



HAL
open science

Maladies bactériennes et virales d'origine hydrique

Janick Rey

► **To cite this version:**

Janick Rey. Maladies bactériennes et virales d'origine hydrique. Sciences pharmaceutiques. 1994.
dumas-01929958

HAL Id: dumas-01929958

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01929958>

Submitted on 21 Nov 2018

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.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



115 015036 1

UNIVERSITÉ JOSEPH FOURIER GRENOBLE I - Science Technologie Médecine

U. F. R. DE PHARMACIE

Domaine de la Merci - La Tronche

ANNEE : 1994

N° D'ORDRE : 7027

Maladies bactériennes et virales d'origine hydrique

THESE

Présentée à L'Université Joseph FOURIER GRENOBLE I
pour obtenir le grade de : DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

M. : Janick REY

[Données à caractère personnel]

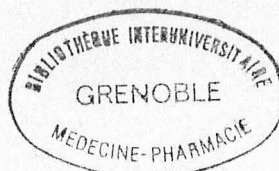
Cette thèse sera soutenue publiquement le 24 Juin 1994

Devant :

M. le Professeur Jacques ROCHAT, Président du Jury

Mme Anne COLLIGNON, Maître de conférences

M. Léon GARSON, Pharmacien



UNIVERSITE Josphe FOURIER GRENOBLE I - Science Technologie Medecine

U. F. R. DE PHARMACIE

Domaine de la Merci - La Tronche

ANNEE : 1994

N° D'ORDRE :

Maladies bactériennes et virales d'origine hydrique

THESE

Présentée à L'Université Joseph FOURIER GRENOBLE I
pour obtenir le grade de : DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

M. : Janick REY

[Données à caractère personnel]

Cette thèse sera soutenue publiquement le 24 Juin 1994

Devant :

M. le Professeur Jacques ROCHAT, Président du Jury

Mme Anne COLLIGNON, Maître de conférences

M. Léon GARSON, Pharmacien



Remerciements

A Paola

A mes parents

A mon frère, qui m'a fait découvrir les joies du traitement de texte

A mes amis

A notre Président du jury

Monsieur le Professeur Jacques ROCHAT

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse, et de l'aide que vous avez apportée dans son élaboration.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

Au Docteur Anne COLLIGNON

Nous vous remercions pour l'attention que vous avez bien voulu porter sur ce travail, pour votre disponibilité et vos conseils pertinents.

Veillez trouver ici le témoignage de notre estime et de notre amitié.

A Monsieur Léon GARSON

Vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Tables des matières

Remerciements	2
Tables des matières	6
Liste des tableaux	9
I - Introduction	10
II - Les micro-organismes pathogènes responsables de contaminations de l'eau	11
II.1 Les bactéries	11
Bactéries entérotoxinogènes	11
Espèces responsables.	11
<i>Vibrio cholerae</i>	11
<i>Vibrio species</i>	12
<i>Escherichia coli</i> entérotoxinogène	12
<i>Aeromonas</i>	13
Physiopathologie et signes cliniques	14
Traitement	16
Bactéries entéroinvasives.	17
Espèces responsables.	17
<i>Salmonella</i>	17
<i>Shigella</i>	17
<i>Escherichia coli</i> entéroinvasif	18
<i>Campylobacter</i>	18
<i>Yersinia enterocolitica</i>	19
Physiopathologie, signes cliniques	19
Type <i>Salmonella</i>	19
Type <i>Shigella</i>	20
Autres espèces responsables	21
<i>Leptospira species</i>	21
<i>Legionella species</i>	22
<i>Pseudomonas species</i>	23
Mycobactéries atypiques	24
II.2 Les virus	25
Virus responsable de la poliomyélite	25
L'agent responsable.	25
Signes cliniques et physiopathologie	25
Virus responsables de gastro-entérites	26
Les agents responsables	26

Rotavirus26
Adénovirus26
Virus de Norwalk26
Autres27
Signes cliniques, physiopathologie27
Virus responsables des hépatites27
Les agents responsables27
Virus de l'hépatite A27
Virus de l'hépatite E27
Virus de l'hépatite C28
Signes cliniques physiopathologie28
Autres virus28
III - Épidémiologie29
III.1 Modalités de la contamination hydrique29
Eau d'alimentation29
Autres eaux30
Sources thermales30
Piscines et eaux côtières30
III.2 Modalités de la contamination humaine et données épidémiologiques (1980-1993)31
Contamination alimentaire31
Eau de boisson32
Aliments souillés par l'eau35
À propos de deux épidémies de gastroentérites dans les Alpes de Haute-Provence37
Contamination non alimentaire.38
Eaux d'aérosols.39
Eaux de baignade43
IV - Prévention48
IV.1 Normes pour l'eau de boisson48
IV.2 Traitement des eaux.49
Traitement des eaux de rejets50
Stockage50
Filtration, coagulation, décantation.50
Filtration sur charbon actif.51
Traitement des eaux de distribution52
Désinfection52
Exemple des Alpes de Haute-Provence54

IV.3 Contrôle bactériologique des eaux54
Critères de l'indicateur idéal55
Tests habituels des eaux d'alimentation56
Recherche de germes spécifiques56
Indicateurs proposés56
Contrôle de la qualité bactériologique des eaux dans les A.H.P.. .	.57
IV.4 Hygiène58
Règles générales d'hygiène58
Contrôle du portage59
IV.5 Vaccination59
<i>Salmonella</i>59
Choléra.60
Poliomyélite61
Hépatites61
Leptospirose62
Shigelloses62
V - Conclusion63
VI - Références bibliographiques64

Liste des tableaux

Tableau I :	
<i>Aeromonas</i> les plus fréquemment isolés en clinique14
Tableau II :	
Indices de gravité16
Tableau III :	
Légionelloses diagnostiquées de 1984 à 199239
Tableau IV :	
Comparaison enfants atteints de légionelloses-enfants "sains".40
Tableau V :	
Corrélation entre réservoir environnemental de <i>Legionella pneumophila</i> et 20 cas sporadiques de légionelloses pulmonaires42
Tableau VI :	
% de cas d'hépatite A par tranche d'âge ramené à la totalité de la population du camping le 29.08.8945
Tableau VII :	
Taux d'incidence régionaux pour 10 ⁵ habitants, moyenne de 1990 à 199246
Tableau VIII :	
Normes microbiologiques pour l'eau destinée à la production d'eau de boisson.48
Tableau IX :	
Normes microbiologiques pour l'eau de boisson49
Tableau X :	
Évaluation de différents agents de désinfection53
Tableau XI :	
Principaux germes éliminés par 24 h55
Tableau XII :	
Qualité bactériologique des eaux distribuées années 1990 à 1992 [25]57



I - Introduction

L'eau étant vitale, l'homme est constamment en contact avec elle. La corrélation entre pollution hydrique, qu'elle soit d'origine domestique, industrielle ou agricole, et santé humaine devient évidente si l'on considère que la majorité de la pathologie mondiale est due à des maladies véhiculées par l'eau[65]. Parmi les troubles occasionnés, les maladies infectieuses virales et bactériennes tiennent une place importante. Alors que les U.S.A. ont des moyens de prévention très efficaces contre ces maladies, comme le montre le très faible taux de sujets atteints lors des inondations catastrophiques de juillet 1993[16], certaines épidémies se propagent de façon préoccupante en Amérique du sud. Ce parallèle souligne l'efficacité des mesures prophylactiques et la difficulté pour certains pays de les mettre en oeuvre.

Dans une première partie nous allons étudier les germes en cause et les affections qu'ils occasionnent. Les dernières épidémies relatives à ces microorganismes et virus feront l'objet d'une deuxième partie, le troisième chapitre est consacré aux moyens préventifs de lutte contre ces maladies.

II - Les micro-organismes pathogènes responsables de contaminations de l'eau

II.1 Les bactéries

II.1.1) Bactéries entérotoxigènes

II.1.1.1) Espèces responsables

II.1.1.1.1) *Vibrio cholerae*

C'est un bacille Gram(-) incurvé, assez court (1,5 à 3 µm), très mobile par cil polaire monotriche, non capsulé, non sporulé, aérobic préférentiel anaérobic facultatif. Sa température optimale de développement est comprise entre 30 et 40°C mais il résiste à 4°C. Il est halotolérant pour des concentration de NaCl de 0,5 à 7% et supporte les pH alcalins [3]. En revanche il est très sensible à l'acidification des milieux, l'acidité gastrique le tue. Ainsi une ingestion d'un nombre de vibrions relativement élevé (10^8) est nécessaire pour être malade. Ces caractéristiques contribuent à sa persistance dans le milieu extérieur et expliquent sa répartition géographique.

Vibrio cholerae possède deux principaux antigènes : l'antigène H flagellaire non spécifique et l'antigène O somatique glucidolipidoprotéique. Ce dernier permet de classer le germe en sérogroupes. Bien qu'il existe plus de 100 antigènes O différents, on a l'habitude de ne distinguer que deux sérogroupes selon que leurs représentants possèdent ou non l'antigène O1 ; en effet jusqu'à présent toutes les épidémies de diarrhées cholériformes étaient dues à *Vibrio cholerae* O1 [41]. Il faudra désormais réviser cette pratique car des infections à *Vibrio cholerae* non O1 sont signalées [9]. La définition du choléra maladie fondée sur la présence de vibrions O1 dans les selles est donc incomplète [6]. L'acquisition d'un nouveau pouvoir pathogène chez des sérogroupes non O1 qui, jusqu'alors, n'étaient responsables que de syndromes gastro-entéritiques mineurs relance la

recherche taxonomique. Ces nouvelles souches pathogènes seraient issues d'un nouveau clone de *Vibrio cholerae* O1 [9]. On dispose maintenant d'un antisérum spécifique permettant l'identification de ce nouveau vibrion appelé dorénavant *Vibrio cholerae* O139 ou vibrion Bengale [57].

On définit dans le sérogroupe O1 des sérotypes ou sous-types (Ogawa, Inaba, Hikojima) et deux biogroupes ou biovariants :

- + le biogroupe classique ou *cholerae* ne sévissant plus que dans le sud du Bangladesh ;
- + le biogroupe El Tor, agent de la pandémie actuelle [6].

Chez tous les *Vibrio cholerae*, la synthèse d'une toxine est responsable de leur pouvoir entérotoxinogène [31].

II.1.1.1.2) *Vibrio species*

Parmi les 34 espèces de vibrions connues, 11 sont pathogènes pour l'homme dont *Vibrio alginolyticus*. Il s'agit d'une espèce halophile qui a déjà été isolée de selles de malades diarrhéiques. Son pouvoir entéropathogène chez l'homme sain reste discuté bien qu'il puisse aggraver une entéropathie chronique. Il est reconnu néanmoins responsable d'infections de blessures, d'otites, de conjonctivites et de septicémies chez des patients immunodéprimés ou brûlés graves. *Vibrio alginolyticus* fait partie de la flore marine normale, il est signalé aussi bien en Amérique (côtes est et ouest, golfe du Mexique) qu'au Japon ou en Europe (mer Baltique, océan Atlantique, mer Méditerranée). Sa température optimale de développement est comprise entre 17 et 35°C, le degré de salinité le plus favorable étant de 5 à 25 pour mille [23].

II.1.1.1.3) *Escherichia coli* entérotoxinogène

Ils se caractérisent par la production de trois sortes d'entérotoxines :

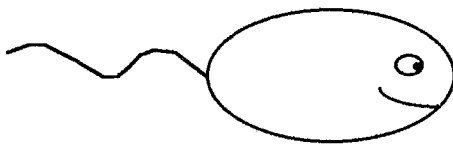
- + une cytotoxine qui provoque des troubles de croissance et de métabolisme comme si elle avait une activité hormonale ;
- + une toxine thermostable ;
- + une toxine thermolabile, inactivée par chauffage à 60°C pendant 40 min, qui s'apparente structurellement, fonctionnellement et antigéniquement à la toxine cholérique.

Ces bactéries produisent aussi des facteurs d'adhésion codés par des plasmides : les *fimbriae* ou CFA 1 (colonization factor antigen), qui leur permettent d'adhérer à la muqueuse et leur évitent d'être éliminées par le péristaltisme. Une enquête menée en Birmanie, Centre-Afrique et Pérou a révélé la variation considérable dans la proportion et le type des CF (colonization factors), en fonction du lieu géographique d'isolement [30].

Les souches pathogènes sont classées par leurs antigènes de surface : O antigène de paroi, K antigène capsulaire inconstant, H antigène flagellaire.

II.1.1.1.4) *Aeromonas*

Ce sont des bacilles, Gram(-), anaérobie facultatif, asporulés possédant un cil polaire unique :



Leur classification est complexe. La fréquence de leurs isollements cliniques varie selon l'espèce et le biotype considéré [33] ; les plus couramment rencontrées sont présentés dans le Tableau I. Certains sont des agents de syndromes diarrhéiques cholériformes.

<i>Groupe</i>	<i>Espèce</i>	<i>Biotype</i>
1	<i>Aeromonas hydrophila</i>	<i>hydrophila</i>
4	<i>Aeromonas caviae</i>	<i>caviae</i>
8/10	<i>Aeromonas veronii</i>	<i>sobria</i>

Tableau I : *Aeromonas* les plus fréquemment isolés en clinique

De nombreux facteurs de virulence ont été décrits : [33]

- + les pili-L (pili longs) responsables de l'adhésion à la muqueuse intestinale ;
- + des toxines parmi lesquelles une entérotoxine proche de la toxine cholérique ;
- + les sidérophores petites molécules ayant une très haute affinité pour le fer et étant connues chez de nombreuses espèces bactériennes ;
- + des protéines de surface pour lesquelles aucune relation précise avec la pathogénicité chez l'homme n'a pu être démontrée [46].

II.1.1.2) *Physiopathologie et signes cliniques*

Tous les germes ci-dessus, de part la synthèse d'une toxine ayant le même mode d'action, provoquent des affections semblables qui, à leur paroxysme, s'assimilent aux syndromes cholériformes. La toxine cholérique est le prototype des entérotoxines, ainsi allons nous la décrire et étudier ses effets.

Il s'agit d'une protéine de P.M. 80 000 à 84 000 selon les auteurs, composée par assemblage de deux sous-unités :

- + la sous-unité A, se divisant en deux fractions A₁ (P.M. de 21 500) et A₂ (P.M. 5000) ;
- + les sous-unités B (P.M. 11 500 chacune) au nombre de 5.

Les sous-unités B forment une structure annulaire sur l'axe de laquelle est située la sous-unité A, le fragment A_2 s'associant probablement avec quelques sous-unités B. Les sous-unités B se fixent sur le ganglioside GM 1, composant de la membrane de l'entérocyte (irréversibilité de la fixation après quelques minutes) et forment un canal hydrophile permettant à la sous-unité A de pénétrer à l'intérieur de la cellule. Le fragment A_1 bloque l'adényl cyclase dans sa conformation active et entraîne ainsi une augmentation intracellulaire d'AMP_c, dont l'accumulation active les protéines kinases AMP_c dépendantes, d'où fuites hydroélectrolytiques. La sensibilité des entérocytes à cette toxine est d'autant plus élevée qu'ils possèdent de nombreux sites GM 1. Il n'y a aucune lésion cellulaire, l'état d'excitabilité provoqué par la pénétration de la sous-unité A ne dure que deux heures, l'entérocyte revient ensuite à son état physiologique normal [49]. Les symptômes du choléra ne sont secondaires qu'à la déperdition d'eau et de sels.

Ainsi l'action de cette toxine provoque une diarrhée profuse, indolore, avec des selles afécales, liquides, inodores, incolores, d'aspect eau de riz souvent accompagnées de vomissements spontanés. Le malade, qui n'a pas de fièvre, n'est pas soulagé par leur évacuation qui peut aller jusqu'à un litre par heure [31]. Sans traitement il apparaît un syndrome de déshydratation aiguë en quelques heures (anurie, acidose métabolique, collapsus). A côté de cette forme extrême, on rencontre des formes frustes et asymptomatiques, qui sont actuellement plus fréquentes ainsi que des formes atypiques où le malade peut succomber avant l'apparition de diarrhée [3].

L'immunisation conférée par l'infection est de courte durée et repose sur les Ig G et Ig A synthétisées par le système immunitaire intestinal.

Le pouvoir pathogène de *Vibrio cholerae*, est donc principalement dû à la toxine exogène, qui est le modèle type des entérotoxines, mais aussi à d'autres

substances élaborées par cette bactérie, telles que les enzymes extracellulaires que sont lécithinases, protéases, neuraminidases ou mucinases, lui conférant des propriétés de pénétration du mucus intestinal et d'adhésion à la muqueuse.

II.1.1.3) Traitement

Pour le choléra, plus la réhydratation est précoce, plus les chances de survie sont grandes [3]. On peut estimer assez précisément la gravité de l'atteinte en mesurant la diurèse, les pertes d'eau et la pression artérielle du patient ainsi qu'il est indiqué dans le Tableau II.

<i>Caractéristiques cliniques</i>	<i>Échelle de gravité</i>		
	<i>Léger</i>	<i>Moyen</i>	<i>Grave</i>
Diurèse horaire	>30ml	<30ml	<30ml
Pertes d'eau estimées	<5%	5-10%	>10%
Hypotension artérielle	non	non	oui

Tableau II : Indices de gravité

Les volumes moyens de liquide de réhydratation sont de 4,4 litres par voie orale (1,7 litres chez l'enfant) et de 5,7 litres par voie parentérale (0,6 litres chez l'enfant). L'O.M.S. préconise l'emploi du soluté oral suivant :

Composition pour 1 litre	NaCl	KCl	NaCO ₃ H	Glucose
g/l	3,5	1,5	2,5	20,0
mmol/l	60	20	30	111

La chimioprophylaxie n'a pas fait la preuve de son efficacité et serait par ailleurs trop onéreuse [35]. Cependant, les cas graves, notamment chez les sujets préalablement affaiblis, nécessitent une antibiothérapie. Celle-ci diminue la durée du portage. Si les tétracyclines constituent l'antibiotique de choix pour l'adulte, chez l'enfant et la femme enceinte on utilisera le trimethoprim-sulfamethoxazole ou la furazoline [75].

II.1.2) Bactéries entéroinvasives

II.1.2.1) Espèces responsables

II.1.2.1.1) *Salmonella*

Ce sont des bacilles Gram(-), généralement mobiles, vivant dans le tube digestif de l'homme ou des animaux, représentés par une seule espèce : *Salmonella choleraesuis*.

On caractérise dans le genre *Salmonella* plus de 2000 sérotypes par la détermination des antigènes O (antigène déterminé par la structure des polysaccharides de la paroi bactérienne), H (antigène flagellaire) et V_i (antigène capsulaire). Ces sérotypes sont regroupés en plusieurs sous-espèces sur la base de leurs caractères antigéniques. Une seule de ces sous-espèces a un intérêt médical : la sous-espèce 1 ou *choleraesuis*, provenant généralement d'animaux à sang chaud. En pratique les *Salmonella* sont désignés par leur sérotype (*typhi*, *paratyphi*, *typhimurium* ...).

II.1.2.1.2) *Shigella*

Les *Shigella* sont des bacilles Gram(-) toujours immobiles, spécifiques du tube digestif de l'homme. On distingue dans ce genre 4 espèces, elles-mêmes comprenant plusieurs sérotypes, dont la différenciation est basée sur les caractères biochimiques et la spécificité de l'antigène O.

- + *Shigella dysenteriae* dont le sérotype 1 est le bacille de Shiga (12 sérotypes dont seul les deux premiers sont cause de diarrhée) ;
- + *Shigella flexneri* (6 sérotypes) ;
- + *Shigella boydii* (18 sérotypes) ;
- + *Shigella sonnei* (1 sérotype).

Shigella dysenteriae et *Shigella sonnei* sévissent outre-mer à l'état endémique, alors que *Shigella flexneri* et *Shigella boydii* sont responsables de petites épidémies en métropole [3].

Le bacille de Shiga produit la toxine dysentérique de P. M. compris entre 58 000 et 78 000. Elle a des propriétés entérotoxique, neurotoxique et cytotoxique. Les autres Shigelles produisent aussi une toxine mais à des taux 1000 à 10 000 fois inférieurs : la toxine Shiga-like ou Verotoxine, cytotoxique pour les cellules Vero. Ces deux toxines présentent un pouvoir pathogène expérimental mais leur action chez l'homme reste à mettre en évidence. En revanche, le LPS (lipopolysaccharide) de la paroi des Shigelles (endotoxine) est responsable de l'apparition de fièvre. [72]

Le pouvoir entéroinvasif des Shigelles qui détermine leur pathogénicité est un caractère plasmidique. La dose infectante est minime, l'ingestion de 10 bactéries suffit à déclencher la maladie.

II.1.2.1.3) *Escherichia coli* entéroinvasif

Il existe des souches d'*Escherichia coli* capables de causer une entérite semblable à celle dont les *Shigella* sont responsables. Ces bactéries sont très proches des *Shigella* tant au point de vue antigénique, que biochimique. Elles produisent une toxine Shiga-like. L'expression de leur virulence est sous la dépendance d'un plasmide.

II.1.2.1.4) *Campylobacter*

Les *Campylobacter* sont des bacilles Gram(-), fins, de 0,5 à 5 µm de long, incurvés en forme de virgule. Leur mobilité est très vive, par cil polaire monotriche présent à l'une de leurs extrémités ou aux deux. Ce sont des germes microaérophiles. Certaines espèces qualifiées de thermophiles, réussissent à croître jusqu'à 43°C.

Seules quatre espèces présentent un intérêt clinique : *C. jejuni* de très loin l'espèce la plus importante en pathologie humaine, *C. coli*, *C. laridis* et *C. fetus* [70].

II.1.2.1.5) *Yersinia enterocolitica*

C'est un bacille droit, Gram(-), avec une tendance à la coloration bipolaire, non capsulé, non sporulé, mobile à 37°C par une ciliature péritriche. Les souches pathogènes produisent une toxine semblable à l'entérotoxine d'*Escherichia coli* entérotoxigène.

II.1.2.2) *Physiopathologie, signes cliniques*

II.1.2.2.1) Type *Salmonella*

On peut distinguer deux sortes d'affections :

- + les fièvres typhoïdes dues à *Salmonella typhi* et paratyphoïdes dues aux *Salmonella paratyphi*, qui sont des septicémies ;
- + les gastro-entérites infectieuses dues aux autres salmonelles qui ne sont le plus souvent que des entérites bénignes.

La fièvre typhoïde est l'affection type chez l'homme. La dose infectante varie entre 10^5 et 10^9 bacilles. La période d'incubation dure 7 à 15 jours pendant lesquels les germes pénètrent dans la muqueuse intestinale sans la léser et atteignent les ganglions mésentériques où ils se multiplient. Ainsi ils provoquent une lymphite mésentérique silencieuse. Ensuite, vient la phase d'invasion durant environ une semaine ; une partie des Salmonelles passe dans le flot sanguin aboutissant à une septicémie. Les premiers signes cliniques sont représentés par des troubles digestifs modérés (constipation, nausée, anorexie, diarrhée, douleurs abdominales) ainsi que des troubles nerveux (céphalées, insomnies, vertiges). La fièvre d'ascension progressive peut atteindre 40°C. L'asthénie est croissante.

La période d'état correspond à l'atteinte d'autres tissus par les germes, plus particulièrement la deuxième partie du grêle. Les Salmonelles s'y multiplient et semblent jouer un rôle direct dans la constitution des lésions intestinales. D'autre part une partie d'entre elles libère en se lysant l'endotoxine ou LPS. Cette toxine est responsable du typhos par excitation des centres nerveux neurovégétatifs et provoque des lésions intestinales au niveau des plaques de Peyer par irritation du système sympathique abdominal. La multiplication des germes et l'action du LPS sont responsables d'hémorragies digestives et d'ulcérations qui peuvent aboutir à la perforation de l'intestin ainsi qu'à la nécrose des plaques de Peyer. Pendant cette période le malade présente une fièvre constante en plateau entre 39 et 40°C accompagnée de frissons et de dissociation de pouls. Dans 60 à 70% des cas, il y a une diarrhée liquide, fétide parfois accompagnée de douleurs abdominales. L'anorexie est alors totale. Parfois le malade est atteint de typhos (30 à 45% des cas) qui se caractérise par une prostration, une indifférence et un délire modéré. Il est donc délicat d'employer d'emblée sans surveillance des doses trop massives d'antibiotique car elles entraînent une lyse trop brutale des bactéries qui libère l'endotoxine en grande quantité risquant ainsi de provoquer un collapsus cardio-vasculaire.

La convalescence est longue et les rechutes ne sont pas rares (20% des sujets atteints). Les complications telles qu'endocardite, hémorragie intestinale, cholecystite, bronchopneumonie, abcès pulmonaire sont très rares chez les sujets traités. On emploie le plus souvent l'ampicilline, le cotrimoxazole, les céphalosporines de troisième génération, les fluoroquinolones ou le chloramphénicol, le choix sera guidé par un antibiogramme [19].

II.1.2.2.2) Type *Shigella*

Les *Shigella* et les *Escherichia coli* entéroinvasifs sont les agents de diarrhée muco-purulente. La dose infectante est d'environ 200 bacilles. Cette affection se

caractérise par l'émission de selles fréquentes, afécales, constituées de pus, de sang et de mucus. Dans les cas graves la toxine bactérienne provoque une déshydratation excessive de l'organisme et un désordre électrolytique aboutissant à une alcalose entraînant un coma parfois mortel. Tous ces désordres ont pour point de départ la destruction des cellules muqueuse du colon causée par la multiplication des bactéries.

Bien que la plupart des souches soient sensibles à l'ampiciline, au cotrimoxazole, au chloramphénicol et aux quinolones de première génération, des souches devenues multirésistantes apparaissent dans l'Asie du sud-est et en Inde [72]. Dans ce cas l'utilisation de fluoroquinolones et de céphalosporines de troisième génération constitue des options efficaces. [52]

II.1.3) Autres espèces responsables

II.1.3.1) *Leptospira species*

Les *Leptospira* constituent la famille des *Leptospiraceae* appartenant à l'ordre des Spirochetales. Les principaux sérogroupes pathogènes de *Leptospira* appartiennent tous à l'espèce *L. interrogans* : *grippotyphosa*, *pomosa*, *autumnalis*, *canicola*, *djatzi*, *ballum*, *australis* et *icterohaemorrhagiae* [4].

Les leptospires sont des micro-organismes flexibles, hélicoïdaux à division transversale. Ils possèdent un cytoplasme cylindrique enroulé autour d'un axostyle, l'ensemble étant entouré par une enveloppe. Leur longueur peut atteindre 40 µm, pour une largeur de 0,1 µm. Ils sont mobiles par rotation, flexion et translation et visibles seulement au microscope à fond noir (ou contraste de phase). Leur réservoir est constitué par des animaux sauvages tels les rongeurs ou domestiques tels les porcs et les chiens. Ces animaux, porteurs sains de ces bactéries dans les reins, les éliminent dans les urines. Dans le

milieu extérieur, les *Leptospira* peuvent survivre dans le sol, les eaux à pH alcalin, les boues et les vases.

Le polymorphisme clinique est très important. Les formes les plus graves sont généralement dues à *L. icterohaemorrhagiae* et se manifestent par des syndromes fébriles, ictériques, hémorragiques, néphrétiques et méningés. Les conséquences sont parfois mortelles.

L'antibiothérapie n'est efficace que si elle est mise en place avant la manifestation des lésions rénales et hépatiques. Les produits les plus souvent employés sont la pénicilline, les macrolides, les tétracyclines et le chloramphénicol.

II.1.3.2) *Legionella species*

Les Légionelles sont des bacilles Gram(-) découverts en 1977. Ils constituent la famille des *Legionellaceae*. L'espèce type qui est de loin la plus rencontrée en pathologie humaine est *Legionella pneumophila*.

Les Légionelles sont des bactéries aquatiques, on les retrouve ainsi dans l'eau, de préférence chaude, mais aussi dans l'air à la faveur de l'eau aérosolisée [29].

Bien qu'ils puissent infecter d'autres organes les *Legionella* s'attaquent surtout aux poumons ; 90% des cas de maladies du légionnaire sont associés à *L. pneumophila*. Après une période d'incubation de 2 à 10 jours la phase d'état de cette affection se caractérise par :

- + une pneumopathie alvéolaire provoquant une toux sèche à peu productive, associée souvent à un épanchement pleural, à des troubles digestifs et neurologiques et à un désordre biologique au niveau rénal et hépatique sans signes cliniques ;

- + un syndrome infectieux intense : pyrexie, sueurs, frissons, hyperleucocytose, lymphopénie [11].

Le traitement reposera sur l'administration d'érythromycine par voie intraveineuse associée au traitement symptomatique d'une ou plusieurs complications.

Parmi les autres formes cliniques citons la fièvre de Pontiac, qui est une atteinte des voies aériennes supérieures et qui se guérit spontanément en quelques jours.

II.1.3.3) *Pseudomonas species*

Les *Pseudomonas* sont des bacilles Gram(-), non sporulés, mobiles par une ciliature polaire mono ou pluritriche. Ils se présentent sous forme de batonnets de 0,5 à 1,5 μm non incurvés et fins. Leur métabolisme est strictement aérobie. L'espèce la plus rencontrée en pathologie humaine est *Pseudomonas aeruginosa* ; elle constitue l'espèce type du genre. Ce bacille vit à l'état saprophyte dans l'eau et le sol humide. Il est parfois entouré de slime (pseudo capsule) qui joue un rôle pathogène. La production de pigments est caractéristique de cette espèce : de l'un d'eux, la pyocyanine, lui vient son nom de bacille pyocyanique.

Hormis ces pigments *P. aeruginosa* produit d'autres substances qui peuvent être toxiques ou être facteur de virulence. Il s'agit principalement :

- + de protéases dont l'action combinée augmente la virulence ;
- + de l'exotoxine A qui inhibe la synthèse protéique ;
- + de la pyocine, pigment inhibant la croissance d'autres bactéries ;
- + d'une lécithinase thermolabile provoquant des réactions inflammatoires ;

- + de *fimbriae* permettant aux souches impliquées dans les infections respiratoires d'adhérer aux cellules épithéliales.

Pseudomonas aeruginosa peut être impliqué dans toutes sortes d'infections (plaies cutanées, muqueuse respiratoire et digestive) particulièrement chez les sujets dont le système immunitaire est altéré. Il pose un problème de part sa résistance à de nombreux antibiotiques. [36]

D'autres espèces ont une importance en pathologie humaine comme *P. maltophilia* et *P. cepacia*, on les retrouve aussi dans l'eau. Elles sont associées à des infections diverses acquises le plus souvent à l'hôpital.

II.1.3.4) *Mycobactéries atypiques*

Il s'agit de bactéries très peu colorées au Gram, acido-alcool-résistantes, non sporulées et sans capsule. Leur métabolisme est strictement aérobie. Ce sont des germes opportunistes dont l'habitat principal serait les sols humides et les eaux stagnantes à partir desquels ils iraient coloniser le milieu naturel, des rivières à la mer. Leurs fréquentes résistances aux agents de chloration explique leur persistance dans les canalisations des réseaux de distribution d'eau potable [18].

Les principales espèces pathogènes retrouvées dans l'eau sont :

- + *Mycobacterium marinum*, responsable du granulome des piscines ;
- + *M. xenopi*, impliqué dans des affections pulmonaires chroniques ;
- + *M. kansasii*, associé, entre autre, à des infections pulmonaires, urogénitales et cutanées ;
- + *M. scrofulaceum*, agent d'une adénopathie sous maxillaire purulente infantile ;

- + *M. avium* et *M. intracellulare* (bacille MAIS) fréquemment retrouvés chez les malades atteints de SIDA.

II.2 Les virus

II.2.1) Virus responsable de la poliomyélite

II.2.1.1) *L'agent responsable*

Les poliovirus appartiennent à la famille des *Picornaviridae* genre Entérovirus. Ils sont représentés par de petits virions de 27 nm de diamètre. Leur génome est représenté par un ARN monocaténaire de $2,5 \cdot 10^6$ daltons, non segmenté et de polarité positive. La capside icosaédrique de symétrie cubique est composée de 32 capsomères. Les antigènes de celle-ci permettent de définir trois types de poliovirus : 1, 2 et 3. Les poliovirus, comme tous les *Picornaviridae*, n'ont pas de peplos. Ils résistent au pH acide supérieur à 3, à l'alcool, à l'éther et aux solvants des graisses ainsi qu'à la chaleur.

Seul les primates sont sensibles au poliovirus.

II.2.1.2) *Signes cliniques et physiopathologie*

L'incubation s'étend sur 1 à 2 semaines. Elle est suivie de la phase d'invasion qui dure 4 ou 5 jours et qui se caractérise par des douleurs musculaires, de la fièvre et des troubles digestifs. Céphalées, rachialgies et vomissements traduisent l'atteinte méningée. Dans 1 à 2% des cas il y a survenue de paralysies. Elles peuvent toucher tous les territoires, souvent de façon asymétrique. La sensibilité est conservée car seuls les neurones moteurs sont atteints. La récupération est progressive mais souvent partielle, laissant des séquelles variables. Dans les formes graves l'atteinte des muscles respiratoires peut mettre en cause le pronostic vital.

La progression de l'infection procède par étapes. La pénétration est orale puis le virus se multiplie dans l'oropharynx et le tractus digestif. Il est alors excrété dans les selles pendant plusieurs semaines. L'infection se propage aux plaques de Peyer et aux amygdales puis se généralise avec une virémie qui permet au virus d'atteindre le système nerveux central. Les lésions des neurones moteurs de la corne antérieure de la moelle provoquent des paralysies flasques périphériques. Il s'agit, soit de destructions irréversibles, soit de réactions inflammatoires liées à l'atteinte des cellules gliales.

II.2.2) Virus responsables de gastro-entérites

II.2.2.1) Les agents responsables

II.2.2.1.1) Rotavirus

Ce sont des virus sans peplos, ayant 70 nm de diamètre. Ils appartiennent à la famille des *Reoviridae*. Leur capsid est composée d'un nombre indéterminé de capsomères, elle est icosaédrique double de symétrie cubique. Leur génome est représenté par 11 fragments d'ARN bicaténaire. On dénombre une trentaine de souches humaines, différenciées par électrophorèse de ces fragments.

II.2.2.1.2) Adénovirus

Ce sont des virus à ADN, nus, dont la capsid icosaédrique de symétrie cubique est composée de 252 capsomères. Le diamètre du virion est compris entre 70 et 90 nm. Les adénovirus responsables de gastroentérites appartiennent au sous-groupe dit "non cultivable" (genre Mastadénovirus).

II.2.2.1.3) Virus de Norwalk

C'est un petit virus de 27 nm de diamètre, à ARN monocaténaire, sans peplos, résistant à la chaleur, au pH acide et à l'éther. On le classe dans la famille des *Caliciviridae*. Différents arguments cliniques et épidémiologiques font supposer que ce virus est responsable de près d'un tiers des cas de gas-

troentérite chez l'adulte. Il reste cependant difficile à détecter de part l'absence de réactif de dépistage commercialisé [21].

II.2.2.1.4) Autres

Sont impliqués dans les gastro-entérites les Coronavirus, les Calcivirus et les Astrovirus. Leur rôle étiologique reste cependant très imprécis.

II.2.2.2) *Signes cliniques, physiopathologie*

Il s'agit presque exclusivement de gastro-entérites souvent fébriles avec une fièvre supérieure à 38°C. La période d'incubation est brève. La guérison est complète en quelques jours. Les traitements sont uniquement symptomatiques.

II.2.3) Virus responsables des hépatites

II.2.3.1) *Les agents responsables*

II.2.3.1.1) Virus de l'hépatite A

Il appartient à la famille des *Picornaviridae*. C'est l'entérovirus type 72. Son génome est représenté par de l'ARN monacaténaire non segmenté de polarité positive. Sa capsidie icosaédrique de symétrie cubique est composée de 32 capsomères. Ce virus n'a pas de peplos ce qui explique sa résistance à la chaleur (il résiste 1 heure à 60°C), aux solvants organiques et aux pH acides, ainsi on le retrouve dans les selles des malades.

II.2.3.1.2) Virus de l'hépatite E

De nombreux cas d'hépatite imputés dans un premier temps au virus de l'hépatite A, furent en fait causés par le virus de l'hépatite E [22]. Il s'agit d'un virus à ARN, sans peplos, dont la morphologie rappelle les virus causant des gastro-entérites chez l'homme.

II.2.3.1.3) Virus de l'hépatite C

Bien que l'on connaisse maintenant le génome de ce virus dans sa totalité, la plupart de ses antigènes spécifiques n'ont pu être identifiés. En effet on ne sait pas encore comment sont arrangées les protéines spécifiques dans les particules virales. [22]

II.2.3.2) *Signes cliniques physiopathologie*

Les hépatites virales entraînent asthénie, anorexie, troubles digestifs, fièvre et courbature. L'hépatomégalie est inconstante. La rate est hypertrophiée. Une dizaine de jours après le début de l'infection, l'ictère cutanéomuqueux apparaît. Ces affections sont cependant très polymorphes. Il existe des formes anictériques, ainsi que des formes cholestatiques suggérant un ictère par obstruction des voies biliaires (le dosage précoce des transaminases prend alors toute son importance).

II.2.4) **Autres virus**

Des affections comme les verrues cutanées peuvent être causées par des papillomavirus infectant les cellules épithéliales. Les papillomavirus appartiennent à la famille des *Papovaviridae*, leur acide nucléique est de l'ADN bicaténaire circulaire torsadé. Ce sont des virus nus et leur capside formée de 72 capsomères est icosaédrique. Plus d'une trentaine de types de papillomavirus a été dénombrée. Les types 1 à 4 sont associés aux verrues cutanées.

III - Épidémiologie

III.1 Modalités de la contamination hydrique

III.1.1) Eau d'alimentation

De 1986 à 1988 une enquête s'étendant à l'ensemble du territoire français (Paris exclu), montre que 265 cas de pollution du réseau d'alimentation en eau, touchant 59% des départements, furent signalés. Leurs effets à court terme ont été principalement des infections digestives, dues à une surcharge microbologique les accompagnant. Bien qu'étant de diverses origines (industrielle, agricole, domestique) ces pollutions étaient essentiellement causées par l'eau usée [58].

Dans les pays industrialisés la pollution de l'eau par les germes fécaux est le plus souvent accidentelle, ce qui n'exclut pas les risques naturels ni les actes de malveillance [71].

La plupart des germes pathogènes ou pathogènes opportunistes éliminés par les matières fécales peuvent se retrouver dans l'eau [72]. La survie des micro-organismes dans le milieu extérieur constitue un facteur favorable à la contamination humaine ; des agents comme les rotavirus peuvent séjourner plusieurs semaines dans l'eau sans perdre leur pouvoir infectieux [1]. Certaines périodes de l'année sont plus propices à la survenue de contamination fécale de l'eau de consommation. La relation entre saison des pluies et épidémie d'hépatite non-A non-B a été établie au Mexique où les déjections humaines étaient rejetées à proximité des berges de cours d'eau [82]. Par ailleurs lors des inondations de Janvier 1994 dans le sud-est de la France, les services municipaux des villes concernées ont donné comme consigne de ne pas consommer l'eau du réseau de distribution.

La température joue aussi un rôle important d'où la prédominance de certaines maladies dans les pays chauds à fortiori ceux qui ont un niveau d'hygiène bas. Dans ces derniers, on estime qu'un enfant de moins de cinq ans connaît entre trois et dix épisodes diarrhéïques par an, alors que le même sujet vivant aux États-Unis n'en connaît qu'un à deux [54]. Cet état de fait illustre le plus grand danger de contamination par les germes fécaux dans les pays "en voie de développement". La dissémination de ces germes dans le milieu extérieur est d'autant plus efficace, qu'il n'y a pas de cloisonnement fécal [13] [35], ou que le réseau de distribution est vétuste [73].

III.1.2) Autres eaux

III.1.2.1) Sources thermales

La température élevée de certaines eaux thermales n'empêche pas le développement des bactéries thermophiles (légiionnelles, *Pseudomonas*, ...). Leur richesse en minéraux et parfois en matières organiques le favorise d'autant plus que l'on ne les traite pas avec le chlore pour conserver leurs propriétés thérapeutiques [8]. Ainsi a-t-on mis en évidence un nouveau germe pathogène jusqu'alors inconnu : *Balneatrix alpica* [24].

III.1.2.2) Piscines et eaux côtières

Les bactéries psychrophiles (température optimale de croissance entre 0 et 15°C) sont très répandues dans les milieux naturels comme les eaux. Ainsi les espèces du genre *Pseudomonas*, *Aeromonas*. En dehors de toute pollution, ce dernier comporte des espèces présentes habituellement dans les eaux douces (rivières et lacs) connues pour leur pathogénicité sur les salmonicidés [33].

Les piscines, étant donné leur grande fréquentation et la douceur de leurs eaux, pourraient être de véritable bouillon de culture, mais le traitement par le chlore évite généralement cela, à moins que le système de désinfection ne soit

défectueux [50]. Il y a aussi le risque de voir se développer des organismes ubiquitaires résistants à la chloration tel que *Mycobacterium marinum* [15]. L'eau des bains à bulles est un milieu encore plus favorable à la prolifération de certains micro-organismes (*Pseudomonas aeruginosa*, *Legionella*) qui s'y trouvent d'autant plus concentrés que le volume est faible et la température élevée [74].

En ce qui concerne les eaux côtières, leur pollution par les égouts est toujours inquiétante, la Méditerranée en est un exemple flagrant [76]. Mais le danger peut venir aussi d'espèce halophile telle que *Vibrio alginolyticus*, qui abonde sur les côtes et dans les estuaires [23].

III.2 Modalités de la contamination humaine et données épidémiologiques (1980-1993)

L'homme peut se contaminer de diverses façons, soit par ingestion d'eau ou d'aliments souillés par l'eau, soit par contact cutanéomuqueux lors de baignades, ou encore par voie aérienne. Certains facteurs favorisant, propre à l'individu, tels que les âges extrêmes [54], la grossesse [87], la dénutrition, l'absence d'immunité naturelle [81] ou l'immunodépression entrent en jeu quel que soit le mode de contamination car ils sont causes d'une moindre résistance aux infections. En revanche d'autres facteurs sont plus spécifiques de tel ou tel mode de contamination. Il faut ainsi considérer des facteurs sociaux, comportementaux et circonstanciels. La connaissance de ces éléments permet de définir les populations à risque.

III.2.1) Contamination alimentaire

Elle se fait par ingestion d'eau contaminée ou par consommation d'aliments souillés par de l'eau contaminée [38]. Très souvent les mêmes germes sont incriminés et ces deux modes de contamination s'associent et favorisent la

propagation de la maladie au sein d'une population [27]. Tel est le cas du choléra qui sévit actuellement dans une grande partie de l'Amérique du sud et dont la propagation nous rappelle la précarité de la situation sanitaire de ces pays [41].

Le schéma du cycle hydrique suivant résume les diverses modalités de contamination de l'homme par l'eau polluée.

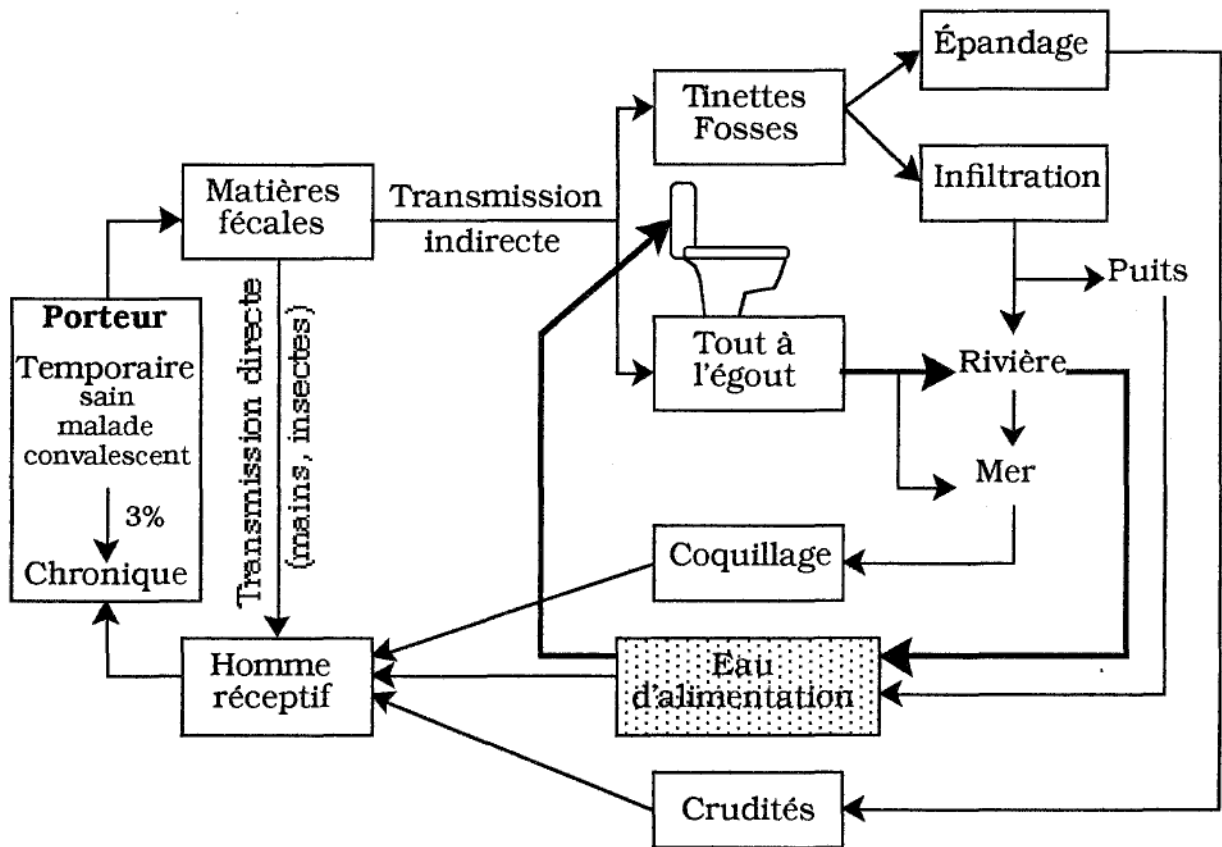


Diagramme de Brisou [27]

III.2.1.1) Eau de boisson

L'eau de distribution est, encore à notre époque en France, responsable d'épidémies. Ces accidents sont d'une fréquence généralement sous estimée car nombreux sont les cas non déclarés et les enquêtes permettant de faire le lien entre épidémie et pollution hydrique manquent quelquefois de moyens et de méthode adaptée [17]. Ce n'est pas le cas de l'enquête qui a permis l'implication de la source "Durécu" dans une épidémie de diarrhée aiguë qui toucha les habi-

tants de la banlieue du Havre en Novembre 1990. Le caractère très localisé des cas, leur répartition très homogène le long du réseau de distribution soupçonné, l'absence de repas communs et l'effondrement brutal du pic épidémique après l'interdiction de consommation de l'eau de ce réseau ont permis d'affirmer son origine hydrique. Le fait que le réseau n'était alimenté que par une seule source permis d'orienter plus précisément les investigations, ce qui aboutit à envisager trois origines :

- + une trentaine de maisons, non raccordées aux égouts qui rejetaient directement dans un fossé ;
- + le débordement d'un poste de refoulement d'eaux usées ;
- + une fuite dans le réseau d'assainissement.

Dans ce cas l'agent responsable était *Shigella sonnei*, qui n'aurait peut-être pas provoqué de telles infections si le chloromètre placé sur le captage avait été parfaitement fonctionnel. Les fortes pluies des jours précédents l'épidémie favorisèrent l'infiltration des eaux usées qui souillèrent le captage [28].

Les travaux de réparation des conduites d'eau destinées à l'alimentation sont parfois responsables de contamination bactériologiques de l'eau, comme dans le cas de l'épidémie à *Campylobacter jejuni* qui toucha un hôpital finlandais de Heinola en novembre 1986. Trente deux patients et 62 membres du personnel furent atteints. Les travaux ayant été entrepris en amont du système de chloration, cet accident tend à prouver l'inefficacité de ce dernier, même si aucun *Campylobacter* n'a été retrouvé en aval [70].

Si de tels cas peuvent malgré tout parvenir dans des régions urbaines disposant d'une infrastructure élaborée, ils sont comparativement beaucoup moins fréquents que dans les pays plus démunis sur le plan sanitaire. C'est le cas du Pérou où l'eau est autant responsable de la propagation de la dernière épidémie de choléra que les fèces et les mains sales. En 1991 il y eut plus de cas

de choléra déclarés dans ce pays que dans le monde entier l'année du pic de la pandémie actuelle en Asie et en Afrique (1971). Le risque de déclarer un choléra dans un village sans égout enterré ni adduction d'eau potable est 15 fois plus élevé que dans un village assaini disposant de latrines et d'un robinet d'eau par maison [10].

L'eau de boisson a été incriminée dans de nombreux cas d'hépatite virale. Ainsi, une épidémie d'hépatite non-A non-B a comme origine l'eau de boisson puisée de la rivière Hotan (Xinjiang) [86]. L'eau fut également la source de l'épidémie qui a été recensée au Pakistan au début de l'année 1987 [43].

L'eau de boisson n'est pas seulement contaminante et dangereuse à l'état liquide mais aussi sous forme solide comme le prouvent les accès de gastro-entérites virales qui se sont produits entre le 19 et le 27 septembre 1987 atteignant des spectateurs d'un match universitaire de football à Philadelphie. Une corrélation entre la consommation de glaçons et les symptômes diarrhéiques a été mise en évidence : 12 fois plus de malades chez les consommateurs de glaçons. L'enquête a impliqué la fabrique de glace qui fût inondée par le ruisseau voisin lors des pluies du 8 septembre [14].

Par ailleurs, en dehors de toute contamination fécale, la consommation d'eau non traitée peut comporter un risque infectieux, car certaines bactéries comme les *Aeromonas*, qui sont très fréquemment isolés dans les eaux douces et les eaux de boisson peuvent se révéler pathogènes. En zone tempérée, de par les nombreuses formes frustes qu'ils occasionnent et l'absence de leur recherche systématique par de nombreux laboratoires, les *Aeromonas* seraient responsables d'un nombre de cas plus élevé que celui estimé habituellement ; il s'agit de diarrhées, atteignant tous les âges, dont la symptomatologie va de la forme bénigne au syndrome cholériforme et aux formes chroniques [33]. En

zone tropicale la fréquence de ces affections est plus élevée qu'en Europe où l'on note un nombre d'isolements plus important en saison chaude.

III.2.1.2) Aliments souillés par l'eau

L'utilisation d'eaux usées par l'agriculture, pratique courante dans les pays en voie de développement, contamine fruits et légumes. Le risque de transmission par la nourriture solide, existe néanmoins dans les pays tempérés où des pathologies comme les infections digestives à rotavirus, une des principales causes d'hospitalisation des enfants pour diarrhées, peuvent se propager par les aliments. En effet le virion survit à la surface des aliments à la faveur d'une humidité pouvant lui conserver son pouvoir infectieux pendant quelques jours [1]. Cette contamination, bien que loin d'être négligeable, est moins flagrante que celle concernant d'autres aliments tels que les coquillages, qui se comportent comme de véritables filtres et peuvent ainsi retenir des micro-organismes pathogènes [23]. Une moule ou une huître filtre entre 150 et 300 litres d'eau par 24 heures [27] ; s'il n'y a qu'un germe par litre d'eau, il y en aura 150 à 300 retenus sur les branchies de l'animal. Les germes ainsi concentrés peuvent aussi bien être des virus que des bactéries. Ainsi dans l'accès d'hépatite A décrite par Stroffolini [81] en 1988 en Italie centrale un lien a pu être établi entre la consommation de moules crues et la maladie. Plus récemment se sont les huîtres qui furent fortement suspectées lors de deux épidémies d'hépatite A en France : l'une en février 1992 en Loire-Atlantique où une consommation de ces coquillages était mentionnée dans 186 cas sur 402, et l'autre en mars de la même année dans le Morbihan où la fréquence d'exposition était de 81,1% pour un effectif de 249 cas. L'hypothèse d'une source ponctuelle et localisée de la contamination n'a pu être retenue en raison du caractère géographiquement et temporellement très étendu de la répartition des cas. Dans de telles situations l'enquête épidémiologique est difficile car la durée d'incubation de la maladie est longue, elle doit cependant être très rigoureuse car les hypothèses retenues pourront mettre en cause une activité économique importante [63]. Une étude

américaine de juillet 1988 [26] montre que pour 1000 douzaines d'huîtres servies dans les établissements spécialisés dans les produits marins provenant des eaux côtières de Floride (Panama city), il y avait 1,9 cas d'hépatite A. D'autre part les consommateurs d'huîtres crues auraient 24 fois plus de risques de contracter cette maladie que d'autres. Des techniques immunoenzymatiques et de polymérisation en chaîne permirent de mettre en évidence des antigènes et des acides nucléiques du VHA aussi bien dans des huîtres provenant de la confiscation de récoltes illégales que dans celles issues de parcs agréés. Ainsi la surveillance des eaux côtières ne serait pas assez rigoureuse et la réglementation de récolte des coquillages incapable d'assurer la protection du consommateur.

Ce mode de transmission concernerait aussi le choléra à *Vibrio cholerae* non O1, en effet le milieu marin est l'habitat le plus reconnu des vibrions non O1. Le zooplancton constituerait leur réservoir naturel, à partir duquel se contaminent crustacés, mollusques et poissons qui servent de relais pour l'infection humaine [9]. Cette hypothèse a été avancée lors des trois premières épidémies de diarrhées cholériformes à vibrions non O1 récemment décrites :

- + l'épidémie de Madras et Vellore (état de Taminadu en Inde) d'octobre 1992 à janvier 1993 ;
- + l'épidémie de Calcutta en décembre 1993 où la létalité fut de 3,2% ;
- + celle qui toucha de janvier à février 1993 près de 10 000 personnes causant 500 décès à Dacca, au sud du Bangladesh.

En revanche pour revenir à l'épidémie péruvienne (due à *Vibrio cholerae* O1 biotype El tor), la contamination des poissons et mollusques a pour origine l'émission par les égouts des eaux usées, sans aucun traitement, directement sur les plages de Lima. Au début de l'épidémie, avant même que le milieu marin ne soit pollué, le poisson cru mariné au jus de citron (cebiche) des vendeurs

ambulants est souvent retrouvé contaminé [75]. En Bolivie où l'on consomme le poisson cuit cet aliment n'est pas responsable de la propagation de l'épidémie [35]. Il en va de même pour les produits maraîchers arrosés par l'eau des puits et des canaux ou rafraîchis par l'eau des caniveaux qui, utilisée plusieurs fois le long de son trajet, se charge à chaque étape des déjections humaines et animales des riverains [10].

III.2.1.3) À propos de deux épidémies de gastroentérites dans les Alpes de Haute-Provence

Le 29 juillet 1992, le pharmacien de Castellane signale aux services de la DDASS un accroissement très important du nombre de gastro-entérites depuis le 26, particulièrement au camp du Verdon dont la directrice confirme ensuite cette déclaration. Trois médecins de la commune estiment cette épidémie à 50 malades dans un premier temps, dont trois hospitalisés, puis à 80 plus tard.

Le 30 juillet 1992, 6 inspecteurs effectuent un examen des conditions d'hygiène des établissements de restauration, de l'alimentation en eau potable, des piscines et des sanitaires et procèdent à une enquête épidémiologique par entretien avec 15 malades et 7 témoins membres de leur famille. On a pu aussi écarter l'hypothèse d'une contamination alimentaire non hydrique. Les résultats des analyses d'eau alimentaire montrent :

- + une non conformité du forage autorisé pour le remplissage des piscines ;
- + une eau non potable sur le réseau interne du camping.

L'analyse de la conductivité laisse à penser que l'eau du camping est un mélange entre celle du forage et celle du réseau public. Après recherche la direction du camp localisa une communication entre ces deux réseaux, séparés par une vanne défectueuse. D'autre part les analyses médicales n'ont mis en évidence aucun germe ou parasite.

Les services départementaux ont conclu à une probable origine hydrique de cette épidémie qui aurait été causée par le refoulement d'un forage privé de mauvaise qualité vers le réseau intérieur d'eau potable en l'absence d'installation de disconnection réglementaire.

En juillet 1993, une épidémie de gastroentérites touche une vingtaine de personnes du village d'Auzet. L'enquête incrimine le captage de la source de la Casette. Trois facteurs concourants auraient entraîné une pollution importante :

- + la présence d'une racine dans le drain du captage, déstabilisant son effet protecteur ;
- + les orages qui, de par leur violence à cette époque, ont pu induire une pénétration d'eau de ruissellement dans la source de la Casette ;
- + des venues possibles d'eau du ruisseau voisin.

D'autre part le réservoir paraît ne pas avoir été visité depuis fort longtemps, à tel point que nulle trace de nettoyage n'est visible. Cet ouvrage est situé dans les pâturages et il a été remarqué la présence de ruminants sur le toit de celui-ci ou contre la porte dont on se demande si elle a été un jour fermée. Ainsi doivent être entreprises sur ce réseau des mesures de nettoyage, de désinfection, de protection et de réhabilitation.

Si pour les contaminations alimentaires le mode de contamination n'était que peu spécifique d'un germe, ce n'est plus le cas dans le chapitre suivant.

III.2.2) Contamination non alimentaire

L'eau d'origine diverse est en cause mais les voies de contamination font intervenir, à côté de la voie digestive, les voies respiratoires et cutanées.

III.2.2.1) Eaux d'aérosols

Ce mode de contamination entraîne des infections pulmonaires. Sont impliquées principalement les *Legionella* qui peuvent être disséminées dans l'air ambiant par l'intermédiaire d'aérosols, engendrés par les brise-jets des robinets d'eau chaude, les condenseurs et les refroidisseurs des systèmes de climatisation. On peut aussi mettre en cause les humidificateurs des systèmes d'oxygénothérapie.

La création du centre national de référence pour les légionelloses a permis de répertorier, souvent par l'intermédiaire de centres collaborateurs, un nombre de cas qui tendrait en France à rester stable depuis 1985 [8].

Le Tableau III répertorie les cas de légionelloses de 1984 à 1992.

	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992
Nombre de cas	223	418	415	406	429	383	490	405	343
âge moyen	47	59	53	56	54	54	54	52	53
M/F ratio	3,3	3	3	3	3	3	2,8	2,2	3,8
Létalité %	20	14	10	10	10	10	10	10	10

D'après J. Fleurette [32]

Tableau III : Légionelloses diagnostiquées de 1984 à 1992

Bien que l'âge moyen se situe autour de 50 ans, plusieurs cas sont apparus chez de très jeunes enfants, dont un bébé de 8 jours contaminé par le système d'oxygénation de sa couveuse. L'atteinte fréquente des sujets immunodéprimés explique le taux de létalité élevé. Cependant quel que soit l'état du sujet les légionelloses restent des maladies graves. Le laboratoire du centre de référence national participe aux enquêtes épidémiologiques afin de déterminer la source des contaminations en procédant à des analyses microbiologiques environnementales. Les germes sont recherchés dans le proche environnement du malade en tout point susceptible de générer un aérosol : réseau

de distribution d'eau chaude, système de conditionnement d'air, équipement médical non alimenté en eau stérile ... [8]

Les hôpitaux ont particulièrement attiré l'attention et ont été l'objet de multiples études. Une des enquêtes concerne un centre d'hospitalisation pédiatrique des Yvelines : le point de départ fut le décès d'un enfant de 14 mois au cours d'une légionellose le 8 février 1991 [51]. Une recherche systématique a été effectuée chez les 42 enfants du même pavillon ce qui permis de recenser 6 nouveaux cas ; la comparaison de quelques paramètres dans les deux groupes d'enfants, les enfants atteints d'une légionellose d'une part et d'autre part les autres enfants hospitalisés dans le même pavillon entre le premier janvier et le 25 février 1991 sont résumés dans le Tableau IV.

	<i>Moyenne d'âge</i>	<i>Durée du séjour</i>	<i>Traitement par aérosol</i>	<i>Traitement par stéroïdes</i>
Cas de légionelloses	26 mois	103 jours	57%	28%
Autres enfants	54 mois	187 jours	17%	7%

Tableau IV : Comparaison enfants atteints de légionelloses-enfants "sains"

On met en évidence le rôle des aérosols dans la transmission. De plus on peut supposer que le traitement par les stéroïdes ait favorisé le développement de la maladie ainsi que le bas âge, ces deux facteurs correspondant soit à une diminution soit à une immaturité de l'immunité.

L'analyse de l'eau utilisée dans les barboteur d'aérosol s'est révélée négative, cependant on mit en évidence une absence de désinfection régulière de ces appareils. Ainsi ne peut-on pas les éliminer comme source de contamination. D'autre part une forte concentration de *Legionella pneumophila* sérotype 1 a été retrouvée dans le circuit d'alimentation en eau chaude du pavillon concerné, d'où une contamination des douches et lavabos des chambres des enfants. L'hypothèse d'une épidémie nosocomiale est très probable. Une autre étude

faite outre-Manche a montré que des *Legionella* furent isolés du système de distribution en eau de 28 hôpitaux parmi les 40 considérés [53].

Au cours d'une enquête à propos de 20 cas sporadiques, Stout *et al.* montrent que, dans la plupart des cas, la source probable de contamination a pu être identifiée. Deux séries d'analyses ont été effectuées concernant l'eau potable à laquelle les patients ont été exposés pendant les deux semaines précédant les premiers symptômes :

- + analyses des échantillons d'eau prélevés au niveau des réservoirs d'eau chaude ;
- + analyses des écouvillonnages des siphons, douches et robinets.

Dans le Tableau V les issues de ces analyses sont comparées aux résultats de celles effectuées sur les patients.

À la différence des autres germes cause de pneumonie, les légionelles ont une source extrinsèque par rapport à l'hôte, ce qui simplifie théoriquement la prévention. Cependant la détermination des sources de contamination auxquelles sont exposées les personnes atteintes, peut être complexe dans le cas d'origines multiples. Les méthodes de typage moléculaire sont alors employées, mais leur mise au point ne concerne que le séro groupe 1 ; c'est par cette technique qu'a été identifié le réservoir épidémiologique du patient N°6 qui avait été exposé à trois systèmes de distribution d'eau différents dans chacun desquels furent retrouvées des *Legionella pneumophila* séro groupe 1 [79].

Les légionelloses sont donc des maladies qui bien que ne sévissant pas sur le mode épidémique n'en sont pas moins préoccupantes par leur gravité et les endémies hospitalières régulièrement observées. Le souci de contrôler la maladie a abouti en Grande-Bretagne à l'adoption de "lignes de conduite pour la prévention des légionelloses dans les établissements de soins" [53]. En France des mesures similaires furent prises, notamment au centre hospitalier de Lyon-

N°	Germe isolé chez le patient		Source potentielle /ou de présymptôme	Germe isolé dans la source considérée		
	Sanguine	Sous-type		Résultat de la culture	Sanguine	Sous-type
1	1	OLDA	Crèche	Positive	1	OLDA
2	1	Benidorm	Domicile	Positive	1 et 3	OLDA
3	12	-	Hôpital	Positive	12	-
4	1	OLDA	Domicile	Positive	1	OLDA
5	1	Philadelphia	Bureau	Positive	1,3,5,6	Philadelphia
6	1	OLDA	Hôpital 1 Hôpital 2 Crèche	Positive Positive Positive	1 1 1	Allentown Oxford OLDA
7	1	Bellingham	Hôpital 1 Hôpital	Positive Positive	1 1	Allentown Bellingham
8	1	Bellingham	Domicile	Positive	1	Bellingham
9	1	Knoxville	Clinique	Positive	1	Bellingham
10	1	Knoxville	Domicile	Négative	-	-
11	1	Knoxville	Domicile	Négative	-	-
12	1	Philadelphia	Bureau	Positive	1,3,4,6	Bellingham
13	1	Allentown	Crèche	Positive	1	Oxford
14	1	Allentown	Bureau	Positive	1,5,6	Bellingham
15	1	Philadelphia	Domicile	Négative	-	-
16	1	Philadelphia	Motel	Négative	-	-
17	3	-	Domicile	Négative	-	-
18	1	Knoxville	Motel	Négative	-	-
19	1	Philadelphia	Hôpital	Négative	-	-
20	1	Philadelphia	Motel	Négative	-	-

Tableau V : Corrélation entre réservoir environnemental de Legionella pneumophila et 20 cas sporadiques de légionelloses pulmonaires

Sud. Dans cet établissement la prévention des légionelloses repose sur l'adjonc-

tion de "pompes à injection de javel" placées au point de départ de chaque circuit d'eau chaude [37].

Outre les hôpitaux, dans d'autres établissements comme les sources thermales, les aérosols peuvent être à l'origine d'infections pulmonaires. En 1987 une épidémie de pneumonies et méningites atteignant 37 personnes (35 pneumonies et deux méningites) survint au centre de Gréoux les Bains ; un germe fut alors isolé chez 8 malades à partir du sang, du liquide céphalorachidien et des expectorations. On le retrouva lors d'une analyse de prélèvement d'eau. Les aérosols engendrés par les soins hydriques furent mis en cause dans la dissémination d'une bactérie d'un nouveau genre, jamais isolée auparavant : *Balneatrix alpica* [24].

La survenue d'infections similaires dans les établissements thermaux a engendré la mise en place d'enquêtes de surveillance épidémiologique, entre autre à la station de Luchon [83].

L'engouement pour les bains à remous et autres jacuzzi a aussi sa responsabilité dans de nombreuses épidémies telle celle qui sévit il y a quelques années dans un hôtel écossais où 174 clients sur 187 développèrent une fièvre de Lochgoilhead due à *Legionella micdadei* [74].

Notons que des infections pulmonaires après noyade ont été rapportées [33], il s'agit alors de contamination des voies respiratoires par de l'eau liquide non aérosolisée.

III.2.2.2) *Eaux de baignade*

La contamination fait intervenir la voie cutanée ou la voie digestive. On rapporte chez les utilisateurs de spas collectifs des cas de folliculite et de kératite à *Pseudomonas aeruginosa*, d'otites externes et de pathologies génito-urinaires. Une enquête réalisée dans le département de l'Isère a permis l'analyse

d'échantillons d'eau prélevés dans un bain à remous d'un centre de remise en forme. Sur les 22 prélèvements recueillis régulièrement durant deux semaines, des streptocoques fécaux ont été isolés une fois et des bacilles pyocyaniques 6 fois, ceci malgré une hygiène correcte et un entretien régulier du bassin [74]. D'après les réponses au questionnaire adressé aux clients du centre aucune corrélation n'a pu être établie entre l'apparition de rougeurs et éruptions cutanées et la présence de ces germes dans le bassin ; bien que ces manifestations dermiques concernent plus particulièrement les utilisateurs du spa, leur origine pourrait être le trop fort taux de brome remarqué d'autre part. Néanmoins le risque infectieux inhérent au bain à bulles n'est pas négligeable et le même type d'enquête effectué dans des établissements moins bien entretenus aurait donné des résultats plus alarmants. Aucun protocole d'entretien des spas susceptible de garantir une bonne hygiène n'a été défini.

Les piscines font partie des autres lieux de loisir fréquemment impliqués dans la propagation d'affections liées à l'eau. Dans de pareils cas le système de chloration est souvent mis en cause. En juin 1987 aux États-Unis d'Amérique, une épidémie de gastro-entérites survint parmi des enfants ayant participé à un cours de natation. L'enquête montra une défectuosité de l'appareil de désinfection de l'eau du bassin, qui était incapable de maintenir un taux de chlore suffisant [50]. Toujours aux U.S.A., c'est la conception du système de filtration d'une piscine d'un camping, qui fut à l'origine d'une pollution de l'eau de baignade par refoulement des égouts, déclenchant probablement l'épidémie d'hépatite A qui toucha 20 campeurs [56]. Les investigations entreprises ont permis d'écartier la nourriture et les boissons (soft drink et eau) comme source de contamination. L'hypothèse d'une transmission interhumaine directe a pu de même être éliminée. Les enfants âgés de 5 à 9 ans furent les plus touchés (Tableau VI) et on détermina que mettre la tête sous l'eau ou se baigner pendant plus d'une heure étaient des facteurs favorisant l'infection.

<i>Tranche d'âge</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Total camping</i>	<i>% d'atteinte</i>
0-4	1	81	1,2
5-9	10	163	6,1
10-18	7	160	4,4
>18	2	418	0,5

Tableau VI : % de cas d'hépatite A par tranche d'âge ramené à la totalité de la population du camping le 29.08.89

Le directeur du camping ayant déclaré que les contaminations fécales de l'eau de la piscine par les baigneurs n'étaient pas rares, ce mode de pollution n'a pu être écarté. Quoiqu'il en soit, ces cas montrent l'importance d'une chloration suffisante et continue des eaux des bassins d'autant plus que leur fréquentation est élevée. D'autre part, la conception et l'entretien des circuits d'eau les alimentant devraient être quelque fois révisés.

La longue période d'incubation et les nombreux cas asymptomatiques rendent l'identification de la source d'une épidémie d'hépatite A difficile. Cependant dans le doute des mesures préventives sont prises, comme à Bristol où un cas d'hépatite A et une leptospirose mortelle, en relation avec une immersion, ont suggéré une étude de l'immunité contre ces deux agents chez les adeptes du ski nautique et les véliplanchistes des docks. Bien que cette étude n'ait apporté aucune conclusion, des recommandations furent faites aux personnes supposées exposées. Auparavant le risque de gastro-entérites avait été associé aux bains avec masque dans les bassins portuaires municipaux [68].

En France d'ailleurs, les loisirs aquatiques représentent la principale source de contamination par les leptospires, alors que les cas professionnels sont désormais plus rares. Contrairement aux autres pays d'Europe occidentale, la leptospirose constitue un problème préoccupant dans notre pays. En métropole, on distingue deux foyers principaux : l'Aquitaine d'une part et la Franche-Comté d'autre part. Les autres régions les plus touchées sont les pays

de Loire, Normandie et Champagne-Ardennes. Les taux d'incidence sont beaucoup plus élevés dans les DOM-TOM comme nous pouvons le constater dans le Tableau VII [4].

Aquitaine	Franche-Comté	Normandie	P.de Loire	Tahiti	N.Caledonie	Guade-loupe	Martinique	Guyanne	Réunion
1,1	1,8	1,0	0,8	38,6	100	11,6	8,1	11,9	14,7

Tableau VII : Taux d'incidence régionaux pour 10⁵ habitants, moyenne de 1990 à 1992

La proportion des formes graves est plus élevée outre-mer : 25% en Guadeloupe, 33% à la Réunion contre 20% en France métropolitaine avec une létalité respective de 2,3, 3,8 et 1,9% [80]. Les cas les plus nombreux correspondent, aussi bien en métropole que dans les DOM-TOM, aux saisons les plus pluvieuses. Le sérotype le plus fréquemment retrouvé est *Leptospira icterohemorrhagiae* [4], dont le rat est l'animal vecteur essentiel. Ce rongeur fait une infection inapparente et élimine pendant des mois les leptospires dans ses urines, d'où le nombre relativement élevé de cas de leptospirose chez les travailleurs directement ou indirectement en contact avec lui (égoutiers, mineurs). Selon l'espèce de leptospire mis en cause, l'animal vecteur varie. Ainsi on retrouvera le chien comme animal vecteur de *Leptospira canicola*, responsable de la leptospirose caniculaire, ou le campagnol vecteur de *Leptospira grippityphosa* et de *Leptospira hebdomadis* responsable de la fièvre des sept jours, affection principalement connue au Japon. Le porc est aussi impliqué avec le chien comme vecteur de *Leptospira pomona* responsable de la maladie des porchers[48].

A la différence des Leptospires, les *Aeromonas* n'ont pas de réservoir animal. On les isole souvent dans les eaux douces et ils peuvent être les agents de

cellulites et infection cutanées. L'inoculation se fait dans la majorité des cas à la faveur de plaies non ou mal cicatrisées (coupures, brûlure) ou d'un traumatisme lors de la baignade. Les espèces les plus courantes isolées dans ce cas sont *A. hydrophyla*, *A. sobria* et *A. caviae* [33].

Les bains en eau douce ne sont pas les seuls à être potentiellement dangereux quant au risque infectieux. L'eau de mer héberge des microorganismes pathogènes s'y trouvant dans leur milieu naturel. Tel est le cas de *Vibrio alginolyticus* qui a pu être isolé d'une plaie surinfectée chez un touriste s'étant blessé au cours d'une baignade en Guadeloupe. De même l'origine d'une septicémie à *Vibrio alginolyticus*, chez un patient porteur de cathéter jugulaire, fut un bain dans la Méditerranée. En fait la grande majorité des infections à *Vibrio alginolyticus* sont en relation avec une exposition à l'eau de mer [23].

IV - Prévention

Il y a plusieurs niveaux de prévention : on peut agir sur l'eau (traitement des eaux), ou sur l'individu (règles d'hygiène, gestion des malades et convalescents, vaccination ...).

IV.1 Normes pour l'eau de boisson

Nous n'étudierons que la qualité microbiologique de l'eau destinée à la consommation, la pollution chimique ainsi que la minéralisation sortant du cadre de ce travail.

Les exigences de qualité microbiologique de l'eau douce superficielle destinée à être utilisée pour la production d'eau consommable sont résumées dans le Tableau VIII.

<i>Paramètres microbiologiques</i>	<i>Valeur limite</i>
Coliformes totaux	50 dans 100 ml d'eau
Coliformes thermotolérants	20 dans 100 ml d'eau
Streptocoques fécaux	20 dans 100 ml d'eau
Salmonelles	0 pour 5000 ml d'eau

Tableau extrait de la "revue française des laboratoires" N°224, juin 1991, page 46.

Tableau VIII : Normes microbiologiques pour l'eau destinée à la production d'eau de boisson

Le Tableau VIII indique les limites de qualité des eaux, destinées à la consommation humaine, prescrites par le décret n° 90-330 du 10 avril 1990. Ce décret précise également que lorsque les eaux sont livrées sous forme conditionnée, le dénombrement des bactéries aérobies revivifiables, à 37°C et après 24 heures, doit être inférieur ou égal à 20 par cm³ d'eau prélevée ; à 22°C et après

<i>Paramètres microbiologiques</i>	<i>Valeur limite</i>
Salmonelles	0 dans 5 l d'eau
Staphylocoques	0 dans 100 ml d'eau
Bactériophages fécaux	0 dans 50 ml d'eau
Enterovirus	0 pour 10 l d'eau
Coliformes	0 dans 100 ml d'eau (pour au moins 95% des échantillons)
Coliformes thermotolérants	0 dans 100 ml d'eau
Streptocoques fécaux	0 dans 100 ml d'eau
Spoires de bactérie anaérobie sulfito-réductrice	0 dans 20 ml d'eau

D'après le décret n° 90-330 du 10 avril 1990

Tableau IX : Normes microbiologiques pour l'eau de boisson

72 heures, il doit être inférieur ou égal à 100 par cm³ d'eau prélevée. L'analyse doit être commencée dans les 12 heures suivant le conditionnement.

IV.2 Traitement des eaux

Selon l'origine de l'eau, le traitement diffère. L'eau de source ne nécessite qu'une légère chloration. L'eau de rivière et les eaux de rejet doivent subir un traitement plus complet afin d'éliminer la turbidité et les pollutions chimiques et microbiologiques. Ainsi distinguerons nous le traitement des eaux en vue de leur potabilisation, du traitement des eaux à forte charge polluante telles que les eaux de rejets. Les modes de vie contemporains (industrialisation, urbanisation) et l'augmentation de la population ont pour conséquence d'avoir augmenté considérablement les charges polluantes minérales et surtout organiques des eaux. Ainsi les capacités d'autoépuration des microorganismes présents dans le milieu récepteur(cours d'eau et lacs) sont souvent dépassées. Le niveau d'oxygène baisse alors jusqu'à devenir nul. Ceci permet le développement de germes

capables de vivre en anaérobiose qui sont à l'origine de formation de gaz putrides. Il est donc devenu indispensable d'épurer les eaux de rejet et plus particulièrement les eaux industrielles dont le déséquilibre en éléments vitaux nutritifs (carbone, azote, phosphore, oligoéléments) ne permet plus la vie des algues et bactéries responsables de l'autoépuration [47]. Le traitement de ces eaux comporte quatre principales étapes que nous allons passer en revue.

IV.2.1) Traitement des eaux de rejets

IV.2.1.1) Stockage

Cette opération ne concerne pas les eaux natives mais seulement les plus polluées (rivières et eaux de rejets) et constitue la première étape d'un traitement lourd destiné à leur recouvrer la potabilité.

Il y a deux types de bassin de stockage :

- + les retenues d'une profondeur supérieure à 10 mètres, où le temps de séjour est de plusieurs mois voire d'un an ;
- + les réserves d'eau où le temps de séjour va de quelques jours à une semaine et de profondeur inférieure à 10 mètres.

Dans la première catégorie de bassin, qui s'apparente aux lacs, la sédimentation joue un rôle important et essentiel dans la dépollution organique. Une rétention de 30 jours serait une durée de stockage optimale assurant l'élimination de plus de 99% des germes fécaux. Cependant deux problèmes se posent : la prolifération des algues qui en mourant peuvent servir de support au développement bactérien et les oiseaux aquatiques susceptibles de contaminer les eaux par *Salmonella species*. [42].

IV.2.1.2) Filtration, coagulation, décantation

La filtration lente à travers du sable fin a l'inconvénient d'avoir une lourde maintenance et nécessite l'immobilisation de vastes étendues de terrain. De

plus les filtres se colmatent peu à peu par des algues et la colonisation bactérienne suit. Ainsi effectue-t-on une coagulation des matières organiques et colloïdales à l'aide de coagulants chimiques (FeCl_3 , sulfate d'alumine, chlorosulfate ferrique) et d'adjuvants de floculation (silice colloïdale, alginates, amidons). Cette opération est suivie d'une filtration rapide sur sable de gros diamètre (0,5 à 2 mm). Les filtres sont lavés en faisant passer de l'eau à contre courant sous haute pression, les eaux de lavage étant rejetées à l'égout.

La décantation fait appel à des décanteurs. Nous nous limiterons à citer les principaux types de ces appareils du plus simple au plus sophistiqué.

1. Décanteur dit couloir
2. Décanteur lamellaire ; les lamelles augmentent la surface de décantation
3. Décanteur dynamique ; un "pulsateur®" favorise la précipitation en combinant l'effet de la pesanteur sur les particules avec l'accélération-décélération du liquide
4. Décanteur dit à floculat lesté ; on ajoute au réactif de floculation un micro-sable d'un diamètre de 20 à 100 μm qui alourdit le floculat et hâte sa précipitation [84]

Ces traitements aboutissent à la production de boues activées, riches en micro-organismes, qui ne seront rejetées dans le milieu naturel qu'après "digestion" par une flore adaptée et déshydratation, à moins que leur trop grande quantité ne les amène à être incinérées.

IV.2.1.3) *Filtration sur charbon actif*

Cette opération est destinée à éliminer les polluants organiques résiduels de l'eau. Il s'agit d'une absorption chimique, le produit filtrant a une durée de vie théoriquement limitée. Cependant un développement microbien assure une

longévité accrue de ce genre de filtre qui devient ainsi biologique et chimique [49].

La surface développée d'un gramme de charbon actif représente 600 m². Les micropores de ce charbon retiennent les micropolluants, de plus le charbon est colonisé par des bactéries très avides de ces polluants. Pour augmenter les capacités d'épuration des micro-organismes on utilise des mutants qui peuvent être jusqu'à mille fois plus "voraces" que les souches naturelles environnementales.

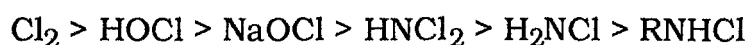
IV.2.2) Traitement des eaux de distribution

IV.2.2.1) Désinfection

L'objectif de ce traitement est la destruction des organismes pathogènes de l'eau. Il est principalement constitué par une désinfection. Cette opération concerne les eaux de surface peu polluées ainsi que les eaux natives (sources, forages). Un bon traitement désinfectant présente des qualités :

- + d'efficacité sur les germes pathogènes,
- + de facilité à être surveillé,
- + d'assurance d'un taux résiduel de désinfectant afin d'éviter une recontamination,
- + de respect des qualités organoleptiques de l'eau,
- + de coût bas.

Le Tableau X résume les caractéristiques des différents agents de désinfection utilisés. En pratique on utilise le chlore dont les diverses formes chimiques sont classées par ordre d'efficacité décroissante :



Agent de désinfection	Agent d'inactivation satisfaisant	Limites	Aptitude à la désinfection de l'eau d'alimentation
Chlore	Oui	L'efficacité diminue avec le pH, l'ammoniaque et l'azote organique	Oui
Ozone	Oui	Pas de résidu Nécessite une production in situ	Oui
Dioxyde de chlore	Oui	Nécessite une production in situ	Oui
Iode	Oui	Activité sensible au pH	Non
Brome	Oui	Activité sensible au pH	Non
Chloramine	Non	Pouvoir bactéricide et virucide faible	Non
Ferrate	Oui	Résidu instable Faible activité bactéricide	Non
pH élevé	Non	Activité biocide faible	Non
Radiations ionisantes	Oui	Manque d'expérience technologique	Non
Permanganate de potassium	Non	Activité biocide faible	Non
Radiations ultra-violettes	Oui	Pas de résidu Utilisation impossible à grande échelle	Oui

D'après le "comité d'hygiène de l'eau d'alimentation" du conseil national de la recherche des U.S.A. [49]

Tableau X : Évaluation de différents agents de désinfection

Ainsi utilise-t-on très souvent le chlore gazeux. Son taux résiduel doit être compris entre 0,3 et 0,6 ppm dans le réseau de distribution, on le contrôle par dosage ampérométrique ce qui permet éventuellement d'en limiter l'excès. Une bonne désinfection est garantie par un temps de contact de 30 à 40 minutes. On utilise aussi le peroxyde de chlore qui est un gaz très oxydant possédant l'avantage de ne pas produire de chlorophénols quand subsiste des traces de

dérivés phénoliques dans l'eau. Sa préparation est cependant délicate car elle utilise du chlorite de sodium (NaClO_2).

Un traitement à l'ozone est souvent pratiqué en amont de la chloration [55]. Le temps de contact efficace est d'une dizaine de minutes au taux de 1 g par m^3 . L'excès d'ozone s'élimine de lui-même par transformation spontanée en oxygène.

IV.2.3) Exemple des Alpes de Haute-Provence

Dans ce département sur 567 points d'eau on recense une grande majorité de sources et peu de prises en eau de surface. En effet les sources constituent 87% du nombre des captages, les puits et forages 14% et les eaux superficielles 2%. Une telle répartition des origines de l'eau explique le faible nombre de captages traités :

- + 79% des captages ne sont pas traités,
- + 13% subissent une simple chloration,
- + 6% sont l'objet d'un traitement par les U.V.,
- + 2% seulement sont traités plus complètement. [25]

IV.3 Contrôle bactériologique des eaux

La plupart des micro-organismes pathogènes retrouvés dans l'environnement aquatique proviennent des matières fécales. Ainsi, la recherche des germes "indicateurs de contamination fécale" est une estimation jugée suffisante de leur présence et constitue la base de l'analyse bactériologique de l'eau. Ces mêmes germes servent d'indicateurs de traitement. Le Tableau XI présente les quantités des principaux germes indicateurs de la contamination fécale éliminés en 24 heures par différentes espèces animales.

Espèce	Poids moyen de matières fécales éliminées (g)	Densité bactériennes par gramme de matières fécales		Élimination bactérienne moyenne par individu		
		<i>Escherichia coli</i> (ICF)	<i>Streptococcus fécaux</i> (ICF)	<i>Escherichia coli</i> (ICF)	<i>Streptococcus fécaux</i> (ICF)	Rapport <i>E. coli</i> /S. fécaux
Homme	150	13	3	2000	450	4,4
Canard	336	33	54	11 000	18 000	0,6
Vache	23 600	0,23	1,3	5 400	31 000	0,2
Porc	2700	3,3	84	8 900	230 000	0,4
Mouton	1130	16,0	38,0	18 000	43 000	0,4
Poulet	182	1,3	3,4	240	620	0,4
Dinde	448	0,29	2,8	130	1300	0,1

D'après E.E. Geldreich

Tableau XI : Principaux germes éliminés par 24 h

IV.3.1) Critères de l'indicateur idéal

L'indicateur idéal doit présenter certains critères [49].

- Il doit exister une relation, entre la présence d'un indicateur, son taux, sa nature et la probabilité d'apparition d'infection dans une population.
- L'indicateur doit être spécifique d'une contamination fécale.
- L'indicateur doit être plus résistant aux agents désinfectants que les germes pathogènes.
- L'indicateur doit être parfaitement connu et reconnu.
- L'indicateur doit être facilement détecté et isolé par des techniques simples et peu onéreuses.

IV.3.2) Tests habituels des eaux d'alimentation

Les modes de prélèvement des échantillons et leur transport doivent être conformes aux instructions réglementaires s'y référant (Décrets n°89-3 du 3.01.1989, n°90-330 du 12.04.1990 et n° 91-257 du 07.03.1991: cf J.O. du 04.01.1989 du 13.04.1990 du 08.03.1991) [37]. Les tests habituels comprennent le dénombrement des organismes suivants :

- + bactéries,
- + coliformes,
- + streptocoques fécaux,
- + spores de *Clostridium*.

Les indicateurs habituellement utilisés sont :

- + les coliformes,
- + les coliformes fécaux,
- + les streptocoques D
- + *Clostridium perfringens*.

IV.3.3) Recherche de germes spécifiques

En cas de suspicion de contamination de l'eau ayant comme origine une colonisation du circuit de distribution, on peut être amené à rechercher des germes tels que les *Legionella*. Un traitement local sera effectué soit par des U.V. soit par effet thermique ou encore adjonction de sels d'argent [66]. Ce risque de contamination devra être plus particulièrement envisagé dans les hopitaux, où une connaissance approfondie des légionelles et de leur mode de transmission devrait aboutir à prendre des mesures afin d'éviter ces affections.

IV.3.4) Indicateurs proposés

- *Pseudomonas aeruginosa*

- *Clostridium*
- *Candida albicans* : indicateur de traitement
- Coliphages

Il apparait que les coliphages et les *clostridia*, présents en grand nombre dans les eaux de rivière, ont une même résistance aux traitements de l'eau. Ainsi pourrait-on les utiliser comme témoins d'estimation du traitement des eaux [64].

Il a d'ailleurs été prouvé que les coliphages étaient des indicateurs indirects de pollution virale plus fiables que les indicateurs indirects bactériens [69].

IV.3.5) Contrôle de la qualité bactériologique des eaux dans les A.H.P.

Pour chaque commune, sur les années 90-92, a été calculé le rapport *R*.

$$R = 100 \cdot \frac{\text{nombre d'analyses non conformes aux normes bactériologiques}}{\text{nombre total d'analyses pendant la période observée}}$$

Il est précisé que toutes les analyses ont été réalisées conformément aux dispositions du décret N° 89-3. Les résultats obtenus sont regroupés dans le Tableau XII.

Excellente qualité <i>R=0</i>	Bonne qualité <i>0<R<10</i>	Qualité moyenne <i>10<R<30</i>	Mauvaise qualité <i>30<R<50</i>	Très mauvaise qualité <i>R>60</i>	Commune sans réseau	Total
Nombre de communes						

Tableau XII : Qualité bactériologique des eaux distribuées années 1990 à 1992 [25]

<i>Excellente qualité R=0</i>	<i>Bonne qualité 0<R≤10</i>	<i>Qualité moyenne 10<R≤30</i>	<i>Mauvaise qualité 30<R≤50</i>	<i>Très mauvaise qualité R>60</i>	<i>Commune sans réseau</i>	<i>Total</i>
41	38	84	31	2	4	200
21%	19%	42%	16%	1%	2%	100%
<i>Population permanente concernée</i>						
40 964	50 775	33 666	5085	157	236	130 883
31%	39%	26%	4%	0,1%	0,2%	100%

Tableau XII : Qualité bactériologique des eaux distribuées années 1990 à 1992 [25]

Si l'on considère qu'à partir d'un $R > 10\%$ la consommation d'eau est risquée, il apparaît que 30% de la population départementale peut consommer une eau non potable. La qualité bactériologique des eaux d'alimentation dans le département est donc médiocre : 84 communes délivrent une eau de qualité moyenne et 33 une eau de mauvaise à très mauvaise qualité. La connaissance de ces résultats devrait décider les responsables des distributions d'eau à réaliser une meilleure protection des captages et à effectuer un traitement régulier des eaux distribuées.

IV.4 Hygiène

IV.4.1) Règles générales d'hygiène

L'éducation des populations, qu'il faudra sensibiliser au danger que peut représenter l'eau brute est primordiale, surtout dans les pays défavorisés. Dans une situation de risque épidémique, les autorités sanitaires devront contrôler tout prélèvement d'eau destiné à la consommation. On interdira aussi l'emploi

des eaux usées à des fins agricoles [45] ainsi que l'arrosage des produits maraîchers à l'étalage [35].

Dans les pays industrialisés, le problème se pose plus en tant que traitement des eaux usées avant leur rejet dans le milieu naturel.

Faire bouillir l'eau en zone endémique où épidémique, avant de la consommer [75], utiliser des comprimés de désinfection ou pratiquer la verdunisation [27] seront des mesures simples applicables par les voyageurs.

IV.4.2) Contrôle du portage

Certaines maladies que concerne cette étude sont à déclaration obligatoire ; citons les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, le choléra, les toxoinfections alimentaires et les leptospiroses. Cette mesure permet d'avertir les autorités sanitaires afin qu'elles prennent les dispositions nécessaires pour éviter la propagation de l'affection considérée. Beaucoup de monde s'accorde pour reconnaître que la plupart de ces maladies ne sont pas déclarées [17]. Il est parfois important de localiser les malades ou les porteurs sains d'un germe, afin de les isoler et de les traiter jusqu'à "stérilisation" des selles [27]. Ainsi on évite qu'ils contaminent le milieu extérieur. Le personnel des abattoirs, des industries alimentaires, des cuisines et des services de restauration doivent faire l'objet d'une surveillance particulière [72]. Un porteur de Salmonelles peut éliminer jusqu'à 10^{11} germes par gramme de selles, ceci pendant des années.

IV.5 Vaccination

IV.5.1) *Salmonella*

Jusqu'à ces dernières années on disposait du vaccin à germes entiers inactivés "TAB" plus célèbre pour ses inconvénients (trois injections à un mois d'in-

tervalle, tolérance médiocre) que pour son efficacité (taux estimé à 70%). À côté de ce vaccin inactivé par le formol se développent des vaccins oraux utilisant la souche Ty-21A, souche qui provient de la souche vaccinale Ty-2 (mutants galactose epimerase négatif). De nombreux travaux ont étudié l'effet des modalités vaccinales ; la protection n'est pas différente quelle que soit la forme galénique. Les premières études en Egypte et au Chili ont montré respectivement des taux de protection de 96 et 67% [42]. L'immunité après vaccination est due à des IgA spécifiques anti polyssacharide O de *Salmonella typhi*.

Depuis un nouveau vaccin à base de polyoside capsulaire de *Salmonella typhi* a été mis au point : le "Typhim Vi". Deux études, réalisées en l'année 1987, en deux zones d'endémie distinctes, ont permis d'évaluer son efficacité à 75%. Une autre étude de 1989 chez des sujets adultes sains montre qu'aussi bien la fréquence que l'intensité des réactions locales et générales après vaccination sont acceptables. Quant à l'immunogénicité cette même étude conclut à un taux de séroconversion de 97% [67]. Des résultats similaires ont été obtenus plus récemment par des cliniciens britanniques [2].

Aujourd'hui seul le vaccin polyosidique reste commercialisé. Il est d'ailleurs largement utilisé (militaires, voyageurs) mais reste inefficace contre les *Salmonella para-typhi* A et B.

IV.5.2) Choléra

La vaccination semble si peu être un facteur de prévention que les autorités sanitaires françaises la jugent inutile en Guyane, où cependant le risque d'épidémie n'est pas négligeable [85]. Le vaccin actuel apparaît en effet peu efficace et onéreux dans ses modalités d'application au plus grand nombre, donc sans intérêt quant à la maîtrise de la pandémie [27]. La découverte d'une nou-

velle toxine de *V. cholerae* (*zonula occludens* toxin) ouvre le chemin vers l'élaboration d'un vaccin oral plus efficace [75].

IV.5.3) Poliomyélite

Deux vaccins ont été développés dans les années 50 :

- + le vaccin polio oral,
- + le vaccin polio injectable.

Malgré l'élimination de la poliomyélite dans les pays où ces vaccins ont été correctement utilisés, ceux-ci ne restent pas sans inconvénients. Avec le vaccin polio oral (virus souche Sabin vivant atténué), un faible risque de développer la maladie subsiste ($1/10^6$) du fait de la multiplication du virus au niveau intestinal. En ce qui concerne le vaccin polio inactivé injectable il ne confère pas une immunité à vie et nécessite donc des rappels. Il paraît donc important de continuer la recherche vaccinale contre le poliovirus [20].

D'autre part, du fait des mutations, des virus souche Sabin, éliminés dans le milieu extérieur par les sujets vaccinés avec le vaccin oral, peuvent retrouver une neurovirulence donc un pouvoir paralytogène [61].

Dans certain pays, l'arrêt de la prophylaxie vaccinale entraîne une baisse de l'immunité contre le virus polio qui favorise sa circulation et fait ainsi renaître le risque épidémique [7].

IV.5.4) Hépatites

On dispose depuis peu d'un vaccin contre l'hépatite A (commercialisé en 1993). Ceci constitue un réel progrès par rapport à l'injection d'immunoglobulines [34] qui conférait une immunité douteuse dans l'esprit de beaucoup et quoi qu'il en soit transitoire (3 à 6 mois).

IV.5.5) Leptospirose

Le vaccin sous cutané (2 injections à 15 jours d'intervalle, rappel 6 mois plus tard puis tous les deux ans) est réservé aux groupes à risque (travailleurs des rizières, mineurs, vétérinaires, égouttiers, porchers, skieurs nautiques, chasseurs, pêcheurs). Il existe aussi un vaccin à usage vétérinaire [80].

IV.5.6) Shigelloses

Les recherches en cours font appel à des travaux de génétique comme la construction de mutants invasifs de virulence atténuée qui pourrait déboucher sur l'élaboration d'un vaccin vivant. On cherche aussi à utiliser des protéines liées à l'invasivité, obtenues par purification de fragments bactériens. Les vaccins injectables à base de Shigelles tuées n'ont donné aucune protection [72].

V - Conclusion

L'incidence des maladies virales et bactériennes d'origine hydrique, reste préoccupantes dans les pays en voie de développement où le faible niveau d'hygiène de la population, l'absence d'une politique de l'eau efficace ainsi que les conditions climatiques, favorisent leurs propagations. Bien que le risque de contracter l'une de ces maladies soit moins important dans les pays industrialisés, il n'y est pas négligeable, l'urbanisation augmentant considérablement la charge polluante de l'eau.

Une connaissance de ce risque permettra au pharmacien d'officine d'alerter les services sanitaires en cas de suspicion d'épidémie hydrique et de sensibiliser la population concernée. D'autre part, le pharmacien devra informer les voyageurs en partance pour les pays d'outre mer :

- + sur les vaccinations à effectuer, en particulier celles contre le choléra, contre l'hépatite A et contre les salmonelloses,
- + sur les moyens simples de désinfection de l'eau en zones suspectes,
- + sur les mesures à prendre en cas de contamination hydrique, aussi bien au niveau prophylactique pour l'entourage du ou des sujets atteints, qu'au niveau curatif.

VI - Références bibliographiques

1. S. A. Ansari, V. S. Springthorpe, S. A. Sattar.
Survival and vehicular spread of human rotaviruses : possible relation to seasonality of outbreaks.
Rev. Infect. Dis., 1991 ; 13(3) : 448-61.
2. W. S. G. Arnold, A. W. H Marcus, J. St Clair Robert, A. E. Ward.
Experience with Vi typhoid capsular polysaccharide vaccine in the U.K.
Journal of Infection, 1992 ; 25 : 63-66.
3. JL. Avril, H. Dabernat, F. Denis, H. Monteil.
Bactériologie Clinique.
Ellipses, 1988 : 201-207.
4. G. Baranton, D. Postic.
La leptospirose humaine en France de 1986 à 1992.
Médecine et Maladies Infectieuses. 1993; n° special :499-503.
5. D. Bass.
Childhood and viral infections.
Current Opinion in Infectious Diseases, 1993 ; 6 : 83-87.
6. A. Bendib, D. Rezkallah, L. Hamchi, Y. Bellouche, NS. Aidoud, A. Keddouri, A. Dif.
Rôle du porteur asymptomatique dans la propagation du choléra El Tor.
Médecine et Maladies Infectieuses, 1993; 23: 586-588.

7. VI. Bodarenko, VI. Zadorozhnaia, LI. Siniak, EF. Prikhod'ko, MV. Stoletniaia, NA. Trifonova, VI. Klochko.
The epidemiological surveillance of poliomyelitis in the Ukraine.
Zh-Microbiol-Epidemiol-Immunobiol, 07.07.1991; 38-41.
8. N. Bornstein, M. Surgot, J. Fleurette.
Bilan d'activité du centre national de référence pour les Légionelloses depuis 11 ans.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1992; 3: 9-10.
9. A. Bourgeade.
Epidémie de choléra à *Vibrio cholerae* non O1 dans le sous-continent Indien.
Médecine et Maladies Infectieuses 1993; 23: 581-582.
10. JP.Boutin, M.Merlin, J.Guelain.
L'épidémie de choléra au Pérou en 1991.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. 1991; 49: 214-215.
11. W. Brabender, M. Hinthorn, N.J. Lindsey.
Legionella pneumophila lung infection.
JAMA, 1983; 250: 3091-3092.
12. H. Brussow, H. Rahim, W. Freire.
Epidemiological analysis of serologically determined rotavirus and enterotoxigenic *Escherichia coli* infections in Ecuadorian children.
J. Clin. Microbiol., 1992; 30(6) : 1585 - 1587.

13. J. Byskov, JS. Wouters, TJ. Sathekge, R. Swanepoel.
An outbreak of suspected water-borne epidemic non A, non B hepatitis in northern Botswana with a high prevalence of hepatitis B carriers and hepatitis delta markers among patients.
Trans-R-Soc-Trop-Med-Hyg, 1989 ; 83(1) : 110-116.
14. RO. Cannon, JR. Poliner, RB. Hirschhorn, DC. Rodeheaver, PR. Silverman, EA. Brown, GH. Talbot, SE. Stine, SS. Monroe, DT. Dennis *et al.*
A multistate outbreak of Norwalk virus gastroenteritis associated with consumption of commercial ice.
J. Infect. Dis., 1991; 164(5): 860-863.
15. E. Casalino.
Infection à *Mycobacterium marinum*.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. 1992; 7: 31.
16. A. Cazin.
Les inondations aux Etats-Unis : les risques sanitaires.
Gram, 1993; 1 : 2-3.
17. JF. Collin, JM. Foliguet.
A propos de quelques épidémies d'origine hydrique survenues en France.
Microbiologie-Aliments-Nutrition, 1983, 1, 27-33.
18. C. H. Collins *et Coll.*
Mycobacteria in water
Journal of Applied Bactériologie, 1984; 54: 199.
19. B. Couture.
Le genre *Salmonella* : pathogénèse et manifestations cliniques.
Bactériologie Médicale, 1990, Paris, 108-116.

20. R. Crainic, B. Bondel, F. Delpeyroux, T. Couder, F. Colbère-Garapin.
Poliomyélite : de l'éradication à la recherche.
Annales de l'Institut Pasteur, 1992; 3 (3): 216-219.
21. R. Crainic, J.C. Nicolas.
Agent de Norwalk et virus apparentés.
Virologie médicale, 1993, Edition Médicale Internationale : 295.
22. J. Craske
Hepatitis C and non-A non-B hepatitis revisited: hepatitis E, F and G.
Journal of Infection, 1992; 25: 243-250.
23. H. Darbas, G. Boyer, H. Jean-Pierre, M. Rivière.
Vibrio alginolyticus : isolement chez trois patients. Revue de la littérature.
Médecine et Maladies Infectieuses. 1992; 22 (6/7): 643-647.
24. C. Dauga, M. Gillis, P. Vandamme, E. Ageron, F. Grimont, K. Kersters, C. de Mahenge, Y. Peloux, P. Grimont.
Balneatrix alpica gen. nov., sp. nov., a bacterium associated with pneumonia and meningitis in a spa therapy centre.
Res. Microbiol. 1993; 144: 35-46.
25. D.D.A.S.S. des Alpes De Haute Provence.
Eaux destinées à la consommation humaine. Quelques éléments d'information sur les réseaux de distribution publique dans les Alpes de Haute Provence.
Ministère des affaires sociales et de l'intégration, service SANTE-ENVIRONNEMENT. Février 1993; 2-10.

26. JC. Desenclos, KC. Klontz, MH. Wilder, OV. Nainan, HS. Margolis, RA. Gunn.
A multistate outbreak of hepatitis A caused by the consumption of raw oysters.
Am. J. Public. Health., 1991; 81(10): 1268-1272.
27. A. Dodin.
Le choléra en 1989, une pandémie non maîtrisée.
Annales de l'Institut Pasteur, 1990; 3: 151-157.
28. J. Duchemin.
Epidémie hydrique: une Shigelle dans l'eau potable.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire; 1993; 45: 205-206.
29. P. H. Edelstein.
Environmental aspects of *Legionella* .
A.S.M. news; 1985; 51: 460-463.
30. G. Fang.
Intestinal *Escherichia coli* infections.
Current Opinion in Infectious Diseases, 1993, 6, 48-53.
31. A. Ferron.
Vibrio cholerae
Bactériologie Médicale, 1989, 13^e édition, C. et R., 380-386.
32. J. Fleurette, N. Bornstein, M. Surgot.
Rapport d'activité du centre de référence des légionelloses en 1991 et 1992.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1992; 30: 136-137.

33. T. Fosse.
Les infections humaines à *Aeromonas* sp. : épidémiologie et pathogénicité.
Médecine et maladies infectieuses. 1993; 23 (n ° special): 475-480.
34. D. Garin, E. Vidor, B. Fanget, Ph. Brasseur, H. Delolme, F. Caron, G. Humbert, M. Mojon, M. Wallon, A. Gravey, B. Flehmig, F. Peyron.
Dose-response Study of Pasteur Merieux' Inactivated Hepatitis A Vaccine.
Communication par affiche, 13° RICAI, Décembre 1993, Paris.
35. P. Germanetto, Y. Buisson, M. Desfontaine.
Le choléra en Bolivie.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1992; 33: 161-162.
36. G. L. Gilardi.
Pseudomonas
Manuel of Clinical Microbiologie, A.S.M., Washington, 1985; 350-372.
37. R. Girard, D. Arfeuille, J. Fabry.
La prévention des légionelloses nosocomiales : 3 ans de recul au centre hospitalier lyon-sud.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1992; 3: 11.
38. L. J. Goodman.
Diagnosis, management, and prevention of diarrheal diseases.
Current Opinion in Infectious Diseases, 1993, 6, 88-93.
39. A. von Graevenitz.
Aeromonas and *Plesiomonas* in Manual of Clinical Microbiology
ed. E. H. Lennette, A. Balows, W. J. Hausler, J.P. Truant, American Society
for Microbiology, 1980, 17, 220-225.

40. B. Grenier, A. Andremont.
Diarrhées aiguës infectieuses in Les Infections
Edisem Inc, Quebec, 1991, 16 :251-273.
41. R. L. Guerrant, D. I. Guerrant
The history of cholera and update on gastrointestinal infections.
Current Opinion in Infectious Diseases , 1993, 6, 37-40.
42. D. R. Hill.
Salmonellosis and typhoid fever
Current Opinion in infectious Diseases, 1993, 6, 54-62.
43. M. Iqbal, A. Ahmed, A. Qamar, K. Dixon, JF. Duncan, N.U.Islam, A. Rauf,
JP. Bryan, IA. Malik, LJ. Legters.
An outbreak of enterically transmitted non-A, non-B hepatitis in Pakistan.
Am-J-Trop-Med-Hyg, 1989; 40(4): 438-443.
44. J.M. Janda, C. Powers, R. G. Bryant, S. L. Abbott.
Current perspectives on the epidemiology and pathogenesis of clinically
significant *Vibrio spp.*
Clin-Microbiol-Rev, 1988; 1: 249-267.
45. Journal Officiel du 22.01.1992 : Décret n° 92-76 du 21.01.1992.
46. R.P. Kokka, J.M. Randa, L.S. Oshiro, M. Altweg, T. Shimada, R. Sakasaki,
D.J. Brenner.
Biochemical and genetic characterization of autoagglutinating phenotypes
of *Aeromonas* associated with invasive and non invasive disease.
J-Infect-Dis, 1991; 161: 890 à 894.

47. J. Labasse
Le problème de l'eau
Science, 1966; 41: 29-30.
48. C. Lataste-Dorolle.
Essai de synthèse de nos connaissances actuelles sur la leptospirose et
données épidémiologiques récentes concernant la leptospirose.
Médecin d'Égypte, 1964; 13(3): 17-18.
49. H. Leclerc
Microbiologie : le tube digestif, l'eau et les aliments. Doin 1989.
50. .DD. Lenaway, R. Brockmann, G.J. Dolan, F. Cruz-Uribe.
An outbreak of an enterovirus-like illness at a community wading pool.
American Journal of Public Health, 1989; 79(9): 889-890.
51. K. Levillain, F. Schaetzel, B. Hubert.
Cas groupés de légionellose dans un centre d'hospitalisation pédiatrique.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1993; 30: 135-136.
52. A. A. M. Lima, N. L. Lima.
Epidemiology, therapy, and prevention of infection with *Shigella* organisms
and *Clostridium difficile*.
Current Opinion in infectious Diseases, 1993, 6, 63-71.
53. W. K. Liu, D. E. Healing, J.T. Yeomans, T. S. J. Elliott.
Monitoring of hospital water supplies for *Legionella*.
Journal of Hospital Infection, 1993, 24, 1-9.
54. G. Losonsky.
Diarrhea and gastroenteritis.
Current Opinion in Infectious Diseases, 1992, 5, 576-581.

55. J. Machu
Les combats pour l'eau de Perros Guirec.
Espace labo, 1992, Juin, 1-2.
56. FJ. Mahoney, TA. Farley, KY. Kelso, SA. Wilson, JM. Horan, LM. McFarland.
An outbreak of hepatitis A associated with swimming in a public pool.
J-Infect-Diseases, 1992; 165(5): 613-618.
57. B. K. Mandal.
Epidemic cholera due to a novel strain of *V. cholerae* non O1, the beginning of a new pandemic?
Journal of Infection, 1993, 27,115-117.
58. F. Mansotte, J. Carre, V. Petit.
Pollutions accidentelles des distributions d'eau d'alimentation survenues en France de 1986 à 1988.
Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire, 1991; 10: 40-41.
59. DU. Mehnert, KE. Stewie
Detection and distribution of rotavirus in raw sewage and creeks in Sao Paolo, Brasil.
Appl. Enviro. Microbiol., 1993; 59(1): 140-143.
60. V. Michard, A. Lepoutre.
Les cas de légionellose déclarés en France en 1991 et 1992.
Bulletin Epidémiologique hebdomadaire, 1993; 30: 133-134.
61. K. Miyamura, K. Yamashita, S. Yamadera, N. Kato, M. Akatsuka, M. Hara, S. Inouyes, S. Yamazaki.
Poliovirus surveillance : isolation of polioviruses in japan, 1980-1991.
Jpn. J. Med. Sci. Biol., 1992 ; 45(4): 203- 214.

62. SR. Naik, R. Aggarwal, PN.Salunke, NN. Mehrotra.
A large waterborne viral hepatitis E epidemic in Kanpur,India.
Bull. World. Health. Organ.,1992; 70(5): 597- 604.
63. C. Nuiouet, A. Ponge, L. Chambaud, J. Raimondeau.
La surveillance et l' investigation : à propos de 2 épidémies d'hépatite virale
dans des départements littoraux.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1993; 29: 129-130.
64. P. Payment.
Fate of human enteric viruses, coliphages, and *Clostridium perfringens*
during drinking-water treatment.
Canadian Journal of Microbiologie, 1992, 37(2), 154 à 157.
65. R. Peduzzi.
Pollution aquatique, microbiologie et pathologie humaine.
Medecine et Hygiène, 1985, 43, 3485-3488.
66. R. Peduzzi, A. Demarta, C. Poloni.
Pathologies microbiennes d'origine hydrique.
Médecine et hygiène, 1991, 49, 3455-3456.
67. A. Peterschmitt, J. Fauconnier, J-P.Varichon, J-P. Stahl, P.Poirot, M.
Micoud.
Vaccin Typhim Vi : Tolérance et immunogénicité à propos de deux études
sur volontaires sains.
Médecine et Maladies Infectieuses, 1991, 21, 694-699.
68. R. Philipp, S. Waitkins,O. Caul, A. Rome, S. McMahon, R. Enticott.
Leptospiral and hepatitis A antibodies amongst windsurfers and
waterskiers in Bristol City Docks.
Public-Health, 1989, 103(2), 123-129.

69. I. U. A. Rakhmanin, A. E. Nedachin, T. V. Doskina, N. M. Kornilova, R. A. Dmitrieva
Indicatory role of coliphages in relation to contamination of drinking water by enteroviruses.
Gig. Sanit., 1990, 6, 21-23.
70. H. Rautelin, K. Koota, R. von Essen, M. Jahkola, A. Siitonen, T. U. Kosunen.
Waterborne *Campylobacter jejuni* Epidemic in a Finnish Hospital for Rheumatic Diseases.
Scandinavian Journal of Infectious Diseases, 1990, 22, 321-326.
71. R. Ray, R. Aggarwal, P.N. Salunke, N.N. Mehrotra, G.P. Talwar, S.R. Naik.
Hepatitis E virus genome in stools of hepatitis patients during large epidemic in north India.
Lancet, 1991, 338(8770), 783-784.
72. C. Richard.
Les shigelles hier et aujourd'hui.
Bulletin de l'Association des Anciens Elèves de l'Institut Pasteur, 1990, 125, 18-26.
73. A.R. Risbud, M.S. Chadha, S.S. Kushwah, V.A. Arankalle, F.M. Rodrigues, K. Barnerjee.
Non A non B hepatitis epidemic in Rewa district of Madhya Pradesh.
J. Asso. Physicians. India., 1992, 40(4), 262-264.
74. M. Rotily, J-L. Poetelon.
Les pathologies liées aux bains dans les spas collectifs.
Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire, 1991, 46, 199-200.

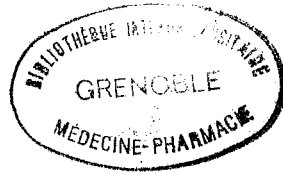
75. E. Salazar-Lindo.
Recent developements in gastrointestinal infections with a focus on cholera.
Current Opinion in Infectious Diseases, 1993, 6, 41-47.
76. LJ.Saliba, R. Helmer.
Health risks associated with pollution of coastal bathing waters.
World. Health. Stat. Q., 1990, 43(3), 177-184.
77. IP. Solodonikov, NG. Nechiporenko, AV. Tregub, NA. Kuz'mina, AI. Balandin.
The epidemiology of rotavirus gastroenteritis.
Zh. Microbiol. Epidemiol. Immunobiol., 1989, 10, 43-48.
78. KI. Spynu, TP. Grushko, VP. Vutkarev, SS. kostritsa.
The result of a study of the contamination of bodies of water by rotaviruses against a background of gastroenteritis morbidity.
Vopr. Virusol., 1991, 36(5), 423-426.
79. J. E. Stout, V. L. You, P. Muraca, J. Joly, N. Troup, L. S. Tompkins.
Potable water as a cause of sporadic cases of community-acquired Legionnaires' diseases.
The New England Journal of Medecine, 1992, 326(3), 151-155.
80. M. Strobel, B. de La Vareille, J. Chevallier, JL. Coquard, JP. Arnaud, J. Lacave, JB. Daijardin, JM. Gabriel.
La leptospirose en Guadeloupe. Aspects cliniques, biologiques et épidémiologiques.
Médecine et Maladies infectieuses, 1992, 22, 648 à651.

81. T. Stroffolini, W. Biaigini, L. Lorenzoni, GP. Palazzesi, M. Divizia, P. Frongillo.
An outbreak of hepatitis A in young adults in central Italy.
Europ. J. Epidemiol., 1990, 6(2), 156-159.
82. O. Velazquez, HC. Stetler, C. Avila, G. Ornelas, C. Alvarez, SC. Halder, DW. Bradley, J. Sepulveda.
Epidemic transmission of enterically transmitted non A, non B hepatitis in Mexico, 1986-1987.
JAMA., 1990, 263(24), 3281-3285.
83. X. Verdeil, G. Boussin, C. Payen, J. Pous.
Surveillance epidemiologique des infections acquises en milieu thermal: experience de la station de Luchon (saison 1990).
Bulletin Epidémiologiques Hebdomadaire, 1991, 46, 200.
84. R. Villaginès.
La qualité de l'eau.
Publication de l' Association des Anciens Elèves de l'Institut Pasteur, 1990, n° 125, page 7 à 14.
85. C. Villeneuve, H. Meleder, S. Bourgarel.
La prévention du choléra en Guyane.
Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1992, 33, 159 -160.
86. XC. Wang, XM. Liu, CZ. Tan, R. Liu, SL. Luo, XH. Yue, F. Quin, ZR. Bu *et al.*
Epidemic non A, non B hepatitis in Xinjiang. Clinical and pathologic observations.
Chin-Med-J-Engl, 1990, 103(11), 890- 898.

87. X. Xia.

An epidemiologic survey on a type E hepatitis outbreak.

Chung. Hua. Liu. Hsing. Ping. Hsueh. Tsa. Chih., 1991, 12(5), 257- 260.



AUTORISATION D'IMPRESSION ET DE SOUTENANCE

De la Thèse dont l'intitulé est : _____

MALADIES BACTERIENNES ET VIRALES D'ORIGINE HYDRIQUE

CANDIDAT : M on sieur REY Janick

VU

GRENOBLE, le 3 juin 1994

Le Président du Jury


J. ROCHAT

VU

GRENOBLE, le 3 juin 1994

P/ Le Président de l'Université
Joseph FOURIER GRENOBLE I
Sciences. Technologie. Médecine

Le Directeur de l'UFR de Pharmacie


J. ROCHAT

RESUME:

De nombreux virus et bactéries pathogènes se trouvent dans l'eau que ce soit à l'état naturel ou à la faveur de pollutions de toutes sortes.

A travers le monde la répercussion des affections épidémiques occasionnées par ces organismes est très variable selon le niveau de vie et les coutumes des populations.

Les établissements de soins tels que les hôpitaux et les centres thermaux ne sont pas épargnés.

La lutte contre ces maladies hydriques passe avant tout par l'éducation. On dispose d'autre part de méthodes chimiques et techniques pour l'épuration de l'eau, ainsi que de moyens thérapeutiques prophylactiques, applicables aux niveaux collectifs et individuel.

MOTS CLEFS:

Eau, bactéries, virus, pollution, épidémie.