulles d'air constitue la principale cause d'erreur de mesure (B. Welté, communication personnelle).

2.2.2.3.2 *Evaluation des données*

Contrairement aux Etats-Unis, l'Europe n'a pas réglementé les mesures d'exploitation (turbidité, CT). Il est indispensable de connaître les pratiques réelles et les pratiques d'assurance qualité qui régissent la collecte des données. En Europe, l'utilisation de données collectées sous assurance qualité ne pose pas de problème majeur. Il faut toutefois s'assurer de la compatibilité des objectifs de qualité des données (point de vue de l'exploitant) et des objectifs de précision et d'exactitude d'une utilisation en épidémiologie.

Outre les facteurs précités, l'émission de la lampe d'un turbidimètre peut varier dans le temps, ce qui modifie alors la quantité de lumière reçue par le détecteur et biaise la mesure de la turbidité²⁴³. De même, l'encrassement des parties optiques externe (fenêtres) perturbe la mesure. En l'absence d'un dispositif de nettoyage automatique, un entretien et une calibration régulière de l'instrument sont donc nécessaires pour vérifier la dérive du turbidimètre provoquée par une dérive éventuelle et l'encrassement des fenêtres. Certains instruments présentent des caractéristiques technologiques permettant la réalisation d'un étalonnage quotidien automatique et la compensation de l'instabilité des composants optiques. Le problème de l'encrassement des instruments est par contre récurrent (eau brute) et peut conduire à des dérives très importantes¹⁹⁶.

L'étalonnage peut être mis en œuvre de différentes manières. Des étalonnages systématiques peuvent être programmés selon une fréquence fixée. Dans une approche adaptative (A Pierrot, communication personnelle, 2004), l'exploitant définit des objectifs de qualité et adapte la fréquence de contrôle et d'étalonnage à cet objectif opérationnel. L'objectif critique assigné à la mesure peut être le déclenchement d'opération de traitement, d'alarme, dosage de réactifs, etc. En fonction du risque de dysfonctionnement lié à une erreur de mesure, le qualicien et l'opérateur définissent l'écart maximum tolérable sur la mesure (EMT).

A défaut d'EMT, et si les données adéquates sont disponibles, l'exactitude peut être estimée à partir des données collectées lors des étalonnages ([http://www.invs.sante.fr/pmb/invs/\(id\)/PMB_680](http://www.invs.sante.fr/pmb/invs/(id)/PMB_680)).

2.2.2.3.3 *Correction des données*

Certaines sondes de turbidité sont conçues sans optique immergée (mesure à travers une chute d'eau). D'autres possèdent un système automatique pour le nettoyage de l'optique immergée. Comme souligné précédemment pour les turbidimètres qui ne bénéficient pas de tels dispositifs, l'encrassement de l'optique immergée engendre un biais positif qui croît dans le temps en proportion des dépôts. La dérive reste le plus souvent inapparente sur les chroniques de turbidité sur l'eau traitée dans la mesure où les concentrations en particules sont faibles. En revanche, il apparaît visuellement sur les chroniques de turbidité acquises sur les eaux brutes (Figure 36). Un biais de 8 NTU a été observé en 1997 sur les mesures fournies par le turbidimètre installé à la source karstique de Radicatel à l'issue d'une crue turbide majeure et une semaine après le dernier nettoyage de l'optique.

Les dérives observées sur les mesures de turbidité sur les eaux brutes doivent être corrigées si on souhaite estimer une fonction de risque précise aux bas niveaux de turbidité (Figure 36). La méthode de correction des dérives repose sur le repérage des nettoyages de l'optique du turbidimètre dans les chroniques de turbidité (marche d'escalier) et l'hypothèse que la dérive au temps t est proportionnelle à la turbidité cumulée depuis le dernier nettoyage. La méthode est détaillée par ailleurs ([http://www.invs.sante.fr/pmb/invs/\(id\)/PMB_680](http://www.invs.sante.fr/pmb/invs/(id)/PMB_680)) ainsi que des méthodes de corrections des autres artefacts, principalement les pics occasionnés par les manipulations (Figure 36).

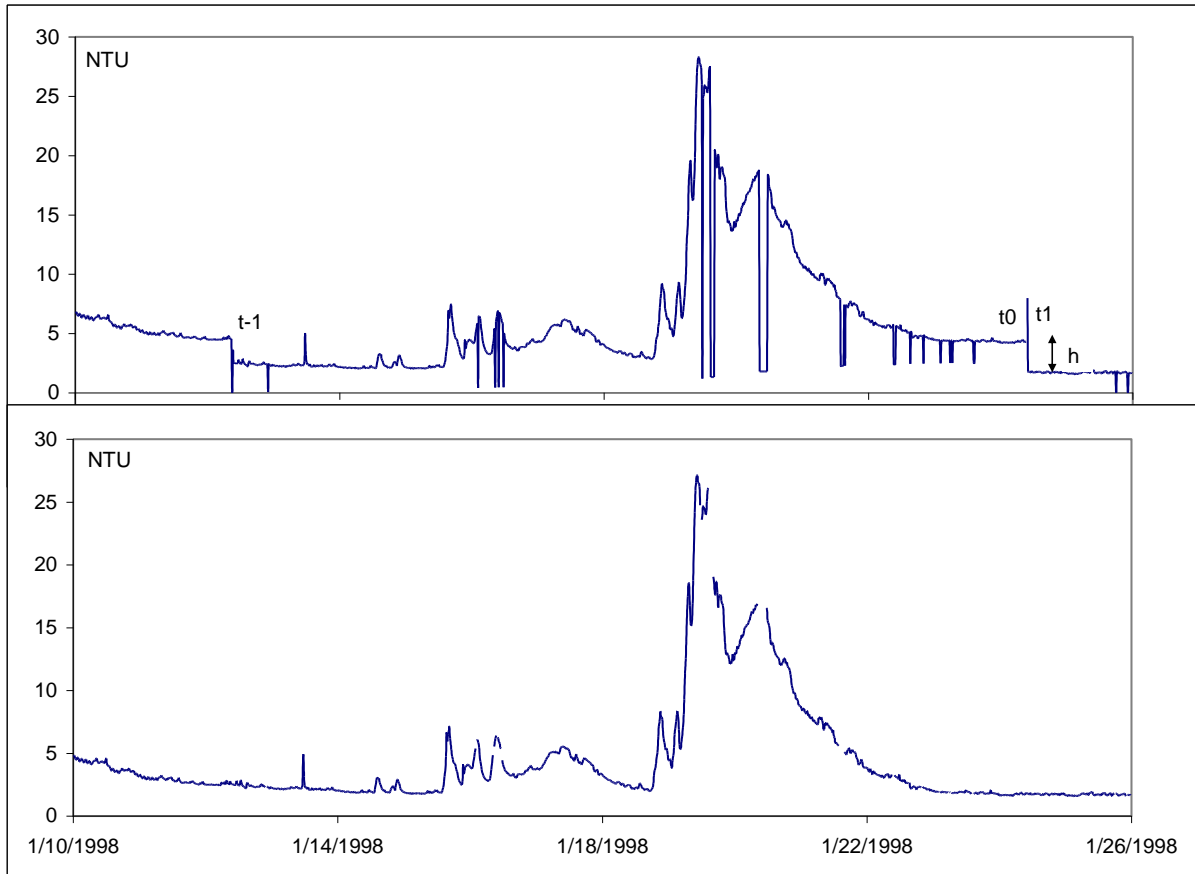
2.2.2.3.4 *Utilisation des chroniques de turbidité en épidémiologie*

La résolution des données fournies par les exploitants est suffisante. Mais elle n'a d'intérêt que si les données ne présentent pas de dérive. Au niveau d'un site particulier, le problème principal est d'éviter ou de corriger les artefacts.

Comme la multiplication des mesures n'engendre pas de coûts supplémentaires les valeurs indiquées dans les études sur la qualité de l'eau sont le plus souvent des moyennes arithmétiques obtenues sur plusieurs valeurs ponctuelles. Les variations dans le niveau de bruit d'une série évoquent un changement dans le nombre de mesures ponctuelles intervenant dans la constitution de la donnée enregistrée. A condition d'admettre l'indépendance des aléas obtenus sur des mesures ponctuelles successives, la « précision » de moyennes sur n mesures successives, augmente proportionnellement à la racine carrée de n . L'agrégation des mesures ponctuelles ne modifie par contre pas les biais. En revanche, le recours à des

indicateurs différenciés (par exemple, variation de la turbidité moyenne en 24h) atténuent les biais. Dans le cas théorique où le biais n'évolue pas dans le temps, les mesures différenciées sont exemptes de biais.

Figure 36. Mesures brutes et corrigées de turbidité de l'eau brute d'une source karstique. Nettoyages de l'optique immergée du capteur les 12 et 24 octobre



Si on veut utiliser les données de plusieurs sites, les problèmes de reproductibilité (3 à 5 fois la répétabilité) s'ajoutent aux problèmes qui affectent les applications mono-sites. Les biais systématiques liés aux sites sont à prendre en compte dans les estimations multi-sites du risque, par exemple en tant qu'effet aléatoire dans les méta-analyses.

2.2.2.4 Conclusion

- La précision et l'incertitude des mesures fournies par les turbidimètres « en ligne » dépendent beaucoup plus de l'environnement, des conditions d'installation et de maintenance que de la qualité intrinsèque des capteurs.

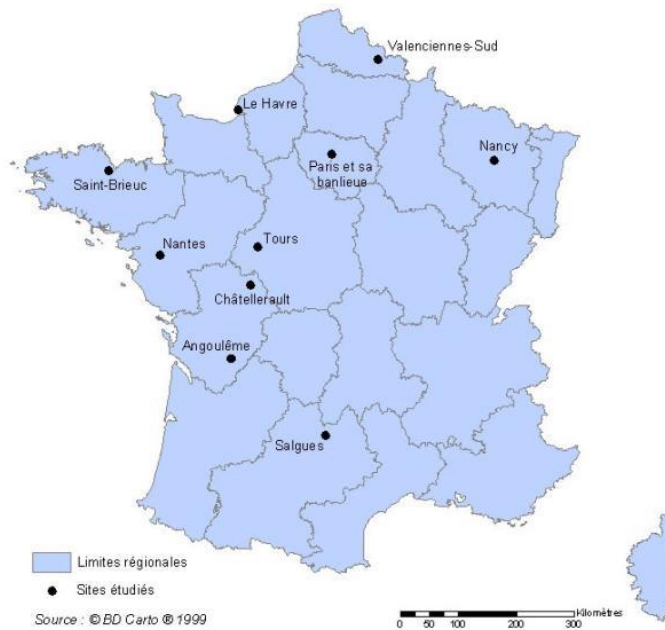
- La maintenance des turbidimètres et la collection des données sous assurance qualité garantissent un bon contrôle de la qualité des données produites. Cette situation est à privilégier dans les choix de sites pour les études prospectives.
- La collaboration des techniciens chargés des mesures de turbidité est indispensable au recueil de données de bonne qualité et, en cas de données rétrospectives, à leur correction.
- L'appréciation de l'incertitude sur les données peut se référer à l'Erreur Maximum Tolérable définie par l'exploitant. A défaut, une collection de résultats de mesures de contrôles ad hoc permettent d'évaluer l'incertitude et, éventuellement, de corriger les valeurs de la dérive lié à l'encrassement des optiques immergées. Il est important de prévoir l'obtention de ces données. En dernier recours, certains biais peuvent être corrigés a posteriori sur la base des chroniques de turbidité.
- La précision est augmentée par l'utilisation d'indicateurs agrégés mais l'incertitude reste inchangée. L'emploi de mesures différenciées limite l'effet des dérives.

2.2.3 Modélisation statistique

2.2.3.1 Le modèle additif généralisé

Huit études temporelles (TSS) ont été publiées sur la qualité de l'eau distribuée et l'incidence des GEA (Tableau 2-13), quatre autres n'ont pas encore été publiées. L'étude multicentrique « turbidité et gastroentérites » (T&G) menée par l'InVS englobe 11 villes françaises et 14 secteurs d'exposition (Figure 37). Le développement de ces études est intimement lié à l'apparition de ressources électroniques en données quotidiennes de morbidité et d'exposition : bases de données médico-administratives pour les indicateurs de morbidité et mesures de sondes de suivi en continu de la qualité de l'eau. En épidémiologie, les TSS ont d'abord été utilisées dans l'étude des effets à court terme de la pollution atmosphérique depuis les années 1990²⁴⁷. Les études les plus nombreuses ont ciblé la relation entre les particules en suspension (de moins de 10µm de diamètre) et la mortalité. Ce contexte a connoté l'approche sur l'eau, avec notamment une focalisation sur les particules en suspension dans l'eau, dont la turbidité est une mesure indirecte, pour exprimer l'exposition.

Figure 37. Les sites de l'étude Turbidité et Gastroentérites (T&G)



Pour expliquer le nombre quotidien de cas de GEA (variable AGE), le modèle le plus utilisé est la régression de Poisson dans le cadre des Modèles Additifs Généralisés²⁹⁸. La fonction de lien est la fonction logarithme. La sur-dispersion de la variable à expliquer AGE conduit à utiliser comme critère d'ajustement la quasi-vraisemblance. Le modèle exprime le logarithme (fonction de lien adaptée à la distribution de Poisson) de l'espérance $E(AGE)$ comme une fonction de covariables :

$$\text{Log}(E(AGE)) = a + f(\text{Control}) + f(\text{Exposure})$$

où a est une constante. $f(\text{Control})$ et $f(\text{Exposure})$ regroupent respectivement les covariables de contrôle et les covariables d'exposition. L'effet des covariables peut être non linéaire. Les fonctions utilisées pour modéliser cette non linéarité peuvent être déterminées *a priori* si la forme de la relation est connue ou bien des fonctions non paramétriques flexibles comme les fonctions spline (notées $s()$) pénalisées dont on peut régler le niveau de non linéarité en imposant le nombre de degrés de liberté consommés pour son ajustement. Si les covariables correspondent globalement à une représentation complète des déterminants de AGE , alors le « résidu » de modélisation (la différence entre la valeur de AGE observée et la valeur de AGE prévue par le modèle) est aléatoire (non sur-dispersé).

2.2.3.2 Contrôle des facteurs de confusion temporels

L'objectif de l'épidémiologiste est d'obtenir des fonctions exposition-risque précises est non biaisées. Les facteurs « de confusion » susceptibles de biaiser les risques sont des facteurs qui agissent à la fois sur la variable à expliquer et les covariables d'exposition. L'introduction de termes de contrôle dans le modèle vise justement à contrôler les facteurs de confusion et obtenir des estimations de risque non biaisées. Il est important de noter que la non prise en compte des facteurs individuels de risque qui n'évoluent pas d'un jour à l'autre (âge, sexe, habitudes alimentaires...) ne biaisent pas l'estimation du risque, car la population d'étude assure son propre contrôle (par opposition aux protocoles qui procèdent de la comparaison de deux populations). Les effets de confusions des TSS ne couvrent au contraire que les facteurs variant dans le temps. Les termes de contrôle comprennent des covariables mesurées, comme la température de l'air, et des variables non mesurées, comme le spline du temps $s(t)$ qui modélise la tendance et les variations saisonnières. $s(t)$ représente implicitement les variations interannuelles d'activité médicale et les épidémies hivernale et éventuellement des facteurs de confusion temporels non identifiés. Les termes inclus dans le contrôle peuvent être :

$$f(\text{Control}) = s(\text{time}) + \beta_1 DW + \beta_2 HD + \beta_3 PSV + s(DM) + s(ATe)$$

où $s(t)$ est le spline du temps, DW est une variable qualitative « jour de la semaine » à 7 modalités, HD la variable 0/1 représentant l'occurrence des jours fériés, qu'on code globalement ou individuellement (une variable par jour férié), PSV représentant les vacances scolaires, qu'on code génériquement (0/1), individuellement, ou encore par un spline du temps local si l'effet des vacances sur AGE varie à l'intérieur de la période de vacances. $s(DM)$ est un spline du jour de mois, utile si AGE varie au cours du mois (par exemple les consultations peuvent être modulées par les possibilités financières du malade) et $s(ATe)$ est un spline de la température ambiante. Si une auto-corrélation résiduelle subsiste sur des décalages particuliers (ou « lags », exprimés en jours), on peut inclure dans les modèles GAM des termes autorégressifs (AR) correspondant à ces lags. L'expérience montre que cette option ne modifie pas l'estimation des risques.

Les covariables de contrôle expliquent une part de déviance de AGE très supérieure à celle expliquée par les covariables d'exposition. Un contrôle est crucial pour obtenir des risques non biaisés et précis. Le choix du nombre de degrés de liberté alloués à l'ajustement des splines des covariables représentant des facteurs de confusion bien identifiés (température, jour du mois) ne pose guère de problèmes car la non linéarité de la relation est limitée (par exemple 3 degrés de liberté (dl)) et la forme souvent connue *a priori*. Le problème se pose pour le spline du temps. Si on augmente le nombre de degrés de liberté, le spline du

temps colle aux variations de court terme de la série. Si au contraire, le contrôle est relaxé (réduction du nombre de ddl), $s(t)$ est lissée et ne varie qu'avec l'épidémie saisonnière. S'il est clair que les variations saisonnières ne sont pas liées à l'eau et que les variations de court terme (jour, semaine) sont au contraire en partie dues à l'eau, la question de la limite se discute. Des variations sur un mois ou plus du taux d'incidence peuvent être provoquées par des incidents d'exploitation prolongés.

Il n'existe pas de règles d'ajustement du modèle qui garantisse l'obtention de risque précis et non biaisés. Les critères usuels (Akaike Information Criterion ou AIC, Generalized Cross Validation ou GCV) tendent à sur-ajuster AGE et à saisir des variations qui peuvent être liées à l'eau. L'étude du résidu de modélisation est préférable. Le résidu doit satisfaire aux hypothèses conditionnant la modélisation : normalité et stationnarité (sur toute la période d'étude la moyenne centrée sur zéro et de dispersion constante). L'auto-corrélation du résidu de modélisation fournit en outre un critère alternatif d'ajustement, une auto-corrélation négative généralisée indiquant un sur-ajustement du modèle.

Dans le domaine de la pollution atmosphérique, des séries simulées (en imposant un risque nul) ont été analysées en variant le bruit, la co-saisonnalité (*coconcurvity*) de la variable d'effet (mortalité) et de la covariable d'exposition et le critère d'ajustement²²³. Il ressortait des simulations que 4 dl sont nécessaires pour l'obtention d'un risque non biaisé si un spline naturel est utilisé pour l'ajustement de la tendance et 7 dl pour un spline pénalisé.

Le domaine de l'eau se distingue cependant du domaine de l'air par différentes caractéristiques :

- Les indicateurs de morbidité utilisés présentent des variations saisonnières d'amplitude très différentes. Les consultations médicales utilisées en France ont une saisonnalité d'amplitude comparable à celle de la mortalité (5-6 dl par année nécessaires pour annuler l'auto-corrélation) mais les visites à l'hôpital des personnes âgées, utilisées outre Atlantique présentent une saisonnalité bien moindre (2-3 dl).
- La turbidité de l'eau traitée peut présenter un motif saisonnier fort (eau non clarifiée) mais aussi une absence de motif saisonnier (cas des eaux clarifiées, la clarification visant à compenser les variations de turbidité de l'eau brute).

Les scénarios utilisés dans le domaine de l'air n'étant ainsi pas transposables au domaine de l'eau, il serait judicieux de produire des études de simulation avec des données et des scénarios correspondant au domaine de l'eau.

En conclusion, le critère d'auto-corrélation nulle paraît mieux adapté que le GCV dans la mesure où celui-ci conduit à une auto-corrélation négative qui est à l'évidence un sur-ajustement du modèle ²⁷⁸, mais la question du degré d'ajustement de $s(t)$ reste ouverte.

2.2.3.3 Latence de l'effet

La latence observée entre les conditions d'exploitation de l'eau et un éventuel effet sur l'incidence des GEA est une indication importante sur la plausibilité de l'association car il existe un *a priori* fort sur la valeur attendue. Elle recouvre (i) le transit de l'eau entre le point de mesure et le robinet du consommateur, (ii) la durée d'incubation des GEA et (iii) le délai de consultation une fois les symptômes apparus. La distribution de ces délais est parfois suffisamment connue pour encadrer la latence attendue et fixer *a priori* les latences d'effet des covariables d'exposition.

La distribution du temps d'incubation a été renseignée pour les agents pathogènes connus à travers l'expérience d'épidémies causée par une source ponctuelle dans le temps. Elle varie en fonction de l'agent pathogène (Tableau 1-7) mais les distributions des temps d'incubation des principaux agents s'inscrivent dans un intervalle de 0 à 22 jours, une grande part des cas de GEA survenant 1 à 10 jours après l'exposition. L'expérience des TSS réalisées en France montre que la durée d'incubation correspondant au premier pic de réponse est de l'ordre de 5 jours. Le temps d'incubation n'est pas réputé dépendre de la dose ingérée, mais le sujet n'est par ailleurs guère documenté. La plupart des TSS indique l'existence de réponses tardives (Tableau 2-13). En l'absence de données sur le temps de transit de l'eau entre le point de mesure de la turbidité et le robinet du consommateur et sur le délai de recours au médecin, il n'est pas possible d'affirmer que les réponses tardives correspondent à des durées d'incubation longues, à des cas secondaires ou à des artefacts. Il est donc important pour le crédit d'un modèle TSS de renseigner ces éléments.

Les niveaux de contamination de l'eau distribuée dans les TSS réalisées jusqu'à présent (Tableau 2-13) sont bas et les doses infectantes le sont probablement aussi. Les temps d'incubation déduits des TSS questionnent sur l'existence possible d'un effet de la dose sur la durée d'incubation de certains agents pathogènes. Des durées d'incubation courtes sont observées lors d'expositions massives, par exemple un délai d'une journée pour le secteur le plus exposé (1000 oocystes par litre) lors de l'épidémie de cryptosporidiose de Dracy-le-Fort ⁷⁶). Cette observation corrobore l'idée d'un effet dose. Les mécanismes d'infection mis en jeu dans les GEA comportent une étape de multiplication des agents pathogènes jusqu'à la constitution de la « masse critique » nécessaire au déclenchement des effets cliniques. Ces mécanismes

paraissent compatibles avec une dépendance entre la dose et le temps d'incubation et expliquer ainsi l'existence de réponses tardives.

La distribution des temps de transit de l'eau entre le point de mesure de la turbidité et le robinet des consommateurs est une donnée difficile à obtenir. Une étude américaine a montré que les temps de séjour de l'eau dans le réseau de distribution d'une grande ville (réseau maillé, ville étendue) étaient à 98% inférieurs à une semaine, mais les temps de séjour associés aux 2% restant étaient de plusieurs semaines²⁷⁵. Les exploitants d'eau français indiquent des temps de séjour courts (par exemple 1-3 jours pour une ville de 400 000 habitants). Le temps de séjour des micro-organismes dans le réseau peut cependant excéder celui de l'eau. Des phénomènes de stockage et de déstockage des micro-organismes peuvent ralentir une partie du flux des micro-organismes. En l'absence de données sur le sujet, on suppose que pour le principal du flux d'agents pathogène, le temps de transit est celui de l'eau.

Le délai de recours au soin après l'apparition des symptômes dépend du système de soin et peut évoluer dans le temps. En 2000 en France, 56 % des cas de GEA médicalisés ont consulté dans les 24 heures et 74 % dans les 48 heures. Nous ne disposons pas de données équivalentes aux USA pour les visites à l'hôpital.

Pour reprendre l'exemple précédent (la ville de 4000 000 habitants), le cumul des délais de transit de l'eau et de recours au soin atteint 2 et 5 jours avec un mode probable à 3 ou 4 jours. Ce temps devrait être estimé dans chaque étude et être décompté des latences observées dans la réponse des GEA à la turbidité pour interpréter les latences observées en termes de temps d'incubation.

2.2.4 La turbidité et autres proxys d'exposition

2.2.4.1 Température de l'eau

La température peut être considérée comme une covariable de contrôle, une covariable d'exposition, ou les deux. La température module de nombreux phénomènes en rapport avec l'incidence des GEA. La nature de la matrice (air, eau), la latence de l'effet et la forme de la relation donnent des indications sur le mécanisme sous-jacent de la température.

Si l'indicateur est lié positivement à la température ambiante du jour même, le facteur en jeu est en rapport avec la gravité de la maladie. La chaleur induit par exemple un risque de déshydratation chez les cas de GEA qui augmente la probabilité de consultation. Cet effet s'observe quand la population étudiée présente des facteurs de risque individuel de déshydratation (enfants, personnes âgées) et quand

l'indicateur de morbidité indique un niveau de gravité élevé (visites et admissions à l'hôpital) (Boston, Beaudou et al. à paraître). En revanche, une latence élevée indique plutôt une interaction avec des facteurs d'exposition. Les températures élevées augmentent le risque alimentaire tandis que les basses températures augmentent le risque lié à l'eau en diminuant l'efficacité de la désinfection et de la clarification. Une interaction de la température de l'eau et de la turbidité est en faveur d'un effet propre de l'eau (Boston, Beaudou et al., en préparation).

2.2.4.2 *Turbidité de l'eau*

2.2.4.2.1 *Turbidité de l'eau traitée*

Toutes les TSS publiées sur la qualité microbiologique de l'eau distribuée se focalisent sur la turbidité de l'eau traitée. Dans 6 des 12 études résumées en Tableau 2-13, c'est la seule covariable testée. Sept études concluent à une association entre turbidité de l'eau traitée et GEA, tandis que 3 n'ont pu mettre en évidence d'associations (Angoulême, InVS à paraître, Edmonton ¹⁶⁹) et 2 présentent des associations peu significatives (Milwaukee ²⁰⁰) ou partielles (un système d'eau sur 8 testés à Atlanta ²⁷⁶). Il existe donc une tendance majoritaire à conclure que la turbidité de l'eau traitée constitue un proxy pertinent pour évaluer la contamination de l'eau par des agents pathogènes d'origine fécale.

Les premières études ne formulaient pas d'hypothèse sur la latence de l'effet et présentaient des RR pour de nombreux décalages (lags), par exemple 0-40 jours. La discussion portait sur les risques maximaux obtenus. Dans un deuxième temps, les auteurs ont confiné l'effet testé à une latence *a priori* plausible (voir section précédente) tout en élargissant la fenêtre temporelle servant au calcul du proxy d'exposition pour tenir compte de la dispersion de la réponse et stabiliser le risque. Les estimations d'excès de risque interquartiles, échappant à la surestimation liée à la multiplication des tests et au processus de sélection opéré auparavant se sont alors établis entre 2 et 10%, sans dépasser 20%.

Pour certains sites, minoritaires, la turbidité n'est pas apparue comme un proxy adéquat de l'exposition aux agents pathogènes de l'eau distribuée. Pour d'autres, la relation entre turbidité de l'eau traitée et l'incidence des cas de GEA peut être considérée comme causale pour certains sites et des risques attribuables peuvent être dérivés des modèles. L'association entre GEA et turbidité satisfait en effet aux conditions de Hill concernant la causalité ¹²⁶ : force de l'association (significativité, robustesse), reproductibilité entre différentes époques ²⁸ ou différents sites, plausibilité biologique (corroborée par les interactions avec d'autres variables d'exploitation, cf. sections suivantes). Le seul « critère » auquel la turbidité déroge est la spécificité de la relation (par essence puisque la méthode recourt à l'emploi d'indicateurs génériques et de proxys). Un argument supplémentaire qui a été décisif dans le cas de la

pollution de l'air et qui manque dans le domaine de l'eau est la démonstration d'une modification du risque liée à une intervention entraînant un changement durable dans le niveau de la turbidité. Pour autant la causalité est une notion saugrenue en ce qui concerne la turbidité puisque l'on sait que ce sont les agents pathogènes et non l'ensemble des particules qui cause l'infection. Il paraît donc plus judicieux de parler de relation pseudo-causale supportant le calcul d'un risque attribuable.

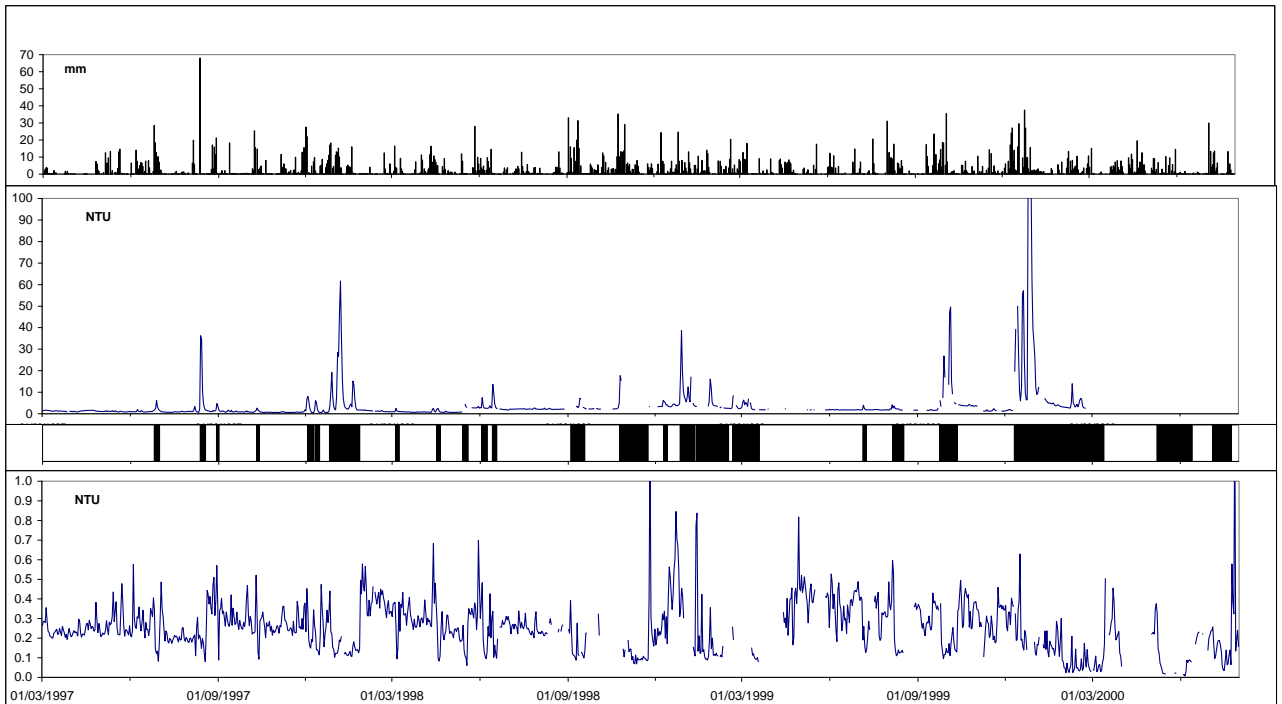
2.2.4.2.2 Effet du traitement sur le risque associé à la turbidité

La turbidité de l'eau traitée n'a pas le même sens selon que le traitement inclut ou non une clarification. Sans clarification, la turbidité des eaux brute et traitée sont assimilables (voir section suivante). La présence d'une clarification implique une sélection des particules par taille agissant sur le niveau et la qualité de la turbidité. Cette étape est adaptative puisqu'il s'agit de maintenir la turbidité en sortie sous un seuil fixé. Dans le cas de grosses installations urbaines, l'adaptation est constante et réactive. Dans le cas de grosses installations urbaines, l'adaptation est constante et réactive. Si le processus adaptatif inclut la mise en route épisodique d'un traitement supplémentaire, la nature des particules et leur capacité de support pour les agents pathogènes peuvent être profondément changées et il est nécessaire de procéder à l'ajustement de deux fonctions de risque associées à la turbidité de l'eau traitée, selon que le traitement supplémentaire fonctionne ou non. A Radicatel, si la turbidité de l'eau brute dépasse 3 NTU, une décantation est mise en œuvre (Figure 38). L'introduction d'une covariable binaire « décantation » et d'une interaction « décantation * turbidité de l'eau traitée » dans le modèle a conditionné l'identification d'un risque significatif sous la forme de deux fonctions linéaires de pentes significativement différentes selon que l'eau est décantée ou non ³¹.

2.2.4.2.3 Turbidité de l'eau brute, effet du traitement (2)

Une étude montre un risque associé à la turbidité non clarifiée (Boston, Beaudou en préparation). Une autre montre un risque associé à la turbidité de l'eau traitée (clarifiée) et un risque associé à la turbidité de l'eau brute, moins précis toutefois ²⁸. Deux études (²⁷⁶ et Angoulême, Beaudou et al., à paraître) ont établi un risque significatif de GEA en lien avec la turbidité de l'eau brute alors qu'aucune association n'était mise en évidence avec la turbidité de l'eau traitée. Cette situation était inattendue dans la mesure où l'eau brute est l'eau traitée.

Figure 38. Chronique des précipitations, de la turbidité de l'eau brute, des phases de décantation et de la turbidité de l'eau traitée (Source Ville du Havre, ³¹)



2.2.4.2.4 Turbidité de l'eau brute, effet du traitement (2)

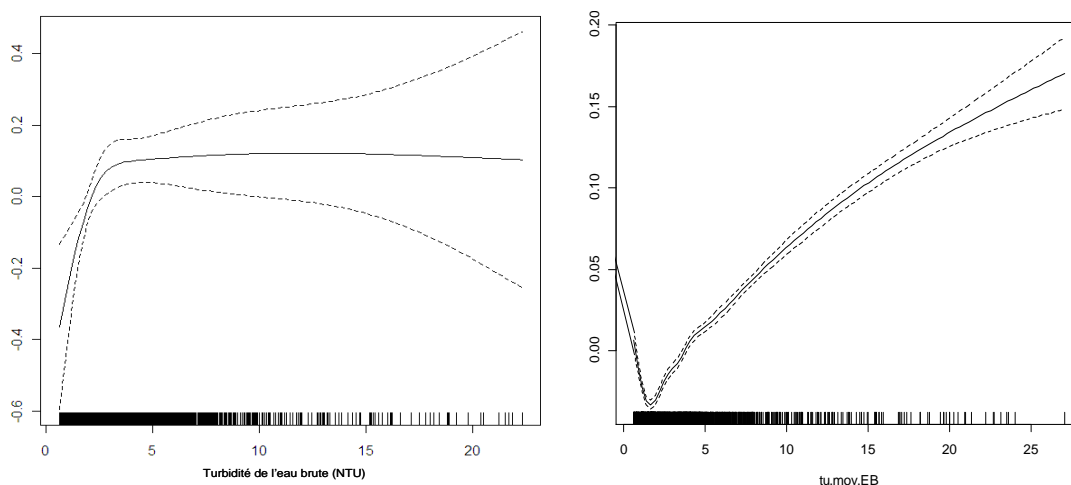
Une étude montre un risque associé à la turbidité non clarifiée (Boston, Beaudou en préparation). Une autre montre un risque associé à la turbidité de l'eau traitée (clarifiée) et un risque associé à la turbidité de l'eau brute, moins précis toutefois ²⁸. Deux études (²⁷⁶ et Angoulême, Beaudou et al., à paraître) ont établi un risque significatif de GEA en lien avec la turbidité de l'eau brute alors qu'aucune association n'était mise en évidence avec la turbidité de l'eau traitée. Cette situation était inattendue dans la mesure où l'eau brute est l'eau traitée.

Pour Angoulême, des analyses complémentaires ont fourni des éléments de compréhension de ce paradoxe. L'exploitant recourt à une coagulation sur filtre pour clarifier l'eau brute. La quantité de coagulant ajoutée est ajustée en fonction de la turbidité mesurée en sortie d'usine. Le risque de GEA associé à la turbidité de l'eau brute augmente entre 0,6 et 3 NTU (ERR = 40%), puis le risque plafonne (Figure 39). Par ailleurs, la relation entre la turbidité en entrée et en sortie de filtre (Figure 39) est linéaire et croissante pour une turbidité d'entrée supérieure à 2 NTU. En deçà, la relation s'inverse : la turbidité de l'eau traitée est paradoxalement plus élevée quand la turbidité d'entrée est minimale (1 NTU) que quand la turbidité d'entrée est de l'ordre de 2 NTU. Cette relation suggère une baisse brutale des performances de la

coagulation en deçà de 2 NTU. Ce phénomène est connu des traiteurs d'eau⁴. La filtration brouille finalement l'association qui existait initialement entre la turbidité de l'eau et l'incidence des GEA.

Figure 39. A gauche : risque de GEA chez les 1-15 ans (log RR, indicateur Cnam1) en fonction de la turbidité de l'eau de la ressource avec une latence de 8 jours (moyenne sur les lags 7-9 jours). A droite : Relation entre la turbidité de l'eau brute et la turbidité de l'eau traitée, moyennes quotidiennes.

Angoulême, période 2002-2007 (Source : Comaga)



2.2.4.2.5 Autres facteurs modifiant le risque associé à la turbidité

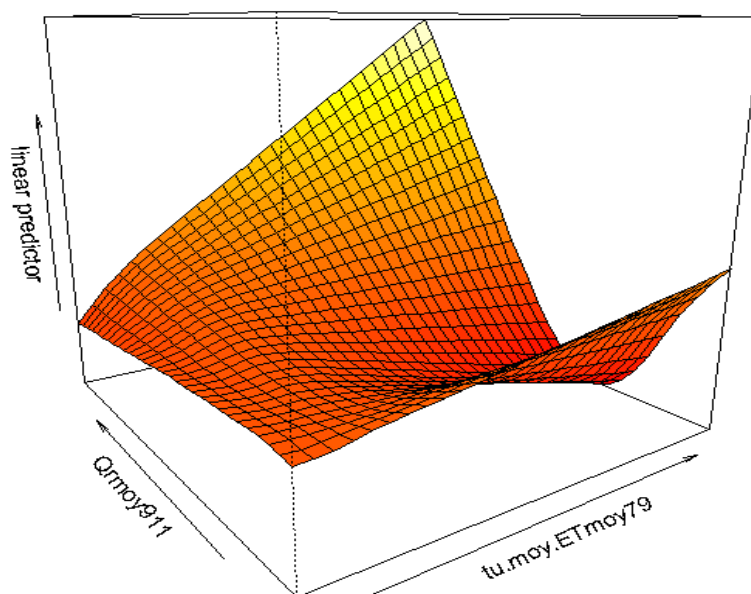
Parmi les études produites, l'une d'entre elles montre que la température de l'eau module le risque associé à la turbidité de l'eau traitée (Boston, Beaudou en préparation) ; une autre mentionne l'effet modificateur du débit de la rivière servant de ressource (Nantes, Beaudou soumis). Enfin, la prise en compte des concentrations en phytoplancton permet d'améliorer la spécificité de la turbidité vis-à-vis du risque (Boston).

A Nantes, le débit de la Loire modifie la fonction de risque de la turbidité de l'eau traitée : en crue le risque augmente sensiblement avec la turbidité, mais la relation disparaît aux débits intermédiaires et réapparaît, atténuée, à l'étiage (Tableau 2-16 et Figure 40). L'interaction concerne l'eau traitée et met en avant une modification du ratio « charge en agents pathogènes / charge en particule » dans l'eau traitée en fonction de la phase hydrologique de la rivière. Cette modification n'est pas incompatible avec les

⁴ Pour être efficace, la filtration nécessite la formation d'agglomérats de taille suffisante (flocs). La coagulation-floculation préalable est un facteur qui augmente considérablement l'efficacité de la filtration (Tableau 1-26) à condition que le temps de contact soit suffisant. Or la vitesse de floculation, exprimée comme la diminution du nombre de particules par unité de temps et de volume, est proportionnelle au carré de la densité des particules. La floculation est ainsi 100 fois plus rapide à 10 NTU qu'à 1 NTU⁸.

connaissances de l'hydrologie sanitaire. On constate en effet une augmentation d'un facteur 10 à 1000 des concentrations en coliformes fécaux pendant les crues, et une augmentation atténuée à l'étiage par concentration des rejets des stations d'épuration. En crue, l'augmentation des concentrations en bactéries est probablement supérieure à celle des particules fines et le ratio « charge en agents pathogènes / charge en particule » augmenterait dans l'eau brute, ainsi que le taux d'attachement des agents pathogènes aux particules²⁵². Il est ainsi possible qu'à turbidité égale dans l'eau traitée, plus d'agents pathogènes passent en période de crue, attachés aux particules fines ou libres.

Figure 40. Risque relatif (échelle log) de GEA pédiatrique médicalisée (indicateur Cnam1, Nantes, 2002-2007) en fonction du débit de la Loire (Qmoy911) et de la turbidité de l'eau traitée (tu.moy.ET.moy79), (Beaudeau et al., soumis)



L'eau distribuée à Boston n'est pas clarifiée, mais la ressource (réservoirs) est protégée et l'eau désinfectée à l'ozone à haute dose. Des fonctions de risque sont trouvées pour la température de l'eau qui varie de 0,1 à 20 °C au cours de l'année et pour la turbidité qui varie entre 0,2 et 0,7 NTU. Une interaction peu significative ($p < 0,1$) est trouvée entre les deux covariables, qui tend à montrer que la fonction de risque associé à la turbidité est beaucoup plus pentue aux faibles températures qu'aux températures élevées (Figure 41). Là encore, des arguments biologiques peuvent être avancés. L'arrêt de l'épuration naturelle et la baisse des performances de la désinfection chimique aux basses températures sont documentés (voir § 1.5.2). D'autres possibilités d'explication sont peu documentées comme des

changements dans la nature de la turbidité (granulométrie de la phase particulaire) et la capacité des particules à abriter des agents pathogènes.

Tableau 2-16. Excès de risque relatif de GEA médicalisée pédiatrique (indicateur Cnam1), agglomération Nantaise, 2002-2007 (Beaudeau et al., soumis)

	Enfants		Adultes	
Augmentation de la turbidité eau produite de 0.06 à 0.07 NTU pour un débit de Loire = P5 = 150 m ³ .s ⁻¹	4.3%	[1.8%; 6.8%]	2.6%	[0.3%; 5.0%]
Augmentation de la turbidité eau produite de 0.06 à 0.07 NTU pour un débit de Loire = P95 = 2.500 m ³ .s ⁻¹	5.4%	[0.5%; 10.5%]	15.6%	[9.7%; 21.9%]
Augmentation du débit produit de P50 = 150 à P95 = 130 m ³ par jour	19.3%	[12.7%; 26.3%]	11.5%	[6.9%; 16.2%]
Par intervention pour fuite du réseau	1.5%	[-1.4%; 4.4%]	-0.9%	[-3.3%; 1.7%]

Les réservoirs alimentant Boston en eau subissent des efflorescences phytoplanctoniques et de cyanobactéries fréquentes mais d'intensité modérée. Le service des eaux de Boston (MWRA) dispose de données hebdomadaires de concentration phytoplanctonique pour 6 groupes algaux et les cyanobactéries. Aucun argument biologique ne justifie un rôle direct ou indirect du phytoplancton sur l'incidence des GEA. Ce n'est pas le cas des cyanobactéries dont l'effet a été étudié séparément. Par ailleurs, le phytoplancton constitue une catégorie de particules et contribue donc à la turbidité. Les données de concentration phytoplanctonique ont en conséquence été utilisées pour soustraire la contribution du phytoplancton et des cyanobactéries à la mesure de turbidité (Figure 42). Cette manipulation a permis d'obtenir une fonction de risque « turbidité corrigée » plus précise dans les hautes valeurs de turbidité, dans lesquelles s'inscrivent les périodes d'efflorescences algales.

Figure 41. Risque relatif (échelle log) de GEA (nombre quotidien de visites à l'hôpital parmi les personnes de 65 ans et plus, région de Boston, 1998-2008) en fonction de la température de l'eau (WTe) et de la turbidité corrigée de l'effet du phytoplancton (TuCor), HSPH, MWRA, Boston, MA

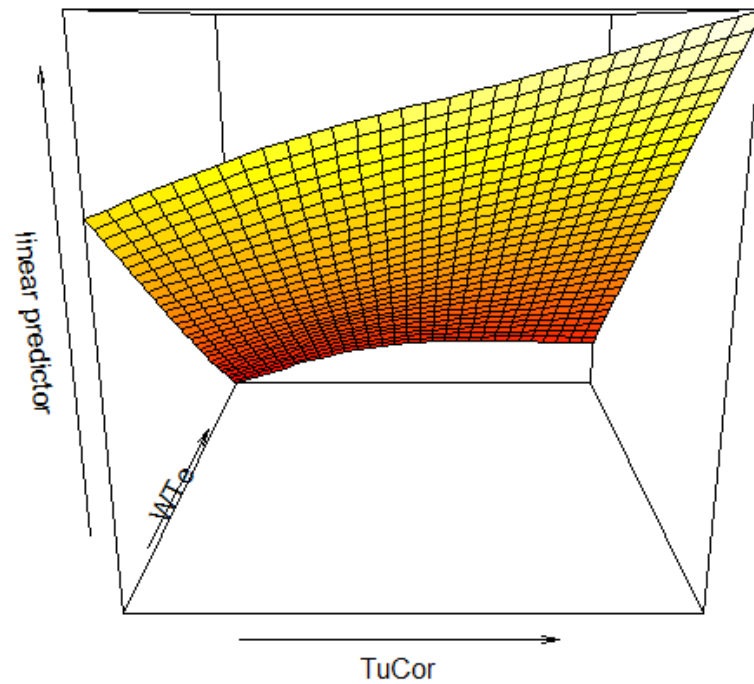
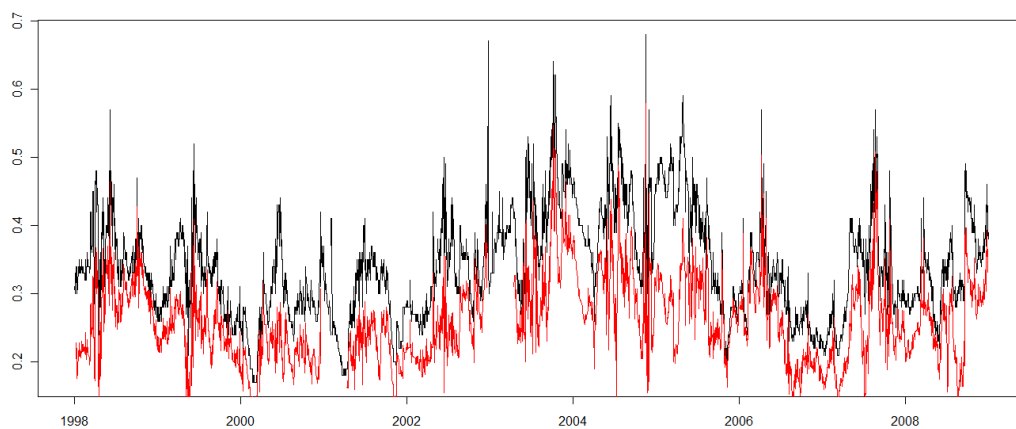


Figure 42. Chronique des moyennes quotidiennes de turbidité de l'eau brute et valeurs corrigées de l'effet du phytoplancton, MWRA, Boston, MA



Les effets modificateurs de la température de l'eau, du débit de la rivière ou des algues sur le risque associé à la turbidité relèvent de mécanismes biologiques connus et confortent la plausibilité biologique de la turbidité comme proxy d'exposition. La dynamique conjointe de la charge solide de l'eau et celle des agents pathogènes dans les eaux naturelles et dans les traitements est un sujet complexe peu documenté pour les eaux de surface ²⁵². L'acquisition de connaissances environnementales serait utile pour une meilleure interprétation du risque associé à ce type de turbidité.

Un autre facteur physico-chimique peut également être considéré : la conductivité électrique de l'eau. Les variations de la conductivité électrique de l'eau observées à l'exutoire d'un système karstique sont liées un changement d'origine de l'eau (voir § 1.4.2). Elles indiquent l'arrivée d'eau de surface (baisse de conductivité) ou la capture de masses d'eau connexes (baisse ou plus souvent hausse de conductivité). Si la baisse de conductivité est très souvent associée à une contamination fécale de l'eau, cela peut aussi être le cas des hausses de conductivité en fonction de la qualité de la masse d'eau soutirée ^{228,229}. L'utilité épidémiologique du paramètre n'a cependant pas été testée, car la conductivité électrique de l'eau est rarement suivie par l'exploitant. Il s'agit pourtant d'un paramètre physico-chimique facile à mesurer et peu coûteux.

2.2.4.3 Les précipitations

L'association entre les précipitations et l'incidence d'épidémies de GEA a été démontrée mais une association directe entre précipitations et le bruit de fond des GEA n'a pas été prouvée à ce jour. Quelques études récentes ont exploré cette relation.

Une étude de cohorte impliquant 130 000 personnes de la région de Vancouver ²⁷¹ n'a pas montré d'association entre l'incidence des GEA (consultations de généralistes et admissions à l'hôpital) et les précipitations, quelle que soit la période de cumul de précipitation et la latence prise en compte. Une TSS faite à Taiwan ⁶⁴ conclut au contraire à une association entre admissions à l'hôpital et les précipitations deux jours avant, mais le contrôle sommaire de la saisonnalité (par un seul terme sinus de période annuelle) et le manque de plausibilité de la latence de l'effet (2 jours) par rapport au délai d'incubation des GEA, ne permettent pas d'adhérer à la conclusion des auteurs. Une deuxième TSS produite aux USA ⁷⁷ a mis en évidence une association entre les visites pédiatriques aux urgences et un débordement de système d'assainissement polluant le lac Michigan, ressource en eau de Milwaukee (parmi 8 évènements identifiés). La réponse aux précipitations n'apparaissait que pour une seule valeur de décalage (4 jours) ce qui limite la confiance dans la réalité de l'association trouvée. Une étude écologique ¹⁵³ établit enfin un lien entre le taux d'incidence mensuel des cryptosporidioses en Angleterre et au Pays de Galles, entre 1989 et 1996, et

les conditions climatiques (température, précipitations du mois précédent) et hydrologiques (débit maximum du mois en cours). Le lien avec les précipitations et le débit n'apparaît toutefois qu'à certaines saisons. Les auteurs expliquent les variations du modèle par des variations sur les sources excrétrices (bovine vs. humaine) et les voies d'exposition (contact, eau).

Parmi les TSS que nous avons faites, les précipitations ne participaient pas à la prédiction du risque dans deux cas (Boston, Nantes) et dans deux autres cas la turbidité de l'eau brute ou traitée surclassaient les précipitations dans le modèle de risque (Angoulême, Le Havre). La transformation sommaire des précipitations brutes pour mimer l'effet de seuil associé au déclenchement des ruissellements (par exemple excès de précipitation quotidienne par rapport à un seuil de 10 mm) n'améliore pas la corrélation. Une étude spécifique a été menée sur les eaux de Miami, Floride (données non publiées). Miami exploite un aquifère extrêmement vulnérable (calcaire à très large porosité, nappe affleurante) et ne clarifie pas l'eau avant distribution. Le contrôle sanitaire ne montre cependant quasiment pas de pollution fécale de la ressource ni d'épisodes de turbidité (< 1 NTU). Le test des précipitations visait à mettre en évidence une contamination par des agents non bactériens. Aucune relation entre les précipitations et l'incidence de GEA n'a été trouvée.

En situation endémique et dans le cas d'un traitement de l'eau convenable au sens des règles de l'art, le lien entre les précipitations et la contamination de l'eau distribuée par des pathogènes semble trop complexe et variable dans le temps (voir § 1.4.5) pour établir un lien statistique direct entre les précipitations et l'incidence des GEA.

2.2.4.4 Indicateurs de désinfection

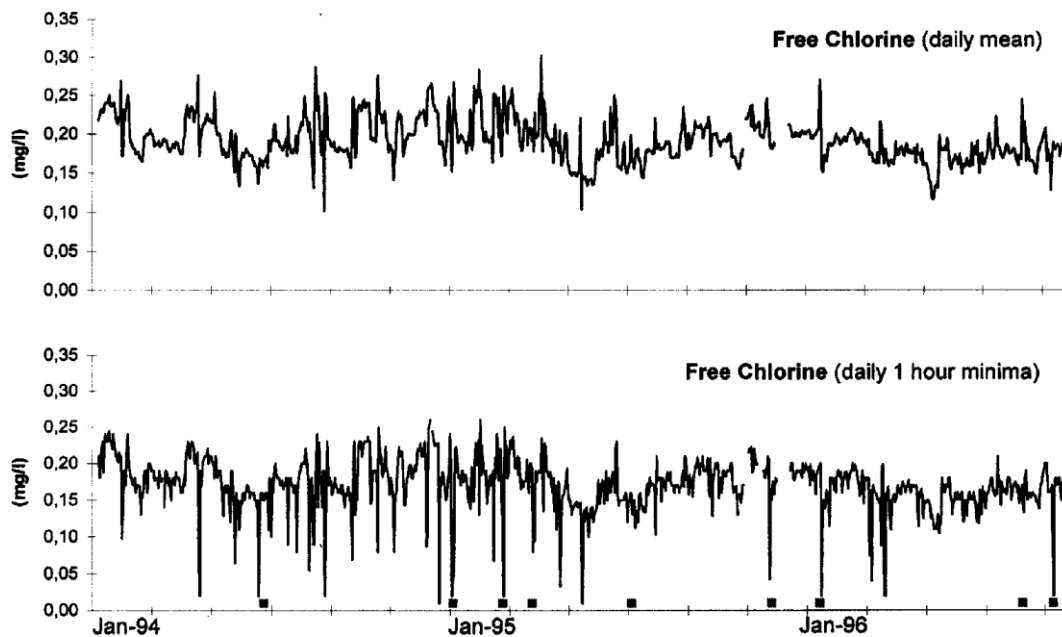
Parmi les sites français engagés dans l'étude T&G, les données relatives à la désinfection se limitent aux enregistrements de chlore résiduel en sortie d'usine ou de certains réservoirs. Dans le cas général ces données ne représentent pas le pouvoir désinfectant du traitement mais seulement une indication ponctuelle. En revanche, aux USA, les grandes installations ont l'obligation de consigner quotidiennement le Ct (concentration en chlore libre x temps de contact) qui est la mesure consacrée du pouvoir désinfectant. L'abattement en unité log des concentrations pour un micro-organisme donné est en effet proportionnel au Ct.

Le Ct a été testé à Boston (article en préparation). La désinfection des eaux de Boston est cruciale parce que c'est le seul traitement opéré et que la ressource est une eau de surface. En 2005, l'opérateur a opté pour l'ozone en remplacement du chlore afin de se mettre en conformité avec le durcissement de la réglementation sur la désinfection. L'ancienne réglementation visait à obtenir un niveau d'inactivation de

Giardia, tandis que les nouvelles dispositions concernaient *Cryptosporidium*, plus résistant aux désinfectants chimiques. Le changement a eu pour conséquence de relever le niveau d'abattement de l'ensemble des espèces pathogènes présentes. L'opérateur a souhaité évaluer l'effet de l'intervention sur l'incidence des cas de GEA à Boston. L'effet de l'intervention est positif (RR = 0,8 à 0,95) mais l'estimation est instable et peu significative. On a aussi trouvé un effet protecteur linéaire mais peu significatif du Ct pour le chlore (avant intervention), mais pas pour l'ozone (après intervention). L'effet positif du changement de désinfectant n'apparaît pas nettement. Cela n'est pas très surprenant car la mesure de l'effet d'une intervention unique revient à comparer les niveaux moyens de AGE avant et après intervention. Le résultat du test de comparaison est soumis à un risque de confusion avec la tendance propre de AGE. Quant au lien entre Ct et AGE, il est normalement faible dans la mesure où l'exploitant ajuste le Ct pour maintenir constant son effet sur *Cryptosporidium* qui constitue l'agent pathogène majeur pour ce type d'eau.

Les sources de Saint-Laurent alimentent en partie la ville basse du Havre. Les eaux des sources de Saint-Laurent étaient distribuées sans filtration jusqu'en 2008. La source étant située en hauteur par rapport à la ville basse, la distribution se faisait gravitairement et directement, c'est-à-dire sans transiter par un réservoir de stockage. Des pannes de chloration brèves (de l'ordre d'une heure) se produisaient une dizaine de fois par année (Figure 43), consécutivement à une rupture d'alimentation du chloromètre. La première TSS menée au Havre³¹ a montré l'effet défavorable de ces pannes sur les ventes de médicament : RR = 1,45 [1,11; 2,08] associé à une chute à zéro du « minimum horaire de la concentration en chlore libre » sur la période j-7 à j-2. La deuxième étude²² a confirmé cet effet. Cette association est toutefois peu reproductible car elle a été établie pour une configuration d'installation très particulière où les pannes de chloration se traduisent par la livraison temporaire d'eau non traitée. Dans le cas général, la présence d'un réservoir de stockage rattrape l'absence de chlore avant distribution par mélange de la masse d'eau non chlorée avec une masse d'eau chlorée de volume supérieur.

Figure 43. Chronique du chlore libre en sortie de station de Saint-Laurent, 2004-2006, source : Ville du Havre³¹



2.2.4.5 Débits produits : utilité en cas d'alimentation multiple

Le fait qu'une unité de distribution soit alimentée par plusieurs usines et plusieurs ressources n'empêche pas l'usage des TSS. Le nombre des ressources alimentant l'UDI doit rester limité car le risque associé à une ressource est dilué par la population non exposée. La présence de ressources multiples engendre aussi des effets de confusion spécifiques qui empêchent l'imputation des risques observés à telle ou telle ressource²⁸.

Les données de débit par ressource sont cruciales pour identifier les ressources à risque en cas d'alimentation multiple. Les parts relatives du débit total Q_i associé à chaque ressource (ou le flux de turbidité, $Q_i \times Turb_i$) peuvent constituer des covariables aptes à classer les ressources par niveau de risque.

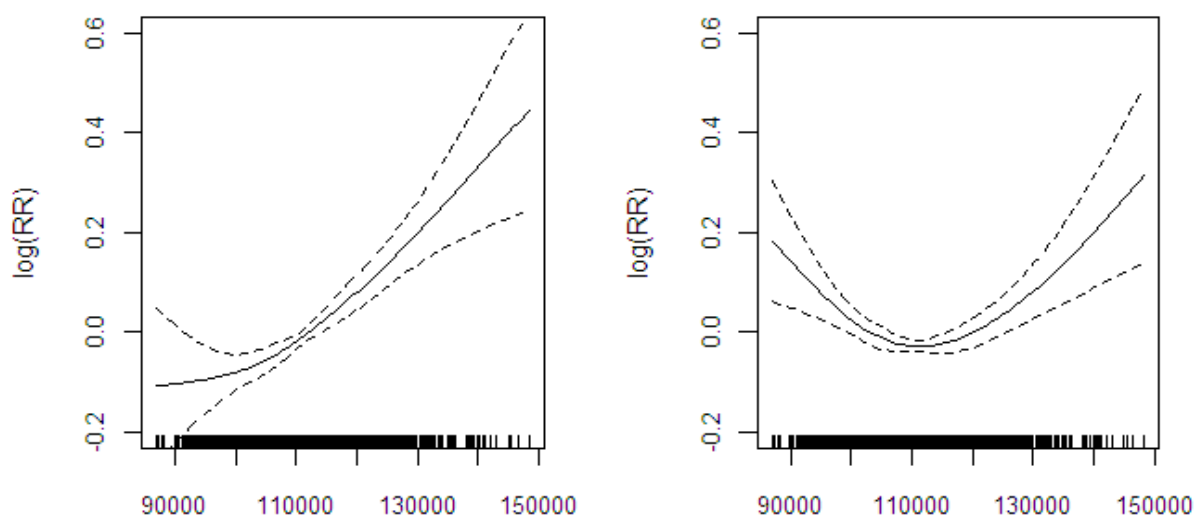
2.2.4.6 Les covariables liées à la distribution

Les covariables liées à la distribution sont d'une part le débit produit ou distribué, d'autre part le comptage d'interventions pour réparation de fuite, d'essais incendie ou de plaintes de consommateurs.

Dans les deux études ayant testé l'effet du volume d'eau produit (Angoulême) ou distribué (Nantes) quotidiennement, celui-ci ressort comme un déterminant significatif et fort du risque (ERR entre 10 à 20% pour une augmentation du P50 au P95 du débit). Cet effet peut s'expliquer par le fait que les débits les plus

élevés provoquent l'érosion du biofilm qui chemise l'intérieur des canalisations et la remise en suspension des dépôts dans les zones mortes. Cette érosion est associée au déstockage des agents pathogènes entreposés dans les sédiments et le biofilm. Les faibles débits accroîtraient la probabilité de baisses locales de pression et d'infiltration d'eau du sol dans les canalisations. Les faibles débits peuvent être associés à une augmentation du risque (fonction de risque en U), mais l'association est inconstante (Figure 44).

Figure 44. Risque relatif (échelle log) de GEA médicalisée (indicateur Cnam1, Nantes, 2002-2007) en fonction du débit distribué ; à gauche : adultes, à droite : enfants (Beaudeau et al., en préparation)



Une interprétation alternative du risque lié au débit produit met en avant le fonctionnement du traitement. En fonction de la configuration des installations, la vitesse de passage de l'eau dans la filière de traitement peut être proportionnelle au débit produit. Comme l'efficacité de la rétention des particules décroît quand la vitesse de passage de l'eau augmente dans les installations de clarification (floculateur, décanteur, filtre), les variations de débit peuvent aussi moduler l'efficacité du traitement. Le débit produit diffère légèrement du débit distribué à cause de l'effet tampon de la bache de stockage situé entre la sortie usine et la mise en distribution. Le débit produit indiquerait plutôt l'effet du traitement tandis que le débit distribué paraît plus adapté pour caractériser l'effet du réseau sur le risque. Les deux mesures sont toutefois trop ressemblantes pour discriminer la source de risque dominante. A Angoulême, l'opérateur maintient un débit de filtration constant et régule la production en agissant sur la durée quotidienne de marche du traitement. Dans ce cas, seule l'hypothèse « réseau » tient. A Nantes, l'ambiguïté subsiste. On observe une corrélation entre la turbidité de l'eau traitée et le débit produit qui suggère l'existence d'un effet du débit produit sur le traitement.

Les données d'interventions pour fuite sur réseau étaient disponibles à Nantes et à Angoulême et leur effet a été testé. Les essais incendie, qui consistent à vérifier une fois par an le débit maximum soutirable des poteaux incendie, et les plaintes d'utilisateurs ont été testés à Nantes. Parmi ces trois covariables, seules les interventions sont associées à un effet adverse. Une association peu significative apparaît sur les deux sites avec un effet adverse proportionnel au nombre d'interventions quotidiennes, ce qui corrobore la plausibilité de l'effet. L'effet des interventions est cependant très localisé, et seuls les habitants résidant quelques centaines de mètres à l'aval de l'intervention sont considérés comme exposés dans les études individuelles²⁰⁸. Les TSS sont peu adaptées à l'étude des retours d'eau liés aux interventions car l'effet est mesuré sur l'ensemble de la population.

2.2.5 Discussion

2.2.5.1 Perspectives à l'échelon local : une aide à l'exploitation

La réalisation de TSS T&G est subordonnée à plusieurs contraintes. La population desservie par l'UDI doit posséder la taille minimale pour accéder à la puissance statistique nécessaire. Si l'UDI est alimentée par plusieurs UDI, il s'agit de connaître à tout moment les secteurs alimentés par chacune des sources pour éviter les erreurs de classement sur l'exposition. Enfin la réalisation de l'étude est conditionnée par la disponibilité de données d'exploitation de qualité et la bonne collaboration des opérateurs.

L'estimation des coefficients des covariables d'exposition d'un modèle temporel devient instable en dessous de 3 cas par jour. En retenant un nombre moyen de 3 cas par jour et un taux d'incidence annuelle des GEA médicalisée de 0,1, l'indicateur Cnam supporte l'étude du risque pour les UDI de plus de 10 000 habitants. En pratique on retient plutôt 50 000 habitants, ce qui permet l'étude de sous-populations (enfants et adultes). Considérant la puissance nécessaire et faisant abstraction des autres critères de faisabilité, entre 20 millions (si on retient une taille minimale de l'UDI 50 000 usagers) et 38 millions de Français (en retenant 20 000 usagers) pourraient être inclus dans une TSS T&G. Ce calcul montre le potentiel de ce type d'approche en France, et l'intérêt que représenteraient la dissémination des méthodes et des données de la Cnam-TS.

C'est en effet au niveau du terrain que l'approche du risque par les TSS paraît dans un premier temps la plus pertinente. Le fait que le risque soit décrit comme une fonction des conditions d'exploitation débouche en effet directement sur des possibilités d'évolution des pratiques favorables à la santé publique.

Les TSS menées en France ont été interprétées avec les responsables techniques des installations et des spécialistes du traitement de l'eau. Pour chacun des sites des préconisations d'amélioration de la gestion ont pu être émises :

- remédier aux pannes de chloration même de courte durée (sécuriser l'alimentation, construire un réservoir tampon avant distribution) ;
- renforcer l'ozonation lors des crues ;
- porter plus d'attention à la clarification aux basses turbidités ;
- renforcer la clarification en début de crue turbide.

Les résultats des TSS pourraient aussi améliorer les connaissances microbiologiques en leur permettant de renforcer l'échantillonnage de l'eau sur les phases d'exploitation critiques mises en évidence.

L'indicateur Cnam est 20 à 50 fois plus sensible que les indicateurs d'activité hospitalière employés aux USA (visites à l'hôpital, admissions). Aux USA l'approche du risque par les TSS se limite donc aux villes d'un million d'habitants et plus.

2.2.5.2 Perspectives à l'échelon global : vers des méta-analyses et des EIS « turbidité » ?

La question de savoir si les TSS T&G peuvent servir à la production de méta-risques (risques calculés sur un ensemble de sites), à l'instar des TSS air, est une question ouverte. Le seul paramètre candidat suffisamment représenté parmi les proxys d'exposition testés est la turbidité de l'eau traitée. Les premières études réalisées ne sont pas encourageantes car elles tendent plutôt à montrer une valeur et une interprétation locale du risque « turbidité ». Un regroupement de sites suppose une représentativité assez homogène de la turbidité de l'eau traitée par rapport au passage d'agents pathogènes. D'un autre côté les groupes formés devraient être suffisamment larges pour pouvoir être documentés, l'inclusion d'une dizaine de sites étant nécessaire au calcul d'un méta-risque. Les systèmes d'eau alimentés par des eaux de surface et dotés d'un traitement conventionnel constituent un groupe relativement homogène et très représenté partout dans le monde. En revanche, les systèmes exploitant des eaux karstiques sont très hétérogènes, tant en termes de contamination de la ressource que du traitement mis en œuvre.

Dans un premier temps, les TSS devraient assurer une meilleure comparabilité des risques. Les chroniques de turbidité sont de qualité très variable. Aux USA, les données d'exploitation ont un statut légal qui garantit un bon niveau de qualité des données. En France, toutes les qualités existent. L'épidémiologiste doit expertiser les données d'exploitation avant d'engager la modélisation du risque.

Cette expertise repose sur le questionnement de l'exploitant sur la pratique de la collecte et ne peut se limiter à l'examen des données métrologiques du constructeur (voir § 2.2.2.3). Les questions pertinentes portent sur l'implication de l'exploitant par rapport à la mesure de turbidité, les fréquences de nettoyage des optiques, la calibration et l'étalonnage des turbidimètres ; les méthodes de calcul et de validation des données, la définition d'un écart maximum toléré (EMT) ; le taux de données manquantes ou invalidées, l'existence de procédures qualité écrites (de l'installation du turbidimètre jusqu'à la gestion des pannes), d'une main courante consignait les incidents susceptible de biaiser la mesure. La correction et la validation des données de turbidité peuvent représenter une part importante du travail de l'épidémiologiste. Il est crucial que ce travail soit fait en amont et en routine par l'exploitant. Les données collectées dans les meilleures conditions sont très bien résolues. La reproductibilité des mesures ponctuelles de turbidité est beaucoup plus faible que la répétabilité (0,05 vs. 0,01 NTU pour des mesures en laboratoire). L'écart est probablement accentué dans le cas de mesures en continu. Cet écart laisse suspecter la présence de biais à caractère local, qui poseront aussi un problème métrologique spécifique pour l'usage conjoint de plusieurs sites dans le cadre d'une méta-analyse.

Sans aller jusqu'au stade de la méta-analyse, la comparaison des risques pose problème à cause du manque de standardisation des méthodes mais aussi à cause d'informations contextuels dans les études. Ainsi, la contamination fécale de l'eau brute devrait être documentée (distribution des concentrations en coliformes thermotolérants ou en *E.coli*, de la turbidité, et association) et le traitement devrait être décrit et, si possible, évalué en termes d'abattement des agents pathogènes, pour juger de la cohérence des risques déduits de différentes TSS. De même, pour discuter la latence en terme de durée d'incubation (et d'étiologie sous-jacente) le temps de transit de l'eau et le délai de recours au soin devraient être indiqués, au besoin par des estimations à dire d'experts.

Si les GAM constituent un cadre consensuel pour la modélisation statistique du risque, de nombreux points méthodologiques restent à harmoniser. Il s'agit notamment du choix de la fenêtre d'intégration des indicateurs d'exposition et du niveau de contrôle de la saisonnalité et de la tendance. La prise en compte systématique du débit distribué et de la température (air et eau) dans les TSS T&G nous paraît souhaitable étant donné l'importance de ces covariables dans les modèles où elles sont incluses.

L'expérience des TSS T&G repose actuellement sur une dizaine d'études publiées. Pour comparaison, les risques à court terme des poussières (PM10) sur la mortalité ont impliqués des centaines d'études en Europe et aux Etats-Unis et de nombreux perfectionnements méthodologiques avant de convaincre les épidémiologistes les plus attachés aux méthodes conventionnelles. La composition de la turbidité de l'eau traitée est cependant beaucoup plus diversifiée que celle des PM10 atmosphériques. La multiplication des

études T&G et un effort d'harmonisation sont nécessaires pour parvenir à la comparabilité des risques. Ce développement sera subordonné à l'adhésion des exploitants de l'eau à une méthode qui objective au plan épidémiologique les risques sanitaires engendrés par un système d'eau en complément des méthodes indirectes (microbiologie) qui leur sont coutumières.

2.2.5.3 Améliorer l'estimation de la contamination de l'eau par des agents pathogènes

La turbidité ne fournit pas une mesure universelle de la pollution fécale de l'eau, mais elle est valable pour une partie des sites ayant bénéficié d'une TSS. La formulation et l'interprétation des risques nécessite l'expertise de l'exploitant, ce qui représente une opportunité pour l'amélioration de la gestion technique mais complique l'estimation de méta-risques. Des mesures complémentaires ou des alternatives ont été proposées pour améliorer la spécificité et la sensibilité de la turbidité, non pas sur la base de considérations épidémiologiques mais environnementales.

Certains auteurs ³⁰³ considèrent que le comptage des particules est préférable à la turbidité pour prédire la charge d'une eau filtrée en *Cryptosporidium*. Les concentrations en particules de 4-7 et 7-14 µm de diamètre seraient mieux corrélées au passage d'oocystes de *Cryptosporidium* que la turbidité ³⁰³. Le comptage des particules de 0,9-10 µm serait aussi un meilleur prédicteur de la teneur en *E.coli* de l'eau d'une source karstique du Jura ²²⁹. Sur la base de simulations, Gregory propose de s'intéresser aux fluctuations à court terme de la turbidité, plus sensibles que la moyenne pour indiquer le passage d'oocystes de *Cryptosporidium* et plus facile à mettre en œuvre que le comptage de particules ¹¹⁴.

Une autre approche consiste à exploiter l'absorbance ou la fluorescence dans le visible ou l'ultra-violet (UV). L'intérêt des sondes d'absorbance UV repose sur le caractère continu de la mesure. L'absorption par les liaisons chimiques insaturées (composés aromatiques, alcènes, alcynes, nitrate, ...) dans le domaine UV est notamment utilisée pour estimer la teneur en matière organique des eaux usées ou naturelles ²⁷³. L'absorbance UV à 254 nm s'est avérée plus performante que la turbidité pour prédire à 3-6 heures la pollution fécale (800 analyses d'*E.coli*) d'une source karstique des Alpes autrichiennes ²⁶⁶ ou du Jura suisse ²²⁸. Dans d'autres contextes (Boston et Paris-Centre, exploitant respectivement une retenue et la Seine), l'absorbance UV à 254 nm n'est pas apparue comme une mesure utile pour la prédiction du risque de GEA.

L'association trouvée dans les Alpes émane en effet d'un contexte particulier qui limite la portée de la mesure de l'absorbance UV à 254 nm aux ressources karstiques des alpages. En période pluvieuse, les premières eaux météoriques se chargent en matières humiques en percolant le sol et leur restitution à l'exutoire précéderait celle des eaux de ruissellement de surface chargée de matière fécale des troupeaux. En cohérence avec cette interprétation, le rapport entre absorbance UV et concentration en *E.coli* varie en

fonction de la phase hydrologique (crue vs. décrue) et la saison. Le coefficient est affaibli en décrue et, en été, il augmente avec la durée de la période sèche précédant l'évènement pluvieux. Ces variations dans la force de la réponse s'interprètent, selon les auteurs, par les variations du stock d'*E.coli* accumulé sur le sol et mobilisable par les ruissellements.

Il peut être tentant de se départir des mesures à 254 nm et d'explorer les ressources du spectre UV dans son ensemble pour composer un indicateur pertinent de pollution fécale. Le spectre d'absorption UV des eaux a été exploité pour reproduire par corrélation des méthodes analytiques conventionnelles : nitrates, chloramines²⁶⁸ et différents polluants chimiques²⁷³, et compléter, voire remplacer les mesures manuelles par des enregistrements continus de l'absorption à des longueurs d'onde spécifiques. Différentes qualités de matière organique dissoute peuvent être identifiées par la réponse observée dans la gamme 270-280 nm et l'origine végétale, animale et humaine pourrait être distinguée (Thomas, communication personnelle). Par ailleurs la turbidité peut aussi être appréciée par mesure d'absorption à 700 nm et l'absorption à 200 nm contiendrait une information sur la distribution en taille des particules ainsi que sur la matière organique entrant dans la composition des particules. Il paraît raisonnable de faire l'hypothèse qu'un estimateur de la pollution fécale de l'eau pourrait ainsi être construit à partir de la réponse observée sur une combinaison de ces informations.

Quelques essais ont été réalisés sur le terrain. La fluorescence de la matière organique dissoute de l'eau des sources karstiques a été étudiée sur deux sites de montagne^{230,277}. Les longueurs d'onde d'excitation utilisées sont dans un cas²³⁰, 260 et 320 nm (longueurs d'onde adaptées aux matières humiques) et 220 nm (adaptée au type protéique). Dans l'autre cas²⁷⁷, elles sont 330 et 280 nm, respectivement (280 nm n'apparaissant finalement pas adaptée aux matières protéiques). La hauteur d'eau, la turbidité et la conductivité électrique sont aussi suivies en continu et la concentration en *E.coli* est mesurée sur des échantillons manuels. Dans l'étude de la source karstique de la Lez (Hérault, 2006-2011), deux longueurs d'onde d'émission, 434 et 447 nm, répondent pour des longueurs d'onde d'excitation de 320 et 260 nm, respectivement. Cette réponse correspond aux composés humiques et serait un bon traceur des infiltrations rapides. Une longueur d'onde d'émission (376 nm pour une longueur d'onde d'excitation de 220 nm) correspondrait aux composés protéiques et serait corrélée aux pollutions fécales de l'eau, sur 19 épisodes identifiés.

2.2.6 Conclusion

Les première TSS « turbidité et GEA » ont été produites à la faveur d'une conjoncture favorable (disponibilités de données adéquates) et par analogie avec l'étude des effets à court terme de la pollution

atmosphérique. La problématique comportait en effet des similitudes dans les deux champs et les TSS avaient permis de produire des estimations des risques associés à la pollution atmosphérique. La principale similitude portait sur le fait que les méthodes conventionnelles n'avaient pas été capables d'aborder le risque en population générale car il s'agissait de risques faibles et d'effets de santé non spécifiques.

Les risques à court terme attribuables à la pollution atmosphérique sont en effet de l'ordre du pourcent ou du millième. Les niveaux de risque attribué à la qualité de l'eau serait de l'ordre de 3-15%, ce qui reste des niveaux de risque faibles. Le caractère continu de la production des données de surveillance constituait un atout pour l'étude de risques faibles en offrant la possibilité d'envisager des périodes d'étude décennales. Concernant la non spécificité des effets de santé, dans les deux domaines, de nombreux autres facteurs de risque existaient, notamment individuels, d'où l'intérêt des TSS de prendre la population comme son propre témoin et de réduire ainsi les facteurs à contrôler à ceux qui varient dans le temps à l'échelle de la population.

Au terme des premiers essais, il apparaît cependant que les objectifs des TSS dans le domaine de la pollution atmosphérique ne peuvent pas exactement être transposés à l'eau. La pollution de l'air ne peut être réduite qu'à la source (émission) tandis que dans le cas de l'eau des actions correctives peuvent être opérées par le traitement de l'eau. Ainsi la première utilité des TSS en termes de santé publique se situe au niveau de l'exploitant et tient dans la description du risque en termes d'indicateurs d'exploitation et de déterminants naturels. La contrepartie de cet atout est la difficulté de généraliser le risque à un ensemble d'installations, chacune ayant des spécificités fortes de ressource et de traitement.

Le recul manque pour statuer sur cette possibilité du fait du nombre réduit des études, de l'hétérogénéité des méthodes mises en œuvre et la possibilité de biais locaux. La possibilité de produire des courbes concentration-réponses ajustées sur plusieurs sites et utilisables sur d'autres sites (étude d'impact sanitaire) reste ainsi une question ouverte qui nécessiterait des efforts de recherches (indicateurs alternatifs d'exposition) et de surveillance (protocole standardisé, collecte de données multi-sites).

2.3 *Surveillance des épidémies*

Presque toutes les épidémies d'origine hydrique sont des épidémies de GEA. D'autres types d'infections peuvent être observés lors d'épidémies d'origine hydrique comme l'hépatite A (4% des épidémies aux USA jusqu'en 1990⁷⁰) et la toxoplasmose, mais aucune épidémie de ce type n'a été signalée en France au cours de la décennie écoulée. La durée d'incubation particulièrement longue de ces pathologies ne favorise pas la mise en évidence du rôle de l'eau. Les intoxications aiguës dues à l'introduction de produits chimiques dans l'eau distribuée sont rares⁸⁹, car même si les contaminations chimiques accidentelles sont aussi nombreuses que les contaminations accidentelles microbiologiques²⁰¹, le produit contaminant est souvent détectable au goût et les usagers s'abstiennent alors de consommer l'eau.

2.3.1 *Objectifs de la surveillance*

Un système de surveillance des épidémies d'origine hydrique peut viser deux niveaux de prévention :

- l'alerte qui repose sur une détection précoce de l'épidémie. L'alerte permet d'éviter l'éclosion des cas ou de limiter leur nombre en prenant localement les mesures qui soustraient la population à l'exposition, le plus souvent, en première intention, en promulguant l'interdiction de consommer l'eau à des fins alimentaires ;
- l'amélioration des bonnes pratiques fondée sur la recherche des facteurs de risque, soit dès l'investigation du signal initial, soit *a posteriori*. Au niveau local, il s'agit d'empêcher les récurrences en mettant à niveau les équipements et des pratiques d'exploitation mis en cause. Les données locales peuvent aussi être consolidées au niveau national pour suivre les tendances, orienter la réglementation et promouvoir les bonnes pratiques, et évaluer l'action de santé publique.

L'alerte joue un rôle limité dans l'évitement des cas. Dans la grande majorité des épidémies, les restrictions d'usage de l'eau sont annoncées le jour du pic épidémique ou après²⁷, c'est-à-dire au décours de l'épidémie quand le réservoir des personnes susceptibles est vraisemblablement tari. Ce retard découle du caractère tardif des signaux : présence massive de cas épidémiques, qui au mieux est révélée une fois l'incubation de l'infection terminée (Tableau 1-7), ou résultats d'analyse d'eau disponibles 48 heures après le prélèvement, la méthode d'analyse reposant sur la culture. Une amélioration de l'anticipation peut provenir de la participation des exploitants au signalement. Ainsi le signalement diligent d'agrégats de plaintes spécifiques d'usagers (notion de pollution organique) ou d'incidents significatifs comme les pannes de désinfection et les pollutions de la ressource dépassant les capacités de gestion technique, améliorerait les possibilités de gestion réactive. Le manque de sensibilisation des exploitants vis-à-vis de ce type de

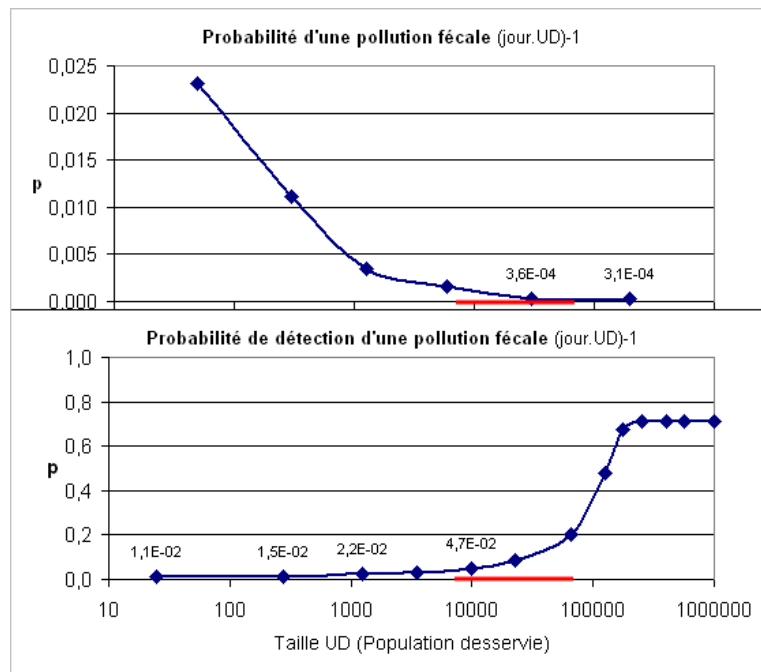
signaux est un frein. De plus, la capacité des exploitants de petit système, à identifier un signal susceptible d'être associé à un risque épidémique n'est pas toujours bonne.

2.3.2 Situation actuelle : la carence du signalement

La réalisation de ces deux objectifs (alerte et surveillance) repose traditionnellement sur l'exploitation de l'information fournie par les investigations de terrain ²⁰. Dans la moitié des cas, le signal qui amorce les investigations de terrain est le signalement d'un agrégat de cas de GEA par les responsables de collectivité ou les médecins. Dans l'autre moitié des cas, c'est l'occurrence d'une analyse d'eau non conforme qui déclenche le processus d'investigation ²⁷.

La proportion des grosses épidémies d'origine hydrique (1 000 cas de GEA et plus) repérées est probablement très élevée. Au contraire la couverture des épidémies impliquant moins de 10 cas est nulle. Le signalement des épidémies correspond à des tailles d'UDI qui réalisent un équilibre entre la probabilité de contamination fécale, qui diminue avec leur taille, et la probabilité de la détection, qui augmente avec leur taille (Figure 45 ³³). Or les deux sources de signalement deviennent inopérantes quand la taille de l'UDI tombe au-dessous de 500 usagers ²⁰.

Figure 45. Probabilités d'une pollution fécale accidentelle (haut) et de sa détection microbiologique dans le cadre du contrôle sanitaire de l'eau en fonction de la taille de l'UDI (bas), France. Le domaine en rouge correspond aux tailles des UDI impliquées dans les épidémies rapportées dans les années 2000.



Le faible rendement du signalement d'agrégats de cas est certes tributaire du niveau d'investissement des acteurs locaux, mais les déterminants structurels pèsent aussi sur le niveau de sous-déclaration. En effet, c'est souvent l'apparition de cas groupé en institution (école ou maison de retraite) qui permet au praticien ou au responsable de la communauté de réaliser la présence de l'épidémie et de la signaler. Au contraire dans les UDI rurales, l'absence d'institution contrarie le « rapprochement » par le médecin des cas disséminés. Dans ces situations, la détection des signaux environnementaux ou microbiologiques est la seule voie permettant de déclencher une investigation sanitaire exploratoire de première intention.

Quant au contrôle réglementaire de l'eau, il s'espace très sensiblement quand la taille de l'UDI diminue et son rendement pour le repérage des épidémies s'effondre dans le cas d'UDI de moins de 500 usagers (Figure 45).

Globalement, le système n'assure que le repérage des grandes épidémies d'origine hydrique (Tableau 1-17). Le progrès de santé publique dans la prévention des épidémies d'origine hydrique dépendra avant tout de la présence de moyens sur le terrain. La mise en place de démarches d'analyse des risques (certification Iso 22 000, HACCP (Hazard Analysis Critical Control Point), Water Safety Plan ⁷⁴), peut assurer une part de la prévention, mais sa technicité compromet l'application de la démarche dans les petites UDI.

Dans ces conditions, le progrès de santé publique pourrait être plutôt stimulée par l'élargissement du repérage des épidémies en direction des petites UDI, avec pour objectif une meilleure identification des UDI à risque et le suivi des facteurs de risque naturels, techniques et humains.

Dans cette section nous montrons que les données du Sniir-AM permettent cette extension et nous en indiquons les modalités de réalisation possibles et les limites.

2.3.3 De l'évaluation d'épidémies connues à leur repérage systématique

2.3.3.1 Places du signalement et du Sniir-AM dans le nouveau dispositif

On ne peut raisonnablement prétendre améliorer la précocité du repérage des épidémies par l'utilisation des données du Sniir-AM en temps presque réel car le temps de consolidation du minimum de données requis (90% des données du Régime général soit 80% du total des données d'assurance maladies) est de 72 heures (données 2010, Assurance Maladie). L'alerte continuera de reposer sur le signalement de cas groupés et le suivi de la qualité de l'eau.

Depuis 2010 et à échéance régulière, les données d'incidence des cas de GEA médicalisées (indicateur Cnam2) sont mises à disposition des investigateurs locaux à leur demande pour tester la présence

d'épidémies, et le cas échéant, en établir le bilan (nombre de cas médicalisés résidents et touristes, courbe épidémique, taux d'incidence chez les résidents). Des exemples ont été donnés dans les sections précédentes. Dans ce schéma, le signal initial provient du terrain selon les modalités traditionnelles de signalement et l'analyse des données Cnam2 est un substitut économique aux investigations épidémiologiques faites *a posteriori* pour estimer l'impact.

Les données du Sniir-AM peuvent aussi être utilisées comme source de signalement en mettant en œuvre un screening régulier des données pour une recherche d'agrégats de cas de GEA. Les résultats seraient alors transmis aux acteurs locaux pour investigation du système d'eau concernés, confirmation de l'origine hydrique et identification des facteurs de risque. Deux étapes peuvent être distinguées dans le développement du projet : (i) la recherche d'agrégat de cas de GEA médicalisés au niveau communal ; (ii) l'évaluation de la vraisemblance de l'origine hydrique et recherche de l'UDI responsable.

2.3.3.2 *Surveillance des agrégats communaux*

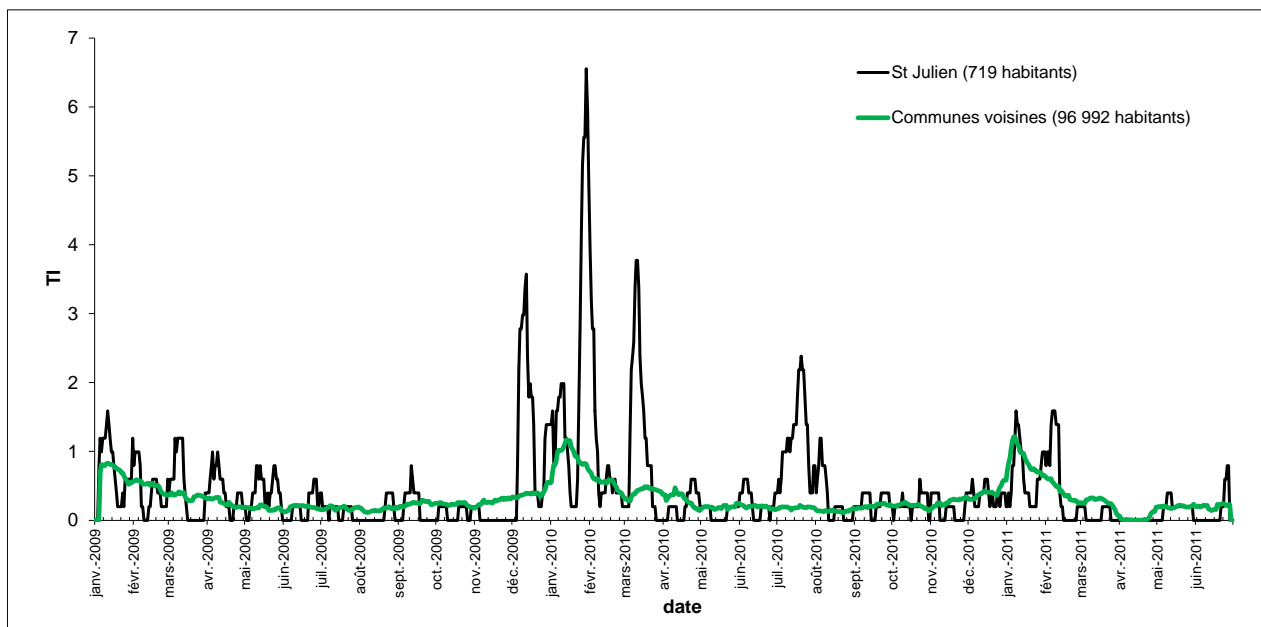
2.3.3.2.1 *Clustering : Position du problème*

La recherche d'agrégats de cas sur un territoire (clustering) est un problème classique de l'épidémiologie. Parmi les méthodes disponibles, les méthodes candidates doivent prendre en compte les spécificités de cette catégorie d'événements, à savoir la prédéfinition des secteurs impactés (UDI), la saisonnalité forte des GEA et la variabilité géographique du taux d'incidence moyen. Dans la mesure où sa vocation est d'être automatisée, la méthode doit aussi être robuste aux erreurs de classement, notamment l'inclusion d'UDI « épidémiques » dans le secteur témoin, comme cela peut survenir au cours d'un épisode de ruissellement généralisé.

La saisonnalité des GEA est variable d'une année sur l'autre, ce qui disqualifie la méthode des cartes de contrôle dont le principe repose sur la comparaison du taux d'incidence de la période testée avec le taux d'incidence observé dans la période précédente. Le pic épidémique varie en effet fortement en intensité et en position au sein de l'hiver (début décembre à fin janvier sur la période 1991-2011), ce qui réserve à la période avril-octobre l'usage des moyennes historiques, fondé sur la bonne reproduction des motifs saisonniers. La variabilité interannuelle du motif saisonnier de l'incidence des GEA impose pour la période hivernale un contrôle à partir de données récentes et régionales. L'épidémie de Saint-Julien (Gironde, été 2010) illustre l'intérêt de prendre en considération la dynamique d'incidence des GEA au niveau régional (Figure 46) : le pic de juillet 2010 qui apparaît en dehors de tout contexte épidémique régional est d'origine hydrique (ARS Aquitaine-InVS), les pics de janvier-février 2010 et 2011 s'intègrent dans l'épidémie

hivernale qui touche l'hémisphère Nord, tandis que les pics de décembre 2009 et mars 2010 nécessiteraient des investigations complémentaires quant à leur origine.

Figure 46. Taux d'incidence quotidien des gastroentérites médicalisées (TI), Saint-Julien-Beychevelle et ses communes voisines, Gironde (33), janvier 2009 à juin 2011 (moyenne mobile sur 7 jours)



Dans le cas d'une épidémie d'origine hydrique, le secteur impacté correspond à une UDI (pollution de la ressource et défaillance du traitement), plusieurs UDI (idem mais l'usine de traitement dessert plusieurs UDI) ou bien une partie d'UDI (retour d'eau). Dans tous les cas, la géographie du cluster est contrainte par le découpage du territoire en UDI. Les méthodes de clustering conçues à l'origine pour dessiner les limites spatio-temporelles d'un cluster à partir des données sans hypothèses *a priori* ont parfois été adaptées (méthode de Kulldorff ¹⁵²).

Les niveaux moyens du TI varient de 1 à 2 d'un secteur géographique à l'autre en dehors de tout évènement d'exposition particulier ²⁵. La proportion des enfants dans la population est déterminante dans ces variations du niveau de base car les enfants représentent les trois-quarts des cas Cnam2. Le niveau d'éducation pourrait aussi jouer ²⁷⁰. Quelle que soient les raisons de ce biais, son importance incline à éviter les comparaisons directes de TI entre secteurs géographiques.

La grande majorité des épidémies d'origine hydrique rapportées sont caractérisées par des RR et des taux d'attaque importants ²⁷. Les cas où la puissance statistique manque sont les épidémies affectant les petites unités ou une partie de l'UDI, c'est-à-dire les épidémies par retour d'eau, pour lesquelles l'effet est

dilué dans l'unité géographique utilisée pour le calcul. Deux méthodes simples et adaptées aux spécifications du problème peuvent être indiquées. Il s'agit dans les deux cas de tester l'incidence comparée à celle enregistrée sur un secteur témoin mais la méthode de contrôle de la saisonnalité diffère.

2.3.3.2.2 Clustering : méthodes proposées

Une première méthode procède du test du nombre de cas observé dans le secteur cible (secteur d'épidémie suspecté) sous l'hypothèse nulle d'une absence de différence d'évolution du taux d'incidence par rapport au secteur témoin (Tableau 2-17).

Tableau 2-17. Partition des cas de GEA pour le test de présence d'une sur-incidence des cas de GEA en secteur cible pendant la période épidémique supposée

	Secteur cible	Secteur témoin
Période cible	Nec	Net
Période témoin	Ntc	Ntt

Pour contrôler simultanément la variabilité géographique et la variabilité temporelle de l'incidence, l'attendue (sous H0) du nombre de cas est :

$$Nec_e = ((Nec + Ntc) * (Nec + Net)) / (Nec+Net+Ntc+Ntt) \quad \text{Equation 1}$$

C'est-à-dire qu'on applique au nombre de cas observé pendant la période témoin sur le secteur cible, la variation d'incidence observée sur l'ensemble des deux secteurs entre la période témoin et la période cible. Le risque relatif (RR) est estimé par la quantité $RR = Nec / Nec_e$ et sa probabilité peut être estimée par un test du khi-deux.

La période cible est la période à tester, par exemple la semaine courante (s0), lors du screening des données. La période témoin précède l'épidémie (par exemple s-2 à s-5), le début d'une épidémie étant plus facile à identifier que la fin du fait de la présence de « répliques ».

Le secteur cible est la commune à tester. Le secteur témoins doit répondre à plusieurs critères, qui sont par ordre d'importance : (i) être suffisamment peuplé (> 10 000 habitants) ; (ii) être proche sans être contiguë au secteur cible pour éviter l'effet des erreurs de classement sur l'exposition dû aux migrations

quotidiennes ; on peut prendre par exemple les communes de la deuxième couronne ; et (iii) être sociologiquement ressemblant au secteur cible (structure en âge, milieu rural-urbain, niveau d'éducation).

Les clusters méritant une investigation sont définis par le niveau du risque relatif et de la probabilité associée (par exemple $RR > 3$ et $p < 0,01$).

Une méthode alternative a été développée et implémentée par le Réseau Sentinelles²²². Le contrôle de la saisonnalité n'est plus traité par différenciation entre les deux périodes cible et témoin mais en modélisant la tendance régionale (incluant la saisonnalité). Les auteurs proposent une fonction incluant des termes polynomiaux et sinus, mais une fonction spline du temps pourrait mieux s'adapter aux irrégularités de la saisonnalité. La valeur du spline observée pour la semaine courante sert de paramètre pour la loi de Poisson qui est supposée régir le nombre de cas de GEA observé dans la commune testée. Si le screening est pratiqué de façon rétrospective (hors objectif d'alerte), on dispose des observations postérieures à la semaine courante et l'évaluation du spline au niveau de la semaine courante est plus précise.

Les méthodes précédentes s'appuient sur la comparaison d'incidence moyenne entre deux secteurs ou de variation temporelle de l'incidence moyenne entre deux secteurs. Ces méthodes sont sensibles aux erreurs de classement notamment due à l'inclusion fortuite d'UDI « épidémiques » dans le secteur témoin, comme cela peut survenir au cours d'un épisode de ruissellement généralisé. La robustesse de la méthode peut être sensiblement accrue par le remplacement de la moyenne par la médiane (ou d'un percentile non extrême de la distribution), insensible aux valeurs extrêmes, c'est-à-dire aux erreurs fortuite de classement. La zone témoin serait alors un ensemble de communes (par exemple 30). L'incidence des GEA ou la variation de l'incidence entre période cible et période témoin serait alors calculée pour chaque commune de la zone témoins et la valeur médiane retenue pour le calcul du nombre de cas attendus sur le secteur et la période cibles. De même, pour la méthode reposant sur la modélisation de la tendance, la médiane des taux d'incidence par commune peut remplacer le taux moyen sur l'ensemble des communes témoins (régression par quantile). L'option « médiane » est précautionneuse et paraît particulièrement indiquée en cas de procédure de clustering automatisée.

Les méthodes évoquées restent à tester sur de nombreuses situations. La deuxième (modélisation de la tendance) est *a priori* plus puissante mais plus technique. L'avantage de la modélisation tient essentiellement à la disponibilité de données postérieures à l'évènement ; ce choix introduit donc un délai supplémentaire pour le rendu des résultats. Le critère essentiel dans le choix d'une méthode est qu'elle soit partagée par les investigateurs de terrain et les opérateurs de la surveillance.

2.3.3.3 Puissance statistique

Des simulations ont été faites pour estimer la taille minimale de la population exposée pour démontrer une sur-incidence significative ²³. Pour mettre en évidence un rapport de taux d'incidence entre secteur exposé et secteur témoins compris entre 2 et 10 avec une probabilité supérieure à $p = 0,8$ (puissance recherchée), et compte tenu du fait qu'un tiers des habitants s'abstiennent de boire l'eau du robinet, les tailles des populations desservies doivent atteindre respectivement à environ 10 000 et 500 personnes. Les épidémies les plus sévères ($RR = 20$) peuvent être détectées sur des UDI de très faible taille (200 personnes desservies). Ces chiffres sont fondés sur l'hypothèse d'une incidence constante des GEA (TI annuel) et les performances du dispositif sont donc surévaluées en hiver et légèrement sous-évaluées le reste de l'année. Il existe deux limites au calcul précédent : le cas des retours d'eau et le cas des réseaux dont l'étendue ne correspond pas à la commune.

2.3.3.4 Identification de l'UDI responsable

La recherche d'agrégats communaux répond en partie à l'objectif d'identification des épidémies dues à une pollution généralisée de l'UDI. En effet, la moitié des UDI de France desservent exactement une commune. Une autre partie des UDI desservent plusieurs communes, par exemple en région parisienne ou en Loire-Atlantique, plus généralement dans les secteurs alimentés par des eaux de surface. Dans ces 2 cas, l'utilisation de la commune comme unité géographique élémentaire préserve le contraste d'incidence entre le secteur épidémique et les communes retenues en qualité de témoin (Figure 47). Dans les autres cas (Figure 48), le risque est soit dilué au sein de la commune (plusieurs UDI présentes sur la commune), soit redistribué sur plusieurs communes (plusieurs UDI présentes sur la commune, dont l'UDI cible partagée avec d'autres communes). Le risque observé sur la commune cible est la moyenne des risques sur les deux secteurs (impacté – non impacté) pondérée par la population. La définition d'un critère de probabilité (Tableau 2-18) permet de répartir la population française en fonction de la facilité avec laquelle serait détectée une épidémie qui la toucherait sur son lieu de résidence, c'est-à-dire selon le niveau de couverture du système (Tableau 2-19). Pour 80% de la population française, la sensibilité de la détection est équivalente à celle qui serait obtenue si les données de santé étaient présentées à l'UDI. Pour le reste, la sensibilité est diminuée en proportion inverse de la taille de l'UDI et de la part de la population desservie par l'UDI incriminée. Au total, le système de surveillance devrait couvrir 90% du risque épidémique (hors retours d'eau).

Figure 47. Epidémie de GEA d'Apprieu, Isère, 8 avril 2010. Taux communaux d'incidence des GEA médicalisées (indicateur Cnam2) au jour du pic épidémique (Source InVS).

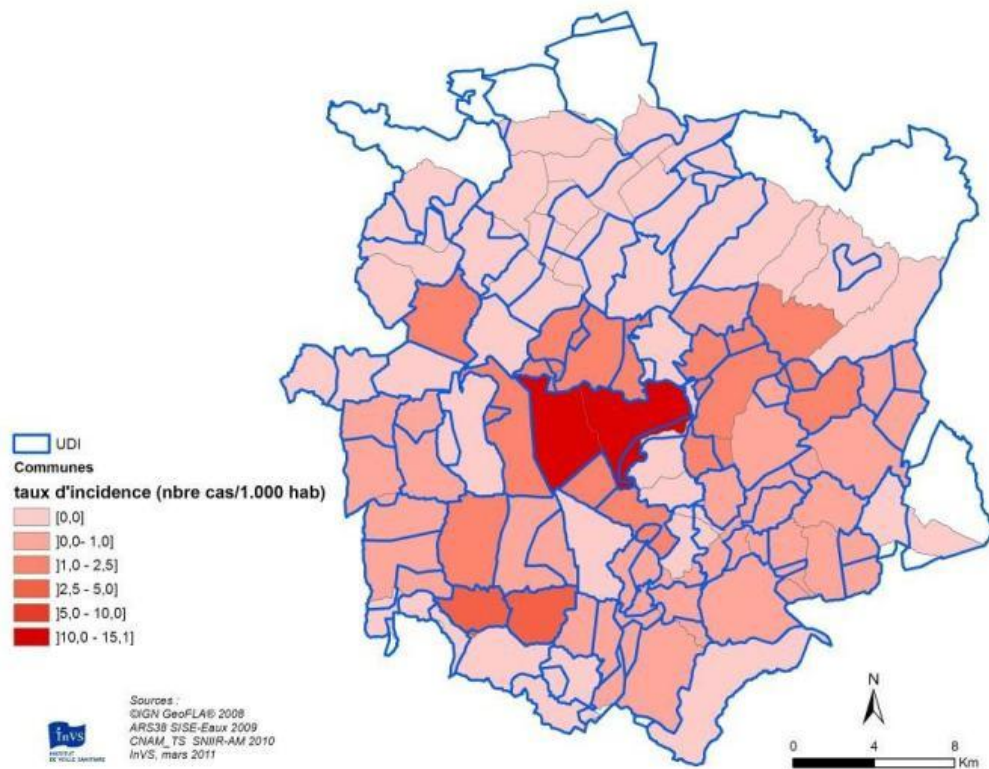


Figure 48. Possibilités de recouvrements entre les communes et les UDI qui les alimentent

Légende :

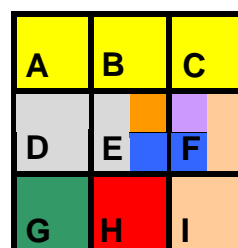
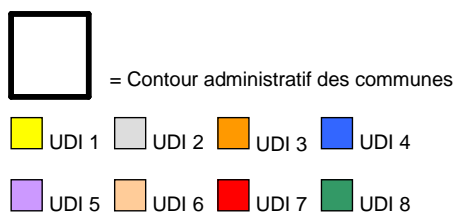


Tableau 2-18. Détection automatisée des épidémies de GEA d'origine hydrique, screening par commune : probabilité de la détection d'une épidémie touchant une UDI donnée en fonction des populations de la commune (NC) et de son intersection avec l'UDI (NCU)

Correspondance « nombre de communes / nombre d'UDI »	$k/1$, avec $k > 1$	$1/k$ ou k_1/k_2 , avec $k, k_1, k_2 > 1$
Probable	$NC > 500$	$NCU \times (NCU/NC) > 500$
Possible	$500 > NC > 200$	$500 > NCU \times (NCU/NC) > 200$
Improbable	$200 > NC > 100$	$200 > NCU \times (NCU/NC) > 100$
Non	$NC < 100$	$NCU \times (NCU/NC) < 100$

Tableau 2-19. Répartition de la population française par niveau de probabilité de détection automatisée des épidémies de GEA d'origine hydrique (grille qualitative définie en Tableau 2-18) et par taille d'UDI. 8% de la population n'a pas été classée en raison d'erreurs sur les effectifs. (source : Sise-Eaux)

Taille de l'UDI	Probable	Possible	Improbable	Indétectable	Total
< 100	0.0%	0.0%	0.0%	0.3%	0.3%
100 - 499	0.1%	1.2%	0.5%	0.4%	2.2%
500 - 1999	5.5%	1.6%	0.5%	0.3%	7.8%
2000 - 9999	20.7%	2.2%	0.6%	0.3%	23.8%
10000 - 49999	25.4%	0.8%	0.2%	0.1%	26.4%
> 50000	31.3%	0.0%	0.0%	0.0%	31.4%
Total	82.9%	5.8%	1.8%	1.4%	92.0%

Comme la sensibilité, la spécificité du système par rapport à une exposition par l'eau est aussi acceptable. L'échelle communale est en effet trop large pour mettre en évidence les TIAC. Compte tenu de l'effet de dilution, ces événements ont peu de chance de causer une sur-incidence significative au niveau de la commune. A l'opposé, l'épidémie hivernale ne peut être confondue avec des épidémies locales si la saisonnalité de l'incidence est contrôlée. La possibilité d'un cluster important d'origine alimentaire en institution (école, maison de retraite...) constitue la seule hypothèse alternative sérieuse à une épidémie hydrique. Seulement une dizaine de TIAC impliquant chacune plus de 100 cas d'infection sont rapportées chaque année ¹³⁶ et le taux d'exhaustivité de la déclaration est probablement assez élevé pour des événements de cette taille. Une sur-incidence importante de cas de GEA à l'échelle communale doit

évoquer une épidémie hydrique en l'absence de signalement d'une TIAC. Le problème de séparer les TIAC des cas groupés d'origine hydrique mérite attention si on s'intéresse aux cas hyper-endémiques d'origine hydrique ($RR < 3$, voir § 2.3.4).

Des possibilités techniques existent pour rechercher automatiquement lors du screening l'UDI la plus probablement responsable du cluster. Sise-eaux contient la clé de répartition de la population des UDI par commune. Sur cette base, il est possible d'évaluer la vraisemblance de l'implication de n'importe quelle UDI appartenant en totalité ou en partie à la commune étudiée, compte tenu du nombre de cas observés sur la commune étudiée et de la partition de la population en UDI.

Ce schéma traite correctement les pollutions généralisées à toute l'UDI mais est pris en défaut dans le cas de retours d'eau. Les retours d'eau représentent la moitié de causes des épidémies investiguées, mais probablement une plus faible proportion des épidémies dans les petites UDI car si le risque de retour d'eau (rapporté à la population) dépend peu de la taille de l'UDI, le risque lié à une pollution de la ressource et à la défaillance du traitement augmente considérablement quand la taille de l'UDI diminue.

La procédure de test des UDI représente une plus-value limitée pour la détection des épidémies d'origine hydrique par rapport au test des communes et elle nécessite des développements importants. Elle est en revanche utile pour le suivi automatisé des UDI à risque, des récurrences d'épidémies et l'évaluation des mesures correctives.

2.3.3.5 *Accès aux cas touristes*

Parmi les cas de GEA médicalisés survenus en France métropolitaine entre 2007 et 2010 (indicateur Cnam), 4,0% ont consulté à plus de 50 km de la commune de résidence. Comme ces cas surviennent principalement pendant les vacances scolaires (Figure 28), ils sont désignés comme « cas touristes ». Un milliard trois cent mille nuitées d'hôtels ou de camping ont été vendues en France en 2006¹⁹² ce qui équivaut en moyenne à une population permanente de 3,6 millions de touristes. Dans les secteurs et les périodes les plus fréquentées, la population peut décupler en période de vacances. Seuls les touristes résidant en France (soit 62% des touristes) sont couverts par l'indicateur Cnam.

L'indicateur Cnam2 s'est montré apte à tracer l'impact des deux épidémies touchant principalement des touristes. Dans la station de sport d'hiver d'Arc1800 en février 2006, l'épidémie faisait suite à la contamination de la ressource par de la neige artificielle souillée ; la deuxième épidémie, dans un camping de Vallon-Pont-d'Arc en août 2008, était due à l'alimentation du réseau privé du camping par l'eau de la rivière). Pour Vallon-Pont-d'Arc, un signal d'une trentaine de cas Cnam2-touristes apparaissait malgré la rareté des consultations parmi les cas cliniques (10%) et confirmait les résultats de l'enquête de terrain. La

surveillance montrait aussi qu'un nombre comparable de cas touristes pouvait survenir pendant les vacances d'été d'autres années. Pour Arc-1800, l'enquête de terrain avait été contrariée par le renouvellement hebdomadaire massif de la population touristique.

Le Sniir-AM peut être mis à profit pour estimer l'impact des épidémies parmi les touristes ; il pourrait aussi être utilisé plus spécifiquement pour étudier (i) le risque auquel est soumise une population réputée immunologiquement naïve dans des secteurs à contamination récurrente, (ii) l'effet de surcharge hydraulique des réseaux soumis à de forte variation saisonnière de population usagère.

L'utilisation de l'indicateur Cnam pour l'investigation d'épidémies dans des communautés touristiques est cependant limitée par la méconnaissance de la population touristique exposée, c'est-à-dire du dénominateur du TI. Les populations touristiques sont connues à la semaine et au département. Ces données et les données de capacité d'accueil communale (hôtels, locations, campings) sont les seules informations disponibles pour estimer la population touristique exposée. Si l'évènement à étudier survient en période d'affluence maximale (par exemple, les vacances de février pour une station de sport d'hiver), elle peut être assimilée à la capacité d'accueil et le risque relatif approximé sur cette base ; dans les autres cas seul l'impact en nombre de cas est estimable.

2.3.3.6 Preuve de l'origine hydrique : un argumentaire à actualiser

Des grilles d'évaluation de la preuve de l'origine hydrique sont disponibles, fondées sur des critères microbiologiques, épidémiologiques et liés à l'exploitation de l'eau^{43,274}.

Dans le droit fil de la tradition hygiéniste, la preuve microbiologique (c'est-à-dire l'identité de l'agent pathogène identifié chez les malades et dans l'eau) est l'argument prépondérant. Cet argument est souvent mis en avant par les exploitants comme une condition nécessaire à une conclusion positive. Comme il revient à l'exploitant (parce qu'il est sur place) de prélever l'eau distribuée « au bon moment et au bon endroit » pour la recherche d'agents pathogènes (avant la chloration « choc » notamment), l'apport de la preuve microbiologique est subordonné à la diligence de l'exploitant, ce qui peut être vécu comme conflit d'intérêt et perturber le déroulement de l'enquête. De même l'absence de non-conformité microbiologique dans le contrôle de l'eau réalisé avant l'épidémie est souvent avancée pour disculper l'eau alors que la portée de l'argument est faible. La conformité réglementaire de l'eau ne donne qu'une indication ponctuelle sur l'état de l'eau au moment du prélèvement au point de prélèvement. La rémanence de la pollution pouvant être faible, la représentativité du résultat est très limitée dans le temps. De plus si la chloration a été maintenue, un résultat négatif sur *E.coli* ne dit rien de la présence de virus ou de parasites.

Quant aux épidémiologistes, ils privilégient la preuve apportée par une enquête à visée étiologique (étude de cohorte ou cas-témoin) et considère qu'une analyse descriptive ne peut engendrer que des hypothèses et non des conclusions. Il nous paraît cependant clair que l'adéquation entre l'extension géographique d'un cluster de cas de GEA et l'emprise d'un réseau est très peu probable si on exclut l'hypothèse hydrique.

La conjonction de l'adéquation spatiale entre l'épidémie et le réseau d'eau d'une part, et d'un accident d'exploitation sur l'UDI suspectée d'autre part, réduit encore la probabilité d'une cause étrangère à l'eau. C'est pourquoi les enquêtes de terrain peuvent aider à conclure sur l'origine hydrique. La constitution de la preuve de l'origine hydrique doit être adaptée aux moyens d'enquête actuels (Sniir-AM). Le statut des analyses épidémiologiques descriptives et de l'analyse des conditions d'exploitation au moment de la période d'exposition supposée doit être réévalué par rapport aux critères microbiologiques et épidémiologiques conventionnels.

2.3.4 Extension au risque hyper-endémique, évaluation du risque et de sa gestion

La plupart des épidémies d'origine hydrique engendrent des signaux épidémiologiques suffisamment forts et spécifiques au niveau de l'indicateur Cnam2 pour qu'une caractérisation sommaire de l'exposition (la commune) suffise au besoin opérationnel. Le passage à une présentation des résultats par UDI permettrait de classer par ordre de vraisemblance décroissant les UDI potentiellement responsables de la sur-incidence communale, avec toutefois une incertitude résiduelle non négligeable due à la fois aux erreurs sur les contours d'UDI et aux épidémies d'extension infra-communale dues à des retours d'eau.

L'extension naturelle du système vise le « risque hyper-endémique », c'est-à-dire du risque situé entre le risque épidémique et le risque endémique (bruit de fond des cas sporadiques), par exemple un rapport des taux d'incidence exposé-non exposé situé entre $RR = 1,2$ et $RR = 3$. Cette gamme de risque peut correspondre à des situations de contamination récurrente dans certains secteurs ruraux, ou aux situations de catastrophes naturelles comme les tempêtes et les inondations. Cette orientation pourrait avoir différents applications : estimation de l'impact sanitaire des GEA attribuables à l'eau distribuée, recherche des facteurs de risque et des UDI à risque chronique, contribution à l'évaluation des risques microbiens ou du contrôle sanitaire.

Par rapport à l'étude du risque épidémique, l'étude de risques plus faibles nécessite un meilleur contrôle des facteurs de confusion et une meilleure caractérisation de l'exposition. Les facteurs de risque comportementaux (recours à la consultation du médecin, consommation de l'eau pour la boisson, utilisation de ressources privées) et immunitaires sont des facteurs individuels qui ne sont pas l'objet d'une

surveillance. Des enquêtes ont fourni des éléments sur la distribution des variables comportementales de consommation d'eau ²⁸⁸). La distribution de l'immunité ne peut être indiquée que par des proxys (comme l'âge) et on ne dispose donc pas d'indicateurs immunologiques aptes à saisir le fort contraste géographique d'exposition par voie hydrique. De même, le recours au médecin ne peut être apprécié que partiellement à travers des statistiques sociodémographiques comme le niveau d'étude, la déprivation et la densité médicale. Ces données restent partielles et posent le problème de l'utilisation de données écologiques pour des facteurs de risques individuels.

L'étude des facteurs de risque liés à l'eau est conditionnée par une définition plus spécifique de l'exposition que le critère des « limites géographiques des UDI » utilisé pour identifier les épidémies. Les sources de données d'exposition sont en premier lieu le contrôle réglementaire de l'eau distribuée (Sise-eaux). Des données météorologiques, hydrologiques et hydrogéologiques pourraient utilement compléter l'estimation de la contamination de l'eau.

L'enjeu de santé publique sous-jacent à cette orientation n'est pas marginal mais au contraire, il touche probablement à la part majeure du risque d'origine fécale porté par l'eau ³³ (voir aussi § 1.3.3, Figure 6).

2.3.4.1 Ressources en données d'exposition

2.3.4.1.1 Données de qualité de l'eau distribuée

Le ministère en charge de la santé assure le suivi de la qualité des eaux distribuées. Depuis 1995, il collige les résultats analytiques dans la base de données nationale SISE-eaux. L'ampleur de l'historique disponible varie selon les départements car l'implémentation du système dans les antennes locales du ministère s'est échelonnée de la fin des années 80 à la fin des années 90.

La base de données SISE-eaux est un outil de choix pour estimer le niveau d'exposition des populations aux toxiques et aux pathogènes véhiculés par l'eau en fonction de l'UDI qui les alimente. La fréquence d'échantillonnage diffère cependant beaucoup selon la taille de l'UDI (Tableau 2-20). Il est à noter qu'à partir de 1991 suite à la directive européenne de 1989, l'effort d'échantillonnage s'est considérablement déplacé de la ressource vers le réseau de distribution, avec une réduction d'un facteur 2 à 10 de la fréquence d'échantillonnage de l'eau brute selon la constitution et la taille du système d'eau. Le gisement de données sur l'eau brute constitué dans les années 1970-1980 n'a pas été exploité à notre connaissance.

Tableau 2-20. Fréquences d'analyses du contrôle sanitaire des eaux d'alimentation régies par l'article R.1321-15 et l'annexe 13-2 du Code de la Santé Publique pour les paramètres microbiologiques. Ces fréquences n'ont pas été significativement modifiées depuis 1991.

Population desservie (en nombre d'habitants)	Fréquence annuelle d'échantillonnage				
	Captage eau souterraine ¹	Captage eau de surface ¹	Sortie usine	Au robinet	Total eau distribuée
0-499	0,2	0,5 à 1	1 à 2	2 à 4	3 à 6
500-1999	0,5	2	2	6	8
2000-4999	0,5	2	3	9	12
5000-14 999	0,5 à 1	2 à 3	5	12	17
15 000-29 999	1 à 2	3 à 6	6	25	31
30 000-99 999	2	6	12	61	73
>100 000	4	12	24 à 144	150 à 800	174 à 944

(1) Les fréquences d'échantillonnage de l'eau brute sont fonction du débit produit. La conversion en nombre d'habitants utilise la clé : 200 L par jour et par habitant.

Les indicateurs microbiologiques disponibles dans la base Sise-eaux sont *Escherichia coli* et les entérocoques. Ils sont d'origine fécale et leur présence dans les échantillons analysés signe une probabilité de coexistence dans le réseau d'eau de microorganismes pathogènes pour l'homme. L'analyse pour ces deux paramètres repose sur une technique normalisée de mise en culture (membranes filtrantes, normes française NFT90-414, XPT90-416 respectivement), les résultats sont exprimés en Unités Formant Colonies pour un échantillon de 100mL d'eau collecté (UFC/100mL). Ils sont mesurés sur l'ensemble des types d'eau et l'ensemble des échantillons (Tableau 2-20).

Certains paramètres plus contextuels, bactériologiques et physico-chimiques, accompagnent les mesures précédentes. La turbidité, la conductivité, le chlore libre résiduel, le pH et la température de l'eau sont mesurés systématiquement sur le terrain. Les bactéries aérobies revivifiables à 22°C et à 37°C (UFC/mL, XPT90-401) et les spores de bactéries anaérobies sulfito-réductrices (NFT90-415, UFC /20mL) sont recherchées dans l'eau distribuée mais pas dans l'eau brute. L'utilité de ces paramètres est débattue. Les spores de bactéries anaérobies sulfito-réductrices, formes de survie particulièrement résistantes dans l'environnement et insensibles aux désinfectants chimiques, sont considérées par le législateur comme un indicateur de l'efficacité de la filtration. Certains auteurs les considèrent aussi comme des indicateurs du risque parasitaire, la résistance des parasites présentant des similitudes avec celle des spores^{217,218}.

Les données sont collectées suivant un plan d'échantillonnage prédéfini systématique, avec toutefois la répétition à court terme des prélèvements et des analyses en cas de non-conformité constatée. Les analyses répétées sont étiquetées comme telles dans la BD et ces données peuvent être exclues pour éviter la surestimation de la contamination moyenne. Les possibilités de contrôle des biais liés à l'organisation « systématique » du contrôle sanitaire s'avèrent limitées. L'absence de prélèvement les week-ends et en dehors des horaires de tournée ne peut par exemple être compensée.

Outre le gisement de données analytiques, Sise-eaux contient bien d'autres informations utiles à l'estimation de l'exposition de la population (Tableau 2-21). La description de la structure d'ensemble des installations et des connexions entre installations, puis, plus récemment des débits entre installations permet l'utilisation des données analytiques collectées sur l'ensemble des ouvrages en amont du point d'intérêt (notion d'UDI logique englobant toutes les installations amont). En cas d'ouvrages amont multiples (unité de traitement alimentée par plusieurs captages, UDI alimentée par plusieurs unités de traitement), l'introduction des débits moyens entre installations permettent de calculer les concentrations aval à partir des concentrations amont. Cette nouveauté est particulièrement utile dans le cas des paramètres bactériens de contamination fécale car les concentrations dans l'eau traitée sont à 97% non détectables du fait de la chloration finale. L'information sur les concentrations dans l'eau brute peut servir à estimer la contamination de l'eau traitée si le pouvoir d'abattement du traitement sur les concentrations en microorganismes est connu. Les limites actuelles de l'exercice tiennent dans l'absence d'une nomenclature des traitements opérationnelle, pour estimer l'abattement procuré par tel ou tel type de traitement. De même une information condensée sur les dispositifs et les dispositions de sécurité permettrait d'apprécier la rémanence des situations à risque (pannes chloration, pollution du captage...) avant la mise en place de mesures correctives. La BD conserve désormais les historiques des changements structuraux utiles à la reconstitution des expositions passées. Cette précaution bénéficie en premier lieu à la surveillance des risques chimiques de long terme, mais aussi au suivi de l'évolution des facteurs de risque liés aux GEA, et éventuellement pour l'étude de risques infectieux à durée d'incubation lente (par exemple ulcère gastroduodénal). En pratique, le principal frein à l'utilisation des données structurelles de Sise-eaux est le retard des mises à jour des données dans certains départements.

Tableau 2-21. Données structurelles de Sise-eaux : utilité pour l'estimation de l'exposition de la population et disponibilité

	Date de réalisation (état 2012)	Utilité, connexions utiles avec d'autres sources de données
Conservation des historiques	2010	Conditionne les études rétrospectives
Structure du réseau : connexions	1995	Utilisation possible des données analytiques faites sur l'ensemble des installations amont
Structure du réseau : débits associés aux connexions, moyennes annuelles	2010	Calcul de dilution possible si plusieurs installations en amont
Géo-référencement des installations	Réalisé en grande partie	Intégration SIG
Géo-référencement des contours d'UDI	Réalisé au 2/3	Calcul des effectifs de population aux intersections UDI-commune ; estimation des temps de séjour de l'eau dans le réseau Source utile : Données démographiques Insee France, par maille de 200m de côté
Déclaration d'utilité publique de la ressource	1995	Indique (est conditionnée par) la mise en place de périmètres de protection
Vulnérabilité des captages et des aquifères : Profondeur, Type d'aquifère	Codage hétérogène non exploitable	Complète les données microbiologiques sur l'eau brute (1 / 5 ans si UDI < 500) Alternative : Base de données Ades (BRGM)
Traitement	A faire. Nomenclature standardisée actuelle en 4 classes (néant/traitement simple/conventionnel/affiné)	Utilisation pour estimer la contamination de l'eau distribuée en utilisant (i) les données de contamination de la ressource et (ii) les données sur le traitement converties en crédit d'abattement
Réseau de distribution : Rechloration sur réseau	Définition des indicateurs compliquée par le caractère 2D du réseau	Sécurité de la post-désinfection
Gestion de la sécurité : Fréquence de visite des installations ; Sondes de mesure en continu de la turbidité du chlore résiduel ; Système d'alarme automatisé ; Astreinte ; « Water safety plan »	A faire	Ces dispositions conditionnent le délai de repérage des dysfonctionnements du traitement, c'est-à-dire la probabilité et la durée des expositions aux contaminations
Restriction d'usage de l'eau : périodes et motifs	2010	Indicateur combinant la vulnérabilité du système et le niveau d'attention des gestionnaire ; Période précédant la restriction à risque

2.3.4.1.2 Autres ressources

L'expertise des hydrogéologues peut être mise à profit pour la caractérisation de l'exposition à partir des données de Sise-eaux. Les variations de la turbidité mais aussi de la composition minérale de l'eau d'un forage – quantifiable à partir des données de Sise-eaux – signent le soutirage de différentes masses d'eau et sont un indice de vulnérabilité structurelle de l'aquifère. D'autres informations structurelles (occupation du sol, épaisseur de formations superficielles, topologie, type d'aquifère, degré de fracturation et de

karstification, profondeur du captage) sont utilisées pour tracer les cartes de vulnérabilité des bassins d'alimentation de certaines ressources karstiques. Ces informations ne sont pas intégrées à la qualification sanitaire réglementaire de l'eau fondée essentiellement sur la microbiologie. Sur la base d'une base d'information complète et intégrée, les géologues devraient contribuer à la caractérisation et la cartographie de la vulnérabilité structurelle des aquifères à une échelle convenable pour en tirer des indices locaux de vulnérabilité des captages. Nous croyons qu'une marge de progrès importante existe dans l'utilisation de ces données connexes aux données microbiologiques pour caractériser le risque. De plus, pour l'estimation d'expositions passées l'approche microbiologique est empêchée par l'absence de données et l'approche indirecte est le seul recours.

Il existe un lien démontré entre précipitations et survenue d'épidémies d'origine hydrique^{71,203} ou de pollution accidentelles³³. D'un autre côté, les travaux établissant un lien entre les précipitations et la survenue des cas sporadiques ne sont pas convaincants. La difficulté tient dans le fait que les précipitations brutes ou sommairement écrêtées (précipitation en excès par rapport à un seuil) représentent mal les ruissellements qui sont les véritables déterminants des transferts d'agents pathogènes vers les aquifères ou les eaux de surface (voir § 1.1). Quand les signaux de sortie (cas de GEA) et d'entrée (les précipitations) faiblissent en intensité, alors la mise en évidence de leur association réclame l'introduction d'information supplémentaire (modèles de ruissellement et d'effet du traitement). D'un autre côté, ces derniers modèles ne sont pas disponibles à l'échelle d'un pays, et le passage à une modélisation de la dynamique du risque revient à introduire les chroniques de précipitation dans le modèle. La question du bon usage des précipitations dans la modélisation des risques non épidémiques reste entière.

2.3.4.2 *Données comportementales, autres données*

2.3.4.2.1 *Consommation d'eau pour la boisson*

Les dégradations chroniques et souvent géographiquement étendues, très médiatisées, notamment celles touchant aux nitrates et aux pesticides, semblent trouver un écho dans les statistiques de consommation de l'eau du robinet pour la boisson au niveau régional (Figure 26). Les données de Inca1 (voir 1.6.1), agrégées à l'échelon régional, ne rendent cependant pas compte des fluctuations locales de consommation. La réputation de l'eau distribuée dans une commune modifie le comportement des usagers mais ce sujet reste peu documenté. Une étude a montré une différence significative de l'ordre de 30% du niveau de consommation entre une commune d'Alsace alimentée par une eau contaminée par de l'arsenic, les usagers étant informés de cette situation, et une commune proche épargnée par cette contamination (données InVS). Les investigations d'épidémie d'origine hydrique montrent une observation quasi-généralisée des restrictions d'usage émises par l'autorité sanitaire. Une étude²⁴ suggère qu'une population

soumise à des épisodes de turbidité répétés quasi-annuellement se soustrait massivement au risque en n'utilisant plus l'eau distribuée pour la boisson.

Dans la mesure où les problèmes de qualité microbiologique de l'eau se concentrent sur certaines catégories de petits systèmes de distribution d'eau, il est important de connaître l'effet des accidents d'exploitation, leur répétition et la rémanence des comportements induits. Les accidents d'exploitation incluent les coupures d'eau, des restrictions d'usage promulguées par l'autorité sanitaire et la survenue d'épidémie d'origine hydrique. L'acquisition de ces données demande des enquêtes spécifiques. Une partie de l'information (effet d'une contamination chronique) est récupérable en appariant les enquêtes renseignant la consommation d'eau (enquêtes Inca, mais aussi Ira-GEA) aux données de qualité de l'eau distribuée au lieu de résidence du répondant (Sise-eaux).

Ce type d'enquête permet aussi d'investiguer l'influence de facteurs de risque individuels (présence de pathologie ou de traitement immuno-déprimants) sur la consommation d'eau. Des grilles sont disponibles pour classer la co-morbidité selon le risque de GEA associé⁶⁰ et ont été testées sur les données de mortalité au Danemark¹²⁴.

2.3.4.2.2 Forages privés

Il va être crucial à l'avenir de contrôler l'effet de l'approvisionnement privé en eau. En effet ces eaux présentent un risque de pollution fécale élevé en comparaison de l'eau de distribution publique²⁸⁰. Comme la moitié des foyers de certaines zones résidentielles produiraient eux-mêmes leur eau (Montginoul, communication personnelle), et que la tendance à la substitution est forte, il est clair que l'approvisionnement individuel (qui partage les mêmes déterminants naturels de pollution que les ressources privées) peut devenir un puissant facteur de confusion dans l'étude de l'association entre les GEA et la qualité de l'eau distribuée.

Il n'y a cependant pas à notre connaissance de système de surveillance incluant des données complètes sur les forages privés réalisés par les particuliers pour leur approvisionnement en eau. Deux sources d'information sont cependant disponibles au niveau communal pour apprécier l'extension de l'approvisionnement privé : la déclaration en mairie des forages par les propriétaires et les modèles économiques¹⁹⁸. Le recueil assuré par la déclaration des forages est réputé non exhaustif en dépit de son caractère obligatoire. Les modèles économiques sont fondés sur le calcul de rentabilité de l'investissement nécessité par le forage en fonction de la présence et de l'accessibilité de la ressource d'une part, et du prix de l'eau distribuée et de la quantité consommée d'autre part. Ils donnent le potentiel d'extension des forages privés et non leur nombre réel. Une stratégie est à définir pour suivre à la commune la part de la

population approvisionnée par des ressources privées, ainsi que leur usage (alimentaire non alimentaire) et la sécurité de l'isolement du réseau privé par rapport au réseau public.

2.3.4.2.3 *Données immunitaires*

Une quantification insuffisante du niveau immunitaire biaise l'estimation du risque, souvent par excès car l'immunité acquise par la population du fait de son exposition chronique n'est pas prise en compte ²¹⁶.

Le niveau immunitaire peut être estimé par des mesures biologiques spécifiques signant une infection passée (dosage d'antigènes ou d'anticorps spécifique d'une souche d'agent pathogène ou d'un groupe de souches) ou génériques (numération des lymphocytes T4), ou encore indirectement en fonction de l'âge et de l'état de santé. Les mesures d'anticorps sériques présagent peu de l'immunité résiduelle ²¹⁰. Les enquêtes de séroconversion ne donnent pas non plus d'indication claire sur l'incidence passée de l'infection dans la population.

L'évaluation du niveau de l'immunité peut s'appuyer sur des indicateurs indirects plutôt que sur des mesures biologiques. L'information sur les pathologies ou les traitements immunodéprimants est disponible dans les bases de données de l'Assurance Maladie. L'étude du risque infectieux d'origine hydrique parmi les populations immunodéprimées relève cependant d'études individuelles spécifiques et non d'une surveillance au niveau de la population.

La surveillance écologique ne dispose que d'indicateurs indirects d'immunité : âge, milieu de vie (rural/urbain) ou le niveau d'exposition passée à l'eau de boisson.

2.3.4.3 *Applications potentielles*

Cette section ne vise pas à donner un panorama des applications potentielles. Elle se limite à énoncer quelques directions et de passer en revue leurs limites.

Deux types d'objectifs peuvent être distingués dans la surveillance du risque hyper-endémique : les objectifs concernant l'impact et ceux concernant les facteurs de risques environnementaux. Les objectifs concernant l'impact couvrent l'estimation de l'impact d'évènement particuliers comme les catastrophes naturelles, l'estimation de l'impact général de la contamination microbiologique de l'eau en France ou au niveau d'une région, le suivi de cet impact au fil des années et l'estimation de l'impact des interventions de santé publique. De même, les applications concernant les facteurs de risque incluent la recherche des facteurs de risque ayant prévalu lors d'évènements particuliers ou attachés à des catégories de systèmes d'eau, et leur suivi dans le temps.

2.3.4.3.1 *Homogénéité de l'indicateur Cnam2 dans le temps*

L'homogénéité de l'indicateur Cnam2 dans le temps est tributaire des changements thérapeutiques qui peuvent survenir dans le traitement des GEA, improbables à l'horizon de quelques années, mais surtout de la politique de prise en charge. Les déremboursements opérés en 2007 ont montré la résilience de l'indicateur Cnam2, puisque la perte en sensibilité s'est trouvée limitée à environ 10 %.

Le suivi dans le temps du nombre de cas médicalisés présente peu d'intérêt si le niveau de prise en charge des soins (ou le pouvoir d'achat) évolue et change le taux de médicalisation, puisqu'on ne peut plus interpréter l'évolution constatée en terme d'exposition ou de susceptibilité. L'étude des facteurs de risque est par contre peu sensible à cette érosion car les facteurs de risque sont caractérisés par des risques relatifs (indépendants du niveau de la variable d'effet).

Le problème de l'homogénéité de Cnam2 dans le temps peut aussi se poser pour des applications portant sur des périodes courtes, comme l'estimation de l'impact de catastrophes naturelles, au cours desquels l'accès au soin peut être entravé. Plusieurs options peuvent être envisagées pour contrôler l'effet de la perte d'accès au médecin. L'enquête de population apparaît comme une solution lourde car dans l'absolu le taux d'attaque reste faible, de l'ordre de 200 cas pour 100 000 habitants.semaines. Il serait par contre judicieux de tirer du Sniir-AM des indicateurs d'activité médicale liée à des pathologies dont l'incidence est indépendante de conjoncture. Pour fournir un contrôle correct du taux de consultation, cette option suppose aussi que le taux de consultation a baissé de la même proportion selon que le motif soit la GEA ou bien la pathologie « indépendante ». Le choix de la pathologie « indépendante » est donc crucial et doit être justifié. Colliger en routine les cas de la pathologie « indépendante » paraît pertinent pour l'étude d'un évènement particulier limité dans le temps, mais est discutable pour redresser les TI des GEA dans le long terme la prise en charge de la pathologie « indépendante » peut elle-même évoluer avec un certain degré d'indépendance vis-à-vis de l'évolution de la prise en charge des GEA.

2.3.4.3.2 *Absence de contrôle sur des variables individuelles*

L'emploi de méthodes écologiques est délicat quand des facteurs individuels d'exposition (consommation d'eau, usage de ressource en eau alternatives) ou des facteurs modifiant l'effet (accès au médecin) varient dans l'espace-temps de l'étude. Le contrôle des biais induits par les fluctuations de ces facteurs ne peut souvent s'appuyer que sur une collecte spécifique de données, et les possibilités effectives de contrôle reste limitées dans le cadre d'études écologiques, qui sont par construction peu adaptées à la prise en compte des facteurs individuels.

Avec le développement des pratiques de forage ¹⁹⁸, l'approvisionnement individuel peut devenir dans certaines régions un puissant facteur de confusion dans l'étude de l'association entre les GEA et la qualité de l'eau distribuée. Comparativement, le fait qu'une partie de la population boivent de l'eau embouteillée agit comme une simple dilution du risque car l'eau embouteillée est a priori peu contaminée. Pour cette raison, il serait judicieux de disposer d'une estimation à la commune de la part de la population approvisionnée par des ressources privées, ainsi que sur leur usage (alimentaire non alimentaire) ou la sécurité de l'isolement du réseau privé par rapport au réseau public.

2.3.4.3.3 *Conservation du caractère temporel*

Les données de morbidité sont à la base, temporelles. Les données météorologiques et les données d'exploitation se présentent aussi sous la forme de séries temporelles et le lien dynamique entre ces données d'exposition et d'effet peut être modélisé (voir § 1.1). La conservation de la structure temporelle des données dans l'étude du risque lié aux petites UDI représente plus d'inconvénients que d'avantages.

En effet, l'intérêt de conserver le caractère temporel des variables météorologique est faible tandis que l'essentiel des données d'exposition se présente sous forme d'une collection de résultats ponctuels indépendants. C'est notamment le cas de Sise-eaux, qui représente une ressource de premier ordre pour estimer la contamination de l'eau distribuée. En dépit de l'existence d'un lien démontré entre précipitations et la survenue d'épidémies d'origine hydrique ^{71,203} et entre les précipitations totales annuelles et le risque de pollution accidentelle, le lien dynamique entre les précipitations et la contamination de l'eau distribuée est trop complexe et diversifié suivant les bassins versants pour une modélisation globale à grande échelle (voir § 1.1).

Il a été montré une association forte entre des données météorologiques, géologiques, et des données sur la protection de la ressource, le traitement et les accidents de contamination fécales des petites UDI ³³. Une marge de progrès importante existe dans cette approche statique du risque. Au niveau de la variable à expliquer, la substitution des données de contaminations accidentelles par des données d'effet (Cnam2) procure des avantages pour l'identification des facteurs de risque plus spécifiques des effets de santé et en termes de communication des résultats. La caractérisation de l'exposition peut aussi bénéficier d'une utilisation plus élaborée des données de Sise-eaux et des données météorologiques et hydrogéologiques. Cette approche peut permettre de désigner les catégories d'UDI à risques, de les caractériser les facteurs de risques associés et de se focaliser sur les UDI, pour lesquelles le risque sanitaire observé dépasse le risque sanitaire prévu par le modèle, afin de stimuler localement la recherche des facteurs de risque spécifiques qui expliquent ces écarts. La répétition régulière de ce type d'investigations permettrait en outre le suivi de l'évolution des facteurs de risques.

2.4 Discussion générale

2.4.1 Le risque en France et sa gestion

Le trait le plus marquant du risque de MIOF d'origine hydrique est son contraste spatio-temporel. Le contraste spatial possède deux composantes en interaction : la taille des systèmes et la qualité de la ressource. La qualité de la ressource dépend de façon structurelle de la vulnérabilité de l'aquifère et de façon conjoncturelle des précipitations. Quand le système est grand, les moyens disponibles permettent de mettre en place un traitement qui fait face et compense la mauvaise qualité bactériologique de l'eau brute. L'effet de la qualité de la ressource sur celle de l'eau traitée devient alors mineur mais reste mesurable parmi la majorité des UDI testées. En revanche, quand le système est petit, les moyens disponibles ne permettent pas de faire face aux dégradations de qualité d'eau brute vulnérables.

En France, le nombre d'épidémies rapportées en France tend à augmenter. De 1998 à 2008, on en dénombrait une par an et deux à trois depuis. Cette augmentation est entièrement attribuable à l'accroissement de l'effort de surveillance, notamment à la confirmation d'épidémie suspectée à partir des données de l'Assurance Maladie. Un nouveau palier sera probablement franchi avec la recherche systématique et automatisée d'agrégats de cas, notamment par la détection d'évènements de petite taille jusque-là imperceptibles sur le terrain. Ainsi, si l'incidence des cas épidémiques rapportés était de 0,2 par 100 000 personnes et par an en France entre 1998 et 2008 contre 1 en Angleterre et au Pays de Galles, la différence pourrait se niveler au cours des prochaines années, ce qui porte à 1 000 cas annuels le nombre de cas en France (ordre de grandeur moyen en France métropolitaine). Dans cette attente, l'insuffisance de la couverture ne permet pas de dégager une tendance épidémiologique interprétable comme une évolution du risque. On peut cependant déduire des progrès enregistrés dans la protection des ressources (périmètres de protection des captages) et du traitement (renforcement de la chloration dans le cadre de la lutte contre le terrorisme) que la situation s'améliore.

Les données épidémiologiques sont encore insuffisantes pour évaluer le risque endémique qui caractérise les grandes UDI (> 50 000 usagers). Des ERR de l'ordre de 3 à 15% selon les sites ont été mis en évidence pour des grandes UDI conformes à la réglementation. La diversité des niveaux de risque semble en rapport avec le niveau de la contamination de la ressource et le risque ressort, soit durant les phases faibles de traitement (pannes, commutations de filières, retard d'adaptation aux changements de qualité de la ressource), soit durant les pointes de contamination de la ressource, alors que le traitement est stationnaire. Ces risques constituent des estimations par défaut du risque réel associé aux grandes UDI, car le recrutement basé sur la qualité des données et le volontariat des participants produit une sélection en

faveur des installations les mieux gérées. En faisant l'hypothèse d'un risque attribuable de 6%, et en l'inférant à l'ensemble du parc d'UDI de métropole de plus de 10 000 usagers (60% de la population française), on obtient un nombre annuel de cas de GEA (médicalisées ou non) de l'ordre du 600 000. Cette estimation par défaut montre que le poids de cas sporadiques parmi la population la moins exposée dépasse d'un facteur 100 au moins le poids des épidémies.

L'OMS ne fournit pas de référence quant à l'acceptabilité de tels niveaux de risque. Elle considère que pour un événement sanitaire causé par un agent pathogène dont le taux de mortalité est très faible, par exemple un épisode diarrhéique, un niveau de risque fixé à 1 cas par an pour 1000 personnes exposées, peut être considéré comme acceptable³⁰⁰. Les indications de l'OMS, inspirée de l'évaluation quantitative des risques microbiens, restent cependant peu adaptées au cas de l'eau potable. La fourniture d'eau potable n'est pas un « événement » banal, voire facultatif, mais un besoin vital à assurer au jour le jour et l'examen du risque d'infection ne peut être détaché de l'examen des avantages, y compris sanitaires, liés à l'assurance des besoins quantitatifs. La formulation de l'OMS ne convient pas non plus à l'approche syndromique, qui estime globalement le risque d'infection pour l'ensemble des agents pathogènes portés par l'eau. Il n'y a donc pas de références de risque acceptable adaptées au cas des TSS, comme pourrait l'être, par exemple, la part maximale tolérable des GEA attribuables à l'eau distribuée. Idéalement, le coût marginal des traitements supplémentaires à mettre en œuvre pour réduire le risque attribuable aux grandes installations serait à comparer à celui d'actions dédiées à d'autres facteurs de risque de GEA (hygiène personnelle notamment). De tels calculs ne sont pas faisables actuellement. Le point important est l'exemplarité de la démarche qui démontre le risque par l'observation de l'effet, et désigne ses déterminants. Elle permet ainsi de stimuler l'amélioration de la gestion sanitaire de l'eau (dans les sites étudiés et les autres) et le rapprochement des exploitants et des épidémiologistes. A ce jour, il n'est pas apparu d'alternative économiquement crédible à cette approche pour évaluer le risque.

Plutôt que de fixer un risque acceptable, la réglementation limite la turbidité. La turbidité est le paramètre considéré comme causal du risque dans l'étude « turbidité et gastroentérites » (T&G) et cela peut encourager à reconsidérer les valeurs limites de la turbidité. Selon l'OMS, une eau distribuée au robinet avec une turbidité inférieure à 5 NTU peut être considérée comme d'une qualité acceptable par les consommateurs³⁰⁰. L'OMS suggère par ailleurs que la valeur médiane des mesures reste inférieure à 0,1 NTU en distribution, afin de préserver l'efficacité de la désinfection. L'écart entre les deux valeurs est large car elle ne s'adresse pas aux mêmes conditions de production ni aux mêmes pays. La valeur réglementaire sur l'eau produite adoptée en France (0,5 NTU) paraît comme un compromis raisonnable. La diversité des niveaux de risque associés à la turbidité n'est pas en faveur d'un durcissement de la réglementation.

Les informations du contrôle microbiologique corroborent les déterminants du risque schématisés en début de section et montre l'étendue de la population exposée aux accidents de pollution fécale (Figure 6). Sur les 3,5 millions de Français exposés aux pollutions accidentelles, 10% sont urbains (UDI > 10 000 usagers) et sont l'expression d'un risque faible dans une population importante (60% de la population française). A l'opposé dans l'échelle de taille des UDI, les populations des hameaux (UDI < 100 usagers, 300 000 au total) comptent aussi pour 10% des cas d'exposition. Entre ces deux catégories, la population rurale ou périurbaine (40% de la population totale) pèse pour 80% des cas d'exposition. L'exposition aux pollutions accidentelles n'est pas directement transposable en nombre de cas de maladie, du fait de mesure de protection individuelle (consommation d'eau embouteillée, acquisition d'une immunité). Elle peut causer des épidémies, mais indique surtout un niveau de gestion sanitaire déficient qui participe à l'ensemble des risques, hyper-endémique notamment³⁰⁴. Pour la population exposée, le poids de l'eau du robinet dans l'incidence des MIOF pourrait être important, voire majoritaire pour certains agents pathogènes comme *Cryptosporidium* sp. Globalement le risque hyper-endémique pourrait représenter la part majoritaire du risque infectieux d'origine hydrique. Le poids des épidémies s'exprime en milliers de cas de GEA, le poids du risque endémique dans les grandes UDI conformes en centaines de milliers de cas, mais le risque hyper-endémique qui touche principalement les UDI de taille inférieure à 10 000 usagers s'exprime probablement en millions de cas. C'est cependant cette part de l'impact qui est la plus mal connue.

Dans un pays touristique comme la France, on peut s'interroger sur l'impact des « points noirs » de contaminations de l'eau sur les populations touristiques. L'existence d'épidémies montre la spécificité du risque mais en l'état actuel l'impact global reste difficile à évaluer.

Le risque hyper-endémique constitue la cible prioritaire pour le futur. Les impératifs économiques orienteront prioritairement les investissements sur la catégorie des UDI de 500 à 10 000 usagers, car cette catégorie compte 18% des installations et 87% des exposés. L'instauration des périmètres de protection et la désinfection sont des facteurs démontrés de la réduction des pollutions accidentelles (voir § 1.3.3). La généralisation en cours de ces pratiques a déjà réduit sensiblement la contamination fécale de l'eau distribuée et, probablement, le risque sanitaire associé. L'approche au cas par cas de ce risque par les *Water Safety Plans* mis en œuvre par les exploitants devrait se conjuguer avec un effort de surveillance épidémiologique dédié, c'est-à-dire orienté sur les facteurs de risque et l'évaluation des *Water Safety Plans*. Les très petits systèmes d'eau posent cependant un problème d'investissement et de technicité qui demandent une approche spécifique. En 2012, la Communauté Européenne reconnaissait la spécificité de ce problème et exhortait les états membres à créer un cadre administratif et financier adapté à sa résolution (European Community, Framework for Action in relation to Implementing the EU Drinking Water Directive for Small Water Supplies, working draft, 2012).

2.4.2 *Le changement global et l'évolution du risque*

Le changement climatique est en cours. De nombreuses observations le montrent. Les prévisions sont inquiétantes et l'intégration de données nouvelles ou les perfectionnements des calculs conduisent systématiquement à revoir les prévisions dans un sens alarmiste. Deux forces conduisent le changement climatique : la démographie et la consommation énergétique humaines. Il s'agit donc plutôt d'un changement global de l'équilibre écosystémique, touchant l'ensemble des variables physiques et biologiques du système, qui pourrait aboutir à l'effondrement de la biodiversité qui aura prévalu jusqu'au milieu du vingtième siècle ¹⁵.

La santé publique en sera affectée ^{120 181} et différents auteurs ont formulé des hypothèses sur l'avenir des pathologies d'origine hydrique ¹³⁰. En revanche, peu d'institutions ont dressé les besoins d'adaptation en surveillance épidémiologique ^{30,214}. Pourtant une surveillance adéquate pourrait contribuer à (i) documenter le changement global, (ii) identifier et prioriser les risques, (iii) fournir des alertes précoces et (iv) évaluer les mesures d'adaptation.

2.4.2.1 *Climat et hydrologie*

Depuis l'ère pré-industrielle, la concentration moyenne en CO₂ s'est accrue de 35%, la température moyenne planétaire a augmenté de 0,74 °C [0,56-0,92] depuis 1906 et de 0,65 °C durant la seule période 1956-2006, la mer s'est élevée d'environ 20 cm depuis 1900 et s'élève de 3,1 mm/an [2,4-3,8] depuis 1993 et son pH s'est abaissé de 0,05 unités pH depuis 1990 ¹¹⁶. En retenant un scénario médian (A2) d'évolution des émissions de gaz à effet de serre, les climatologue du Groupe international d'expertise sur le climat (Giec) prévoit une augmentation de 2 à 6 °C de la température moyenne mondiale d'ici la fin du vingt-et-unième siècle et une augmentation de la température moyenne en France métropolitaine de 1 à 2 °C entre 1990 et 2050 ²²⁵, soit des températures à Paris en 2050 comparables à celles de Marseille actuellement. Cette tendance à la hausse s'accompagnera d'une augmentation de la variance des paramètres météorologiques, c'est-à-dire de la fréquence et de l'intensité des événements extrêmes ²⁵⁶. Les vagues de chaleurs vont se multiplier en Europe ^{246,262}, des canicules comparables à celle de 2003 survenant tous les deux ans en 2050, mais des épisodes de froid intenses sont aussi attendus ²²⁵. L'évolution des précipitations est plus difficile à prévoir, particulièrement pour la France qui se situe en limite de zone entre le l'Europe du Nord qui deviendrait plus pluvieuse et la zone méditerranéenne promise à la sécheresse ²⁶². Ainsi l'évolution des précipitations dans la moitié sud de la France sera probablement défavorable et marquée par des épisodes de grande sécheresse en été. La limite nord de cette influence n'est pas claire et il est possible que le nord de la France soit plus arrosé, en hiver surtout. Les précipitations efficaces représentent la part des précipitations qui s'infiltrent ou ruissellent, c'est-à-dire qui ne s'évaporent pas

(évapotranspiration). Cette part s'élève actuellement à 35% en France métropolitaine ¹⁹³). Les prévisions des écoulements sont très incertaines car elles cumulent l'incertitude sur les précipitations, la température, l'humidité, le vent, l'état du sol, la végétation. Des prévisions font état d'un déficit de 30% d'ici 2050 ^{44,79}, de sécheresses d'été sévères en méditerranées ⁴⁴ et d'un déficit de recharge de la Seine équivalent aux prélèvements actuels ⁷⁹. Il n'existe pas à notre connaissance de prévisions sur l'état des nappes à long terme. La connexion des modèles généraux avec des modèles de prévision régionaux reste délicate et les prévisions des phénomènes locaux manquent. Cependant les modèles s'accordent pour prévoir l'installation d'une sécheresse structurelle en Méditerranée et dans le sud de la France.

2.4.2.2 Démographie

Les prévisions démographiques sont beaucoup plus sûres et plus précises que les prévisions climatiques. L'institut national de statistiques et d'études économiques (Insee) prévoit que la population française des plus de 75 ans augmentera de 4,2 millions à 8,3 millions de personnes entre 2000 et 2030 et celle des 85 ans et plus passera de 1,2 à 2,4 millions. A l'horizon 2050 (base 2000), la population des 60 ans et plus aura doublé, celle des 75 ans et plus aura triplé et celle des 85 ans et plus aura quadruplé.

Le vieillissement de la population augmente l'impact des GEA par le nombre de cas et surtout leur gravité. Si l'incidence des GEA diminue avec l'âge, la gravité tend en revanche à augmenter. Le taux d'incidence des visites à l'hôpital pour GEA double entre la tranche des 65-74 ans et celle des 75 ans et plus (données 1998-2008, Boston et Miami). La mortalité due aux infections entériques serait 10 à 100 fois plus élevée en maison de retraite qu'en population générale ⁵¹. La population d'immunité déficiente représente 20% de la population actuelle des USA ; elle est composée de personnes âgées, mais aussi de personnes atteintes de maladies chroniques ou subissant des traitements immuno-déprimants, dont le nombre va aussi sensiblement augmenter ¹⁰⁵.

2.4.2.3 Qualité microbiologique de l'eau et exposition des populations

Les problèmes qui pèseront sur la ressource pourront être localement quantitatifs du fait de la baisse de la recharge des aquifères (sud de la France) ou du fait de la salinisation des aquifères côtiers, par élévation du niveau de la mer ou baisse de la surface piézométrique. Les préoccupations relatives à la qualité de l'eau du robinet sont les cyanobactéries, la formation de sous-produits de désinfection et le risque infectieux, principalement d'origine fécale.

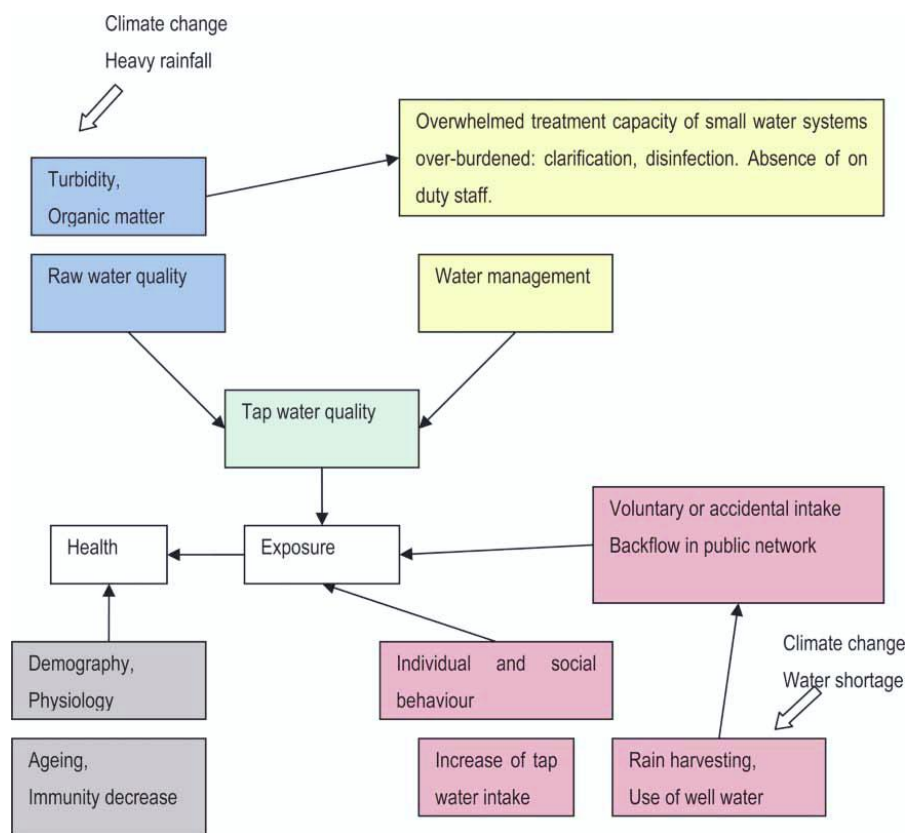
La température exerce une action ambivalente sur l'exposition aux agents pathogènes d'origine fécale (voir aussi § 2.2.4.1). D'un côté les températures élevées augmentent le risque alimentaire attribuable aux bactéries, d'un autre côté les basses températures diminuent l'intensité de la prédation, voire l'éteignent,

ce qui favorise la survie des agents pathogènes dans l'environnement ^{32,104,185,251}. L'exemple des pays développés plus chaud que la France ne met pas en évidence de gradient de risque en fonction de la température ¹³⁰. Aussi, la hausse de températures ne constitue pas un facteur de risque en soi pour les Miof portées par l'eau, sauf pour des agents à l'écologie particulière comme *Cyclospora* ²⁴⁰ et *Vibrio* ¹⁴.

Le risque majeur d'évolution défavorable de la pollution fécale des ressources découle directement de la multiplication des événements pluvieux extrêmes. On a vu que la part principale du flux d'agents fécaux, de MES et de matières organiques pénétrant dans les ressources s'établissent lors des épisodes pluvieux. L'accroissement dans le temps de ces épisodes de pollution n'est pas quantifiable mais pourrait être très important et conduire à une augmentation de l'exposition aux agents fécaux. Depla et al. ⁷⁵ ont montré que les concentrations de pointe en matière organiques dissoutes des eaux des rivières bretonnes étaient directement liées au niveau de fond des concentrations en nitrates. L'agriculture intensive participe ainsi directement au problème des transports solides vers les ressources en eau, mais aussi à la production de matière organique indésirable dans l'eau par l'usage excessif de fertilisants.

Le supplément de risque dépend non seulement de l'évolution de la qualité de la ressource mais aussi de l'adaptation des traitements, des habitudes de consommation des usagers et de leur susceptibilité (Figure 49). L'adaptation des moyens de traitement deviendra le point clé pour pallier l'effet des épisodes de contamination de la ressource. Les données montrent cependant que les phases d'adaptation en temps réel du traitement aux variations brutales de qualité de la ressource sont des phases délicates qui comportent un risque résiduel de contamination de l'eau distribuée. De nombreux systèmes d'eau connaissent déjà ces dégradations et les UDI les plus grandes s'équipent progressivement de dispositifs barrières supplémentaires pour éliminer les micro-organismes, comme les membranes et les UV. La plupart ne dispose cependant pas de moyens adéquats de traitement pour assurer à l'eau en sortie une qualité constante et il est possible que cette situation n'évolue que lentement. Il en résultera dans ce cas un accroissement des inégalités d'exposition en France, alors que la situation est déjà très contrastée. Le problème de l'inadéquation entre qualité de la ressource et traitement se posera aussi, probablement de façon plus aiguë pour les ressources privées dont l'usage est en plein développement (voir § 1.6.2). Il est enfin certain que la susceptibilité de la population augmentera par l'accroissement de la population des personnes âgées et immunodéprimées.

Figure 49. Les déterminants de l'évolution des risques de maladies d'origine fécale dans le contexte global (changement climatique, vieillissement de la population) ³⁰



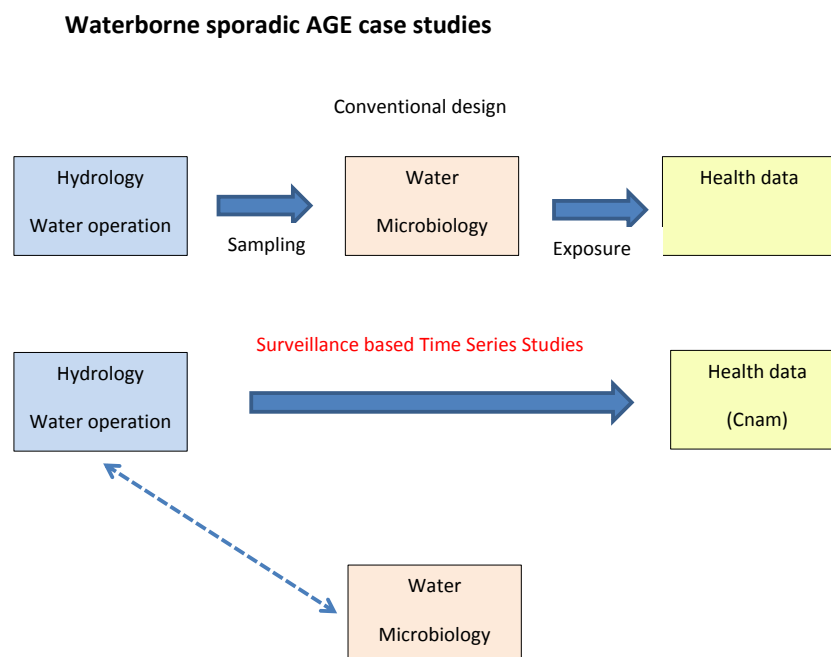
La prévision des risques s'appuie sur le prolongement de tendances observées actuellement et sur les analogies avec des pays dont le climat actuel est censé figurer le climat futur de la France. Le défaut de ce paradigme est de ne pas s'accorder des dynamiques observées dans l'histoire de la terre, marquée par cinq grandes phases d'extinction survenues au cours du primaire et du secondaire ou de la période glaciaire plus récente (-14 300 à -11 000 ans). Ces transitions, catastrophiques en termes de biodiversité, se sont opérées rapidement (moins de 1 600 ans pour l'installation de la dernière période glaciaire). Les déterminants d'un changement d'état sont maintenant réunis pour une rupture globale de l'équilibre des écosystèmes actuels ¹⁵ : augmentation constante de l'effet de serre et changements climatiques consécutifs, population humaine encore loin de son effectif maximum, accaparement des ressources énergétiques courantes ou fossiles par une partie de plus en plus large de l'humanité, sur-occupation et morcellement de l'espace terrestre, rupture de l'homéostasie chimique de l'océan. L'eau douce sera probablement un enjeu majeur pour la santé voire la survie des peuples, d'abord en termes de quantité. Ce sujet dépasse le cadre de ce mémoire.

2.4.3 Portée du système de surveillance en santé publique

Le système de surveillance que nous avons décrit est tourné vers les facteurs de risque. Nous avons montré que le système pouvait caractériser des risques faibles en termes d'exploitation (étude T&G) et accroître considérablement la détection des épidémies. Assure-t-il pour autant une bonne couverture des risques présents en France ?

L'étude T&G ne cible pas les UDI les plus à problèmes mais vise à explorer les possibilités offertes par les données d'exploitation pour caractériser le risque, d'abord dans un nombre suffisant de sites particuliers, pour ensuite rechercher les conditions de généralisation. Les objectifs, le périmètre et les rôles des parties prenantes devraient être précisés, avec notamment une association plus étroite à l'étude des exploitants intéressés. Au plan économique, cette approche pourrait devenir un complément épidémiologique intéressant à l'approche microbiologique (Figure 50), dans un contexte où la représentativité des expérimentations microbiologiques est débattue.

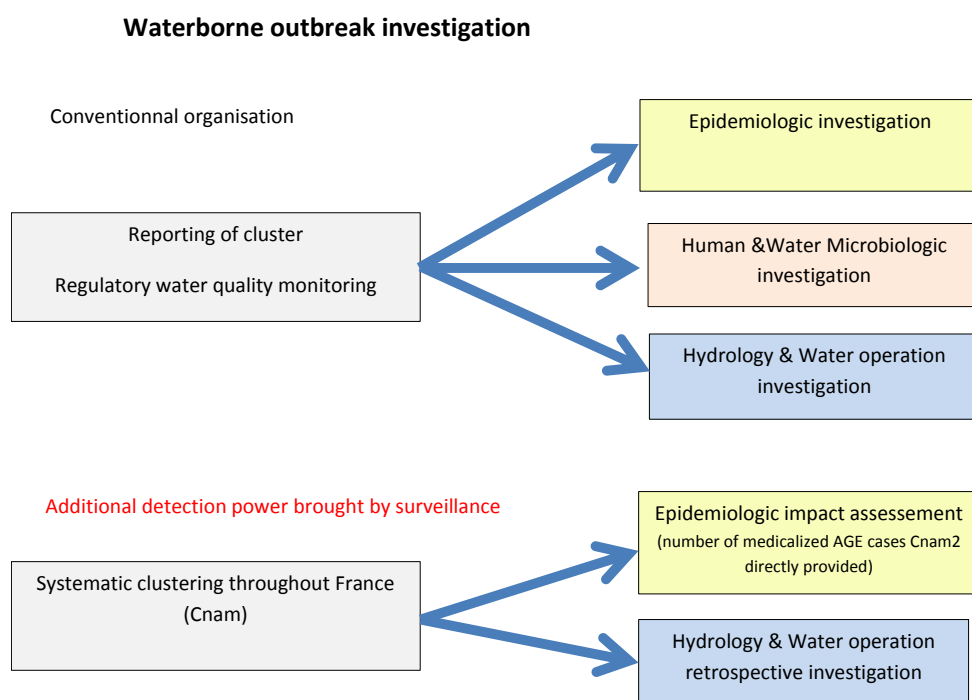
Figure 50. Place de la microbiologie dans l'approche microbiologique conventionnelles et dans les TSS. L'utilisation de données de surveillance (collecte continue) permet d'accéder à la variabilité temporelle de court et de long terme des CRF.



Concernant les épidémies, les risques occultés sont liés aux très petites UDI, avec une limite de visibilité des épidémies située entre 100 et 500 usagers desservis, ce qui représente moins de 10% de la population totale. Ce niveau de résolution devrait constituer un progrès sensible par rapport au système de repérage des épidémies fondées sur le signalement (Figure 51).

Nous serons plus prudents sur le risque hyper-endémique (possiblement le plus présent mais non couvert épidémiologiquement) dont l'étude demande des précautions particulières. Celle-ci repose en effet sur la comparaison des niveaux de risques dans différents secteurs géographiques et exige le contrôle des facteurs de confusions socio-économiques et une bonne caractérisation de l'exposition. Ces développements sont un préalable nécessaire à une tentative globale de modélisation statistique du risque d'origine hydrique en France.

Figure 51. Elargissement de la détection des épidémies de GEA d'origine hydrique, schéma de principe



Le système de surveillance décrit devrait assurer une amélioration sensible de la couverture des facteurs du risque de Miof d'origine hydrique présents en France et compléter utilement le contrôle règlementaire de l'eau exercé par l'autorité sanitaire. Il pourrait aussi servir à objectiver l'approche d'évaluation des risques mise en place par les exploitants (*Water Safety Plan*), dont les objectifs sont identiques à ceux du système de surveillance épidémiologique (identifier les facteurs de risque et les réduire). Le développement du système de surveillance nécessitera l'établissement d'une collaboration

concrète et suivie avec des organismes de recherches pour le développement de méthodes et d'outils dédiés l'exploitation des sources de données utiles.

Si le système de surveillance est naturellement adapté à la recherche et au suivi des facteurs de risque hydriques, l'estimation et le suivi de l'impact sont plus difficiles. Il n'est pas dit que le système de surveillance ne puisse servir à établir, à travers la mise en œuvre de différentes méthodes, une estimation du risque et de l'impact des GEA attribuables à l'eau distribuée, France entière. Suivre précisément cet impact dans le temps est compliqué par l'instabilité de l'indicateur Cnam qui découle de l'évolution du système de soin et du contexte socio-économique. L'objectif de suivre l'impact nous paraît cependant moins important que suivre les facteurs de risques. Quantifier l'impact n'est pas nécessaire pour agir, dès lors qu'on sait que le risque associé aux petites UDI à contamination chronique est inacceptable. Sur ce sujet précis, l'opérationnel prime et une surveillance axée sur la mise en évidence des facteurs de risque est pertinente. Le Tableau 2-22 résume les objectifs de la surveillance syndromique et montre leur complémentarité par rapport à l'approche microbiologique du risque.**

Tableau 2-22. Capacité comparée des approches microbiologique et syndromique du risque d'origine fécale porté par l'eau du robinet.

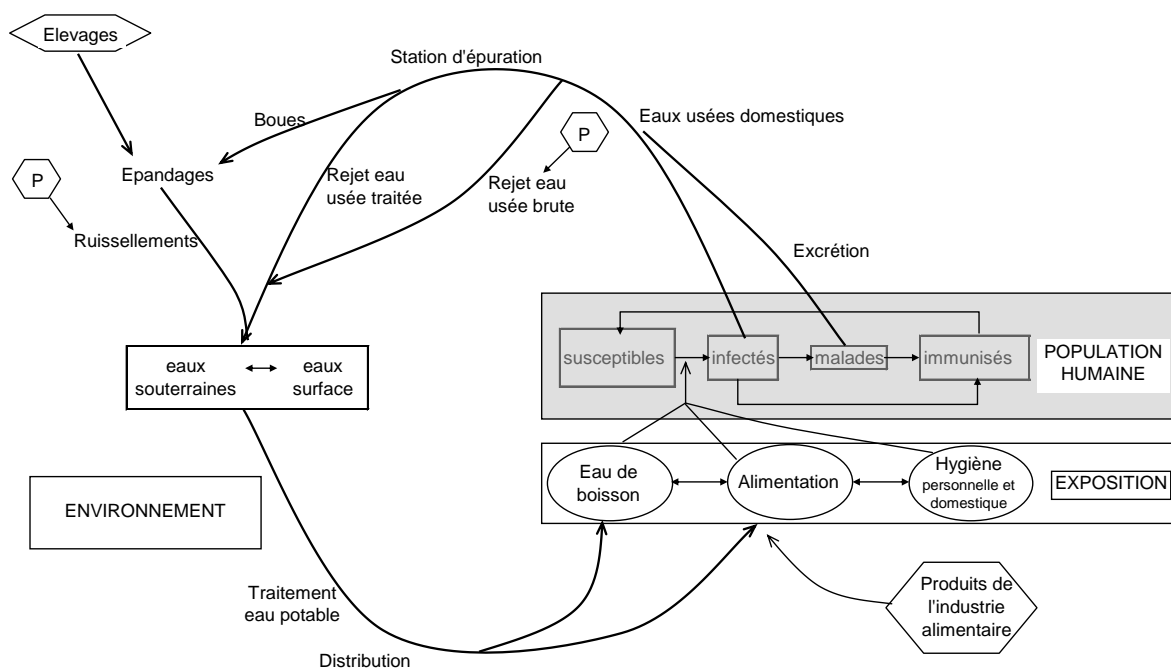
	Approche microbiologique	Surveillance syndromique
Quantification de l'impact	+	++
Identification des facteurs de risque	+	++
Suivi et évaluation d'intervention de santé publique :		
• Evolution de l'impact	+	+ ?
• Evolution des facteurs de risque	-	++ ?
Agents étiologiques	++	-

Enfin une autre limite de la connaissance de l'impact tient dans l'impossibilité de convertir l'impact attribuable en impact évitable. Contrairement aux risques toxiques, il n'y a en effet pas de rapport simple entre le risque attribuable et le risque évitable dans le cas d'un risque infectieux et la démarche contrefactuelle, qui consiste à simuler sur la base d'un modèle statistique l'effet d'un changement d'exposition, tout autre paramètre restant égal par ailleurs, n'a pas de sens. En l'occurrence, le cycle écologique d'un agent pathogène donné est complexe (rétroactions) et ouvert à des forçages extérieurs (facteurs environnementaux activés par les précipitations) (Figure 52). En l'état actuel, les études

s'intéressent à une très petite portion de ce cycle modélisant une relation quasi linéaire entre un ou un petit nombre de facteurs de risque et l'effet de santé. Les fonctions de risque obtenues ont une valeur « locale » (au sens mathématique) et les inférences dans d'autres contextes une portée très limitée.

Les risques attribuables ne sont ainsi pas des risques évitables car les actions de préventions concernant l'eau et destinées à leur évitement, modifierait non seulement une baisse de l'exposition hydrique mais une modification globale du cycle des agents pathogènes. Dans les années 1920, Sanarens observait ainsi non pas une réduction linéaire de l'incidence de la typhoïde dans la région du Havre mais un effondrement de l'incidence et une modification de l'épidémiologie, avec une disparition des épidémies massives et la subsistance de cas sporadiques ²⁴⁴. La situation actuelle n'est pas comparable à la transition épidémiologique survenue à la fin du 19^{ème} mais le besoin subsiste de disposer d'outils de simulation réaliste pour appuyer les choix de l'action de santé publique (voir 2.4.5).

Figure 52. Représentation schématique analytique de la circulation d'une espèce pathogène d'origine fécale à réservoirs animaux et humain



2.4.4 Revue des besoins en surveillance

La surveillance du risque hyper-endémique est une priorité car le risque hyper-endémique pourrait représenter la majeure partie de l'impact (Figure 53). De plus, il est raisonnable d'attendre une bonne rentabilité de l'action publique sur les facteurs de risque sous-jacents. Le rendement optimal correspond

aux UDI de 500 à 10 000 usagers, qui rassemble et 87% des exposés aux pollutions fécales accidentelles, mais seulement 18% des installations (Figure 6). La mise en œuvre de TSS utilisant les données d'exploitation pour approximer l'exposition ne semble pas adaptée à l'étude du risque hyper-endémique pour des raisons de puissance statistique et de qualité des données d'exploitation. La surveillance brute des clusters communaux est adaptée à la détection des véritables épidémies mais insuffisante pour l'évaluation de risque plus faibles dont l'estimation est polluée par des facteurs de confusion. Elle procéderait plutôt par la mise en relation des données disponibles sur l'effet (Cnam2), de données socio-économiques (effets à contrôler), et de données sur l'exposition qui recouvrent un ensemble hétérogène de résultats analytiques, de données météorologiques, hydrologiques, géologiques et de données sur les comportements d'exposition (Figure 54). L'objectif serait d'identifier les facteurs hydriques de risque de façon plus précise que pourrait le faire le suivi des non-conformités de l'eau, afin d'orienter l'action publique sur les facteurs de risque corrigibles, puis d'évaluer cette action.

Figure 53. Représentation schématique de l'impact de santé publique et de la couverture des systèmes de surveillance actuels en fonction du type de risque et de la taille des UDI.

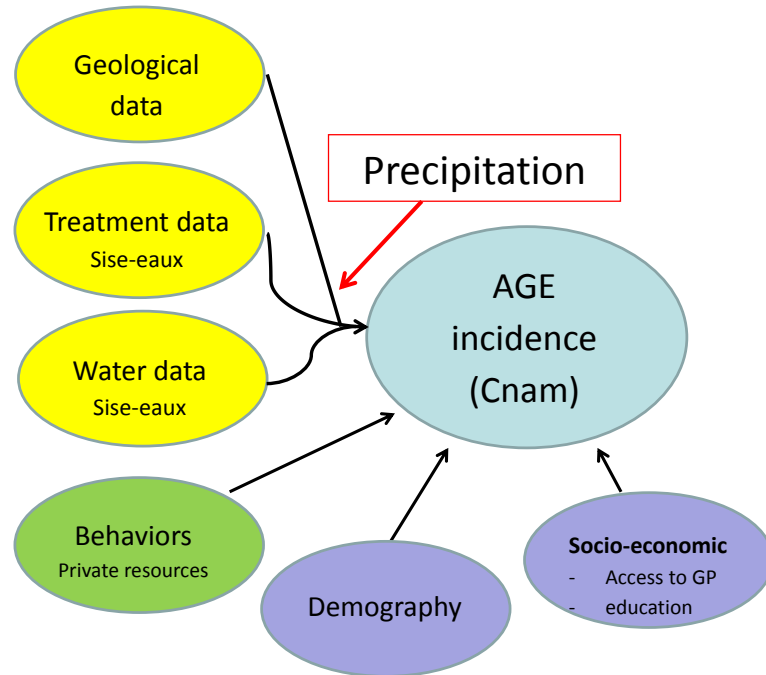
	Small supplies < 500	Medium 50,000-500	Large Supplies > 50,000
Outbreaks		Clustering	
Hyperendemic Risk		Disease burden	
Background risk			T&G

Dans ce projet, deux types de données actuellement non disponibles seraient à acquérir en priorité : la description standardisée des traitements dans Sise-eaux, qui augmentera l'usage possible des données analytiques sur l'eau brute et la portée opérationnelle du suivi des facteurs de risques dans le temps ; et des données sur la progression des installations privées d'alimentation en eau, parce que cela représente un problème de santé publique en soi, mais aussi parce que leur impact en termes de GEA pourrait localement biaiser la relation entre la qualité de l'eau publique et l'incidence des GEA.

Dans un pays touristique comme la France, l'impact des problèmes de qualité microbiologique de l'eau sur les populations de passage, et le rôle de ceux-ci dans la circulation des agents pathogènes, sont aussi des questions de santé publique auxquelles les données de la Cnam-TS peuvent aider à répondre.

Enfin, si le suivi d'impact apparaît comme une perspective réaliste, il faudrait suivre non seulement les pratiques de prescription, comme actuellement, mais aussi le niveau de médicalisation des GEA (la proportion de malades consultant dépendant du niveau de prise en charge).

Figure 54. Données nécessaires à l'étude du risque hyper-endémique.



2.4.5 Revue des besoins en recherche

Reconsidérer les ingrédients du suivi continu de la qualité de l'eau (turbidité, chlore libre résiduel...) et rechercher de nouveaux proxys mesurables en continu de contamination de l'eau par des agents pathogènes est une direction de recherche dont la portée scientifique et opérationnelle est cruciale. Cette direction offre aux épidémiologistes, statisticiens, microbiologistes et exploitants une opportunité de rapprochement concrétisée par plateforme d'interface

Elle offre une entre. L'échantillonnage de l'eau destinée à la microbiologie pourrait se greffer sur celui des TSS et les prélèvements calés sur les situations à risque identifiées par l'épidémiologie. En retour, l'interprétation des risques gagnerait à être orientée par l'information sur la nature des agents pathogènes impliqués dans les risques.

Un autre terrain de recherche consisterait à développer des modèles épidémiologiques adaptés à l'étude du risque d'origine fécale portée par l'eau et aux données disponibles. Contrairement aux modèles statistiques (voir § 2.4.3), les modèles analytiques permettent des inférences assez réalistes basées sur leur simulation, comme la prévision de l'effet des actions de prévention. Les modèles à compartiments Seir (Susceptible-Exposed-Infectious-Recovered) répondent à ce besoin de réalisme en représentant explicitement les réservoirs et les flux entre réservoirs (Figure 52). Peu d'auteurs ^{47,85,261} ont cependant utilisé des modèles Seir ou d'autres modèles analytiques pour étudier le risque infectieux d'origine hydrique. La modélisation analytique Seir simplifiée a été utilisée pour simuler des problèmes simple, comme l'effet sur les consommateurs de la présence de baigneurs dans un lac de retenue utilisé pour la production d'eau potable, *Cryptosporidium* servant de modèle ²⁶¹. Ce type d'approche reste anecdotique dans le cas des infections entériques à cause du nombre des agents pathogènes impliqués et de la complexité de leur écologie. L'hétérogénéité des agents pathogènes pourrait être réduite tout en préservant un niveau de réalisme opérationnel, en examinant séparément les protistes (exemple de modèle *Cryptosporidium*), les virus (exemple de modèle norovirus), et les bactéries (exemple de modèle *Campylobacter* ou *E.coli*), car l'écologie est beaucoup plus homogène par catégorie (Tableau 2-23). L'utilité de données syndromiques pour caler un tel modèle reste cependant à démontrer.

Tableau 2-23. Caractères écologiques des groupes d'agents pathogènes responsables de GEA
(H : humaine ; A : animale)

	bactérie	virus	protozoaire
incidence	+	++	+
source principale	HA	H	HA
survie dans l'environnement	+	+++	++
résistance à la désinfection	+	++	+++
voie d'exposition :			
eau	+	++	+++
alimentaire	+++	+	+
contacts inter-humains	+	+++	+

Conclusion

Une transition épidémiologique a résulté de la conjonction d'une approche scientifique de l'hygiène publique et de la volonté de progrès social qui anima le mouvement hygiéniste à la fin du 19^{ième} siècle et au début du 20^{ième}, avec pour effet remarquable, la réduction spectaculaire de la circulation des agents pathogènes d'origine fécale : disparition du choléra, quasi disparition de la typhoïde. Le mouvement s'est poursuivi avec la généralisation de l'adduction en eau, achevée dans les années 1960, tandis que l'assainissement collectif s'est mis en place à partir des années 1970. L'instauration de la réglementation européenne a été l'occasion de réaliser l'importance des problèmes résiduels de qualité microbiologique de l'eau distribuée, puis de réactiver les méthodes déjà éprouvées comme la protection des ressources et la mise à niveau des traitements, pour satisfaire aux objectifs de qualité.

Parallèlement aux progrès de la gestion, la microbiologie a apporté la connaissance des étiologies non bactériennes des GEA et élargi le nombre des pathologies infectieuses portées par l'eau. Ce faisant, elle a reposé le problème d'un risque qui échapperait aux méthodes conventionnelles d'évaluation fondées sur des indicateurs bactériens. Si la microbiologie et l'épidémiologie sont parvenues à démontrer l'existence de ce risque, elles n'ont pas su le quantifier ni mesurer son évolution au cours des dernières décennies.

On est ainsi parvenu aux limites d'un système d'évaluation du risque fondé sur l'analyse bactériologique du produit fini et le signalement des épidémies par les acteurs de terrain. Les risques résiduels identifiés sont un risque épidémique modéré et le risque endémique faible attribuable à des grandes UDI conformes à la réglementation. La mesure du risque endémique (en termes d'effet de santé ou d'exposition) est cependant entravée par l'absence d'indicateur spécifique de contamination fécale de l'eau chlorée, peu coûteux et mesurable en routine. Le coût élevé des analyses d'agents pathogènes conduit à des protocoles d'échantillonnage inadaptés à la variabilité temporelle des contaminations microbiologiques de l'eau, et empêche l'évaluation des risques d'aboutir à des conclusions suffisamment justes et précises pour leur conférer une portée opérationnelle à des fins de prévention. Par ailleurs, la couverture du risque épidémique est partielle et cantonnée aux UDI de taille intermédiaire, du fait du manque de sensibilité de la détection sur le terrain.

Nous avons montré la contribution que la surveillance épidémique peut apporter à l'étude de ces deux manifestations du risque, notamment à la mise en évidence et au suivi de leurs déterminants. Potentiellement la moitié de la population pourrait être incluse dans l'étude du risque endémique et le risque épidémique pourrait être détecté pour 80% de la population française.

Ni le risque endémique attribuable à de l'eau distribuée conforme, ni le risque d'épidémies ne semblent particulièrement élevés en France, à l'instar des pays développés. Il existe cependant un risque d'expression intermédiaire (hyper-endémique) qui n'aboutit pas à de véritables épidémies mais se traduit pas des augmentations du niveau d'incidence des GEA de l'ordre de 20 à 200% pendant une semaine ou un mois. On observe plus spécifiquement ces fluctuations dans les communes soumises à des pollutions fécales épisodiques de l'eau qu'elles distribuent. La distribution des accidents de pollution fécale de l'eau suggère que le risque hyper-endémique (i) compte pour une part importante du risque de Miof d'origine hydrique et (ii) échappent aux dispositifs de surveillance épidémiologique susmentionnés. L'étude de ce risque nécessite des développements méthodologiques qui dépassent le cadre de ce mémoire. Elle nécessite une approche pluri disciplinaire de l'exposition et un bon contrôle des facteurs de confusion sociodémographiques. Elle procèdera donc probablement de la mise en relation de données de qualité de l'eau, de données environnementales, de données d'incidence des GEA et de données sociodémographiques et son rendement sera conditionné par la réalisation de travaux de recherches collaboratifs. Le choix du modèle (analytique versus statistique, dynamique versus statique), le choix du niveau de spécificité pris en compte (par exemple virus / bactéries / protozoaires) l'optimisation de l'exploitation des sources de données disparates restent des sujets ouverts à la recherche.

Un autre point important serait la recherche d'indicateurs en continu de contamination d'une eau par des agents pathogènes d'origine fécale. Les données de surveillance syndromique semblent pouvoir guider la mise au point d'un tel indicateur.

Le système de surveillance ébauché dans ce mémoire paraît robuste par rapport à l'objectif de suivi des facteurs de risque, mais sa robustesse reste limitée pour le suivi dans la durée du risque car celui-ci dépend de l'évolution du système de prise en charge des soins de santé. Le suivi des comportements de consultation des patients et des comportements de prescription des médicaments par les médecins est nécessaire à la préservation de l'homogénéité de l'indicateur Cnam dans le temps. Du côté de l'exposition, des données sur le comportement adaptatif du consommateur et de l'exploitant vont devenir rapidement indispensables pour un suivi correct de l'adaptation aux nouvelles conditions imposées par le changement global. Il s'agit d'une part de données plus précises sur les filières de traitement en usage et d'autre part de données sur les pratiques de forages par les particuliers.

Résumé

1. Le poids des maladies infectieuses d'origine fécale (Miof) portées par l'eau du robinet dépasse de beaucoup l'effet des gastroentérites aiguës. L'impact à long terme de ces infections entériques sur la mortalité et la morbidité ne peut être négligé. L'hépatite A reste présente, la prévalence de l'ulcère gastroduodéal ou celle de la dyspepsie restent importantes. Les données sont cependant insuffisantes pour estimer l'impact des Miof portées par l'eau du robinet.
2. L'approche microbiologique utilisée depuis plus d'un siècle pour l'évaluation et la gestion du risque d'origine hydrique a permis d'éliminer des fléaux comme la typhoïde et de caractériser l'exposition dans l'étude des eaux contaminées par des microbes fécaux. En revanche, les indicateurs bactériens de contamination fécale trouvent leurs limites dans l'approche du risque résiduel attribuable à des eaux conformes, car ils sont inactivés par le chlore alors que les virus et les parasites ne le sont pas. Par ailleurs, la recherche directe d'agents pathogènes est économiquement insoutenable pour l'étude de la contamination de l'eau distribuée et de ses déterminants dynamiques. La variabilité temporelle de la contamination est forte et s'exprime à l'échelle horaire, en lien avec les précipitations (typiquement les petits systèmes karstiques), jusqu'à l'échelle pluriannuelle, en lien avec l'importance du portage de l'agent pathogène. Cette contrainte économique affecte les conclusions des études épidémiologiques: risques imprécis, biaisés et peu reproductibles.
3. Traditionnellement, la surveillance épidémiologique se limite dans le domaine de l'eau aux épidémies. Le repérage des épidémies repose sur le signalement de cas groupés par les acteurs de terrain ou sur l'occurrence d'analyses réglementaires de l'eau non conformes bactériologiquement. La couverture assurée par ces modalités de détection est cependant faible, voire quasi nulle pour les unités de distribution de moins de 500 usagers.
4. Ce mémoire explore les possibilités offertes par la surveillance syndromique pour améliorer la surveillance du risque infectieux d'origine fécale porté par l'eau du robinet ainsi que sa prévention.
5. Les gastroentérites aiguës d'origine infectieuses (GEA) constituent un indicateur épidémiologique privilégié pour l'étude des Miof, du fait de leur fréquence (taux d'incidence en France de 0,33 épisodes par année et par personne) et de leur réactivité aux stimuli environnementaux (durée d'incubation de 1 à 10 jours), mais aussi parce les Miof, quels que soient les symptômes associés, partagent globalement avec les GEA les mêmes facteurs de risque environnementaux.
6. Les données de remboursement des médicaments issues du système d'information de l'Assurance maladie permettent de former un indicateur spécifique des GEA (indicateur Cnam). Le niveau

d'incidence de l'indicateur Cnam est suffisamment élevé (taux d'incidence en France de 0,11 épisodes par année et par personne) et sa résolution spatio-temporelle suffisante (données au jour et à la commune) pour l'étude du rôle de l'eau distribuée. Nous montrons ici que ces données peuvent servir de fondations à un système de surveillance dédié à la surveillance des risques épidémique, endémique (bruit de fond des cas sporadiques) et intermédiaire, dit hyper-endémique et caractérisé par un bruit de fond haut et l'occurrence épisodique d'agrégats de cas.

7. L'indicateur Cnam permet d'étendre considérablement la détectabilité des épidémies vers les petites unités de distribution (UDI) mais aussi vers les épidémies touchant spécifiquement les touristes (campings, stations de sport d'hiver). Dans le système proposé, les agrégats communaux de cas sont identifiés par une procédure automatisée mise en œuvre systématiquement chaque trimestre. Les données sont transmises aux acteurs de terrain qui investiguent *a posteriori* l'hypothèse hydrique. Les données d'impact sanitaire fournies par Cnam et les données sur l'eau obtenues sur le terrain sont rassemblées au niveau national et analysées régulièrement. Ce système ne remplace pas le système déclaratif qui conserve tout son intérêt pour la gestion d'urgence (promulgation de restrictions d'usage alimentaire de l'eau) et recherche des agents étiologiques. Le dispositif Cnam vise quant à lui à améliorer la couverture des événements, à repérer les unités de distribution à risque chronique, et à caractériser les facteurs de risques en termes opérationnels (facteurs naturels, techniques ou humains).
8. Le deuxième dispositif détaillé dans ce travail vise à caractériser les facteurs de risque d'origine hydrique qui participent au bruit de fond des GEA (endémie). Les études temporelles modélisant l'association entre la turbidité de l'eau traitée et l'incidence des GEA (études « T&G ») peuvent être mises en œuvre à grande échelle en France (unités de distribution desservant plus de 50 000 usagers). Le caractère systématique, continu et peu coûteux de la surveillance syndromique des GEA libère l'échantillonnage des contraintes de puissance statistique, c'est-à-dire des contraintes économiques qui pèsent sur l'approche microbiologique. Les données d'intérêt pour représenter l'exposition sont non seulement la turbidité de l'eau traitée, mais aussi selon les sites, la turbidité de l'eau brute, le chlore résiduel, le débit de la ressource, le débit distribué, la température de l'eau et les changements de traitement. Ces données permettent de saisir l'effet des expositions transitoires, dû à la dégradation de la qualité de l'eau brute ou aux faiblesses transitoires du traitement. Cette orientation opérationnelle devrait contribuer à la mise en œuvre des *Water Safety Plans* promus par l'Organisation mondiale de la santé et plus généralement à aider les exploitants à réduire les risques au-delà de leurs obligations réglementaires
9. La turbidité de l'eau traitée est associée à une augmentation de l'incidence des GEA pour la majorité des sites testés, mais la spécificité du proxy vis-à-vis de la présence d'agents pathogènes

est médiocre et dépend du site. L'amélioration de la spécificité du proxy « turbidité de l'eau traitée » vis-à-vis du passage d'agents pathogènes pourrait passer par l'adjonction de nouvelles mesures (conductivité électrique pour les eaux karstiques), ou plus radicalement, par la mise au point d'un indicateur *ad hoc* combinant des mesures d'absorption de différentes longueurs d'onde du spectre UV-visible.

10. Un effort de standardisation est requis dans la manière de calculer et de présenter les risques afin d'envisager l'estimation de méta-risques par catégorie homogène de systèmes d'eau (par exemple « eau de surface, traitement conventionnel », catégorie bien représentée à travers le monde). Les fonctions de risque « turbidité eau traitée – incidence des GEA » ainsi obtenues pourraient être utilisées pour l'Évaluation d'Impact Sanitaire.
11. Le potentiel d'une plate-forme de surveillance constituée par les données syndromiques et diverses sources de données concernant l'exposition (contamination et traitement de l'eau, géologie, comportement de consommation de l'utilisateur) ou la population (âge, accès aux soins) dépasse cependant le cadre de ces deux applications (surveillance des épidémies et du risque endémique). Le risque hyper-endémique, présent parmi les unités de distribution de petite mais aussi de moyenne taille (< 10 000 usagers), pourrait constituer la majeure partie de l'impact sanitaire de l'eau du robinet dû aux agents d'origine fécale. Si les épidémies représentent annuellement au plus quelques milliers de cas de GEA et le risque endémique (UDI > 10 000 usagers) quelques centaines de milliers de cas, le risque hyper-endémique (UDI < 10 000 usagers) pourrait se compter en millions de cas. La plateforme de surveillance devrait aider de façon extensive à la caractérisation de ce risque et offrir un contrepoint épidémiologique de la démarche de contrôle des risques (*Water Safety Plan*).
12. Les limites du système proviennent du caractère syndromique de son indicateur (absence de notion d'agent étiologique), de son érosion possible dans le temps et de son caractère spécifiquement français. Le caractère syndromique est le tribut à payer pour accéder à moindre coût aux avantages d'une couverture exhaustive du territoire et du temps. Le risque d'érosion de l'indicateur Cnam, dû à l'évolution possible du niveau de prise en charge des soins de santé et notamment des médicaments, limite par contre son usage pour un suivi précis à long terme de l'impact des GEA d'origine hydrique.
13. L'objectif principal assigné au système de surveillance n'est cependant pas l'estimation de l'impact et son suivi dans le temps mais la caractérisation des facteurs de risque liés à l'eau distribuée. Nous avons montré que cet objectif est raisonnable et que le système de surveillance couvre potentiellement une grande partie du risque. On notera que si l'hétérogénéité des indicateurs de morbidité utilisés dans les différents pays complique la comparaison des impacts, elle perturbe peu

la comparaison des facteurs et des fonctions de risque.

14. Le système de surveillance est-il pour autant en mesure d'affronter l'évolution des risques dans un contexte de changement global en cours (climatique et démographique) ? La réponse est probablement positive, à condition que l'on puisse disposer de données de surveillance sur les pratiques de consommation, qui évoluent plus vite que le contexte hydrologique. L'augmentation de l'utilisation de ressources en eau privées est notamment préoccupante car elle conduit localement à une dégradation importante de l'exposition de la population.

Summary

Syndromic surveillance of acute gastroenteritis: an opportunity for the prevention of the infectious risk attributable to tap water

1. The burden of tap-waterborne infections of fecal origin exceeds the effect of acute gastroenteritis (AGE). The long term impact of intestinal infections on mortality and morbidity cannot be neglected. Hepatitis A remains present and the prevalence of *Helicobacter pylori* infections and of Irritable Bowel Syndromes is still high. Data are however insufficient to estimate the role of the infectious diseases of fecal origin (IDFO) burden due to tap water.
2. For more than a century, the prevention of waterborne infectious diseases is based on regulation, including water microbiology monitoring, risk assessment approaches and outbreak surveillance. The conventional bacteriological approach to water quality succeeded in eliminating typhoid and have efficiently supported the management of substandard distributed waters. So far, it has however failed to highlight the risk associated with compliant drinking waters. Indeed bacterial indicators of fecal contamination are not adequate to assess the residual risk attributable to chlorinated water, because bacteria, unlike viruses and parasites, are inactivated by chlorine. Moreover, the direct monitoring of pathogen concentrations is economically unsustainable for the study of waterborne risk. On one hand, the studies do not last enough to provide representative risk estimations, with regard to year-to-year variations in pathogen circulation. On the other hand, water sampling frequency is usually insufficient to catch short term variations of pathogen concentrations in tap water. This is especially true for small water systems, for which contamination levels vary hourly according to a complex rainfall driven dynamics.
3. Traditionally, the field of waterborne IDFO surveillance is restricted to outbreaks. The detection of outbreaks is conventionally based on the reporting of AGE case clusters by field practitioners as well as the occurrence of contaminated water samples from the regulatory monitoring of water quality. The coverage of this system is poor, and almost null for distribution zones providing 500 consumers or less.
4. This dissertation explores the possibility for syndromic surveillance to improve the surveillance of waterborne IDFO risk and enhance prevention.
5. AGE is a relevant indicator not only for the study of IDFO because of its frequency (Incidence rate = 0.33 episodes per person and per year) and its short-lag responsiveness to environmental stimuli (incubation duration = 1-10 days), but also because GEA shares the same environmental risk factors as all infections of fecal origin.

6. We used drug reimbursement data from the national health insurance information system to form a specific index of AGE, called "Cnam". Though restricted to cases receiving medical care, the Cnam case incidence remains quite high (annual incidence rate = 0.11 per person). The study of the role played by distributed water in the GEA incidence was made possible through the availability of the Cnam index per commune and per day. We show hereby that a surveillance system can be built up based on the Cnam indicator, covering not only both the epidemic risk and the endemic risk (baseline of sporadic cases), but also the "hyper-endemic risk", which is intermediate with a high endemic baseline and sporadic occurrences of clusters.
7. In the proposed outbreak surveillance system, communal AGE clusters are to be identified by an automated procedure run systematically each quarter. The Cnam data are sent to the field actors who in turn are expected to investigate water conditions prevailing at the event time. The health impact estimate drawn from the Cnam data analysis and the water data drawn from local investigations are gathered at the national level and analyzed regularly to highlight the main risk factors. This system does not replace the conventional system devoted to emergency management (first cut the exposure by issuing a boiling water warning) and pathogen identification (regarding the possibility of timely water sampling). Added Cnam-related objectives are complementary: extensively identify distribution zones at repeated risk, characterize and follow up at the national scale the natural, technical or human factors of the risks at work. Syndromic surveillance data should significantly extend the power of outbreak detection towards small size distribution zones. Data are also adequate to address outbreaks involving tourists (e.g., in campsites, resorts), since French tourists can be distinguished from residents by comparing their residential address with the address of the consulted practitioner's practice.
8. The second application detailed in this work aims to characterize water-related risk factors of sporadic AGE cases in large distribution zones. Time series studies (TSS) are used to model the short term association between the turbidity of the finished water and AGE case counts. TSS can be implemented extensively in France, as 30% of the French population is provided by distribution systems covering over 50,000 consumers. Turbidity of finished water is the most extensively used proxy to indicate the exposure to waterborne pathogens but turbidity in raw water, free chlorine residual, flow of the resource, distributed flow, water temperature, operation of additional treatment may also be relevant, depending on the site. Since the data collection is continuous and inexpensive, surveillance brings opportunity to get statistically powered data sets. Furthermore, continuous monitoring of water contributes to catch transient exposure events due to degradations of the raw water quality or a change in treatment. Since the risks are expressed as functions of the operating conditions, TSS should help operators to manage water quality and set up the Water Safety Plans promoted by World Health Organization.
9. Most published TSS have shown that turbidity in treated water is a valuable proxy to express the exposure to waterborne pathogens, but its specificity is quite poor and site dependent. We believe that additional

measurements (e.g., electrical conductivity for karst waters) should be tested to improve the specificity of the "treated water turbidity" for the presence of pathogens. A more general and daring approach to specificity could be based on the search of the optimal combination of absorption responses at different wavelengths of the UV-visible spectrum.

10. Standardization efforts are needed in the use of TSS to allow comparisons and implementation of meta-analysis on homogeneous water system sets, e.g., water systems fed by surface water with conventional treatment facilities, which are common in large cities. Health Impact Assessment may be consequently performed by using robust concentration response functions "turbidity in finished water – Cnam".
11. In addition to the gain of sensitivity in the detection of waterborne outbreaks and a look to risk factors of endemic residual risk associated with large distribution zones, the full connection of AGE syndromic surveillance, exposure data (water data, but also hydrological, geological and weather data, water intake) and population data (age, access to health care) would provide a powerful frame for public health surveillance and research in epidemiology and health related hydrology. This issue is crucial because the hyper-endemic risk may cause the gist of the infectious burden attributable to drinking water. Indeed it could count yearly for millions of AGE cases concentrating within the distribution zones under 10,000 consumers, versus thousands of cases attributable to outbreaks (all facilities) and hundreds of thousand sporadic cases due to residual risk in facilities over 10,000 consumers. Again surveillance should positively interact with the implementation of Water Safety Plans in order to reduce the hyper-endemic risk.
12. Syndromic surveillance provides little information about underlying etiologies of AGE, but it is the price to pay to achieve a comprehensive coverage of the French territory and time. The main limit of the system stems from the possible erosion of Cnam over time, according to possible changes in reimbursement rates of health care and drugs. This potential deterioration in the sensitivity or specificity of Cnam may be controlled by medical prescription monitoring, to a certain extent. This feature challenges the follow-up of the waterborne AGE impact over time.
13. However, rather than assess the impact of waterborne AGE over time, such a surveillance system aims to characterize and follow-up the risk factors related to the distributed water. The comparability of relative risks between countries or over time is less sensitive to the health outcome (which differs according to the country) than for impact assessment.
14. Is the surveillance system capable to address the evolution of the risk in the context of climate and demographic change? Probably yes, provided that the trends in water consumption practices be monitored (tap water intake, use of private drilling), as they could evolve faster than the microbiological water quality, and thus drive the change in exposure. The ongoing "drilling fever" (i.e., the increasing use of private water resources) is a special concern because it should result locally in a dramatic deterioration of the population exposure.

Bibliographie

1. Aboytes R, Giovanni GD, Abrams FA. 2004. Detection of infectious *Cryptosporidium* in filtered drinking water. *JAWWA* 96(9):88-98.
2. Adak GK, Long SM, O'Brien SJ. 2002. Trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales: 1992 to 2000. *Gut* 51(6):832-841.
3. Adlam SB, Perera S, Lake RJ, Campbell DM, Williman JA, Baker MG. 2011. Acute gastrointestinal illness in New Zealand: a community study. *Epidemiol Infect* 139(2):302-308.
4. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. 2002. Rapport sur les infections à protozoaires liées aux aliments et à l'eau: évaluation scientifique des risques associés à *Cryptosporidium* sp. Maison-Alfort : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. 185 p.
5. Anon. 1999. Guidance manual for compliance with the interim enhanced surface water treatment rule: turbidity provisions.
6. Aramini J, Allen B, Copes R, Holt J, Mc Lean M, Sears W, Wilson J. 2000. Drinking Water Quality and Health Care Utilization for Gastrointestinal Illness in Greater Vancouver. Report of Health Canada, University of Guelph and Vancouver/Richmond Health Board. 78 p.
7. Artenstein MS, Cadigan FC, Jr., Buescher EL. 1965. Clinical and epidemiological features of Coxsackie group B virus infections. *Ann Intern Med* 63(4):597-603.
8. Assavasilavasukul P, Lau BL, Harrington GW, Hoffman RM, Borchardt MA. 2008. Effect of pathogen concentrations on removal of *Cryptosporidium* and *Giardia* by conventional drinking water treatment. *Water Res* 42(10-11):2678-2690.
9. AWWA (American Water Works Association). 1979. Committee, Viruses in Drinking Water. *J AWWA* 71(8):441
10. AWWA (American Water Works Association). 1991. *Guidance Manual for Compliance with the Filtration and Disinfection Requirements for Public Works Systems using Surface Water Sources*.
11. Bablon G, al. 1991. Practical Application of Ozone: Principles and Case Studies. In: *Ozone in Water Treatment Application and Engineering*. AWWARF.
12. BADGER GF, CURTISS C, DINGLE JH, HODGES RG, JORDAN WS, Jr., MCCORKLE LP. 1956. A study of illness in a group of Cleveland families. XI. The occurrence of gastrointestinal symptoms. *Am J Hyg* 64(3):349-356.
13. Baker KH, Hegarty JP. 2001. Presence of *Helicobacter pylori* in drinking water is associated with clinical infection. *Scand J Infect Dis* 33(10):744-746.
14. Baker-Austin C, Trinanes JA, Taylor NGH, Hartnell R, Siitonen A, Martinez-Urtaza J. 2012. Emerging *Vibrio* risk at high latitudes in response to ocean warming. *Nature Clim Change advance online publication*
15. Barnosky AD, Hadly EA, Bascompte J, Berlow EL, Brown JH, Fortelius M, Getz WM, Harte J, Hastings A, Marquet PA, Martinez ND, Mooers A, Roopnarine P, Vermeij G, Williams JW, Gillespie R, Kitzes J, Marshall C, Matzke N, Mindell DP, Revilla E, Smith AB. 2012. Approaching a state shift in Earth's biosphere. *Nature* 486(7401):52-58.
16. Baron S, Turck D, Leplat C, Merle V, Gower-Rousseau C, Marti R, Yzet T, Lerebours E, Dupas JL, Debeugny S, Salomez JL, Cortot A, Colombel JF. 2005. Environmental risk factors in paediatric inflammatory bowel diseases: a population based case control study. *Gut* 54(3):357-363.
17. Barwick RS, Levy DA, Craun GF, Beach MJ, Calderon RL. 2000. Surveillance for waterborne-disease outbreaks--United States, 1997-1998. *MMWR CDC Surveill Summ* 49(4):1-21.

18. Batik O, Craun GF, Tuthill RW, Kraemer DF. 1980. An epidemiologic study of the relationship between hepatitis A and water supply characteristics and treatment. *Am J Public Health* 70(2):167-168.
19. Bean NH, Goulding JS, Lao C, Angulo FJ. 1996. "Surveillance for foodborne-disease outbreaks--United States, 1988-1992. *MMWR CDC Surveill Summ* 45(5):1-66.
20. Beaudéau P., de Valk H, Vaillant V, Mouly D. 2007. Détection et investigation des épidémies d'infections liées à l'ingestion d'eau de distribution. Approche intégrée environnementale et épidémiologique. [Detection and investigation of outbreaks of infection related to tapwater. An integrated approach]. Saint-Maurice : Institut de Veille Sanitaire. 104 p.
21. Beaudéau P. 1999. Risques sanitaires liés aux eaux karstiques: exploitation de 20 ans d'analyses réglementaires sur les eaux brutes des sources de Radicatel et de Saint-Laurent. Rapport du Laboratoire d'Etudes et d'Analyses de la Ville du Havre. Le Havre : 36 p.
22. Beaudéau P, Le tertre A, Zeghnoun A. 2010. Qualité de l'eau distribuée en Ville Basse du Havre et ventes des médicaments utilisés pour le traitement des gastroentérites, 1997-2000: une étude écologique temporelle. Rapport de l'InVS. Saint-Maurice, France : Institut de Veille Sanitaire.
23. Beaudéau P, Mouly D, Lauzeille D. 2006. Détection précoce automatisée des épidémies de gastro-entérites d'origine hydrique à partir des données de vente ou de remboursement des médicaments. Etude de faisabilité: Choix des données sanitaires et des départements pilotes [Early detection of waterborne gastroenteritis outbreaks based on drug sale or refunding data. Feasibility study: choice of the data and pilot counties] Rapport. Saint-Maurice : 34 p.
24. Beaudéau P. 1999. Impact sanitaire d'un accident sur le réseau d'adduction en eau potable du Havre, d'une panne de désinfection à Fécamp et de 4 épisodes de turbidité dans des secteurs ruraux. (Seine-Maritime, 1998). Rapport de la Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales de Seine-Maritime et du Laboratoire d'Etudes et d'Analyses de la Ville du Havre. Le Havre : Ville du Havre. 20 p.
25. Beaudéau P, Bounoure F. 2006. Evaluation épidémiologique d'indicateurs d'incidence des gastroentérites fondés sur les données de l'Assurance Maladie.[Epidemiological valuation of indices of gastroenteritis based upon French Health Insurance data]. *Environnement, Risques & Santé* 5(5):1-10.
26. Beaudéau P, Bounoure F, Genet M. 2006. Estimation de l'incidence des gastro-entérites aiguës à partir des bases de données de l'Assurance Maladie [A method for assessing acute gastro-enteritis incidence from French health insurance databases]. *Pratiques et Organisation des Soins* 37(4):313-323.
27. Beaudéau P, de VH, Vaillant V, Mouly D, Ledrans M, Mannschott C, Tillier C. 2008. Lessons learned from ten investigations of waterborne gastroenteritis outbreaks, France, 1998-2006. *J Water Health* 6(4):491-503.
28. Beaudéau P, Le Tertre A, Zeghnoun A, Zanobetti A, Schwartz J. 2012. A time series study of drug sales and turbidity of tap water in Le Havre, France. *J Water Health* in press. Disponible à partir de l'URL : <http://www.iwaponline.com/jwh/up/wh2012157.htm>
29. Beaudéau P, Le Boulanger T, Lacroix M, Hanneton S, Wang HQ. 2001. Forecasting of turbid floods in a coastal, chalk karstic drain using an artificial neural network. *Ground Water* 39(1):109-118.
30. Beaudéau P, Pascal M, Mouly D, Galey C, Thomas O. 2011. Health risks associated with drinking water in a context of climate change in France: a review of surveillance requirements. *J Water Climate Change* 2(4):230-246.
31. Beaudéau P, Payment P, Bourderont D, Mansotte F, Boudhabay O, Laubiès B, Verdière J. 1999. A time series study of anti-diarrheal drug sales and tap-water quality. *Int J Environ Health Res* 9:293-311.
32. Beaudéau P, Tousset N, Bruchon F, Lefevre A, Taylor HD. 2001. In situ measurement and statistical modelling of *Escherichia coli* decay in small rivers. *Water Res* 35(13):3168-3178.
33. Beaudéau P, Valdes D, Mouly D, Stempfelet M, Seux R. 2010. Natural and technical factors in faecal contamination incidents of drinking water in small distribution networks, France, 2003-2004: a geographical study. *J Water Health* 8(1):20-34.

34. Beaudéau P, Zeghnoun A, Corso M, Lefranc A, Rambaud L. 2012. A time series study of gastroenteritis and tap water quality in the Nantes area, France, 2002-2007. *J Expo Sci Environ Epidemiol* (Submitted)
35. Beaudéau P, Zeghnoun A, Ledrans M, Volatier JL. 2003. Consommation d'eau du robinet pour la boisson en France métropolitaine: résultats tirés de l'enquête INCA1 [Tap-water consumption in France: Results drawn from the INCA1 diet survey]. *Environnement, Risques & Santé* 2(3):147-158.
36. Bell EJ, McCartney RA. 1984. A study of Coxsackie B virus infections, 1972-1983. *J Hyg (Lond)* 93(2):197-203.
37. Bellanger J, Beaugerie L. 1995. Diarrhées aiguës infectieuses de l'adulte immunocompétent. Montrouge : Laboratoire BIOCODEX. 110 p.
38. Benamrouz S, Conseil V, Creusy C, Calderon E, Dei-Cas E, Certad G. 2012. Parasites and malignancies, a review, with emphasis on digestive cancer induced by *Cryptosporidium parvum* (Alveolata: Apicomplexa). *Parasite* 19(2):101-115.
39. Bennett JV, Holmberg SD, Rogers MF, Solomon JL. 1987. Infectious and parasitic disease. *Am J Prev Med* 3(5):102-114.
40. Bennett NM. 1966. Coxsackie B pericarditis. *Med J Aust* 2(4):178-179.
41. Bern C, Martines J, de Z, I, Glass RI. 1992. The magnitude of the global problem of diarrhoeal disease: a ten-year update. *Bull World Health Organ* 70(6):705-714.
42. Birkhead G, Vogt RL. 1989. Epidemiologic surveillance for endemic *Giardia lamblia* infection in Vermont. The roles of waterborne and person-to-person transmission. *Am J Epidemiol* 129(4):762-768.
43. Blackburn BG, Craun GF, Yoder JS, Hill V, Calderon RL, Chen N, Lee SH, Levy DA, Beach MJ. 2004. Surveillance for waterborne-disease outbreaks associated with drinking water--United States, 2001-2002. *MMWR Surveill Summ* 53(8):23-45.
44. Boé J. 2007. Changement global et cycle hydrologique : une étude de régionalisation sur la France [Global change and hydrological cycle : A regionalization study over France], Thèse de doctorat de l'Université Toulouse III - Paul Sabatier Université Toulouse III - Paul Sabatier. 254 p.
45. Bounoure F. 2002. Utilisation des médicaments comme marqueur de surveillance épidémiologique des gastro-entérites aiguës. Thèse de Pharmacie. Faculté mixte de médecine et de pharmacie, Rouen. 106 p.
46. Bounoure F, Beaudéau P, Mouly D, Skiba M, Lahiani-Skiba M. 2010. Syndromic surveillance of acute gastroenteritis based on drug consumption. *Epidemiol Infect* 139(9):1388-1395.
47. Brookhart MA, Hubbard AE, Van Der Laan MJ, Colford JM, Jr., Eisenberg JN. 2002. Statistical estimation of parameters in a disease transmission model: analysis of a *Cryptosporidium* outbreak. *Stat Med* 21(23):3627-3638.
48. Brown LM. 2000. *Helicobacter pylori*: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol Rev* 22(2):283-297.
49. Brugere-Picoux J. 1998. [Crohn disease: uncertainty about the etiologic role of *Mycobacterium paratuberculosis*]. *Bull Acad Natl Med* 182(4):823-829.
50. Brunkard JM, Ailes E, Roberts VA, Hill V, Hilborn ED, Craun GF, Rajasingham A, Kahler A, Garrison L, Hicks L, Carpenter J, Wade TJ, Beach MJ, Yoder Msw JS. 2011. Surveillance for waterborne disease outbreaks associated with drinking water---United States, 2007--2008. *MMWR Surveill Summ* 60(12):38-68.
51. Brutel C, Omalek L. 2003. Projections démographiques pour la France, ses régions et ses départements à l'horizon 2030/2050. Rapport de l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques. Paris. 43 p.
52. Burton GA, Jr., Gunnison D, Lanza GR. 1987. Survival of pathogenic bacteria in various freshwater sediments. *Appl Environ Microbiol* 53(4):633-638.
53. Cavereau D, Lenes D, Arnal C, Arfi C, Joret JC. 2009. Assessment of virus contamination risk in water resources. *European journal of water quality* 40(1):1-16.

54. Cavereau D, Lenes D, Arnal C, Forestier D, Decercle D. Assessment of virus contamination in water resources. In Proceedings of the "15th Health Related Water Microbiology Symposium", 31.05.2009-05.06.2009 Naxos, Greece.
55. Centre International sur l'eau. Baromètre C.I.EAU / TNS Sofres, les Français et l'eau, 14ième édition. <http://www.cieau.com/> [mis à jour le 2009 ;
56. Chalmers RM, Aird H, Bolton FJ. 2000. Waterborne Escherichia coli O157. Symp Ser Soc Appl Microbiol (29):124S-132S.
57. Champsaur H, Questiaux E, Prevot J, Henry-Amar M, Goldszmidt D, Bourjouane M, Bach C. 1984. Rotavirus carriage, asymptomatic infection, and disease in the first two years of life. I. Virus shedding. J Infect Dis 149(5):667-674.
58. Chappell CL, Okhuysen PC, Sterling CR, DuPont HL. 1996. Cryptosporidium parvum: intensity of infection and oocyst excretion patterns in healthy volunteers. J Infect Dis 173(1):232-236.
59. Chappell CL, Okhuysen PC, Sterling CR, Wang C, Jakubowski W, DuPont HL. 1999. Infectivity of Cryptosporidium parvum in healthy adults with pre-existing anti-C. parvum serum immunoglobulin G. Am J Trop Med Hyg 60(1):157-164.
60. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. 1987. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J Chronic Dis 40(5):373-383.
61. Chen YSR, Sproul OJ, Rubin AJ. 1985. Inactivation of *Naegleria gruberi* Cysts by Chlorine Dioxide. Wat Res 19(6):783
62. Chikhi-Brachet R, Bon F, Toubiana L, Pothier P, Nicolas JC, Flahault A, Kohli E. 2002. Virus diversity in a winter epidemic of acute diarrhea in France. J Clin Microbiol 40(11):4266-4272.
63. Chin J. American Public Health Association (dir.). 2000. Control of Communicable Diseases Manual. 17th Edition éd. American Public Health Association. 623 p.
64. Chou WC, Wu JL, Wang YC, Huang H, Sung FC, Chuang CY. 2010. Modeling the impact of climate variability on diarrhea-associated diseases in Taiwan (1996-2007). Sci Total Environ 409(1):43-51.
65. Colford JM, Jr., Rees JR, Wade TJ, Khalakdina A, Hilton JF, Ergas IJ, Burns S, Benker A, Ma C, Bowen C, Mills DC, Vugia DJ, Juranek DD, Levy DA. 2002. Participant blinding and gastrointestinal illness in a randomized, controlled trial of an in-home drinking water intervention. Emerg Infect Dis 8(1):29-36.
66. Collin JF. 1986. Effets de la qualité bactériologique des eaux potables sur la santé : résultats de 3 études épidémiologiques menées dans les départements de la Moselle , de la Savoie et de la Haute Savoie. Thèse de doctorat. Université de Lorraine, faculté de pharmacie, Nancy. 212 p. [consulté le 05/05/1986].
67. Craun GF. 1981. Outbreaks of waterborne disease in the United States: 1971-1978. J Am Water Works Assoc 73:360-369.
68. Craun GF, Calderon RL. 2006. Observational epidemiologic studies of endemic waterborne risks: cohort, case-control, time-series, and ecologic studies. J Water Health 4 Suppl 2:101-119.
69. Craun GF, Calderon RL, Nwachuku N. 2003. Causes of waterborne outbreaks reported in the United States, 1991-1998. In: Hunter PR, Waite M, Ronchi E, (dir.). Drinking Water and Infectious Disease: Establishing the Links. Boca Raton : CRC Press. p. 119-26.
70. Craun MF, Craun GF, Calderon RL, Beach MJ. 2006. Waterborne outbreaks reported in the United States. J Water Health 4 Suppl 2:19-30.
71. Curriero FC, Patz JA, Rose JB, Lele S. 2001. The association between extreme precipitation and waterborne disease outbreaks in the United States, 1948-1994. Am J Public Health 91(8):1194-1199.
72. Curtis V, Cairncross S. 2003. Water, sanitation, and hygiene at Kyoto. BMJ 327(7405):3-4.
73. Das D, Metzger K, Heffernan R, Balter S, Weiss D, Mostashari F. 2005. Monitoring over-the-counter medication sales for early detection of disease outbreaks--New York City. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 54 Suppl:41-46.

74. Davison A, Howard G, Stevens M, Callan P, Fewtrell L, Deere D, Bartram J. 2005. Water safety plans: Managing drinking-water quality from catchment to consumer. Genova : World Health Organization.
75. Delpla I, Baures E, Jung AV, Clément M, Thomas O. Water quality in small scale water services and climate change issues. Proceedings of the Society of Environmental Toxicology and Chemistry (SETAC) Europe Annual Meeting, Sevilla, Spain. Sevilla, Spain [consulté le 23/05/2010].
76. Di Palma M, Carbonel S, Beaudeau P, Checlair E, Gallay A. 2003. Epidémie de gastro-entérites à *Cryptosporidium*, Dracy-le-Fort, Saône et Loire, Septembre 2001. Rapport de la Drass de Bourgogne, de la Circe Dijon et de l'Institut de Veille Sanitaire. Saint-Maurice : 72 p.
77. Drayna P, McLellan SL, Simpson P, Li SH, Gorelick MH. 2010. Association between rainfall and pediatric emergency department visits for acute gastrointestinal illness. *Environ Health Perspect* 118(10):1439-1443.
78. Dubois F, Thevenas C, Caces E, Vol S, Doctoriarena A, Ecault JL, Goudeau A, Tichet J. 1992. [Seroepidemiology of hepatitis A in six departments in West-Central France in 1991]. *Gastroenterol Clin Biol* 16(8-9):674-679.
79. Ducharne A, Habets F, Déqué M, Evaux L, Hachour A, Lepaillier A, Lepelletier T, Martin E, Oudin L, Pagé C, Ribstein P, Sauquet E, Thiéry D, Terray L, Viennot P, Boé J, Bourqui M, Crespi O, Gascoin S, Rieu J. Climate change impact on the Water Resources and Hydrological Extremes of the Seine and Somme river basins. Report of the Université Pierre et Marie Curie and Ministère de l'écologie, de l'énergie, du développement durable et de la mer. www.sisyphe.jussieu.fr/
80. Dugan NR, Fox KR, Owens JH, Miltner RJ. 2001. Controlling *Cryptosporidium* oocysts during conventional treatment. *JAWWA* 93(12):64-76.
81. DuPont HL, Chappell CL, Sterling CR, Okhuysen PC, Rose JB, Jakubowski W. 1995. The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. *N Engl J Med* 332(13):855-859.
82. Dussart-Baptista L. 2003. Transport des particules en suspension et des bactéries associées dans l'aquifère crayeux karstique haut-normand [Transport of suspended particles and adherent bacteriae in Eastern Normandy karst aquifer] Université de Rouen, U.F.R. des Sciences et Techniques.
83. Dussart-Baptista L, Massei N, Dupont JP, Jouenne T. 2003. Transfer of bacteria-contaminated particles in a karst aquifer: evolution of contaminated materials from a sinkhole to a spring. *Journal of Hydrology* 284(1-4):285-295.
84. Eisenberg JN, Hubbard A, Wade TJ, Sylvester MD, LeChevallier MW, Levy DA, Colford JM, Jr. 2006. Inferences drawn from a risk assessment compared directly with a randomized trial of a home drinking water intervention. *Environ Health Perspect* 114(8):1199-1204.
85. Eisenberg JN, Seto EY, Olivieri AW, Spear RC. 1996. Quantifying water pathogen risk in an epidemiological framework. *Risk Anal* 16(4):549-563.
86. Englehardt JD, Ashbolt NJ, Loewenstine C, Gadzinski ER, Ayenu-Prah AY. 2012. Methods for assessing long-term mean pathogen count in drinking water and risk management implications. *J Water Health* 10(2):197-208.
87. Engstrand L. 2001. Helicobacter in water and waterborne routes of transmission. *Symp Ser Soc Appl Microbiol* (30):80S-84S.
88. Esrey SA, Potash JB, Roberts L, Shiff C. 1991. Effects of improved water supply and sanitation on ascariasis, diarrhoea, dracunculiasis, hookworm infection, schistosomiasis, and trachoma. *Bull World Health Organ* 69(5):609-621.
89. Esvan M, Guillois-Bécel Y, Demillac R. 2012. Contamination d'un réseau d'eau potable par de l'éthylène glycol dans un immeuble, Rennes (France), janvier 2011. *BEH* (49-50):526-529. Disponible à partir de l'URL : <http://www.invs.sante.fr/Publications-et-outils/BEH-Bulletin-epidemiologique-hebdomadaire/Derniers-numeros-et-archives/Archives/2011/BEH-n-49-50-2011>
90. Ethelberg S, Olesen B, Neimann J, Schiellerup P, Helms M, Jensen C, Bottiger B, Olsen KE, Scheutz F, Gerner-Smidt P, Molbak K. 2006. Risk factors for diarrhea among children in an industrialized country. *Epidemiology* 17(1):24-30.

91. Ethelberg S, Olsen KE, Gerner-Smidt P, Molbak K. 2004. Household outbreaks among culture-confirmed cases of bacterial gastrointestinal disease. *Am J Epidemiol* 159(4):406-412.
92. Farnleitner AH, Ryzinska-Paier G, Reischer GH, Burtscher MM, Knetsch S, Kirschner AK, Dirnbock T, Kuschnig G, Mach RL, Sommer R. 2010. *Escherichia coli* and enterococci are sensitive and reliable indicators for human, livestock and wildlife faecal pollution in alpine mountainous water resources. *J Appl Microbiol* 109(5):1599-1608.
93. Fayer R, Gasbarre L, Pasquali P, Canals A, Almeria S, Zarlenga D. 1998. *Cryptosporidium parvum* infection in bovine neonates: dynamic clinical, parasitic and immunologic patterns. *Int J Parasitol* 28(1):49-56.
94. Ferley JP, Zmirou D, Collin JF, Charrel M. 1986. Etude longitudinale des risques liés à la consommation d'eau non conformes aux normes bactériologiques. *Rev Epidém et Santé Publ* 34, 89-99.
95. Flahaut A, Garcia A, Dorléans Y, Lepont F, Massari V, Hanslik T, Blanchon T, Vergu E, Guittet L, Valleron AJ. 2004. Surveillance épidémiologique du réseau sentinelle. Janvier-décembre 2003. Paris : 99 p.
96. Foods Standards Agency. 2000. A report of the study of infectious intestinal disease in England. London : The Stationary Office.
97. Ford DC, Williams PW. Chapman and Hall ed. (dir.). 1989. Karst geomorphology and hydrology. London :
98. Ford TE. 1999. Microbiological safety of drinking water: United States and global perspectives. *Environ Health Perspect* 107 Suppl 1:191-206.
99. Ford TE, Colwell RR. 1996. A global decline in microbiological safety of water: a call for action. Washington D.C. American Academy of Microbiology. 40 p.
100. Forslund A, Markussen B, Toenner-Klank L, Bech TB, Jacobsen OS, Dalsgaard A. 2011. Leaching of *Cryptosporidium parvum* oocysts, *Escherichia coli*, and a *Salmonella enterica* serovar Typhimurium bacteriophage through intact soil cores following surface application and injection of slurry. *Appl Environ Microbiol* 77(22):8129-8138.
101. Fourquet F. 2001. Epidémiologie et impact économique de gastro-entérites aiguës de l'enfant: l'éclairage du PMSI. Poster JSIdVSS-MF, editor.
102. Fourquet F, Desenclos JC, Maurage C, Baron S. 2003. [Acute gastro-enteritis in children in France: estimates of disease burden through national hospital discharge data]. *Arch Pediatr* 10(10):861-868.
103. Frasher GG, Cooke KR. 1989. Endemic Giardiasis and municipal water supply. *Am J Public Health* (79):39
104. Fujioka RS, Hashimoto HH, Siwak EB, Young RHF. 1981. Effect of sunlight on survival of indicator bacteria in seawater. *Appl Environ Microbiol* 41(3):690-696.
105. Gerba CP, Rose JB, Haas CN. 1996. Sensitive populations: who is at the greatest risk? *Int J Food Microbiol* 30(1-2):113-123.
106. Gilbert ML, Levallois P, Rodriguez MJ. 2006. Use of a health information telephone line, Info-sante CLSC, for the surveillance of waterborne gastroenteritis. *J Water Health* 4(2):225-232.
107. Gofti-Laroche L. 2001. Evaluation du risque microbiologique hydrique : validation épidémiologique des fonctions dose-réponse du risque viral et parasitaire. Etude E.MI.R.A. Thèse. Université Joseph Fourier - Grenoble1, Faculté de Pharmacie. 259 p. [consulté le 05/06/2001].
108. Gofti-Laroche L, Gratacap-Cavallier B, Demanse D, Genoulaz O, Seigneurin JM, Zmirou D. 2003. Are waterborne astrovirus implicated in acute digestive morbidity (E.MI.R.A. study)? *J Clin Virol* 27(1):74-82.
109. Gofti-Laroche L, Gratacap-Cavallier B, Genoulaz O, Joret JC, Hartemann P, Seigneurin JM, Zmirou D. 2001. A new analytical tool to assess health risks associated with the virological quality of drinking water (EMIRA study). *Water Sci Technol* 43(12):39-48.
110. Gofti-Laroche L, Potelon JL, Da Silva E, Zmirou D. 2001. Description de la consommation d'eau de boisson en France à l'usage des épidémiologistes et évaluateurs du risque. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique* 5

111. Goh S, Reacher M, Casemore DP, Verlander NQ, Charlett A, Chalmers RM, Knowles M, Pennington A, Williams J, Osborn K, Richards S. 2005. Sporadic cryptosporidiosis decline after membrane filtration of public water supplies, England, 1996-2002. *Emerg Infect Dis* 11(2):251-259.
112. Goodman KJ, Correa P, Tengana Aux HJ, Ramirez H, DeLany JP, Guerrero PO, Lopez QM, Collazos PT. 1996. *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: a population-based study of transmission pathways. *Am J Epidemiol* 144(3):290-299.
113. Green KY. 1997. The role of human caliciviruses in epidemic gastroenteritis. [Review] [56 refs]. *Archives of Virology - Supplementum* 1997;13:153-165.
114. Gregory J. 1994. *Cryptosporidium* in water : treatment and monitoring methods. *Filtration & Separation* :283-289.
115. Griffin PM, Tauxe RV. 1991. The epidemiology of infections caused by *Escherichia coli* O157:H7, other enterohemorrhagic *E. coli*, and the associated hemolytic uremic syndrome. *Epidemiol Rev* 13:60-98.
116. Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat. 2008. Bilan 2007 des changements climatiques : Rapport de synthèse. Genève : Organisation météorologique mondiale; Programme des Nations Unies pour l'environnement.
117. Haas CN. 1996. How to average microbial densities to characterize risk. *Wat Res* 30(4):1036-1038.
118. Haas CN, Crockett C, Rose JB, Fazil A. 1996. Infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *JAWWA* 88(9):131-136.
119. Haas CN, Rose JB, Gerba CP. 1999. Quantitative microbial risk assessment. New York : John Wiley & Sons. 449 p.
120. Haines A, Kovats RS, Campbell-Lendrum D, Corvalan C. 2006. Climate change and human health: impacts, vulnerability, and mitigation. *Lancet* 367(9528):2101-2109.
121. Han MY, Lawler DF. 1992. The (relative) insignificance of G in flocculation. *AWWA* 84(10):79-91.
122. Hellard ME, Sinclair MI, Dharmage SC, Bailey MJ, Fairley CK. 2002. The rate of gastroenteritis in a large city before and after chlorination. *Int J Environ Health Res* 12(4):355-360.
123. Hellard ME, Sinclair MI, Forbes AB, Fairley CK. 2001. A randomized, blinded, controlled trial investigating the gastrointestinal health effects of drinking water quality. *Environ Health Perspect* 109(8):773-778.
124. Helms M, Vastrup P, Gerner-Smidt P, Molbak K. 2003. Short and long term mortality associated with foodborne bacterial gastrointestinal infections: registry based study. *BMJ* 326(7385):357
125. Hijnen WA, Beerendonk EF, Medema GJ. 2006. Inactivation credit of UV radiation for viruses, bacteria and protozoan (oo)cysts in water: a review. *Water Res* 40(1):3-22.
126. HILL AB. 1965. The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med* 58:295-300.
127. Hofman R, Andrews RC, Ye Q. Chlorite Formation When Disinfecting Drinking Water to *Giardia* Inactivation Requirements Using Chlorine Dioxide. Alberta
128. Hole JP, Roux.J.C. 1978. *Vulnérabilité aux pollution du bassin hydrogéologique des sources d'Yport (Seine-Maritime)*. Mont-Saint-Aignan, France :
129. Hungin AP, Whorwell PJ, Tack J, Mearin F. 2003. The prevalence, patterns and impact of irritable bowel syndrome: an international survey of 40,000 subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 17(5):643-650.
130. Hunter PR. 2003. Climate change and waterborne and vector-borne disease. *J Appl Microbiol* 94 Suppl:37S-46S.
131. Hunter PR, Chalmers RM, Hughes S, Syed Q. 2005. Self-reported diarrhea in a control group: a strong association with reporting of low-pressure events in tap water. *Clin Infect Dis* 40(4):e32-e34.
132. Hunter PR, De Saylor MA, Risebro HL, Nichols GL, Kay D, Hartemann P. 2010. Quantitative Microbial Risk Assessment of Cryptosporidiosis and Giardiasis from Very Small Private Water Supplies. *Risk Anal* 31(2):228-236.

133. Huttly SR. 1990. The impact of inadequate sanitary conditions on health in developing countries. *World Health Stat Q* 43(3):118-126.
134. Institut de Veille Sanitaire. 2002. Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. Saint-Maurice, France : 215 p.
135. Institut de Veille Sanitaire. 2003. Guide d'investigation des Toxi-Infections Alimentaires Collectives. Saint-Maurice : Institut de Veille Sanitaire.
136. Institut de Veille Sanitaire. 2003. Surveillance nationale des maladies infectieuses 1998-2000. Saint-Maurice, France :
137. Institut de Veille Sanitaire. Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France. Rapport InVS-Afssa. <http://www.invs.sante.fr/> [mis à jour le 2004 ;
138. Isaac-Renton J, Blatherwick J, Bowie WR, Fyfe M, Khan M, Li A, King A, McLean M, Medd L, Moorehead W, Ong CS, Robertson W. 1999. Epidemic and endemic seroprevalence of antibodies to *Cryptosporidium* and *Giardia* in residents of three communities with different drinking water supplies. *Am J Trop Med Hyg* 60(4):578-583.
139. Jamieson R, Joy DM, Lee H, Kostaschuk R, Gordon R. 2005. Transport and deposition of sediment-associated *Escherichia coli* in natural streams. *Water Res* 39(12):2665-2675.
140. Jokipii L, Jokipii AM. 1986. Timing of symptoms and oocyst excretion in human cryptosporidiosis. *N Engl J Med* 315(26):1643-1647.
141. Joly J. 2003. Infectiology. In: Gérin M, Gosselin P, Cordier S, Viau C, Quénel P, Déwailly E, (dir.). *Environnement et santé publique. Fondements et pratiques*. 1st éd. Montréal : Edisem. p. 145-62.
142. Jones TF, McMillian MB, Scallan E, Frenzen PD, Cronquist AB, Thomas S, Angulo FJ. 2007. A population-based estimate of the substantial burden of diarrhoeal disease in the United States; FoodNet, 1996-2003. *Epidemiol Infect* 135(2):293-301.
143. Joussemet M, Depaquit J, Nicand E, Mac NC, Meynard JB, Teyssou R, Fabre G, Buisson Y. 1999. [Fall in the seroprevalence of hepatitis A in French youth]. *Gastroenterol Clin Biol* 23(4):447-5.
144. Kaplan MH, Klein SW, McPhee J, Harper RG. 1983. Group B coxsackievirus infections in infants younger than three months of age: a serious childhood illness. *Rev Infect Dis* 5(6):1019-1032.
145. Karita M, Teramukai S, Matsumoto S. 2003. Risk of *Helicobacter pylori* transmission from drinking well water is higher than that from infected intrafamilial members in Japan. *Dig Dis Sci* 48(6):1062-1067.
146. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C. 2003. Managing acute gastroenteritis among children. Oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep* 52(RR-16):1-16.
147. Kogure K, Ikemoto E. 1997. [Wide occurrence of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 in natural freshwater environment]. *Nihon Saikingaku Zasshi* 52(3):601-607.
148. Kramer MH, Herwaldt BL, Craun GF, Calderon RL, Juranek DD. 1996. Surveillance for waterborne disease outbreaks, United States : 1993 and 1994. *AWWA* 88:66-80.
149. Kramer MH, Herwaldt BL, Craun GF, Calderon RL, Juranek DD. 1996. Surveillance for waterborne-disease outbreaks--United States, 1993-1994. *MMWR CDC Surveill Summ* 45(1):1-33.
150. Kramer MH, Quade G, Hartemann P, Exner M. 2001. Waterborne diseases in Europe : 1986-1996. *JAWWA* :48-53.
151. Krometis LA, Characklis GW, Simmons OD, III, Dilts MJ, Likirdopoulos CA, Sobsey MD. 2007. Intra-storm variability in microbial partitioning and microbial loading rates. *Water Res* 41(2):506-516.
152. Kulldorff M, Heffernan R, Hartman J, Assuncao R, Mostashari F. 2005. A space-time permutation scan statistic for disease outbreak detection. *PLoS Med* 2(3):e59

153. Lake IR, Bentham G, Kovats RS, Nichols GL. 2005. Effects of weather and river flow on cryptosporidiosis. *J Water Health* 3(4):469-474.
154. Lake IR, Harrison FC, Chalmers RM, Bentham G, Nichols G, Hunter PR, Kovats RS, Grundy C. 2007. Case-control study of environmental and social factors influencing cryptosporidiosis. *Eur J Epidemiol* 22(11):805-811.
155. Lake IR, Nichols G, Harrison FC, Bentham G, Sari KR, Grundy C, Hunter PR. 2009. Using infectious intestinal disease surveillance data to explore illness aetiology; a cryptosporidiosis case study. *Health Place* 15(1):333-339.
156. Lambertini E, Spencer SK, Kieke BA, Jr., Loge FJ, Borchardt MA. 2011. Virus contamination from operation and maintenance events in small drinking water distribution systems. *J Water Health* 9(4):799-812.
157. Lapidus A. 2001. The changing epidemiology of inflammatory bowel diseases. *Acta Gastroenterol Belg* 64(2):155-159.
158. Larson EL, Lin SX, Gomez-Pichardo C. 2004. Predictors of infectious disease symptoms in inner city households. *Nurs Res* 53(3):190-197.
159. Le Bissonais Y, Benkhadra H, Chaplot V, Fox D, King D, Daroussin J. 1998. Crusting, runoff and sheet erosion on silty loamy soils at various scales and upscaling from m² to small catchments. *Soil and Tillage Research* 46:69-80.
160. Lebel G, Levallois P, Gingras S, Chevalier P. 2004. Étude sur la qualité de l'eau potable dans sept bassins versants en surplus de fumier et impacts potentiels sur la santé - Incidence des maladies entériques potentiellement transmissibles par l'eau : analyse des hospitalisations et des cas déclarés aux directions de santé publique 1995-1999. Montréal : 53 p.
161. Leboulanger T, Beaudou P, Dupont JP, Laffite R, Lorin C, Violette S, Meyer R. Tidal effects on the behaviour of karstic or porous aquifers: endokarstic estuaries and salt water intrusion on the french coasts of the Eastern Channel (France). *Proceeding of the symposium. Gent (Belgium)*
162. LeChevallier MW, Gullick RW, Karim MR, Friedman M, Funk JE. 2003. The potential for health risks from intrusion of contaminants into the distribution system from pressure transients. *J Water Health* 1(1):3-14.
163. Leclerc H, Mossel DAA. 1989. *Microbiologie. Le tube digestif, l'eau et les aliments*. Paris : Doin ed. 529 p.
164. Lee SH, Levy DA, Craun GF, Beach MJ, Calderon RL. 2002. Surveillance for waterborne-disease outbreaks--United States, 1999-2000. *MMWR Surveill Summ* 51(8):1-47.
165. Lefay D, Naciri M, Poirier P, Chermette R. 2000. Prevalence of *Cryptosporidium* infection in calves in France. *Vet Parasitol* 89(1-2):1-9.
166. Letrilliant L, Desenclos JC, Flahault A. 1997. Risk factors for winter outbreak of acute diarrhoea in France: case-control study. *BMJ* 315(7123):1645-1649.
167. Levine AD, Tchobanoglous G, Asano T. 1985. Characterisation of the size distribution of contaminants in wastewater. *JWPCF* 57(7):805-816.
168. Levy DA, Bens MS, Craun GF, Calderon RL, Herwaldt BL. 1998. Surveillance for waterborne-disease outbreaks--United States, 1995-1996. *MMWR CDC Surveill Summ* 47(5):1-34.
169. Lim G, Aramini J, Fleury M, Ibarra R, Meyers B. 2003. Investigating the relationship between drinking water and gastroenteritis in Edmonton: 1993-1998. Guelph, Ontario, Canada : 67 p.

Disponible à partir de l'URL : http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/water/pdf/Edmonton_water_study_part1.pdf

170. Liu AH, Murphy JR. 2003. Hygiene hypothesis: fact or fiction? *J Allergy Clin Immunol* 111(3):471-478.
171. Mac Kenzie WR, Hoxie NJ, Proctor ME, Gradus MS, Blair KA, Peterson DE, Kazmierczak JJ, Addiss DG, Fox PE, Rose JB, Davis JP. 1994. Massive outbreak in Milwaukee of cryptosporidium infection transmitted through the public water supply. *New England Journal of Medicine* 331(3):161-167.

172. Mahler BJ, Personné J-C, Lods GF, Drogue C. 2000. Transport of free and particulate-associated bacteria in karst. *Journal of Hydrology* (238):179-193.
173. Majowicz SE, Hall G, Scallan E, Adak GK, Gauci C, Jones TF, O'Brien S, Henao O, Sockett PN. 2008. A common, symptom-based case definition for gastroenteritis. *Epidemiol Infect* 136(7):886-894.
174. Majowicz SE, Horrocks J, Bocking K. 2007. Demographic determinants of acute gastrointestinal illness in Canada: a population study. *BMC Public Health* 7:162
175. Mangin A. Structure et fonctionnement des aquifères karstiques : les concepts et les approches. In *Pour une gestion active des ressources en eau d'origine karstique*. p.102-21. [consulté le 27/11/1996].
176. Massei N, Wang HQ, Dupont JP, Rodet J, Laignel B. 2003. Assessment of direct transfer and resuspension of particles during turbid floods at a karstic spring. *Journal of Hydrology* .
177. McCarthy TA, Barrett NL, Hadler JL, Salisbury B, Howard RT, Dingman DW, Brinkman CD, Bibb WF, Cartter ML. 2001. Hemolytic-Uremic Syndrome and *Escherichia coli* O121 at a Lake in Connecticut, 1999. *Pediatrics* 108(4):E59
178. McConnell S, Horrocks M, Sinclair MI, Fairley CK. 2001. Changes in the incidence of gastroenteritis and the implementation of public water treatment. *Int J Environ Health Res* 11(4):299-303.
179. McDonald AC, Mac Kenzie WR, Addiss DG, Gradus MS, Linke G, Zembrowski E, Hurd MR, Arrowood MJ, Lammie PJ, Priest JW. 2001. *Cryptosporidium parvum*-specific antibody responses among children residing in Milwaukee during the 1993 waterborne outbreak. *J Infect Dis* 183(9):1373-1379.
180. McMath SM, Sumpter C, Holt DM, Delanoue A, Chamberlain AH. 1999. The fate of environmental coliforms in a model water distribution system. *Lett Appl Microbiol* 28(2):93-97.
181. McMichael AJ, Woodruff RE, Hales S. 2006. Climate change and human health: present and future risks. *Lancet* 367(9513):859-869.
182. Mead PS, Slutsker L, Dietz V, McCaig LF, Bresee JS, Shapiro C, Griffin PM, Tauxe RV. 1999. Food-related illness and death in the United States. *Emerg Infect Dis* 5(5):607-625.
183. Medema GJ, Schets FM, Teunis PF, Havelaar AH. 1998. Sedimentation of free and attached *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts in water. *Appl Environ Microbiol* 64(11):4460-4466.
184. Menon P. 1993. Mortalité des bactéries allochtones rejetées dans les milieux aquatiques [Sciences de la terre] Université Paris VI. 140 p.
185. Menon P, Billen G, Servais P. 2003. Mortality rates of autochthonous and fecal bacteria in natural aquatic ecosystems. *Water Research* 37(17):4151-4158.
186. Meyer E, Ebner W, Scholz R, Dettenkofer M, Daschner FD. 2004. Nosocomial outbreak of norovirus gastroenteritis and investigation of ABO histo-blood group type in infected staff and patients. *J Hosp Infect* 56(1):64-66.
187. Meyer N, Helynck B, Ledrans M, Le Goaster C, Kintz P, Michel A. 1999. [Evaluation of biological impregnation of a population exposed to high concentration of arsenic in water supply, Ferrette, 1997]. *Rev Epidemiol Sante Publique* 47(4):315-321.
188. Ministère chargé de la santé. 2005. L'eau potable en France, situation en 2003. Paris : 18 p.
189. Ministère chargé de la santé. L'eau potable en France, 2005-2006. <http://www.eaufrance.fr/> [mis à jour le 2008 ;
190. Ministère chargé de la santé. 2009. Protéger les captages destinés à la production d'eau potable. Paris : 8 p.
191. Ministère chargé de la santé. 2010. Abandons de captages utilisés pour la production d'eau destinée à la consommation humaine. Paris : 22 p.

192. Ministère de l'économie dfedl. 2007. Chiffres clés du tourisme. Paris : Ministère de l'économie, des finances et de l'emploi. 8 p.
193. Ministère de l'Environnement. Ressources en eau. La pluie efficace. [Water resources. Effective rainfall]. [http://www stats environnement developpement-durable gouv fr/](http://www.statsenvironnement.developpement-durable.gouv.fr/) [mis à jour le 01/06/2010 ; consulté le 17/08/2010].
194. Ministère de l'Environnement du Québec. Guide de conception des installations de production d'eau potable [Drinking water production and distribution facilities]. [http://www pseau org/outils/biblio/resume php?docu_document_id=1381](http://www.pseau.org/outils/biblio/resume.php?docu_document_id=1381) [mis à jour le 01/12/2006 ;
195. Ministère de la Santé et des Solidarités. 2006. L'eau potable en France, 2002-2004. Paris : 51 p.
196. Mizier MO. 1999. Guide de choix: comment choisir un turbidimètre ? L'eau, l'industrie et les nuisances (216):29-32.
197. Montginoul M, Rinaudo JD. Controlling households' drilling fever in France: an economic modeling approach. In the Conference Proceedings of the Fourth World Congress of Environmental and Resource Economists, Montreal CAN, June 28 to July 2 2010. p.1-37. [consulté le 28/06/2010].
198. Montginoul M, Rinaudo JD. 2011. Controlling households' drilling fever in France: an economic modeling approach. Ecological Economics accepted
199. Morita H. 1981. Experimental coxsackie B-3 virus myocarditis in golden hamsters. Light and electron microscopy findings in a long-term follow-up study. Jpn Circ J 45(6):713-729.
200. Morris RD, Naumova EN, Griffiths JK. 1998. Did Milwaukee experience waterborne cryptosporidiosis before the large documented outbreak in 1993? Epidemiology 9(3):264-270.
201. Nedellec V, Jouan M, Ledrans M, Tricard D. 1996. Pollutions accidentelles des eaux d'alimentation en France, 1991-1994. Rapport du Réseau National de Santé Publique et du Ministère du Travail et des Affaires Sociales. Saint-Maurice : 46 p.
202. Nichols G. 2003. Using existing surveillance-based data. In: Hunter PR, Waite M, Ronchi E, (dir.). Drinking water and infectious disease. Establishing the links. Boca Raton, FL : CRC press & IWA publishing. p. 131-41.
203. Nichols G, Lane C, Asgari N, Verlander NQ, Charlett A. 2009. Rainfall and outbreaks of drinking water related disease and in England and Wales. J Water Health 7(1):1-8.
204. Nicod J. 1994. Plateaux karstique sous couverture en France, d'après les travaux récents. Caractères géomorphologiques et problèmes d'environnement [Karstic plateaus clay, sand or detrital cover]. Ann Geo (576):170-194.
205. Nicod J. 1995. Carte géomorphologique des karsts de France [Geomorphological map of French karst area]. Karstologia 25(2):21-34.
206. Nydam DV, Wade SE, Schaaf SL, Mohammed HO. 2001. Number of Cryptosporidium parvum oocysts or Giardia spp cysts shed by dairy calves after natural infection. Am J Vet Res 62(10):1612-1615.
207. Nygard K, Andersson Y, Rottingen JA, Svensson A, Lindback J, Kistemann T, Giesecke J. 2004. Association between environmental risk factors and campylobacter infections in Sweden. Epidemiol Infect 132(2):317-325.
208. Nygard K, Wahl E, Krogh T, Tveit OA, Bohleing E, Tverdal A, Aavitsland P. 2007. Breaks and maintenance work in the water distribution systems and gastrointestinal illness: a cohort study. Int J Epidemiol 36(4):873-880.
209. O'Connor DR. 2002. Rapport de la commission d'enquête sur Walkerton. Résumé. Ministère du Procureur Général de l'Ontario. 36 p.
210. Okhuysen PC, Chappell CL, Crabb JH, Sterling CR, DuPont HL. 1999. Virulence of three distinct Cryptosporidium parvum isolates for healthy adults. J Infect Dis 180(4):1275-1281.
211. Ouvry JF. 1990. Effet des techniques culturales sur la susceptibilité des terrains à l'érosion par ruissellement concentré : expérience du Pays de Caux. Cahier ORSTOM, serie Pédologie 25(1-2):107-113.

212. Owens JH. Pilot-Scale Ozone Inactivation of *Cryptosporidium* and *Giardia*." Conference proceedings, Water Quality Technology Conference, Part II. San Francisco, CA.
213. Parry S, Forgacs I. 2005. Intestinal infection and irritable bowel syndrome. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 17(1):5-9.
214. Pascal M, Viso AC, Medina S, Delmas MC, Beaudeau P. 2012. How can a climate change perspective be integrated into public health surveillance? *Public Health* 126(8):660-667.
215. Payment P. 1991. Antibody levels to selected enteric viruses in a French-Canadian population in the Province of Québec (Canada). *Immunology & Infectious Diseases* 1:317-322.
216. Payment P, Berte A, Prevost M, Menard B, Barbeau B. 2000. Occurrence of pathogenic microorganisms in the Saint Lawrence River (Canada) and comparison of health risks for populations using it as their source of drinking water. *Can J Microbiol* 46(6):565-576.
217. Payment P, Franco E. 1993. *Clostridium perfringens* and somatic coliphages as indicators of the efficiency of drinking water treatment for viruses and protozoan cysts. *Appl Environ Microbiol* 59(8):2418-2424.
218. Payment P, Locas A. 2010. Pathogens in Water: Value and Limits of Correlation with Microbial Indicators. *Ground Water*
219. Payment P, Pintar K. 2006. Waterborne pathogens: a critical assessment of methods, results and data analysis . *Revue des Sciences de l'Eau* 19(3):233-245.
220. Payment P, Richardson L, Siemiatycki J, Dewar R, Edwardes M, Franco E. 1991. A randomized trial to evaluate the risk of gastrointestinal disease due to consumption of drinking water meeting current microbiological standards. *Am J Public Health* 81(6):703-708.
221. Payment P, Siemiatycki J, Richardson L, Renaud G, Franco E, Prevost M. 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.
222. Pelat C, Boelle PY, Cowling BJ, Carrat F, Flahault A, Ansart S, Valleron AJ. 2007. Online detection and quantification of epidemics. *BMC Med Inform Decis Mak* 7:29
223. Peng RD, Dominici F, Louis TA. 2006. Model choice in time series studies of air pollution and mortality. *J R Statist Soc A* (169 (Part.2)):179-203.
224. Percival SL, Walker JT, Hunter PR, Vreeland RH (dir.). 2000. Microbiological aspects of biofilms and drinking water. Boca Raton : CRC Press. 229 p.
225. Petoukhov V, Semenov VA. 2010. A link between reduced Barents-Kara sea ice and cold winter extremes over northern continents. *J Geophys Res* 115(D21111):1-11.
226. Pouillot R, Beaudeau P, Denis JB, Derouin F. 2004. A quantitative risk assessment of waterborne cryptosporidiosis in France using a second order Monte Carlo simulation. *Risk Anal* 24(1):1-18.
227. Prasanthi H, Vigneswaran S, Dharmappa HB. 1997. Effect of particle concentration on the entire cycle of filtration. *Water Science and Technology* 35(8):91-102.
228. Pronk M, Goldscheider N, Zopfi J. 2006. Dynamics and interaction of organic carbon, turbidity and bacteria in a karst aquifer system. *Hydrogeology Journal* (14):473-484.
229. Pronk M, Goldscheider N, Zopfi J. 2007. Particle-size distribution as indicator for fecal bacteria contamination of drinking water from karst springs. *Environ Sci Technol* (41, 24):8400-8405.
230. Quiers M, Batiot-Guilhe C, Bicalho CC, Seidel JL, Perette Y. The fluorescence spectroscopy of dissolved organic matter: a tool to characterize rapid infiltration flows and vulnerability in karst systems. Application to the Lez system. *Proceeding of the 9th conference on limestone hydrology. Besançon, France* p.411-4.
231. Reavis C. 2005. Rural health alert: *Helicobacter pylori* in well water. *J Am Acad Nurse Pract* 17(7):283-289.

232. Rendtorff RC. 1954. The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites. 1. *Giardia* cysts given in capsules. *Am J Hyg* (59):209
233. Réseau National de Santé Publique S-M. 1999. Epidémiologie des maladies infectieuses en France. Situation en 1997 et tendances évolutives récentes. *Bulletin Epidémiologique Annuel*
234. Richardson HY, Nichols G, Lane C, Lake IR, Hunter PR. 2009. Microbiological surveillance of private water supplies in England: the impact of environmental and climate factors on water quality. *Water Res* 43(8):2159-2168.
235. Riou C, Bonhomme R, Chassin P, Neveu A, Papy F. Inra (dir.). 1997. *L'eau dans l'espace rural*. Paris :
236. Risebro HL, Breton L, Aird H, Hooper A, Hunter PR. 2012. Contaminated small drinking water supplies and risk of infectious intestinal disease: a prospective cohort study. *PLoS One* 7(8):e42762
237. Robert P, Clément M, Randon G, Crocq A, Seux R. 2006. Etude des facteurs influençant la rétention des protozoaires au cours des différentes étapes de production d'eau alimentaire. Echelle industrielle et pilote. *T S M -l'eau* (5):39-51.
238. Robertson B, Sinclair MI, Forbes AB, Veitch M, Kirk M, Cunliffe D, Willis J, Fairley CK. 2002. Case-control studies of sporadic cryptosporidiosis in Melbourne and Adelaide, Australia. *Epidemiol Infect* 128(3):419-431.
239. Rose DJ, Grimes DJ. 2001. Reevaluation of microbial water quality. Powerful new tools for detection and risk assessment. *American Academy of Microbiology*. 18 p.
240. Rose JB, Epstein PR, Lipp EK, Sherman BH, Bernard SM, Patz JA. 2001. Climate variability and change in the United States: potential impacts on water- and foodborne diseases caused by microbiologic agents. *Environ Health Perspect* 109 Suppl 2:211-221.
241. Roy SL, DeLong SM, Stenzel SA, Shiferaw B, Roberts JM, Khalakdina A, Marcus R, Segler SD, Shah DD, Thomas S, Vugia DJ, Zansky SM, Dietz V, Beach MJ. 2004. Risk factors for sporadic cryptosporidiosis among immunocompetent persons in the United States from 1999 to 2001. *J Clin Microbiol* 42(7):2944-2951.
242. Roy SL, Scallan E, Beach MJ. 2006. The rate of acute gastrointestinal illness in developed countries. *J Water Health* 4 Suppl 2:31-69.
243. Sadar MJ. 1999. Turbidimeter instrument comparison: low-level sample measurement, booklet n°11. USA : Hach Company. 26 p.
244. Sanarens J. 1921. Contribution à l'étude de l'étiologie de la fièvre typhoïde au Havre. *Etudes hydrogéologiques sur les eaux potables du Havre*. Faculté de médecine de Paris.
245. Scallan E, Majowicz SE, Hall G, Banerjee A, Bowman CL, Daly L, Jones T, Kirk MD, Fitzgerald M, Angulo FJ. 2005. Prevalence of diarrhoea in the community in Australia, Canada, Ireland, and the United States. *Int J Epidemiol* 34(2):454-460.
246. Schär C, Vidale PL, Thi DL, Frei C, Häberli C, Liniger M, Appenzeller C. 2004. The role of increasing temperature variability in European summer heatwaves. *Nature* 427:332-336.
247. Schwartz J, Dockery DW. 1992. Particulate air pollution and daily mortality in Steubenville, Ohio. *Am J Epidemiol* 135(1):12-19.
248. Schwartz J, Levin R, Goldstein R. 2000. Drinking water turbidity and gastrointestinal illness in the elderly of Philadelphia [see comments]. *Journal of Epidemiology & Community Health* 54(1):45-51.
249. Schwartz J, Levin R, Hodge K. 1997. Drinking water turbidity and pediatric hospital use for gastrointestinal illness in Philadelphia [see comments]. *Epidemiology* 8(6):615-620.
250. Selby WS. 2004. *Mycobacterium avium* subspecies paratuberculosis bacteraemia in patients with inflammatory bowel disease. *Lancet* 364(9439):1013-1014.
251. Servais P, Billen G, Vives-Rego J. 1985. Rate of bacterial mortality in aquatic environments. *Appl Environ Microbiol* 49:1448-1454.

252. Servais P, Garcia-Armisen T. 2009. Partitioning and fate of particle-associated E. coli in river waters. *Water Environ Res* 81(1):21-28.
253. Sethi D, Wheeler JG, Cowden JM, Rodrigues LC, Sockett PN, Roberts JA, Cumberland P, Tompkins DS, Wall PG, Hudson MJ, Roderick PJ. 1999. A study of infectious intestinal disease in England: plan and methods of data collection. *Commun Dis Public Health* 2(2):101-107.
254. Shmueli H, Samra Z, Ashkenazi S, Dinari G, Chodick G, Yahav J. 2004. Association of *Helicobacter pylori* infection with *Shigella* gastroenteritis in young children. *Am J Gastroenterol* 99(10):2041-2045.
255. Sinclair MI, Fairley CK. 2000. Drinking water and endemic gastrointestinal illness. *J Epidemiol Community Health* 54(10):728
256. Sinisi L, Aertgeers R. 2010. *Guidance on Water Supply and Sanitation in Extreme Events*. Geneva : World Health Organization; United Nations Economic Commission for Europe. 106 p.
257. Smeets P, Hijnen WA, Stenström TA. 2011. Efficacy of water treatment processes. In: Hijnen WA, Medema G, Smeets P, Vreeburg J, Wols B, (dir.). *Kwr Drinking Water Treatment Set. 5 éd.* International Water Association.
258. Smith A, Reacher M, Smerdon W, Adak GK, Nichols G, Chalmers RM. 2006. Outbreaks of waterborne infectious intestinal disease in England and Wales, 1992-2003. *Epidemiol Infect* :1-9.
259. Snyder JD, Merson MH. 1982. The magnitude of the global problem of acute diarrhoeal disease: a review of active surveillance data. *Bull World Health Organ* 60(4):605-613.
260. Sobsey M. 1988. Detection and Chlorine Disinfection of Hepatitis A in Water." CR-813-024, EPA Quarterly Report, December.
261. Soller J, Olivieri A, Eisenberg JN, Spear RC, Tchobanoglous G. 2003. Discussion: predicted public health consequences of body-contact recreation on a potable water reservoir. *JAWWA* 95(1):109-111.
262. Solomon S, Quin D, Manning M, Chen Z, Marquis M, Averyt KB, Tignor M, Miller HL. 2007. *Contribution of Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*. Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA : IPCC. 996 p.
263. Sorvillo F, Lieb LE, Nahlen B, Miller J, Mascola L, Ash LR. 1994. Municipal drinking water and cryptosporidiosis among persons with AIDS in Los Angeles County. *Epidemiol Infect* 113:313-320.
264. Souchère V, King D, Daroussin J, Papy F, Capillon A. 1998. Effect of tillage on runoff directions: consequences on runoff contributing area within agricultural catchments. *Journal of Hydrology* 206:256-267.
265. Spiller RC. 2002. Post-infectious IBS. In: Camillieri M, Spiller RC, (dir.). *Irritable Bowel Syndrome: Diagnosis and Treatment*. Elsevier. p. 85-92.
266. Stadler H, Klock E, Skritek P, Mach RL, Zerobin W, Farnleitner AH. 2010. The spectral absorption coefficient at 254nm as a real-time early warning proxy for detecting faecal pollution events at alpine karst water resources. *Water Sci Technol* 62(8):1898-1906.
267. Storey MV, Ashbolt NJ. 2001. Persistence of two model enteric viruses (B40-8 and MS-2 bacteriophages) in water distribution pipe biofilms. *Water Sci Technol* 43(12):133-138.
268. Sung W. 2011. Technical note: Using UV-Vis spectrophotometry to estimate nitrite plus nitrate and monochloramine. *Journal AWWA* 103(6):97-103.
269. Suzuki SM. 2003. Control of *Cryptosporidium* with wastewater treatment to prevent its proliferation in the water cycle. *Wat Sci Technol* 47(9):45-9.
270. Tam CC, Rodrigues LC, O'Brien SJ. 2003. The study of infectious intestinal disease in England: what risk factors for presentation to general practice tell us about potential for selection bias in case-control studies of reported cases of diarrhoea. *Int J Epidemiol* 32(1):99-105.

271. Teschke K, Bellack N, Shen H, Atwater J, Chu R, Koehoorn M, MacNab YC, Schreier H, Isaac-Renton JL. 2010. Water and sewage systems, socio-demographics, and duration of residence associated with endemic intestinal infectious diseases: a cohort study. *BMC Public Health* 10:767
272. Teunis PF, Moe CL, Liu P, Miller SE, Lindesmith L, Baric RS, Le PJ, Calderon RL. 2008. Norwalk virus: how infectious is it? *J Med Virol* 80(8):1468-1476.
273. Thomas O, Burgess C. 2007. *UV-visible spectrophotometry of water and wastewater*. Amsterdam : Elsevier. 360 p.
274. Tillett HE, de Louvois J, Wall PG. 1998. Surveillance of outbreaks of waterborne infectious disease: categorizing levels of evidence. *Epidemiol Infect* 120(1):37-42.
275. Tinker SC, Moe CL, Klein M, Flanders WD, Uber J, Amirtharajah A, Singer P, Tolbert PE. 2009. Drinking water residence time in distribution networks and emergency department visits for gastrointestinal illness in Metro Atlanta, Georgia. *J Water Health* 7(2):332-343.
276. Tinker SC, Moe CL, Klein M, Flanders WD, Uber J, Amirtharajah A, Singer P, Tolbert PE. 2010. Drinking water turbidity and emergency department visits for gastrointestinal illness in Atlanta, 1993-2004. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 20(1):19-28.
277. Tissier G, Blondel T, Dzikowski M, Hobléa F, Perette Y. Suivi en continu de la matière organique fluorescente aux émergences karstiques. *Proceeding of the 9th conference on limestone hydrology*. Besançon, France p.467-70.
278. Touloumi G, Samoli E, Pipikou M, Le TA, Atkinson R, Katsouyanni K. 2006. Seasonal confounding in air pollution and health time-series studies: effect on air pollution effect estimates. *Stat Med* 25(24):4164-4178.
279. U.S.Environmental Protection Agency. 1999. *Guidance Manual - Alternative Disinfectants and Oxidants*.
280. Uhlmann S, Galanis E, Takaro T, Mak S, Gustafson L, Embree G, Bellack N, Corbett K, Isaac-Renton J. 2009. Where's the pump? Associating sporadic enteric disease with drinking water using a geographic information system, in British Columbia, Canada, 1996-2005. *J Water Health* 7(4):692-698.
281. UNICEF, World Health Organization. 2012. *Progress on Drinking Water and Sanitation*. USA : UNICEF & WHO. 60 p.
282. US Environmental Protection Agency. 2006. National primary drinking water regulations: long term 2 enhanced surface water treatment Rule; final rule. *Federal Register* 71(3):653-786.
283. Valdes D, Dupont JP, Massei N, Laignel B, Rodet J. 2006. Investigation of karst hydrodynamics and organization using autocorrelations and T-[Delta]C curves. *Journal of Hydrology* 329(3-4):432-443.
284. van Asperen IA, Medema G, Borgdorff MW, Sprenger MJ, Havelaar AH. 1998. Risk of gastroenteritis among triathletes in relation to faecal pollution of fresh waters. *Int J Epidemiol* 27(2):309-315.
285. Van Cauteren D, de Valk H, Vaux S, Le Strat Y, Vaillant V. 2011. Burden of acute gastroenteritis and healthcare-seeking behaviour in France: a population-based study. *Epidemiology & Infection* (In press)
286. Van der Wende E, Characklis W, Smith DB. 1989. Biofilms and bacterial drinking water quality. *Wat Res* 23(10):1313-1322.
287. Vanous DR. 1978. Understanding nephelometric instrumentation. *Science and Technology* :6028-6035.
288. Volatier JL. AFSSA, Crédoc, Ministère de l'Agriculture et de la Pêche, (dir.). 2000. *Enquête INCA individuelle et nationale sur les consommations alimentaires*. Paris : Editions Tec & Doc.
289. Wade TJ, Sandhu SK, Levy D, Lee S, LeChevallier MW, Katz L, Colford JM, Jr. 2004. Did a severe flood in the Midwest cause an increase in the incidence of gastrointestinal symptoms? *Am J Epidemiol* 159(4):398-405.
290. Walker FRJr, Stedinger JR. 1999. Fate and transport model of cryptosporidium. *Journal of Environmental Engineering* :325-333.
291. Wall PG, de Louvois J, Gilbert RJ, Rowe B. 1996. Food poisoning: notifications, laboratory reports, and outbreaks--where do the statistics come from and what do they mean? *Commun Dis Rep CDR Rev* 6(7):R93-100.

292. Ward RL, Knowlton DR, Stober J, Jakubowski W, Mills T, Graham P, Camann D. 1989. Effect of wastewater spray irrigation on rotavirus infection rates in an exposed population. *Wat Res* 23(12):1503-1510.
293. Welte B, Montiel A. 2005. Etude comparative de mesure de la turbidité sur différentes eaux. *L'eau, l'industrie et les nuisances* (255):125-127.
294. Wheeler JG, Sethi D, Cowden JM, Wall PG, Rodrigues LC, Tompkins DS, Hudson MJ, Roderick PJ. 1999. Study of infectious intestinal disease in England: rates in the community, presenting to general practice, and reported to national surveillance. The Infectious Intestinal Disease Study Executive. *BMJ* 318(7190):1046-1050.
295. Whipple GC. 1921. Fifty years of water purification. In: Ravenel MP (dir.). *A half century of public health*. New York : American Public Health Association.
296. Wingender J, Flemming HC. 2011. Biofilms in drinking water and their role as reservoir for pathogens. *Int J Hyg Environ Health* 214(6):417-423.
297. Wolyniak EA, Hargreaves BR, Jellison KL. 2010. Seasonal retention and release of *Cryptosporidium parvum* oocysts by environmental biofilms in the laboratory. *Appl Environ Microbiol* 76(4):1021-1027.
298. Wood SN. 2006. *Generalized additive models. An introduction with R*. Boca Raton : Taylor and Francis Group, LLC. 392 p.
299. Woodruff JF. 1980. Viral myocarditis. A review. *Am J Pathol* 101(2):425-484.
300. World Health Organization. 2004. *Guidelines for Drinking-water Quality*, third edition. Geneva : 515 p.
301. Yang S, Benson SK, Du C, Healey MC. 2000. Infection of immunosuppressed C57BL/6N adult mice with a single oocyst of *Cryptosporidium parvum*. *J Parasitol* 86(4):884-887.
302. Yazdanpanah Y, Beaugerie L, Boelle PY, Letrilliart L, Desenclos JC, Flahault A. 2000. Risk factors of acute diarrhoea in summer--a nation-wide French case-control study. *Epidemiol Infect* 124(3):409-416.
303. Yu MJ, Ahn SK, Chung SH, Noh S, Park JA, Rhim YT, Jheong WH, Chung MH. 2006. Evaluation of the rapid filtration system with particle size distribution and *Cryptosporidium* in different operating conditions. *Watr Supply* 6(1):129-139.
304. Zmirou D, Ferley JP, Collin JF, Charrel M, Berlin J. 1987. A follow-up study of gastro-intestinal diseases related to bacteriologically substandard drinking water. *Am J Public Health* 77(5):582-584.
305. Zmirou D, Rey S, Courtois X, Ferley JP, Blatier JF, Chevallier P, Boudot J, Potelon JL, Mounir R. 1995. Residual microbiological risk after simple chlorine treatment of drinking ground water in small community systems. *European Journal of Public Health* 5:75-81.
306. Zmirou-Navier D, Gofti-Laroche L, Hartemann P. 2006. Waterborne microbial risk assessment: a population-based dose-response function for *Giardia* spp. (E.MI.R.A study). *BMC Public Health* 6:122

VU :

Le Directeur de Thèse
(Nom et Prénom)

VU :

Le Responsable de l'École Doctorale

VU pour autorisation de soutenance

Rennes, le

Le Président de l'Université de Rennes 1

Guy CATHELIN

Surveillance syndromique des gastroentérites aiguës : une opportunité pour la prévention du risque infectieux attribuable à l'ingestion d'eau du robinet

Depuis plus d'un siècle, la prévention du risque infectieux d'origine fécale attribuable à l'ingestion d'eau du robinet repose sur le monitoring de la qualité bactériologique de l'eau. Celle-ci fournit cependant des informations limitées dans le cas d'eaux chlorées. Ni le contrôle bactériologique de l'eau, ni le signalement par les acteurs de terrains n'assurent par ailleurs une bonne couverture du risque épidémique.

La surveillance syndromique s'est développée avec l'apparition, dans les années 2000, de bases de données médico-tarifaires. Cette thèse démontre la pertinence de la surveillance des gastroentérites aiguës (GEA) basée sur l'exploitation des données de remboursement des médicaments prescrits pour l'étude et la prévention du risque infectieux d'origine fécale porté par l'eau du robinet. Elle détaille la méthode de construction de l'indicateur d'incidence des GEA et son application à la détection rétrospective des épidémies d'origine hydrique et à l'étude des risques attribuables aux grandes unités de distribution (études de séries temporelles).

Le potentiel d'une plate-forme de surveillance constituée par les données syndromiques et diverses sources de données sur l'exposition dépasse cependant le cadre de ces deux applications. Il existe en effet un risque intermédiaire, dit hyper-endémique, présent parmi les unités de distribution de petite ou moyenne taille (< 10 000 usagers) et qui pourrait constituer la majeure partie de l'impact sanitaire de l'eau du robinet. La plateforme de surveillance devrait aider de façon extensive à répondre au besoin d'identification, de caractérisation et de suivi des facteurs de risque, c'est-à-dire aider à la mise en place des *Water Safety Plans* dans le contexte du changement global. Le risque d'érosion de l'indicateur d'incidence des GEA, dû à l'évolution possible du niveau de prise en charge des soins de santé, limite par contre son usage pour un suivi précis à long terme de l'impact des GEA d'origine hydrique.

Syndromic surveillance of acute gastroenteritis: an opportunity for the prevention of the infectious risk attributable to tap water

For more than a century, the provision of safe drinking water and the prevention of waterborne infectious risks essentially rely on water microbiology. However the water microbiological monitoring provides limited information in case of chlorinated water. As well, neither the water microbiological monitoring nor the reporting of disease case clusters by field actors enables a good coverage of waterborne outbreaks. Meanwhile, syndromic surveillance systems have been built up in connection with the development in the 2000s of databases devoted to health care management.

This thesis dissertation shows the relevance of the surveillance of the acute gastroenteritis (AGE) incidence based on prescribed drug reimbursement data from the French social security, for the study and prevention of the waterborne infectious risk of fecal origin. It details the method used to design the indicator of AGE incidence, and its practical use for the retrospective detection of waterborne AGE outbreaks and for the characterization of the infectious risk due to large distribution units (time series studies).

However the potential of a surveillance frame, including syndromic data and various data resources on exposure, exceeds the scope of these two applications. Indeed it should address the hyper-endemic risk, i.e. the intermediate expression of the risk neither really epidemic nor sporadic but with high baseline incidence and episodic occurrence of case clusters. The hyper-endemic risk strikes the small but also some middle-sized distribution facilities (up to 10 000 consumers) and could count for the gist of the disease burden. The proposed surveillance frame should help identify, characterize and monitor tap water related risk factors, thus helping the implementation of the Water Safety Plans in the context of the ongoing global change. In the other hand, the erosion of the sensitivity of the AGE indicator, which could result from changes in the reimbursement rates of health cares, may challenge the follow-up of the waterborne AGE impact over time.