

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

DÉVELOPPEMENT D'UN MODÈLE D'ANALYSE DES RISQUES
MICROBIOLOGIQUES (QMRA) PERMETTANT LE CHOIX DE COMBINAISONS
DE PROCÉDÉS LES PLUS SÉCURITAIRES

KENZA JAIDI
DÉPARTEMENT GÉNIES CIVIL, GÉOLOGIQUE ET DES MINES
ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL

MÉMOIRE PRÉSENTÉ EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLÔME DE MAÎTRISE ÈS SCIENCES APPLIQUÉES
(GÉNIE CIVIL)
JUILLET 2007

© Kenza Jaidi, 2007.



Library and
Archives Canada

Bibliothèque et
Archives Canada

Published Heritage
Branch

Direction du
Patrimoine de l'édition

395 Wellington Street
Ottawa ON K1A 0N4
Canada

395, rue Wellington
Ottawa ON K1A 0N4
Canada

Your file Votre référence

ISBN: 978-0-494-35683-8

Our file Notre référence

ISBN: 978-0-494-35683-8

NOTICE:

The author has granted a non-exclusive license allowing Library and Archives Canada to reproduce, publish, archive, preserve, conserve, communicate to the public by telecommunication or on the Internet, loan, distribute and sell theses worldwide, for commercial or non-commercial purposes, in microform, paper, electronic and/or any other formats.

The author retains copyright ownership and moral rights in this thesis. Neither the thesis nor substantial extracts from it may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

AVIS:

L'auteur a accordé une licence non exclusive permettant à la Bibliothèque et Archives Canada de reproduire, publier, archiver, sauvegarder, conserver, transmettre au public par télécommunication ou par l'Internet, prêter, distribuer et vendre des thèses partout dans le monde, à des fins commerciales ou autres, sur support microforme, papier, électronique et/ou autres formats.

L'auteur conserve la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent cette thèse. Ni la thèse ni des extraits substantiels de celle-ci ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans son autorisation.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms may have been removed from this thesis.

Conformément à la loi canadienne sur la protection de la vie privée, quelques formulaires secondaires ont été enlevés de cette thèse.

While these forms may be included in the document page count, their removal does not represent any loss of content from the thesis.

Bien que ces formulaires aient inclus dans la pagination, il n'y aura aucun contenu manquant.


Canada

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL
ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL

Ce mémoire intitulé :

DÉVELOPPEMENT D'UN MODÈLE D'ANALYSE DES RISQUES SANITAIRES
PERMETTANT LE CHOIX DE COMBINAISONS DE PROCÉDÉS LES PLUS
SÉCURITAIRES

présenté par : JAIDI Kenza

en vue de l'obtention du diplôme de : Maîtrise ès sciences appliquées

a été dûment accepté par le jury d'examen constitué de :

Mme MILLETTE Louise, Ph.D., présidente

Mme PRÉVOST Michèle, Ph.D., membre et directeur de recherche

M. BARBEAU Benoit, Ph.D., membre et codirecteur de recherche

M. MILLETTE Robert, M.Sc.A., membre

À mes parents.

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier ma directrice de recherche Mme Michèle Prévost, titulaire de la Chaire CRSNG en eau potable, pour la confiance qu'elle m'a accordée. Son professionnalisme, ses conseils, son soutien, sa bonne humeur n'ont fait que renforcer ma motivation pour poursuivre ce projet. Ce fut un véritable plaisir de travailler sous sa direction.

Je remercie également M. Benoît Barbeau, codirecteur de cette recherche et professeur à la chaire CRSNG en eau potable, pour sa contribution majeure apportée au projet. Sa compétence ainsi que son point de vue pertinent m'ont bien orienté tout au long de ma maîtrise.

Mes remerciements s'adressent aussi au M. Michael Messner de l'USEPA pour sa disponibilité et son aide dans la collecte des données.

Je tiens aussi à remercier M. Bernard Clément, professeur titulaire au département des mathématiques et de génie industriel, pour ces judicieux conseils en statistique.

Je remercie également tout le personnel de la chaire en eau potable et particulièrement Jacinthe Mailly, Annie Carrière et Shokoufeh Nour, associées de recherche, Julie Philibert, Yves Fontaine et Mireille Blais, techniciens, pour leurs aides et leurs encouragements.

Mes remerciements vont aussi aux partenaires : CRSNG, Ville de Montréal, Ville de Laval, Groupe John Meunier pour leur soutien financier.

Ce projet n'aurait pu être réalisé sans la collaboration de la Ville de Montréal. Mes remerciements à M. Robert Millette, Mme Marie Christine Pagé, ingénieure de procédé, M. Stéphane Schiltz, ingénieur d'usine, pour m'avoir fourni si généreusement les données nécessaires à la réalisation du projet.

Je ne peux passer sous silence sans remercier M. Stéphane Schiltz ainsi que tout le personnel de la salle de contrôle de l'usine Charles DesBaillets pour leur accueil chaleureux et leur contribution dans l'analyse des données collectées.

Ma sympathie à tous mes camarades de la Chaire en eau potable avec qui j'ai passé de très bons moments et sans qui cette maîtrise n'aurait pas été aussi agréable.

Je tiens à remercier mon conjoint, ma famille et mes amis pour leur soutien moral et leurs encouragements.

Finalement, mes remerciements à mes parents pour leur confiance, leur amour ainsi que le soutien qu'ils m'ont apporté tout au long de mes études.

RÉSUMÉ

L'Analyse Quantitative du Risque Microbiologique (QMRA) est la méthode la plus largement utilisée pour la prédiction et l'évaluation des risques d'infection associés aux pathogènes microbiens présents dans l'eau. Son application systématique fournit une base scientifique d'aide à la décision en gestion des risques, permet de hiérarchiser les priorités d'intervention et de s'assurer que le système en question produit une eau saine qui répond aux exigences fixées en santé publique. Les dernières directives internationales sur la qualité d'eau potable favorisent l'intégration d'un cadre préventif (de la source au robinet) pour évaluer et contrôler la sûreté de l'eau potable.

Présentement, les traitements aux deux usines de production d'eau potable de la Ville de Montréal : Charles DesBaillets et Atwater, ne permettent pas toujours de respecter le *Règlement sur la Qualité de l'Eau Potable du Québec* (2005). En effet, la chloration seule à l'usine Atwater ne constitue pas une barrière pour *Cryptosporidium* et l'efficacité de l'ozonation à l'usine Charles DesBaillets varie avec la variation de la température de l'eau. Pour renforcer les barrières de traitement, de nouveaux procédés devront être implantés aux deux stations de traitement.

L'objectif principal de cette étude est le développement d'un modèle Monte Carlo, basé sur l'approche QMRA, dans le but d'évaluer les risques relatifs d'infection associés à la présence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* dans l'eau potable. La spécificité de ce modèle est l'intégration et l'analyse de l'utilisation des données SCADA afin de tenir compte du fonctionnement réel de différents procédés de traitement. Le modèle développé permet : a) l'évaluation de l'impact de différentes approches de modélisation des paramètres d'entrée du modèle sur le risque estimé (occurrence des parasites, performance du traitement), b) la comparaison de différents scénarios de traitement sur la base de la réduction du risque d'infection, et c) l'évaluation de l'impact des périodes d'arrêt de l'ozonation et de la désinfection UV sur le risque estimé.

D'après les simulations Monte Carlo réalisées, l'occurrence des parasites à l'eau brute semble être mieux décrite par une distribution mixte, soit log – Normale pour les concentrations supérieures à la limite de détection ($> DL$) et uniforme pour les concentrations sous la limite de détection ($< DL$). Le choix de l'approche de modélisation du traitement physique (filtration directe et traitement conventionnel) et de la méthode de calcul de l'inactivation des parasites par ozonation influencent significativement les risques estimés. Pour les procédés de filtration, le risque d'infection par *Cryptosporidium* montre des différences assez importantes selon l'approche de modélisation considérée. Les trois approches évaluées étaient : 1^{ière} approche : $\log \text{ parasites} = \log \text{ spores}$; 2^{ième} approche : $\log \text{ parasites} = 1,7 \times \log \text{ spores}$ et la 3^{ième} approche : $\log \text{ parasites}$ est fonction de la turbidité. Les résultats obtenus indiquent une sous estimation majeure du risque par la deuxième approche ($1,58E-05$ en risque moyen) comparée aux deux autres ($1,97E-03$ et $9,33E-03$ en moyenne pour la première et la troisième approche respectivement). Basé sur les données SCADA, le calcul de CT effectué en usine sous estime le risque comparé au calcul détaillé, qui prend en considération les périodes d'arrêt (10,4%) et de dysfonctionnement identifiées en usine ($1,46E-03$ vs $3,93E-02$ en risque moyen).

L'application du modèle aux deux usines de la Ville de Montréal a permis d'évaluer différents scénarios de filières de traitements sur la base de la réduction du risque d'infection. Les traitements considérés sont : la filtration directe sans coagulation, la filtration directe avec coagulation optimale et sub-optimale, le traitement conventionnel (coagulation- décantation- filtration), l'ozonation, la chloration et la désinfection aux rayons UV. Selon le modèle, les traitements actuels des usines Charles DesBaillets (filtration directe, chloration et ozonation) et Atwater (filtration directe et chloration) présentent un risque relatif d'infection par *Cryptosporidium* et par *Giardia* plus élevé que le risque acceptable proposé par l'USEPA (1/10 000). À l'usine Charles DesBaillets, l'impact de l'ozonation sur l'inactivation de *Cryptosporidium* est minimal, particulièrement en eaux froides. L'implantation des UVs, comme nouvelle technologie,

avec la filtration directe assistée chimiquement réduirait le risque d'infection par *Cryptosporidium* et par *Giardia* à de très faibles niveaux.

L'impact des périodes d'arrêt de traitement (0,1% ; 1,0% et 5%) sur le risque d'infection a également été évalué. Des temps d'arrêt supérieurs à 0,1% de la désinfection UV ont un effet significatif sur le risque comparé à l'ozonation où un arrêt de 1% peut être jugé acceptable.

Les résultats obtenus montrent l'utilité de l'approche QMRA pour évaluer les avantages relatifs de divers procédés de traitement. Les données présentées fournissent un bon exemple d'un modèle simplifié de QMRA qui peut être employé pour comparer les réductions relatives de risque de divers scénarios de traitement. Les résultats soutiennent également le concept des barrières multiples pour réduire au minimum les risques globaux pendant le fonctionnement normal et les périodes d'arrêt provisoires de différentes filières de traitement.

Finalement, les valeurs de risques relatifs produites par le modèle apparaissent très élevées en considération de l'évidence épidémiologique (même si partielle et incomplète) dont on dispose. Même en considérant que les valeurs de risques d'infections ne se traduisent pas directement en nombres de cas rapportés, les écarts entre les résultats de simulation et le nombre de cas de Cryptosporidiose déclarés suggèrent une surestimation du risque.

ABSTRACT

Quantitative Microbiological Risk Analysis (QMRA) is the most widely used method for predicting and assessing the risk of infection associated with microbial pathogens present in water. Its systematic application provides a scientific basis to assist risk management decision-making, allows ranking of intervention priorities and making sure that the system produces and delivers drinking water that meets health targets. The latest international guidelines on drinking water quality promote a preventive, integrated (from source to tap) framework for assessing and managing the safety of drinking water.

At present, the current treatments at the two drinking water production plants of Montreal City: Atwater and Charles DesBaillets do not always meet the microbial goals of the *Quebec's Drinking Water Quality Regulation* (2005). Indeed, chlorination alone at Atwater plant does not constitute a barrier for *Cryptosporidium*, while the effectiveness of ozonation at Charles DesBaillets plant varies with temperature. To strengthen the treatment barriers, new processes will be implemented at both treatment stations.

The principal objective of this study is to develop a Monte Carlo model, based on the QMRA approach, in order to assess the relative risk of infection associated with the presence of *Cryptosporidium* and *Giardia* in drinking water. The specificity of this model is the including and analysing the use of SCADA data to integrate the reality of full scale operations. The model developed allows: a) the assessment of the impact of the input models on the estimates of risk (parasite occurrence, treatment performance), b) the comparison of different treatment scenarios based on microbial risk reduction, and c) the assessment the impact of the ozonation and UV disinfection shutdown periods on the estimated risk.

According to the Monte Carlo simulations performed, the occurrence of parasites in raw water seems to be described better by a mixed distribution, i.e. log – Normal distribution for concentrations above the detection limit ($> DL$) and an uniform distribution for

concentrations below the detection limit ($< \text{DL}$). The choice of the physical treatment modelling approach (direct filtration and conventional treatment) and the ozonation-based parasite inactivation calculation method significantly influences the estimated risks. For the filtration processes, the risk of infection by *Cryptosporidium* varies substantially depending on the modelling approach considered. The three approaches evaluated were: 1st approach: $\log \text{parasites} = \log \text{spores}$; 2nd approach: $\log \text{parasites} = 1.7 \times \log \text{spores}$ and 3rd approach: $\log \text{parasites}$ depends on the turbidity. The results obtained indicate a major underestimation of the risk by the second approach ($1.58\text{E-}05$ average risk) compared with the other two ($1.97\text{E-}03$ and $9.33\text{E-}03$ average risk respectively for the first and third approaches). Based on the validated SCADA data, the CT calculation performed in the plant underestimates the risk compared to the detailed calculation, which considers the shutdown (10.4%) and dysfunction periods identified in the plant ($1.46\text{E-}03$ vs. $3.93\text{E-}02$ average risk).

The application of the model to the Montreal's plans allowed evaluation of different treatment scenarios based on risk reduction. The treatments considered are: direct filtration without coagulation, direct filtration with optimal and suboptimal coagulation, conventional treatment (coagulation- decantation- filtration), ozonation, chlorination and disinfection with UV. According to the model, the current treatments at Atwater and Charles DesBaillets plants present higher risks of infection by *Cryptosporidium* and by *Giardia* than the acceptable risk proposed by the USEPA ($1/10,000$). At Charles DesBaillets plant, the impact of ozonation on *Cryptosporidium* seems to be minimal, particularly in cold water. The implementation of UV as a new technology with chemically assisted direct filtration reduces the risk of infection by *Cryptosporidium* and by *Giardia* to very low levels ($< 1/10,000$).

The impact of the treatment shutdown periods (0.1%; 1.0% and 5%) on the risk of infection was also assessed. UV disinfection downtimes exceeding 0.1% seem to have a significant effect on the risk compared with ozonation, for which a 1% downtime can be considered acceptable.

The results obtained show the usefulness of a QMRA approach in evaluating the advantages of various treatment processes. The data presented provide a good example of a simplified QMRA model that can be used to compare the relative risk reductions of various upgrade scenarios. Results also support the concept of multiple barriers to minimize overall risks during normal variations of treatment performance and temporary shutdown of process units.

Finally, values of relative risks produced by our model appear elevated in regard of the available epidemiological evidence available, although incomplete, and even if one acknowledges that all infections do not lead to reported cases.

TABLE DES MATIÈRES

DÉDICACE	IV
REMERCIEMENTS	V
RÉSUMÉ.....	VII
ABSTRACT	X
TABLE DES MATIÈRES	XIII
LISTE DES TABLEAUX.....	XVIII
LISTE DES FIGURES	XX
LISTE DES ABRÉVIATIONS	XXIV
LISTE DES ANNEXES	XXV
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 1: REVUE DE LITTÉRATURE.....	5
1.1 LES SOURCES DE CONTAMINATION MICROBIOLOGIQUE EN EAU POTABLE.....	5
1.1.1 <i>Les protozoaires : Giardia et Cryptosporidium</i>	6
1.1.1.1 Giardia.....	7
1.1.1.2 Cryptosporidium	10
1.1.2 <i>Méthodes d'analyse</i>	13
1.2 L'ANALYSE DU RISQUE.....	14
1.2.1 <i>Généralités et définitions</i>	14
1.2.2 <i>Objectifs de l'analyse du risque</i>	16

1.2.3	<i>Étapes de l'analyse du risque</i>	16
1.3	APPROCHES DE L'ANALYSE U RISQUE.....	17
1.3.1	<i>Approche épidémiologique</i>	17
1.3.2	<i>Analyse quantitative du risque microbiologique (QMRA)</i>	18
1.3.3	<i>Analyses qualitatives</i>	19
1.3.4	<i>Méthodes d'analyse et de gestion du risque des systèmes</i>	20
1.4	ANALYSE QUANTITATIVE DU RISQUE MICROBIOLOGIQUE (QMRA)	20
1.4.1	<i>Identification des dangers</i>	21
1.4.2	<i>Évaluation de la relation Dose - Réponse</i>	21
1.4.2.1	Modèles Dose - Réponse.....	22
1.4.2.2	Incertitudes des modèles Dose - Réponse.....	24
1.4.2.3	Paramètres Dose- Réponse, r	26
1.4.3	<i>Estimation de l'exposition</i>	27
1.4.3.1	Occurrence des parasites à l'eau brute, Cp, EB	29
1.4.3.2	Taux de récupération, R	33
1.4.3.3	Infectiosité, I	33
1.4.3.4	Abattement physique, Rc	36
1.4.3.5	Inactivation chimique, I	37
1.4.3.6	Inactivation physique aux rayons ultraviolets (UV)	40
1.4.4	<i>Caractérisation du risque</i>	42
1.5	INTÉGRATION DE L'ANALYSE DU RISQUE DANS LES RÉGLEMENTATIONS D'EAU POTABLE.....	44
1.6	LIMITES DE L'ANALYSE DU RISQUE	44
CHAPITRE 2: DÉMARCHE MÉTHODOLOGIQUE		46
2.1	CADRE DE L'ÉTUDE	46
2.1.1	<i>Usines de la Ville de Montréal</i>	46

2.1.2	<i>Cadre de comparaison de filières de traitement</i>	46
2.2	MODÉLISATION.....	49
2.2.1	<i>Choix du modèle Dose- Réponse</i>	49
2.2.2	<i>Approche Monte Carlo</i>	51
2.3	L'OCCURRENCE DES PARASITES À L'EAU BRUTE	52
2.3.1	<i>Source des données</i>	52
2.3.2	<i>Présentation des données</i>	53
2.3.3	<i>Modélisation</i>	55
2.4	TAUX DE RÉCUPÉRATION, R.....	57
2.5	INFECTIOSITÉ, I	64
2.6	PARAMÈTRE DOSE- RÉPONSE, R.....	65
2.7	TRAITEMENT PHYSIQUE.....	67
2.7.1	<i>Sources des données</i>	67
2.7.2	<i>Modélisation</i>	68
2.8	INACTIVATION CHIMIQUE, I.....	73
2.8.1	<i>Sources des données</i>	74
2.8.2	<i>Modélisation de l'ozonation à l'usine Charles DesBaillets</i>	76
2.8.3	<i>Modélisation de la chloration à l'usine Charles DesBaillets</i>	82
2.8.4	<i>Modélisation de la chloration à l'usine Atwater</i>	83
2.9	INACTIVATION AUX RAYONNEMENTS UV	84
2.10	CONSOMMATION JOURNALIÈRE D'EAU POTABLE, V	85
2.11	INTÉGRATION DES VARIABLES DANS LE MODÈLE GLOBAL	85

CHAPITRE 3: INCLUDING OPERATIONAL DATA IN QMRA MODEL: DEVELOPMENT AND IMPACT OF MODEL INPUTS 88

3.1	ABSTRACT.....	88
3.2	INTRODUCTION.....	90
3.2.1	<i>Description of the developed model</i>	93
3.2.2	<i>Occurrence of parasites in raw water, $C_{p,RW}$</i>	95
3.2.3	<i>Recovery, R</i>	97
3.2.4	<i>Infectivity, I</i>	97
3.2.5	<i>Paramètre Dose- Réponse, r</i>	98
3.2.6	<i>Physical reduction, R_p</i>	98
3.2.7	<i>Ozone inactivation, I_{O_3}</i>	100
3.2.7.1	Data source.....	100
3.2.7.2	Modelling.....	100
3.2.8	<i>Daily drinking water consumption, V</i>	103
3.2.9	<i>Stability of the model</i>	103
3.3	RESULTS AND DISCUSSION	104
3.3.1	<i>Impact of input parameters to the model on the risk assessment</i>	104
3.3.1.1	Selection of occurrence distribution.....	104
3.3.1.2	Adjustment of recovery by concentration.....	105
3.3.1.3	Selection of filtration models.....	106
3.3.1.4	CT calculation method for ozone.....	108
3.4	CONCLUSION.....	109

CHAPITRE 4: APPLICATION DU MODÈLE QMRA ET COMPARAISON DE DIFFÉRENTS SCÉNARIOS DE TRAITEMENTS : ÉTUDES DE CAS. 134

4.1	INTRODUCTION.....	134
-----	-------------------	-----

4.2	IMPACTS DE DIFFÉRENTS SCÉNARIOS DE TRAITEMENT SUR LE RISQUE D'INFECTION.	134
4.2.1	<i>Étude de cas 1 : usine Charles Desbaillets</i>	136
4.2.2	<i>Étude de cas 2 : usine Atwater</i>	139
4.3	IMPACTS DE TEMPS D'ARRÊT SUR LE RISQUE D'INFECTION	143
4.4	CONCLUSION.....	146
CHAPITRE 5: DISCUSSION GÉNÉRALE		147
5.1	DÉVELOPPEMENT ET APPLICATION DU MODÈLE QMRA.....	147
5.1.1	<i>Impact des approches de modélisation sur le risque estimé</i>	149
5.1.2	<i>Application du modèle</i>	151
5.2	SOURCE D'INCERTITUDE DU MODÈLE QMRA	155
5.3	AMÉLIORATION DU MODÈLE	159
5.4	UTILITÉS ET LIMITATIONS DE LA MÉTHODE QMRA	161
CONCLUSION GÉNÉRALE		163
RÉFÉRENCES.....		166
ANNEXES.....		191

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1-1 : Équations permettant de calculer l'inactivation en (log) de kystes de Giardia et d'oocystes de Cryptosporidium pour le chlore et l'ozone (MDDEP, 2002a).</i>	40
<i>Tableau 2-1 : Données d'occurrence de Giardia et de Cryptosporidium aux usines Charles DesBaillets et Atwater.</i>	54
<i>Tableau 2-2 : Distribution testées pour Giardia et Cryptosporidium à l'usine Atwater.</i>	59
<i>Tableau 2-3 : Distributions testées pour Giardia et Cryptosporidium à l'usine Charles DesBaillets.</i>	60
<i>Tableau 2-4 : Paramètres de distributions de taux de récupération de Cryptosporidium et de Giardia par les méthodes ICR et 1623 (Messner et Wolpert, 2002; USEPA, 2003a).</i>	61
<i>Tableau 2-5 : Statistiques des distributions log - normales du paramètre Dose-réponse r de Giardia et de Cryptosporidium.</i>	66
<i>Tableau 2-6 : Paramètres des distributions de probabilité de log d'enlèvement de BSA par différents types de filtration.</i>	69
<i>Tableau 2-7: Paramètres d'ozonation et de chloration à l'usine Charles DesBaillets</i>	74
<i>Tableau 2-8 : Paramètres de la chloration à l'usine Atwater.</i>	75
<i>Tableau 2-9 : log d'enlèvement de Giardia par l'ozone dans le cas «Fonctionnement partiel».</i>	78

<i>Table 3-1 : Summary of input variables and probability distributions of model</i>	
<i>parameters</i>	<i>112</i>

LISTE DES FIGURES

<i>Figure 1-1 : Étapes de l'évaluation quantitative du risque microbiologique (QMRA) en eau potable (tiré de Petterson et al. (2006)).</i>	19
<i>Figure 2-1 : Les procédés unitaires considérés dans l'évaluation comparative du risque microbiologique.</i>	49
<i>Figure 2-2 : Principe du modèle avec l'approche Monte Carlo.</i>	52
<i>Figure 2-3 : Classement de la source selon le LT2ESWTR pour les usines DesBaillets et Atwater.</i>	55
<i>Figure 2-4 : Distributions de probabilité de taux de récupération de Cryptosporidium et de Giardia par les méthodes ICR et 1623.</i>	62
<i>Figure 2-5 : Choix de distributions de taux de récupération en fonction de la méthode analytique employée.</i>	64
<i>Figure 2-6 : Distribution de probabilité du paramètre Dose - Réponse de Cryptosporidium (adaptée de USEPA (2006a); Dr Michael Messner, comm. pers).</i>	66
<i>Figure 2-7 : Distribution de probabilité du paramètre Dose - Réponse de Giardia (adaptée de Barbeau et al. (2000)).</i>	67
<i>Figure 2-8 : Distributions de probabilité de log d'enlèvement de BSA selon les différents traitements considérés.</i>	70
<i>Figure 2-9 : Corrélation de l'enlèvement de spores en fonction de l'enlèvement de Cryptosporidium.</i>	72

<i>Figure 2-10 : Choix des distributions de log d'enlèvement de Cryptosporidium et de Giardia en fonction du traitement physique considéré.</i>	<i>73</i>
<i>Figure 2-11 : Modélisation de l'inactivation de Giardia par ozonation à l'usine Charles DesBaillets.....</i>	<i>80</i>
<i>Figure 2-12 : Modélisation de l'inactivation de Cryptosporidium par ozonation à l'usine Charles DesBaillets.....</i>	<i>81</i>
<i>Figure 2-13 : Calcul de l'inactivation de Giardia par ozonation selon deux approches : calcul détaillé et calcul usine.....</i>	<i>82</i>
<i>Figure 2-14 : Distribution de probabilité de la consommation journalière d'eau potable (adoptée de Barbeau et al., (2000)).</i>	<i>85</i>
<i>Figure 2-15 : Les composantes du modèle développé.</i>	<i>87</i>
<i>Figure 3-1: Three modelling approaches to Cryptosporidium and Giardia removal by a physical process. DFNC: direct filtration without coagulation; DFSOC: direct filtration with sub-optimal coagulation; DFOC: direct filtration with optimal coagulation; CONV: conventional treatment.....</i>	<i>115</i>
<i>Figure 3-2: Correlation between aerobic spore and Cryptosporidium removals.</i>	<i>116</i>
<i>Figure 3-3: Modelling of Giardia inactivation by ozone in plant B.....</i>	<i>117</i>
<i>Figure 3-4: Parasite inactivation by ozone according to temperature, and without downtime in plant B: a) Giardia inactivation; b) Cryptosporidium inactivation.</i>	<i>118</i>
<i>Figure 3-5: Three distributions tested for parasite occurrence modelling: (a) Giardia in plant A; (b) Cryptosporidium in plant A; (c) Giardia in</i>	

plant B; (d) <i>Cryptosporidium</i> in plant B. C: concentration DL: detection limit.....	119
Figure 3-6: <i>Cryptosporidium</i> concentration (above detection limit) in plant A with 90% credible interval. Concentrations are not adjusted for recovery.....	120
Figure 3-7: Influence of correlating parasite concentrations in source water and analytical parasite recovery on the risk output (<i>Cryptosporidium</i> data in plant B): (a) unadjusted concentration; (b) annual risk of infection.....	120
Figure 3-8: Annual risk of <i>Cryptosporidium</i> infection in plant B according to three physical removal modelling approaches: (a) direct filtration with optimal coagulation (DFOC); (b) conventional treatment (CONV).	121
Figure 3-9 : Annual risk of infection with <i>Giardia</i> at plant B according to two CT calculation methods (Plant and Detailed) for ozone: (a) without downtime; (b) with downtime.....	122
Figure 4-1 : Risque relatif annuel d'infection, en centiles cumulés, selon différents scénarios de traitement à l'usine Charles DesBaillets.	138
Figure 4-2 : Risque relatif annuel moyen et au 95 ^{ième} centile selon différents scénarios de traitement à l'usine Charles DesBaillets. EB : Eau Brute; T1 : FDSC+O3+Cl2; T2 : FDCSO+O3+Cl2; T3 : FDCO+O3+Cl2; T4 : FDSC+O3+UV+Cl2; T5 : FDCSO+O3+UV+Cl2; T6 : FDCO+O3+UV+Cl2; T7 : TC+O3+UV+Cl2.....	139

Figure 4-3 : Risque relatif annuel d'infection, en centiles cumulés, selon différents scénarios de traitement à l'usine Atwater..... 140

Figure 4-4 : Risque relatif annuel moyen et au 95^{ème} centile selon différents scénarios de traitement à l'usine Atwater. EB : eau brute; T1 : FDSC+Cl2; T2 : FDCSO+Cl2; T3 : FDCO+Cl2; T4 : FDSC+UV+Cl2; T5 : FDCSO+UV+Cl2; T6 : FDCO+UV+Cl2; T7 : TC+UV+Cl2..... 142

Figure 4-5 : Impact de temps d'arrêt (0,1; 1,0 et 5,0%) sur le risque d'infection à l'usine Charles DesBaillets : a) risque annuel moyen; b) risque au 90^{ème} centile. 144

Figure 4-6 : Risque relatif annuel d'infection, en centiles cumulés, évalué pour la désinfection UV comme procédé unitaire à l'usine Charles DesBaillets avec 0,1% et 5% de temps d'arrêt. 145

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADC: Acute Digestive Conditions
BSA: Bactéries Sporulantes Aérobies (ASF)
CCME : Conseil Canadien des Ministres de l'Environnement
CC-PCR: Cell Culture - Polymerase Chain Reaction
DIC: Differential Interference Contrast
E.MI.R.A: Epidemiology and Microbial Risk Assessment
FDSC: Filtration Directe Sans Coagulation
FDCSO: Filtration Directe avec Coagulation Sub-Optimale
FDCO: Filtration Directe avec Coagulation Optimale
TC: Traitement Conventionnel
IESWTR: Interim Enhanced Surface Water Treatment Rule
IFA: Immunofluorescence Assay
IMS: Immunomagnetic separation
ICR: Information Collection Rule
LT1ESWTR: Long Term 1 Enhanced Surface Water Treatment Rule
LT2ESWTR: Long Term 2 Enhanced Surface Water Treatment Rule
MDDEP: Ministère du Développement Durable, de l'Environnement et des Parcs
PI: Propidium Iodide
PLD: Poisson – Log normal distribution
QMRA: Quantitative Microbiological Risk Assessment
SIDA: Syndrome de l'ImmunoDéficiency Acquis
SWTR: Surface Water Treatment Rule
USEPA: United States Environmental Protection Agency
UV: Ultraviolet
WHO: World Health Organisation

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : Méthodes d'analyse et de gestion du risque des systèmes.....	191
ANNEXE 2 : Revue de la réglementation.....	198
ANNEXE 3 : Occurrence des parasites à l'eau brute.....	219
ANNEXE 4 : Traitement physique.....	223
ANNEXE 5 : Désinfection chimique.....	226
ANNEXE 6 : Comparaison de différents scénarios de traitement.....	233
ANNEXE 7 : Impact de temps d'arrêt sur l'ozonation et la désinfection UV.....	237

INTRODUCTION

La qualité de l'eau potable constitue un élément primordial de la santé humaine. Au V^e siècle avant J.-C, Hippocrate, célèbre médecin grec, évoquait l'influence de la qualité d'eau consommée sur la santé humaine. L'eau destinée à la consommation humaine doit donc être de bonne qualité sanitaire et assainie de toutes substances, micro-organismes ou parasites constituant un danger potentiel pour la santé. En effet, les organismes pathogènes trouvés dans l'eau sont responsables de nombreuses maladies d'origine hydrique surtout chez les personnes plus susceptibles. Les multiples éclosions observées par le passé rappellent que le risque de transmission de maladies par la consommation de l'eau potable reste important. Aux États-Unis, en 2000-2001, 31 épidémies d'origine hydrique ont été rapportées dans 19 états, affectant environ 1,020 personnes et causant sept morts (Blackburn et al., 2004). Parmi les 31 épidémies identifiées, 19 ont été associées à des microorganismes pathogènes (Blackburn et al., 2004). Au Canada, entre 1986 et 1993, environ 150 éclosions infectieuses liées à l'eau potable ont été déclarées au Laboratoire Central de Contrôle de Maladies (Aramini et al., 2000).

La giardiose et la cryptosporidiose, maladies gastro-intestinales causées par *Giardia lamblia* et *Cryptosporidium parvum* respectivement, sont les infections parasitaires humaines les plus souvent diagnostiquées en Amérique du Nord (Wallis et al., 1995). Au cours de la dernière décennie, les exigences de traitement ont retenu les pathogènes *Cryptosporidium* et *Giardia* comme organismes cibles de l'évaluation de la performance du traitement pour les eaux de surface. En effet, la qualité microbiologiques des eaux de surface est fortement influencée par le niveau de contamination par ces pathogènes, qui présentent une grande résistance aux procédés de désinfection conventionnels (Rennecker et al., 1999).

Présentement, le risque d'infection microbienne associé à l'eau potable constitue une préoccupation prioritaire des traiteurs d'eau en Amérique du Nord. Les principaux débats, en matière de santé publique, portent sur les moyens à mettre en place pour

réduire le risque microbiologique par le renforcement des règlements relatifs à la qualité de l'eau, les améliorations à apporter aux politiques de gestion des sources d'eau et l'efficacité et la robustesse des filières de traitement des eaux. Les dernières directives internationales sur la qualité d'eau potable favorisent l'intégration d'un cadre préventif (de la source au robinet) pour évaluer et contrôler la sûreté de l'eau potable. L'analyse de risque dans une version simplifiée apparaît donc comme une solution avantageuse à considérer pour l'analyse de la qualité des sources d'eau potables et la définition subséquente des obligations de traitement à mettre en place pour atteindre un niveau de risque sanitaire acceptable. Quoique l'évaluation des risques d'exposition à des contaminants chimiques soit évidemment souhaitable, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et la plupart des réglementations dans les pays industrialisés reconnaissent la prépondérance du risque microbien.

L'Analyse Quantitative du Risque Microbiologique (QMRA) est la méthode la plus largement utilisée pour la prédiction et l'évaluation des risques d'infection associés aux pathogènes microbiens présents dans l'eau. Son application systématique fournit une base scientifique d'aide à la décision en gestion des risques, permet de hiérarchiser les priorités d'intervention et de s'assurer que le système en question produit une eau saine qui répond aux exigences fixées en santé publique. La méthode QMRA exige donc le recours à des données quantitatives sur l'exposition des consommateurs d'eau potable aux agents pathogènes. L'information sur la concentration et la distribution d'un pathogène spécifique dans l'approvisionnement d'eau, combinée à l'information sur son enlèvement à travers les différentes barrières de traitement jusqu'au consommateur, permet l'estimation de l'exposition. L'effet potentiel de l'exposition à un agent pathogène spécifique est traduit par les modèles connus de dose-réponse : on parle donc du risque d'infection.

À Montréal, le fleuve Saint-Laurent, source d'eau brute pour plusieurs stations de traitement d'eau potable, permet de disposer d'une eau généralement de très bonne qualité grâce à son énorme potentiel de dilution. Néanmoins, les pointes de turbidité

enregistrées à l'automne et au printemps ainsi que les déversements locaux sur certains secteurs du fleuve ont un impact sur la qualité d'eau brute. Présentement, lors des augmentations rapides de turbidité à l'eau brute, le traitement de filtration en place aux deux usines de traitement peut difficilement être ajusté pour maintenir une turbidité en deçà de 0,5 UTN (Tremblay, 2004). De plus, la filtration directe sans coagulation à l'usine Atwater constitue la seule barrière de traitement pour *Cryptosporidium* et l'efficacité de l'ozonation à l'usine Charles DesBaillets varie considérablement avec la variation de la température. En effet, l'inactivation des oocystes de *Cryptosporidium* décroît significativement en eau froide (Finch et Li, 1999; Rennecker et al., 1999). Afin de respecter le Règlement sur la Qualité de l'Eau Potable du Québec (2005), de nouveaux procédés devront être implantés aux deux stations de traitement. En raison de son efficacité d'inactivation d'(oo)cystes de *Cryptosporidium* et de *Giardia* (Clancy et al., 2004 ; Craik et al., 2000; Craik et al., 2001 ; Shin et al., 2001), la désinfection aux rayonnements ultraviolets (UV) a été évaluée comme nouvelle technologie.

La présente étude vise à proposer un cadre d'analyse QMRA afin d'aider les municipalités et autorités sanitaires dans le choix des procédés les plus sécuritaires pour la remise à niveau des usines de traitement. Deux études de cas, soient les usines Atwater et Charles DesBaillets de la Ville de Montréal, servent d'exemple d'application de ce cadre d'analyse. Actuellement, plusieurs cadres d'analyse basés sur l'approche QMRA sont disponibles et diffèrent significativement dans leur complexité et les approches statistiques considérées (Haas et al., 1999). Toutefois, peu d'auteurs ont évalué l'impact des approches considérées sur le risque estimé (Barbeau et al., 2000; Roser et al., 2006) et analysé l'utilisation des données SCADA (Nilsson, 2006). Le présent projet de recherche a permis de mettre en lumière ces deux aspects intéressants et peu traités dans la littérature.

L'objectif principal de cette étude est le développement d'un modèle Monte Carlo, basé sur l'approche QMRA, dans le but d'évaluer les risques relatifs d'infection associés à la présence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* dans l'eau potable. Le modèle permet

d'abord l'évaluation de l'influence des approches considérées pour la modélisation de paramètres d'entrée du modèle, particulièrement les performances de la filtration et de la désinfection sur le risque relatif estimé. Cette étape est préliminaire au deuxième objectif qui vise l'application du modèle aux deux usines de filtration dans le but de comparer différents scénarios de filières de traitement sur la base de la réduction du risque relatif d'infection. Le dernier objectif de cette recherche est l'évaluation de l'impact des périodes d'arrêt de l'ozonation et de la désinfection UV sur le risque relatif estimé. L'hypothèse de travail stipule que le choix de filières de traitement sur la base de la réduction du risque microbiologique est différent de celui prescrit par la réglementation qui dicte l'ajout progressif de traitements additionnels en fonction de la qualité de l'eau brute. Le niveau de risque réel dépend du choix des paramètres d'opération des procédés unitaires et particulièrement des temps d'arrêt.

Après une introduction, le premier chapitre de ce mémoire présente une revue bibliographique. Elle couvre les sources de contamination en eau potable, les principes et les objectifs de l'analyse du risque, les différentes approches de l'analyse du risque et une description détaillée de l'analyse quantitative du risque microbiologique (QMRA). Ce chapitre est complété par une présentation des différentes méthodes d'analyse et de gestion du risque des systèmes, décrites à l'annexe 1, ainsi qu'une revue des principales approches réglementaires adoptées par différents pays et organismes dans un cadre de gestion de risque en eau potable, exposée à l'annexe 2. Le deuxième chapitre rappelle la problématique de l'étude ainsi que ses objectifs et décrit la démarche méthodologique élaborée pour le développement du modèle QMRA. Le troisième chapitre présente un article soumis à la revue *Water Research* et intitulé 'Including operational data in QMRA model : Development and Impact of Model Inputs'. Le quatrième chapitre traite de l'application du modèle aux deux usines de filtration de la Ville de Montréal et présente les résultats obtenus. Le cinquième chapitre discute les résultats principaux et critique le modèle développé et l'approche QMRA. Finalement, les conclusions principales closent le mémoire à la section : conclusion générale.

CHAPITRE 1 : REVUE DE LITTÉRATURE

La revue de littérature réalisée pour ce projet de recherche se divise en six sections. La première section présente les sources de contamination en eau potable et identifie les dangers liés à l'exposition à des contaminants microbiologiques, en particulier les parasites *Cryptosporidium* et *Giardia*. La deuxième section introduit à l'analyse du risque, ses principes et ses objectifs. La troisième section décrit différentes approches de l'analyse du risque. Une description détaillée de l'analyse quantitative du risque microbiologique (QMRA) est présentée à la quatrième section. La cinquième section, complétée par les informations présentées à l'annexe 2, consiste en une revue des principales approches réglementaires adoptées par différents pays et organismes dans un cadre de gestion de risque en eau potable. Finalement, la sixième section expose les limitations de l'analyse du risque.

1.1 Les sources de contamination microbiologique en eau potable

Il existe plusieurs sources de contamination fécale, notamment les rejets humains, les rejets agricoles d'élevage et les déjections provenant de la faune. Certains pathogènes humains sont présents dans les déchets humains et animaux (*Cryptosporidium* sp., *Campylobacter*, *salmonella* spp., etc.), d'autres sont exclusivement d'origine fécale humaine (*Shigella*, virus entériques) (Medema et al., 2003b). La faune peut aussi être une source importante de contamination fécale puisque des rongeurs, certains oiseaux aquatiques (canards, oies) et mammifères (castor, renard, etc.) sont des réservoirs de plusieurs pathogènes humains (*Giardia*, *Cryptosporidium*, *Yersinia*, *Campylobacter*, etc.) (Medema et al., 2003b; Pond et al., 2004). Les rejets d'eaux usées contiennent des concentrations élevées de pathogènes humaines, lesquelles sont réduites partiellement par un traitement complet des eaux usées (Medema et al., 2003b). La désinfection au chlore des eaux usées réduit encore cette charge quoiqu'elle n'abaisse pas vraiment les niveaux de virus et de protozoaires. La désinfection des eaux usées aux rayonnements UV permet d'inactiver les kystes et oocystes de protozoaires, ce qui en fait une solution

privilegiée pour la réutilisation des eaux usées. Les surverses en temps d'orage peuvent contenir des eaux de ruissellement, de lessivage de réseaux de collecte et des eaux usées non traitées. Elles peuvent donc aussi être une source majeure de contamination fécale, particulièrement dans le cas de réseaux combinés, comme on trouve dans certaines municipalités au Québec.

Au cours de la dernière décennie, les exigences de traitement définissent *Cryptosporidium* et *Giardia* comme organismes cibles de l'évaluation de la performance de la désinfection et plus généralement du traitement. La qualité microbiologique des eaux de surface est en fait définie par le niveau de contamination par ces pathogènes qui présentent une grande résistance aux procédés de désinfection conventionnels (Rennecker et al., 1999). Il est donc important de bien identifier les sources des kystes de *Giardia* et des oocystes de *Cryptosporidium* pour en comprendre l'origine et en prédire l'impact. On note qu'un nombre important d'épidémies se sont produites de sources généralement de très bonne qualité mais ne subissant aucun traitement (Haslay et Leclerc, 1993) permettant de réduire une contamination transitoire. La plupart des sources fortement contaminées par des rejets urbains et agricoles ne sont pas utilisées sans un traitement complet. Or la présence d'un traitement complet conventionnel n'est pas toujours suffisante en présence d'une forte contamination, tel que démontré par l'épidémie de cryptosporidiose de North Battleford (Saskatchewan, Canada) en 2001 (Hrudey et al., 2002; Stirling et al., 2001). La contamination de l'eau brute dans ce cas était causée par l'élevage et le mauvais fonctionnement d'une station d'épuration dont l'émissaire était situé en amont de la prise d'eau (Hrudey et al., 2002; Woo et Vicente, 2003).

1.1.1 Les protozoaires : *Giardia* et *Cryptosporidium*

Giardia et *Cryptosporidium* sont des protozoaires, un groupe hétérogène de microorganismes eucaryotes. Ils sont unicellulaires, généralement sans paroi cellulaire.

Leur transmission à l'homme peut se faire par l'intermédiaire de l'eau d'alimentation, provoquer des infections et possiblement des épidémiques.

Ces deux parasites ont un cycle de vie à deux phases : le trophozoïte, forme végétative, et l'(oo)cyste, forme dormante. On trouve deux sortes d'oocystes : les oocystes reproducteurs et les oocystes protecteurs (leur fonction est de survivre). Ces derniers oocystes sont produits lorsque les conditions environnementales sont défavorables aux formes végétatives de l'organisme. Ils sont très résistants grâce à la production d'une coque et restent viables plusieurs mois : 1 à 3 mois pour *Giardia* à des températures $\leq 10^{\circ}\text{C}$ (DeRegnier et al., 1989) et jusqu'à 6 mois pour *Cryptosporidium* à des températures $\leq 20^{\circ}\text{C}$ (Fayer, 2004; Fayer et al., 2000). Une fois ingérés par l'homme, les oocystes viables entrent en phase de germination, se reproduisent et entraînent la maladie.

1.1.1.1 *Giardia*

a) Caractéristiques

Giardia est un protozoaire flagellé que l'on trouve dans l'intestin grêle des animaux et des humains. La taxonomie du genre *Giardia* a défini six espèces : *G. duodenalis* (synonymes : *G. lamblia* et *G. intestinalis*), *G. muris*, *G. agilis*, *G. ardea*, *G. psittaci* et *G. microti* (Adam, 2001). Ces espèces, difficiles à distinguer, sont présentes chez les mammifères, y compris les humains, les oiseaux, les rongeurs, les rats musqués et les amphibiens (Adam, 2001). Le nom *Giardia lamblia* est le plus souvent utilisé pour désigner les isolats provenant des êtres humains.

Le cycle de vie de *Giardia* commence par l'infection d'un hôte suite à l'ingestion de kystes. Le dékystement est provoqué, par la suite dans le duodénum à l'aide de l'acide et des enzymes de l'estomac en libérant deux trophozoïtes (chaque kyste libère deux trophozoïtes). Ces derniers se fixent aux villosités intestinales et colonisent l'intestin grêle par reproduction asexuée. Sous l'effet des sels biliaires, certains trophozoïtes

forment des kystes dans le jéjunum, qui sont rejetés dans l'environnement par les fèces et capables d'infecter de nouveaux hôtes (Adam, 2001; Santé Canada, 2004; Wolfe, 1992). Les trophozoïtes ont une forme de poire et mesurent 9 à 21 µm de longueur, 5 à 15 µm de largeur et 2 à 4 µm d'épaisseur alors que les kystes ont une forme ovale et mesurent 10 à 15 µm de longueur et 7 à 10 µm de largeur (USEPA, 2003a).

b) Sources et exposition

La plupart des données sur la caractérisation génétique de *Giardia* supporte la transmission zoonotique, quoique les données restent limitées sur la fréquence de cette transmission (Thompson, 2004). Le plus grand risque de la transmission zoonotique semble être associé aux animaux domestiques tels que les chiens et les chats (Thompson, 2004). D'autres études révèlent d'autres sources de contamination aussi importantes comme le castor, le rat musqué, le cheval, la vache, le porc et le mouton (Adam, 2001). Ces mammifères peuvent être responsables de l'introduction de kystes dans l'eau de surface utilisée comme source d'eau potable et peuvent jouer un rôle important dans la transmission de la *Giardia* par voie hydrique. De plus, l'exposition de ces mammifères à des eaux usées peut favoriser l'introduction de *Giardia* infectieuse, provenant d'une eau contaminée par des eaux usées, dans les sources d'eau potable (Santé Canada, 2004).

Concernant la présence des kystes de *Giardia* dans les eaux usées et les eaux brutes, Santé Canada rapporte (Santé Canada, 2004) :

- Dans une étude réalisée à travers le Canada, 56,2 % de 162 échantillons d'eaux usées brutes contenaient des kystes de *Giardia* à des concentrations allant de 1 à 88 000 kystes/L et 10 % de 1 215 échantillons d'eau brute et d'eau potable traitée contenaient de 0,001 à 2 kystes/L (Wallis et al., 1998).
- Dans les échantillons de trois sites se trouvant sur deux rivières de la région de Montréal, les concentrations moyennes de kystes de *Giardia* variaient de 0,07 à

14 kystes/L (Payment et Franco, 1993). Les niveaux moyens de kystes dans les eaux traitées de ces deux rivières étaient $<0,002$ kystes/L.

- Des données supplémentaires du Québec, recueillies par le ministère de l'Environnement et de la Faune, ont montré que 45 % des sources d'eau polluées et 34 % des sources d'eau cristalline de la province, dont la plupart provenaient de rivières, étaient contaminées par des kystes de *Giardia* (Santé Canada, 2004 : données non publiées du Ministère de l'Environnement et de la Faune).
- Finalement, la cause majeure des éclosions de giardiase d'origine hydrique signalées aux États-Unis et au Canada entre 1965 et 1998, est souvent l'absence de traitement efficace, et plus particulièrement de filtration (Santé Canada, 2004). D'un part, ces épidémies proviennent habituellement d'eaux de surface considérées comme d'excellente qualité et qui font l'objet d'une simple désinfection au chlore. Dans ce cas, les petites installations de traitement d'eau utilisant une eau de surface de bonne qualité à faible turbidité semblent être les plus touchées (Craun, 1979). D'autre part, une absence de filtration, une mauvaise utilisation des filtres, une chloration inadéquate, une intercommunication avec des eaux usées ou l'utilisation d'eaux de surface contaminées comme source d'eau potable peuvent aussi être la cause d'éclosions (Lin, 1985).

c) Effets sur la santé : la Giardiase

La giardiase est une maladie gastro-intestinale causée par *Giardia lamblia*. Elle est l'infection parasitaire humaine la plus souvent diagnostiquée en Amérique du Nord (Wallis et al. 1995). En effet, l'ingestion de 10 kystes ou moins est capable d'initier l'infection chez deux volontaires (Rendtorff, 1954). Les symptômes les plus souvent associés à la giardiase sont la diarrhée aqueuse, les nausées, les crampes abdominales, les frissons et la fièvre (Wolfe, 1992). Ces symptômes se manifestent habituellement de 6 à 15 jours après l'ingestion (Rendtorff, 1954). Après l'infection, certains patients

deviennent des porteurs asymptomatiques pendant un certain temps et libèrent dans leurs selles des kystes infectieux. Chez les personnes avec un système immunitaire faible (enfants, personnes âgées, personnes atteintes du SIDA ou de cancer), les symptômes sont plus graves et peuvent causer la mort. La giardiose peut être traitée. Dans la plupart des cas, le nitroimidazole, le benzimidazole (Thompson, 2004), le métronidazole, la quinacrine et le furazolidone (Wolfe, 1992) sont des médicaments efficaces pour traiter la giardiose chez l'homme.

Les voies de transmission de cette maladie sont : de personne à personne, par voie fécale- orale, par voie hydrique, par les aliments et par des pratiques sexuelles (Wolfe, 1992).

1.1.1.2 *Cryptosporidium*

a) Caractéristiques

Cryptosporidium est taxonomiquement classifié comme un sporozoaire, classe de protozoaires. On reconnaît dans le genre 15 espèces valides: *C. hominis*, isolées chez l'humain; *C. parvum*, *C. muris*, *C. andersoni*, *C. felis*, *C. canis*, *C. wrairi* et *C. varanii*, isolées chez les mammifères; *C. baileyi*, *C. meleagridis* et *C. galli*, isolées chez les oiseaux; *C. serpentis* et *C. saurophilum*, isolées chez les reptiles; *C. nasorum* et *C. molnari*, isolées chez les poissons (Fayer, 2004; Fayer et al., 2000). *Cryptosporidium parvum* est la principale espèce responsable des cas de maladies humaines et animales. Ses oocystes mesurent 2 à 4 µm de longueur et 6 à 8 µm de largeur (Santé Canada, 2004). Des études ont permis d'identifier plusieurs génotypes de *Cryptosporidium parvum*.

Le cycle de vie de *Cryptosporidium* est très complexe ; on trouve les cycles asexuel et sexuel. Il débute par l'infection d'un seul hôte et comporte six grandes étapes (Smith, 1990): a) le dékystement : une fois ingéré, l'oocyste libère quatre sporozoïtes qui adhèrent à la surface épithéliale dans le tube digestif ; b) la mérogonie : reproduction

asexuée des sporozoïtes ; c) la gamétogenèse : formation des gamètes; d) la reproduction sexuelle : fécondation du gamète par un microgamète pour former un zygote; e) la formation d'une paroi cellulaire épaisse chez le zygote qui devient un oocyste et f) la formation de quatre sporozoïtes à l'intérieur de l'oocyste qui est évacué par les fèces.

b) Sources et exposition

Le taux de prévalence de la cryptosporidiose chez les humains diffère d'un pays à l'autre. Ce taux atteint en Afrique (2.6 - 21.3%), en Amérique du sud (3.2 - 31.5%), en Asie (1.3 - 13.1%) et dans d'autres pays du Pacifique et des Caraïbes, ce qui est plus grand que les taux mesurés en Europe (0.1 - 14.1%) ou qu'en Amérique du Nord (0.3 - 4.3%) (Fayer, 2004).

Les principales sources de *Cryptosporidium* sont (Santé Canada, 2004) :

- L'excrétion par les humains : les hôtes humains infectés peuvent excréter jusqu'à 10^{10} oocystes/g de fèces (Smith et Rose, 1990).
- Le bétail : peut constituer une source importante de *C. parvum* dans les eaux de surface. Au Canada, *Cryptosporidium* est très commun chez les animaux d'élevage tels que les bovins, les ovins, les porcs, les chevaux (Olson et al., 1997).
- Les oiseaux aquatiques peuvent être contaminés par les oocystes de *C. parvum* infectieux présents dans leur habitat et ils peuvent les transporter et les déposer dans l'environnement, y compris dans les approvisionnements d'eau potable (Graczyk et al., 1998).
- Les rongeurs et les ongulés sauvages ne constituent pas une source importante de *Cryptosporidium* infectieux pour les humains, contrairement au *Giardia* (Roach et al., 1993)

D'après Santé Canada (2004), des études mesurant l'occurrence d'oocystes de *Cryptosporidium* dans différentes sources d'eau révèlent des concentrations de : 3,3 à 20 000 oocystes/L dans les eaux usées, 0,006 à 2,5 oocystes /L dans les eaux de surface recevant des rejets d'eaux usées et agricoles, 0,02 à 0,08 oocystes /L dans les eaux de surface cristallines et 0,006 à 4,8 oocystes /L dans les eaux potables (Smith et Rose, 1990). Les concentrations moyennes d'oocystes de *Cryptosporidium*, mesurées dans des échantillons prélevés dans trois sites se trouvant sur deux rivières de la région de Montréal, varient entre <0,02 et 7 oocystes/L (Payment et al., 1997a).

c) Effets sur la santé : la Cryptosporidiose

La cryptosporidiose est une maladie gastro-entérique causée par *Cryptosporidium*. L'effet pathogène de *C. parvum* sur les humains a été reconnu pour la première fois en 1976 chez deux cas (Fayer et al., 2000). Les données sur la pathogenèse de *C. parvum* proviennent des études réalisées sur des individus immunocompétents, des malades atteints du SIDA et des enquêtes menées lors d'éclosions d'origine hydrique. La dose infectieuse DI_{50} (dose infectant 50 % des sujets exposés par voie orale) de *C. parvum* est de 132 oocystes (DuPont et al., 1995). Certains génotypes de *C. parvum* possèdent des caractéristiques particulières dans leur infectiosité pour les humains. Pour la souche TAMU (isolée à l'origine chez un cheval), une DI_{50} de 9 oocystes et un taux de morbidité de 86 % ont été observés. Ces valeurs sont plus élevées que celles de la souche UCP (isolée chez une vache) qui montre une DI_{50} de 1042 oocystes et un taux de morbidité de 59 %. De même, la souche IOWA (isolée chez un veau) est moins infectueuse avec une DI_{50} de 87 oocystes et un taux de morbidité de 52 % (Okhuysen et al., 1999).

Le symptôme généralement associé à la cryptosporidiose est la diarrhée, caractérisée par des selles très aqueuses et non sanglantes, accompagnée de nausées, de vomissements, de perte de poids, de fièvre, de fatigue et de problèmes respiratoires (Fayer, 2004). La durée de l'infection dépend de l'état du système immunitaire des patients. En effet, pour

les personnes immunocompétentes, les symptômes disparaissent au bout de 12 jours en moyenne (Fayer, 2004). Les personnes dont le système immunitaire est fortement affaibli (personnes atteintes du SIDA, par exemple) arrivent très difficilement ou jamais à surmonter l'infection alors que chez les personnes immunodéprimées (autre que SIDA), l'infection disparaît généralement dans les 10 à 15 jours qui suivent le retour à la normale du système immunitaire, bien que dans certains cas l'infection peut persister pendant 30 jours (Santé Canada, 2004). Il n'existe encore aucun médicament efficace contre cette maladie, quoique plusieurs médicaments soient à l'étude (Fayer, 2004). Tout comme la giardiose, la cryptosporidiose peut se transmettre par voie hydrique, de personne à personne, de animal à humain, de animal à animal, par les aliments, par voie orale- fécale ou par des pratiques sexuelles (Fayer et al., 2000).

1.1.2 Méthodes d'analyse

La méthode par marquage immunofluorescent (IFA) est la technique de référence de détection de *Cryptosporidium* et de *Giardia* dans l'eau. Cette méthode est longue, fastidieuse, coûteuse et nécessite un niveau élevé de connaissances techniques (Clancy et al., 1994). De plus, le taux de récupération est faible et les résultats obtenus comprennent parfois des faux positifs ou négatifs (LeChevallier et al., 2003).

L'Environmental Protection Agency des États Unis (USEPA) a développé une méthode améliorée combinant l'IFA et la séparation immunomagnétique (IMS), c'est la méthode 1623 pour la détection de *Giardia* et de *Cryptosporidium* (méthode ICR en premier puis la méthode 1622 pour la détection de *Cryptosporidium*). L'intégration de la séparation IMS avant l'analyse par microscopie d'immunofluorescence aide à diminuer les faux positifs (Santé Canada, 2004). L'utilisation d'anticorps fluorescents spécifiques pour les kystes de *Giardia* et les oocystes de *Cryptosporidium*, après séparation IMS, augmente la probabilité de détecter ces microorganismes dans un milieu chargé en débris et matières organiques et de les identifier de façon formelle (Santé Canada, 2004). La méthode (IFA/IMS) est encore plus fastidieuse, coûteuse et elle requiert aussi un niveau

de compétence très élevée (Allen et al., 2000; Jakubowski et al., 1996; LeChevallier et al., 1995). Elle ne permet pas de distinguer entre les différentes espèces de *Cryptosporidium* (Sturbaum et al., 2002). De plus, cette méthode ne permet pas d'évaluer l'infectiosité et la viabilité des oocystes détectés (Allen et al., 2000; LeChevallier et al., 2003)

La mesure par PCR (Polymerase Chain Reaction) offre une alternative intéressante et très spécifique dans le cas d'échantillons environnementaux et permet de confirmer l'espèce et le génotype par détection d'ADN (Di Giovanni et LeChevallier, 2000; Rochelle et al., 1997). Toutefois, l'évaluation par IMS/IFA ou par PCR ne permet pas de détecter les oocystes viables et infectieux de *C. hominis* et de *C. parvum*. La mesure de la viabilité et de l'infectiosité devient possible par culture cellulaire en utilisant des cellules humaines iléo-cæcales d'adénocarcinome HCT-18 (type de cellules humaines cancérogènes) (Di Giovanni et al., 1999). La combinaison de culture cellulaire suivie d'une détermination au PCR (CC-PCR) fournit une détection spécifique et exacte du nombre d'oocystes de *Cryptosporidium* infectieux dans les échantillons d'eau potable et d'eaux de lavage de filtres (Di Giovanni et al., 1999; Di Giovanni et LeChevallier, 2000).

1.2 L'analyse du risque

1.2.1 Généralités et définitions

a) Danger

Le danger est une menace ou une compromis pour la sûreté, l'existence des êtres vivants ou l'existence d'une chose ; il peut avoir le sens du péril, du risque (Robert et al., 1996). Le danger a aussi été défini comme une situation de fait qui, dans des circonstances particulières, pourrait provoquer des dommages (Fairman et al., 1998). En d'autres termes, le danger implique une réponse qui provoque différentes réactions selon le degré de vulnérabilité.

b) Risque

La concrétisation du danger, qui reste potentiel, fait appel à la notion du risque. La définition du risque varie dépendamment du domaine étudié. Il n'existe pas de définition universelle et on ne peut lui attribuer une mesure et une qualification commune (Dubois, 1996).

La définition adoptée dans cette étude considère le risque comme combinaison de la probabilité (ou la fréquence) et de la magnitude des conséquences de la survenue d'un événement dangereux spécifié (Fairman et al., 1998). Dans ce sens, le risque introduit à une notion de probabilité. On parle donc de décrire et de quantifier des événements caractérisés par le hasard et l'incertitude. Plus précisément, la probabilité est la mesure de l'occurrence de ces événements.

Par ailleurs, les dommages et les pertes causés par le risque peuvent se transformer en conséquences catastrophiques (par exemple, les épidémies), d'où l'obligation d'assurance contre les événements aux conséquences négatives (Denis, 1998). Il est cependant nécessaire de comprendre le risque pour pouvoir le maîtriser et le gérer.

c) Analyse du risque

La caractérisation d'un risque associé à une défaillance ou un dysfonctionnement d'une installation (ou une exposition à un ou à des agents spécifiques) est le processus qui conduit à estimer l'incidence d'altération de l'installation (ou de la santé) attribuable à cette défaillance (ou à cet agent). La démarche scientifique qui conduit à cette caractérisation d'un risque technique (ou pour la santé) est l'analyse du risque.

Il existe toutefois une légère distinction entre l'analyse du risque et l'évaluation du risque. En effet, l'analyse du risque s'inscrit dans un cadre général de compréhension du risque et se limite à l'identification des conséquences possibles des décisions, alors que l'évaluation du risque se présente sous une forme plus précise et consiste à estimer les probabilités et l'ampleur des conséquences (Dubois, 1996).

1.2.2 Objectifs de l'analyse du risque

L'analyse du risque a pour objectif de mettre en évidence les éléments propres à assurer la sécurité des installations et des personnes et de conduire au choix des mesures de prévention, de protection et d'atténuation.

En eau potable, l'application de l'évaluation du risque est entreprise pour plusieurs raisons (Hunter et al., 2003) :

- Prévoir les maladies d'origine hydrique dans la communauté dans des conditions normales ou en cas d'épidémies. Ceci est utile pour déterminer l'impact des améliorations en approvisionnement d'eau sur la santé publique et pour agir en tant que décideur.
- Servir de source d'information pour la réglementation en eau potable pour la détermination des niveaux tolérables de la maladie chez la population.
- Identifier l'option coût - bénéfice la plus rentable pour réduire les risques sanitaires liés à la consommation d'eau potable.
- Aider à déterminer le ou les traitements les plus sécuritaires en réalisant un équilibre entre les risques microbiologiques et les risques chimiques liés aux sous-produits de désinfection.
- Fournir un cadre conceptuel aux individus et aux organismes pour les aider à comprendre la nature du risque et comment ces risques peuvent être réduits.

1.2.3 Étapes de l'analyse du risque

L'évaluation quantitative du risque a été développée dans un premier temps pour évaluer les risques pour la santé humaine associés à l'exposition à des substances chimiques (Hunter et al., 2003). Son application systématique fournit un cadre d'aide à la décision

et permet de hiérarchiser les priorités d'intervention. Les principales étapes de l'analyse de risque sont :

- Identification des dangers.
- Évaluation des expositions.
- Établissement des relations cause à effet (ou exposition- réponse).
- Caractérisation du risque.
- Gestion du risque.

1.3 Approches de l'analyse u risque

Les méthodes d'évaluation du risque peuvent être qualitatives ou quantitatives.

1.3.1 Approche épidémiologique

L'épidémiologie a toujours été la discipline la plus utilisée dans l'étude de la transmission des maladies infectieuses (Haas et al., 1999). Elle consiste à quantifier l'apparition de la maladie dans la population et l'impact de plusieurs facteurs ou intervenants sur la santé des individus. Les données basées sur des effets réels sur la santé humaine donnent beaucoup de validité scientifique aux résultats comparés aux données présumées. Ainsi, l'épidémiologie restera toujours une partie intégrale du processus de l'évaluation du risque. Les études épidémiologiques peuvent aller de simples observations cliniques sur les effets nocifs chez des groupes de patients, à l'évaluation de taux de mortalité et de morbidité ou à la validation des hypothèses précises concernant des liens de causalité. On distingue trois catégories d'études épidémiologiques (Hunter et al., 2003) :

- Études descriptives : décrivent la distribution des maladies en fonction du temps, dans l'espace et entre les individus. Il existe deux types d'études : études écologiques et études de série chronologique.

- Études analytiques : sont généralement des études de cohortes (études prospectives) ou des études cas-témoins (rétrospective) dans lesquels les individus ou les groupes sont comparés.
- Études d'intervention : sont des études expérimentales qui observent l'impact de certaines interventions sur le risque de la maladie.

Par ailleurs, l'épidémiologie reste limitée par la sensibilité des études, la difficulté de détecter des effets mineurs, la difficulté de relier un effet à une source particulière à cause de l'exposition multifactorielle (surtout pour les produits toxiques), le manque d'information sur l'exposition et le nombre, souvent réduit, de personnes exposées. L'utilisation seule de l'épidémiologie sans d'autres disciplines scientifiques reste donc insuffisante pour une évaluation complète du risque.

1.3.2 Analyse quantitative du risque microbiologique (QMRA)

L'analyse quantitative des risques microbiologiques en eau potable a été employée pour la première fois par Haas (1983). En s'appuyant sur des modèles de Dose - Réponse de virus, l'étude examine les modèles mathématiques qui donnent la meilleure estimation de probabilité d'infection à partir des données existantes sur l'exposition humaine. Basée sur l'évaluation du risque chimique, l'approche QMRA sera encore développée par la suite par Haas et al. (1999). Elle consiste à évaluer les conséquences d'une exposition, prévue ou réelle, aux microorganismes pathogènes en appliquant les principes de l'analyse du risque. L'information sur la concentration et la distribution d'un pathogène spécifique dans l'approvisionnement d'eau, combinée à l'information sur son infectiosité, permettent d'estimer le risque pour la santé publique. Cette approche implique les quatre étapes principales de l'analyse du risque résumées à la figure 1-1.

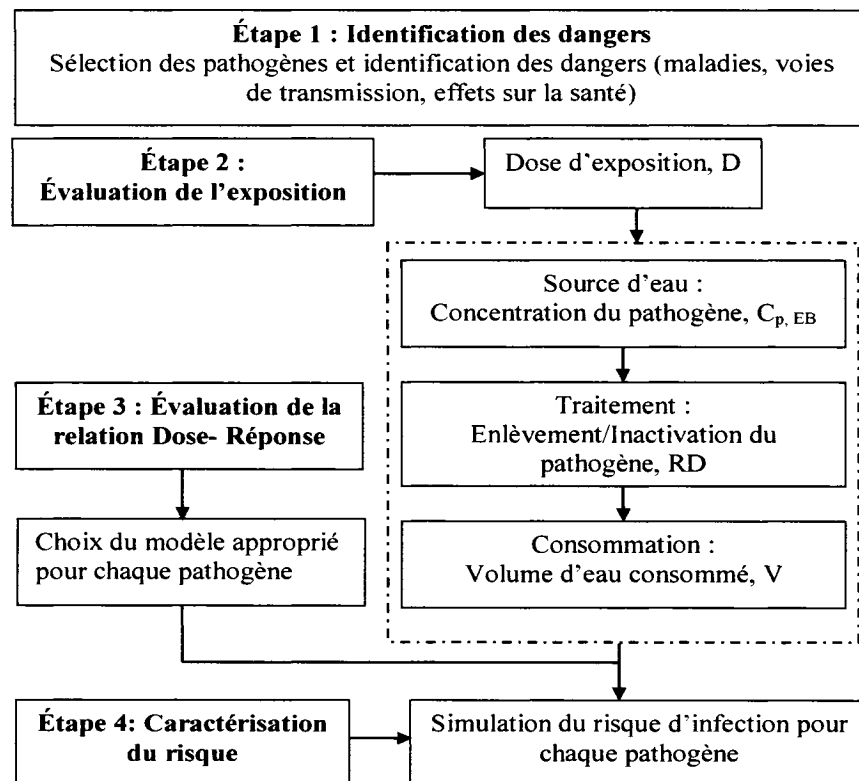


Figure 1-1 : Étapes de l'évaluation quantitative du risque microbiologique (QMRA) en eau potable (adapté de Petterson et al. (2006)).

1.3.3 Analyses qualitatives

Bien que l'identification des dangers et l'estimation de l'exposition soient communes aux méthodes qualitatives et quantitatives, les modèles de la relation Dose - Réponse et la caractérisation du risque sont remplacés par des classes de risque dans les évaluations qualitatives. Cette approche ne cherche pas à déterminer les niveaux réels de la maladie liés à l'approvisionnement d'eau. Elle implique l'évaluation des niveaux de risque en se basant sur les analyses microbiologiques et certains indicateurs de contamination. Par exemple, la détection de *E. Coli* dans la source d'eau indique que la source est sujette d'une contamination fécale humaine ou animale (Hunter et al., 2003). La présence des coliformes dans l'eau traitée peut indiquer un dysfonctionnement dans les systèmes de traitement d'eau ou une contamination du réseau de distribution (Hunter et al., 2003).

1.3.4 Méthodes d'analyse et de gestion du risque des systèmes

Plusieurs types de méthodes sont utilisés lors de la phase d'analyse de risques des systèmes. Leur principal objectif consiste à aider les analystes de systèmes dans l'organisation des idées, des méthodes d'approches et des plans d'action afin de mieux gérer les risques particuliers et les situations critiques. Ces méthodes présentent plusieurs points de ressemblance, néanmoins, chacune se définit par rapport à ces propres particularités. Elles peuvent être classées selon trois catégories :

- Méthodes déductives : ce sont des méthodes fondées sur une analyse descendante de la séquence accidentelle (des causes vers les conséquences). Exemple : Arbre de causes ou de défaillances.
- Méthodes inductives : ce sont des méthodes fondées sur une analyse ascendante de la séquence accidentelle (des conséquences vers les causes). Parmi les méthodes les plus connues, on trouve : APR, Arbre d'événements, AMDEC, HAZOP.
- Les méthodes fondées sur l'identification systématique des causes de rejets : ces méthodes sont établies sur la base du jugement d'expert et du retour d'expérience (grilles d'audit).

L'annexe 1 présente une revue des principales méthodes d'analyse et de gestion de risque des systèmes.

1.4 Analyse Quantitative du Risque Microbiologique (QMRA)

Cette section décrit les principales étapes de l'analyse du risque appliquée par l'approche QMRA.

1.4.1 Identification des dangers

L'identification des dangers liés aux microorganismes pathogènes est souvent basée sur des études épidémiologiques, cliniques ou sur l'expérimentation. Il est clair que les preuves scientifiques les plus robustes proviennent des études épidémiologiques. Or, ce type d'étude permet d'identifier des associations statistiques et non des relations de causalité. Les informations collectées durant (ou après) les éclosions épidémiques sont d'une importance majeure dans l'identification des causes et dans la prévention de la reproduction des éclosions. L'identification des dangers liés aux microorganismes étudiés dans ce projet, *Cryptosporidium* et *Giardia*, est décrite à la section 1.1. Les éléments de l'identification des dangers liés aux microorganismes sont descriptifs, mécanistiques, et dans certains cas, quantitatifs et impliquent l'évaluation des microorganismes, du processus de la maladie et de la surveillance de la maladie (Haas et al., 1999). Cette étape de l'évaluation du risque doit permettre d'identifier le microorganisme pathogène responsable de la maladie ainsi que les symptômes et les voies de transmission de la maladie. L'évaluation du cycle de vie du microorganisme concerné et des facteurs de virulence doit permettre la compréhension du processus de la maladie (de l'infection, à la maladie et à la mort du malade dans certains cas). Finalement, les traitements disponibles et les moyens de prévention possibles doivent être déterminés.

1.4.2 Évaluation de la relation Dose - Réponse

L'évaluation de la relation Dose - Réponse consiste à développer une relation entre la dose du microorganisme ingéré et la probabilité d'infection dans la population exposée. Les études expérimentales réalisées sur des volontaires (ou des animaux) permettent une mesure directe de l'infection et de la maladie. Or, dans la majorité de ces études, le risque d'une simple exposition est généralement inférieur à 1/1000 (Haas et al., 1999). Ainsi, pour détecter une incidence de 1/1000, il faudrait au moins 1000 sujets exposés à chaque dose. En conséquence, il devient pratiquement impossible de réaliser des

expériences pour détecter de telle incidence. Les études expérimentales sont donc effectuées avec des doses élevées et l'extrapolation à des faibles doses s'avère nécessaire à l'estimation des risques correspondant aux faibles doses.

1.4.2.1 Modèles Dose - Réponse

Des modèles mathématiques ont été développés afin de faciliter l'établissement des relations Dose - Réponse, en particulier lorsqu'il est nécessaire d'extrapoler à des faibles doses. Dans ce cas, deux hypothèses peuvent être considérées. La première fait apparaître la notion de seuil; existe-t-il une dose en dessous de laquelle aucun effet ne se produit et au-dessus de laquelle le microorganisme provoque l'infection et/ou la maladie? Cette approche suggère la nécessité d'un nombre suffisant de microorganismes pathogènes capable de surmonter les défenses immunitaires de l'hôte et déclencher l'infection (Rubin, 1987). C'est la dose infectieuse minimale. La détermination de cette dose est difficile à obtenir car les données expérimentales sont souvent soumises à la limite de détection. La deuxième hypothèse suggère que la survie d'un seul microorganisme pathogène infectieux et viable peut déclencher l'infection en raison de sa capacité de se multiplier à l'intérieur d'un hôte (Blaser et Newman, 1982). En d'autres termes, même à de très faibles doses, il y a toujours une probabilité d'infection très petite et différente de zéro.

Les modèles Dose - Réponse développés doivent être biologiquement plausibles. Ils doivent tenir compte de la distribution aléatoire des microorganismes dans les doses ingérées, en particulier à de faibles concentrations, et de la capacité des pathogènes infectieux de se propager dans un hôte susceptible du corps humain et de causer l'infection (Haas et al., 1999).

d) Modèles mécanistiques

Pour certains microorganismes, les études humaines de Dose - Réponse sont disponibles et peuvent être employées pour estimer les effets de l'exposition à de faibles doses.

Deux modèles mécanistiques sans seuil ont été proposés (Eisenberg et al., 1998; Haas, 1983; Haas et al., 1996a; Haas et al., 1999; Haas et Eisenberg, 2001; Hunter et al., 2003; Rose et al., 1991; Teunis et al., 1997; Teunis et Havelaar, 2002) :

- Le modèle exponentiel

$$P_{\text{infection}}(D) = 1 - \exp(-r \times D) \quad \text{Équation 1-1}$$

D représente la dose du pathogène ingérée et r la probabilité pour qu'un seul microorganisme ingéré survive et produise une infection. Le modèle exponentiel se caractérise par sa linéarité et sa proportionnalité entre la dose et la probabilité d'infection à de faibles doses. En effet, si $r \times D \ll 1$, alors $\exp(-r \times D) \approx 1 - r \times D$, et l'équation 1.2-1 peut s'écrire comme suit : $P_{\text{infection}}(D) \approx r \times D$.

- Le modèle Bêta - Poisson :

$$P_{\text{infection}}(D) = 1 - (1 + (D / ID_{50}))^{-\alpha} \quad \text{Équation 1-2}$$

D représente la dose ingérée du pathogène et ID_{50} la dose moyenne infectant la moitié de la population. Le paramètre α caractérise l'hétérogénéité dans l'interaction microorganisme - hôte; plus α augmente plus l'hétérogénéité diminue.

Le modèle exponentiel assume que la distribution des microorganismes est aléatoire et que la probabilité de survie, r, de chaque microorganisme est indépendante et identique. Pour certains microorganismes, la relation Dose - Réponse est beaucoup plus complexe et suggère un certain degré d'hétérogénéité dans l'interaction microorganisme - hôte (Haas et Eisenberg, 2001). En conséquence, la probabilité de survie r, n'est plus une constante et sa variation peut être attribuable à la diversité des réponses humaines et de la compétence des pathogènes. Cette variation peut être décrite par une distribution de probabilité par le modèle Bêta - Poisson, utilisé pour la première fois par Furumoto et Mickey (1967) pour décrire les relations Dose - Réponse en microbiologie. Si la

probabilité d'infection suit une distribution Bêta, le modèle Bêta - Poisson peut être dérivé du modèle exponentiel (Haas, 1983). En effet, si $\alpha \rightarrow \infty$, le modèle Bêta - Poisson s'approche du modèle exponentiel.

Parmi les modèles mécanistiques, on trouve aussi les modèles avec seuil (simples ou variables). Ces modèles sont obtenus par modification du modèle exponentiel. Cette modification est justifiée si l'on pose que, à l'interaction entre les microorganismes pathogènes et les hôtes humains, un nombre minimum de microorganismes supérieur à 1 est exigé pour déclencher le processus d'infection. Contrairement aux modèles sans seuil, les modèles avec seuil ne possèdent pas une relation Dose - Réponse linéaire (pente 1 :1 sur un échelle logarithmique) à de faibles doses (Haas et al., 1999). Leur utilisation est souvent justifiée par le fait que les modèles sans seuil surestiment les risques à de faibles doses.

e) Modèles empiriques

Contrairement aux modèles mécanistiques, les modèles empiriques utilisent la distribution de tolérance de la population susceptible. En d'autre terme, si la population est exposée à un agent pathogène, tous les membres de la population qui ont une tolérance inférieure ou égale à la dose administrée exhiberont les effets adverses (Haas et al., 1999). Ces modèles ont été employés dans un premier temps dans les analyses de la toxicité des produits chimiques (Haas et Eisenberg, 2001). Les modèles empiriques les plus fréquemment employés sont : Log-logistique, Log-probit et Weibull.

1.4.2.2 Incertitudes des modèles Dose - Réponse

En général, les modèles avec seuil sont peu utilisés dans l'évaluation des risques microbiologiques car, étant donné la limite de détection et d'observation de réponses infiniment petites, la dose infectieuse minimale réelle ne peut être démontrée par l'expérimentation. Aucune donnée scientifique ne supporte l'application des modèles avec seuil dans l'évaluation des risques microbiologiques (Haas et al., 1999).

Dans les modèles sans seuil, l'extrapolation hautes doses - faibles doses permet la prédiction des probabilités d'infection et de maladie à de faibles doses. En revanche, cette extrapolation peut mener à des estimations de risques très variables. Ceci est fortement discuté dans les évaluations des risques chimiques comparés aux risques microbiologiques où les différents modèles testés peuvent être validés par les données disponibles sur des éclosions épidémiques (Eisenberg et al., 1998). Toutefois, les incertitudes dans les modèles du risque microbiologique sont également à considérer.

En effet, les études humaines sont souvent réalisées sur des volontaires en bonne santé et peuvent ne pas refléter l'exposition réelle de la population surtout pour les personnes les plus susceptibles (enfants, personnes âgées, personnes atteintes du SIDA, etc.). L'établissement des courbes Dose - Réponse est donc limité par le nombre réduit de données provenant des études humaines. D'autre part, les intervalles de confiance déterminant le degré de précision des courbes obtenues sont souvent larges surtout à de faibles doses. Dans le cas où les données disponibles proviennent des études animales, l'incertitude sur l'exposition humaine versus animale s'ajoute (facteur d'extrapolation inter - espèces).

D'autre part, la présence de plusieurs génotypes pour un seul pathogène complique l'établissement d'un modèle général de Dose - Réponse. Le degré de virulence diffère d'un génotype à l'autre (exemple de *Cryptosporidium* qui sera discuté ultérieurement) et la virulence de certains d'entre eux est parfois inconnue.

Aucun modèle d'extrapolation hautes doses - faibles doses ne tient compte de la protection qui peut être fournie par le système immunitaire contre l'infection et la maladie à de faibles doses (Hunter et al., 2003). Dans ce sens, les différentes incertitudes discutées précédemment influencent considérablement l'établissement de la relation Dose - Réponse, en particulier à des faibles doses. Le choix du modèle le plus approprié à décrire cette relation devient alors très difficile et la prédiction de nombre d'infections à des faibles doses peut varier de plusieurs ordres de grandeur.

1.4.2.3 Paramètres Dose- Réponse, r

Le paramètre r du modèle Dose - Réponse est spécifique à chaque microorganisme. Il représente la probabilité qu'un seul microorganisme, après son ingestion, survive et cause l'infection.

Les données sur les paramètres Dose - Réponse de *Cryptosporidium* et de *Giardia* proviennent des études humaines où des individus en bonne santé ont été exposés, par ingestion, à différentes doses d'oocystes ou de kystes. Le nombre d'individus infectés est alors enregistré. Dans ces études, l'infection est mesurée par l'excrétion d'oocystes et non par l'apparition des symptômes.

a) Paramètre Dose – Réponse de *Cryptosporidium parvum*

Les meilleures informations sur le paramètre r de *Cryptosporidium parvum* proviennent des études cliniques réalisées sur des volontaires pour trois souches de *Cryptosporidium* : IOWA, (DuPont et al., 1995), TAMU et UCP (Okhuysen et al., 1999). D'après les résultats obtenus, les oocystes d'UCP semblent être moins infectieux que ceux de l'IOWA, tandis que les oocystes de TAMU présentent le niveau d'infectiosité le plus élevé (Okhuysen et al., 1999).

L'EPA a réalisé une méta - analyse sur ces résultats en considérant les trois souches comme étant un échantillon aléatoire (de taille trois) d'une plus grande population d'oocystes présents dans l'environnement (Messner et al., 2001). Cette méta – analyse a été effectuée selon cinq conditions : une distribution log - normale, une distribution Student t avec et sans les données de la souche UCP et une combinaison des quatre distributions (USEPA, 2006a). Les résultats montrent que la probabilité moyenne d'infection suite à l'ingestion d'un seul oocyste varie de 7 % à 9 % selon la distribution considérée (USEPA, 2006a). En comparaison avec les estimations de probabilité basées uniquement sur la souche IOWA, le paramètre Dose - Réponse de *Cryptosporidium parvum* s'est avéré plus faible en raison de la faible infectiosité de la souche considérée.

La moyenne calculée est de 0,4% (valeur considérée pour le IESWTR) (Barbeau et al., 2000; Haas et al., 1996a; Havelaar et al., 2000; Teunis et al., 1997; USEPA, 1998).

b) Paramètre Dose - Réponse de *Giardia lamblia*

L'estimation du paramètre Dose - Réponse de *Giardia lamblia* dans les études d'évaluation du risque est généralement basée sur les données cliniques de Rendtorff (1954). Dans certaines études, la distribution de probabilité du paramètre r est construite par des répliques «Bootstrap»¹ (Barbeau et al., 2000; Haas et al., 1993; Teunis et al., 1997). La moyenne du paramètre r de *Giardia* est évaluée à 0,0192 (Barbeau et al., 2000) et à 0,0198 (Rose et al., 1991).

1.4.3 Estimation de l'exposition

L'estimation de l'exposition dans la population considérée nécessite de connaître et de hiérarchiser les différentes sources d'exposition à un facteur donné et les diverses voies d'entrée dans l'organisme (Legeac, 1998).

Les données nécessaires à l'évaluation de l'exposition impliquent la concentration et la distribution des microorganismes dans l'espace et le temps, les sources dans l'environnement, le transport, les données écologiques, la capacité de se reproduire et de survivre dans l'environnement ainsi que la résistance à des conditions environnementales spécifiques. Or, les méthodes de surveillance environnementale de plusieurs microorganismes ne sont pas toujours disponibles.

En eau potable, l'ingestion reste la voie la plus significative de l'exposition humaine. On parle donc de la dose ingérée par l'individu. Cette dose est fonction de la concentration

¹ Le «Bootstrap» est une méthode d'inférence statistique qui permet de développer une distribution en ré-échantillonnant un grand nombre de fois l'échantillon initial qui a été réellement prélevé dans la population. Cette distribution est considérée comme l'estimateur de la distribution réelle de la population dans laquelle l'échantillon initial a été prélevé (Haas et al., 1999).

du microorganisme pathogène à l'eau traitée et le volume d'eau ingéré. La concentration de pathogènes à l'eau traitée est généralement inconnue et difficile à estimer. En effet, la plupart des microorganismes pathogènes sont présents à des niveaux très faibles, souvent dessous de la limite de détection des méthodes analytiques et, de plus, de façon sporadique.

Cependant, en absence de données sur l'agent contaminant, d'autres indicateurs peuvent être employés pour estimer indirectement l'exposition. La concentration des microorganismes à l'eau brute, leur capacité de causer une infection chez l'homme, le taux de récupération de la méthode analytique, l'efficacité du traitement ainsi que la consommation journalière d'eau potable sont tous des indicateurs qui peuvent contribuer à l'estimation de l'exposition (Teunis et al., 1997; Teunis et Havelaar, 2002).

Dans ce contexte, la dose journalière ingérée par un individu peut être décrite comme suit (Barbeau et al., 2000; Teunis et al., 1997; Teunis et Havelaar, 2002) :

$$Dose = C_{p,ET} \times V \quad \text{Équation 1-3}$$

Avec

$$C_{p,ET} = C_{p,EB} \times \frac{1}{R} \times I \times 10^{-DR} \quad \text{Équation 1-4}$$

$C_{p,ET}$ représente la concentration de parasites à l'eau traitée (oocystes ou kystes/L), V la consommation journalière d'eau potable (L/personne/j), $C_{p,EB}$ la concentration du parasite à l'eau brute (oocystes ou kystes/L), R le taux de récupération de la méthode analytique, la fraction d'oocystes ou de kystes infectieux et DR l'efficacité ou la performance du traitement.

La performance du traitement est définie par l'enlèvement physique des pathogènes, R_c et l'inactivation chimique ou physique (exemple UV). Par exemple, si le traitement

évalué est la filtration suivie d'une désinfection au chlore et à l'ozone, l'efficacité du traitement s'écrit comme suit: $DR = R_c - I_{Cl2} - I_{O3}$.

Dans une évaluation du risque, il est important de considérer la distribution de l'exposition, donc, la distribution de la dose. Cette distribution devrait être caractérisée avec une certaine précision et exactitude en raison du caractère discret et aléatoire des microorganismes, d'autant plus l'aspect essentiellement non - linéaire du risque. En effet, le ratio de risque entre l'ingestion de 5 oocystes et l'ingestion de 50 oocystes est très différent de 10 (Haas et al., 1999).

Dans ce sens, chacun des paramètres décrits par les équations 1-3 et 1-4 devrait être traité comme une variable aléatoire à laquelle est attribuée une distribution appropriée.

1.4.3.1 Occurrence des parasites à l'eau brute, Cp, EB

La quantification des pathogènes présents dans la source d'eau est une étape primordiale de l'évaluation de l'exposition et, par le fait même, de l'estimation du risque microbiologique. Toutefois, la présence des parasites tels que *Cryptosporidium* et *Giardia* à des faibles concentrations, la variabilité de leur densité dans les échantillons environnementaux ainsi que la limitation des méthodes de détection soulèvent des difficultés de modélisation.

Dans la littérature, la loi de Poisson est considérée comme la loi de référence pour décrire l'occurrence des microorganismes dans une source d'eau (Haas et al., 1999). C'est une distribution discrète de probabilité appliquée lorsque le nombre d'événements observé, pendant une période de temps donnée, est le résultat d'un grand nombre de cas où les événements sont indépendants et rares (Saporta, 1990). La probabilité qu'un échantillon (X) contienne x microorganismes (incluant 0), si ces derniers sont distribués aléatoirement dans un volume donné, est exprimée par l'équation suivante (El-Shaarawi et al., 1981; Haas et al., 1999; Haas et Rose, 1996; Pipes et al., 1977) :

$$P(X = x/\lambda) = \frac{\lambda^x e^{-\lambda}}{x!} \quad \text{Équation 1-5}$$

Cette distribution est décrite par un seul paramètre λ , généralement connu. Dans ce cas, λ est le nombre moyen réel (ou prévu) de microorganismes dans un ensemble d'échantillons de volumes donnés (V) : $\lambda = \bar{\mu} \times V$, avec $\bar{\mu}$ la densité moyenne des microorganismes.

La distribution de Poisson est restreinte aux cas où les densités moyennes des microorganismes sont fixes. Dans le cas contraire, la variabilité de la densité doit être évaluée. Des études montrent que la distribution Poisson ne décrit pas adéquatement les concentrations de *Cryptosporidium* et de *Giardia* à l'eau brute (Masago et al., 2004; Teunis et al., 1997). Toutefois, une distribution Poisson incluant les comptes zéros (PZ) a été proposée pour tenir compte des concentrations nulles mesurées (El-Shaarawi, 1985; Groennou et al., 1997; Teunis et al., 1997) :

$$k = 0: P(k / \lambda, \theta) = \theta + (1 - \theta)e^{-\lambda} \quad \text{Équation 1-6}$$

$$k > 0: P(k / \lambda, \theta) = (1 - \theta) \frac{e^{-\lambda} \lambda^k}{k!}$$

avec θ la fraction des comptes zéros et ρ le paramètre de la distribution Poisson (moyenne des comptes supérieurs à zéro).

La distribution PZ montre une inaptitude à représenter adéquatement les concentrations de *Cryptosporidium* et de *Giardia* présentes dans les eaux de surface, (Groennou et al., 1997; Teunis et al., 1997) particulièrement quand le nombre des comptes zéros est élevé (Teunis et al., 1997). Par conséquent, des distributions plus complexes devront être considérées. La distribution Binomiale Négative, donnée par l'équation 1-7, semble mieux décrire l'occurrence de ces parasites à l'eau brute (Teunis et al., 1997; Groennou et al., 1997; Medema et al., 2003a) :

$$P(k / p, \rho) = \left[\frac{h + \rho - 1}{\rho - 1} \right] p^\rho (1 - p)^k \quad \text{Équation 1-7}$$

Avec $P(k)$ la probabilité pour que k microorganismes soient présents, p la probabilité binomiale et ρ le paramètre de la distribution.

Par contre, l'application de telles distributions (binomiale négative et PZ) sous-estime l'occurrence des parasites puisque les comptes zéros ne reflètent pas les vraies concentrations dans les sources d'eau. Par ailleurs, le choix des distributions continues, telles que la distribution Log – Normale (équation 1-8), est problématique étant donné la discontinuité des comptes. Pour remédier à ce problème, certaines approches mathématiques suggérèrent l'emploi des distributions mixtes (Barbeau et al., 2000; Haas et al., 1999; Masago et al., 2004).

$$f(x) = \frac{1}{\tau \sqrt{2\pi x}} \exp \left[-\frac{1}{2} \left(\frac{\ln x - \varepsilon}{\tau} \right)^2 \right] \quad (\text{Saporta, 1990}) \quad \text{Équation 1-8}$$

Avec ε et τ les paramètres définissant la distribution. L'espérance et la variance sont définies comme suit : $E(X) = \exp \left(\varepsilon + \frac{\tau^2}{2} \right)$ et $V(X) = \exp(2\varepsilon + \tau^2) (\exp(\tau^2) - 1)$ respectivement. Notons que ε est la moyenne de $\ln(x_i)$ et τ est l'écart type de $\ln(x_i)$

Barbeau et al. (2000) ont testé une distribution Log - Normale combinée à trois autres formes de distributions pour prédire les concentrations en dessous de la limite de détection, à savoir : une distribution Log - Normal extrapolée aux données non détectées, une distribution uniforme et une distribution constante. Ces auteurs ont opté pour la distribution log - normale extrapolée.

De même, Masago et al. (2004) ont proposé d'évaluer les données non détectées de *Cryptosporidium* à l'eau traitée soit par une distribution constante, soit par la probabilité cumulée des concentrations jusqu'à la limite de détection. Ces deux possibilités ont été

comparées à une distribution Poisson Log - Normal (PLD). D'après les résultats obtenus, la distribution Poisson Log - Normal est plus conservatrice, car elle prédit des probabilités élevées pour des concentrations élevées. Cette caractéristique produit une surestimation des risques au 10^{ème} percentile le plus élevé, ce qui pourrait biaiser significativement l'évaluation du risque moyen.

Enfin, l'USEPA a opté pour une évaluation plus complexe des concentrations de parasites à l'eau brute en développant un modèle hiérarchique complexe avec des techniques Baysiennes. L'objectif de ce modèle est d'estimer l'occurrence réelle de *Cryptosporidium* et de *Giardia* à partir des données provenant de 358 systèmes d'eau avec filtration à travers les États-Unis (USEPA, 2003a). Le modèle développé est composé de deux parties. La première partie consiste à modéliser la concentration moyenne prévue de *Cryptosporidium* en considérant les données collectées, les limites et les incertitudes d'échantillonnage ainsi que l'influence possible de certaines caractéristiques de la source d'eau (turbidité, type de la source). La deuxième partie consiste à caractériser la distribution nationale d'occurrence de *Cryptosporidium* dans les sources d'eau en se basant sur l'ensemble des données obtenues par la première étape de la modélisation. Une forme réduite du modèle a été développée pour les systèmes d'eaux non filtrées en raison de la rareté des données (12 usines sans filtration contre 358 usines avec filtration) (USEPA, 2003a). L'estimation des concentrations par le modèle réduit est fonction seulement des incertitudes reliées à la rareté des comptes, du volume d'échantillonnage et du taux de récupération et permet d'évaluer les variabilités par mois et inter site. Une série de 1,000 estimés de concentrations est produite par une simulation et ces résultats sont modélisés par une distribution log - normale. La comparaison des deux modèles (complexe et réduit) ne montre aucune différence significative dans l'estimation d'occurrence (USEPA, 2003a). Par conséquent, l'USEPA a employé le modèle réduit dans l'évaluation du risque d'infection par *Cryptosporidium* pour le règlement LT2ESWTR (Long Term 2 Enhanced Surface Water Treatment Rule).

L'évaluation d'occurrence des parasites tels que *Cryptosporidium* et *Giardia* est complexe mais capitale. La modélisation de cette occurrence diffère d'une étude à l'autre. En effet, le choix de la distribution la plus appropriée à représenter les données disponibles dépend du nombre d'échantillons analysés (plus la taille d'échantillon est grande, plus les résultats sont représentatifs de la réalité) et du nombre d'échantillons négatifs (oocystes non détectés). L'application du modèle complet de l'USEPA est très complexe, nécessite un grand nombre de données et restreinte à une seule source.

1.4.3.2 Taux de récupération, R

Le taux de récupération est la probabilité qu'un oocyste ou un kyste présent dans un échantillon soit compté. Il est défini par le rapport entre le nombre d'oocystes ou de kystes détectés dans l'échantillon analysé et le nombre réel présent dans le même échantillon. Le taux de récupération n'est pas toujours constant. Il varie d'un échantillon à l'autre selon la composition de l'eau, la turbidité, la température, le nombre d'organismes présents et le volume analysé (Teunis et Havelaar, 2002). De plus, les méthodes analytiques employées comportent plusieurs étapes avec des rendements variables, ce qui mène souvent à des faibles taux de récupération. Dans ce cas, la méthode a tendance à sous estimer les concentrations mesurées puisque les microorganismes présents dans l'échantillon analysé ne sont pas forcément détectés (USEPA, 2003a). Il est donc important d'ajuster les concentrations mesurées aux taux de récupération évalués.

1.4.3.3 Infectiosité, I

La plupart des méthodes analytiques utilisées pour la détection des parasites dans les sources d'eau ne permettent pas la distinction entre les oocystes (ou kystes) infectieux et les oocystes (ou kystes) non infectieux. Ne pas tenir compte de cette fraction dans l'évaluation du risque mène à une surestimation du risque d'infection puisque seule une fraction des oocystes et des kystes détectés dans l'environnement est capable de causer une infection.

Plusieurs méthodes sont utilisées pour estimer la viabilité et l'infectiosité des oocystes et des kystes telles que l'excystation in vitro, l'essai d'exclusion, la culture de cellules, la morphologie de kyste par photomicroscopie et les modèles animaux d'infectiosité (Di Giovanni et al., 1999; Di Giovanni et LeChevallier, 2005; Huffman et al., 2006; LeChevallier et al., 1991; Wallis et al., 1996). Toutefois, plusieurs de ces méthodes ne différencient pas la viabilité et l'infectiosité et présentent certaines difficultés. En effet, d'après Finch et Belosevic (2002), l'excystation in vitro, la morphologie et l'essai d'exclusion ne sont pas recommandés pour l'évaluation de l'infectiosité étant donné que les oocystes ou kystes viables ne sont pas forcément capables de causer une infection. Les méthodes de culture de cellules et la CC-PCR sont encore à l'étude. Afin de valider les résultats obtenus par l'utilisation de ces méthodes, la comparaison avec les modèles animaux reste une méthode de référence (Finch et Belosevic 2002).

a) Infectiosité de *Cryptosporidium*

La méthode par cultures cellulaire combinée à la méthode PCR (nommée CC-PCR) a été proposée pour détecter les oocystes infectieux dans un échantillon d'eau (Di Giovanni et al., 1999; Di Giovanni et LeChevallier, 2000). En effet, la culture cellulaire montre un niveau de sensibilité élevé à l'infectiosité d'oocystes présents à de faibles concentrations, tandis que la méthode PCR fournit une confirmation spécifique d'oocystes présents dans l'environnement et permet la détection de l'ADN de *Cryptosporidium parvum* dans les cellules infectées (Upton et al., 1994).

La comparaison de la détection de *Cryptosporidium* dans les sources d'eau par les méthodes 1623 et CC-PCR suggère qu'environ 37 % d'oocystes détectés par la méthode 1623 sont infectieux (Di Giovanni et al., 1999; LeChevallier et al., 2003). Par ailleurs, une étude récente de Schets et al. (2005) montre que les méthodes immunofluorescences par culture cellulaire ne sont pas assez sensibles pour détecter les oocystes infectieux présents à de faibles concentrations dans un échantillon d'eau. De même, l'étude révèle

que l'utilisation des essais d'exclusion pour la détermination de la viabilité des oocystes à de faibles concentrations surestime la fraction d'oocystes infectieux.

b) Infectiosité de *Giardia*

Les souches de *Giardia* sont connues par leurs faibles doses infectieuses. En effet, Rendtorff (1954) montre que l'ingestion de 10 kystes ou moins est capable d'initier une infection chez deux volontaires. La fraction des infections symptomatiques par *Giardia* varie de 50 à 67% et peut même atteindre des valeurs supérieures à 91% (Rose et al., 1991).

Dans le cadre d'une étude E.M.I.R.A (Épidémiologie et Évaluation du Risque Microbiologique), Zmirou-Navier et al. (2006) ont comparé le risque d'infection par *Giardia* en eau potable, basé sur le paramètre Dose - réponse de l'étude clinique de Rendtorff (1954), et l'incidence des conditions digestives aiguës (ADC). L'ADC a été mesurée dans une population générale du Sud-est de la France. Les résultats montrent une conformité entre les deux études (clinique et épidémiologique). En effet, pour une consommation journalière d'eau de 2L et une concentration de *Giardia* de 10 kystes/100L, l'excès de risque estimé par le modèle exponentiel de Rendtorff équivaut à 12% (avec un facteur de réduction de 20%) contre 11% (basé sur l'ADC) mesuré par l'étude E.M.I.R.A. L'étude suggère que le taux d'incidence est très élevé dans la population étudiée puisque la viabilité et l'infectiosité des pathogènes dans l'environnement pourraient être plus large que celles analysées par Rendtorff (1954). Basé sur les résultats de cette étude, la fraction infectieuse des kystes de *Giardia* pourrait être $\leq$ à 80%.

Huffman et al. (2006) ont mesuré l'infectiosité des kystes de *Giardia* dans des eaux usées traitées. Dépendamment du nombre de kystes détectés, les échantillons analysés présentent une variabilité de l'essai d'exclusion de PI (Propidium Iodide exclusion assay) où 7, 8, 19 et 37% de kystes détectés étaient non infectieux (PI positif). Toutefois, les essais réalisés sur des gerbilles de Mongolie avec une dose de 250 oocystes révèlent

une faible infectiosité de *Giardia* de ces eaux usées traitées (1 gerbille sur 3) comparés aux eaux usées non traitées (4 gerbilles sur 6). Les résultats obtenus rejoignent l'étude de Garcia et al. (2002) qui suggèrent que la détermination du risque associés à des kystes de *Giardia* sans tenir compte de leur infectiosité mène à une surestimation des risques potentiels associés à ce pathogènes. Notons toutefois que le modèle animal avec les gerbilles n'est pas toujours précis. Certaines souches peuvent être non infectieuses pour les gerbilles, ce qui peut conduire à des résultats faux négatifs (Wallis et al., 1996).

1.4.3.4 Abattement physique, Rc

Généralement, les procédés de traitement physiques disponibles permettent l'enlèvement des parasites présents dans l'eau. En revanche, l'évaluation de la performance de ces procédés par une mesure directe d'oocystes de *Cryptosporidium* ou de kystes de *Giardia* est contraignante. D'une part, ces parasites sont présents à des faibles concentrations dans les eaux brutes et, d'autre part, les méthodes de détection utilisées présentent certaines limitations et exigent des techniques spécialisées. De plus, les limitations des indicateurs couramment utilisés comme la turbidité et les comptes de particules ont justifié la recherche sur les indicateurs microbiologiques couramment utilisés en eau potable. Dans cet esprit, plusieurs auteurs proposent l'utilisation des spores de Bactéries Sporulantes Aérobies (BSA) comme indicateur de l'évaluation de performance de filtration (Barbeau, 1996; Brown et Cornwell, 2005; Mazoua et Chauveheid, 2005; Nieminski et al., 2000; Rice et al., 1996; Scott et al., 1997; Yates et al., 1997).

Les Bactéries Sporulantes Aérobies (BSA) sont composées principalement du genre *Bacillus*, groupe de bactéries Gram positives. Elles sont présentes naturellement dans les eaux de surface, faciles à cultiver, résistantes aux conditions environnementales défavorables et ne posent pas de risque pour la santé humaine (Rice et al., 1996). Leur présence en grande quantité dans les eaux de surface permet leur détection tout au long des filières de traitement d'eau potable (Nieminski et al., 2000). De plus, leurs méthodes analytiques de détection sont simples, fiables et peu coûteuses (Brown et Cornwell,

2005). Les BSA peuvent être utilisées comme indicateur de la performance des traitements physiques car, d'une part, elles sont très résistantes au traitement (Rice et al., 1996) et, d'autre part, leurs enlèvements par voie physique est conservateur par rapport à celui des parasites (Dugan et al., 2001; Emelko, 2003; Nieminski et Bellamy, 2000). En effet, les spores de BSA ont un diamètre de 1-2 μm (Craik et Uvbiama, 2005), alors que les oocystes ont un diamètre d'environ 4-6 μm (Feng et al., 2003).

1.4.3.5 Inactivation chimique, I

La désinfection est l'objectif principal du traitement de l'eau potable. Son but est l'inactivation des microorganismes susceptibles de transmettre des maladies. L'inactivation des microorganismes est proportionnelle au produit de la concentration résiduelle du désinfectant ($C_{\text{rés}}$) et du temps de séjour de l'eau (T) dans les bassins de contact. Cette combinaison est utilisée sous l'appellation du concept de CT. Dans sa forme la plus simple, la décroissance de la viabilité de plusieurs microorganismes est proportionnelle au produit C^nT tel que décrit par la loi de Chick-Watson (1908) :

$$\log \frac{N}{N_0} = -kC^n t \quad \text{Équation 1-9}$$

Avec N_0 le nombre de microorganismes à l'instant $t = 0$, N le nombre de microorganismes à l'instant t , k la constante de réaction de désinfection, C la concentration du désinfectant, t le temps de contact et n le coefficient qui caractérise le type de désinfectant.

Dans le cas où $n = 1$, l'inactivation des microorganismes suit une réaction de premier ordre.

Dans le contexte réglementaire, le log d'inactivation est défini par le rapport entre la dose appliquée à l'usine ($CT_{\text{disponible}}$) et celle fixée par la réglementation (CT_{requis}).

$$\text{Log } d' \text{ inactivation} = \frac{CT_{\text{disponible}}}{CT_{\text{requis}}} \quad \text{Équation 1-10}$$

a) Calcul de $CT_{\text{disponible}}$

Le $CT_{\text{disponible}}$ correspond à la dose appliquée lors du traitement et peut être calculé selon trois approches :

▪ 1^{ère} approche

Le $CT_{\text{disponible}}$ est obtenu en calculant l'aire sous la courbe de la concentration résiduelle d'ozone en fonction du temps de contact selon l'équation suivante :

$$CT_{\text{disponible}} = \int_0^t C_{\text{rés}}(t) \times dt \quad \text{Équation 1-11}$$

▪ 2^{ième} approche

Le $CT_{\text{disponible}}$ est calculé en utilisant la moyenne géométrique comme une estimation de la concentration effective de désinfectant comme l'ozone (Havelaar et al., 2000), de telle sorte que :

$$CT_{\text{disponible}} = \sqrt{C_{\text{rés}}(t) \times C_o} \times t \quad \text{Équation 1-12}$$

▪ 3^{ième} approche : approche réglementaire

Dans cette approche, le $CT_{\text{disponible}}$ est le produit de la concentration résiduelle du désinfectant en fin de traitement $C_{\text{rés}}$ par le temps de contact T_{10} , valeur plus conservatrice que le temps de séjour théorique moyen (V/Q). Son utilisation assure que 90% de l'eau à traiter a été en contact avec le désinfectant pour une période supérieure ou égale au T_{10} (MDDEP, 2002a). Dans le cas de la chloration, le $CT_{\text{disponible}}$ est donné par l'équation suivante (MDDEP, 2002a) :

$$CT_{disponible} = C_{res} \times \frac{T_{10}}{T} \times \frac{V_{utile}}{Débit\ maximum\ horaire} \quad \text{Équation 1-13}$$

Le procédé d'ozonation se caractérise par l'instabilité et la décomposition rapide de l'ozone. Le calcul de $CT_{disponible}$ est calculé pour chacune des cuves en série et tient compte de la demande instantanée de l'ozone, de telle sorte que (MDDEP, 2002a) :

$$CT_{disponible} = \frac{C_{res}}{2} \times \frac{T_{10}}{T} \times \frac{Volume\ cuve}{Débit\ cuve} + \sum C_{res} \times \frac{T_{10}}{T} \times \frac{Volume\ cuve}{Débit\ cuve} \quad \text{Équation 1-14}$$

Avec $C_{rés}$ (i) le résiduel d'ozone à la sortie de la cuve i, Q_{max} le débit de pointe à la fin de la période de conception, généralement Q_{jmax} , V_u (i) le volume de la cuve i et T_{10}/T le facteur d'efficacité hydraulique variant entre 0 et 1. La performance hydraulique (T_{10}/T) caractérise le degré de court-circuitage d'un écoulement. Le facteur de performance hydraulique est obtenu par essais de traçage où des valeurs de référence plus conservatrices peuvent être utilisées.

a) Calcul de CT_{requis}

Le CT_{requis} est une valeur fixée par la réglementation et correspond à l'inactivation d'un log d'un microorganisme donné. Il est défini selon le microorganisme cible (*Cryptosporidium*, *Giardia* ou *virus*), le désinfectant utilisé et les caractéristiques de l'eau (pH et température). Des tableaux publiés par USEPA fournissent des valeurs de CT_{requis} pour des combinaisons de microorganisme et de désinfectant spécifiques. Le tableau 1-1 présente les équations qui décrivent le log d'inactivation selon la variation de CT_{requis} et des caractéristiques de l'eau à traiter. Notons que les vraies valeurs de CT sont celles des tableaux alors que les équations sont des approximations obtenues par régression non linéaire (MDDEP, 2002a).

Tableau 1-1 : Équations permettant de calculer l'inactivation en (log) de kystes de *Giardia* et d'oocystes de *Cryptosporidium* pour le chlore et l'ozone (MDDEP, 2002a).

Désinfectants	Inactivation (en log)
Chlore (Cl ₂)	$I_{Giardia} = \frac{CT_{requis}}{(0,2828 \times pH^{2,69} \times Cl_2^{0,15} \times 0,933^{(T-5)})}$ Équation 1-15
	$I_{Cryptosporidium} = 0$ Équation 1-16
Ozone (O ₃)	$I_{Giardia} = \frac{[CT_{requis} \times e^{(0,072 \times T)}] - 0,01}{0,98}$ Équation 1-17
	$I_{Cryptosporidium} = 0,035 \times CT_{requis} \times 1,1^{Temp}$ Équation 1-18

1.4.3.6 Inactivation physique aux rayons ultraviolets (UV)

La désinfection aux rayonnements ultraviolets (UV) a gagné beaucoup d'intérêt auprès des producteurs d'eau potable après avoir démontré son efficacité d'inactivation d'oocystes de *Cryptosporidium* et de *Giardia* (Hijnen et al., 2006). L'inactivation par rayons ultraviolets s'effectue par une réaction photochimique qui modifie les composantes génétiques essentielles de la fonction cellulaire d'organismes visés (l'ADN et l'ARN). De plus, ce type de traitement génère très peu de sous-produits de désinfection contrairement à la plupart des désinfectants chimiques.

La cinétique d'inactivation des microorganismes par le rayonnement UV est similaire à celle des désinfectants chimiques. Elle est décrite par le modèle du premier ordre de Chick-Watson selon l'équation 1-9 (avec n=1) où le terme «CT» est remplacé par la fluence (ou la dose) d'UV et k est la constante d'inactivation. Le degré de destruction ou d'inactivation des micro-organismes par le rayonnement ultraviolet dépend donc directement de la dose d'énergie UV employée :

$$Dose = I \times T \quad \text{Équation 1-19}$$

D représente la dose d'énergie UV en mJ/cm² (1 mJ = 1 mW·s), I l'intensité en mW/cm² et T la durée d'exposition en s. Deux déviations principales de la cinétique du premier ordre de la désinfection UV ont été observées (Hijnen et al., 2006). La première montre une inactivation nulle (de spores) à des faibles doses UV suivie d'une inactivation log- linéaire à des doses élevées, de telle sorte que :

$$DI = -k \times Dose - b \quad \text{Équation 1-20}$$

DI est l'inactivation log (N_t/N) et b l'ordonnée à l'origine.

La deuxième déviation de la cinétique linéaire correspond à un plafonnement, nommé «*tailing*», de l'inactivation à des doses d'UV élevées (Craig et al., 2000).

Une revue de littérature réalisée par Hijnen et al. (2006) a regroupé les études jugées pertinentes d'évaluation de doses d'UV appliquées et d'inactivations résultantes. Les résultats révèlent une plus grande sensibilité de *Cryptosporidium* et de *Giardia* à la désinfection UV en comparaison à celle des virus et des bactéries. En effet, au moins 3 log d'inactivation sont obtenus pour une dose d'UV <20 mJ/cm², avec des coefficients de corrélation (R^2) de 0,49 et 0,81 pour *Cryptosporidium parvum* (moyenne pression) et *Giardia muris* respectivement. De même, une méta - analyse Bayésienne des données expérimentales provenant de 20 études montre qu'une dose de 8 à 14 mJ/cm² et une dose 12 et 20 mJ/cm² sont nécessaires pour obtenir au moins 3 log d'inactivation de *Cryptosporidium* et de *Giardia* respectivement (Qian et al., 2004).

Généralement, la dose UV de conception dans les systèmes avec filtration est fixée à 40 mJ/cm². À cette dose, 3 log d'inactivation sont accordés pour *Cryptosporidium* et *Giardia* (MDDEP, 2002a). En opération normale, il est possible que se produisent des interruptions de traitement en raison de défectuosité, de variations ou d'interruptions de courant. Ainsi, les crédits d'inactivation exigés ne sont pas toujours obtenus. La redondance s'avère donc nécessaire pour maximiser le fonctionnement sous des conditions valides. De plus, un temps d'arrêt raisonnable et adéquat doit être défini pour

chaque système d'UV. La relation entre le temps d'arrêt des installations d'UV et les crédits d'inactivation des parasites doit être bien caractérisée. Hubel (2005) a montré l'effet de l'augmentation du temps d'arrêt sur le crédit net d'inactivation obtenu. En effet, un arrêt de 1.0% (7.3 heure/mois) diminue le crédit d'inactivation (1,96 log) qui devient inférieur au crédit validé (3 log); tandis qu'un arrêt de 0.01% (4.4 minutes/mois) ou moins diminue peu le crédit net de 2,96 log. Dans cet esprit, et sur la base d'une évaluation du risque, LeChevallier et Hubel (2004) montrent que le traitement conventionnel peut fonctionner sans la désinfection UV 14 heures/mois (1,9%) avant de dépasser le risque annuel d'infection de référence (1/10 000). Ce temps d'arrêt est limité à 3.67 heures/mois (0,5%) quand les concentrations de *Cryptosporidium* mesurées sont élevées. Pour les systèmes non filtrés, le temps d'arrêt ne doit pas dépasser 3-7 heures/mois (0,42%-0,97%). Par conséquent, l'étude n'appuie pas la proposition du LT 2ESWTR pour les systèmes non filtrés, qui tolère que 5% du volume d'eau traitée par mois puissent être dispensés de désinfection UV.

1.4.4 Caractérisation du risque

La caractérisation du risque consiste à intégrer les informations résultant des étapes d'évaluations de la relation Dose - Réponse et de l'exposition. La synthèse de l'information obtenue doit fournir aux décideurs une évaluation relative de l'importance du risque en question.

L'estimation du risque d'infection quotidien (P_I) peut être converti en risque d'infection après n expositions quotidiennes (P_n), de telle sorte que (Hunter et al., 2003) :

$$P_n = 1 - (1 - P_I)^n \quad \text{Équation 1-21}$$

Quand $P_{\text{infection}} \ll 1$, alors P_n s'écrit comme suit : $P_n = n \times P_I$. Le risque d'infection annuel est calculé pour $n = 365$.

La caractérisation du risque doit comprendre l'évaluation de l'incertitude et de la variabilité à chaque étape de l'analyse et de leurs contributions relatives au risque estimé. Ainsi, la variabilité et l'incertitude des données utilisées et, par conséquent les résultats présentés, doivent être décrites de manière pertinente et appropriée.

Après l'évaluation du risque, son acceptabilité sera donc examinée. En effet, en cas de pathogènes d'origine hydrique, un risque moyen inférieur à une infection par 10 000 personnes par an (1/10 000) causé par *Giardia* est jugé acceptable en eau potable aux États-Unis (Regli et al., 1991). Par ailleurs, les mesures de réduction du risque ou de ses incertitudes peuvent être évaluées en tenant compte des facteurs sociaux, juridiques, politiques, économiques et technologiques.

Incertitude et variabilité

Dans une analyse du risque, il importe de distinguer entre variabilité et incertitude.

D'après Firestone et al. (1997), la variabilité correspond à la différence observée dans une population donnée due à l'hétérogénéité ou la diversité naturelle et reflète des fluctuations liées à un phénomène aléatoire. En général, la variabilité peut être mieux caractérisée mais ne peut être réduite par l'amélioration des méthodes de mesure (Haas et al., 1999).

En revanche, l'incertitude peut être causée par des limites méthodologiques ou par un manque de connaissances concernant les paramètres initiaux du modèle (Haas et al., 1999). Dans l'analyse du risque, les incertitudes peuvent provenir des paramètres (erreurs de mesure, erreurs d'échantillonnage, erreurs systématiques, manque d'information), de la structure du modèle (la structure des équations, utilisation des variables alternatives inappropriées, hypothèses incorrectes) (Firestone et al. 1997; Haas et al., 1999) mais aussi d'une analyse incomplète ou d'un jugement inadéquat de l'analyste (Firestone et al., 1997).

Contrairement à la variabilité, il est possible de réduire l'incertitude par l'amélioration des méthodes de mesure et par la mise à jour des informations disponibles.

1.5 Intégration de l'analyse du risque dans les réglementations d'eau potable

La réglementation dans le domaine environnemental a traditionnellement fait appel au concept de l'analyse de risque qui consiste à identifier la relation cause à effet. En effet, ce type de relation est caractérisé par plusieurs facteurs d'incertitude : incertitudes sur l'effet, sur la cause ou sur la relation cause à effet. Face à l'ensemble de ces sources d'incertitude, les législateurs sont confrontés à la nécessité de prendre des décisions malgré l'absence de certitude scientifique.

L'annexe 2 présente une revue des principales approches réglementaires adoptées par différents pays et organismes dans un cadre de gestion de risque en eau potable.

1.6 Limites de l'analyse du risque

L'analyse du risque est une discipline relativement nouvelle qui est devenue un pivot du mécanisme de prise de décision concernant un grand nombre de problèmes. Par ailleurs, les évaluations des risques sont généralement probabilistes et présentent des incertitudes et des limites. Elles offrent toutefois un cadre permettant une analyse plus rigoureuse des systèmes complexes.

Une des principales limites de l'analyse du risque est liée aux limites des modèles mathématiques à décrire une réalité complexe. En effet, face à des données relativement disponibles et de bonne qualité, les estimations peuvent être assez faciles à réaliser et la marge d'incertitude est alors relativement faible. Par contre, si les données sont de mauvaise qualité ou non disponibles, les calculs deviennent problématiques et des éléments parfois importants peuvent être omis de l'évaluation. Dans ce cas, le jugement personnel de l'analyste doit prendre la place de données et la marge d'incertitude peut devenir considérable.

Une très grande confiance dans les méthodes d'analyse du risque peut influencer considérablement les prises de décisions. Il faut donc bien valider et interpréter les estimations des analyses quantitatives. Il est aussi nécessaire de distinguer les aspects quantitatifs et l'objectivité, et de ne pas retenir l'objectivité comme critère ultime de décision (Denis, 1998). En effet, dans la plupart des études, l'analyse découle d'hypothèses retenues sélectivement, de mesures qui ne reflètent pas toujours la réalité et de prémisses dans les calculs ou dans les modèles mathématiques choisis.

En santé publique, il est souvent nécessaire de prendre des décisions en absence de données scientifiques permettant de justifier entièrement une position réglementaire. La capacité d'extrapolation et la prudence exercée lors de l'extrapolation sont très variables d'une juridiction à l'autre. Certaines juridictions ont adopté le principe de précaution, d'autres doivent démontrer un rapport coût/bénéfice positif en absence de données. De plus, même les pays ayant adopté l'analyse de risque comme base pour la définition de réglementation montrent des différences remarquables dans choix des données critiques. Par exemple, les britanniques privilégient les données épidémiologiques pour établir les risques relatifs à la santé et ils valorisent peu les modèles mathématiques américains extrapolés à partir de la santé animale (Denis, 1998) ou des modèles d'abattement de performance de procédés.

L'analyse de risque peut être un guide utile pour les prises de décision si elle se base sur des études scientifiques solides et prend en compte les limites et les incertitudes de l'approche utilisées ainsi que leur effet sur les résultats obtenus. L'analyse de risque exige donc plus de rigueur et peut servir à diminuer l'arbitraire des décisions.

CHAPITRE 2 : DÉMARCHE MÉTHODOLOGIQUE

Le présent chapitre introduit au cadre de l'étude et à la démarche entreprise pour le choix et le développement du modèle d'analyse du risque.

2.1 Cadre de l'étude

2.1.1 Usines de la Ville de Montréal

Ce projet de recherche consiste en une étude de cas des deux usines de production d'eau potable de la ville de Montréal : l'usine Charles DesBaillets et l'usine Atwater. La source d'eau potable de ces deux usines est le fleuve Saint-Laurent. La prise d'eau est située à 610 m de la rive nord du fleuve, en amont des rapides de Lachine. Un canal à ciel ouvert d'une longueur de 8 km achemine l'eau vers l'usine Atwater. L'emplacement de la prise d'eau permet de disposer d'une eau généralement de très bonne qualité grâce à l'énorme potentiel de dilution du fleuve. Néanmoins, les pointes de turbidité enregistrées à l'eau brute à certaines périodes de l'année, à l'automne et au printemps, ont un impact sur la qualité de l'eau brute.

L'usine Atwater, d'une capacité nominale de 1 136 000 m³/d, est présentement dotée d'une filière de traitement simple soit la filtration directe sans coagulation suivie d'une simple chloration. L'usine Charles DesBaillets, d'une capacité nominale de 1 360 000 m³/d, comporte un traitement plus élaboré, soit une filtration directe sans coagulation, une désinfection à l'ozone et une chloration.

2.1.2 Cadre de comparaison de filières de traitement

Les usines de la Ville de Montréal doivent traiter leur eau de manière à répondre à des normes strictes relatives à la santé de la population. Malheureusement, les traitements actuels ne permettent pas toujours de respecter le Règlement sur la Qualité de l'Eau Potable du Québec. Présentement, lors des augmentations rapides de turbidité à l'eau brute, le traitement de filtration en place à Montréal peut difficilement être ajustée pour

maintenir une turbidité en deçà de 0,5 UTN (Tremblay, 2004). La chloration seule à l'usine Atwater ne constitue pas une barrière pour les parasites et les CT (ozone) utilisés à l'usine Charles DesBaillets ne permettent pas l'inactivation de *Cryptosporidium* en eaux froides. En effet, l'efficacité d'ozone à inactiver les oocystes de *Cryptosporidium* décroît considérablement à des faibles températures (Finch et Li, 1999; Rennecker et al., 1999). Pour renforcer les barrières de traitement, de nouveaux procédés devront être implantés aux deux stations de traitement.

Le défi principal pour ces usines demeure la désinfection et *Cryptosporidium* représente le plus grand défi technique en raison de sa résistance aux désinfectants chimiques. Le cadre d'analyse comparative de l'efficacité des filières de traitement proposé sera donc axé sur l'abattement et l'inactivation des parasites, particulièrement *Cryptosporidium* et *Giardia*. Dans la plupart des cas, l'inactivation de *Cryptosporidium* permet de supposer l'inactivation de tous les autres micro-organismes pathogènes moins résistants (MDDEP, 2002a). Parmi les procédés pouvant assurer un abattement ou une inactivation significatifs de *Cryptosporidium* on compte :

- La filtration assistée chimiquement permet d'éliminer de 2 log à > 5 log de *Cryptosporidium* (Coffey et al., 1999; Mazounie et al., 2000; Yates et al., 1997). Toutefois, la production d'une eau de faible turbidité ne représente pas toujours une barrière fiable aux agents pathogènes. Des études ont montré la présence de *Cryptosporidium* dans plusieurs eaux traitées efficacement contre la turbidité (<0,1 UTN) (Aboytes et al., 2004).
- Le rayonnement ultraviolets (UV) constitue une barrière fiable pour les parasites. En effet, au moins 3 log d'inactivation de *Cryptosporidium* et de *Giardia* sont obtenus à de faibles doses d'UV (<20-30 mJ/cm²) (Clancy et al., 2000; Clancy et al., 2004; Craik et al., 2000; Craik et al., 2001; Shin et al., 2001). Toutefois, ce nouveau traitement peut être influencé par les paramètres de qualité d'eau comme la turbidité (Mamane et Linden, 2006).

Présentement, le choix des traitements est dicté par la réglementation qui mène à l'ajout progressif de traitements additionnels en fonction de la qualité de l'eau brute. Le choix de ces procédés dépend de nombreux facteurs, dont le type de désinfectant, la limitation de la formation de sous-produits de désinfection et le traitement des goûts et odeurs. Les rendements de chacun des procédés unitaires sont variables en fonction de la qualité de l'eau brute et de l'ajustement des paramètres de contrôle d'opération. Les filières conventionnelles réduisent significativement le risque microbien mais leur performance est dépendante de la qualité de l'eau brute et de l'ajustement adéquat des réactifs chimiques. L'impact en termes de risque microbien des périodes de mauvaise fonction ou de performance sub-optimale ne peut être mesurée qu'avec une évaluation quantitative du risque microbiologique (QMRA).

Cette approche a été adoptée dans le présent projet et le cadre de traitement considéré est illustré à la figure 2-1. Une réévaluation de la réduction du risque associé aux différents scénarios de traitement permettra de choisir les procédés ou les combinaisons de procédés les plus adaptés à une situation donnée.

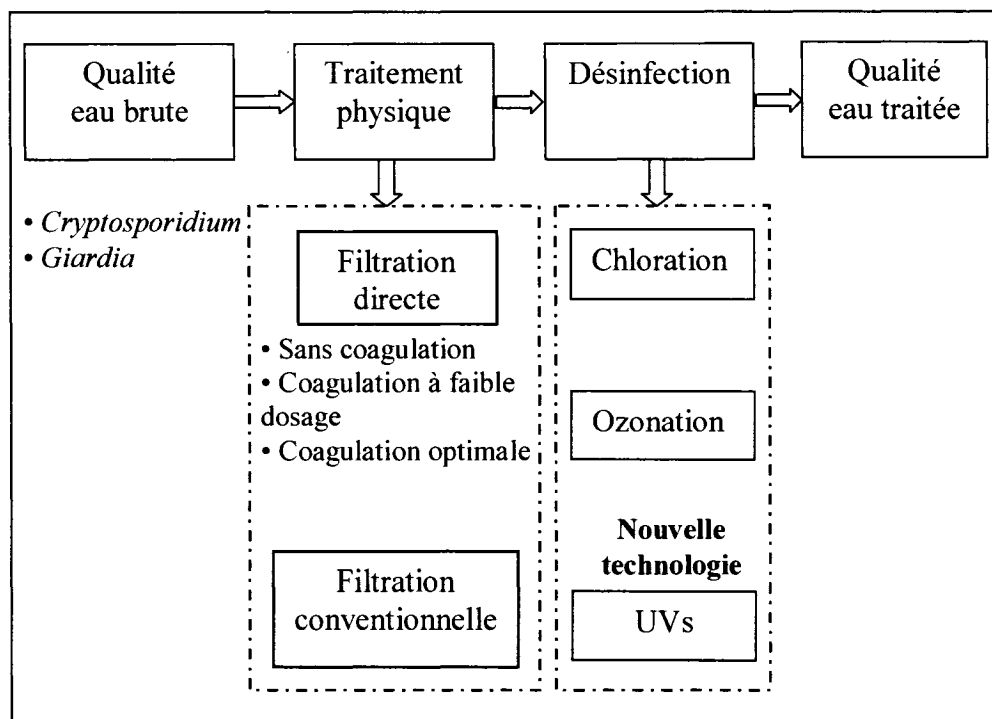


Figure 2-1 : Les procédés unitaires considérés dans l'évaluation comparative du risque microbiologique.

2.2 Modélisation

2.2.1 Choix du modèle Dose- Réponse

L'analyse quantitative du risque microbiologique (QMRA) en eau potable permet l'estimation du risque d'infection par un agent pathogène en combinant :

1. sa concentration à l'eau traitée,
2. sa relation Dose- Réponse et
3. la consommation d'eau.

La concentration à l'eau traitée est quantifiée par la mesure d'occurrence du pathogène à l'eau brute et son enlèvement à travers les différentes barrières du traitement.

L'interprétation des données mesurées n'est possible que dans le cadre d'un modèle mathématique. Le choix du modèle doit être rigoureusement justifié vu qu'une même série de données peut conduire à des interprétations différentes selon le modèle utilisé. En effet, plusieurs critères doivent être pris en considération tels que la plausibilité biologique, la capacité de décrire les données, la capacité de distinguer entre le signal biologique et le bruit, la flexibilité de s'ajuster aux données expérimentales ainsi que l'analyse d'incertitude (WHO, 2003). Actuellement, les données scientifiques supportent les modèles basés sur l'hypothèse d'absence de seuil ou d'action indépendante, qui se caractérise par une extrapolation de type linéaire aux faibles doses, plutôt que ceux basés sur l'hypothèse de l'action coopérative ou avec seuil (voir section 1.4.2.1).

L'application du modèle exponentiel d'infection par *Cryptosporidium* et *Giardia* a été proposée par de nombreux auteurs (Barbeau et al. (2000), Eisenberg et al. (1998), Haas et al. (1996a), Regli et al. (1991), Rose et al. (1991) et Teunis et al. (1997)). Elle est fondée sur les travaux réalisés par Dupont et al. (1995) et Rendtorff (1954). Le modèle développé dans ce projet s'appuie sur ce modèle exponentiel qui est décrit par l'équation 2-1. Cette équation, exprimant le risque annuel d'infection, est obtenue à partir des équations 1-1, 1-3 et 1-4.

$$P_{\text{infection}} = 1 - \exp(-r \times C_{p,EB} \times (1/R) \times I \times 10^{-(DR)} \times V \times 3,65) \quad \text{Équation 2-1}$$

En raison de l'incertitude sur les différents paramètres entrant dans le processus d'exposition, de leur variabilité ou la combinaison de ces deux facteurs, ces paramètres seront caractérisés par des distributions de probabilité. L'approche probabiliste permet aussi de quantifier le poids des divers paramètres dans l'estimation finale du risque et de son incertitude. La méthode la plus largement utilisée dans l'analyse quantitative du risque est la méthode Monte Carlo, décrite ci-après. Il existe d'autres méthodes alternatives tels que l'intégration multiple, qui peut être analytiquement impossible, ou les formules de propagation d'erreurs. Ces méthodes restent très limitées dans leur exécution, difficile à informatiser et peu efficaces car elles ne permettent pas de calculer

les valeurs extrêmes des paramètres estimés (Haas et al., 1999). Par conséquent, l'utilisation de l'approche Monte Carlo est devenue la méthode de choix dans le développement d'une distribution dérivée de risque (Haas et al., 1999).

2.2.2 Approche Monte Carlo

Dans ce projet, l'approche Monte Carlo est l'approche retenue pour l'évaluation quantitative du risque microbiologique (QMRA). L'application de cette méthode permet de décrire mathématiquement l'impact de la variabilité et de l'incertitude des données sur le résultat estimé (le risque d'infection dans cette étude). Chaque variable incertaine du modèle est donc représentée par une distribution de probabilité. La forme et la taille de ces distributions définissent la gamme des valeurs que les paramètres peuvent prendre ainsi que leurs probabilités relatives. Une analyse de sensibilité peut aussi être effectuée afin d'évaluer la ou les variables qui ont le plus grand impact sur le risque estimé (Barbeau et al., 2000; Haas et al., 1999).

Les simulations Monte-Carlo sont exécutées à l'aide du logiciel Crystal-Ball.7.2 (Decisioneering, USA). Les distributions de probabilité sont définies pour chaque variable dans l'équation 2-1. Le calcul se fait par itération et les paramètres sont échantillonnés de façon aléatoire. La somme des itérations forme la distribution de probabilité du résultat estimé (risque). La figure 2-2 résume le principe de l'approche Monte Carlo.

Les distributions de probabilité sont ajustées aux données par la méthode de maximum de vraisemblance. Plusieurs distributions sont évaluées telles que : Normale, log - normale, Gamma, Bêta, Triangulaire, Uniforme, etc. La distribution la plus appropriée pour chaque variable est identifiée par deux tests: le test Kolmogorov-Smirnov (K-S), sensible aux valeurs moyennes, et le test Anderson-Darling (A-D), sensible aux valeurs extrêmes (Barbeau et al., 2000; Firestone et al., 1997). Les deux tests consistent à comparer la distribution théorique à la distribution expérimentale.

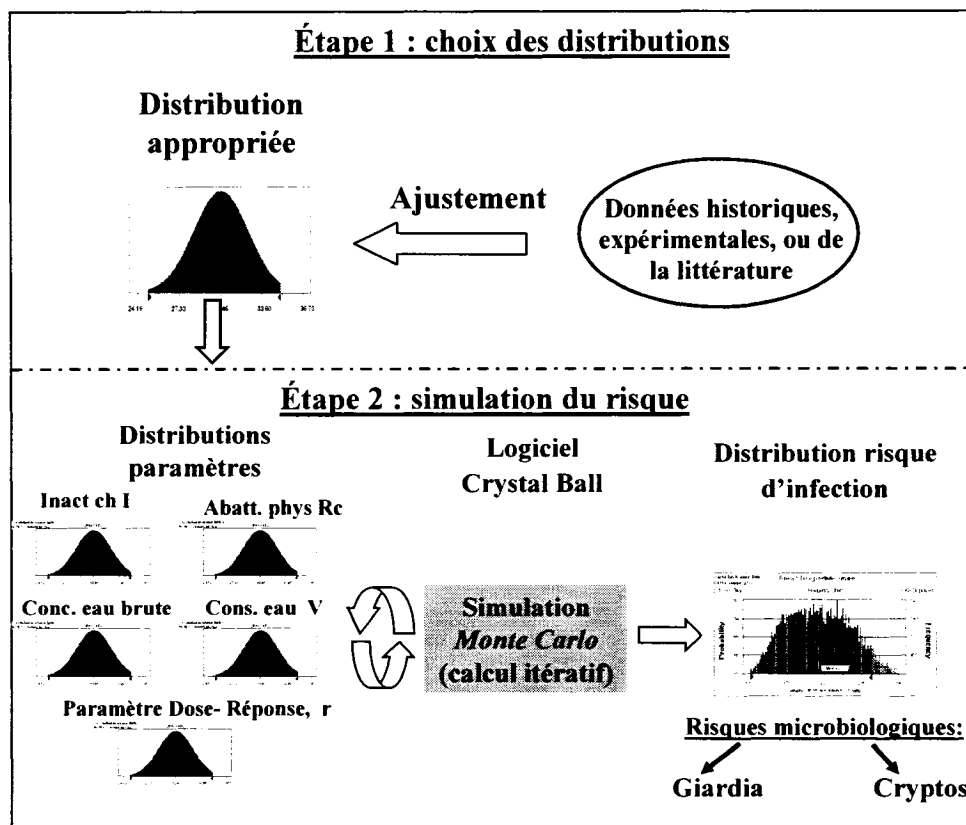


Figure 2-2 : Principe du modèle avec l'approche Monte Carlo.

2.3 L'occurrence des parasites à l'eau brute

2.3.1 Source des données

Une collecte de données a été menée aux deux usines de la ville de Montréal : Charles DesBaillets et Atwater. La période considérée couvre de janvier 2000 au juin 2006 avec un échantillon analysé chaque deux mois. Les méthodes analytiques utilisées pour mesurer les concentrations de *Cryptosporidium* et de *Giardia* à l'eau brute sont la méthode ICR (USEPA, 2003a), appliquée entre janvier 2000 et octobre 2003, et la méthode 1623 (USEPA, 2001b), appliquée à partir de février 2004. L'emploi de la méthode 1623 a favorisé une plus grande précision à l'analyse en augmentant le volume analysé, le taux de récupération et en baissant la limite de détection. L'analyse des

échantillons a été effectuée en grande majorité au laboratoire de l'usine Charles DeBaillets et quelques analyses ont été effectuées par Clancy Environmental. L'information sur les taux de récupération des deux méthodes n'est disponible que pour la méthode 1623 où peu de mesures ont été réalisées (six et huit données pour les usines Atwater et DesBaillets respectivement avec un taux de récupération maximal de 85% (voir annexe 3, tableaux A.3-1 et A.3-2)).

▪ Méthode ICR

La méthode ICR consiste à filtrer le volume échantillonné, à séparer les oocystes de *Cryptosporidium* et les kystes de *Giardia* retenus sur le filtre des autres matières par élution et à concentrer l'éluat par centrifugation. Les oocystes et les kystes sont ensuite séparés des autres débris, colorés par immunofluorescence (IFA), observés au microscope et comptés. L'utilisation de la microscopie DIC (Differential Interference Contrast microscopy) permet d'analyser les structures internes.

▪ Méthode 1623

Développée pour minimiser les faux positifs dans l'identification et le comptage des parasites et atteindre un taux de récupération plus élevé et une variabilité plus faible, la méthode 1623 comprend une étape de filtration suivie d'une élution et d'une séparation immunomagnétique des microorganismes cibles des autres matières présentes dans l'échantillon. Les oocystes ou les kystes sont ensuite colorés par immunofluorescence et au DAPI (mélange de 4, 6-diamidino-2-phenylindole). Ils sont ensuite identifiés par fluorescence et au microscopie DIC.

2.3.2 Présentation des données

Les concentrations des parasites à l'eau brute sont calculées à partir des comptes présumés d'oocystes de *Cryptosporidium* ou de kystes de *Giardia* et du volume analysé :

$$Concentration = \frac{Comptes}{Volume\ analysé} \quad \text{Équation 2-2}$$

La confirmation de la détection d'un oocyste ou d'un kyste est déterminée par : la détection des organismes par immunofluorescence (FITC), la présence de noyaux colorés au DAPI ou la présence de structures internes identifiables au DIC, la conformité des dimensions et l'absence de coloration au Texas Red.

Les données collectées sont présentées à l'annexe 3 et le tableau 2-1 résume les concentrations moyennes de *Cryptosporidium* et de *Giardia* mesurées à l'eau brute.

Tableau 2-1 : Données d'occurrence de *Giardia* et de *Cryptosporidium* aux usines Charles DesBaillets et Atwater.

	Usine Atwater		Usine Charles DesBaillets	
	Cryptosporidium	Giardia	Cryptosporidium	Giardia
	Oocysts/100L	Kysts/100L	Oocysts/100L	Kysts/100L
Moyenne	3,16	6,08	3,49	2,62
Écart-type	8,04	7,43	16,96	4,97
% positifs	43% (15/35)	69% (24/35)	17% (7/41)	48% (20/42)
% non détectés	57% (20/35)	31% (11/35)	83% (34/41)	52% (22/42)

L'occurrence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* est relativement faible dans les deux usines quoique la proportion d'échantillons positifs soit relativement élevée, surtout dans le cas de l'usine Atwater. La concentration de ces protozoaires dépend fortement du volume analysé. Elle présente une grande variabilité (de non - détectés à 28 kystes/100L pour *Giardia* et de non - détectés à 108 oocystes/100L pour *Cryptosporidium*) et se caractérise par la prédominance des oocystes non - détectés (concentrations sous la limite de détection). Selon le classement de sources d'eau défini par l'USEPA, les deux usines appartiennent, en concentration moyenne, au «Bin #1» pour *Cryptosporidium* et au «Bin #2» pour *Giardia* (figure 2-3 et figure A.3-1 à l'annexe 3). Dans ce cas, 2 log de réduction de *Cryptosporidium* et 4 log de réduction de *Giardia* sont exigés (voir tableau A.2-1 à l'annexe 2). Or, en tenant compte de la variation de la concentration de ces parasites, le classement de la source change, ce qui conduit à de nouveaux objectifs de réduction plus exigeants.

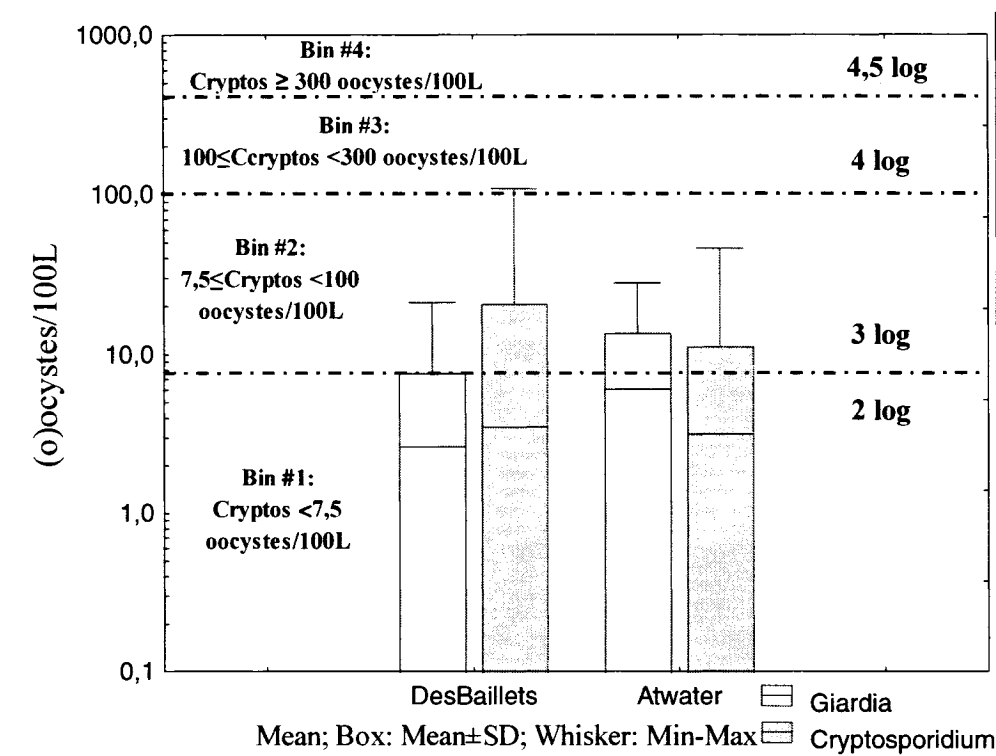


Figure 2-3 : Classement de la source selon le LT2ESWTR pour les usines DesBaillets et Atwater.

2.3.3 Modélisation

La prédominance d'échantillons négatifs (oocystes non détectés et concentrations sous la limite de détection) dans les données d'occurrence des parasites à la source soulève un grand défi de modélisation. En effet, le nombre restreint d'échantillons et les faibles volumes analysés présentent des difficultés pour mesurer les faibles concentrations. Il est donc important de modéliser l'occurrence des parasites à l'eau brute afin de prédire leurs concentrations réelles. Pour pallier ce problème, certaines approches mathématiques ont été proposées dont :

1. L'emploi de distributions mixtes (Barbeau et al., 2000; Haas et al., 1999; Masago et al., 2004).

2. L'emploi de distributions discrètes pour décrire les comptes au lieu de considérer des distributions continues de la densité des parasites. Une distribution de Poisson peut être définie pour l'ensemble des couples comptes et volumes (Pettersen et al., 2006; USEPA, 2003a). Cette approche tient compte de l'influence de la variabilité du volume analysé. Par contre, à des faibles densités, l'impact de la variabilité du volume analysé est très grand, ce qui augmente l'incertitude de l'estimation des concentrations pour l'ensemble (faibles comptes, faibles volumes).

Les modèles statistiques doivent permettre une description réelle de la situation étudiée. Toutefois, aucun modèle ne décrit avec exactitude le comportement réel des microorganismes dans l'environnement. L'objectif était de choisir le modèle qui permet une description adéquate et simplifiée des données d'occurrence des parasites. Dans ce projet, l'emploi de distributions mixte a donc été retenu pour décrire les concentrations de parasites évaluées à partir des comptes bruts et des volumes analysés. Trois approches ont été comparées pour décrire les concentrations de *Cryptosporidium* et de *Giardia* à l'eau brute (tiré de Barbeau et al. (2000)) :

$$C_{p,EB} = \begin{cases} f_1(\varepsilon, \tau) & \text{pour } C_{p,EB} \geq 1/100L \\ f_2(\theta, \eta) & \text{pour } C_{p,EB} < 1/100L \\ f_3(\theta, \eta) & \text{pour } 0 \leq C_{p,EB} \leq n/100L \end{cases} \quad \text{Équation 2-3}$$

ε et τ représentent les paramètres d'une distribution log - normale. θ et η sont des paramètres définissant une distribution f . Selon les données observées, la valeur de 1 oocyste ou kyste correspond à la limite de détection (LD) fixée par un volume de 100L.

Traitons d'abord les concentrations de *Cryptosporidium* et de *Giardia* mesurées, c'est-à-dire les concentrations supérieures à la limite de détection. Ces concentrations suivent d'une façon satisfaisante une distribution log - normale (f_1) (K-S : $\leq 0,16$) (voir figures A.3-2 et A.3-3 de l'annexe 3 pour le test de normalité). Pour modéliser les

concentrations sous la limite de détection, deux distributions ont été testées : une distribution constante et une distribution uniforme. La première distribution (f_{2-a}) est l'approche la plus conservatrice et suppose que la concentration en bas de la limite de détection est constante et égale à la limite de détection (1 oocyste ou kyste/100L). La deuxième approche est une distribution uniforme (f_{2-b}) définie par un intervalle variant de 0 à 1 oocyste ou kyste/100L. Cette approche est neutre et souhaitable en absence d'information sur la distribution des données. La troisième approche testée est une distribution log - normale (f_3) sur l'ensemble des données mesurées, définie par la médiane (50^{ième} centile) et le 95^{ième} centile. Pour les données dont le pourcentage des concentrations non- détectées dépasse le 50%, la distribution sera donc définie par un centile supérieur à 50.

Durant les simulations Monte Carlo, les distributions f_1 et f_{2-a} ou f_{2-b} seront choisies selon le pourcentage de répartition des données positives (supérieures à la limite de détection) et non - détectées (sous la limite de détection) (voir tableau 2-1). Par exemple, pour l'occurrence de *Cryptosporidium* à l'usine Atwater, 43% de données (positives) seront définies par une distribution log - normale (f_1) et 57% de données (non- détectés) seront définies soit par une distribution constante, soit par une distribution uniforme (f_{2-a} ou f_{2-b}). L'échantillonnage dans chaque distribution est aléatoire et la construction de la distribution mixte tient compte de la répartition des données positives et des données sous la limite de détection. Les tableaux 2-2 et 2-3 résument les paramètres des distributions testées.

2.4 Taux de récupération, R

Les données historiques de taux de récupération mesurés durant l'analyse des échantillons d'eau brute des usines Charles DesBaillets et Atwater sont insuffisantes pour générer des distributions de probabilité. Ainsi, pour la présente étude, les taux de récupération évalués pour le LT2ESWTR ont été obtenus (les données de taux de récupération de *Giardia* par la méthode 1623 nous été fournies par Dr. Michael Messner

comm. pers.). L'USEPA a réalisé des essais au laboratoire en vue de déterminer le pourcentage d'oocystes de *Cryptosporidium* et de kystes de *Giardia* capturés dans un échantillon analysé par les méthodes ICR et 1623. Les taux de récupération de *Cryptosporidium* et de *Giardia* mesurés par la méthode ICR varient de 0 à 60% avec une moyenne de 12% et de 0 à 83% avec une moyenne de 26% respectivement tandis que ceux mesurés par la méthode 1623 varient de 0 à 100% avec une moyenne de 43% et de 0 à 105% avec une moyenne de 53% respectivement (USEPA, 2003a).

Les paramètres des distributions obtenues sont présentés au tableau 2.4. Les distributions de probabilité générées sont illustrées à la figure 2-4.

Tableau 2-2 : Distribution testées pour *Giardia* et *Cryptosporidium* à l'usine Atwater.

Atwater			
Variables	Distributions	Paramètres	5 ^{ième} – 95 ^{ième}
<i>Giardia</i> (kystes/100L)			
$\mathcal{F}_1 : C_{G,EB} \geq LD$	Log-normale (N= 24)	$\varepsilon = 1,81; \tau = 0,94$ $\mu = 9,67; \sigma = 11,31$	1,59-28,80 (K-S = 0,12; A-D = 0,37)
1) $f_{2-a} :$ $C_{G,EB} < LD$ 2) $f_1 + f_{2-a} :$ $0 \leq C_{G,EB} \leq n$	1) Constante 2) Mixte (Log-normale + Constante)	1) 1 2) $\mu = 6,97; \sigma = 10,33$	2) 1,0-24,29
1) $f_{2-b} :$ $C_{G,EB} < LD$ 2) $f_1 + f_{2-b} :$ $0 \leq C_{G,EB} \leq n$	1) Uniforme 2) Mixte (Log-normale + Uniforme)	1) 0 à 1 2) $\mu = 6,81; \sigma = 10,42$	2) 0,15-24,29
$\mathcal{F}_3 : 0 \leq C_{G,EB} \leq n$	Log-normale (médiane, C95 ^{ième})	Médiane=3,0; C95 ^{ième} = 21,2 $\mu = 6,10; \sigma = 10,71$	0,42-21,29
<i>Cryptosporidium</i> (oocystes/100L)			
$\mathcal{F}_1 : C_{C,EB} \geq LD$	Log-normale (N = 15)	$\varepsilon = 1,45; \tau = 1,01$ $\mu = 7,58; \sigma = 9,51$	1,31-23,24 (K-S = 0,16; A-D = 0,37)
1) $f_{2-a} :$ $C_{C,EB} < LD$ 2) $f_1 + f_{2-a} :$ $0 \leq C_{C,EB} \leq n$	1) Constante 2) Mixte (Log-normale + Constante)	1) 1 2) $\mu = 3,82; \sigma = 7,09$	2) 1,0-14,77
1) $f_{2-b} :$ $C_{C,EB} < LD$ 2) $f_1 + f_{2-b} :$ $0 \leq C_{C,EB} \leq n$	1) Uniforme 2) Mixte (Log-normale + Uniforme)	1) 0 à 1 2) $\mu = 3,53; \sigma = 7,21$	2) 0,09-14,77
$\mathcal{F}_3 : 0 \leq C_{C,EB} \leq n$	Log-normale (C60 ^{ième} , C95 ^{ième})	C60 ^{ième} = 1,16; C95 ^{ième} = 10,30 $\mu = 2,64; \sigma = 7,79$	0,06-10,35

Tableau 2-3 : Distributions testées pour *Giardia* et *Cryptosporidium* à l'usine Charles DesBaillets.

Charles DesBaillets			
Variables	Distributions	Paramètres	5 ^{ième} - 95 ^{ième}
<i>Giardia</i> (kystes/100L)			
$\mathcal{F}_1 : C_{G,EB} \geq LD$	Log-normale (N= 20)	$\varepsilon = 1,22; \tau = 1,00$ $\mu = 6,21 ; \sigma = 7,55$	1,23-18,63 (K-S=0,15; A-D=0,43)
1) $f_{2-a} :$ $C_{G,EB} < LD$ 2) $f_1 + f_{2-a} :$ $0 \leq C_{G,EB} \leq n$	1) Constante 2) Mixte (Log-normale + Constante)	1) 1 2) $\mu = 3,50; \sigma = 5,88$	2) 1,0-12,83
1) $f_{2-b} :$ $C_{G,EB} < LD$ 2) $f_1 + f_{2-b} :$ $0 \leq C_{G,EB} \leq n$	1) Uniforme 2) Mixte (Log-normale + Uniforme)	1) 0 à 1 2) $\mu = 3,24; \sigma = 6,00$	2) 0,1-12,83
$f_3 : 0 \leq C_{G,EB} \leq n$	Log-normale (C60 ^{ième} , C95 ^{ième})	C60 ^{ième} = 1,0; C95 ^{ième} = 12,38 $\mu = 3,21; \sigma = 13,26$	0,03-12,38
<i>Cryptosporidium</i> (oocystes/100L)			
$f_1 : C_{C,EB} \geq LD$	Log-normale (N = 7)	$\varepsilon = 1,91; \tau = 1,46$ $\mu = 21,49; \sigma = 57,39$	1,39-78,70 (K-S et A-D=ND)
1) $f_{2-a} :$ $C_{C,EB} < LD$ 2) $f_1 + f_{2-a} :$ $0 \leq C_{C,EB} \leq n$	1) Constante 2) Mixte (Log-normale + Constante)	1) 1 2) $\mu = 4,47; \sigma = 22,33$	2) 1,0-16,83
1) $f_{2-b} :$ $C_{C,EB} < LD$ 2) $f_1 + f_{2-b} :$ $0 \leq C_{C,EB} \leq n$	1) Uniforme 2) Mixte (Log-normale + Uniforme)	1) 0 à 1 2) $\mu = 4,06; \sigma = 22,40$	2) 0,06-16,83
$f_3 :$ $0 \leq C_{C,EB} \leq n$	Log-normale (C83 ^{ième} , C95 ^{ième})	C83 ^{ième} = 0,4; C95 ^{ième} = 8,0 $\mu = 44,55; \sigma = 2978,63$	4,94E-6-146,43

Tableau 2-4 : Paramètres de distributions de taux de récupération de *Cryptosporidium* et de *Giardia* par les méthodes ICR et 1623 (Messner et Wolpert, 2002; USEPA, 2003a).

Variables	Distributions	Paramètres	5 ^{ième} - 95 ^{ième}
Taux de récupération de la Méthode ICR (%)			
R _{Giardia}	Bêta	$\alpha = 3,28 ; \beta = 8,91$ Min = 0 ; Max = 100	9,07 - 49
R _{Cryptos}	Bêta	$\alpha = 1,44 ; \beta = 11,2$ Min=0 ; Max=100	1,35 - 28,31
Taux de récupération de la Méthode 1623 (%)			
R _{Giardia}	Bêta ¹	$\alpha = 4,5 ; \beta = 2$ Min = 0 ; Max = 100	37,8 - 92,9 (N=270)
R _{Cryptos}	Bêta	$\alpha = 2 ; \beta = 3$ Min = 0 ; Max =100	9,56 - 74,9

¹ tests d'ajustement: K-S: 0,04; A-D: 0,53.

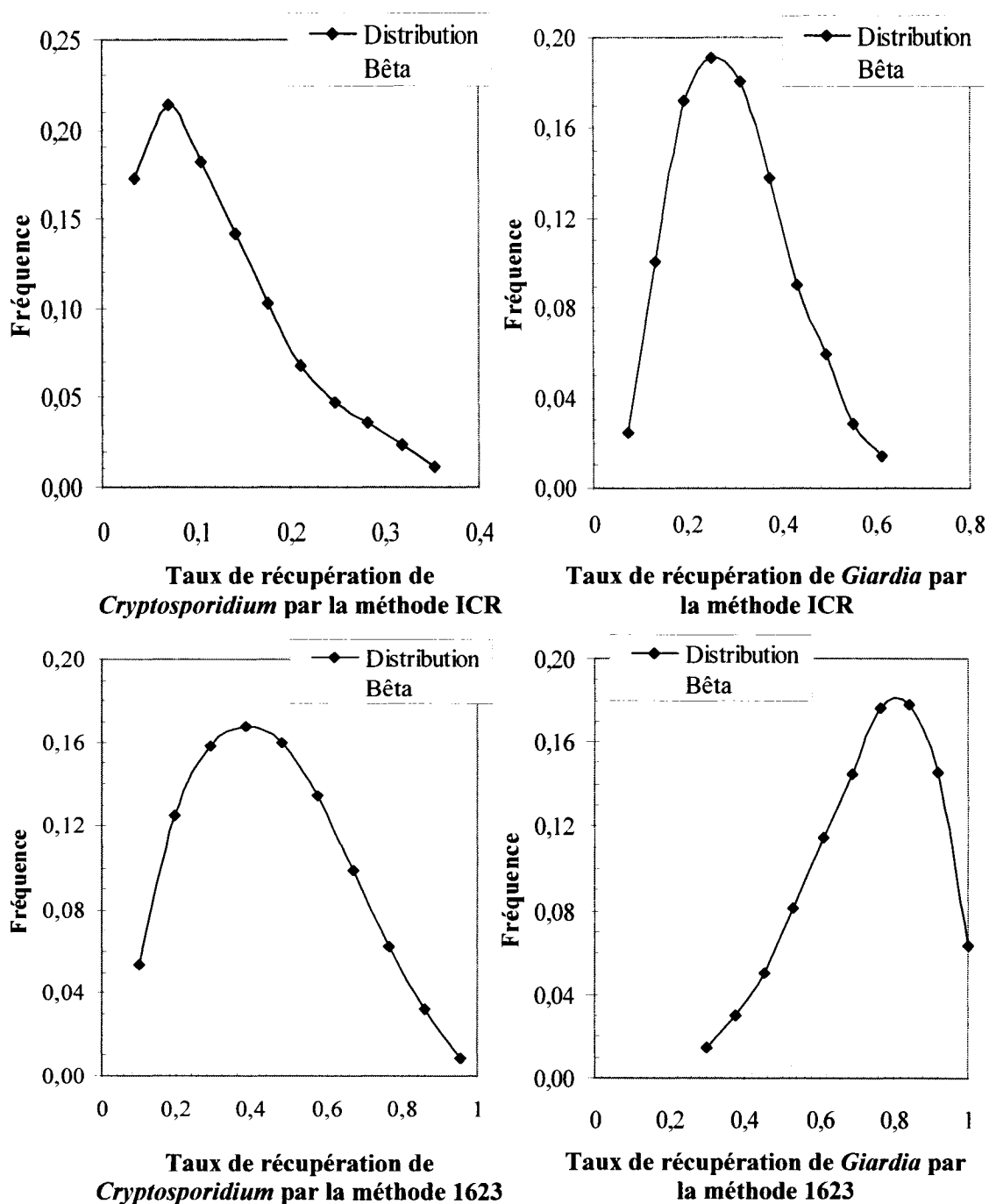


Figure 2-4 : Distributions de probabilité de taux de récupération de *Cryptosporidium* et de *Giardia* par les méthodes ICR et 1623.

Le processus de choix des distributions de probabilité de taux de récupération dans le modèle développé s'effectue selon quatre possibilités (figure 2-5) :

- La première possibilité : Méthode 1623, sera choisie si les données disponibles sont mesurées par la méthode 1623 et que les données de taux de récupération sont inexistantes ou insuffisantes pour générer une distribution spécifique à ces données d'occurrence.
- La deuxième possibilité : Méthode ICR, sera choisie si les données disponibles sont mesurées par la méthodes ICR et que les données de taux récupération sont inexistantes ou insuffisantes pour générer une distribution spécifique à ces données d'occurrence.
- La troisième possibilité : un combiné des méthodes ICR et 1623 sera choisi si les deux méthodes ont été employées pour mesurer les concentrations des pathogènes à l'eau brute et que les données de taux de récupération sont inexistantes ou insuffisantes pour générer une distribution spécifique à ces données d'occurrence. Dans ce cas, les pourcentages de données mesurées par les deux méthodes doivent être pris en considération.
- La quatrième possibilité : «distribution disponible », sera choisie si les données de taux de récupération sont disponibles et permettent de générer une distribution.

Pour le cas de la ville de Montréal, le combiné des méthodes ICR et 1623 est choisie étant donné que les concentrations à l'eau brute ont été mesurées par les deux méthodes. Le pourcentage des données mesurées par la méthode ICR équivaut à 52% pour Charles DesBaillets et 63% pour Atwater, tandis que le pourcentage pour la méthode 1623 est de 48% pour DesBaillets et 37% pour Atwater.

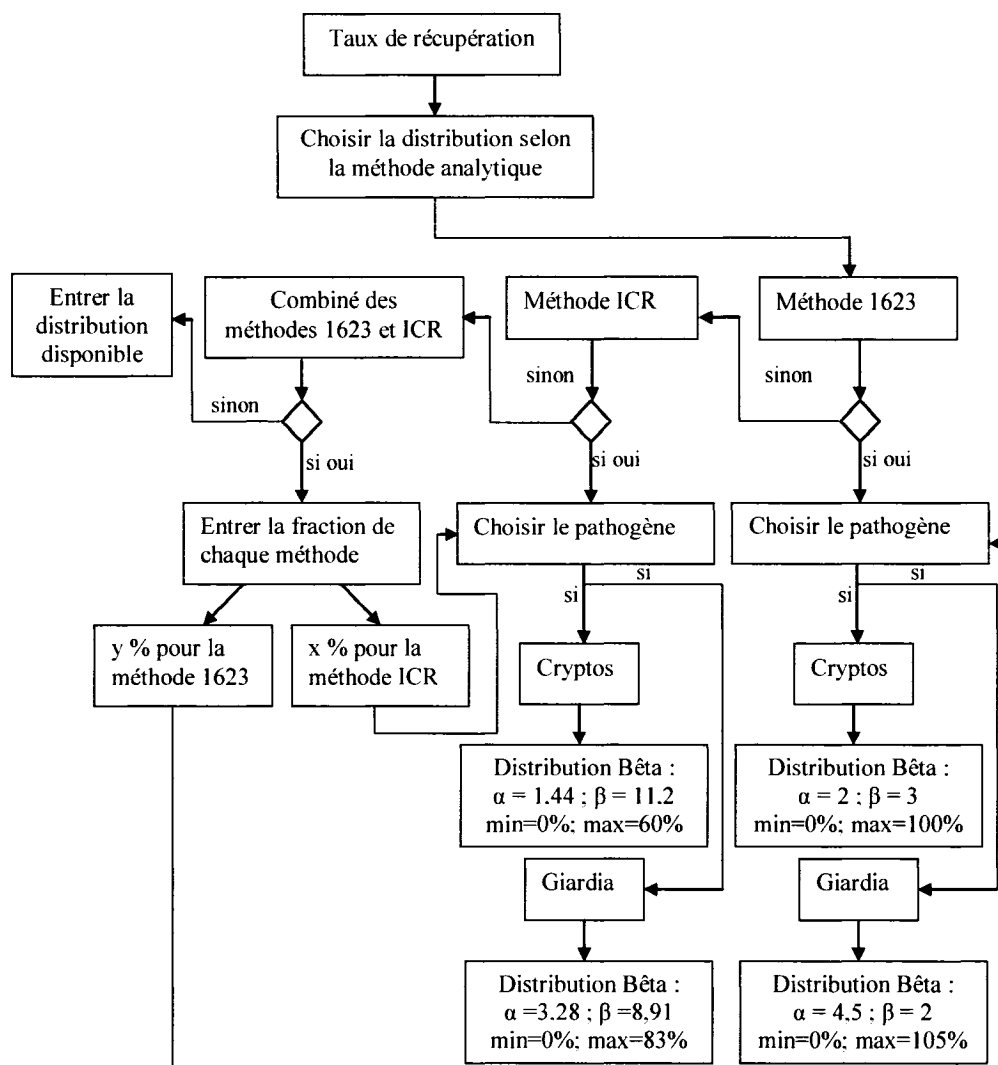


Figure 2-5 : Choix de distributions de taux de récupération en fonction de la méthode analytique employée.

2.5 Infectiosité, I

Il est difficile d'évaluer avec précision la fraction d'oocystes ou de kystes infectieux présents dans les sources d'eau en raison de limitations méthodologiques (voir section 1.4.3.3). En attendant des méthodes plus précises, la fraction de *Cryptosporidium* infectieux (37%) déterminée par Di Giovanni et al. (1999) et LeChevallier et al. (2003) et celle de *Giardia* infectieux (80%) évaluée à partir des résultats de Zmirou-Navier et

al. (2006) sont considérées dans cette étude sachant que le risque est possiblement sujet à une surestimation. L'infectiosité sera représentée par une valeur fixe et non par une distribution de probabilité.

2.6 Paramètre Dose- Réponse, r

Les données du paramètre r de *Cryptosporidium* proviennent de l'étude méta - analyse que l'USEPA a réalisée à partir des études cliniques de DuPont et al. (1995) et Okhuysen et al. (1999) (comm. pers. Dr. Michael Messner USEPA) (voir section 1.4.2.3). La distribution de probabilité générée est illustrée à la figure 2-6. La courbe présente la probabilité d'infection par un seul oocyste ingéré, avec une moyenne de 0,096.

Pour *Giardia*, les données du paramètre r proviennent de l'analyse «Bootstrap» que Barbeau et al. (2000) ont réalisée à partir de l'étude clinique de Rendtorff (1954). La distribution de probabilité générée est illustrée à la figure 2-7 (voir aussi tableau 2-5). La probabilité moyenne d'infection par un seul oocyste ingéré équivaut à 0,019.

Tableau 2-5 : Statistiques des distributions log - normales du paramètre Dose-réponse r de *Giardia* et de *Cryptosporidium*.

	$r_{Giardia}$	$r_{Cryptosporidium}$
Moyenne	0,019	0,096
Écart type	6,43E-03	1,57E-01
A-D	6,15	54,84
K-S	0,07	0,03
N (échantillon)	1 000	40 000
5^{ème} - 95^{ème}	8,7E-03 – 2,9E-02	7,31E-03 - 3,02E-01

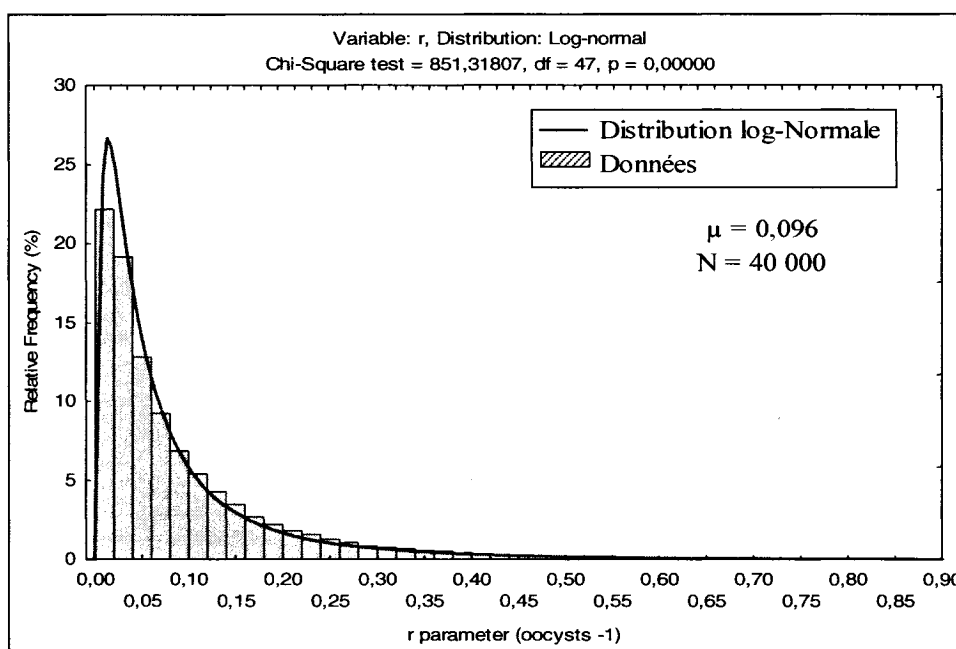


Figure 2-6 : Distribution de probabilité du paramètre Dose - Réponse de *Cryptosporidium* (adaptée de USEPA (2006a); Dr Michael Messner, comm. pers).

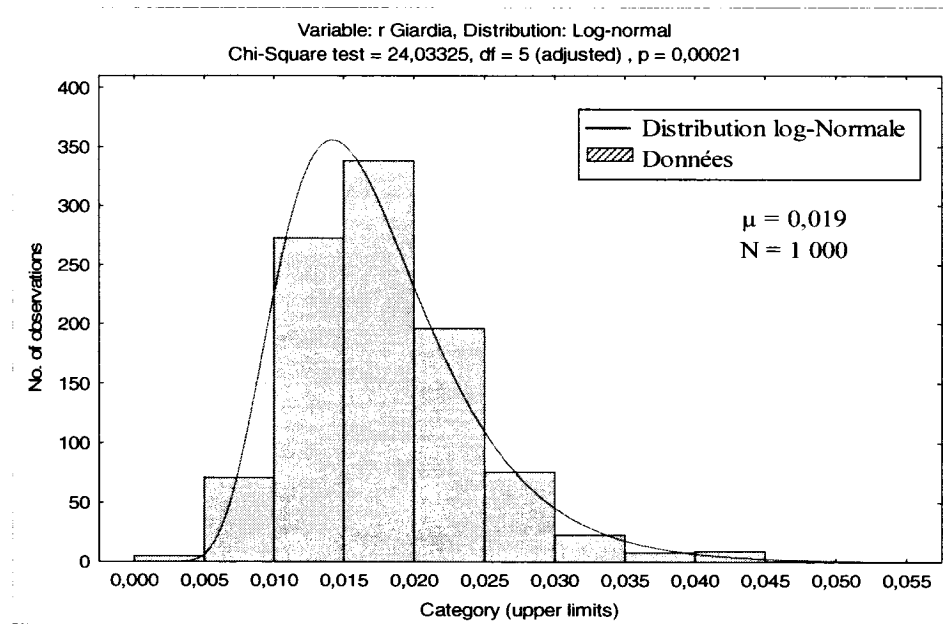


Figure 2-7 : Distribution de probabilité du paramètre Dose - Réponse de *Giardia* (adaptée de Barbeau et al. (2000)).

2.7 Traitement physique

Tel que discuté à la section 1.4.3.4, les spores de Bactéries Sporulantes Aérobies (BSA) seront employés comme indicateur de la présence potentielle de *Cryptosporidium* et de *Giardia*. Les traitements physiques considérés dans cette présente étude sont : la filtration directe sans coagulation, la filtration directe avec coagulation sub-optimale, la filtration directe avec coagulation optimale et le traitement conventionnel (coagulation-décantation- filtration). Les données expérimentales sur l'enlèvement des BSA par les procédés de filtration proviennent des essais pilotes réalisés aux usines des villes de Montréal et de Laval.

2.7.1 Sources des données

a) Filtration directe avec coagulation sub-optimale (FDCSO)

Des essais pilotes ont été réalisés à l'usine Charles DesBaillets au printemps 2006 (de mars au juin 2006) afin d'évaluer l'enlèvement de spores par la filtration directe avec

une coagulation à faible taux (Barbeau et al., 2006). Le tableau A.4-1 de l'annexe 4 résume les résultats obtenus.

b) Filtration directe avec coagulation optimale (FDCO)

Dans le cadre d'essais pilotes, une évaluation de la filtration directe à l'usine Atwater a été réalisée en trois phases entre 1994 et 1998 (Barbeau et al., 1999). L'un des objectifs de la phase III était le suivi de l'enlèvement des BSA durant tout le cycle de la filtration. Les résultats obtenus sont présentés au tableau A.4-2 de l'annexe 4. Les installations pilotes comprennent une coagulation- floculation en ligne en amont d'une filtration bicouche biologique (charbon actif biologique CAB- sable).

c) Filtration directe sans coagulation (FDSC)

La filtration directe sans coagulation est le traitement actuel aux usines Charles DesBaillets et Atwater. Les données sur l'enlèvement de BSA par ce traitement proviennent des essais de la phase III (1996), réalisés à l'usine Atwater et les essais du printemps 2006, réalisés à l'usine Charles DesBaillets (Barbeau et al., 1999; Barbeau et al., 2006). Les résultats obtenus sont présentés au tableau A.4-3 de l'annexe 4.

d) Traitement conventionnel (TC)

Les données d'enlèvement de BSA par traitement conventionnel (coagulation – décantation - filtration : sable - anthracite) proviennent d'une étude réalisée sur une période de trois ans (1996 à 1998) dans les trois usines de Ville de Laval : Sainte Rose, Pont - Viau et Chomedey. Les dénombrements de spores ont été réalisés selon la méthode décrite par Barbeau et al. (1997).

2.7.2 Modélisation

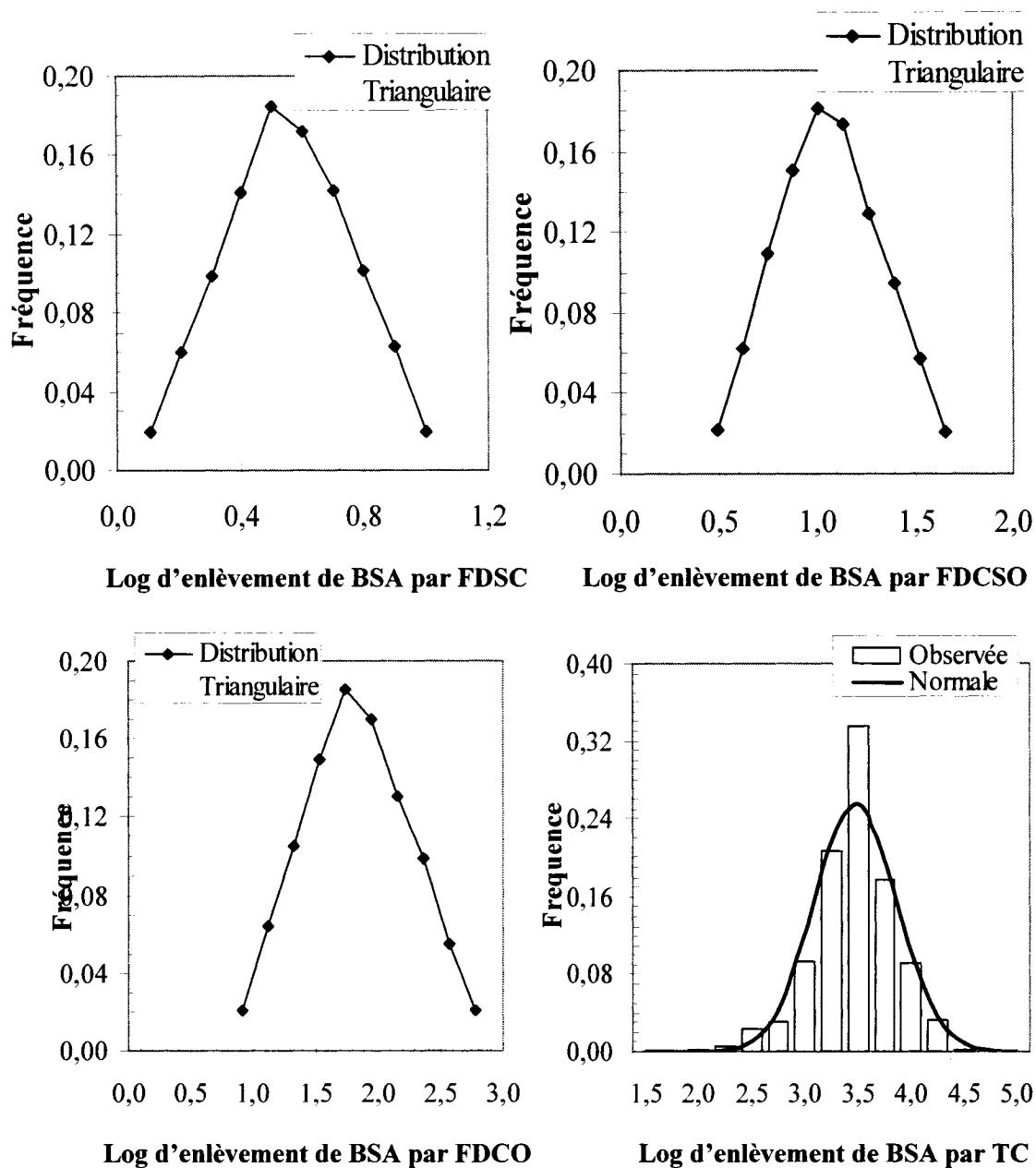
D'après les données obtenues, l'enlèvement de BSA par la filtration directe (avec et sans coagulation) peut être défini par des distributions triangulaires. Pour le traitement conventionnel, l'enlèvement de BSA suit une distribution normale avec une moyenne de

3,38 log et un écart type de 0,38 log (Barbeau et al., 2000). Le tableau 2-6 résume les paramètres des distributions d'enlèvement de BSA selon le type de filtration considéré. La figure 2-8 illustre les distributions de probabilité générées.

Tableau 2-6 : Paramètres des distributions de probabilité de log d'enlèvement de BSA par différents types de filtration.

Traitements	Distributions	Paramètres (en log)	5 ^{ième} - 95 ^{ième}
¹ FDSC	Triangulaire	Min= 0; max= 1; mode=0,5	0,17-0,84
² FDCSO	Triangulaire	min= 0,36; max= 1,66; mode= 0,98	0,56-1,44
³ FDCO	Triangulaire	min= 0,36; max= 2,8; mode= 1,7	1,03-2,45
⁴ TC	Normale ⁵	$\mu= 3,38; \sigma= 0,38$	3,31-3,38

¹FDSC : Filtration directe sans coagulation; ²FDCSO : Filtration directe avec coagulation sub-optimale; ³FDCO : Filtration directe avec coagulation optimale; ⁴TC : Traitement conventionnel, ⁵ Tests d'ajustement (Barbeau et al., 2000): K-S: S; A-D: NS.

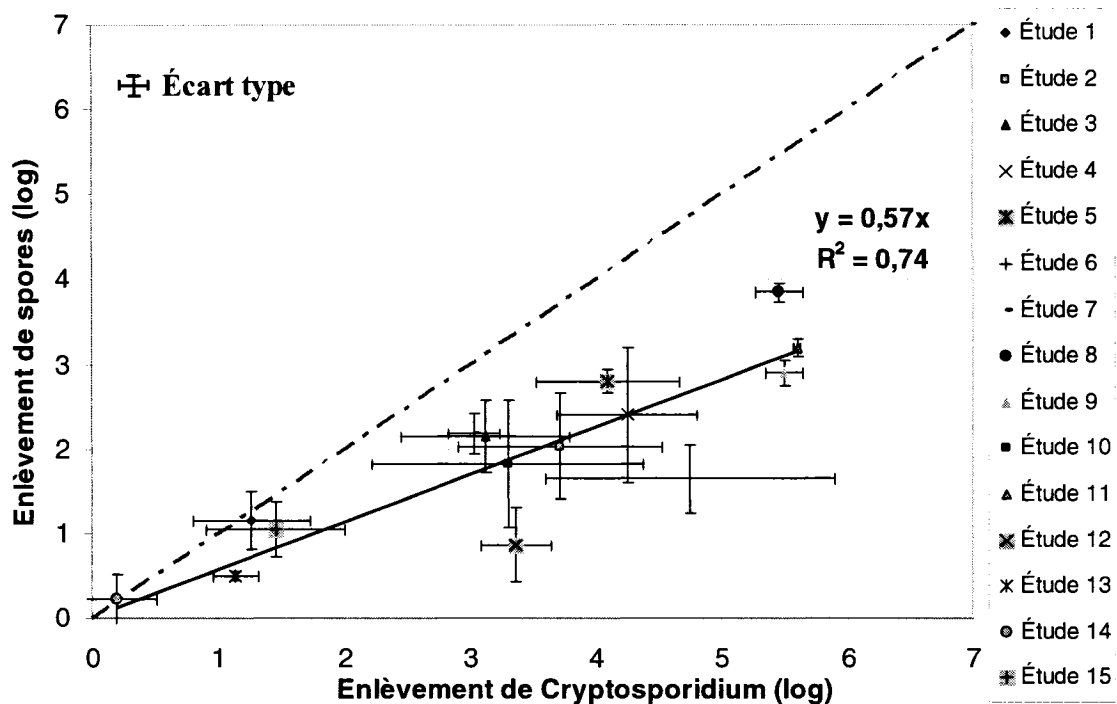


FDSC : filtration directe sans coagulation, FDCSO : filtration directe avec coagulation sub-optimale, FDCO : filtration directe avec coagulation optimale, TC : traitement conventionnel (filtration précédée de coagulation – décantation).

Figure 2-8 : Distributions de probabilité de log d'enlèvement de BSA selon les différents traitements considérés.

Après évaluation de l'enlèvement de BSA par les différents traitements physiques, l'estimation de l'enlèvement des parasites (*Cryptosporidium* et *Giardia*) peut être intégrée dans le modèle développé selon trois modalités (figure 2-10) :

- 1) la première modalité correspond à une approche conservatrice où l'enlèvement de spores est considéré comme équivalent à l'enlèvement des oocystes de parasites (Barbeau et al., 2000; Havelaar et al., 2000; Medema et al., 2003a; Teunis et al., 1997).
- 2) La deuxième modalité est une synthèse de plusieurs études réalisées sur l'enlèvement de spores comme indicateur d'enlèvement de *Cryptosporidium* (Clark et al., 2001; Coffey et al., 1999; Dugan et al., 2001; Emelko 2001; Huck et al., 2001; Mazounie et al., 2000 ; Scott et al., 1997; Swertfeger et al., 1999; Yates et al., 1997). De cette synthèse, la corrélation suivante ressort : $\log \text{spores} = 0,57 \times \log \text{Cryptosporidium}$ avec $R^2=0,74$ (figure 2-9). Les paramètres de la régression sont présentés au tableau A.4-4 de l'annexe 4. En tenant compte de l'erreur sur la pente, celle-ci sera définie par une distribution normale avec une moyenne de 0,57 et un écart type de 0,034.
- 3) Dans le cas où les données sur l'enlèvement de BSA ne sont pas disponibles, les abattements seront alors fixés en fonction des crédits réglementaires octroyés. Dans ce cas, les crédits d'enlèvement des oocystes et kystes seront accordés selon le règlement du Québec, qui module les crédits d'inactivation en fonction de la mesure de la turbidité au 95^{ième} percentile à la sortie des filtres (tableaux A.2-3 et A.2-4 de l'annexe 2).



Étude 1 Dugan et al. (2001) : Décantation + coagulation optimale; Étude 2 Dugan et al. (2001) : Filtration + coagulation optimale; Étude 3 Swertfeger et al. (1999); Étude 4 Coffey et al. (1999); Étude 5 Yates et al. (1997); Étude 6 Clarck et al. (2001); Étude 7 Huck, Émelko et al. (2001); Étude 8 Émelko et al. (2001); Étude 9 Mazounie et al. (2000); Étude 10 Scott et al. (1997); Étude 11 Huck, Émelko et al. (2001) : opération stable sans coagulation; Étude 12 Huck et al. (2001) : sub-optimale coagulation, Ottawa; Étude 13 Huck et al. (2001) : sub-optimale coagulation, MWD; Étude 14 Dugan et al. (2001) : Décantation + coagulation sub-optimale; Étude 15 Dugan et al. (2001) : Filtration avec coagulation sub-optimale.

Figure 2-9 : Corrélation de l'enlèvement de spores en fonction de l'enlèvement de *Cryptosporidium*.

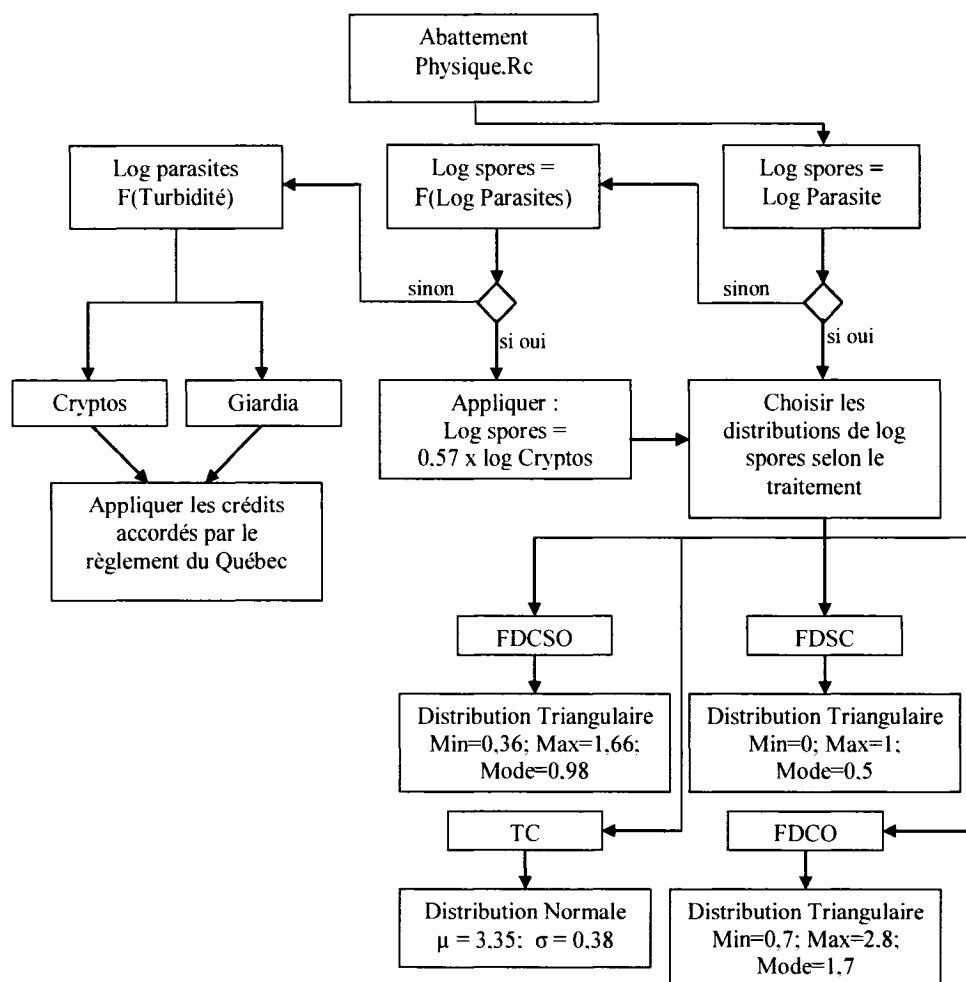


Figure 2-10 : Choix des distributions des log d'enlèvement de *Cryptosporidium* et de *Giardia* en fonction du traitement physique considéré.

2.8 Inactivation chimique, I

La désinfection correspond à l'inactivation des microorganismes suite à l'exposition à une concentration de désinfectant (C) durant un temps de contact donné (T). Tel que discuté à la section 1.4.3.5, le calcul de CT est nécessaire pour l'évaluation de l'efficacité de la désinfection. L'approche de calcul de CT retenue dans cette étude est le concept de CT₁₀, approche appliquée par l'USEPA et adoptée par le Québec.

Les traitements chimiques étudiés dans ce projet sont : la chloration et l'ozonation. La modélisation de la désinfection est basée sur les données opérationnelles des usines Charles DesBaillets et Atwater. En effet, en incluant toutes les informations disponibles sur la variation des conditions d'opération durant la désinfection, l'incertitude sur l'évaluation de l'inactivation des parasites peut être réduite.

2.8.1 Sources des données

Dans le but d'évaluer l'inactivation de *Cryptosporidium* et de *Giardia* par la désinfection chimique, une collecte de données a été menée aux deux usines de la Ville de Montréal.

Usine Charles DesBaillets : Les données historiques de l'ozonation et de la chloration couvrent une période de quatre ans (de 2002 au 2005) avec une mesure aux deux heures. Les données recueillies comprennent : le pH, la température, l'ozone résiduel, le chlore résiduel, le débit à l'entrée de l'ozonation (débit journalier max à basse pression, $Q_{j,max(BP)}$), et le débit journalier max à haute pression ($Q_{j,max(HP)}$). Les paramètres fixes sont présentés au tableau 2-7.

Tableau 2-7: Paramètres d'ozonation et de chloration à l'usine Charles DesBaillets

Ozonation	Volume des cuves (V_a+V_b) m^3	642,71
	T_{10}/T	0,71
Chloration	Volume conduite chloration m^3	33021
	T_{10}/T	0,5

V_a et V_b correspondent au deux premiers compartiments de la cuve i (les 6 cuves à l'usine Charles DesBaillets ont le même volume).

Usine Atwater : Les données historiques de la chloration couvrent une période de 10 ans (de 1996 au 2005) avec des mesures journalières moyennes. Les données obtenues sont : le pH, la température, le chlore résiduel et le débit journalier max à haute pression ($Q_{j,max(HP)}$). Les paramètres fixes sont présentés au tableau 2-8.

Tableau 2-8 : Paramètres de la chloration à l'usine Atwater.

Capacité du réservoir n°1/pi (MDI)	1,415
Niveau moyen d'eau (pieds)	11
Volume moyen d'eau (MGI)	15,6
Niveau max (pieds)	13,5
T_{10}/T	0,2

Les données disponibles proviennent généralement des fichiers SCADA. L'analyse de ces données est très limitée puisque l'on ne dispose que de peu d'information pour les interpréter adéquatement. Les valeurs «0» du résiduel d'ozone, par exemple, peuvent être interprétées de différentes façons : arrêt d'ozonation dans la cuve, cuve vide, analyseur défectueux, etc. L'interprétation de ces valeurs influence directement l'évaluation de l'inactivation des parasites. Pour pallier ce problème, il a fallu consulter les « log books » et les rapports d'«événements sommaires » pour identifier les périodes d'arrêt de l'ozonation et de la chloration, ainsi que les causes de ces arrêts (entretien des cuves, arrêt ou travaux sur les ozoneurs, dysfonctionnement des analyseurs,...etc.). Cette enquête a permis :

- D'estimer le pourcentage réel d'arrêt de l'ozonation.
- De déterminer si les cuves étaient vides, ouvertes sans ozonation ou ouvertes avec ozonation.
- D'identifier les périodes critiques du fonctionnement de l'ozonation.
- D'estimer les jours où les analyseurs de chlore et d'ozone étaient défectueux.

Ces informations ont conduit à une évaluation plus représentative de la réelle opération des étapes d'ozonation et de chloration aux usines Charles DesBaillets et Atwater.

2.8.2 Modélisation de l'ozonation à l'usine Charles DesBaillets

Deux approches ont été retenues pour le calcul du CT dans cette étude : (a) le calcul du CT₁₀, selon l'approche appliquée par l'USEPA et adoptée par le Québec (MDDEP, 2002a) et (b) le calcul détaillé du CT₁₀ avec corrections à partir des données d'exploitation des usines, i.e. en tenant compte des situations dans chaque bassin de contact, y compris les périodes sous - performance, de mal fonction et d'arrêt.

a) Calcul usine

Le procédé d'ozonation à l'usine Charles DesBaillets comporte six cuves placées en parallèle et alimentées par six ozoneurs. Le calcul de CT effectué en usine est basé sur un CT₁₀ moyen sur l'ensemble des six cuves d'ozonation selon l'équation suivante :

$$\overline{CT}_{10} = \overline{C}_{rés} \times \overline{T} \times \frac{T_{10}}{T}.$$

Avec $\overline{C}_{rés}$ la concentration résiduelle moyenne (mg/L), $\overline{T}$ le temps de contact moyen (min) et $\frac{T}{T_{10}}$ l'efficacité hydraulique.

Le CT₁₀ moyen est calculé et réajusté une fois par jour afin d'obtenir 3 log d'inactivation de *Giardia* en tenant compte de la température de l'eau.

Les données collectées de CT₁₀ moyen (N = 16 997) couvrent la période de 2002 - 2005 (la même période pour le calcul détaillé). La distribution de probabilité de CT moyen peut être décrite par une distribution log - normale ($\mu = 2,0$; $\sigma = 1,2$). L'inactivation moyenne des parasites est obtenue par les équations adoptées par USEPA et par le Québec (MDDEP, 2002a).

b) Calcul détaillé

Le calcul d'inactivation de *Cryptosporidium* et de *Giardia* suit les étapes suivantes :

1. Calcul du temps de contact dans chaque cuve i : $T_i = V_{cuve,i} / Q_{j,\max BP(i)}$
2. Calcul de CT dans chaque cuve i : $CT_{10(i)} = C_{rés(i)} \times T_i \times (T / T_{10})$
3. Calcul de l'inactivation des parasites dans chaque cuve par les équations 1-17 et 1-18.
4. Calcul de l'inactivation totale des parasites par la moyenne pondérée des six cuves (Équation 2-4)

$$\text{Log parasite} = -\log \left[(1/6) \times 10^{-I(p,i=1)} + \dots + (1/6) \times 10^{-I(p,i=6)} \right] \quad \text{Équation 2-4}$$

$I(p, i)$ correspond à l'inactivation du parasite dans la cuve i .

Durant l'analyse des données collectées, trois cas de fonctionnement d'ozonation ont été distingués :

- Fonctionnement normal : le résiduel d'ozone dans les cuves est supérieur à 0.
- Fonctionnement partiel : une cuve ou plus sont à l'arrêt, c'est-à-dire la cuve est vide (cuve = V) ou l'eau circule dans la cuve sans ozonation (cuve = SO). Selon les données SCADA, quatre situations se présentent : a) 1 cuve = SO, b) 2 cuves = SO, c) 1 cuve = V et 1 cuve = SO, d) 2 cuves = V et 1 cuve = SO.
- Arrêt total d'ozonation : arrêt complet de l'ozonation sur les six cuves. La cuve peut être vide ou l'eau circule dans la cuve sans ozonation.

Dans le cas « Arrêt total d'ozonation », on distingue les arrêts complet d'ozonation suite à des travaux de maintenance (cuves, ozoneurs...etc.) et les situations où le résiduel dans les six cuves était nul, mais les raisons des ces arrêts ne sont pas justifiées ni dans les «log books», ni dans les rapports d'«événements sommaires». Dans les deux cas, l'inactivation de *Cryptosporidium* et de *Giardia* est nulle.

Dans le cas «Fonctionnement partiel d'ozonation», l'inactivation de *Giardia* c'est avérée constante pour chaque situation identifiée précédemment (Tableau 2-9). En effet, le log d'enlèvement global n'est pas une moyenne géométrique des log d'enlèvement dans chaque cuve mais une moyenne pondérée (Équation 2-4).

Tableau 2-9 : log d'enlèvement de *Giardia* par l'ozone dans le cas «Fonctionnement partiel».

Cas « fonctionnement partiel »	Log <i>Giardia</i> (Éq: 2-4)
a) 1 cuve = SO	$-\log (1/6) = 0,78$
b) 2 cuves = SO	$-\log (1/3) = 0,48$
c) 1 cuve = V et 1 cuve = SO	$-\log (1/5) = 0,7$
d) 2 cuves = V et 1 cuve = SO	$-\log (1/4) = 0,6$

Dans la modélisation de l'inactivation de *Giardia*, les trois cas de fonctionnement sont pris en considérations (figure 2-11) alors que dans la modélisation de l'inactivation de *Cryptosporidium* le cas «fonctionnement partiel» sera inclus dans le cas « fonctionnement normal » car les log d'enlèvement de ce parasite sont faibles et ne permettent pas la distinction entre les deux cas (figure 2-12).

Dans le cas «Fonctionnement normal», l'inactivation des parasites varie considérablement en fonction de la température. Afin de tenir compte de cet effet, des régressions ont été établies entre le log d'inactivation des parasites et la température. Les paramètres des régressions sont résumés dans les tableaux A.5-1 et A.5-2 de l'annexe 5. Les figures A.5-1 et A.5-2 de l'annexe 5 illustrent l'enlèvement des parasites par ozonation en fonction de la température.

La variabilité de log d'inactivation par rapport aux régressions établies est prise en compte par le calcul de l'erreur sur les régressions selon l'équation suivante (Neter et al., 1985) :

$$S_{prediction} = \sqrt{MSE \cdot \left[1 + \frac{1}{n} + \frac{(X_h - \bar{X})^2}{SSX} \right]}$$
Équation 2-5

X_h représente les données de la température (°C), $\bar{X}$ la moyenne de la température, n le nombre de données de la température, $SSX = \sum (X_h - \bar{X})^2$ somme des carrés de résidus, MSE : moyenne des carrés de résidus.

Dans le modèle développé, le calcul de l'inactivation des parasites en fonction de la température, dans le cas «fonctionnement normal », suit le raisonnement suivant :

En posant $y = \text{Log } Giardia$ ou $\text{Log } Cryptosporidium$ et $Y = \text{Ln } y$:

- 1- Choisir une valeur aléatoire dans la distribution de la température
- 2- Calculer : $Y = b + aT$ (équation de la régression)
- 3- Calculer : $S_{prédiction}$ avec $T = X_h$, en connaissant n , SSX et MSE
- 4- Choisir une valeur aléatoire d'une loi normale centrée à 0 avec $\sigma = 1$
- 5- Calculer : $Y_{ajusté} = Y + S_{prédiction} * \text{loi Normale}$
- 6- Calculer : $y = \exp(Y)$

La distribution de probabilité de la température est définie par une distribution «Custom» (Figure A.5-3 de l'annexe 5).

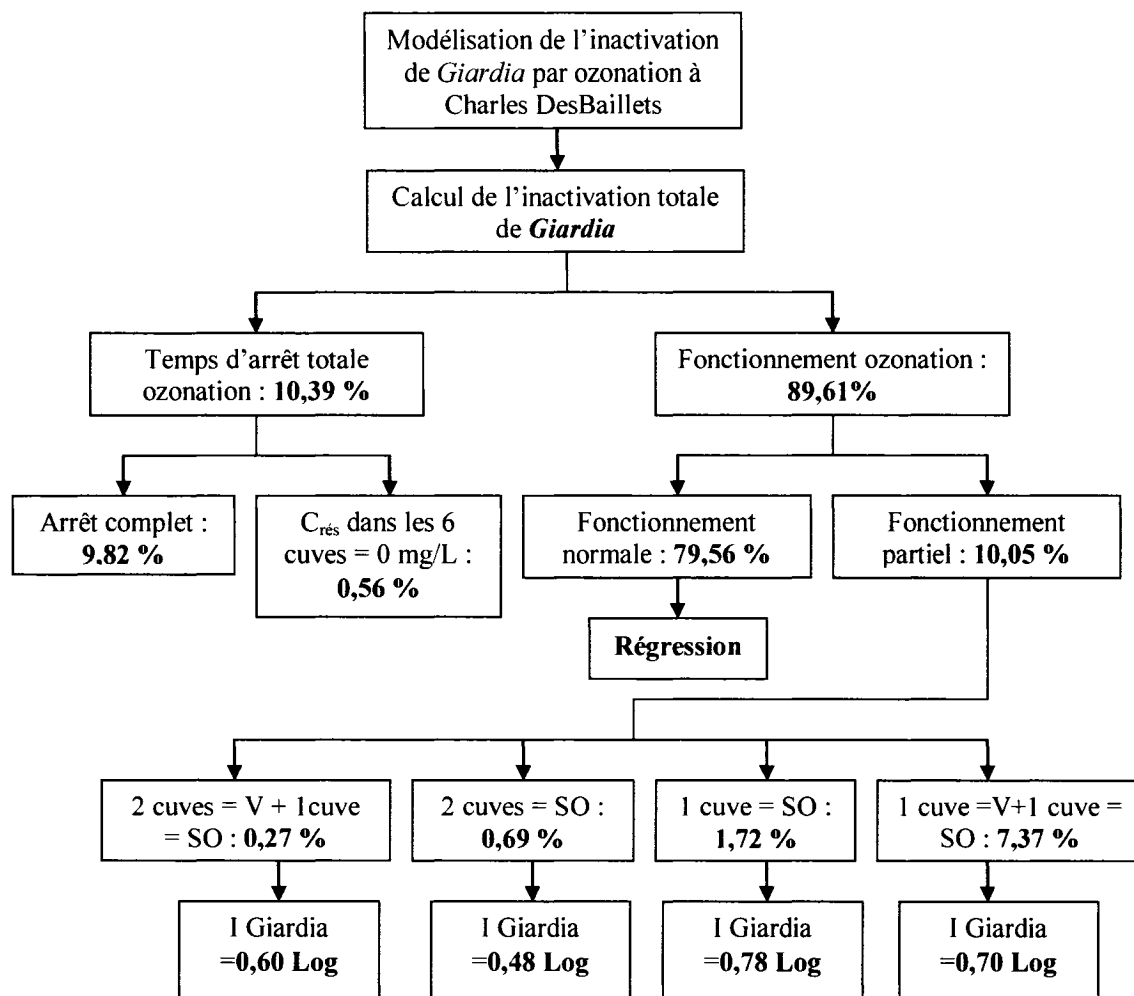


Figure 2-11 : Modélisation de l'inactivation de *Giardia* par ozonation à l'usine Charles DesBaillets.

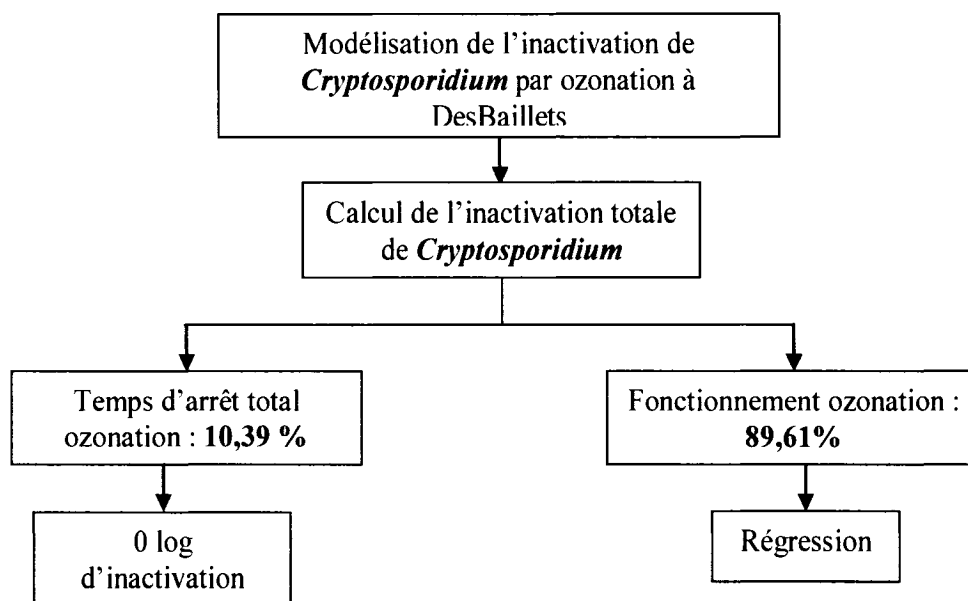


Figure 2-12 : Modélisation de l'inactivation de *Cryptosporidium* par ozonation à l'usine Charles DesBaillets.

Les figures 2-11 et 2-12 résument l'inactivation de *Giardia* et de *Cryptosporidium* par ozonation à l'usine Charles DesBaillets telle qu'appliquée dans le modèle. Les distributions de probabilité générées par les simulations Monte Carlo sont illustrées à la figure A.5-4 de l'annexe 5.

c) Calcul détaillé versus calcul usine

La figure 2-13 présente un exemple d'évaluation de l'inactivation des parasites par les deux approches décrites précédemment, soit le calcul usine et le calcul détaillé. Si l'on considère des cuves de contact montées en parallèle, le calcul détaillé montre la dominance de l'unité de traitement la moins performante sur l'inactivation totale des parasites. En effet, le fonctionnement normal des six cuves d'ozonation (figure 2-13) fournit 2,9 log d'inactivation de *Giardia* pour une concentration d'ozone résiduel de 0,4 mg/L. Lorsque le résiduel d'ozone dans l'une des six cuves tombe à 0 mg/L (0 log d'inactivation), l'inactivation totale du procédé d'ozonation est réduite à 0,77 log. Comparé au calcul effectué à l'usine, l'effet de la cuve la moins performante est négligeable puisque le calcul de l'inactivation totale des parasites est basée sur une

concentration moyenne d'ozone résiduel sur les six cuves. Il est donc clair que le calcul de CT effectué à l'usine surestime l'inactivation des parasites dans les situations critiques ou en cas de dysfonctionnement du procédé d'ozonation.

En pratique, chaque filière de traitement consiste en plusieurs unités montées en parallèle, comme la filtration, la décantation et l'ozonation. L'unité la moins performante détermine l'efficacité totale de la barrière (Gale, 2002; Smeets et al., 2006a). En combinant différentes filières de traitement en série, le dysfonctionnement de l'une des barrières peut être partiellement compensé par une autre (Smeets et al., 2006a).

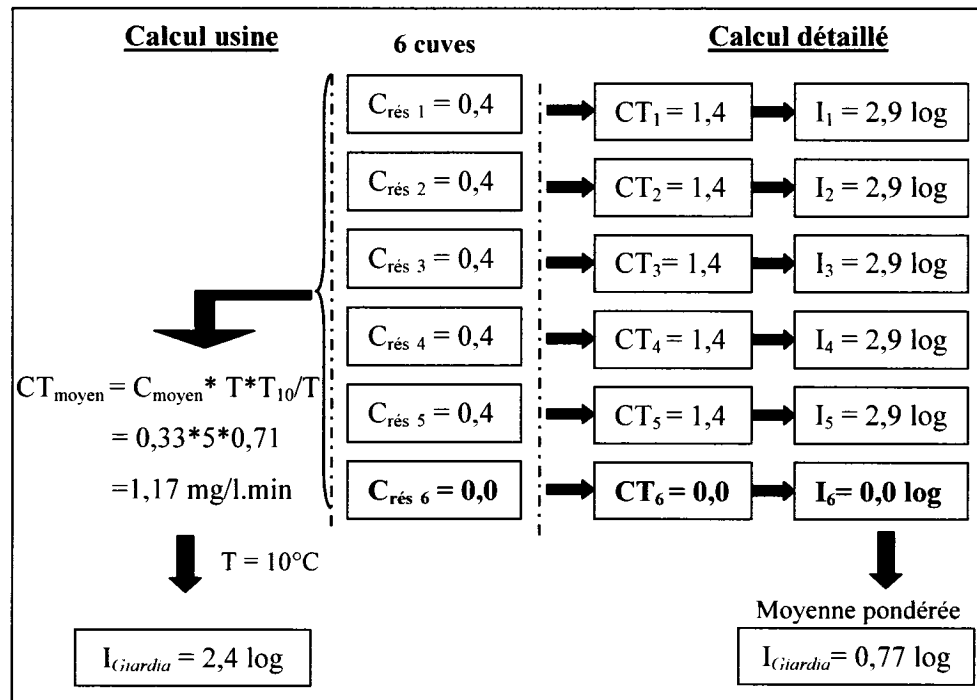


Figure 2-13 : Calcul de l'inactivation de *Giardia* par ozonation selon deux approches : calcul détaillé et calcul usine.

2.8.3 Modélisation de la chloration à l'usine Charles DesBaillets

La chloration à l'usine Charles DesBaillets est appliquée en ligne après l'ozonation. Le calcul d'inactivation de *Giardia* suit les étapes suivantes :

1. Calcul du temps de contact dans le bassin : $T = V_{\text{Bassin}} / Q_{j, \text{max (HP)}}$
2. Calcul de CT : $CT_{10} = C_{\text{rés}} \times T \times (T / T_{10})$
3. Calcul de l'inactivation de *Giardia* par l'équation 1-15.

D'après l'analyse des données historiques, les temps d'arrêt de la chloration sont quasi inexistantes. La consultation des «log books» montre quelques valeurs nulles du chlore résiduel identifiées dans les fichiers. Ces valeurs correspondent à un dysfonctionnement de l'analyseur (ou à des travaux). On peut donc considérer donc 100% de fonctionnement de la chloration.

Pour l'évaluation de l'inactivation de *Giardia* par chloration, une régression est établie entre le log d'inactivation de *Giardia* et la température. La modélisation suit le même raisonnement que l'ozonation. Les paramètres de la régression sont résumés au tableau A.5-3 de l'annexe 5. L'inactivation de *Giardia* par chloration en fonction de la température est présentée à la figure A.5-5 (annexe 5) et la distribution générée par les simulations Monte Carlo est illustrée à la figure A.5-6 (annexe 5).

2.8.4 Modélisation de la chloration à l'usine Atwater

La chloration à l'usine Atwater est appliquée dans les bassins de chloration après la filtration directe. Le calcul d'inactivation de *Giardia* suit les étapes suivantes :

- 1- Calcul du temps de contact dans les cuves (voir tableau 2-8)

$$T = \frac{\text{Volume moyen d'eau}}{Q_{j, \text{max (HP)}}} \times \frac{\text{Niveau moyen d'eau}}{\text{Niveau max d'eau}} \quad \text{Équation 2-6}$$

- 2- Calcul de CT dans chaque cuve : $CT = C_{\text{rés}} \times T \times (T / T_{10})$
- 3- Calcul de l'inactivation de *Giardia* par l'équation 1-15.

Comme à l'usine Charles DesBaillets, les données d'opération de la chloration ne présentent pas de temps d'arrêt. Les valeurs nulles du chlore résiduel identifiées correspondent aussi à un dysfonctionnement de l'analyseur (ou à des travaux).

Pour l'évaluation de l'inactivation de *Giardia* par chloration, une régression est établie entre le log d'inactivation de *Giardia* et la température. La modélisation suit le même raisonnement que l'ozonation et la chloration à l'usine Charles DesBaillets. Les paramètres de la régression sont résumés au tableau A.5-4 (Annexe 5). La figure A.5-7 (Annexe 5) présente le log d'inactivation de *Giardia* par chloration en fonction de la température et la figure A.5-8 illustre la distribution générée par les simulations Monte Carlo.

2.9 Inactivation aux rayonnements UV

Dans cette présente étude, la modélisation de la désinfection aux rayons UV sera focalisée sur la dose produite par le réacteur d'UV après validation et le log d'inactivation correspondant. Dans ce contexte, deux options seront proposées par le modèle développé :

- 1) La première option propose un crédit fixe pour l'inactivation de *Cryptosporidium* et de *Giardia*. Des études montrent une inactivation d'au moins 3 log de parasites est obtenue pour des doses d'UV inférieures à 20mJ/cm² (Hijnen et al., 2006; Qian et al., 2004). Par conséquent, un crédit de 3 log d'inactivation sera fixé comme objectif minimum de la désinfection UV. Cette option est sélectionnée quand aucune donnée n'est disponible sur la dose d'UV déterminée par les essais de validation, c'est le cas des usines de la Ville de Montréal.
- 2) La deuxième option propose une dose d'UV fixe. Le crédit d'inactivation correspondant est obtenu à partir des corrélations déduites du tableau A.2-6 :

$$\log_{Giardia} = 1,27 \times \ln(Dose) + 0,0053 \text{ avec } R^2 = 0,996 \quad \text{Équation 2-7}$$

$$\log_{Cryptosporidium} = 1,34 \times \ln(Dose) - 0,25 \text{ avec } R^2 = 0,993 \quad \text{Équation 2-8}$$

Cette option est sélectionnée quand les résultats de test de validation du réacteur d'UV sont disponibles et la dose d'UV requise est déterminée.

Dans les deux cas, l'effet de l'interruption de la désinfection UV sur le risque d'infection sera évalué en considérant les temps d'arrêt suivants : 0,1; 1,0 et 5,0%. Hubel (2005) a montré que des temps d'arrêt inférieurs ou égaux à 0,01% ne représentent pas le fonctionnement réel des systèmes d'UV même avec un fonctionnement sans interruption de l'alimentation.

2.10 Consommation journalière d'eau potable, V

Les données sur la consommation journalière d'eau potable proviennent d'une étude réalisée à Ville Laval (Payment et al., 1997b). Les données suivent d'une façon satisfaisante une distribution des valeurs extrêmes (figure 2-14) avec une moyenne de 1,6L/j. Le tests d'ajustement indiquent : K-S: 0,04 et A-D: 1,12 pour N=1139.

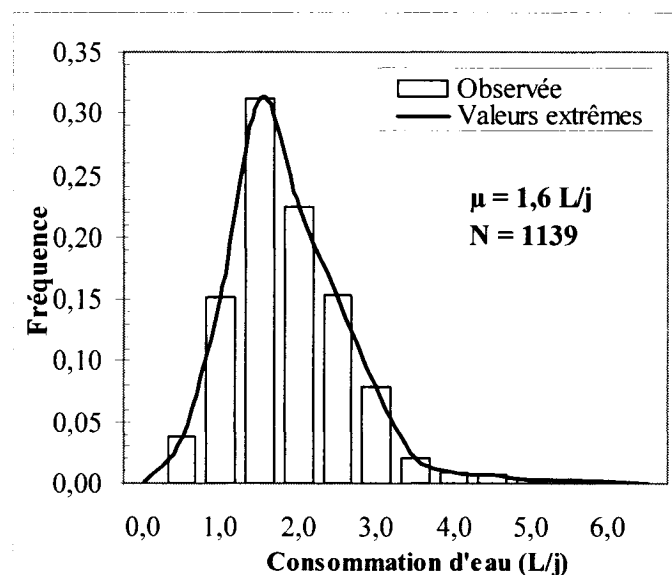


Figure 2-14 : Distribution de probabilité de la consommation journalière d'eau potable (adoptée de Barbeau et al., (2000)).

2.11 Intégration des variables dans le modèle global

La construction du modèle s'effectue en quatre étapes principales, soit le choix du modèle Dose - Réponse, la détermination des variables d'entrée du modèle à partir de

l'évaluation de la dose d'exposition, l'établissement des distributions de probabilité pour chacune des variables et, finalement, l'estimation du risque d'infection par les simulations Monte Carlo exécutées à l'aide du logiciel Crystal-Ball. Certaines variables d'entrée sont caractérisées selon différentes approches auxquelles sont attribuées des distributions de probabilité et qui permettent une certaine flexibilité au modèle de s'adapter aux données disponibles et aux cas traités. La figure 2-15 résume les différentes composantes du modèle développé.

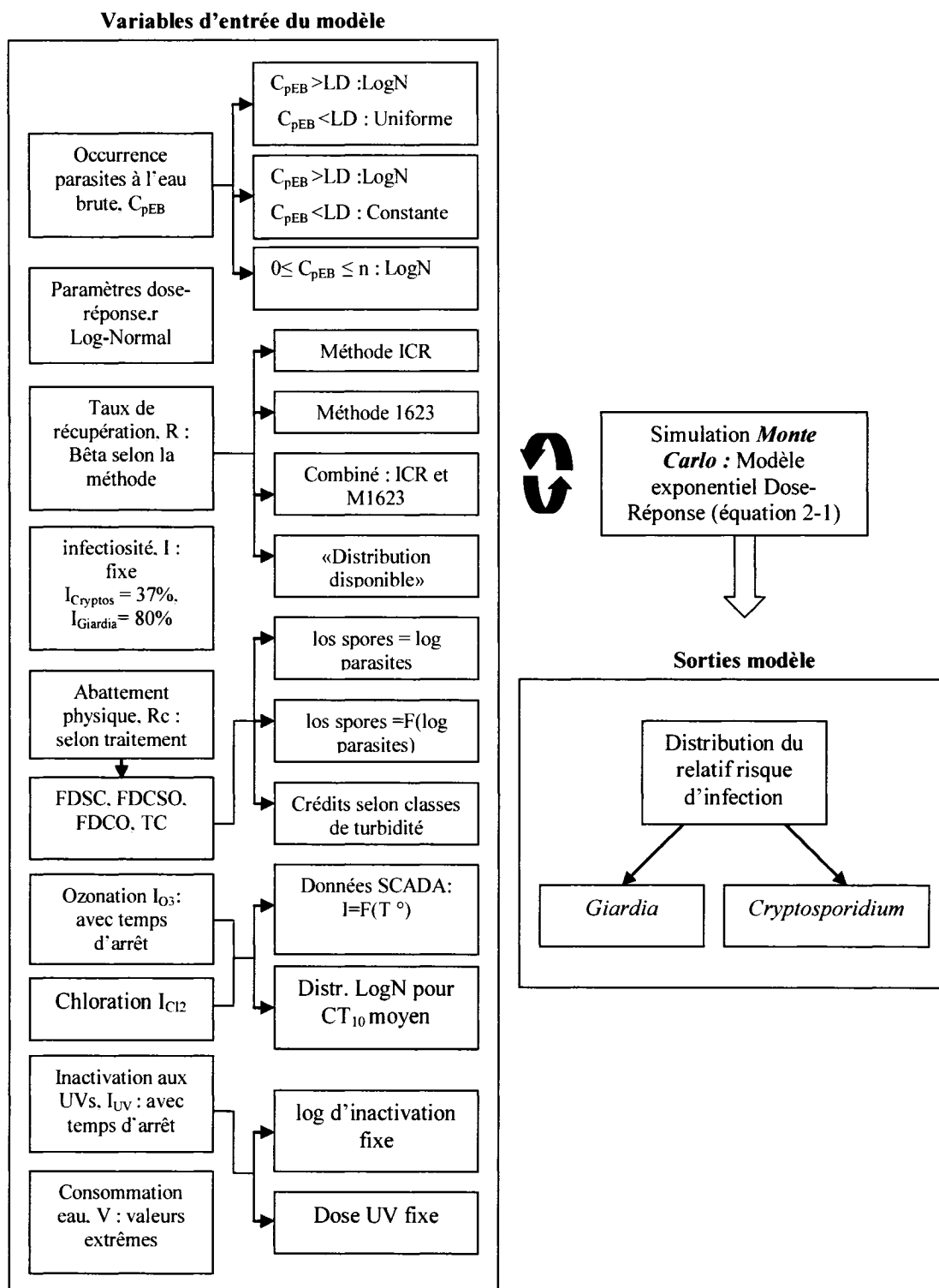


Figure 2-15 : Les composantes du modèle développé.

CHAPITRE 3 : INCLUDING OPERATIONAL DATA IN QMRA MODEL: DEVELOPMENT AND IMPACT OF MODEL INPUTS

Kenza Jaidi^a, Benoit Barbeau^a and Michèle Prévost^{a,*}

^a *Ecole Polytechnique de Montréal, Industrial-NSERC Chair in Drinking Water, Department of Civil, Geological and Mining Engineering, CP 6079, Succ. Centre-ville, Montréal (Québec), Canada H3C 3A7*

** Corresponding author. Tel.: +1514 340 4711x5924.*

E-mail address: michele.prevost@polymtl.ca

3.1 Abstract

A Monte Carlo model, based on the Quantitative Microbial Risk Analysis approach (QMRA), has been developed to assess the relative risks of infection associated with the presence of *Cryptosporidium* and *Giardia* in drinking water. The impact of various approaches for modelling the initial parameters of the model on the final risk assessments is evaluated. The Monte Carlo simulations that we performed showed that the occurrence of parasites in raw water was best described by a mixed distribution: log-Normal for concentrations > detection limit (DL), and a uniform distribution for concentrations < DL. The selection of process performance distributions for modelling the performance of treatment (filtration and ozonation) influences the estimated risks significantly. The mean annual risks for conventional treatment are: 1.97E-03 (removal credit adjusted by log parasite = log spores), 1.58E-05 (log parasite approach = 1.7 x log spores) or 9.33E-03 (regulatory credits based on the turbidity measurement in filtered water). Using full scale validated SCADA data, the simplified calculation of CT performed at the plant was shown to largely underestimate the risk relative to a more detailed CT calculation, which takes into consideration the downtime and system failure events identified at the plant (1.46E-03 vs. 3.93E-02 for the mean risk).

Key words: QMRA, drinking water, risk assessment, Monte Carlo, *Cryptosporidium*, *Giardia*, SCADA, filtration, ozonation.

Nomenclature

D = expected number of parasites ingested daily

r = organism-specific infectivity parameter

$C_{p,RW}$ = concentration of parasitic organisms (*Giardia* or *Cryptosporidium*) in raw water entering the treatment plant

R = recovery of the detection method

I = fraction of the organisms capable of infection (infectivity)

DR = decimal reduction of the treatment process

R_p = removal achieved from a physical process

I_{O_3} = inactivation resulting from ozonation

V = individual's daily consumption of drinking water

μ = mean

σ = standard deviation

ε and τ = parameters of log-Normal distribution

θ and η = parameters of distribution f

$C_{res(i)}$ = ozone residual in cell i

T = hydraulic retention time

T_{10}/T = hydraulic efficacy

$V_{cell,i}$ = volume of cell i

$Q_{d,max,LP(i)}$ = maximum daily flow with low pressure in cell

$I(p,i)$ = parasite inactivation in cell i .

X_h = temperature data from $h=1$ to n

n = number of temperature data

$\overline{X}$ = mean temperature

$S^2_{\text{prediction}}$ = unbiased predicted (or estimated) standard deviation

MSE = mean square error or mean square residual

SSE: sum of squares error or sum of squares residual

3.2 Introduction

The use of indicator bacteria, whether total/fecal coliform or *E coli*, as a general indicator of microbiological water quality has been overall successful in reducing the risk of waterborne illnesses. However, it is no longer considered sufficient for assessing and managing the risk associated with some pathogenic micro-organisms, especially chlorine resistant pathogenic micro-organisms such as *Cryptosporidium* and *Giardia* (Ashbolt et al., 2001; Hunter et al., 2003). The latest international guidelines on drinking water quality promote a preventive, integrated (source to tap) framework for assessing and managing the safety of drinking water. For drinking water, risk reduction involves identifying and managing the contaminants present in source water, installing treatment barriers appropriate for handling the level of contamination, monitoring treatment performance, and ensuring the maintenance of water quality throughout the distribution network. Quantitative microbial risk assessment (QMRA) is a method providing a scientific basis for risk management decisions. Its use by water suppliers is highly beneficial for supporting risk management, as it helps define when safe is ‘safe enough’ (Medema and Ashbolt, 2006).

There are several QMRA frameworks, and they differ significantly in statistical approach and complexity (Haas et al., 1999). Simple models, which produce point risk estimates using average contaminant values, and may include treatment removal performance, can provide a useful estimate of microbial risk (Aboytes et al., 2004). More complex models produce risk distributions integrating various factors, such as

detailed process performance and actual estimates of disability adjusted life years (DALYs), and allow for the identification and subsequent management of high-risk situations (Haas et al., 1996a; Teunis et al., 1997; Gale, 1998; Barbeau et al., 2000; Havelaar et al., 2000; Messner et al., 2001; Medema et al., 2003; Masago et al., 2004; Messner et al., 2006; Signor and Ashbolt, 2006; Smeets et al., 2006a; Petterson et al., 2006). Few authors have investigated the impact of the choice of model inputs on risk estimates (Barbeau et al., 2000) and analysed the benefits of using SCADA data (Nilsson, 2006).

Current knowledge on pathogen removal by physico-chemical treatment has recently been reviewed, providing mean, minimum and maximum elimination capacity figures (LeChevallier and Au, 2004; Emelko et al., 2005; Smeets et al., 2006a). However, recent data from a large number of full-scale plants suggest that high-performance chemically-assisted filtration does not constitute a robust enough barrier to reduce the relative infection risk below the reference $10E-4$ infection/yr annual goal used for by the USEPA (Aboytes et al., 2004). By contrast, the results of the physical removal of parasites and the spores of aerobic spore-forming bacteria (ASF) observed in full-scale and pilot filters are often significantly higher than the corresponding *Cryptosporidium* removal regulatory credits (Mazounie et al., 2000; Cornwell et al., 2003; Emelko et al., 2003). Existing models of pathogen removal or inactivation based on CT calculations during drinking water treatment processes have been shown to over or underestimate the inactivation of microorganisms, and with large margins of uncertainty. The inactivation of pathogens can be predicted using CT models of varying complexity (CT_{10} , CT_{IDDF} , $CT_{average}$, CT_{CFD}) (Teefy and Singer, 1990; Haas et al., 1996b; Bellamy et al., 1998; Zhang et al., 2005). The traditional CT_{10} concept overestimates inactivation due to the use of the linear Chick Watson inactivation model as shown by the unrealistic high log values calculated for chlorine inactivation in warm water. Recent comparisons of inactivation levels predicted by various models have shown large (2 to 4 fold) discrepancies between advanced inactivation models (Zhang et al., 2006; Broséus et al., 2006). Major issues with treatment models which remain unresolved include: (1) the

lack of established validation with inactivation/treatment data from full-scale plants that include actual operational data (SCADA); (2) the inability of these models to fully take into account the impact of water quality (Mysore et al., 2003; Hijnen et al., 2004; Barbeau et al., 2004; Barbeau et al., 2005) and the initial pathogen concentration (Haas and Kaymak, 2002; Haas and Kaymak, 2003; Haas and Kaymak, 2003). Recent work has shown the importance of the actual measurement of pathogen survival during disinfection (Smeets et al., 2006b; Smeets et al., 2006a). Although disinfection and filtration models are already useful for operational and design purposes, a true evaluation of health risk reduction by treatment must be founded on plant-validated pathogen removal figures. Actual measurements of indicators and pathogens can resolve model discrepancies and decrease the level of uncertainty in the predictions (Smeets et al., 2006b; Smeets and Medema, 2006).

Our study focuses on two treatment processes: filtration and disinfection (ozonation). The objectives of this work are the following:

- 1) Develop a Monte Carlo probabilistic QMRA model to estimate the relative risk of infection associated with the ingestion of *Cryptosporidium* and *Giardia* in drinking water. The distinctive feature of this part of the research is the inclusion of SCADA data to integrate the reality of full-scale operations
- 2) Evaluate the impact of input models on risk estimates (such as those that describe parasite distribution and the correlation between pathogen concentration and recovery)
- 3) Evaluate the impact of the detailed features of disinfection and filtration models, such as CT calculations methods and the application of filter performance credits, on relative risk estimates.

3.2.1 Description of the developed model

The concentration of parasites in treated water is quantified by the measurement of the occurrence of the pathogens in raw water and its subsequent reduction by treatment barriers. Interpretation of the measurement data is only possible within the framework of a mathematical model. The choice of the model's parameters must be rigorously justified, as a single series of data may lead to different interpretations, depending on the model used. The application of the exponential model of infection for *Cryptosporidium* and *Giardia* has been extensively used (Haas, 1983; Regli et al., 1991; Rose et al., 1991; Haas et al., 1996a; Eisenberg et al., 1998; Teunis et al., 1997; Teunis et al., 1999; Barbeau et al., 2000) and is based on the work carried out by DuPont et al. (1995) et Rendtorff (1954). The model developed in this project to express the risk of infection, and described by equation 3-1, is built on this exponential model.

$$P_{\text{infection}} = 1 - \exp(-r \times D) \quad \text{Equation 3-1}$$

The dose D can be expressed as follows (Barbeau et al., 2000; Havelaar et al., 2000; Hunter et al., 2003; Teunis et al., 1997; Teunis and Havelaar, 2002):

$$D = C_{p,RW} \times \left(\frac{1}{R}\right) \times I \times 10^{-(DR)} \times V \quad \text{Equation 3-2}$$

Considering an individual's daily exposure as the independent variable, the daily probability of infection can be converted into an annual probability of infection by multiplying the dose by 365. The general equation for risk of infection is thus written as follows:

$$P_{\text{infection}} = 1 - \exp(-r \times C_{p,RW} \times \left(\frac{1}{R}\right) \times I \times 10^{-(DR)} \times V \times 3,65) \quad \text{Equation 3-3}$$

Because of the uncertainty on the various parameters involved in the exposure process or their variability, or a combination of these two factors, these parameters will be characterized by probability distribution functions (PDF). With the probabilistic

approach, it is possible to quantify the weight of the various parameters in the final assessment of the risk and of its uncertainty. The method most widely used in this quantitative risk analysis is Monte Carlo (MC) simulation (Haas et al., 1999), which was also adopted for this study. The application of the MC method is based on statistical sampling techniques which make it possible to produce a stochastic approximation of the result (solution of a mathematical equation or model), instead of calculating a single, or mean value of the risk. The Monte Carlo simulations were performed using the software Crystal Ball[®] 7.2 (Decisioneering, USA). The PDFs were defined for each variable in Equation 3-3. The calculation was made iteratively, and the parameters were randomly sampled. The sum of the iterations forms the probability distribution of the assessed risk. The most appropriate distribution for each variable is identified by two tests: the Kolmogorov-Smirnov (K-S) test, which is sensitive to mean values, and the Anderson-Darling (A-D) test, which is sensitive to extreme values (Barbeau et al., 2000). The two tests consist in measuring the largest vertical distance between the theoretical distribution and the experimental distribution.

Uncertainty and variability

While performing a QMRA, it is useful to distinguish between variability and uncertainty. Variability corresponds to the difference observed in a given population due to heterogeneity or to natural diversity, and reflects fluctuations linked to a statistical phenomenon, while uncertainty is caused by methodological limitations or by a lack of knowledge of the initial parameters of the model (Firestone et al., 1997; Haas et al., 1999). Consequently, variability and uncertainty are represented by probability distributions on the understanding that they describe two different phenomena. At the same time, certain parameters describing the variability of the exposed population can constitute sources of uncertainty (the parameters are not measured with certainty). They are referred to as uncertain variables that can be represented uncertain variables by second-order random variables (Haas et al., 1999). With the Monte Carlo approach, which is a two-dimensional simulation (2-D MCA), it is possible to integrate second-

order variables by combining the distributions describing variability and uncertainty (USEPA, 2001b; USEPA, 2001a). This analysis also makes it possible to evaluate the uncertainty surrounding estimated values, represented by credibility intervals.

3.2.2 Occurrence of parasites in raw water, $C_{p,RW}$

Two water treatment plants were considered for this study. Both draw their source water from the St. Lawrence River. Plant A is currently equipped with direct filtration without coagulation, followed by chlorination. At Plant B, the treatment includes direct filtration without chemical assistance, followed by ozone disinfection and chlorination.

Parasites data from the two plants were collected. The period considered covers January 2000 to June 2006, with one sample analyzed every two months. The analytical methods used to measure the concentrations of *Cryptosporidium* and *Giardia* in the raw water were the ICR method (USEPA, 2003), applied between January 2000 and October 2003, and method 1623 (USEPA, 2001c), applied from February 2004 to June 2006.

The occurrence of *Cryptosporidium* and *Giardia* is relatively low in the raw water from both sources. The proportion of positive samples is relatively high in the case of plant A (43% *Cryptosporidium* and 69% *Giardia* positive) and more modest for plant B (17% *Cryptosporidium* and 48% *Giardia*). Mean concentrations measured for Plant A ($n=35$) were 3.16 ± 8.04 oocysts/100L and 6.08 ± 7.43 cysts/100 L and were 3.49 ± 16.96 oocysts/100L and 2.62 ± 4.97 cysts/100 L for plant B ($n=42$). The concentrations of the oo(cysts) were highly variable (from non-detected to 28 cysts/100L for *Giardia*, and from non-detected to 108 oocysts/100L for *Cryptosporidium*), and the data is characterized by the predominance of non-detected oocysts. These limitations constitute a significant modelling challenge, and the following mathematical approaches have been proposed to meet it:

- 1) The use of mixed distribution to describe parasites density (Haas et al., 1999; Barbeau et al., 2000; Medema et al., 2003; Masago et al., 2004)

- 2) The use of discrete distributions to describe the counts, instead of considering continuous distributions of parasite density. A Poisson distribution can be defined for the combinations of count/volume pairs (USEPA, 2003; Petterson et al., 2006). This approach takes into account the influence of the volume analyzed on the probability of detecting an event. By contrast, at low densities, the variability of the volume analyzed has a major impact, which increases the uncertainty of the concentration estimate (low counts, low volumes).

In fact, no model describes the true behaviour of the micro-organisms in the environment. Since our objective was to choose the model providing an adequate and simplified description of the parasite occurrence, we opted for mixed distributions to describe the concentrations of *Cryptosporidium* and *Giardia*. Distributions were modeled using the raw counts and volumes analyzed. Three forms of distribution were tested (Barbeau et al., 2000):

$$C_{p,EB} = \begin{bmatrix} f_1(\varepsilon, \tau) & \text{for} & C_{p,RW} \geq 1/100L \\ f_2(\theta, \eta) & \text{for} & C_{p,RW} < 1/100L \\ f_3(\theta, \eta) & \text{for} & 0 \leq C_{p,RW} \leq n/100L \end{bmatrix} \quad \text{Equation 3-4}$$

Concentrations of *Cryptosporidium* and *Giardia* which are above the detection limit (DL = 1 oocyst/100L) follow a log-Normal distribution (f_1) in a satisfactory manner (Table 3-1). To model concentrations under the detection limit, two distributions were tested: a constant distribution and a uniform distribution. The first distribution (f_2 -a) is the most conservative approach, and presupposes that the concentration under the detection limit is constant and equal to 1 oocyst/100L. The second distribution is a uniform distribution (f_2 -b) defined by an interval varying from 0 to 1 oocyst or cyst/100L. This approach is neutral, and desirable in the absence of information on the underlying data distribution. The third distribution is a log-Normal (f_3) distribution on the population of measured data, defined by the median (50th percentile) and a percentile $\geq$ the 50th adjusted to the percentage of non-detected concentrations.

3.2.3 Recovery, R

There was insufficient historical data on the recovery measured on the samples from plants A and B to generate probability distributions. As a result, the recoveries evaluated for the LT2ESWTR (USEPA, 2003; Messner and Wolpert, 2002) for were applied. Recoveries data for *Giardia* for the 1623 method were supplied by Dr. Michael Messner of the USEPA (personal communication). The PDF parameters are presented in Table 3-1. For plants A and B, the distributions of recoveries for the ICR and 1623 methods were combined, given that the parasite concentrations in raw water were measured by these two methods. The percentage of data measured by the ICR method is 63% for plant A and 52% for plant B, while the percentage for the 1623 method is 37% for plant A and 48% for plant B. The use of recoveries data other than those obtained for the measured concentrations creates a source of uncertainty for the model, since recovery is not always constant. It varies from sample to sample, depending on the composition of the water, turbidity, temperature, the number of organisms present and the volume analyzed (Teunis and Havelaar, 2002).

3.2.4 Infectivity, I

The analytical methods currently used to detect parasites in source water do not allow a distinction to be made between infectious and non-infectious oo(cysts). Failure to take this distinction into account in assessing risk leads to an overestimation of the risk of infection, since only a fraction of the oocysts and cysts detected in the environment is capable of causing an infection. A recent study has shown that the immunofluorescence cell culture techniques are not sensitive enough to detect infectious oocysts present in low concentrations (Schets et al., 2005). Pending the development of more precise techniques, the fraction of infectious *Cryptosporidium* (37%) determined by Di Giovanni et al. (1999) et LeChevallier et al. (2003) and that of infectious *Giardia* (80%) reported by Zmirou-Navier et al. (2006) were considered in this study. These high values may lead to an overestimation of risk. In fact, the reported fractions of fresh oocysts

capable of causing *Cryptosporidium* infection in experiments using cell cultures and in mice are lower and vary from 10.7-13.9% in (Rochelle et al., 2002).

3.2.5 Paramètre Dose- Réponse, r

The USEPA has conducted a meta analysis on data from clinical studies carried out on volunteers for three strains of *Cryptosporidium*: IOWA, (DuPont et al., 1995), TAMU and UCP (Okhuysen et al., 1999). The results obtained show that the mean probability of infection following the ingestion of a single oocyst varies from 7% to 9% (USEPA, 2006). By comparison, estimation of the dose-response parameter of *C. parvum* based solely on the IOWA strain is considerably lower, because of the low infectivity of that strain. The mean calculated was 0.4% (Haas et al., 1996a; Teunis et al., 1997; Barbeau et al., 2000; Havelaar et al., 2000) which was the value considered for the IESWTR (USEPA, 1998).

For this study, the distribution of the dose-response parameter r of *Cryptosporidium* retained for the LT2ESWTR was obtained from Dr. Michael Messner of the USEPA (personal communication). For *Giardia*, the dose-response parameter r data were taken from a Bootstrap study of the initial Rendtorff data (Barbeau et al., 2000; Rendtorff, 1954) yielding results similar to those reported by Rose et al. (1991).

3.2.6 Physical reduction, R_p

Evaluating the performance of physical treatment by directly measuring pathogens such as *Cryptosporidium* and *Giardia* is restrictive, and the low concentration of these pathogens prevents any reliable measurement of abatement as a result of the treatment stages. Turbidity removal is used as an indicator of parasite removal; however the validity of this indicator has been seriously questioned (LeChevallier et al., 1991; Scott, 1997; Mazoua and Chauveheid, 2005). The spores of aerobic spore-forming (ASFB) bacteria can serve as an indicator of the physical removal and chemical inactivation of these oocysts by physical means (Barbeau, 1996; Rice et al., 1996; Scott, 1997; Yates et

al., 1997; Nieminski et al., 2000; Mazoua and Chauveheid, 2005; Brown and Cornwell, 2005). The ASFB removal capacity is to some extent site specific and site demonstration of actual log removal is now considered as the acceptable approach to demonstrate a system's performance. Experimental data from pilot studies were available for the source water studied and provide actual removals of ASFB by direct filtration without coagulation (DFNC), direct filtration with sub-optimal coagulation (DFSOC), direct filtration with optimal coagulation (DFOC) (Barbeau et al., 2006; Barbeau et al., 1999) and conventional treatment (CONV) (Barbeau et al., 2000). This data was used to generate probability distributions for these types of filtration. Table 3-1 summarizes the parameters for the spore removal according to the physical treatment considered.

Once ASFB removal by the various physical treatments has been evaluated, the estimation of parasite removal (*Cryptosporidium* and *Giardia*) can be integrated into the model developed in accordance with three modalities (Figure 3-1):

- 1) The first modality constitutes a conservative approach, in which the removal of spores is considered to be the equivalent to the removal of oo(cysts) (Teunis et al., 1997; Barbeau et al., 2000; Havelaar et al., 2000).
- 2) The second approach is the result of a synthesis of a number of studies conducted on the removal of spores as an indicator of the abatement of *Cryptosporidium* (Scott, 1997; Yates et al., 1997; Swertfeger et al., 1999; Coffey et al., 1999; Huck et al., 2001; Emelko, 2001; Dugan et al., 2001; Clark et al., 2001; Mazounie et al., 2000; Clark et al., 2001). From this synthesis, the following correlation can be applied: $\log \text{ spores} = 0.57 \times \log \text{ *Cryptosporidium*}$ with $R^2=0.74$ (Figure 3-2).
- 3) When ASFB removal data are not available at a given study site, removals could be set as a function of the prescribed regulatory credits. In this case, the (oo)cyst removal credits are granted in accordance with the Government of Québec regulation, which adjusts the credits as a function of the 95th percentile turbidity

value measured in the filter effluent (MDDEP, 2002). This approach is essentially identical to the LT2SWTR toolbox (USEPA, 2006).

3.2.7 Ozone inactivation, I_{O_3}

3.2.7.1 Data source

To estimate inactivation by ozonation, the following data were collected at plant B (from 2002 to 2005, bi-hourly measurement): pH, temperature, residual ozone, flow rate at the ozonation tank inflow point (maximum daily flow at low pressure, $Q_{d,max (LP)}$). The operational data were taken from the plant's SCADA system. Because some of these values can be interpreted in different ways (zero residual ozone values for example = downtime of ozone injection, a contactor offline, a defective analyzer, etc.), the log books and the summary event reports were consulted to sort out the events corresponding to the null values, as well as to determine what caused these events to occur (tank maintenance, ozone generator maintenance or downtime, analyzer malfunction, insufficient ozonation, etc.). This information provided a more accurate evaluation of the actual operation of the ozonation contactors at plant B.

3.2.7.2 Modelling

Two approaches were retained to calculate CT:

- 1) the CT_{10} calculation performed in the plant, an approach applied by the USEPA and adopted by the Government of Québec (MDDEP, 2002); and
- 2) the detailed CT_{10} calculation with corrections based on the detailed operations data at the plants, i.e. taking into account conditions in each contactor, including the periods of underperformance, malfunction and downtime.

Plant calculation The CT calculation at plant B is based on a mean CT_{10} averaged over all six parallel ozone contactors. This figure is calculated and readjusted once a day to

obtain a 3-log inactivation of *Giardia*, taking into account water temperature. It is described by the following equation: $\overline{CT}_{10} = \overline{C}_{res} \times \overline{T} \times \frac{T_{10}}{T}$.

The mean CT_{10} data collected (N=16997) covers the period 2002 to 2005 (the same period covered for the detailed calculation). The probability distribution of this figure can be described by a log-Normal distribution ($\mu=2.0$; $\sigma=1.2$). The mean parasite inactivation is obtained by the equations adopted by the USEPA and by the Guidance Manual for the Design of Drinking Water Installations in Québec (MDDEP, 2002).

Detailed calculation The detailed calculation for the inactivation of *Cryptosporidium* and *Giardia* follows these steps:

- 1) Calculation of contact time in each contactor: $T_i = V_{cell,i} / Q_{d,max LP(i)}$;
- 2) Calculation of CT in each contactor i : $CT_i = C_{res(i)} \times T_i \times (T / T_{10})$;
- 3) Calculation of parasite inactivation in each contactor; (4) Calculation of total parasite inactivation by the weighted mean over the six contactors (Equation 3-5).

$$\text{Log parasite} = -\log \left[(1/6) \times 10^{-I(p,i=1)} + \dots + (1/6) \times 10^{-I(p,i=6)} \right] \quad \text{Equation 3-5}$$

Three situations of ozone operation were distinguished during the analysis of the plant data:

- 1) Normal operation: the ozone residual in the tanks was greater than 0.
- 2) Partial operation: ozonation in one or more tanks is stopped, i.e. the tank was empty (tank = E) or the water was circulating in the tank without ozone injection (tank = NO). According to the SCADA data, the following four conditions

occurred: a) 1 contactor = NO; b) 2 contactors = NO; c) 1 contactor = E and 1 contactor = NO; d) 2 contactors = E and 1 contactor = NO.

- 3) Downtime operation: ozonation in all six contactors is stopped. Either the tanks were empty, or the water was circulating through the tanks without ozone injection.

In the case of a partial operation of the ozonation process, *Giardia* inactivation was found to be constant for each condition previously identified (Figure 3-3). This situation is explained by the use of weighted mean, which accurately reflects the importance of short-circuiting on the overall inactivation (Equation 3-5).

In the case of normal operation of the ozonation process, parasite inactivation varied considerably as a function of temperature. In order to take this effect into account, regressions were established between the log of parasite inactivation and water temperature. Figures 3-4 (a) and (b) illustrate the removal of parasites by ozonation as a function of temperature.

The variability of the log of inactivation relative to the established regressions was taken into account by calculating the error on the regressions, according to the following equation (Neter et al., 1985):

$$s_{prediction} = \sqrt{MSE \cdot \left[1 + \frac{1}{n} + \frac{(X_h - \bar{X})^2}{SSX} \right]} \quad \text{Equation 3-6}$$

$$\text{With } SSX = \sum (X_h - \bar{X})^2 \quad \text{Equation 3-7}$$

In our model, we calculated parasite inactivation as a function of temperature, in the “normal functioning” case, according to the following reasoning:

Posing $y = \text{Log } \textit{Giardia}$ or $\text{Log } \textit{Cryptosporidium}$ and $Y = \text{Ln } y$:

Find a random value in the temperature distribution:

- 1) Calculate: $Y = b + aT$ (regression equation);
- 2) Calculate: $S_{\text{prediction}}$ with $T = X_h$, knowing n , SSX and MSE ;
- 3) Find a random value from a Normal law centered at 0 with $\sigma=1$;
- 4) Calculate: $Y_{\text{adjusted}} = Y + S_{\text{prediction}} * \text{Normal law}$;
- 5) Calculate: $y = \exp(Y)$.

The temperature of the raw water at plant B is defined by a custom distribution (Table 3-1).

3.2.8 Daily drinking water consumption, V

The data on the daily consumption of drinking water were taken from a study conducted by (Payment et al., 1997) in Quebec, Canada. The data fits in a satisfactory manner the extreme value PDF with a mean of 1.6 L/d (Table 3-1).

3.2.9 Stability of the model

The stability of the output of the model is influenced by the specifics of the model developed and the intrinsic heterogeneity of the results (Haas et al., 1999). This stability was evaluated using the mean, the standard deviation and coefficient of variation of the model outputs of occurrence of *Cryptosporidium* and risk of infection obtained as a function of the number of MC simulations. This analysis indicated that the mean concentration of *Cryptosporidium* in source water is stable for the various numbers of simulations tested, while the mean risk of infection only stabilizes after 50,000 runs. The analysis also shows a systematic reduction in the standard deviation with an increase in the number of simulations. Moreover, if a coefficient of variation of 5% is deemed

acceptable, then 100,000 would be the most appropriate number of simulations. In this study, the Monte Carlo simulations were carried out with 100,000 trials

3.3 Results and discussion

3.3.1 Impact of input parameters to the model on the risk assessment

The impacts of several approaches to model the input parameters on the final assessment of the risk of infection via drinking water were assessed.

3.3.1.1 Selection of occurrence distribution

Figure 3-5 illustrates the distributions tested in the form of cumulative percentiles. A comparison of the three distributions shows that the constant distribution (f_{2-a}) is the most conservative approach, as it most likely overestimates the occurrence of parasites for concentrations under the detection limit. Furthermore, the log-normal distribution defined on the data set (including zero counts) shows a great sensitivity to the number of data available and the number of zero counts. In fact, the more zero counts there are, the lower the predicted concentrations under the detection limit will be. Compared with the measured concentrations ($>DL$), the predicted concentrations are lower, with the exception of the values at the higher end of the distribution (95th, 99th and 100th percentiles). These high concentrations in the extremities of the distribution exceed 1,000 oocysts/100L, and sometimes even 10,000 oocysts/100L, when the number of data available is limited and the percentage of zero counts is high (as is the case with *Cryptosporidium* occurrence at plant B). These extreme values are more characteristic of undiluted waste waters, and in no way reflect the concentrations realistically present in surface waters, particularly in good quality surface waters. By contrast, the mixed distribution (log-Normal $>DL$ and uniform $< DL$) retained for this study, closely describes the observed parasite occurrence in raw water for values over the DL. The log-Normal distribution adequately describes the measured concentrations, while the uniform distribution provides a probability equivalent to the non-detected data of having

concentrations between 0 and the detection limit (1 oocyst/100L). These results show the importance of the selection of the distribution on the production of unrealistically high estimates in the tailing of the distribution.

Uncertainty on parasite occurrence in raw water

The uncertainty on *Cryptosporidium* occurrence data (log-Normal distribution for concentrations >DL) from plant A is described by normal distributions of the mean ($\mu = 7.58$; $\sigma_{\text{moy}} = 2.9$) and standard deviation ($\mu_{\text{ET}} = 9.51$; $\sigma_{\text{ET}} = 2$). The results obtained by 2-D MCA can be represented by cumulative distributions to describe the variability, and credibility intervals to describe the uncertainty. The 2-D MCA simulations executed were based on 10,000 simulations (internal loop), each simulation using 250 iterations (external loop). Figure 3-6 presents the cumulative distributions of the median of the 5th percentile (limit under 95%) and the 95th percentile of the plant A *Cryptosporidium* occurrence data. The credibility interval at 90% of the median (4.80 oocysts/100L) is [2.52 – 9.30]. Differentiating uncertainty from variability may be important in a risk assessment. However, experience shows that, for QMRA, it is possible that variability and uncertainty can be confounded, to the extent that it becomes difficult to consider them separately (Soller, 2006). However, for purposes of simplification, the distinction between uncertainty and variability will not be considered in this study as our efforts were directed to quantify the influence of the treatment PDFs.

3.3.1.2 Adjustment of recovery by concentration

The concentrations must be adjusted to account for the partial recovery of parasites while performing ICR or 1623 methods. A Monte Carlo simulation normally considers input variables as independent. However, it is quite common to encounter correlated variables. Taking into account the correlation between two independent variables can significantly influence the output and increase the precision of the model (Firestone et al., 1997). Using USEPA data on recovery for method 1623 (Messner (2006), pers. comm.), correlation coefficients of 0.8 and 0.7 were calculated between the measured

concentrations and the recoveries of *Cryptosporidium* and *Giardia*, respectively. Consequently, we integrated this correlation into our model, which diminished the probability of the combination of a high concentration of parasites with a low recovery. For simplification purposes, a combined coefficient of correlation of 0.75 was considered for the entire data set.

Figure 3-7 illustrates the influence of integrating the correlation on (i) the evaluation of adjusted concentrations and (ii) the risk of infection. The results in Figure 3-7 (a) show a 52% reduction in mean concentration due to the autocorrelation effect (from 37.58 to 17.88 oocysts/100L). Similarly, Figure 3-7 (b) shows a 28% reduction in the mean risk of infection (from 11.4 to 8.2 infections per 1,000). More importantly, the reduction in the estimated values is greater at the mean than at the 90th and 95th percentile levels, particularly for the occurrence data. The results at the 99th percentile level may be less reliable, because they are subject to the accumulation of the extremities of the various parameter distributions of the model, which are most sensitive to the sampling process. Therefore, we selected to integrate the correlation between parasite concentration and the rate of recuperation into our model

3.3.1.3 Selection of filtration models

Figure 3-8 presents the impact that the various approaches of modelling parasite removal by means of physical treatment by filtration on the estimated risk of infection. The three filtration approaches evaluated are summarized in Figure 3-1. The results of the simulations performed reveal fairly major differences in the risk outputs from the various approaches. For example, approach 2, which considers that $\log_{\text{parasites}} = \log_{\text{spores}}/0.57$, produces a lower risk than the risk computed using approach 1 ($\log_{\text{parasites}} = \log_{\text{spores}}$) and approach 3 ($\log_{\text{parasites}}$ fixed).

For the purpose of comparison, two configurations of filtration were considered: direct filtration with optimal coagulation (DFOC) and conventional treatment (CONV). They were then applied to the parasite occurrence distribution. The difference between

approach 1 and approach 2 is greater with conventional chemically assisted filtration - CONV (Figure 3-8-b) than with optimized direct filtration - DFOC (Figure 3-8-a). For DFOC, the mean risk of infection estimated with approach 2 is 5.8-fold times (0.8 log) lower than the one estimated with approach 1 ($4.72\text{E-}2$ as opposed to $8.15\text{E-}3$). This reduction in risk reaches 125-fold (2 log) with CONV ($1.97\text{E-}03$ as opposed to $1.58\text{E-}05$). The same results are observed for the risk at the 90th and 95th percentile levels. Moreover, the risks estimated by approach 3 are generally comparable to those estimated by approach 1 ($4.72\text{E-}02$ as opposed to $2.46\text{E-}02$ and $1.97\text{E-}03$ as opposed to $9.33\text{E-}03$ for DFCO and CONV respectively).

The first approach granting as *Cryptosporidium* log credits the observed ASF log removal appears most conservative. The second approach based on equivalent *Cryptosporidium*/spore log credits must be used with caution, because the correlation between spore removal and *Cryptosporidium* removal (Figure 3-2) is based entirely on pilot tests using spiked seeded parasites and relatively low duration of spiking. This correlation is appealing but its application to full scale removal of pathogen premature. Hijnen et al. (2006) consider the data on prediction of oocyst removal on the basis of spores and sulphite reducing clostridia inconclusive and lacking in the ability to account for the accumulation and delayed passage of parasites. Therefore, such correlation should be validated by actual plant pathogen removal measurements and longer term spiking (Hijnen et al., 2006). Finally, the third approach, based on a simplified regulatory assessment, can be used as an alternative to approach 2. It is evidently simple but possibly underestimates the true abatement of parasites in a given system. It is in line with the established relationship between turbidity removal and oocyst removal. However, this relationship has been questioned by the documented passage of total and viable infectious oocysts in filter effluents with very low (<0.1 NTU) turbidity (Aboytes et al., 2004).

3.3.1.4 CT calculation method for ozone

Modelling parasite inactivation by ozonation was integrated into the model developed in accordance with the two approaches described previously: (1) a detailed calculation in each tank corrected with SCADA and log book entries and (2) a plant simplified calculation based on the average residence time and the average residual which is commonly used in plants. For the plant calculation, the variation in mean CT as a function of temperature is taken into consideration in the evaluation of parasite inactivation. The analysis of the mean CT_{10} data at plant B indicates a negative coefficient of correlation of 0.79 (obtained by the Crystal Ball software), since the efficacy of ozone in inactivating *Cryptosporidium* oocysts decreases considerably at low temperatures (Rennecker et al., 1999; Finch and Li, 1999). Figure 3-9 illustrates the impact of the two modelling approaches to calculate CT on the estimated reduction risk of infection by *Giardia* by ozonation alone. The comparison shows an underestimation of the risk in the plant calculation relative to the detailed calculation, which was fully expected. The extent of this underestimation shows the importance of using adequate CT calculation procedures rather than relying on a simplified approach. Estimates were produced for the detailed CT calculation with (Figure 3-9-b) and without (Figure 3-9-a) actual ozonation downtime. With respect to the ozonation process without downtime (Figure 3-9-a), we observe that the mean annual risk of infection by *Giardia* based on the detailed calculation is reduced by 27-fold (1.4 log) when the mean CT_{10} approach (plant calculation) is considered (from $3.93E-02$ to $1.46E-03$). Incorporating the ozonation downtime (10.4% measured at plant B) in the simulation (Figure 3-9-b) increases the mean annual risk of *Giardia* infection by about 1.5-fold (0.2 log) for the plant calculation. However, the mean risk is increased roughly 20-fold (1.3 log) (the risks are $6.07E-02$ for detailed calculation to $3.02E-02$ for plant calculation). This situation reflects the fact that the higher the disinfection performance of a process is, the more the mean risk of infection will be impacted by short term treatment deficiencies (such as downtime). These results show the importance of adequately calculating CT and incorporating the downtime of the ozonation process in the risk calculation.

3.4 Conclusion

The QMRA model presented in this study was developed with the objective of assessing the risk of infection due to the presence of *Cryptosporidium* and *Giardia* in raw and treated waters at two filtration plants. The application of the model aimed to show the relative impact of the selection of the model's input parameters, particularly the distributions of parasite occurrence in source water, of granular filtration performance and of ozone inactivation.

The Monte Carlo simulations performed demonstrate the importance of the selection of PDF for modelling the physical treatment (DFCO and CONV) and the method of calculating inactivation by ozonation on the measurement of the risk of infection by *Cryptosporidium* and *Giardia*. For the physical treatment, there are fairly major differences in the risk of infection by *Cryptosporidium*, depending on the modelling approach considered. The three approaches evaluated describe the removal of oo(cysts) by various configuration of filtration: (1) $\log_{\text{parasites}} = \log_{\text{spores}}$; (2) $\log_{\text{parasites}} = 1.7 \times \log_{\text{spores}}$; and (3) $\log_{\text{parasites}} = f(\text{NTU})$. The results indicate a significantly lower relative risk while using the second approach. The residual mean annual risks of infection by *Cryptosporidium* evaluated after conventional treatment are 1.97E-03, 1.58E-05 and 9.33E-03 for the first, second and third filtration approach respectively. Granting a minimum value of equivalent log removal credits based on the spore removal performance could be conservative, if data from seeded *Cryptosporidium* pilot filters is indicative of actual oocyst removal in full-scale filters. By contrast, granting larger log *Cryptosporidium* removal credits than those observed for spores should used with care, because the correlation between spore removal and *Cryptosporidium* removal (Figure 3-2) is most likely site specific, reflection local process operation and water quality fluctuations. A higher credit should be validated by parasites abatement measurements at full-scale, which remains a challenging task. The third approach, based on a simplified regulatory estimation, can be used as an alternative in the case where the spore removal data are not available.

It is well established that the predicted inactivation by ozonation is directly influenced by the method used for CT calculation. Therefore, the risk of infection by *Giardia* assessed for the ozonation process will also depend on the method of calculation. Two methods were evaluated: a simplified calculation performed in the plant, which corresponds to a mean CT_{10} on all the ozone contactors; and a detailed calculation, which takes into consideration the dominant effect on total parasite inactivation of the tank that performs less well. The Monte Carlo simulations reveal the importance of the underestimation of the risk by the inexact simplified calculation relative to the detailed calculation ($1.46E-03$ as opposed to $3.93E-02$ for the mean risk of infection by *Giardia*). The practice of averaging residual concentrations is incorrect as it does not account for the severe impact on inactivation of blending waters with large differences in ozone exposure. Unfortunately, it is used by several utilities. This situation reflects the fact that inactivation is an exponential phenomenon: the lowest inactivation on parallel ozone contactors will dominate the overall performance of the process.

Risk estimates derived from this work are significantly higher than the proposed USEPA target of $1E-04$ annual infection risk for *Giardia*. Including the validated SCADA data to evaluate risk estimate has an important impact on the outcome of the risk analysis. However, in the absence of significant epidemiological evidence of disease in the area served by the plants (7 cases per 100,000), it is believed that the model used overestimates the actual risk of infection. Therefore, this model under its current form should be used to compare the relative improvement of risk associated with various treatment options rather than to predict actual health outcomes.

Future efforts to reduce uncertainty should be targeted towards a better estimation of (i) parasite occurrence in raw water, (ii) the dose-response relation and (iii) the infectious oo(cyst) fraction. Similarly, the spore removal data could play the role of a parasite removal indicator, but only with adequate plant validation. Finally, the correlation between parasite inactivation and parasite concentration in raw water should be evaluated.

Acknowledgements

We wish to acknowledge the support of the Industrial-NSERC Chair in Drinking Water at École Polytechnique de Montréal. The industrial partners of the Chair include the City of Montreal, the City of Laval and John-Meunier Inc / Veolia. We also wish to acknowledge the support of Dr. Michael Messner (USEPA) for some helpful discussions and for providing some data set needed to complete this work.

Table 3-1: Summary of input variables and probability distributions of model parameters

Input parameters	Symbol	Distributions and parameters	5 th and 95 th centiles	Goodness-of-fit
Occurrence of <i>Cryptosporidium</i> (oocysts/100L)	$C_{C,RW}$ in plant B	f_2 : $C_{p,RW} < LD$: constant ($f_{2-a}=1$) or uniform (f_{2-b} : [0-1])		
		f_1 : $C_{C,RW} \geq LD$: log-Normal ($\varepsilon=1.91$; $\tau=1.46$) with $\mu=21.49$; $\sigma=57.39$	1.39-78.70	N.A.
		1) $f_1 + f_{2-a}$: $0 \leq C_{C,RW} \leq n$: log Normal + constant ($\mu=4.47$; $\sigma=23.33$)	1.0-16.83	N.A.
		2) $f_1 + f_{2-b}$: $0 \leq C_{C,RW} \leq n$: log-Normal + uniform ($\mu=4.06$; $\sigma=22.40$)	0.06-16.83	N.A.
	3) f_3 : $0 \leq C_{C,RW} \leq n$: log-Normal (C81 th =0.4, C95 th =8.0) ($\mu=44.55$; $\sigma=2978,63.99$)	4.94E-6-146.43	N.A.	
	$C_{C,RW}$ in plant A	f_1 : $C_{C,RW} \geq LD$: log-Normal ($\varepsilon=1.45$; $\tau=1.01$) with $\mu=7.58$; $\sigma=9.51$	1.31-23.24	K-S=0.16; A-D=0.37
		1) $f_1 + f_{2-a}$: $0 \leq C_{C,RW} \leq n$: log-Normal + constant ($\mu=3.82$; $\sigma=7.09$)	1.0-14.77	N.A.
		2) $f_1 + f_{2-b}$: $0 \leq C_{C,RW} \leq n$: log-Normal + uniform ($\mu=3.53$; $\sigma=7.21$)	0.09-14.77	N.A.
3) f_3 : $0 \leq C_{C,RW} \leq n$: log-Normal (C60 th =1.16; C95 th =10,3) with $\mu=2.64$; $\sigma=7.97$		0.06-10.35	N.A.	
	$C_{G,RW}$ in plant B	f_1 : $C_{G,RW} \geq LD$: log-Normal ($\varepsilon=1.22$; $\tau=1.00$) with $\mu=6.21$ cysts/100L; $\sigma=7.55$	1.23-18.63	K-S=0.15; A-D=0.43

Input parameters	Symbol	Distributions and parameters	5 th and 95 th centiles	Goodness-of-fit
Occurrence of <i>Giardia</i> (cysts/100L)	$C_{G,RW}$ in plant A	1) $f_1 + f_{2-a}$: $0 \leq C_{G,RW} \leq n$: log-Normal + constant ($\mu = 3.50$; $\sigma = 5.88$)	1.0-12.83	N.A.
		2) $f_1 + f_{2-b}$: $0 \leq C_{G,RW} \leq n$: log-Normal + uniform ($\mu = 3.24$; $\sigma = 6.00$)	0,1-12.83	N.A.
		3) f_3 : $0 \leq C_{G,RW} \leq n$: log-Normal ($C60^{th} = 1.0$; $C95^{th} = 12.38$) $\mu = 3.21$; $\sigma = 13.26$	0.03-12.6	N.A.
		f_1 : $C_{G,RW} \geq LD$: log-Normal ($\varepsilon = 1.81$; $\tau = 0.94$) with $\mu = 9.67$; $\sigma = 11.31$	1.59-28.80	K-S=0.12; A-D=0.37
		1) $f_1 + f_{2-a}$: $0 \leq C_{G,RW} \leq n$: log-Normal + constant ($\mu = 6.97$; $\sigma = 10.33$)	1.0-24.29	N.A.
		2) $f_1 + f_{2-b}$: $0 \leq C_{G,RW} \leq n$: log-Normal + uniform ($\mu = 6.81$; $\sigma = 10.42$)	0.15-24.29	N.A.
Dose-response parameters	$r_{Giardia}$	3) f_3 : $0 \leq C_{G,RW} \leq n$: log-Normal (median = 3.0, $C95^{th} = 21.2$) $\mu = 6.10$; $\sigma = 10.71$	0.42-21.29	N.A.
	$r_{Cryptosporidium}$			
Recovery (%)	$R_{Giardia-M1623}$	log-Normal ($\varepsilon = -4.12$; $\tau = 0.37$) with $\mu = 0.017$; $\sigma = 6.43E-3$	8.7E-3-2.9E-2	K-S=0.07; A-D=6.2
	$R_{Giardia-ICR}$	log-Normal ($\varepsilon = -2.99$; $\tau = 1.14$) with $\mu = 0.096$; $\sigma = 1.57E-1$	7.31E-3-3.02E-1	K-S=0.03; A-D=54.8
	$R_{Cryptos-M1623}$	Beta ($\alpha = 4.5$; $\beta = 2$; min - max = 0%-100%) (N=270)	37.8%-92.9%	K-S: 0.04; A-D: 0.53
	$R_{Cryptos-ICR}$	Beta ($\alpha = 3.28$; $\beta = 8.91$; min - max = 0%-100%)	9.07%-49%	N.A.
Infectivity, I	$I_{Giardia}$	Beta ($\alpha = 2$; $\beta = 3$; min - max = 0% - 100%)	9.56%-74.9%	N.A.
	$I_{Cryptos}$	Beta ($\alpha = 1.44$; $\beta = 11.2$; min - max = 0%-100%)	1.35%-28.31%	N.A.
Infectivity, I	$I_{Giardia}$	80%	N.A.	N.A.
	$I_{Cryptos}$	37%	N.A.	N.A.

Input parameters	Symbol	Distributions and parameters	5 th and 95 th centiles	Goodness-of-fit
Physical removal, R_p (log)	DFNC	Triangular (likeliest = 0.5; min - max = 0.0 – 1.0)	0.17-0.84	N.A.
	DFSOC	Triangular (likeliest = 0.98; min - max = 0.36 – 1.66)	0.56-1.44	N.A.
	DFOC	Triangular (likeliest = 1.7; min - max = 0.36 – 2.8)	1.03-2.45	N.A.
	CONV ¹	Normal (μ = 3.38; σ = 0.38) ¹	3.31-3.38 ¹	K-S:S; A-D:S ¹
Inactivation with ozone: detailed calculation (log)	I_{O_3} : Plant B	Temperature-dependent with 10.4% downtime. (N = 17032)		
	<i>Cryptos</i>	μ = 0.12; σ = 0.08; min - max = 0.0-1.02	0.0-0.28	N.A.
	<i>Giardia</i>	μ = 1.35; σ = 0.90; min - max = 0.0-8.26	0.0-2.99	N.A.
Inactivation with ozone: Plant calculation (mg.min/L)	CT _{10 mean} : Plant B	Log-Normal (ε = 0.54; τ = 0.55) with μ = 2.00; σ = 1.20 (N=16997)	0.69-4.27	K-S=0.08; A-D=134
Temperature (°C)	T: Plant B	Custom (μ = 10.59; σ = 8.68) (N = 17032)	0.25-23.72	N.A.
Water consumption (L/d)	V	Max extreme (likeliest = 1.25; scale = 0.61) (N=1139)	0.56-3.03	K-S=0.04; A-D=1.12

¹ Barbeau et al. (2000); K-S: Kolmogorov-Smirnov; A-D: Anderson-Darling; N.A.: Not Available.

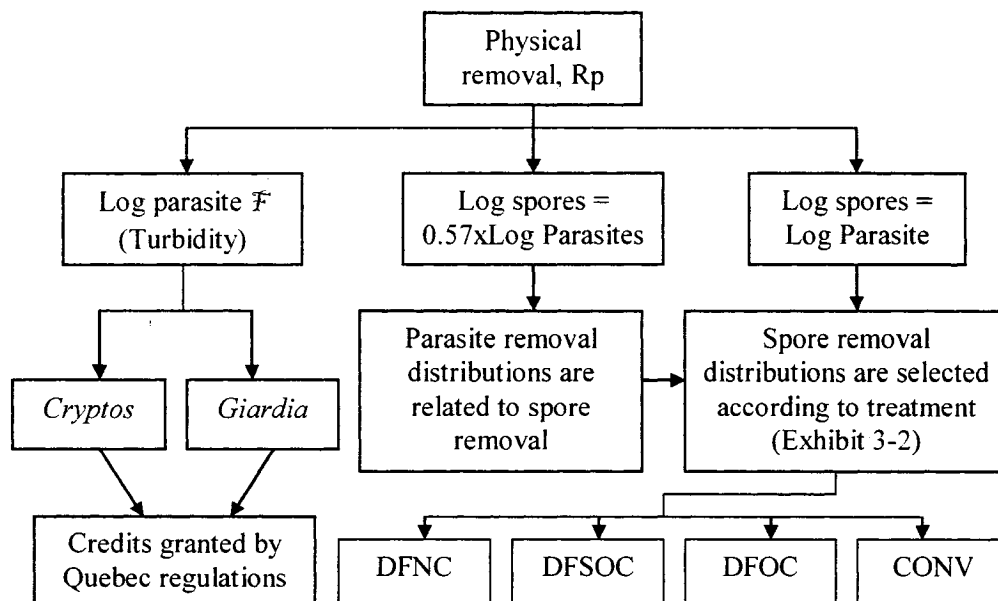
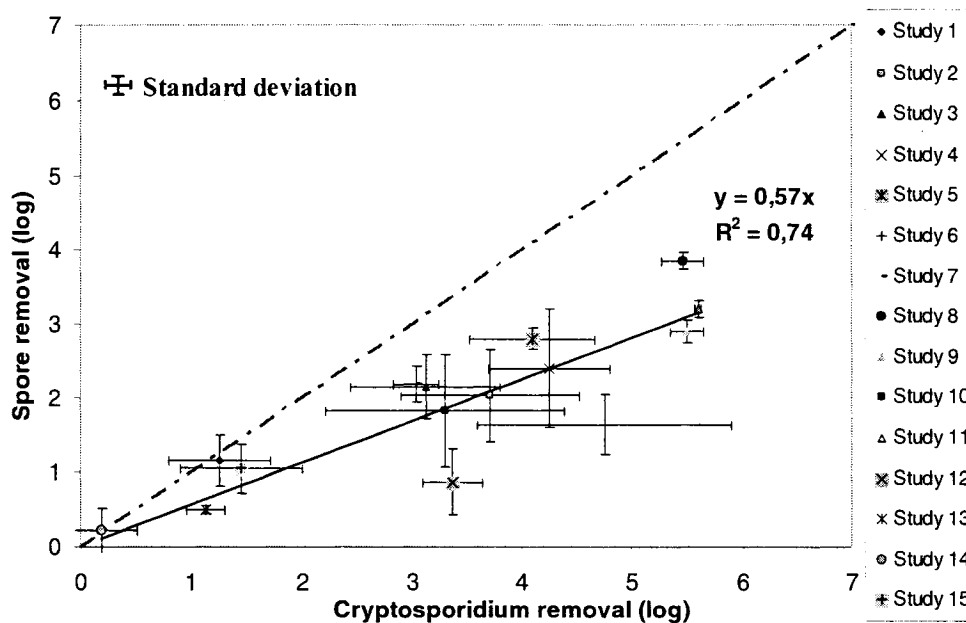


Figure 3-1: Three modelling approaches to *Cryptosporidium* and *Giardia* removal by a physical process. DFNC: direct filtration without coagulation; DFSOC: direct filtration with sub-optimal coagulation; DFOC: direct filtration with optimal coagulation; CONV: conventional treatment.



Study 1 Dugan et al. (2001): Decantation + optimal coagulation; Study 2 Dugan et al. (2001): Filtration + optimal coagulation; Study 3 Swertfeger et al. (1999); Study 4 Coffey et al. (1999); Study 5 Yates et al. (1997); Study 6 Clark et al. (2001); Study 7 Huck, Emelko et al. (2001); Study 8 Emelko et al. (2001); Study 9 Mazounie et al. (2000); Study 10 Scott et al. (1997); Study 11 Huck et al. (2001): Stable operation without coagulation; Study 12 Huck et al. (2001): Sub-optimal coagulation, Ottawa; Study 13 Huck, Emelko et al. (2001): Sub-optimal coagulation, MWD; Study 14 Dugan et al. (2001): Decantation + sub-optimal coagulation; Study 15 Dugan et al. (2001): Filtration with sub-optimal coagulation.

Figure 3-2: Correlation between aerobic spore and *Cryptosporidium* removals.

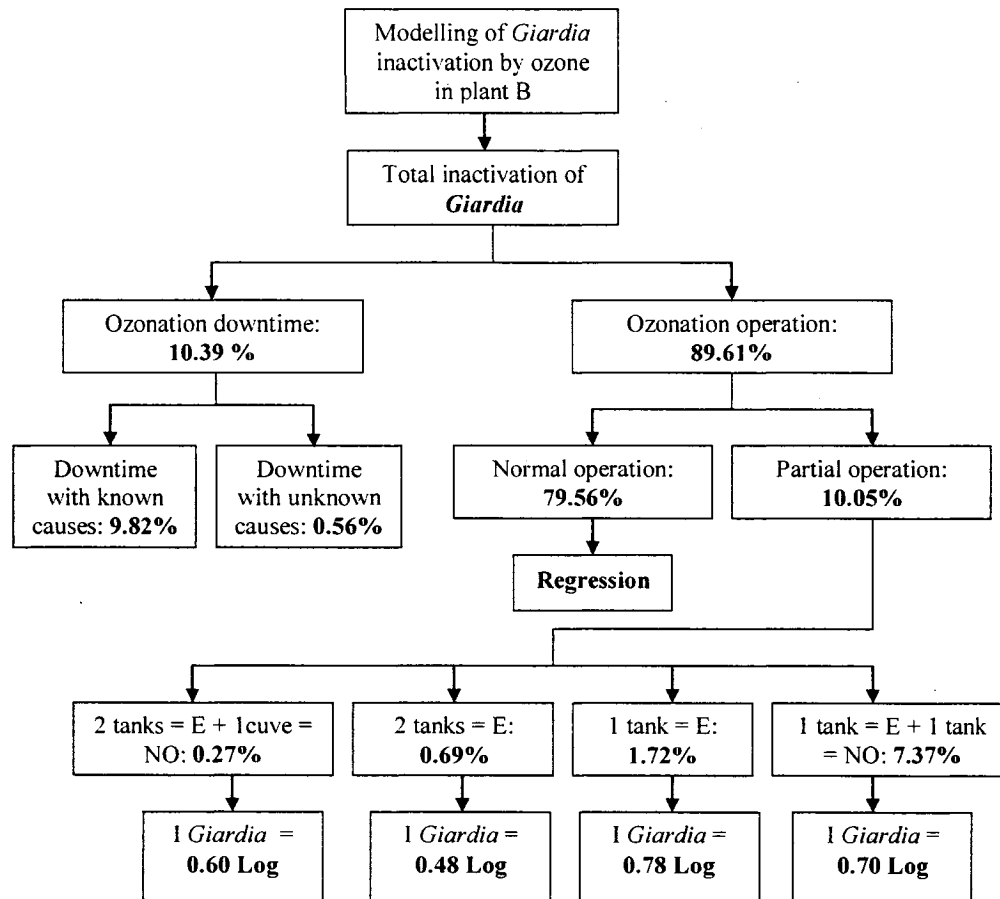


Figure 3-3: Modelling of *Giardia* inactivation by ozone in plant B.

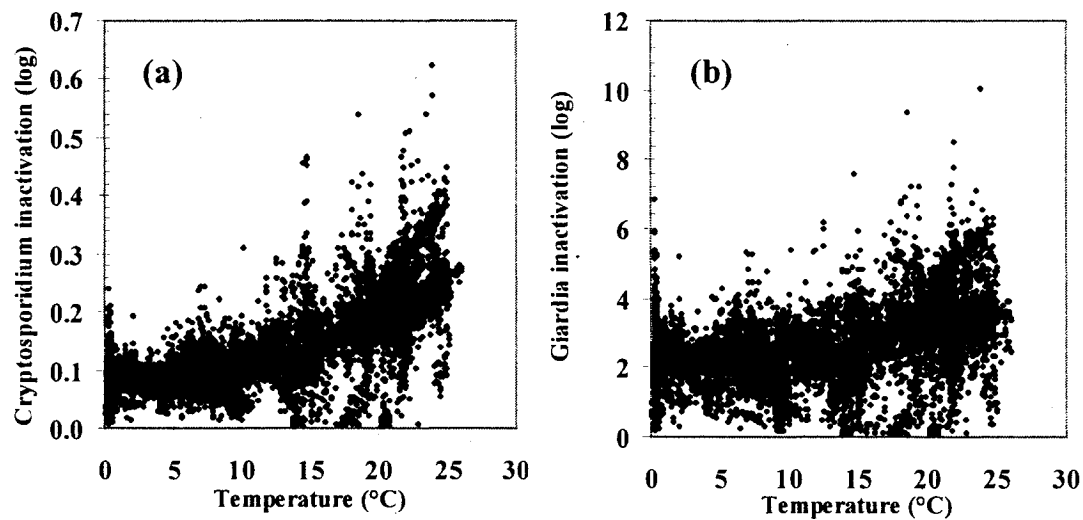


Figure 3-4: Parasite inactivation by ozone according to temperature, and without downtime in plant B: a) *Giardia* inactivation; b) *Cryptosporidium* inactivation.

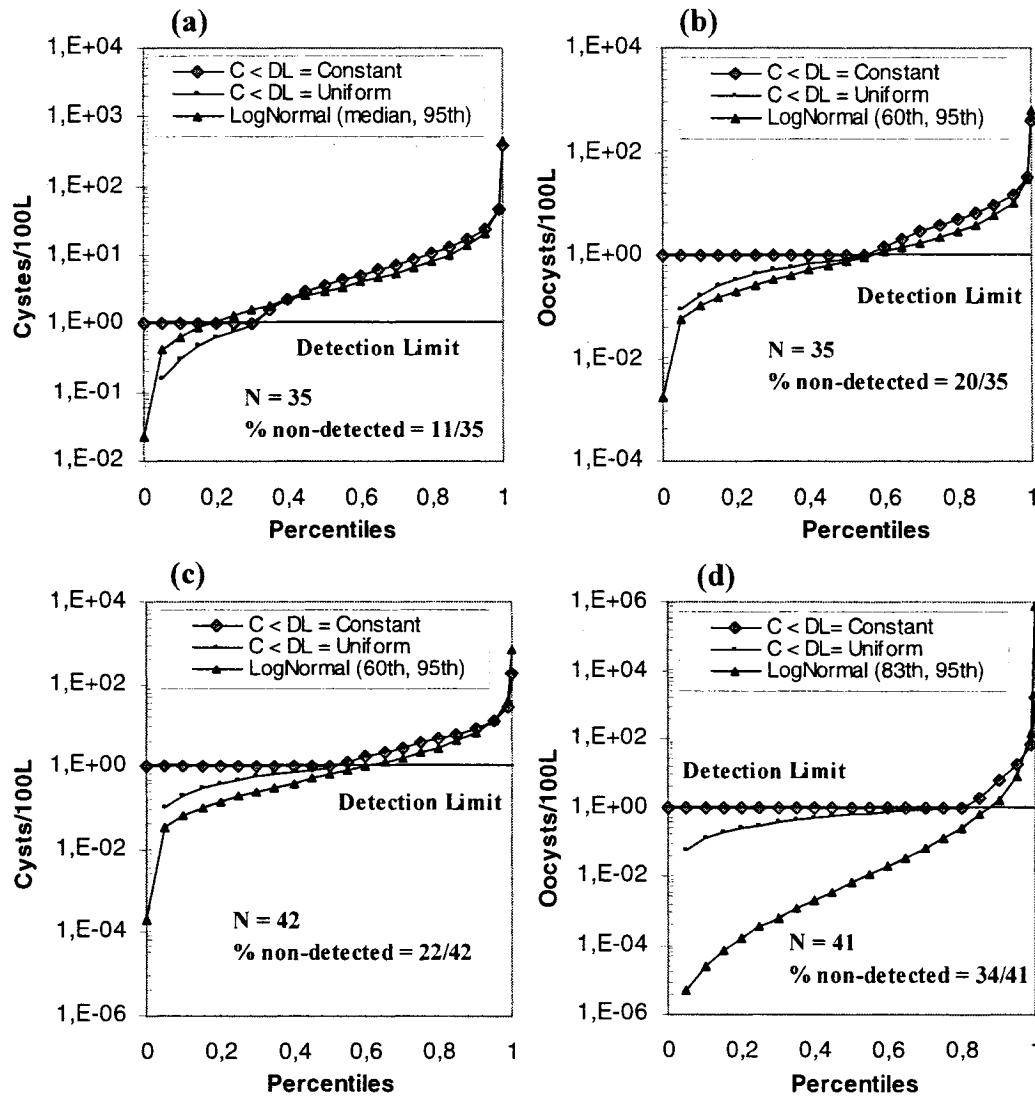


Figure 3-5: Three distributions tested for parasite occurrence modelling: (a) *Giardia* in plant A; (b) *Cryptosporidium* in plant A; (c) *Giardia* in plant B; (d) *Cryptosporidium* in plant B. C: concentration DL: detection limit.

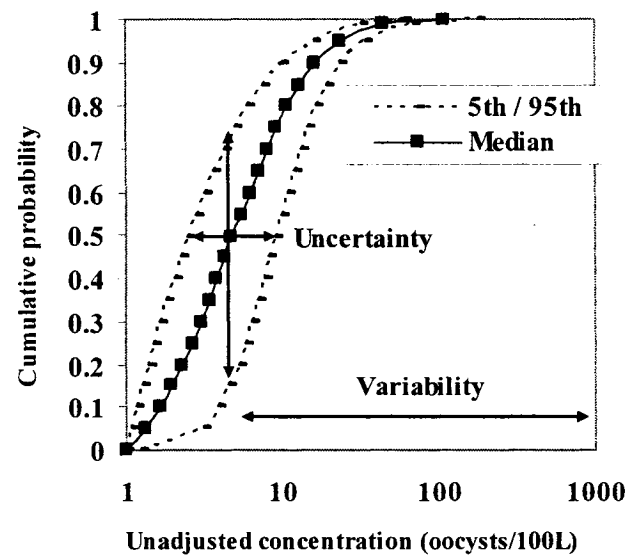


Figure 3-6: *Cryptosporidium* concentration (above detection limit) in plant A with 90% credible interval. Concentrations are not adjusted for recovery.

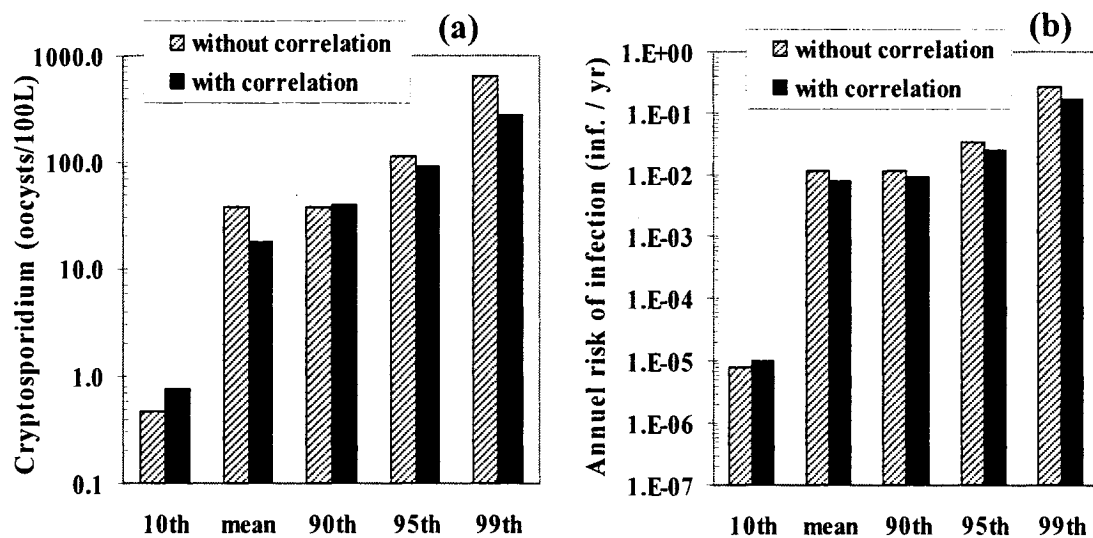
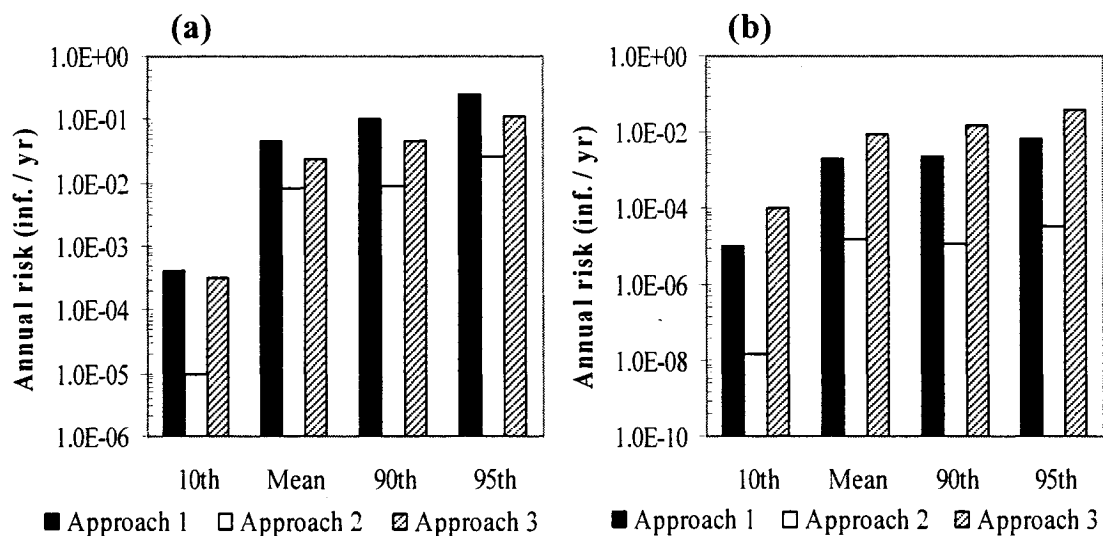
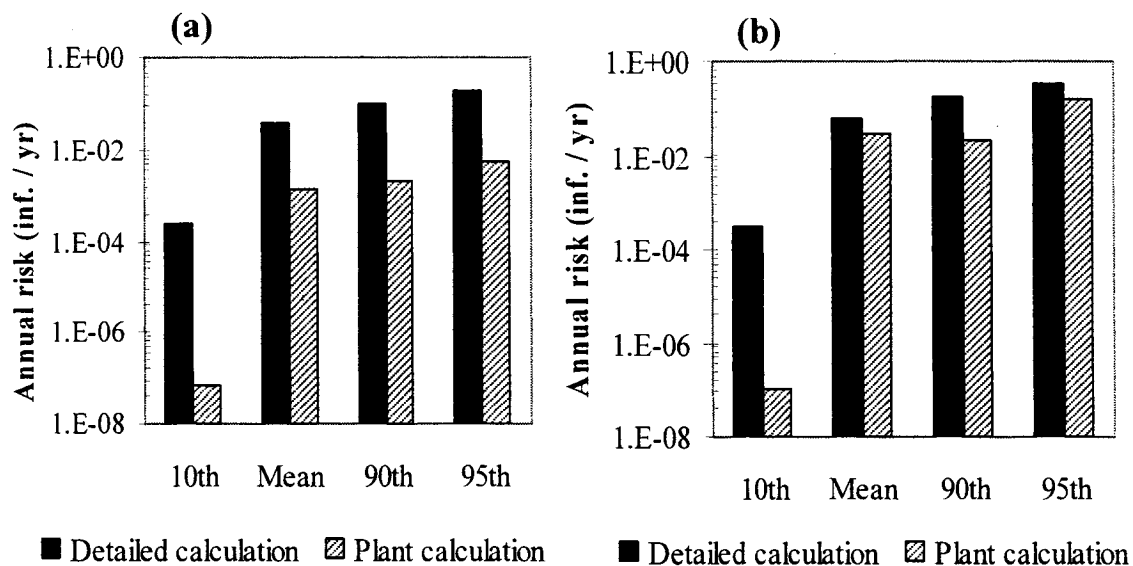


Figure 3-7: Influence of correlating parasite concentrations in source water and analytical parasite recovery on the risk output (*Cryptosporidium* data in plant B): (a) unadjusted concentration; (b) annual risk of infection.



Approach 1: $\log(\text{parasites}) = \log(\text{spores})$; Approach 2: $\log(\text{parasites}) = 0.57/\log(\text{spores})$; Approach 3: 2 log for DFOC and 2.5 log for CONV, if individual filtered turbidities are under 0.3 NTU (MDDEP 2002).

Figure 3-8: Annual risk of *Cryptosporidium* infection in plant B according to three physical removal modelling approaches: (a) direct filtration with optimal coagulation (DFOC); (b) conventional treatment (CONV).



Approach 1: Detailed Calculation; Approach 2: Plant Calculation.

Figure 3-9 : Annual risk of infection with *Giardia* at plant B according to two CT calculation methods (Plant and Detailed) for ozone: (a) without downtime; (b) with downtime.

REFERENCES

Aboytes, R., Di Giovanni, G.D., Abrams, F.A., Rheinecker, C., Mcelroy, W., Shaw, N., LeChevallier, M.W., 2004. Detection of infectious *Cryptosporidium* in filtered drinking water. *Journal of the American Water Works Association*. 96 (9), 88-98.

Ashbolt, N.J., Grabow, W.O.K., Snozzi, M., 2001. Indicators of microbial water quality. In *water quality: guidelines, standards and health risk assessment and management for water-related infectious disease* (Chapter 13). International Water Association (IWA) Publishing and World Health Organization (WHO), L. Fewtrell and J. Bartram (editions). London, United Kingdom.

Barbeau, B., Carrière, A., Prévost, M., 2006. Rapport synthèse des essais pilotes de filtration granulaire à l'installation de traitement B. École Polytechnique of Montréal - Chaire Industrielle CRSNG en traitement et distribution de l'eau potable. Montréal, Québec, Canada.

Barbeau, B., Huffman, D., Mysore, C., Desjardins, R., Clément, B., Prévost, M., 2005. Examination of discrete and confounding effects of water quality parameters during the inactivation of MS2 phages and *Bacillus subtilis* spores with chlorine dioxide. *Journal of Environmental Engineering and Science*. 4 (2), 139-151.

Barbeau, B., Huffman, D., Mysore, C., Desjardins, R., Prévost, M., 2004. Examination of discrete and confounding effects of water quality parameters during the inactivation of MS2 phages and *Bacillus subtilis* spores with free chlorine. *Journal of Environmental Engineering and Science*. 3 (4), 255-268.

Barbeau, B., Morissette, C., Prévost, M., 1999. Evaluation of Direct filtration in plant A. Final report. (Évaluation de la filtration directe à l'usine A. Rapport final). Industrial NSERC Chair in Drinking Water. Montreal, Quebec, Canada.

Barbeau, B., Payment, P., Coallier, J., Clément, B., Prévost, M., 2000. Evaluating the

risk of infection from the presence of *Giardia* and *Cryptosporidium* in drinking water. *Quantitative Microbiology*. 2 (1), 37-54.

Barbeau, B., 1996. Évaluation des bactéries sporulantes aérobies comme indicateur de l'efficacité du traitement d'une filière d'eau potable. École Polytechnique of Montreal - Civil, Geological and Mining Engineering.

Bellamy, W.D., Finch, G.R., Haas, C.N., 1998. Integrated disinfection design framework. American Water Works Association Research Foundation and American Water Works Association. Denver, Colorado, USA.

Broséus, R., Barbeau, B., Bouchard, C., 2006. Validation of full-scale ozone contactor performance using biodosimetry. American Water Works Association - Water Quality Technology Conference. Denver, Colorado, USA.

Brown, R.A., Cornwell, D.A., 2005. Utilizing spore removal to monitor plant performance for *Cryptosporidium* removal. American Water Works Association - Annual Conference. San Francisco, California, USA.

Clark, S.C., McGuire, P.E., Morabbi, M., Hargy, T., Chandler, J., Wiginton, J., 2001. Softening: the ultimate microbial tool? American Water Works Association - Water Quality Technology Conference. Nashville, Tennessee, USA.

Coffey, B.M., Huck, P.M., Maurizio, D.D., Emelko M.B., Douglas, I.P., Van Den Oever, J., 1999. The Effect of Optimizing Coagulation on the Removal of *Cryptosporidium parvum* and *Bacillus subtilis*. American Water Works Association - Water Quality Technology Conference. Tampa, Florida, USA.

Cornwell, D.A., MacPhee, M.J., Brown, R.A., Via, S.H., 2003. Demonstrating *Cryptosporidium* removal using spore monitoring at lime-softening plants. *Journal of the American Water Works Association*. 95 (5), 124-133.

Di Giovanni, G.D., Hashemi, F.H., Shaw, N.J., Abrams, F.A., LeChevallier, M.W.,

Abbaszadegan, M., 1999. Detection of infectious *Cryptosporidium parvum* oocysts in surface and filter backwash water samples by immunomagnetic separation and integrated cell culture-PCR. *Applied and Environmental Microbiology*. 65 (8), 3427-3432.

Dugan, N.R., Fox, K.R., Owens, J.H., Miltner, R.J., 2001. Controlling *Cryptosporidium* oocysts using conventional treatment. *Journal of the American Water Works Association*. 93 (12), 64-76.

DuPont, H.L., Chappell, C.L., Sterling, C.R., Okhuysen, P.C., Rose, J.B., Jakubowski, W., 1995. The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. *The New England Journal of Medicine*. 332 (13), 855-859.

Eisenberg, J.N., Seto, E.Y., Colford Jr., J.M., Olivieri, A., Spear, R.C., 1998. An analysis of the Milwaukee cryptosporidiosis outbreak based on a dynamic model of the infection process. *Epidemiology*. 9 (3), 255-263.

Emelko, M.B., 2001. Removal of *Cryptosporidium parvum* by granular media filtration. University of Waterloo. Waterloo, Ontario, Canada.

Emelko, M.B., Huck, P.M., Coffey, B.M., 2005. A review of *Cryptosporidium* removal by granular media filtration. *Journal of the American Water Works Association*. 97 (12), 101-115.

Emelko, M.B., Huck, P.M., Douglas, I.P., 2003. *Cryptosporidium* and microsphere removal during late in-cycle filtration. *Journal of the American Water Works Association*. 95 (5), 173-182.

Finch, G.R., Li, H., 1999. Inactivation of *Cryptosporidium* at 1°C using ozone or chlorine dioxide. *Ozone: Science and Engineering*. 21 (5), 477-486.

Firestone, M., Fenner-Crisp, P., Barry, T., Bennett, D., Chang, S., Callahan, M., Burke, A. M., Michaud, J., Olsen, M., Cirone, P., Barnes, C., Wood, W. P., Knott, S. M., 1997.

Guiding principles for Monte Carlo analysis. Risk Assessment Forum, United States Environmental Protection Agency (USEPA). Washington, DC, USA.

Gale, P., 1998. Simulating *Cryptosporidium* exposures in drinking water during an outbreak. *Water Science and Technology*. 38 (12), 7-13.

Haas, C.N., 1983. Estimation of risk due to low doses of microorganisms: a comparison of alternative methodologies. *American Journal of Epidemiology*. 118 (4), 573-582.

Haas, C.N., Crockett, C.S., Rose, J.B., Gerba, C.P., Fazil, A.M., 1996a. Assessing the risk posed by oocysts in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*. 88 (9), 131-136.

Haas, C.N., Joffe, J., Anmangandla, U., Jacangelo, J.G., Heath, M., 1996b. Water quality and disinfection kinetics. *Journal of the American Water Works Association*. 88 (3), 95-103.

Haas, C.N., Kaymak, B., 2002. Effect of initial microbial concentration on disinfectant efficiency. American Water Works Association Research Foundation. Denver, Colorado, USA.

Haas, C.N., Kaymak, B., 2003. Effect of initial microbial density on inactivation of *Giardia muris* by ozone. *Water Research*. 37 (12), 2980-2988.

Haas, C.N., Rose, J.B., Gerba, C.P., 1999. Quantitative microbial risk assessment. John Wiley and Sons. New York, USA.

Havelaar, A.H., De Hollander, A.E.M., Teunis, P.F.M., Evers, E.G., Van Kranen, H.J., Versteegh, J.F.M., Van Koten, J.E.M., Slob, W., 2000. Balancing the risks and benefits of drinking water disinfection: disability adjusted life-years on the scale. *Environmental Health Perspectives*. 108 (4), 315-321.

Hijnen, W.A.M., Dullemeijt, Y.J., Bosklopper, K.Th.G.J., Schijven, J.F., Medema, G.,

2006. Assessment of the capacity of slow sand filtration to eliminate *Cryptosporidium* oocysts. American Water Works Association Water Quality Technology Conference. Denver, Colorado, USA.

Hijnen, W.A.M., Medema, G.J., Van Der Kooij, D., 2004. Quantitative assessment of the removal of indicator bacteria in full-scale treatment plants. *Journal of Water Science and Technology: Water Supply*. 4 (2), 47-54.

Huck, P.M., Emelko, M. B., Coffee, B. M., Maurizio, D. D., O'Melia, C. R., 2001. Filter operation effects on pathogen passage. American Water Works Association Research Foundation and United States Environmental Protection Agency. Denver, Colorado, USA.

Hunter, P.R., Payment, P., Ashbolt, N., Bartram, J., 2003. Assessing microbial safety of drinking water: improving approaches and methods. *Assessment of risk* (Chapter 3). World Health Organization - Drinking Water Quality Series, IWA Publishing. London.

LeChevallier, M.W., Au, K.-K., 2004. Water treatment and pathogen control: process efficiency in achieving safe drinking water. World Health Organization and International Water Association Publishing . London.

LeChevallier M.W., Di Giovanni, G.D., Clancy, J.L., Bukhari, Z., Bukhari, S., Rosen, J.S., Sobrinho, J., Frey, M.M., 2003. Comparison of method 1623 and cell culture-PCR for detection of *Cryptosporidium* spp. in source waters. *Applied and Environmental Microbiology*. 69 (2), 971-979.

LeChevallier, M.W., Norton, W.D., Lee, R.G., 1991. Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* spp. in surface water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*. 57 (9), 2610-2616.

Masago, Y., Oguma, K., Katayama, H., Hirata, T., Ohgaki, S., 2004. *Cryptosporidium* monitoring system at a water treatment plant, based on waterborne risk assessment.

Water Science and Technology. 50 (1), 293-199.

Mazoua, S., Chauveheid, E., 2005. Aerobic spore-forming bacteria for assessing quality of drinking water produced from surface water. *Water Research*. 39 (20), 5186-5198.

Mazounie, P., Bernazeau, F., Alla, P., 2000. Removal of *Cryptosporidium* by high rate contact filtration: The performance of the Prospect Water Filtration Plant during the Sydney water crisis. *Water Science and Technology*. 41 (7), 93-101.

Medema, G., Ashbolt, N., 2006. Microbiological risk assessment: a scientific basis for managing drinking water safety from source to tap. QMRA: its value for risk management (preliminary web version) . Microrisk.

Medema, G.J., Hoogenboezem, W., van der Veer, A.J., Ketelaars, H.A., Hijnen, W.A., Nobel, P.J., 2003. Quantitative risk assessment of *Cryptosporidium* in surface water treatment. *Water Science and Technology*. 47 (3), 241-247.

Messner, M., Shaw, S., Regli, S., Rotert, K., Blank, V., Soller, J., 2006. An approach for developing a national estimate of waterborne disease due to drinking water and a national estimate model application. *Journal of Water and Health*. 4 (Suppl 2), 201-240.

Messner, M.J., Chappell, C.T., Okhuysen, P.C., 2001. Risk assessment for *Cryptosporidium*: a hierarchical Bayesian analysis of human dose response data. *Water Research*. 35 (16), 3934-3940.

Messner, M.J., Wolpert, R. L., 2002. *Cryptosporidium* and *Giardia* occurrence in ICR drinking sources - statistical analyses of ICR data (Chapter 19). American Water Works Association and United States Environmental Protection Agency. Washington, DC, USA.

Ministère du développement durable, de l'environnement et des parcs (MDDEP), 2002. Design guide for drinking water protection installations (Guide de conception des installations de protection d'eau potable - Volume 1). Government of Quebec. Quebec,

Canada.

Mysore, C., Leparc, J., Barbeau, B., Amy, G., Hernandez, M., Dow, S., Huffman, D., Marinas, B., 2003. Impact of water quality on the inactivation of bacterial and viral pathogens. American Water Works Association Research Foundation and United States Environmental Protection Agency. Denver, Colorado, USA.

Neter, J., Wasserman, W., Kutner, M.H., 1985. Applied linear statistical models (2nd edition). Richard D. Irwin, Inc. Homewood, Illinois, USA.

Nieminski, E.C., Bellamy, W.D., Moss, L.R., 2000. Using surrogates to improve plant performance. *Journal of the American Water Works Association*. 92 (3), 67-78.

Nilsson, P., 2006. The use of water treatment SCADA data to quantify hazardous microbiological events and risks arising. A case study from Sweden. Lund University, Department of Design Sciences, Division of Ergonomics and Aerosol Technology. Lund, Sweden.

Okhuysen, P.C., Chappell, C.L., Crabb, J.H., Sterling, C.R., DuPont, H.L., 1999. Virulence of three distinct *Cryptosporidium parvum* isolates for healthy adults. *The Journal of Infectious Diseases*. 180 (4), 1275-1281.

Payment, P., Siemiatycki, J., Richardson, L., Renaud, G., Franco, E., Prévost, M., 1997. A prospective epidemiological study of gastrointestinal health effects due to the consumption of drinking water. *International Journal of Environmental Health Research*. 7 (1), 5-31.

Petterson, S., Signor, R., Ashbolt, N., Roser, D., 2006. Microbiological risk assessment: a scientific basis for managing drinking water safety from source to tap. QMRA methodology (preliminary web version). Microrisk.

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

76-84.

Rendtorff, R.C., 1954. The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites. II. *Giardia lamblia* cysts given in capsules. *American Journal of Epidemiology*. 59 (2), 209-220.

Rennecker, J.L., Marinas, B.J., Owens, J.H., Rice, E.W., 1999. Inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts with Ozone. *Water Research*. 33 (11), 2481-2488.

Rice, E.W., Fox, K.R., Miltner, R.J., Lytle, D.A., Johnson, C.H., 1996. Evaluating plant performance with endospores. *Journal of the American Water Works Association*. 88 (9), 122-130.

Rochelle, P.A., Marshall, M.M., Mead, J.R., Johnson, A.M., Korich, D.G., Rosen, J.S., De Leon, R., 2002. Comparison of in vitro cell culture and a mouse assay for measuring infectivity of *Cryptosporidium parvum*. *Applied and Environmental Microbiology*. 68 (8), 3809-3817.

Rose, J.B., Haas, C.N., Regli, S., 1991. Risk assessment and control of waterborne Giardiasis. *American Journal of Public Health*. 81 , 709-713.

Schets, F.M., Engels, G.B., During, M., de Roda Husman, A.M., 2005. Detection of infectious *Cryptosporidium* oocysts by cell culture immunofluorescence assay: applicability to environmental samples. *Applied and Environmental Microbiology*. 71 (11), 6793-6738.

Scott, K.N., 1997. Evaluation of *Cryptosporidium* and surrogate removal through a full-scale treatment plant. *International Symposium on Cryptosporidium*. Newport Beach, California, USA.

Signor, R.S., Ashbolt, N.J., 2006. Pathogen monitoring offers questionable protection against drinking-water risks: a QMRA (quantitative microbial risk analysis) approach to assess management strategies. *Water Science and Technology*. 54 (3), 261-268.

Smeets, P., Rietveld, L., Hijnen, W., Medema, G., Stenström, T. A., 2006a. Microbiological risk assessment: a scientific basis for managing drinking water safety from source to tap. Efficacy of water treatment processes (preliminary web version). Microrisk.

Smeets, P.W.N.H., van Dijk, J.C., Medema, G.J., 2006b. Pathogen elimination by drinking water treatment for quantitative risk assessment. American Water Works Association - Water Quality Technology Conference. Denver, Colorado, USA.

Smeets, W.M., Medema, G.J., 2006. Combined use of microbiological and non-microbiological data to assess treatment efficacy. *Water Science and Technology*. 54 (3), 35-40.

Soller, J.A., 2006. Use of microbial risk assessment to inform the national estimate of acute gastrointestinal illness attributable to microbes in drinking water. *Journal of Water and Health*. 4 (Suppl 2), 165-186.

Swertfeger, J., Metz, D.H., DeMarco, J., Braghetta, A., Jacangelo, J.G., 1999. Effect of filter media on cyst and oocyst removal. *Journal of the American Water Works Association*. 91 (9), 90-100.

Teefy, S.M., Singer, P.C., 1990. Performance and analysis of tracer tests to determine compliance of a disinfection scheme with the SWTR. *Journal of the American Water Works Association*. 82 (12), 88-98.

Teunis, P.F.M., Havelaar, A.H., 2002. Risk assessment for protozoan parasites. *International Biodeterioration and Biodegradation*. 50 (3-4), 185-193.

Teunis, P.F.M., Medema, G.J., Kruidenier, L., Havelaar, A.H., 1997. Assessment of the risk of infection by *Cryptosporidium* or *Giardia* in drinking water from a surface water source. *Water Research*. 31 (6), 1333-1346.

Teunis, P.F.M., Nagelkerke, N.J.D., Haas, C.N., 1999. Dose response models for

infectious gastroenteritis. *Risk Analysis*. 19 (6), 1251-1260.

United States Environmental Protection Agency (USEPA), 1998. Federal Register. Part V. Environmental Protection Agency. National primary drinking water regulations: interim enhanced surface water treatment (Final Rule). U.S. Environmental Protection Agency-Office of Science and Technology-Office of Water. Washington, DC, USA.

United States Environmental Protection Agency (USEPA), 2001a. Risk assessment guidance for superfund. Volume III - Part A: process for conducting probabilistic risk assessment. Advanced modeling approaches for characterizing variability and uncertainty (Appendix D). Office of Emergency and Remedial Response. Washington, DC, USA.

United States Environmental Protection Agency (USEPA), 2001b. Risk assessment guidance for superfund. Volume III - Part A: process for conducting probabilistic risk assessment. Communicating risk and uncertainties in probabilistic risk assessments (Chapter 6). Office of Emergency and Remedial Response. Washington, DC, USA.

United States Environmental Protection Agency (USEPA), 2001c. Method 1623: *Cryptosporidium* and *Giardia* in water by filtration/IMS/FA. Office of Water (4603). Washington, DC, USA.

United States Environmental Protection Agency (USEPA), 2003. Occurrence and exposure assessment for the LT2ESWTR proposal. The Cadmus Group.

United States Environmental Protection Agency (USEPA), 2006. Federal Register. Part II. National primary drinking water regulations: long term 2 enhanced surface water treatment rule; proposed rule. U.S. Environmental Protection Agency-Office of Science and Technology-Office of Water. Washington, DC, USA.

Yates, R.S., Green, J.F., Liang, S., Merlo, R.P., De Leon, R., 1997. Optimizing direct filtration processes for *Cryptosporidium* removal. American Water Works Association-

Water Quality Technology Conference. Denver, Colorado, USA.

Zhang, J., Anderson, W.B., Smith, E.F., Barbeau, B., Desjardins, R., Huck, P.M., 2005. Development, validation and implementation of a multiphase CFD model for optimization of full-scale ozone disinfection processes. American Water Works Association-Water Quality Technology Conference. Québec, City Québec, Canada .

Zhang, J., Huck, P.M., Stubley, G.C., Anderson, W.B., Barbeau, B., 2006. A comparison between a CFD approach and CT₁₀ method for evaluation of drinking water ozone disinfection performance. 12th National Conference and 3rd Policy Forum on Drinking Water. Saint-John, New Brunswick, Canada.

Zmirou-Navier, D., Gofiti-Laroche, L., Hartemann, P., 2006. Waterborne microbial risk assessment: a population-based dose-response function for *Giardia* spp. (E.M.I.R.A study). BMC Public Health. 6, 122.

CHAPITRE 4 : APPLICATION DU MODÈLE QMRA ET COMPARAISON DE DIFFÉRENTS SCÉNARIOS DE TRAITEMENTS : ÉTUDES DE CAS.

4.1 Introduction

Le présent chapitre traite de l'application du modèle QMRA aux deux usines de traitement d'eau potable de la Ville de Montréal : Charles DesBaillets et Atwater.

Le modèle QMRA permet une comparaison de différents scénarios de traitement sur la base de la réduction relative du risque microbien. Ce cadre d'analyse favorise le choix de combinaisons de filières de traitement les plus sécuritaires et les plus adaptées à une situation donnée. De plus, le modèle permet l'évaluation de l'impact, en terme de risque microbien, des périodes d'arrêt dans le but de déterminer les temps d'arrêt acceptables de différents procédés de traitement.

4.2 Impacts de différents scénarios de traitement sur le risque d'infection.

Des simulations Monte Carlo ont été réalisées dans le but d'évaluer l'impact de différents scénarios de traitement sur la réduction du risque d'infection par *Cryptosporidium* et par *Giardia*. Les procédés considérés sont : la filtration directe sans coagulation (FDSC), la filtration directe avec coagulation sub-optimale (FDCSO), la filtration directe avec coagulation optimale (FDCO), le traitement conventionnel (TC), l'ozonation (O_3), la chloration (Cl_2) et la désinfection aux rayons ultraviolets (UV).

L'objectif principal de cette comparaison de filières de traitement est de mettre en évidence la nécessité de mettre en place des barrières multiples de traitement pour diminuer le risque moyen.

Basé sur l'évaluation de l'impact de différentes hypothèses de modélisation des paramètres initiaux du modèle sur le risque d'infection (présentée au chapitre 3), les approches suivantes ont été retenues :

- L'enlèvement de parasites par les procédés de filtration est équivalent à l'enlèvement de Spores de Bactéries Sporulantes aérobies (BSA) ($\log \text{abattement BSA} = \log \text{abattement parasites}$). Cette approche est conservatrice.
- L'inactivation des parasites par la désinfection chimique (ozonation et chloration) est modélisée selon l'approche du calcul détaillé fondé sur l'utilisation des données réelles d'exploitation (voir section 2.7.3). Le temps d'arrêt d'ozonation appliqué tel qu'évalué après examen critique des données SCADA est de 10,4%.
- Étant donné que les dénombrements des oocystes proviennent des méthodes ICR et 1623 (la méthode ICR jusqu'au 2003 puis la méthode 1623), les concentrations des parasites à l'eau brute sont corrigées par des distributions combinées de taux de récupération de ces deux méthodes (voir section 2.4). La combinaison des distributions est obtenue en tenant compte du pourcentage des concentrations mesurées par chaque méthode.
- La concentration des parasites à l'eau brute est corrélée au taux de récupération des méthodes analytiques. Le coefficient de corrélation évalué par le logiciel Crystal Ball est de 0,75.
- La désinfection aux rayons UV est évaluée comme une nouvelle technologie dont l'efficacité contre *Giardia* et *Cryptosporidium* est reconnue. Les simulations ne sont pas effectuées en tenant compte des variations de la dose livrée par le réacteur d'UV et du log d'inactivation correspondant. Pour cette analyse, un crédit fixe de 3 log d'inactivation est considéré sans y faire correspondre une fluence UV (voir sections 1.4.3.6 et 2.9)

- Les résultats du modèle sont obtenus après 100 000 simulations.

4.2.1 Étude de cas 1 : usine Charles DesBaillets

Le traitement actuel à l'usine Charles Des Baillets comporte la filtration directe sans coagulation, la désinfection à l'ozone suivie de chloration (FDSC+O₃+Cl₂). Les simulations réalisées combinent différents scénarios de traitement dans le but de réduire le risque microbien. La figure 4-1 illustre les résultats obtenus sous forme de risque relatif cumulé et la figure 4-2 présente les risques moyen et au 95^{ème} centile. D'après les simulations réalisées, une consommation d'eau sans aucun traitement expose la population à un risque relatif microbien élevé. Ce risque est modestement réduit par le traitement actuel à l'usine Charles Des Baillets, en particulier pour *Cryptosporidium* (figure 4-1a et 4-2b). En effet, le risque d'infection par *Cryptosporidium* est 17 fois plus élevé que celui associé à *Giardia* (1,18E-02 contre 2,02-E01 en risque moyen pour le traitement actuel) :

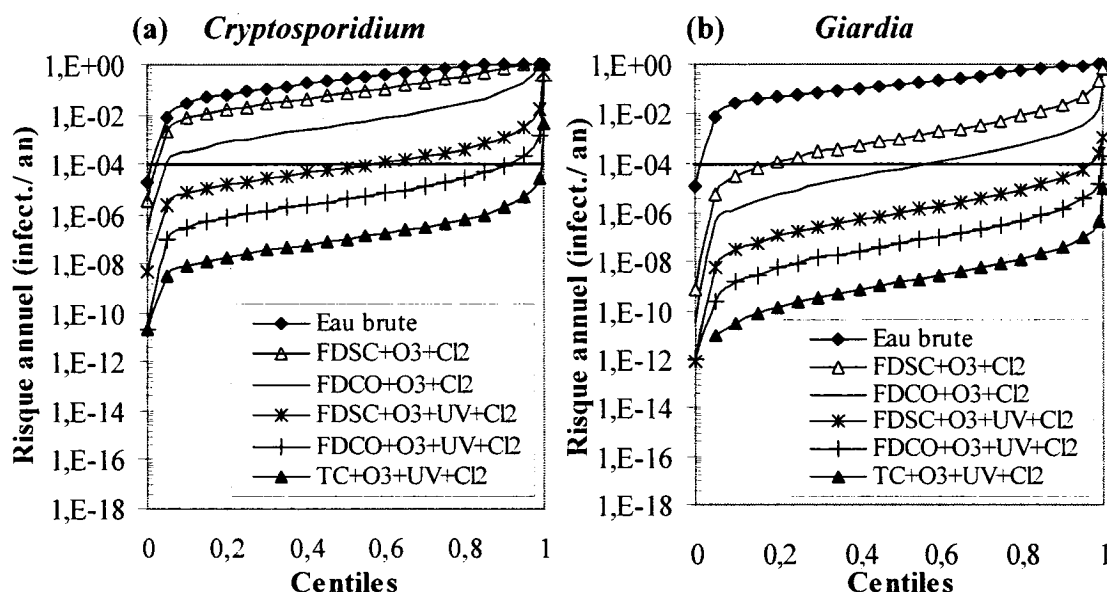
- D'une part, le paramètre d'infectiosité de *Cryptosporidium* est 5 fois plus élevé que celui de *Giardia*, quoique la fraction d'oocystes/kystes infectieux considérée soit de 37 % et 80 % pour *Cryptosporidium* et *Giardia* respectivement.
- D'autre part, la chloration ne présente aucun effet sur *Cryptosporidium* et l'efficacité de l'ozone est très faible. L'analyse des données (SCADA, log books et rapports d'événement sommaires) d'ozonation à l'usine Des Baillets (figures A.6.1 et A.6.2 de l'annexe 6) montrent une inactivation assez faible de *Cryptosporidium* par l'ozone, en particulier à des faibles températures (0 à 0,2 log de *Cryptosporidium* contre 0,5 à 4 log de *Giardia* pour des températures < 10°C).

L'ajout d'une coagulation avec un dosage optimal au traitement actuel, soit FDCO+O₃+Cl₂, diminue le risque moyen de 0,7 log et de 1,1 log pour *Cryptosporidium* et *Giardia* respectivement (figures 4-1a et 4-1b). Cette réduction du risque est encore

plus importante avec l'ajout d'une désinfection aux rayons UV. En effet, l'intégration des UV au traitement actuel, soit FDSC+O₃+UV+Cl₂, abaisse le risque moyen de 2,4 log pour *Cryptosporidium* et de 3 log pour *Giardia*. La combinaison de la filtration directe avec coagulation optimale et la désinfection aux UV (FDCO+O₃+UV+Cl₂) entraîne une réduction très importante du risque microbien par rapport au risque du traitement actuel. On note un risque moyen de 7,98E-05 pour *Cryptosporidium* et de 9,54E-07 pour *Giardia*. Pour un traitement plus complet, soit TC+O₃+UV+Cl₂, le risque d'infection par *Giardia* décroît encore considérablement à 2,82E-8.

Par ailleurs, les distributions cumulées du risque (figures 4-1 a et b) montrent une grande variabilité des risques estimés en vue des différences entre les valeurs maximales et minimales. En effet, le risque d'infection par *Giardia* évalué pour le traitement actuel à l'usine Charles Des Baillets varie de 7,57E-10 à 6,6E-1. Ce résultat supporte l'importance de considérer des distributions du risque et non des estimés moyens.

Le risque d'infection par *Giardia* jugé acceptable par l'USEPA est de 1E-04 ou 1 infection/10,000 individus/an, l'intégration de la désinfection UV aux différents scénarios de traitement réduit significativement les risques moyens et au 95^{ème} centile à des niveaux plus faibles que ce niveau de référence (figure 4-2b). Dans ce cadre, les filières de traitements suivantes peuvent être considérées comme des barrières robustes contre la présence de *Giardia* : FDSC+O₃+UV+Cl₂, FDCSO+O₃+UV+Cl₂, FDCO+O₃+UV+Cl₂ et TC+O₃+UV+Cl₂. En effet, la désinfection UV combinée au traitement actuel, présente un risque moyen d'infection par *Giardia* huit fois plus faible que le risque acceptable de l'USEPA. Avec ce traitement, seulement 3% de la distribution correspond à exposition à un risque supérieur à 1E-04 (figure 4-1b). Les traitements FDCSO+O₃+UV+Cl₂, FDCO+UV+O₃+Cl₂, et TC+O₃+UV+Cl₂ augmentent cette protection à 100%.

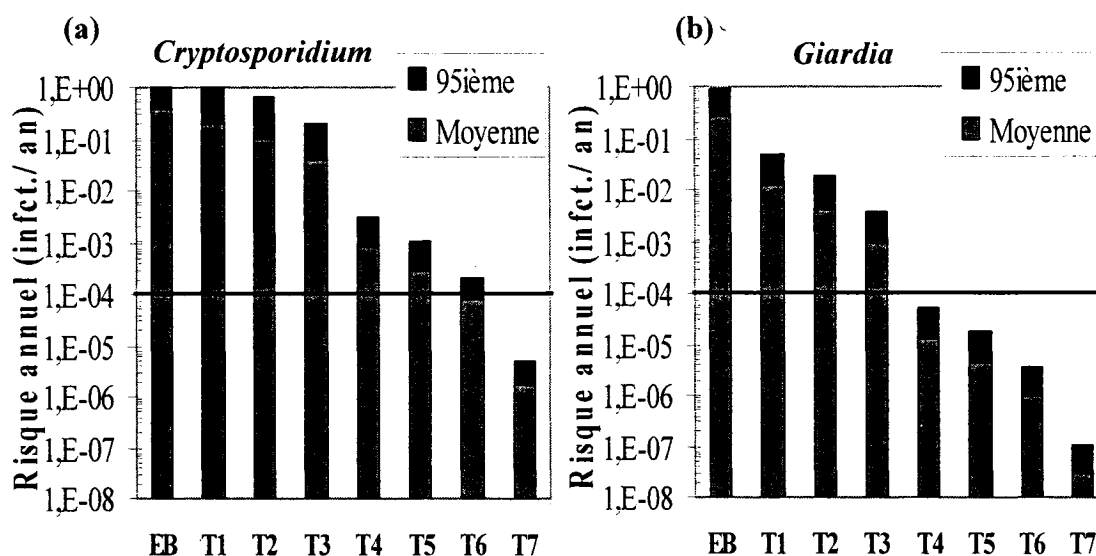


La ligne noire représente le risque annuel acceptable déterminé par l'USEPA pour *Giardia*, soit $1E-04$ ou 1 infection / 10 000. FDSC+O₃+Cl₂ représente le traitement actuel à l'usine Charles DesBaillets.

Figure 4-1 : Risque relatif annuel d'infection, en centiles cumulés, selon différents scénarios de traitement à l'usine Charles DesBaillets.

Cependant, la réduction du risque d'infection par *Cryptosporidium* exige des traitements plus nombreux et robustes (figure 4-2a). En effet, c'est avec la filtration, la coagulation optimale (FDCO), l'ozonation et les UVs que la réduction du risque relatif atteint les niveaux de référence ($7,98E-05$). Ce traitement présente un risque d'infection 100 fois plus faible que le risque acceptable ($9,54E-07$) pour *Giardia*. Par ailleurs, tous les traitements évalués induisent des risques au 95^{ème} centile supérieurs au risque de référence, excepté le traitement TC+O₃+UV pour lequel toute la population semble être protégée (figures 4-2a et 4-1a). En effet, 45%, 23% et 9% de la distribution excède le niveau de référence de $1E-04$ avec les traitements FDSC+UV+O₃, FDCSO+O₃+UV et FDCO+UV+O₃ respectivement. Si l'on considère une réduction du risque d'infection au niveau de référence américain par *Giardia* et par *Cryptosporidium*, les filières retenues sont : FDCO+O₃+UV+Cl₂ et TC+O₃+UV +Cl₂.

Les tableaux A.7-1 et A.7-2 de l'annexe 7 résument les données statistiques des simulations réalisées.



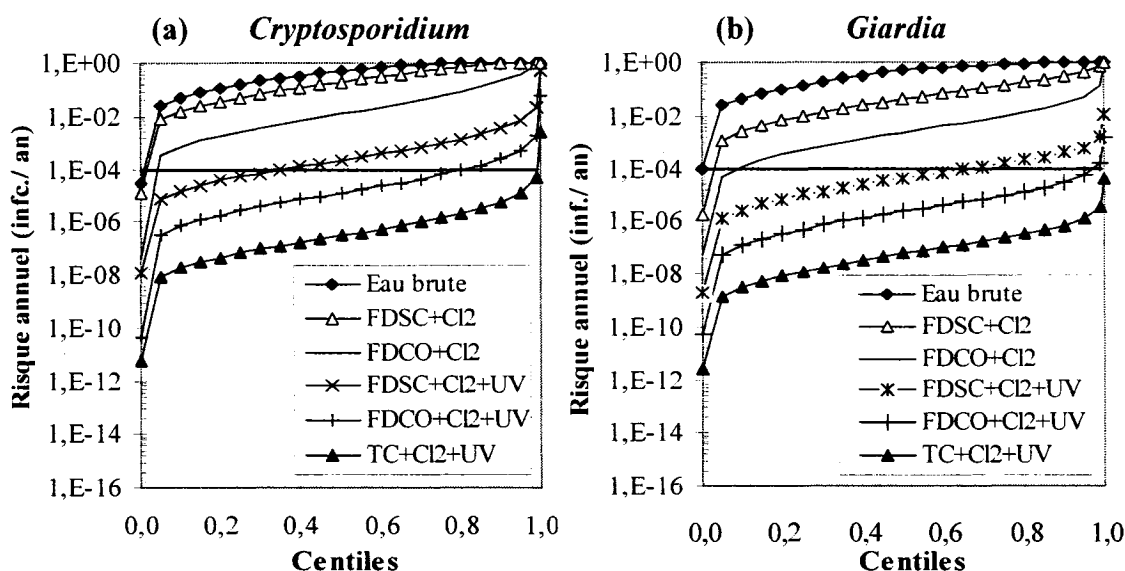
La ligne noire représente le risque annuel acceptable d'infection par *Giardia* déterminé par l'USEPA, soit 1E-04 ou 1 infection / 10 000.

Figure 4-2 : Risque relatif annuel moyen et au 95^{ème} centile selon différents scénarios de traitement à l'usine Charles DesBaillets. EB : Eau Brute; T1 : FDSC+O3+Cl2; T2 : FDCSO+O3+Cl2; T3 : FDCO+O3+Cl2; T4 : FDSC+O3+UV+Cl2; T5 : FDCSO+O3+UV+Cl2; T6 : FDCO+O3+UV+Cl2; T7 : TC+O3+UV+Cl2.

4.2.2 Étude de cas 2 : usine Atwater

Le traitement actuel à l'usine Atwater comporte une filtration directe sans coagulation suivie d'une désinfection au chlore. Dans le but de réduire le risque microbien, la coagulation et la désinfection aux rayons UV ont été évaluées pour renforcer les barrières de traitement. La figure 4-3 illustre le risque relatif cumulé pour différentes combinaisons de traitement. Le risque relatif microbien évalué à l'usine Atwater est plus élevé par rapport à celui calculé pour l'usine Charles Des Baillets, particulièrement pour

Giardia ($1,1\text{E}-01$ contre $1,18\text{E}-02$) en raison de l'absence de l'ozonation et de la fréquence relativement élevée des parasites à l'usine Atwater (tableau 2-1).



La ligne noire représente le risque annuel acceptable d'infection par *Giardia* déterminé par l'USEPA, soit $1\text{E}-04$ ou 1 infection / 10 000. FDSC+Cl₂ représente le traitement actuel à l'usine Atwater.

Figure 4-3 : Risque relatif annuel d'infection, en centiles cumulés, selon différents scénarios de traitement à l'usine Atwater.

L'ajout d'une coagulation optimale au traitement actuel, soit FDCO+Cl₂, diminue le risque moyen de 0,7 log et de 1,0 log pour *Cryptosporidium* et *Giardia* respectivement. Tandis que le traitement avec la désinfection aux rayons UV, soit FDSC+UV+Cl₂, permet d'atteindre une réduction du risque moyen de 2,3 log pour *Cryptosporidium* et de 3 log pour *Giardia*. Toutefois, une portion significative de la distribution de risque (64% pour *Cryptosporidium* et 38% pour *Giardia*) excède le niveau de risque microbien de référence de l'USEPA ($> 1/10,000$).

En combinant la coagulation optimale et la désinfection UV (FDCO+UV+Cl₂), le risque moyen décroît à $1,21\text{E}-05$ pour *Giardia* contre $1,29\text{E}-04$ pour *Cryptosporidium* (soit une réduction de 4 log contre 3,4 log par rapport au traitement actuel). Avec cette

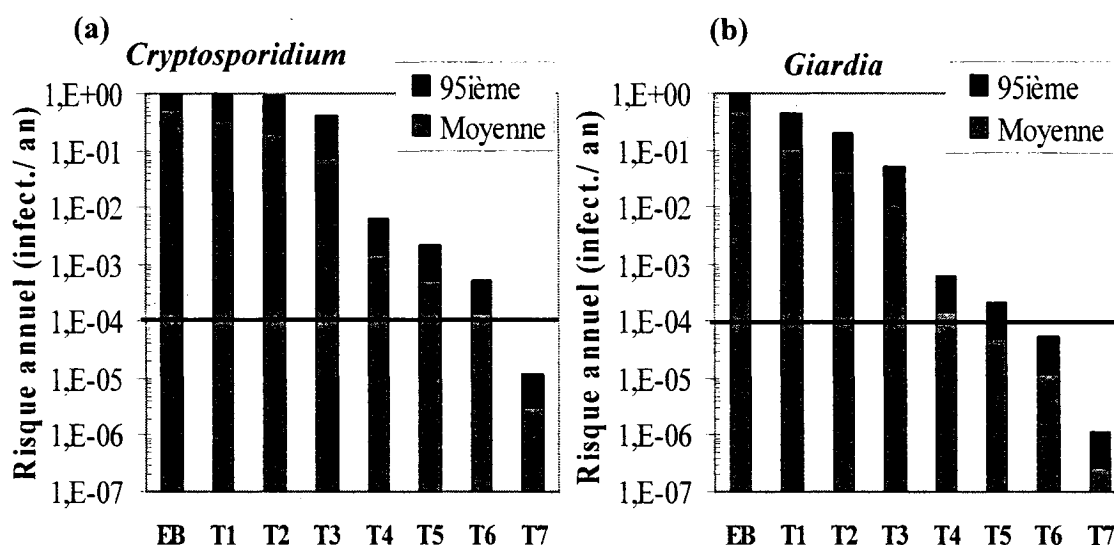
combinaison de traitements, une fraction négligeable de la population est exposée à un risque d'infection par *Giardia* supérieur au risque de référence de l'USEPA. Cette valeur atteint 20% pour *Cryptosporidium*. Le traitement TC+UV+Cl₂ présente le risque le plus faible de tous les scénarios évalués, soit 2,75E-07 et 3,00E-06 en risques moyens pour *Giardia* et *Cryptosporidium* respectivement.

La figure 4-4 présente une comparaison de différentes combinaisons de traitement en risque moyen et risque au 95^{ième} centile. Cette figure permet de regrouper les options de traitement :

- On note dans un premier niveau de réduction de risque : l'eau brute (EB), la filtration directe sans coagulation (T1 : FDSC+Cl₂), la filtration directe avec coagulation sub-optimale (T2 : FDCSO+Cl₂), la filtration directe avec coagulation optimale (T3 : FDCO+Cl₂). On note donc que la coagulation réduit légèrement le risque relatif d'infection par rapport à la filtration actuelle, mais ne constitue pas un gain appréciable.
- Un deuxième niveau de réduction de risque est observé par l'ajout de la désinfection UV à la filtration directe sans coagulant (T4 : FDSC+UV+Cl₂), à la filtration directe avec coagulation sub-optimale (T5 : FDCSO+UV+Cl₂) et à la filtration directe avec coagulation optimale (T6 : FDCO+UV+Cl₂).
- Un troisième niveau de réduction du risque, le plus élevé, est observé avec le traitement conventionnel comprenant une coagulation/décantation et une filtration et la désinfection aux rayons UV (T7 : TC+UV+Cl₂).

En tenant compte du risque moyen, les traitements qui permettent de baisser le risque d'infection par *Giardia* sous le niveau de risque de référence de l'USEPA sont : FDSC+UV+Cl₂, FDCSO+UV+Cl₂, FDCO+UV+Cl₂ et TC+UV+Cl₂ (figure 4-4b). En revanche, dans ce même contexte, seulement les traitements FDCO+UV+Cl₂ et

TC+UV+Cl₂ peuvent être admis comme barrières contre la présence de *Cryptosporidium* (figure 4-4a).



La ligne noire représente le risque annuel acceptable d'infection par *Giardia* déterminé par l'USEPA, soit 1E-04 ou 1 infection / 10 000.

Figure 4-4 : Risque relatif annuel moyen et au 95^{ème} centile selon différents scénarios de traitement à l'usine Atwater. EB : eau brute; T1 : FDSC+Cl₂; T2 : FDCSO+Cl₂; T3 : FDCO+Cl₂; T4 : FDSC+UV+Cl₂; T5 : FDCSO+UV+Cl₂; T6 : FDCO+UV+Cl₂; T7 : TC+UV+Cl₂.

Si le risque évalué au 95^{ème} centile est considéré, la réduction du risque microbien exige encore plus des barrières robustes et le choix de filières de traitement devient plus limité, particulièrement pour *Cryptosporidium*. En effet, seulement le traitement TC+UV+Cl₂ permet une réduction du risque d'infection par *Cryptosporidium* au niveau de risque de référence, alors que le traitement FDCO+UV+Cl₂ peut être considéré comme barrière efficace contre *Giardia*.

Les tableaux A.6-2 et A.6-3 de l'annexe 6 résument les données statistiques des simulations réalisées.

4.3 Impacts de temps d'arrêt sur le risque d'infection

Les crédits accordés par la réglementation aux différents procédés sont fondés sur des observations lors d'études réalisées sous des conditions d'exploitation bien contrôlées. Les modèles de réduction du risque de traitement tiennent compte des variations de performance dites normales durant l'exploitation comme, par exemple, les variations d'abattement de la turbidité ou des concentrations résiduelles de désinfectant. Toutefois, en exploitation normale, il est possible que se produisent des interruptions de traitement en raison de défauts, d'arrêts volontaires pour cause d'entretien ou d'interruptions de courant (variations d'intensité ou de pannes). Durant ces interruptions, les crédits d'inactivation octroyés ne sont pas toujours obtenus et les risques d'infections augmentent. La redondance s'avère donc nécessaire pour maximiser le fonctionnement à l'intérieur des balises de temps tolérées d'interruptions de traitement. Un temps d'arrêt raisonnable et adéquat doit être défini pour chaque procédé unitaire en tenant compte de l'augmentation du risque d'infection.

Cette section présente l'effet du temps d'arrêt sur le risque microbien évalué pour l'ozonation et la désinfection aux rayons UV. Des simulations Monte Carlo ont été réalisées avec différents scénarios de temps d'arrêt, soit 0,1 ; 1,0 et 5% du temps d'exploitation. Les crédits accordés pour l'ozonation et les UV ont été fixés à 2 log (0 log pour *Cryptosporidium*) et 3 log respectivement. La figure 4-5 présente les résultats obtenus, en risques moyens et au 90^{ème} centile, pour *Cryptosporidium* et *Giardia* pour l'eau de l'usine Charles Des Baillels. À noter que les valeurs de risques montrent la réduction évaluée pour des procédés unitaires (ozonation et désinfection UV).

Les simulations réalisées indiquent qu'un arrêt de 0,1% des UV entraîne une augmentation du risque moyen d'infection par *Giardia* de 0,2 log tandis que des arrêts de 1% et 5% conduisent à des surcroûts de risque de 0,6 log et 1,3 log respectivement. Par contre, le risque moyen est moins influencé par les temps d'arrêt d'ozonation que pour la désinfection aux UV. En effet, pour l'ozonation, l'augmentation du risque

devient significative à partir d'un arrêt de 1% où un surcroît de risque de 0,2 log est observé. Cette augmentation atteint 0,6 log avec un arrêt de 5%.

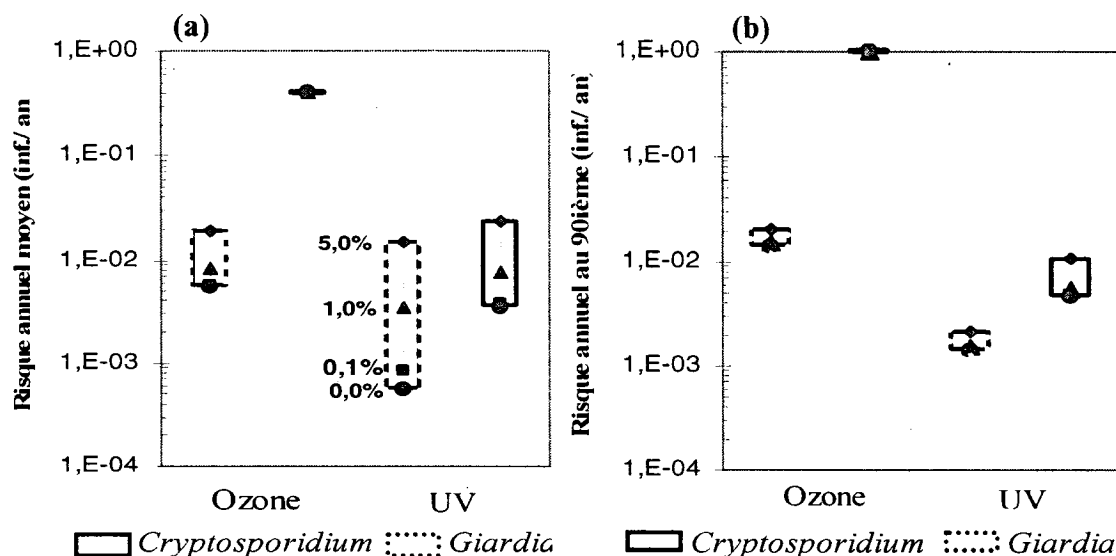


Figure 4-5 : Impact de temps d'arrêt (0,1; 1,0 et 5,0%) sur le risque d'infection à l'usine Charles DesBaillets : a) risque annuel moyen; b) risque au 90^{ième} centile.

Les résultats obtenus montrent que, plus la barrière de traitement est performante et permet d'avoir des crédits d'enlèvement élevés, plus l'impact des périodes d'arrêt sur le risque estimé est significatif (UV versus ozone). Dans le cas évalué, la désinfection aux rayons UV est considérablement influencée par les périodes d'arrêt. Des temps d'arrêt supérieurs à 0,1% ont un effet significatif sur le risque. Ceci contraste avec les observations pour l'ozonation, pour laquelle un arrêt de 1% peut être jugé acceptable pour le risque de *Giardia*.

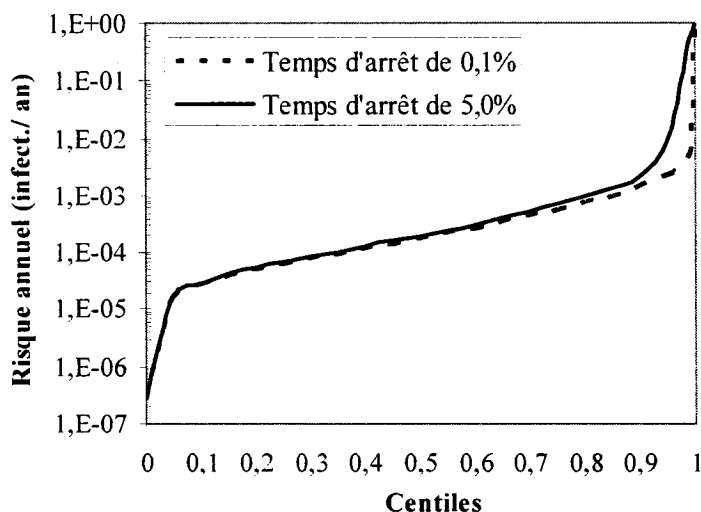


Figure 4-6 : Risque relatif annuel d'infection, en centiles cumulés, évalué pour la désinfection UV comme procédé unitaire à l'usine Charles DesBaillets avec 0,1% et 5% de temps d'arrêt.

Pour les risques au 90^{ième} centile, l'écart entre les résultats avec différents temps d'arrêt s'estompe. L'impact des périodes d'arrêt de traitement est moins important pour les risques au 90^{ième} que pour les risques moyens. De plus, les risques moyens d'infection par *Giardia* et par *Cryptosporidium* deviennent supérieurs aux risques au 90^{ième} centile quand la désinfection aux UV est évaluée avec des temps d'arrêt de 1,0 et 5,0%. Ces résultats montrent l'impact majeur des arrêts d'un seul procédé sur le risque lorsqu'il est employé comme la seule barrière unitaire contre les parasites. En absence de multi-barrières, les périodes d'arrêt ont une influence directe et majeure sur les valeurs du risque aux centiles élevés. Par exemple la différence de risque entre un fonctionnement de la désinfection UV avec un arrêt de 5% et de 0,1% (figure 4-6) devient significative à partir du 95^{ième} centile. En contraste, le risque au 90^{ième} centile est peu influencé par ces arrêts, ce qui résulte du fait que la moyenne prend en considération toutes les valeurs obtenues de 0 au 100^{ième} centile, y compris des valeurs extrêmes. La prise en compte des queues de distribution explique les résultats observés à la figure 4-5. En revanche, dans le cas où le système est composé de plusieurs barrières de traitement, l'effet de l'arrêt

d'une unité de traitement sur la queue de la courbe de distribution du risque cumulé est moins important. Le fonctionnement des autres barrières peut compenser cet arrêt, sauf si toutes les filières de traitement sont en arrêt en même temps, ce qui est assez rare.

La tolérance à l'opération sous les spécifications (off specification operations) varie selon les exigences réglementaires en fonction du type d'installation, du pays et même de l'État dans lequel l'autorisation d'exploitation est émise. Pour les systèmes ayant obtenu une dérogation à la filtration, le LT2ESWTR fixe le maximum de temps de fonctionnement hors spécifications à 5%, ce qui comprend la performance sub-optimale et l'arrêt complet (USEPA, 2006b). Les tableaux A.7-1 de l'annexe 7 résument les données statistiques des simulations réalisées.

4.4 Conclusion

L'objectif principal de ce chapitre était d'appliquer le modèle QMRA développé aux deux usines de la ville de Montréal afin de mettre en lumière les procédés les plus sécuritaires pour la réduction du risque microbiologique. Les résultats obtenus montrent :

- L'efficacité de l'approche des barrières multiples à réduire au minimum les risques globaux pendant le fonctionnement normal et les périodes d'arrêt provisoires de différentes filières de traitement.
- La robustesse de la désinfection UV à réduire le risque microbien. Toutefois, ce procédé est considérablement influencé par les périodes d'arrêt, particulièrement s'il est le seul procédé capable de réduire le risque d'infection.
- L'importance de l'évaluation et du choix des critères de jugement pour le risque acceptable, soit le choix entre l'utilisation du risque moyen ou du risque aux centiles élevés.

Le chapitre qui suit présente une discussion plus approfondie des résultats obtenus.

CHAPITRE 5 : DISCUSSION GÉNÉRALE

Dans le but de soutenir les choix de filières de traitement des municipalités pour la mise à niveau des usines, un modèle QMRA a été développé. Dans la littérature, plusieurs cadres d'analyse basés sur l'approche QMRA sont disponibles et diffèrent significativement par leur complexité et les approches statistiques considérées (Haas et al., 1999). Toutefois, peu d'auteurs ont évalué l'impact des approches considérées sur le risque estimé (Barbeau et al., 2000; Roser et al., 2006) et analysé l'utilisation des données SCADA (Nilsson, 2006). Ce présent projet de recherche a permis de mettre en lumière ces deux aspects intéressants et peu traités dans la littérature, pour conduire à une application du modèle basée sur des hypothèses bien cernées et les incertitudes qu'elles présentent. Le présent chapitre discute donc la pertinence du modèle développé ainsi que les résultats obtenus par son application. Les perspectives découlant du projet réalisé ainsi que l'utilité et les limitations de l'approche QMRA sont également exposées.

5.1 Développement et application du modèle QMRA

Le développement du modèle QMRA a été fondé sur une démarche méthodologique élaborée à partir d'une revue de littérature approfondie. L'application du modèle à un système donné nécessite, dans la mesure du possible, une base de données expérimentales provenant du système en étude pour la modélisation des paramètres initiaux du modèle, particulièrement l'occurrence des parasites et la performance du traitement. Cependant, pour donner plus de crédibilité à l'application du modèle à deux études de cas (usines Atwater et Charles DesBaillets), une collecte de données élargie sur la source et le traitement a été menée auprès de ces deux usines. L'évaluation du risque d'infection a été complétée par des données provenant de la littérature.

Durant le développement du modèle, il s'est avéré que les données disponibles ne permettent pas toujours une mesure directe des variables d'entrée du modèle en raison de manque de données et de connaissances, ainsi que des mesures qui ne reflètent pas

toujours la réalité à l'échelle usine. Cependant, plusieurs approches peuvent être envisagées pour décrire ces variables. La sélection des hypothèses doit être rigoureusement justifiée. Ainsi, l'évaluation de l'impact de différentes hypothèses considérées sur l'estimation du risque apparaît une étape primordiale pour la construction du modèle et préliminaire à son application.

Les résultats de ce projet de recherche sont présentés en deux parties. La première partie, présentée au chapitre 3, étudie l'impact de différentes approches de modélisation des paramètres initiaux du modèle sur le risque estimé. La deuxième partie, présentée au chapitre 4, traite de l'application du modèle aux usines Charles DesBaillets et Atwater. Les résultats de cette étude sont interprétés en considérant les risques moyen, au 90^{ième} et au 95^{ième} centile. Les risques au 99^{ième} centile se sont avérés moins crédibles, car ils sont sujets aux accumulations des extrémités des différentes distributions des paramètres du modèle qui sont très variables.

D'après l'ensemble des simulations effectuées, les valeurs élevées de risque d'infection produites suggèrent que le modèle développé surestime le risque d'infection. Les nombres d'infection prédits par les simulations des traitements actuels aux usines Atwater (10 et 30 infections sur 100 pour *Giardia* et *Cryptosporidium* respectivement) et Charles DesBaillets (1 et 20 infections sur 100 pour *Giardia* et *Cryptosporidium* respectivement) apparaissent très élevés. Ces résultats ne représentent probablement pas la réalité du niveau d'infection attribuable à la consommation d'eau au robinet dans la population desservie par ces deux usines. Le risque évalué par le modèle est un risque relatif d'infection qui ne prend pas en compte la variabilité de la réponse immunitaire des personnes exposées dans la population (Rose et al., 1991). En effet, la résistance immunitaire des personnes exposées à des microorganismes infectieux peut influencer leur sensibilité aux doses ingérées (Haas et al., 1999). De plus, l'immunité acquise dans une population suite à une exposition préalable peut influencer la réponse observée ou la probabilité d'infection suite à une exposition donnée (WHO, 2003).

Par ailleurs, le modèle développé peut être considéré comme un modèle conservateur en raison des approches entreprises telles que le concept de CT_{10} , l'utilisation de spores comme indicateur de la présence de parasites, la fraction d'oocystes infectieux, etc. Ceci est discuté en détail à la section 5.2.

5.1.1 Impact des approches de modélisation sur le risque estimé

Le choix des hypothèses peut avoir un impact significatif sur le risque estimé et, par le fait même, l'interprétation des résultats peut aboutir à des conclusions différentes. La corrélation établie entre les concentrations des parasites et les taux de récupération des méthodes analytiques ICR et 1623 a permis de stabiliser le modèle et d'écarter les combinaisons, concentrations - taux de récupération, qui ne reflètent pas la réalité (ex : concentrations élevées et faibles taux de récupération). En conséquence, une baisse de 52% de la concentration moyenne est observée (de 37,58 à 17,88 oocystes/100L) tandis que la différence au niveau du risque estimé est moins importante (réduction de 28%).

L'absence de mesures directes de l'évaluation de l'efficacité de procédés de filtration à abattre *Cryptosporidium* et *Giardia* a dirigé les recherches vers des indicateurs microbiologiques et physiques proposés par la littérature tels que les BSA et la turbidité. Dans ce cadre, trois approches ont été évaluées. La première approche, $\log \text{ enlèvement spores} = \log \text{ enlèvement parasites}$, est considérée comme une approche conservatrice. En effet, les résultats obtenus par l'expérimentation qui montrent un enlèvement de spores BSA supérieurs à celui des parasites (Nieminski et Bellamy, 2000). La deuxième approche, $\log \text{ enlèvement parasites} = 1,7 \times \log \text{ enlèvement spores}$, résulte d'une synthèse de plusieurs études réalisées sur l'enlèvement de spores comme indicateur de l'abattement de *Cryptosporidium*. La troisième approche, $\log \text{ parasites} = F(\text{turbidité})$, est basée sur une estimation réglementaire simplifiée où l'enlèvement de parasites est accordé en fonction de la turbidité mesurée, au 95^{ième} centile, à la sortie des filtres (selon le règlement du Québec). Cette approche peut être utilisée comme approche alternative dans le cas où les données d'enlèvement de spores ne sont pas disponibles. En effet, les

simulations réalisées ont montrée une réduction significative du risque par la deuxième approche comparée aux deux autres. Pour le traitement conventionnel, le risque moyen d'infection par *Cryptosporidium* estimé avec la 1^{ère} approche est réduit de 2 log lorsque la 2^{ème} approche est employée (1,97E-03 contre 1,58E-05). Par contre, les risques estimés par la 3^{ème} approche sont généralement comparables à ceux estimés par la 1^{ère} approche 1 (1,97 E -03 vs 9,33 E -03). La deuxième approche devrait toutefois être utilisée avec prudence car (1) la corrélation entre l'enlèvement de spores et l'enlèvement de *Cryptosporidium* (figure 3-3) est basée sur des essais pilotes avec des organismes ajoutés; (2) les résultats obtenus sont probablement dépendants des spécificités locales des procédés et de qualité d'eau. Malgré les défis analytiques de détection des faibles concentrations de parasite, cette corrélation devrait être validée par des mesures d'abattement de parasites en usine.

L'évaluation de la performance du procédé d'ozonation a été effectuée en incorporant les données SCADA, complétées par les informations tirées des «log books» et des rapports d'événements sommaires. Cette démarche a permis de modéliser le fonctionnement réel du procédé d'ozonation à l'usine Charles DesBaillets. L'utilisation de données d'exploitation permet d'identifier les périodes réelles d'arrêt et de dysfonctionnement, qui étaient inconnues avant la réalisation de ce projet. L'analyse plus détaillée des données SCADA a montré la faiblesse de l'utilisation de ces données sans prendre en compte des périodes d'arrêt et de mal fonctionnement de l'ozonation. En effet, tel que discuté aux chapitres 2 et 3, les valeurs «0» du résiduel d'ozone, par exemple, peuvent être interprétées de différentes façons, soient : arrêt d'ozonation dans la cuve, cuve vide, analyseur défectueux....etc. Cependant, une recherche approfondie dans les «log books» et les rapports d'«événements sommaires» dans le but de comprendre et d'interpréter adéquatement les données SCADA s'est avérée essentielle et a conduit à une évaluation plus représentative de la réelle opération des étapes d'ozonation et de chloration.

D'autre part, le calcul détaillé de l'inactivation des parasites par l'ozone qui utilise le CT_{10} , a mis en lumière l'effet dominant de la cuve la moins performante sur l'inactivation totale des parasites. Cet effet n'est pas considéré par le calcul effectué actuellement à l'usine Charles DesBaillets où l'estimation de l'inactivation utilise la concentration moyenne du résiduel d'ozone dans l'ensemble des cuves de contact. La comparaison de ces deux approches de calcul, sans le temps d'arrêt, a montré une sous-estimation du risque par le calcul effectué en usine comparé au calcul détaillé avec une différence de 1,4 log. Cette différence est moins importante lorsque le temps d'arrêt de 10,4% (mesuré en usine) est appliqué. En effet, dans ce cas, le risque évalué est assez élevé que l'écart entre les deux approches s'estompe.

5.1.2 Application du modèle

L'application du modèle aux deux usines de la Ville de Montréal, présentée au chapitre 4, supporte l'approche des barrières multiples pour réduire au minimum les risques globaux pendant le fonctionnement normal et les périodes d'arrêt provisoires de différentes filières de traitement. Les résultats révèlent le rôle dominant de la désinfection UV pour réduire le risque d'infection par les parasites. Toutefois, ce procédé est considérablement influencé par les périodes d'arrêt.

En considérant un risque d'infection par *Cryptosporidium* inférieur à 1 infection/10,000 comme objectif du traitement, les filières de traitement jugées acceptables pour l'usine Charles DesBaillets sont $FDCO+O_3+UV+Cl_2$ et $TC+O_3+UV+Cl_2$. Si l'hypothèse d'une surestimation du risque par le modèle est retenue, la filière $FDCSO+O_3+UV+Cl_2$ peut également être considérée.

À l'usine Atwater, la réduction du risque microbien exige des barrières robustes et multiples pour atteindre l'objectif fixé pour *Cryptosporidium*. En effet, en raison du traitement minimal actuel ($FDSC+Cl_2$) et de la fréquence relativement élevée de la présence des parasites à l'eau brute, seulement le traitement $TC+O_3+UV+Cl_2$ est capable de réduire le risque relatif d'infection par *Cryptosporidium* à des niveaux inférieurs au

risque de référence (soit $1,16E-05$ et $3,00E-06$ en risque moyen et au 95^{ième} centile respectivement). Basé sur l'hypothèse de la surestimation du risque par le modèle, le traitement FDCO+O₃+UV+Cl₂ est aussi acceptable, quoique le risque relatif d'infection par *Cryptosporidium* au 95^{ième} centile soit cinq fois plus élevé que le risque de référence.

Par ailleurs, l'intégration de la désinfection aux rayons UV dans les différents scénarios de traitement ne prend pas en considération les périodes d'arrêt de ce procédé. Or, les résultats obtenus pour l'ozonation et les UV évalués en tant que procédé unitaire montrent un impact significatif du temps d'arrêt sur la performance des UV. En effet, des temps d'arrêt d'UV supérieurs à 0,1% ont un effet considérable sur le risque moyen comparé à l'ozonation où un arrêt de 1% peut être jugé acceptable. Les résultats obtenus pour les temps d'arrêt tolérables des UV rejoignent les conclusions de l'étude de LeChevallier et al (2004). Ces auteurs n'appuient pas la proposition du LT 2ESWTR pour les systèmes non filtrés qui tolère que jusqu'à 5% du volume d'eau traitée par mois puissent être dispensés de la désinfection UV.

En revanche, l'impact des périodes d'arrêt sur le risque devient moins important si le risque au 90^{ième} centile est considéré comme critère de jugement. De plus, le risque moyen d'infection par *Giardia* et par *Cryptosporidium* devient supérieur au risque au 90^{ième} centile quand la désinfection aux UV est évaluée avec des temps d'arrêt de 1,0 et 5,0%. Ces résultats sont assez révélateurs. D'une part, la question se pose maintenant sur le risque à considérer : est ce le risque moyen ou le risque au 90^{ième} (ou 95^{ième}) centile ? D'autre part, ces résultats remettent en question la performance de la désinfection UV comme unique barrière contre les parasites face à des périodes d'arrêt supérieures à 0,1%.

La réponse quant au choix du risque à considérer varie selon le degré de contamination de l'eau, le type d'organisme pathogène et le nombre de barrières de traitement présentes. :

- Le risque au 90^{ième} centile apparaît préférable pour les systèmes à barrières multiples. En effet, les valeurs de risque augmentent entre le risque moyen et le

risque au 90^{ème} et ce dernier peut être atteint par l'ajustement des traitements. La prise en considération du niveau de risque au 90^{ème} percentile constitue alors une approche de protection de santé publique conservatrice. En présence de barrières multiples, l'effet de l'arrêt d'un procédé peut être compensé par les fonctionnements des autres barrières, sauf en cas de défaillances simultanées de toutes les barrières, ce qui est très rare.

- Le risque moyen est préférable lorsqu'une seule barrière est en place. La prise en compte des risques extrêmes en queue de distribution apparaît souhaitable lorsqu'une seule barrière est présente. À noter que le risque moyen peut différer significativement du risque médian et excéder même le risque au 90^{ème} percentile. Le risque moyen permet de définir les temps d'arrêt tolérables en fonction de la qualité de l'eau brute. Dans ce cas, l'arrêt du procédé a un impact très significatif sur les risques moyens. À noter que le risque moyen est retenu par l'USEPA.

À la lumière des résultats obtenus durant ce projet de recherche, certaines propositions peuvent être faites à la Ville de Montréal pour la remise à niveau de ses deux usines de traitement. Les combinaisons de traitement jugées atteignant les niveaux de risques de référence de l'USEPA comprennent trois chaînes de traitement pour l'usine Charles DesBaillets, soient : FDCSO+O₃+UV+Cl₂, FDCO+O₃+UV+Cl₂ TC+O₃+UV+Cl₂ et deux pour l'usine Atwater, soient : FDCO+O₃+UV+Cl₂ TC+O₃+UV+Cl₂. Bien que le traitement complet avec le traitement conventionnel (TC) combiné aux UV présente le risque relatif d'infection le plus faible des différents scénarios évalués, le traitement conventionnel (TC) est techniquement difficilement envisageable à ces deux usines en raison de la faible turbidité dans la source d'eau brute. Les données sur la performance du traitement conventionnel considérées dans ce projet proviennent des mesures réalisées aux trois usines de la Ville Laval. Les eaux des rivières Mille-Îles et DesPrairies se caractérisent par une turbidité et une charge en matière organique élevées. Le traitement conventionnel à ces usines est très performant. Les résultats des

simulations avec UV mais sans coagulation se classent moins bien que celles avec UV et coagulation, mais les différences de risque sont modestes.

Les résultats montrent que l'ajout des UV constitue l'amélioration de traitement dominante pour augmenter la protection contre *Giardia* et *Cryptosporidium*. La diminution du risque est majeure et l'augmentation de protection contre l'infection significative. On peut se questionner sur la nécessité d'avoir en place deux barrières de traitement, soit un traitement conventionnel et une désinfection aux UV, pour atteindre des niveaux théorique de risque de référence. L'utilisation de la valeur de référence de l'USEPA de risque moyen excédentaire de 10^{-4} /an suggère que la présence de deux barrières complètes est nécessaire malgré la bonne qualité microbiologique des eaux brutes étudiées selon tous les classifications internationales (USEPA, OMS, CE, etc.). Toutefois, il est possible que ces valeurs de risque soient surestimées et que deux barrières complètes ne soient pas tout à fait justifiables. Il est aussi probable, à la lumière des résultats d'inactivation en laboratoire, que les crédits octroyés de 3 log à une dose de 40 mJ/cm^2 soient aussi conservateurs.

L'analyse des différents scénarios montre l'importance de minimiser le temps d'arrêt des procédés qui constituent une barrière significative à *Giardia* et *Cryptosporidium* :

- le temps d'arrêt pour les UVs ne devrait pas dépasser 0,1% ;
- le temps d'arrêt, 10,4%, d'ozonation à l'usine Charles DesBaillets devrait être réduit.

Ces recommandations sont encore plus critiques si aucune coagulation n'est mise en place pour renforcer la barrière de filtration directe.

Finalement, les résultats obtenus montrent l'utilité de l'approche QMRA pour évaluer les avantages de divers procédés et filières de traitement. Les données présentées fournissent un bon exemple d'un modèle simplifié de QMRA qui peut être utilisé pour comparer les réductions relatives de risque de divers scénarios de traitement. Les

conclusions tirées de cette recherche peuvent probablement aider à la prise de décision pour la remise à niveau des deux usines de la ville de Montréal. Cependant, le modèle présente des sources d'incertitude qui sont présentées et discutées dans la section qui suit.

5.2 Source d'incertitude du modèle QMRA

Le processus de modélisation de différents paramètres initiaux du modèle est critique. En effet, l'occurrence des parasites et leur abattement ou inactivation par traitement est un processus complexe qui dépend de plusieurs facteurs tels que l'hydrologie, le climat, l'hydrodynamique ainsi que la conception et la performance des procédés (Pettersen et al., 2006). De plus, le comportement humain face à l'exposition à un agent pathogène est variable et difficile à prévoir (une relation directe de cause - effet est généralement inconnue). De plus, les données expérimentales qui permettent une description directe des variables du modèle sont généralement limitées. Par conséquent, aucun modèle ne décrit avec exactitude le risque réel d'infection par les microorganismes présents dans l'environnement.

Cette section discute les différentes sources d'incertitude du modèle QMRA développé.

Occurrence des parasites

Dans cette présente étude, la modélisation de l'occurrence des parasites à l'eau brute est effectuée à partir des concentrations mesurées, c'est à dire le rapport comptes/volume analysé. Toutefois, ces mesures peuvent ne pas refléter la vraie occurrence des parasites dans les sources d'eau. Une étude réalisée par USEPA considère une distribution Poisson pour estimer la probabilité de ne pas détecter des oocystes dans des échantillons contenant *Cryptosporidium* (USEPA, 2003a). Selon l'exemple présenté, la probabilité de ne pas détecter des oocystes dans un échantillon de 3 L est égale à 73% quand la concentration de *Cryptosporidium* dans cet échantillon est de 1 oocystes/L. Cette probabilité atteint 97% quand la concentration de l'échantillon est de 0,1 oocystes/L. Il

est donc difficile de prédire les comptes réels des parasites dans les échantillons analysés, en particulier à de faibles concentrations. L'approche considérée dans ce projet (distributions mixtes : $\log - \text{normale} > LD + \text{uniforme} < LD$) ne tient pas compte de la variabilité de nombre d'oocystes détectés dans un même volume. En effet, en raison de la distribution aléatoire des microorganismes, leur dénombrement dans un échantillon bien mélangé est rarement identique (Pettersen et al., 2006). Toutefois, à des faibles densités (faibles comptes, faibles volumes), l'impact de la variabilité des comptes peut être très grand et, par le fait même, l'incertitude sur l'estimation des concentrations peut augmenter.

De plus, les méthodes statistiques traditionnelles sont généralement conçues pour analyser un grand nombre de données avec des variabilités relativement faibles (Pettersen et al., 2006). Les données de parasites présentent généralement une grande variabilité et se caractérisent par le nombre restreint d'échantillons, les faibles volumes analysés et la prédominance d'oocystes/kystes non - détectés (mesures sous la limite de détection), ce qui augmente l'incertitude sur l'estimation des concentrations des parasites à l'eau brute.

Taux de récupération de méthodes analytiques

Les distributions des taux de récupération de *Giardia* et de *Cryptosporidium* par les méthodes ICR et 1623 proviennent des données évaluées par l'USEPA. Ces données ne représentent pas forcément les vrais taux de récupération qui correspondent aux comptes mesurés aux usines Charles DesBaillets et Atwater. L'USEPA a montré que les taux de récupération mesurés varient d'un laboratoire à l'autre et d'un analyste à l'autre (USEPA, 2003a). De même, la corrélation établie entre les concentrations des parasites à l'eau brute et les taux de récupération est basée sur les données obtenues de l'USEPA et non sur les données traitées.

Fraction d'oocystes infectieux dans l'environnement

Les méthodes actuelles ne permettent pas une mesure exacte de la fraction d'oocystes ou kystes infectieux dans l'environnement. Dans cette étude, 37% d'oocystes sont considérés infectieux. Cette fraction, déterminée par LeChevallier et al. (2003), apporte probablement une surestimation du risque d'infection. En effet, la méthode CC-PCR utilisée pour mesurer les oocystes infectieux est sujette à des faux positifs car certains oocystes peuvent être non infectieux, tout en étant possible de détecter leur ADN (USEPA, 2003b). La détection directe de l'ADN par CC-PCR peut aussi considérer les oocystes non infectieux qui collent sur la monocouche des cellules même s'ils ne les infectent pas (USEPA, 2003b). Pour *Giardia*, la fraction de kystes infectieux considérée, 80%, est déterminée à partir des résultats de l'étude de Zmirou-Navier et al. (2006). Cette fraction surestime probablement le risque d'infection. En effet, le paramètre de réduction de 20% obtenu entre l'étude épidémiologique E.MI.R.A et le modèle de Rendtorff (voir section 1.4.3.3) est dû non seulement à la fraction non viable et non infectieuse des kystes détectées mais aussi au taux de récupération des méthodes analytiques (<100%) et aux personnes asymptomatiques de la population étudiée.

Paramètre Dose – Réponse

L'évaluation de la relation Dose – Réponse de *Cryptosporidium* provient des données des études cliniques réalisées par Dupont et al. (1995) et Okhuysen et al. (1999) où des individus en bonne santé ont été exposés, par ingestion, à différentes doses d'oocystes. Ces études présentent certaines limitations :

- Seulement trois souches de génotype 2 (IOWA, TAMU et UCP) sont considérées. Or, d'autres souches présentes dans l'environnement peuvent être infectieuses pour les humains. De plus, les oocystes changent considérablement dans leur capacité d'infecter les humains (Messner et al., 2001; Okhuysen et al., 1999) et les facteurs de résistance immunitaire ne sont pas pris en compte (Coleman et al., 2007; WHO, 2003; Hunter et al., 2003).

- Aucune de ces études n'a évalué des doses inférieures à 10 oocystes. Or dans la réalité, la population est exposée à des doses plus faibles (1 oocyste) et l'extrapolation des risques est appliquée sans réelle validation.
- Ces études supposent que 100% des oocystes présents dans les doses ingérées sont infectieux. Des études sur l'infectiosité dans des cellules de culture et chez des souris montrent qu'approximativement 10,7-13,9 % d'oocytes sont infectieux (Rochelle et al., 2002). Les modèles animaux et de culture de cellules révèle aussi une grande variabilité de l'infectiosité des isolats de même génotype (Chappell et al., 1999).
- L'évaluation de la relation Dose – Réponse ne considère pas les segments sensibles de la population (enfants, personnes âgées, les personnes avec des systèmes immunitaires affaiblis, etc.). Les études humaines sont réalisées sur un nombre limité (taille d'échantillon très petite) de personnes en bonne santé. Les informations disponibles sont insuffisantes pour dresser les risques d'infection et de maladie pour les populations plus susceptibles (Craun et Calderon, 2006). En effet, le statut immunitaire et l'âge vont commander la réponse à une exposition donnée.

Les mêmes limitations peuvent être appliquées à l'évaluation de la relation Dose – Réponse de *Giardia* où une seule souche de *Giardia lamblia* a été considérée dans l'étude clinique de Rendtorff (1954) avec un nombre limité d'individus exposés.

En conclusion, les relations Dose – Réponse sont influencées par l'infectiosité des souches, les classes de population, les conditions d'exposition et la réponse immunitaire des personnes exposées. Il est tout à fait possible que les données disponibles n'aient qu'une représentativité limitée de la nature quantitative de ces effets.

Performance de traitement

Filtration : l'enlèvement de Bactéries Sporulantes Aérobies (BSA) est utilisé comme indicateur de l'abattement de *Cryptosporidium* et de *Giardia* par les procédés de filtration. L'incertitude d'une telle méthodologie n'est pas analysée. Quant aux données d'oocystes et de BSA obtenues en parallèle, elles ont toutes été obtenues avec une injection de parasites à l'échelle pilote. De même, la corrélation établie entre l'enlèvement de spores et l'enlèvement de *Cryptosporidium* est basée sur des données provenant d'essais pilotes. Ces données devront être validées en usine.

Par ailleurs, l'enlèvement observé de spores et de parasites lors d'essais pilotes et à l'échelle réelle (en usine) suggère des enlèvements de parasites significativement plus élevés et plus robustes (Mazounie et al., 2000).

Ozonation : Le concept de CT_{10} adopté pour modéliser l'inactivation des parasites par la désinfection chimique (ozone et chlore) surestime le risque en raison de l'utilisation de l'inactivation linéaire de Chick Waston. Ceci est démontré par les valeurs irréalistes obtenues lors de la désinfection au chlore à des températures élevées (> 100 log), si on considère les tableaux de CT_{requis} de L'USEPA.

En outre, le modèle développé ne prend pas en considération la corrélation qui peut exister entre la concentration des parasites à l'eau brute et leur enlèvement ou inactivation par les filières de traitement. Certaines études montrent une diminution de l'inactivation de *Giardia muris* par l'ozone lorsque la concentration des parasites à l'eau brute décroît (Haas et Kaymak, 2003).

5.3 Amélioration du modèle

Plusieurs suggestions quant à la validation des données et la modélisation peuvent être formulées pour améliorer le modèle.

Pour les données, l'utilisation des sources récentes est essentielle à la crédibilité du modèle. De même, la diminution des sources d'incertitudes implique des études ciblées vers :

1. une meilleure estimation de l'occurrence des parasites à l'eau brute, de la relation Dose- Réponse et de la fraction infectieuse des oocystes;
2. une validation des données d'enlèvement de spores comme indicateur d'enlèvement de parasites à l'usine;
3. une évaluation de la corrélation entre l'enlèvement ou l'inactivation de parasites et leur concentration.

Afin de préciser les besoins de telles études, une analyse de la sensibilité est à envisager. En effet, l'analyse de la sensibilité est une technique qui vise à comprendre l'impact de la variabilité et de l'incertitude sur l'évaluation du risque (USEPA, 2001d). L'application de cette analyse au modèle développé permet l'identification des paramètres qui contribuent significativement à la variation du risque estimé. Cette contribution à la variation du risque est, en effet, jugée significative si le paramètre d'entrée du modèle présente une grande variabilité dans l'équation algébrique du modèle ainsi que dans la distribution finale du risque (USEPA, 2001d). Dans certains cas, plusieurs sources de variabilité et d'incertitude peuvent d'une part influencer une évaluation du risque en même temps et, d'autre part être dépendants, ce qui présente certaines complexités dans l'interprétation des résultats obtenus.

L'information fournie par l'analyse de sensibilité constitue une étape primordiale dans les prises de décisions qui concernent l'amélioration du modèle. Cette information est cruciale pour guider les processus décisionnels portant sur les analyses expérimentales et les collectes de données additionnelles.

Pour la modélisation, une analyse plus avancée du risque est à envisager dans la mesure où l'incertitude reste très large pour prendre des décisions. Le modèle peut donc être raffiné par une caractérisation plus complexe de l'incertitude.

Dans ce sens, l'analyse Monte Carlo à deux dimensions (MC 2-D) ainsi que l'analyse Bayessienne sont des méthodes qui permettent une caractérisation simultanée de la variabilité et de l'incertitude des différentes variables initiales du modèle (Pettersson et al., 2006; USEPA, 2001a). L'incertitude autour de la distribution du risque peut donc être quantifiée et représentée par un intervalle de crédibilité. Toutefois, la largeur de cet intervalle dépend des sources d'incertitude mesurées et intégrées dans le modèle. Dans ce cas, l'analyse de la sensibilité aide à concentrer les efforts sur les sources d'incertitude les plus significatives.

Finalement, l'intégration de l'incertitude (intervalles de crédibilité) dans des évaluations de risque donne plus de crédibilité au processus décisionnel et à la communication du risque.

5.4 Utilités et limitations de la méthode QMRA

Des modèles de QMRA ont été étudiés par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'Australie et la Communauté Européenne. Les travaux du projet européen MicroRisk ont été récemment réalisés dans le but d'améliorer l'exactitude des modèles de traitement et d'expliquer des événements extrêmes (Pettersson et al., 2006; Roser et al., 2006; Smeets et al., 2006a). À la suite de ces développements, un modèle semblable de QMRA est actuellement développé par Santé Canada. L'évaluation du risque est complétée évaluation de DALYs.

Toutefois, comme tout outil, l'approche QMRA présentent certaines limitations. En effet, les modèles QMRA ont tendance à conceptualiser la réalité. Les résultats obtenus par ces modèles ne représentent pas la réalité absolue des systèmes d'eau mais des approximations qui doivent être interprétées en tenant compte de leurs niveaux

d'incertitude et de variabilité. Certains chercheurs en toxicologie pensent que la conversion des possibilités en probabilités par les simulations Monte Carlo constitue une simplification exagérée qui complique les efforts de communication des risques sanitaires et leurs incertitudes (Coleman et al., 2007).

Tel que démontré au chapitre 3, les évaluations du risque peuvent aboutir à des estimations significativement différentes selon les hypothèses retenues pour décrire les paramètres initiaux du modèle. Le choix de ces paramètres doit donc être rigoureusement justifié. Dans le cas où les données et les connaissances disponibles sont limitées, la marge d'incertitude peut devenir considérable.

Malgré ces limitations, la méthode QMRA offre un cadre permettant une analyse plus rigoureuse des systèmes complexes. Les modèles QMRA favorisent l'intégration d'un cadre global d'analyse quantitative de l'ensemble du système. Les résultats obtenus durant cette étude supportent également l'importance de considérer l'ensemble source-traitement. Finalement, à ce stade de développement, cette méthode a atteint le niveau où elle peut être utilisée par les producteurs d'eau potable et peut fournir les informations nécessaires à la gestion de risques et d'agents pathogènes (Roser et al., 2006).

CONCLUSION GÉNÉRALE

Cette étude a proposé un modèle Monte Carlo, basé sur l'approche QMRA, visant à aider les municipalités et les instances sanitaires dans la prise de décision pour le renforcement des barrières de traitement des usines de traitement d'eau potable.

Le modèle développé a pour but d'évaluer le risque relatif d'infection due à la présence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* dans les eaux brutes et traitées de deux usines de filtration : Charles DesBaillets et Atwater. La spécificité de ce modèle est l'intégration et l'analyse de l'utilisation des données SCADA afin de tenir compte du fonctionnement réel de différentes opérations de traitement. Le modèle développé a permis de : a) monter l'influence de choix de paramètres d'entrée du modèle, particulièrement la distribution des parasites et les modèles de performances de la filtration et de la désinfection, b) comparer différents scénarios de filières de traitement sur la base de la réduction du risque relatif d'infection, et c) évaluer l'impact des périodes d'arrêt de l'ozonation et de la désinfection UV de 0,1, 1 et 5% du temps d'exploitation sur le risque relatif estimé.

Les simulations Monte Carlo réalisées montrent l'importance du choix du type de filtration sur le risque relatif d'infection par *Cryptosporidium* et par *Giardia*. Dépendamment de l'approche considérée pour la modélisation de la performance de la filtration, le risque relatif estimé est significativement influencé. Les risques annuels moyens pour le traitement conventionnel sont de : $1,97\text{E-}03$ (approche log parasites = log spores), $1,58\text{E-}05$ (approche log parasites = $1,7 \times \log \text{ spores}$) et $9,33\text{E-}03$ (crédits réglementaires basés sur la mesure de la turbidité). Le calcul de CT effectué en usine sous estime le risque comparé au calcul détaillé qui intègre les données SCADA, les périodes d'arrêt et de dysfonctionnement identifiées en usine. L'effet dominant de la

cuve la moins performante sur l'inactivation totale des parasites est aisément démontré ($1,46E-03$ vs $3,93E-02$ pour le risque relatif moyen d'infection par *Giardia*).

L'application du modèle aux deux usines de la Ville de Montréal révèle que les traitements actuels des usines Charles DesBaillets (filtration directe, chloration et ozonation) et Atwater (filtration directe et chloration) présentent un risque relatif d'infection par *Cryptosporidium* et par *Giardia* plus élevé que le risque d'infection de référence proposé par l'USEPA ($1/10\,000$ -an). À l'usine Charles DesBaillets, l'impact de l'ozonation sur l'inactivation de *Cryptosporidium* est minimal, particulièrement en eaux froides, mais l'ozonation constitue une certaine barrière contre *Giardia*. L'implantation des UV, comme nouvelle technologie, permettrait de réduire significativement les risques relatifs de ces deux parasites, quel que soit le type de filtration retenu (sans coagulation, avec coagulation sub-optimale, avec coagulation optimale). L'utilisation de coagulant en filtration directe, soit la mise en place d'une filtration assistée chimiquement, fonctionnelle et rencontrant des objectifs stricts de turbidité à l'eau filtrée, réduirait marginalement le risque d'infection par *Cryptosporidium* et par *Giardia*. Le traitement conventionnel complet combiné aux UV offrirait la plus grande diminution de risque à tous les centiles et serait la seule filière qui ne dépasse pas le seuil de risque déterminé par l'USEPA.

L'introduction de la désinfection aux rayons UV constitue donc la solution la plus avantageuse pour effectuer des gains appréciables de réduction des risques d'infection. Cette réduction est toutefois considérablement influencée par les périodes d'arrêt du procédé. En effet, des temps d'arrêt supérieurs à 0,1% des UV ont un impact significatif sur le risque comparé à l'ozonation où un arrêt de 1% peut être jugé acceptable pour réduite le risque de *Giardia*.

L'examen de ces tendances doit aussi prendre en compte la faisabilité technique des scénarios étudiés. Si le recours au traitement complet apparaît comme le plus avantageux pour la réduction du risque relatif, sa mise en œuvre est douteuse compte tenu de la

qualité de l'eau brute de la source alimentant les usines Charles DesBaillets et Atwater. En effet, le traitement conventionnel serait un vrai défi à opérer en présence de très faibles turbidités à l'eau brute, ce qui est le cas des eaux étudiées. Cette solution n'apparaît donc pas comme fiable techniquement.

On peut ensuite se questionner sur la nécessité d'avoir en place deux barrières de traitement, soit un traitement conventionnel et une désinfection aux UV, pour atteindre des niveaux de risque de référence de l'USEPA. Selon les résultats de modélisation, l'atteinte de cette valeur de risque moyen excédentaire de 10^{-4} /an n'est possible qu'avec la mise en place de deux barrières complètes. Ceci apparaît surprenant compte tenu de la bonne qualité microbiologique des eaux brutes étudiées selon tous les classifications internationales (USEPA, OMS, CE, etc.). Il est probable que les valeurs de risque soient surestimées et que une barrière de traitement en plus UV ne soit pas justifiable.

Le projet réalisé fournit un bon exemple de l'application d'un modèle simplifié de QMRA pour comparer les réductions relatives de risque de divers scénarios de traitement. Les résultats soutiennent le concept des barrières multiples pour réduire au minimum les risques globaux pendant le fonctionnement normal et les périodes d'arrêt de différentes filières de traitement. Sans la présence de barrières multiples : (1) les risques associés aux temps d'arrêt des procédés peuvent être considérables et déterminants pour la valeur de risque annuel moyen; (2) la tolérance aux temps d'arrêt doit être réduite en conséquence.

Les valeurs de risques relatifs produites par le modèle sont cohérentes avec celles publiées pour des modèles semblables. Toutefois, ces valeurs apparaissent très élevées en considération de l'évidence épidémiologique (même partielle et incomplète) dont on dispose, même si les valeurs de risques d'infections ne se traduisent pas directement en nombres de cas rapportés. Il faut donc être prudent quant à l'utilisation de ces valeurs de risques d'infection et les considérer plutôt dans le cadre d'analyse des risques relatifs entre différentes filières.

RÉFÉRENCES

- ABOYTES, R., DI GIOVANNI, G.D., ABRAMS, F.A., RHEINECKER, C., MCELROY, W., SHAW, N. et al. 2004. Detection of infectious *Cryptosporidium* in filtered drinking water. *Journal of the American Water Works Association*. 96 : 9. 88-98.
- ADAM, R.D. 2001. Biology of *Giardia lamblia*. *Clinical Microbiology Reviews*. 14 : 3. 447-575.
- ALLEN, M.J., CLANCY, J.L., RICE, E.W. 2000. The plain, hard truth about pathogen monitoring. *Journal of the American Water Works Association*. 92 : 9. 64-76.
- ANTONOPOULOU, L., VAN MEURS, P. 2003. The precautionary principle within European Union public health policy. The implementation of the principle under conditions of supranationality and citizenship. *Health Policy*. 66 : 2. 179-197.
- ARAMINI, J., WILSON, J., ALLEN, B., HOLT, J., SEARS, W., MCLEAN, M. et al. 2000. *Drinking water quality and health care utilization for gastrointestinal illness in Greater Vancouver*. Ontario, Canada. Health Canada. 47p.
- ASHBOLT, N.J., GRABOW, W.O.K., and SNOZZI, M. 2001. *Indicators of microbial water quality. In water quality: guidelines, standards and health risk assessment and management for water-related infectious disease* (Chapter 13). London, United Kingdom. International Water Association (IWA) Publishing and World Health Organization (WHO), L. Fewtrell and J. Bartram (editions). 289-315.
- BARBEAU, B., BOULOS, L., DESJARDINS, R., COALLIER, J., PRÉVOST, M., DUCHESNE, D. 1997. A modified method for the enumeration of aerobic spore-forming bacteria. *Canadian Journal of Microbiology*. 43 : 976-980.
- BARBEAU, B., CARRIÈRE, A., PRÉVOST, M. 2006. *Rapport synthèse des essais*

pilotes de filtration granulaire à l'installation de traitement Charles-J. Des Bailleurs de la Ville de Montréal. Montréal, Québec, Canada. École Polytechnique de Montréal - Chaire Industrielle CRSNG en traitement et distributions des eaux potables. 111p.

BARBEAU, B., HUFFMAN, D., MYSORE, C., DESJARDINS, R., CLÉMENT, B., PRÉVOST, M. 2005. Examination of discrete and confounding effects of water quality parameters during the inactivation of MS2 phages and *Bacillus subtilis* spores with chlorine dioxide. *Journal of Environmental Engineering and Science*. 4 : 2. 139-151.

BARBEAU, B., HUFFMAN, D., MYSORE, C., DESJARDINS, R., PRÉVOST, M. 2004. Examination of discrete and confounding effects of water quality parameters during the inactivation of MS2 phages and *Bacillus subtilis* spores with free chlorine. *Journal of Environmental Engineering and Science*. 3 : 4. 255-268.

BARBEAU, B., MORISSETTE, C., PRÉVOST, M. 1999. *Évaluation de la filtration directe à l'usine Atwater de la Ville de Montréal (rapport final)*. Montréal, Québec, Canada. Chaire Industrielle CRSNG en Eau Potable. 242p.

BARBEAU, B., PAYMENT, P., COALLIER, J., CLÉMENT, B., PRÉVOST, M. 2000. Evaluating the risk of infection from the presence of *Giardia* and *Cryptosporidium* in drinking water. *Quantitative Microbiology*. 2 : 1. 37-54.

BARBEAU, B. 1996. *Évaluation des bactéries sporulantes aérobies comme indicateur de l'efficacité du traitement d'une filière d'eau potable*. Mémoire de maîtrise ès sciences appliquées, École Polytechnique de Montréal-Génies Civil, Géologique et des Mines. 110p.

BELLAMY, W.D., FINCH, G.R., and HAAS, C.N. 1998. *Integrated disinfection design framework*. Denver, Colorado, USA. American Water Works Association Research Foundation and American Water Works Association.

BLACKBURN, B.G., CRAUN, G.F., YODER, J.S., HILL, V., CALDERON, R.L.,

CHEN, N. et al. 2004. Surveillance for waterborne-disease outbreaks associated with drinking water-United States, 2001-2002. *Morbidity and Mortality Weekly Report: Surveillance Summary*. 53: SS8. 23-45.

BLASER, M.J., NEWMAN, L.S. 1982. A review of human salmonellosis: I. Infective dose. *Reviews of Infectious Diseases*. 4 : 6. 1096-1106.

BROSÉUS, R., BARBEAU, B., BOUCHARD, C. 2006. *Validation of full-scale ozone contactor performance using biodosimetry*. Denver, Colorado, USA. American Water Works Association Water Quality Technology Conference.

BROWN, R.A., CORNWELL, D.A. 2005. *Utilizing spore removal to monitor plant performance for Cryptosporidium removal*. San Francisco, California, USA. American Water Works Association-Annual Conference.

CHAPPELL, C.L., MARSHALL, M.M., WIDMER, G., OKHUYSEN, P.C., STERLING, C.R. 1999. *Cryptosporidium parvum (genotype 2) isolates vary in their capacity to infect cultured enterocytes and animal models*. Milwaukee, WI, USA. International Symposium on Waterborne Pathogens-American Water Works Association.

CLANCY, J.L., BUKHARI, Z., HARGY, T.M., BOLTON, J.R., DUSSERT, B.W., MARSHALL, M.M. 2000. Using UV to inactivate *Cryptosporidium*. *Journal of the American Water Works Association*. 92 : 9. 97-104.

CLANCY, J.L., GOLLNITZ, W.D., TABIB, Z. 1994 . Commercial labs: how accurate are they? *Journal of the American Water Works Association*. 86 : 5. 89-97.

CLANCY, J.L., MARSHALL, M.M., HARGY, T.M., KORICH, D.G. 2004. Susceptibility of five strains of *Cryptosporidium parvum* oocysts to UV light. *Journal of the American Water Works Association*. 96 : 3. 84-93.

CLARK, S.C., MCGUIRE, P.E., MORABBI, M., HARGY, T., CHANDLER, J.,

WIGINTON, J. 2001. *Softening: the ultimate microbial tool?*. Nashville, Tennessee, USA. American Water Works Association-Water Quality Technology Conference.

COFFEY, B.M., HUCK, P.M., MAURIZIO, D.D., EMELKO M.B., DOUGLAS, I.P., VAN DEN OEVER, J. 1999. *The Effect of Optimizing Coagulation on the Removal of Cryptosporidium parvum and Bacillus subtilis*. Tampa, Florida, USA. American Water Works Association - Water Quality Technology Conference.

COLEMAN, M.E., HOPE, B.K., CLAYCAMP, H.G., COHEN, J.T. 2007. Microbial risk assessment scenarios, causality, and uncertainty. *Perspective*. 2 : 1. 13-16.

COMMISSION DES COMMUNAUTÉS EUROPÉENNES. 2000. *Communication de la commission sur le recours au principe de précaution*. Bruxelles. 29p.

CONSEIL CANADIEN DES MINISTRES DE L'ENVIRONNEMENT (CCME). 2004. *De la source au robinet : guide d'application de l'approche à barrières multiples pour une eau potable saine*. Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable et par le groupe de travail sur la qualité de l'eau CCEM. 274p.

CORNWELL, D.A., MACPHEE, M.J., BROWN, R.A., VIA, S.H. 2003. Demonstrating Cryptosporidium removal using spore monitoring at lime-softening plants. *Journal of the American Water Works Association*. 95 : 5 . 124-133.

COTTON, C.A., PASSANTINO, L., OWEN, D.M., VALADE, M.T., HUBEL, R. 2003. *The critical process points and risks of UV disinfection*. Anaheim, California, USA. American Water Works Association - ACE.

CRAIK, S.A., FINCH, G.R., BOLTON, J.R., BELOSEVIC, M. 2000. Inactivation of Giardia muris cysts using medium-pressure ultraviolet radiation in filtered drinking water. *Water Research*. 34 : 18. 4325-4332.

CRAIK, S.A., UVBIAMA, R.D. 2005. *Effect of aggregation on UV inactivation of microorganisms in filtered drinking water*. Québec city, Québec, Canada. American

Water Works Association-Water Quality Technology Conference.

CRAIK, S.A., WELDON, D., FINCH, G.R., BOLTON, J.R., BELOSEVIC, M. 2001. Inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts using medium- and low-pressure ultraviolet radiation. *Water Research*. 35 : 6. 1387-1398.

CRAUN, G.F. 1979. *Waterborne outbreaks of Giardiasis*. Waterborne transmission of giardiasis. W. Jakubowski and J.C. Hoff (eds.). Cincinnati, OH, USA. United States Environmental Protection Agency (USEPA). 127-149.

CRAUN, G.F., CALDERON, R.L. 2006. Workshop summary: estimating waterborne disease risks in the United States. *Journal of Water and Health*. 4 : Suppl 2. 241-253.

DENIS, H. 1998. *Comprendre et gérer les risques sociotechnologiques majeurs*. Montréal, Québec, Canada. Édition de l'École Polytechnique de Montréal. 342p.

DEREGNIER, D.P., COLE, L., SCHUPP, D.G., ERLANDSEN, S.L. 1989. Viability of *Giardia* cysts suspended in lake, river, and tap water. *Applied and Environmental Microbiology*. 55 : 5. 1223-1229.

DESSINGES, F. 2000. *Le principe de précaution et la libre circulation des marchandises*. DEA Droit des Communication européennes, Université Robert Schuman de Strasbourg. 80p.

DEWETTINCK, T., VAN HOUTTE, E., GEENENS, D., VAN HEGE, K., VERSTRAETE, W. 2001. HACCP (Hazard Analysis and Critical Control Points) to guarantee safe water reuse and drinking water production - a case study. *Water Science and Technology*. 43 : 12. 31-38.

DI GIOVANNI, G.D., HASHEMI, F.H., SHAW, N.J., ABRAMS, F.A., LECHEVALLIER, M.W., ABBASZADEGAN, M. 1999. Detection of infectious *Cryptosporidium parvum* oocysts in surface and filter backwash water samples by immunomagnetic separation and integrated cell culture-PCR. *Applied and*

Environmental Microbiology. 65 : 8. 3427-3432.

DI GIOVANNI, G.D., LECHEVALLIER, M. 2000. *Development of a Cryptosporidium parvum viability and infectivity assay (technical report)*. Voorhees, NJ. American Water Works Co.

DI GIOVANNI, G.D., LECHEVALLIER, M.W. 2005. Quantitative-PCR assessment of *Cryptosporidium parvum* cell culture infection. *Applied and Environmental Microbiology*. 71 : 3. 1495-1500.

DUBOIS, J.-C. 1996. *L'analyse du risque : une approche conceptuelle et systématique*. Montréal, Québec, Canada. Chenelière-McGrawHill. 198p.

DUGAN, N.R., FOX, K.R., OWENS, J.H., MILTNER, R.J. 2001. Controlling *Cryptosporidium* oocysts using conventional treatment. *Journal of the American Water Works Association*. 93 : 12. 64-76.

DUPONT, H.L., CHAPPELL, C.L., STERLING, C.R., OKHUYSEN, P.C., ROSE, J.B., JAKUBOWSKI, W. 1995. The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. *The New England Journal of Medicine*. 332 : 13. 855-859.

EISENBERG, J.N., SETO, E.Y., COLFORD JR., J.M., OLIVIERI, A., SPEAR, R.C. 1998. An analysis of the Milwaukee cryptosporidiosis outbreak based on a dynamic model of the infection process. *Epidemiology*. 9 : 3. 255-263.

EL-SHAARAWI, A.H. 1985. Some goodness-of-fit methods for the poisson plus added zeros distribution. *Applied and Environmental Microbiology*. 49 : 5. 1304-1306.

EL-SHAARAWI, A.H., ESTERBY, S.R., DUTKA, B.J. 1981. Bacterial density in water determined by poisson or negative binomial distributions. *Applied and Environmental Microbiology*. 41 : 1. 107-116.

EMELKO, M.B. 2001. *Removal of Cryptosporidium parvum by granular media*

filtration. University of Waterloo. 307p.

EMELKO, M.B. 2003. Removal of viable and inactivated *Cryptosporidium* by dual- and tri-media filtration. *Water Research*. 37: 12. 2998-3008.

EMELKO, M.B., HUCK, P.M., COFFEY, B.M. 2005. A review of *Cryptosporidium* removal by granular media filtration. *Journal of the American Water Works Association*. 97 : 12. 101-115.

EMELKO, M.B., HUCK, P.M., DOUGLAS, I.P. 2003 . *Cryptosporidium* and microsphere removal during late in-cycle filtration. *Journal of the American Water Works Association*. 95 : 5. 173-182.

FAIRMAN, R., MEAD, C.D., WILLIAMS, W.P. 1998. *Environmental risk assessment - approaches: experiences and information sources*. Copenhagen. European Environment Agency (EEA). Environmental Issues Series No 4.

FAYER, R. 2004. *Cryptosporidium*: a water-borne zoonotic parasite. *Veterinary Parasitology*. 126 : 1-2. 37-56.

FAYER, R., MORGAN, U., UPTON, S.J. 2000. Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. *International Journal for Parasitology*. 30 : 12-13. 1305-1322.

FENG, Y.Y., ONG, S.L., HU, J.Y., SONG, L.F., TAN, X.L., NG, W.J. 2003. Effect of particles on the recovery of *Cryptosporidium* oocysts from source water samples of various turbidities. *Applied and Environmental Microbiology*. 69 : 4. 1898-1903.

FINCH, G.R., BELOSEVIC, M. 2002. Controlling *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. in drinking water by microbial reduction processes. *Journal of Environmental Engineering and Science*. 1 : 1, 17-31.

FINCH, G.R., LI, H. 1999. Inactivation of *Cryptosporidium* at 1°C using ozone or

chlorine dioxide. *Ozone: Science and Engineering*. 21 : 5. 477-486.

FIRESTONE, M., FENNER-CRISP, P., BARRY, T., BENNETT, D., CHANG, S., CALLAHAN, M. et al. 1997. *Guiding principles for Monte Carlo analysis*. Washington, DC, USA. Risk Assessment Forum, United States Environmental Protection Agency (USEPA). 39p.

FURUMOTO, W.A., MICKEY, R. 1967. A mathematical model for the infectivity-dilution curve of tobacco mosaic virus: experimental tests. *Virology*. 32 : 2. 224-233.

GALE, P. 1998. Simulating *Cryptosporidium* exposures in drinking water during an outbreak. *Water Science and Technology*. 38 : 12. 7-13.

GALE, P. 2002. Using risk assessment to identify future research requirements. *Journal of the American Water Works Association*. 94 : 9. 30-32.

GARCIA, A., YANKO, W., BATZER, G., WIDMER, G. 2002. *Giardia* cysts in tertiary-treated wastewater effluents: are they infective? *Water Environment Research*. 74 : 6. 541-544.

GOUVERNEMENT DU QUÉBEC. 2001. *Règlement sur la qualité de l'eau potable*. Québec, Canada. Ministère du développement durable, de l'environnement et des parcs du Québec. 27p.

GOUVERNEMENT DU QUÉBEC. 2005. *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (dernière version disponible). Québec, Canada. Ministère du développement durable, de l'environnement et des parcs du Québec. 27p.

GOVERNMENT OF BRITISH COLUMBIA. 2003. *Drinking water protection Act. Drinking water protection regulation*. Victoria, British Columbia, Canada. B.C. Reg 200/2003 - O.C. 508/2003. 8p.

GOVERNMENT OF ONTARIO. 2002. *Safe drinking water ACT* (Chapter 32). 151p.

GOVERNMENT OF ONTARIO. 2003a. *Ontario regulation 169/03 - Amended to O. Reg. 14/4. Ontario Drinking Water Quality Standards.*

GOVERNMENT OF ONTARIO. 2003b. *Ontario regulation 170/03 - Amended to O. Reg. 269/03. Drinking Water System.* Ontario, Canada.

GOVERNMENT OF ONTARIO. 2003c. *Procedure for disinfection of drinking water in Ontario.* As adopted by reference by Ontario regulation 170/03 under safe drinking water Act. Ontario, Canada. 31p.

GRACZYK, T.K., FAYER, R., TROUT, J.M., LEWIS, E.J., FARLEY, C.A., SULAIMAN, I., LAL, A.A. 1998. *Giardia* sp. cysts and infectious *Cryptosporidium parvum* oocysts in the feces of migratory Canada geese (*Branta canadensis*). *Applied and Environmental Microbiology*. 64 : 7. 2736-2738.

GROENNOU, W.J., HIJNEN, W., TEUNIS, P., KRUIDENIER, L., KETALAARS, H., WILLEMSSEN-ZWAAGSTRA, J., HAVELAAR, A., VAN DER KOOIJ, D. 1997. *Frequency distribution of Cryptosporidium and Giardia in raw water and elimination capacity of water treatment (Chapter 7).* Nieuwegein, The Netherlands. Kiwa Research and Consultancy. 26p.

HAAS, C., EISENBERG, J.N.S. 2001. *Risk assessment (Chapter 8).* London, United Kingdom. World Health Organization (Water quality Guidelines, Standards and Health). 23p.

HAAS, C.N. 1983. Estimation of risk due to low doses of microorganisms: a comparison of alternative methodologies. *American Journal of Epidemiology*. 118 : 4. 573-582.

HAAS, C.N., CROCKETT, C.S., ROSE, J.B., GERBA, C.P., FAZIL, A.M. 1996a. Assessing the risk posed by oocysts in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*. 88 : 9. 131-136.

HAAS, C.N., JOFFE, J., ANMANGANDLA, U., JACANGELO, J.G., HEATH, M.

1996b. Water quality and disinfection kinetics. *Journal of the American Water Works Association*. 88 : 3. 95-103.

HAAS, C.N., KAYMAK, B. 2002. *Effect of initial microbial concentration on disinfectant efficiency*. Denver, Colorado, USA. American Water Works Association Research Foundation.

HAAS, C.N., KAYMAK, B. 2003. Effect of initial microbial density on inactivation of *Giardia muris* by ozone. *Water Research*. 37 : 12. 2980-2988.

HAAS, C.N., ROSE, J.B. 1996. Distribution of *Cryptosporidium* oocysts in a water supply. *Water Research*. 30 : 10. 2251-2254.

HAAS, C.N., ROSE, J.B., GERBA, C., REGLI, S. 1993. Risk assessment of virus in drinking water. *Risk Analysis International Journal*. 13 : 5. 545-552.

HAAS, C.N., ROSE, J.B., GERBA, C.P. 1999. *Quantitative microbial risk assessment*. New York, USA. John Wiley and Sons. 464p.

HASLAY, C., LECLERC, H. 1993. *Microbiologie des eaux d'alimentation*. Paris, France. Lavoisier Techniques et Documentation. 495p.

HAVELAAR, A.H. 1994. Application of HACCP to drinking water supply. *Food Control*. 5 : 3. 145-152.

HAVELAAR, A.H., DE HOLLANDER, A.E.M., TEUNIS, P.F.M., EVERS, E.G., VAN KRANEN, H.J., VERSTEEGH, J.F.M., VAN KOTEN, J. E. M., SLOB, B. W. 2000. Balancing the risks and benefits of drinking water disinfection: disability adjusted life-years on the scale. *Environmental Health Perspectives*. 108 : 4. 315-321.

HAVELAAR, A.H., MELSE, J.M. 2003. Quantifying public health risk in the WHO guidelines for drinking-water quality. A burden of disease approach. World Health Organization.

HEURTEL, A. 2003. *La gestion des risques techniques: sûreté de fonctionnement*. Centre National de la Recherche Scientifique, CNRS IN2P3/LAL. France. 39p.

HIJNEN, W.A.M., BEERENDONK, E.F., MEDEMA, G.J. 2006. Inactivation credit of UV radiation for viruses, bacteria and protozoan (oo)cysts in water: a review. *Water Research*. 40 : 1. 3-22.

HIJNEN, W.A.M., MEDEMA, G.J., VAN DER KOOIJ, D. 2004. Quantitative assessment of the removal of indicator bacteria in full-scale treatment plants. *Journal of Water Science and Technology: Water Supply*. 4 : 2. 47-54.

HOURTOLOU, D., SALVI, O., GASTON, D. 2002. Analyse des risques et prévention des accidents majeurs. INERIS, Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques. France.

HRUDEY, S.E., HRUDEY, E.J. 2004. *Safe drinking water: lessons from recent outbreaks in affluent nations*. London. International Water Association Publishing. 514p.

HRUDEY, S.E., HUCK, P.M., PAYMENT, P., GILLHAM, R.W., HRUDEY, E.J. 2002. Walkerton: lessons learned in comparison with waterborne outbreaks in the developed world. *Journal of Environmental Engineering and Science*. 1 : 6. 397-407.

HUBEL, R.E. 2005. *Risk analysis in the design of UV disinfection systems*. Whistler, British Columbia, Canada. 3rd International Congress on Ultraviolet Technologies (IUVA). 15p.

HUCK, P.M., EMELKO, M.B., COFFEE, B.M., MAURIZIO, D.D., O'MELIA, C.R. 2001. *Filter operation effects on pathogen passage*. Denver, Colorado, USA. American Water Works Association Research Foundation and United States Environmental Protection Agency. 285p.

HUFFMAN, D.E., GENNACCARO, A.L., BERG, T.L., BATZER, G., WIDMER, G. 2006. Detection of infectious parasites in reclaimed water. *Water Environment*

Research. 78 : 12. 2297-2302.

HUNTER, P.R., PAYMENT, P., ASHBOLT, N., BARTRAM, J. 2003. *Assessment of risk (Chapter 3)*. Assessing microbial safety of drinking water: improving approaches and methods. London. World Health Organization - Drinking Water Quality Series, IWA Publishing. 79-109

JAKUBOWSKI, W., BOUTROS, S., FABER, W., FAYER, R., GHORSE, W., LECHEVALLIER, M., ROSE, J., SINGH, A., SCHAUB, S., STEWART, M. 1996. Environmental methods for *Cryptosporidium*. *Journal of the American Water Works Association*. 88 : 9. 107-113.

KOECHLIEN, J., VONMOLTKE, K., WEILL, C. 2002. *Les pratiques européennes de la précaution*. Paris, France. Institut du Développement Durable et des Relations Internationales. 10p.

LASNIER, G. 2001. *Gestion industrielle et performance*. Paris. Hermès Sciences. 539p.

LAURENT, A. 2004. *Sécurité des procédés chimiques : connaissance de base et méthodes d'analyse de risques*. Génie des procédés de l'école de Nancy. Paris : technique et documentation. 489p.

LECHEVALLIER, M.W., AU, K.-K. 2004. *Water treatment and pathogen control: process efficiency in achieving safe drinking water*. London. World Health Organization and International Water Association Publishing. 112p.

LECHEVALLIER M.W., DI GIOVANNI, G.D., CLANCY, J.L., BUKHARI, Z., BUKHARI, S., ROSEN, J.S., SOBRINHO, J., FREY, M. M. 2003. Comparison of method 1623 and cell culture-PCR for detection of *Cryptosporidium* spp. in source waters. *Applied and Environmental Microbiology*. 69 : 2. 971-979.

LECHEVALLIER, M.W., HUBEL, R.E. 2004. *Cryptosporidium risk analysis to determine UV performance guidelines*. Orlando, Florida, USA. American Water Works

Association-Annual Conference.

LECHEVALLIER, M.W., NORTON, W.D., LEE, R.G. 1991. Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* spp. in surface water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*. 57 : 9. 2610-2616.

LECHEVALLIER, M.W., NORTON, W.D., SIEGEL, J.E., ABBASZADEGAN, M. 1995. Evaluation of the immunofluorescence procedure for detection of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts in water. *Applied and Environmental Microbiology*. 61 : 2. 690-697.

LEGEAC, M. 1998. Évaluation et gestion du risque environnemental (Détecter, surveiller, évaluer). *Actualité et Dossier en Santé Publique*. 307 : 110-113.

LIN, S.D. 1985. *Giardia lamblia* and water supply. *Journal of the American Water Works Association*. 77 : 40-47.

MAIER, H.R., DANDY, G.C. 1998. The effect of internal parameters and geometry on the performance of back-propagation neural networks: an empirical study. *Environmental Modelling and Software*. 13 : 2. 193-209.

MAMANE, H., LINDEN, K.G. 2006. Impact of particle aggregated microbes on UV disinfection. II: Proper absorbance measurement for UV fluence. *Journal of Environmental Engineering*. 132 : 6. 607-615.

MASAGO, Y., OGUMA, K., KATAYAMA, H., HIRATA, T., OHGAKI, S. 2004. *Cryptosporidium* monitoring system at a water treatment plant, based on waterborne risk assessment. *Water Science and Technology*. 50 : 1. 293-199.

MAZOUA, S., CHAUVEHEID, E. 2005. Aerobic spore-forming bacteria for assessing quality of drinking water produced from surface water. *Water Research*. 39 : 20. 5186-5198.

MAZOUNIE, P., BERNAZEAU, F., ALLA, P. 2000. Removal of *Cryptosporidium* by high rate contact filtration: The performance of the Prospect Water Filtration Plant during the Sydney water crisis. *Water Science and Technology*. 41 : 7. 93-101.

MEDEMA, G., ASHBOLT, N. 2006. *QMRA: its value for risk management* (preliminary web version). Microbiological risk assessment: a scientific basis for managing drinking water safety from source to tap. Microrisk. http://217.77.141.80/clueadeau/microrisk/uploads/microrisk_value_of_qmra_for_risk_management.pdf.

MEDEMA, G.J., HOOGENBOEZEM, W., VAN DER VEER, A.J., KETELAARS, H.A., HIJNEN, W.A., NOBEL, P.J. 2003a. Quantitative risk assessment of *Cryptosporidium* in surface water treatment. *Water Science and Technology*. 47 : 3. 241-247.

MEDEMA, G.J., SHAW, S., WAITE, M., SNOZZI, M., MORREAU, A., GRABOW, W. 2003b. *Catchment characterisation and source water quality (Chapter 4)*. Assessing microbial safety of drinking water. Improving approaches and methods. London. World Health Organization and the Organisation for Economic Co-operation and Development by IWA Publishing. 111-158.

MESSNER, M., SHAW, S., REGLI, S., ROTERT, K., BLANK, V., SOLLER, J. 2006. An approach for developing a national estimate of waterborne disease due to drinking water and a national estimate model application. *Journal of Water and Health*. 4 : Suppl 2. 201-240.

MESSNER, M.J., CHAPPELL, C.T., OKHUYSEN, P.C. 2001. Risk assessment for *Cryptosporidium*: a hierarchical Bayesian analysis of human dose response data. *Water Research*. 35 : 16. 3934-3940.

MESSNER, M.J., WOLPERT, R.L. 2002. *Cryptosporidium and Giardia occurrence in ICR drinking sources - statistical analyses of ICR data (Chapter 19)*. Washington, DC,

USA. American Water Works Association and United States Environmental Protection Agency. 463-486.

MINISTÈRE DU DÉVELOPPEMENT DURABLE, DE L'ENVIRONNEMENT ET DES PARCS (MDDEP). 2002a. *Guide de conception des installations de protection d'eau potable* (Volume 1). Québec, Canada. Gouvernement du Québec. 286p.

MINISTÈRE DU DÉVELOPPEMENT DURABLE, DE L'ENVIRONNEMENT ET DES PARCS (MDDEP). 2002b. *Guide de conception des installations de protection d'eau potable* (Volume 2). Québec, Canada. Gouvernement du Québec. 268p.

MYSORE, C., LEPARC, J., BARBEAU, B., AMY, G., HERNANDES, M., DOW, S., HUFFMAN, D., MARIANAS, B. Impact of water quality on the inactivation of bacterial and viral pathogens. Denver, Colorado, USA. American Water Works Association Research Foundation and United States Environmental Protection Agency.

NETER, J., WASSERMAN, W., KUTNER, M.H. 1985. *Applied linear statistical models* (2nd edition). Homewood, Illinois, USA. Richard D. Irwin, Inc. 1127p.

NIEMINSKI, E.C., BELLAMY, W.D. 2000. *Application of surrogate measures to improve treatment plant performance*. Denver, Colorado, USA. American Water Works Association Research Foundation and American Water Works Association. 282p.

NIEMINSKI, E.C., BELLAMY, W.D., MOSS, L.R. 2000. Using surrogates to improve plant performance. *Journal of the American Water Works Association*. 92 : 3. 67-78.

NILSSON, P. 2006. *The use of water treatment SCADA data to quantify hazardous microbiological events and risks arising. A case study from Sweden*. Master's Thesis, Lund University, Department of Design Sciences, Division of Ergonomics and Aerosol Technology. 106p.

OKHUYSEN, P.C., CHAPPELL, C.L., CRABB, J.H., STERLING, C.R., DUPONT, H.L. 1999. Virulence of three distinct *Cryptosporidium parvum* isolates for healthy

adults. *The Journal of Infectious Diseases*. 180 : 4 . 1275-1281.

OLSON, M.E., THORLAKSON, C.L., DESELLIERS, L., MORCK, D.W., MCALLISTER, T.A. 1997. Giardia and Cryptosporidium in Canadian farm animals. *Veterinary Parasitology*. 68 : 4. 375-381.

ONTARIO'S MINISTRY OF ENVIRONMENT. 2004. *Watershed-based source protection planning*. Science-based decision-making for protecting Ontario's drinking water resources: a threats assessment framework (technical experts committee). 128p.

PAYMENT, P., BERTE, A., PRÉVOST, M., MÉNARD, B., BARBEAU, B. 2000. Occurrence of pathogenic microorganisms in the Saint Lawrence River (Canada) and comparison of health risks for populations using it as their source of drinking water. *Canadian Journal of Microbiology*. 46 : 6. 565-576.

PAYMENT, P., BERTE, A., PRÉVOST, M., MÉNARD, B., BARBEAU, B. 2001. Erratum: Occurrence of pathogenic microorganisms in the Saint Lawrence River (Canada) and comparison of health risks for populations using it as their source of drinking water (Canadian Journal of Microbiology, 2000, vol. 46(6):565-576). *Canadian Journal of Microbiology*. 47 : 10. 965-967.

PAYMENT, P., FRANCO, E. 1993. Clostridium perfringens and somatic coliphages as indicators of the efficiency of drinking water treatment for viruses and protozoan cysts. *Applied and Environmental Microbiology*. 59 : 8. 2418-2424.

PAYMENT, P., MÉNARD, B., PRÉVOST, M. 1997a. *Enteric viruses, Giardia and Cryptosporidium levels in the raw water of water treatment plants along the Saint-Lawrence river*. Denver, Colorado, USA . American Water Works Association-Water Quality Technology Conference.

PAYMENT, P., SIEMIATYCKI, J., RICHARDSON, L., RENAUD, G., FRANCO, E., PRÉVOST, M. 1997b. A prospective epidemiological study of gastrointestinal health

effects due to the consumption of drinking water. *International Journal of Environmental Health Research*. 7 : 1. 5-31.

PETTERSON, S., SIGNOR, R., ASHBOLT, N., ROSER, D. 2006. *QMRA methodology* (preliminary web version). Microbiological risk assessment: a scientific basis for managing drinking water safety from source to tap. Microrisk. 64p. http://217.77.141.80/clueadeau/microrisk/uploads/microrisk_qmra_methodology.pdf.

PIPES, W.O., WARD, P., AHN, S.H. 1977. Frequency distribution for coliform bacteria in water. *Journal of the American Water Works Association*. 69 : 12. 664-668.

POND, K., RUEEDI, J., PEDLEY, S. 2004. *Pathogens in drinking water sources* (preliminary web version). Microbiological risk assessment: a scientific basis for managing drinking water safety from source to tap. Microrisk. 90p. http://217.77.141.80/clueadeau/microrisk/uploads/pathogens_in_drinking_water_source.pdf.

PREIKSCHAT, M., KOLCH, A., DINKLOH, L. 2005. *USEPA draft UV disinfection guidance manual in practice-validation and operation of UV systems*. Whistler, British Columbia, Canada. 3rd International Congress on Ultraviolet Technologies (IUVA).

QIAN, S.S., DONNELLY, M., SCHMELLING, D.C., MESSNER, M., LINDEN, K.G., COTTON, C. 2004. Ultraviolet light inactivation of protozoa in drinking water: a Bayesian meta-analysis. *Water Research*. 38 : 2. 317-326.

REGLI, S., ROSE, J.B., HAAS, C.N., GERBA, C.P. 1991. Modeling the risk from Giardia and viruses in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*. 83 : 11. 76-84.

RENDTORFF, R.C. 1954. The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites. II. Giardia lamblia cysts given in capsules. *American Journal of Epidemiology*. 59 : 2. 209-220.

- RENNECKER, J.L., MARINAS, B.J., OWENS, J.H., RICE, E.W. 1999. Inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts with Ozone. *Water Research*. 33 : 11. 2481-2488.
- RICE, E.W., FOX, K.R., MILTNER, R.J., LYTLE, D.A., JOHNSON, C.H. 1996. Evaluating plant performance with endospores. *Journal of the American Water Works Association*. 88 : 9. 122-130.
- ROACH, P.D., OLSON, M.E., WHITLEY, G., WALLIS, P.M. 1993. Waterborne *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* oocysts in the Yukon, Canada. *Applied and Environmental Microbiology*. 59 : 1. 67-73.
- ROBERT, P., REY-DEBOVE, J., and REY, A. 1996. *Le nouveau petit Robert. Dictionnaire de la langue française*. Paris, France. Dictionnaire Le Robert. 2551p.
- ROCHELLE, P.A., DE LEON, R., STEWART, M.H., WOLFE, R.L. 1997. Comparison of primers and optimization of PCR conditions for detection of *Cryptosporidium parvum* and *Giardia lamblia* in water. *Applied and Environmental Microbiology*. 63 : 1. 106-114.
- ROCHELLE, P.A., MARSHALL, M.M., MEAD, J.R., JOHNSON, A.M., KORICH, D.G., ROSEN, J.S., DELEON, R. 2002. Comparison of in vitro cell culture and a mouse assay for measuring infectivity of *Cryptosporidium parvum*. *Applied and Environmental Microbiology*. 68 : 8. 3809-3817.
- ROSE, J.B., HAAS, C.N., REGLI, S. 1991. Risk assessment and control of waterborne Giardiasis. *American Journal of Public Health*. 81 : 709-713.
- ROSER, D., PETTERSON, S., SIGNOR, R., ASHBOLT, N., NILSSON, P., THORWALDSDOTTER, R. 2006. *How to implement QMRA ? to estimate baseline and hazardous event risks with management end uses in mind* (preliminary web version). Microbiological risk assessment: a scientific basis for managing drinking water safety from source to tap. Microrisk. 51p.

http://217.77.141.80/clueadeau/microrisk/uploads/microrisk_how_to_implement_qmra.pdf.

RUBIN, L.G. 1987. Bacterial colonization and infection resulting from multiplication of a single organism. *Reviews of Infectious Diseases*. 9 : 3. 488-493.

SANTÉ CANADA. 2003. *Initiatives en santé publique relatives à la qualité de l'eau potable au Canada*. Ottawa, Ontario, Canada. Sous-groupe sur l'eau potable saine du Groupe de travail sur la santé publique. Comité Consultatif fédéral-provincial-territorial (FPT) sur la santé de la population. 27p.

SANTÉ CANADA. 2004. *Les protozoaires : la Giardia et le Cryptosporidium*. Recommandation pour la qualité de l'eau potable au Canada. Documentation de l'appui. Ottawa, Ontario, Canada. Comité fédéral – provincial - territorial sur l'eau potable et le Comité fédérale – provincial - territorial sur la santé et l'Environnement. 85p.

SAPORTA, G. 1990. *Probabilités, analyse des données et statistique*. Paris. Éditions Technip. 493p.

SCHETS, F.M., ENGELS, G.B., DURING, M., DE RODA HUSMAN, A.M. 2005. Detection of infectious *Cryptosporidium* oocysts by cell culture immunofluorescence assay: applicability to environmental samples. *Applied and Environmental Microbiology*. 71 : 11. 6793-6738.

SCOTT, K.N, PALENCIA, L.S, MERLO, R. P., YATES, R. S., LIANG, S., DELEON, R. 1997. *Evaluation of Cryptosporidium and surrogate removal through a full-scale treatment plant*. Newport Beach, California, USA. International Symposium on *Cryptosporidium*.

SHIN, G.-A., LINDEN, K.G., ARROWOOD, M.J., SOBSEY, M.D. 2001. Low-pressure UV inactivation and DNA repair potential of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Applied and Environmental Microbiology*. 67 : 7. 3029-3032.

SIGNOR, R.S., ASHBOLT, N.J. 2006. Pathogen monitoring offers questionable protection against drinking-water risks: a QMRA (quantitative microbial risk analysis) approach to assess management strategies. *Water Science and Technology*. 54 : 3. 261-268.

SMEETS, P., RIETVELD, L., HIJNEN, W., MEDEMA, G., STENSTRÖM, T.A. 2006a. *Efficacy of water treatment processes* (preliminary web version). Microbiological risk assessment: a scientific basis for managing drinking water safety from source to tap. Microrisk. 70p.

http://217.77.141.80/clueadeau/microrisk/uploads/microrisk_efficacy_of_water_treatment_processes.pdf.

SMEETS, P.W.N.H., VAN DIJK, J.C., MEDAMA, G.J. 2006b. *Pathogen elimination by drinking water treatment for quantitative risk assessment*. Denver, Colorado, USA. American Water Works Association Water Quality Technology Conference.

SMEETS, W.M., MEDEMA, G.J. 2006. Combined use of microbiological and non-microbiological data to assess treatment efficacy. *Water Science and Technology*. 54 : 3. 35-40.

SMITH, H.V. 1990. Environmental aspects of *Cryptosporidium* species: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 83 : 10 . 629-631.

SMITH, H.V., ROSE, J.B. 1990. Waterborne cryptosporidiosis. *Parasitology Today*. 6 : 1. 8-12.

SOLLER, J.A. 2006. Use of microbial risk assessment to inform the national estimate of acute gastrointestinal illness attributable to microbes in drinking water. *Journal of Water and Health*. 4 : Suppl 2 . 165-186.

STIRLING, R., ARAMINI, J., ELLIS, A., LIM, G., MEYERS, R., FLEURY, M., WERKER, D. 2001. *Waterborne, cryptosporidiosis outbreak*. North Battleford,

Saskatchewan, Canada. Health Canada. 22p.

STURBAUM, G.D., KLONICKI, P.T., MARSHALL, M.M., JOST, B.H., CLAY, B.L., STERLING, C.R. 2002. Immunomagnetic separation (IMS)-fluorescent antibody detection and IMS-PCR detection of seeded *Cryptosporidium parvum* oocysts in natural waters and their limitations. *Applied and Environmental Microbiology*. 68 : 6. 2991-2996.

SWERTFEGER, J., METZ, D.H., DEMARCO, J., BRAGHETTA, A., JACANGELO, J.G. 1999. Effect of filter media on cyst and oocyst removal. *Journal of the American Water Works Association*. 91 : 9. 90-100.

TEEFY, S.M., SINGER, P.C. 1990. Performance and analysis of tracer tests to determine compliance of a disinfection scheme with the SWTR. *Journal of the American Water Works Association*. 82 : 12. 88-98.

TEUNIS, P.F.M., HAVELAAR, A.H. 2002. Risk assessment for protozoan parasites. *International Biodeterioration and Biodegradation*. 50 : 3-4. 185-193.

TEUNIS, P.F.M., MEDEMA, G.J., KRUIDENIER, L., HAVELAAR, A.H. 1997. Assessment of the risk of infection by *Cryptosporidium* or *Giardia* in drinking water from a surface water source. *Water Research*. 31 : 6. 1333-1346.

TEUNIS, P.F.M., NAGELKERKE, N.J.D., HAAS, C.N. 1999. Dose response models for infectious gastroenteritis. *Risk Analysis*. 19 : 6. 1251-1260.

THOMPSON, R.C.A. 2004. The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. *Veterinary Parasitology*. 126 : 1-2. 15-35.

TREMBLAY, G. 2004. *Prévision des augmentations de turbidité à l'eau brute de la Ville de Montréal par des réseaux de neurones artificiels*. Mémoire de maîtrise, École Polytechnique - Génie Civil, Géologique et des Mines. 248p.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). 1989.
The surface water treatment rule. Washington, DC, USA.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). 1998.
Federal Register. Part V. Environmental Protection Agency. *National primary drinking water regulations: interim enhanced surface water treatment (Final Rule)*. Washington, DC, USA. U.S. Environmental Protection Agency-Office of Science and Technology-Office of Water. 69478-69521.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). 1999.
Appendix C: CT values for inactivations achieved by various disinfectants. Disinfection profiling and benchmarking guidance manual. Washington, DC, USA. 28p.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). 2001a.
Advanced modeling approaches for characterizing variability and uncertainty (Appendix D). Risk assessment guidance for superfund. Volume III - Part A: process for conducting probabilistic risk assessment. Washington, DC, USA. Office of Emergency and Remedial Response. 27p.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). 2001b.
Communicating risk and uncertainties in probabilistic risk assessments (Chapter 6). Risk assessment guidance for superfund. Volume III - Part A: process for conducting probabilistic risk assessment. Washington, DC, USA. Office of Emergency and Remedial Response. 25p.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). 2001c.
Method 1623: Cryptosporidium and Giardia in water by filtration/IMS/FA. Washington, DC, USA. Office of Water. 52p.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). 2001d.
Process for conducting probabilistic risk assessment. Risk assessment guidance for superfund. Volume III - Part A. Washington, DC, USA. Office of Emergency and

Remedial Response and United States Environmental Protection Agency (USEPA). 385p.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). 2002. Federal Register. Part II. *National primary drinking water regulations: long term 1 enhanced surface water treatment rule; final rule*. Washington, DC, USA. Office of Science and Technology-Office of Water. 34p.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). 2003a. *Occurrence and exposure assessment for the LT2ESWTR proposal*. The Cadmus Group.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). 2003b. *Disinfection by-products and surface water treatment: a EPA science advisory board review of certain elements of the stage 2 regulatory proposals*. A review by the drinking water committee of the EPA science advisory board executive committee. Washington, DC, USA. 666-684.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). 2006a. Federal Register. Part II. *National primary drinking water regulations: long term 2 enhanced surface water treatment rule; proposed rule*. Washington, DC, USA. U.S. Environmental Protection Agency-Office of Science and Technology-Office of Water. 50p.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). 2006b. *Ultraviolet disinfection guidance manual for final long term 2 enhanced surface water treatment rule*. Washington, DC, USA. Office of Water. 436p.

UPTON, S.J., TILLEY, M., BRILLHART, D.B. 1994. Comparative development of *Cryptosporidium parvum* (Apicomplexa) in 11 continuous host cell lines. *FEMS Microbiology Letters*. 118 : 3. 233-236.

WALLIS, P.M., ERLANDSEN, S.L., ISAAC-RENTON, J.L., OLSON, M.E.,

ROBERTSON, W.J., VAN KEULEN, H. 1996. Prevalence of Giardia cysts and Cryptosporidium oocysts and characterization of Giardia spp. isolated from drinking water in Canada. *Applied and Environmental Microbiology*. 62 : 8. 2789-2797.

WALLIS, P.M., ISAAC-RENTON, J.L., ERLANDSEN, S.L., OLSON, M.E. 1995. *Risk assessment for waterborne Giardiasis and Cryptosporidiosis in Canada*. Health Canada. Hyperion Research Ltd. Medicine Hat, Alberta. Project K221366-1, 61p.

WALLIS, P.M., PRIMROSE, B., ROBERTSON, W.J. 1998. Outbreak of waterborne Giardiasis caused by sewage contamination of drinking water. *Environmental Health Reviews*. 42 : 2. 44-51.

WOLFE, M.S. 1992. Giardiasis. *Clinical Microbiology Reviews*. 5 : 1. 93-100.

WOO, D.M., VICENTE, K.J. 2003. Sociotechnical systems, risk management, and public health: comparing the North Battleford and Walkerton outbreaks. *Reliability Engineering and System Safety*. 80 : 3. 253-269.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). 2004. *Guidelines for drinking water quality, 3rd edition* (Volume 1). Recommendations. Geneva, Switzerland. 540p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) and Food and Agriculture Organization of the United Nations. 2003. *Hazard characterization for pathogens in food and water (Guidelines)*. Microbiological Risk Assessment Series, No. 3. 76p.

YATES, R.S., GREEN, J.F., LIANG, S., MERLO, R.P., DE LEON, R. 1997. *Optimizing direct filtration processes for Cryptosporidium removal*. Denver, Colorado, USA. American Water Works Association-Water Quality Technology Conference.

ZHANG, J., ANDERSON, W.B., SMITH, E.F., BARBEAU, B., DESJARDINS, R., HUCK, P.M. 2005. *Development, validation and implementation of a multiphase CFD model for optimization of full-scale ozone disinfection processes*. Québec, City Québec, Canada. American Water Works Association-Water Quality Technology Conference.

ZHANG, J., HUCK, P.M., STUBLEY, G.C., ANDERSON, W.B., BARBEAU, B. 2006. *A comparison between a CFD approach and CT_{10} method for evaluation of drinking water ozone disinfection performance*. Saint-John, New Brunswick, Canada. 12th National Conference and 3rd Policy Forum on Drinking Water.

ZMIROU-NAVIER, D., GOFTI-LAROCHE, L., HARTEMANN, P. 2006. Waterborne microbial risk assessment: a population-based dose-response function for *Giardia* spp. (E.M.I.R.A study). *BMC Public Health*. 6 : 122.

ANNEXE 1 : MÉTHODES D'ANALYSE ET DE GESTION DE RISQUES DES SYSTÈMES

A.1.1. Les arbres

«Méthodes ayant pour objectif de construire des représentations de la logique de fonctionnement et d'évolution d'une partie d'un système ou d'un système complet sous formes arborescentes » (Laurent, 2004).

A.1.1.1. Arbre de causes ou arbre de défaillances (fault tree analysis)

La méthode de l'arbre de causes, connue également sous le nom d'arbre de défaillances ou arbre des défauts, a été mise au point pour évaluer la sécurité des systèmes de tir des missiles (Denis, 1998). Actuellement, cette méthode est très largement utilisée dans le domaine de la sûreté de fonctionnement. Elle fournit un cadre d'analyse déductive qui consiste à remonter aux causes primaires de chaque défaillance possible. En effet, un diagramme est structuré sous forme d'arborescence de portes logiques où les causes des événements intermédiaires sont hiérarchisées jusqu'à l'événement de base, qui est placé au sommet. L'arbre de causes construit représente donc un réseau de relations en interdépendance selon un raisonnement logique qui part d'une défaillance et remonte à sa source. Les étapes de cette méthode sont les suivantes (Laurent, 2004) :

- la définition de l'élément sommet;
- l'analyse et examen du système;
- la construction de l'arbre (du sommet vers la base).

A.1.1.2. Arbre d'événements

Les arbres d'événements sont une représentation graphique des événements susceptibles de se produire en aval de l'événement primaire (Laurent, 2004). Contrairement à l'arbre de causes, l'analyse dans ce cas débute des causes et remonte aux effets. Les conséquences d'événements ainsi que leur probabilité sont ensuite caractérisées. Cette analyse permet de distinguer les conséquences les plus dangereuses. Les étapes de la méthode sont (Laurent, 2004) :

- la définition de l'élément initiateur;
- l'analyse de la propagation et de la combinaison des événements ultérieurs (défaillances pouvant conduire à des conséquences indésirables) en tenant compte du fonctionnement ou non des mesures de protection et de sécurité;
- la construction de l'arbre avec deux cheminements possibles à chaque étape.

A.1.2. Analyse Préliminaire des Risques (APR)

L'APR est une méthode utilisée généralement au début de la conception d'une nouvelle installation lorsque les équipements et les concepts de sécurité ne sont pas encore définis (Hourtolou et al., 2002). Elle fournit une première analyse de sécurité et permet l'identification et l'évaluation des risques des situations dangereuses associées aux produits et aux équipements ainsi que leurs causes, leurs conséquences et la gravité des conséquences.

La méthode APR est aussi fréquemment utilisée dans le cadre d'une démarche d'Analyse Quantitative des Risques. Dans ce cas, elle permet de prescrire des actions préventives et correctives pour améliorer la maîtrise des risques (Hourtolou et al., 2002).

Les principaux objectifs de la méthode APR sont (Heurtel, 2003) :

- réaliser une décomposition fonctionnelle de base, de tout le concept de l'instrument;
- identifier des erreurs et des non-conformités de design en comparaison aux spécifications d'origine;
- identifier très tôt dans le déroulement du projet, des modes de pannes possibles et en particulier des pannes à effet catastrophique sur le système, ces dernières sont traitées en priorité;
- réduire le nombre d'éléments critiques et les risques de pannes.

A.1.3. AMDEC (Analyse des Modes de Défaillance, de leurs Effets et de la Criticité)

L'AMDEC est une méthode inductive qui permet une analyse des modes de défaillances et de leurs conséquences sur le système global. Son application est très large puisque les éléments sont décomposés et les conséquences multiples d'une seule défaillance peuvent être évaluées (Denis, 1998). De plus, l'analyse de la criticité introduit un élément quantitatif où le couple probabilité / gravité est évalué pour chaque mode de défaillance. Les risques sont donc quantifiés et hiérarchisés afin de traiter les plus critiques de manière préventive.

L'utilisation de l'AMDEC est très bénéfique lorsqu'elle est appliquée au moment de la conception ou pour l'optimisation d'un système (re-conception). Dans ces cas, les risques liés à l'utilisation du système sont mieux gérés.

Les étapes de la méthode AMDEC comportent (Lasnier, 2001) :

- l'initialisation : définition de la durée, le sujet, l'objectif et les limites géographiques de l'étude, planification et composition du groupe de travail;
- La préparation : récolte de l'information disponible;

- L'identification des modes de défaillances : définition des conditions susceptibles d'engendrer une défaillance. Pour chaque fonction du système, il s'agit de définir ses composantes nécessaires, leurs modes de défaillance, leurs effets, leurs causes et leurs modes de contrôle;
- la détermination de la criticité : la criticité est définie par l'équation suivante : $C = D \cdot O \cdot S$, Criticité = indicateur de niveau de risque, Détection = probabilité que la défaillance atteigne l'utilisateur parce que non détecté à temps, Occurrence = probabilité d'apparition de la défaillance, Sévérité = importance des conséquences;
- l'étude d'amélioration des défaillances : définition des actions correctrices ou préventives à mettre en œuvre. Ces actions sont déterminées pour toute criticité supérieure à la valeur seuil et pour toute valeur maximum de sévérité;
- la modification de la conception : mise en œuvre des actions à augmenter la sûreté du système;
- Le suivi et le contrôle de l'efficacité des améliorations apportées au système.

A.1.4. HAZOP (Hazard and Operability studies)

Publiée en Angleterre par l'association des industries chimiques, la méthode HAZOP est très utilisée en Europe et au Canada, en particulier dans l'industrie chimique, pétrochimique et pharmaceutique (Denis, 1998). HAZOP représente une extension de l'analyse des modes de défaillance (AMDE), puisqu'elle permet une identification systématique des dangers et des dysfonctionnements d'un système. Elle consiste à détecter des problèmes potentiels qui peuvent causer un écart par rapport à la conception d'origine et à voir les causes et les conséquences de ces écarts (Denis, 1998). Cette méthode est utile à la fin de la phase de conception puisqu'elle exige une description détaillée du système.

A.1.5. HACCP (Hazard Analysis and Critical Control Point)

HACCP est une méthode d'analyse des risques et de maîtrise des points critiques. Elle est développée pour la première fois par la NASA (National Aeronautics and Space Administration) pour assurer la sûreté des produits alimentaires lors des missions spatiales. Elle est actuellement largement utilisée comme une approche certifiée dans l'industrie alimentaire (Hrudey et Hrudey, 2004). En raison des analogies évidentes avec le domaine alimentaire, l'application de HACCP dans la sûreté de l'eau potable a été proposée par Havelaar (1994).

L'objectif de la démarche HACCP consiste à prévenir l'apparition des dangers identifiés dans le processus de production. En précisant directement les points critiques à maîtriser (CCP), le contrôle des différentes circonstances de la production ainsi que la sûreté des produits peuvent être assurés (Dewettinck et al., 2001).

Par ailleurs, la démarche HACCP ne fournit pas une analyse quantitative des risques et la méthodologie de classement qualitatif des risques présente certaines ambiguïtés, en particulier lorsqu'elle est appliquée à des procédés tels que les UV (Cotton et al., 2003).

Le système de HACCP comporte sept étapes (Hrudey et Hrudey, 2004).

- 1) Identification des dangers et mesures préventives : a) Identifier les dangers potentiels associés à la production des aliments dans toutes les étapes de la production jusqu'au consommateur; b) Évaluer la probabilité d'occurrence des dangers et identifier les mesures préventives pour leur contrôle (la considération de la probabilité permet d'évaluer le risque).
- 2) Trouver les points critiques de contrôle : déterminer les points, procédures ou étapes opérationnelles qui peuvent être contrôlées pour réduire ou éliminer les dangers ou minimiser leur probabilité d'occurrence.

- 3) Identifier les limites critiques : établir les limites critiques qui doivent être réunies pour assurer que les points critiques de contrôle sont maintenus sous contrôle.
- 4) Procédures de surveillances : établir un système pour surveiller le contrôle réalisé par le point de contrôle critique au moyen d'essais ou observations programmés.
- 5) Procédures d'actions correctives : établir les actions correctives à prendre quand la surveillance indique qu'un point de contrôle critique particulier n'est pas sous contrôle. Exemple : quand des limites critiques ont été dépassées.
- 6) Vérification et validation : établir les procédures pour la vérification qui inclut des tests et des procédures supplémentaires pour confirmer que le système du HACCP fonctionne efficacement.
- 7) Documentation et procédure de tenue de registre : établir la documentation concernant toutes les procédures et les consignes appropriées pour ces principes et leur application.

A.1.6. Comparaison des méthodes

Le principal objectif des méthodes d'analyse et de gestion des risques consiste à aider les analystes de systèmes dans l'organisation des idées, des méthodes d'approches et des plans d'action afin de mieux gérer les risques particuliers et les situations critiques. Toutefois, chaque méthode présente des avantages et des inconvénients, et l'analyste devrait choisir la méthode la plus adaptée à la situation étudiée.

Le tableau qui suit présente les avantages et les inconvénients des différentes méthodes d'analyse du risque discutées brièvement précédemment.

Tableau A.1-1 : Comparaison des méthodes d'analyse et de gestion du risque des système

Méthodes	Avantages	Inconvénients
Arbres de causes ou de défaillances	- S'applique aux systèmes complexes avec des défaillances couplées - Peut s'appliquer à l'humain (opérateurs). - Permet d'identifier les causes multiples d'événements redoutés. - Utiliser en conception. - Peut intégrer des facteurs d'organisation et de gestion.	- Exige une base de données sur les défaillances passées. - Difficile d'isoler la relation directe de cause à effet (la méthode suppose une totale dépendance entre les événements de base). - Les délais dans le temps compliquent la causalité (des causes indirectes s'ajoutent dans le temps, modification de l'état ou des conditions probabiliste des événements dans temps). - Difficulté d'évaluer les probabilités d'apparition d'événements. - Difficile à appliquer pour des systèmes complexes. - Difficile de prévoir l'ensemble des causes.
Arbres d'événements	- Méthode relativement simple.	- Exige un analyste qui connaît très bien le système. - Difficile à appliquer pour des systèmes complexes.
APR	- Peut être appliquée au début de la conception avant la définition précise des équipements (nouvelle installation). - Fournit une première analyse de sécurité. - Permet de choisir les équipements les plus adaptés.	- Les résultats obtenus sont très dépendants de l'analyste. - Analyse limitée à la conception.
AMDEC	- Utilisation plus large (décomposition des éléments). - Étudie les conséquences multiples d'une seule défaillance. - Mieux adapté à la conception des systèmes.	- Méthode coûteuse, requiert des compétences et du temps.
HACCP	- Minimiser les risques pour des opérations continues en développant les procédures de gestion de qualité des processus spécifiques. - Utilisée intensivement dans plusieurs industries.	- Le risque n'est pas quantifié. - Ne possède pas une méthodologie claire pour évaluer qualitativement les risques. - Plus applicable aux processus avec un emplacement spécifique.

ANNEXE 2 : REVUE DE LA RÉGLEMENTATION

A.2.1 Intégration de l'analyse du risque dans les réglementations d'eau potable

A.2.1.1 CANADA

De puis quelques années, l'éclosion de maladies d'origine hydrique à Walkerton (Ontario) et à North Battleford (Saskatchewan) a sensibilisé la population canadienne aux menaces sur la qualité d'eau et leur incidence sur la santé publique, l'environnement et l'économie.

Au Canada, tous les paliers de gouvernement assument une certaine responsabilité, quelle soit directe ou indirecte, en terme d'eau potable. Chaque province ou territoire a adopté des lois afin de protéger leurs sources d'eau et d'établir des critères pour la distribution d'une eau potable saine, sûre et fiable (CCME, 2004). Plusieurs provinces, comme l'Ontario, l'Alberta et le Québec, ont resserré leur réglementation. D'autres, dont la Colombie-Britannique, sont en train de revoir leur législation et de déterminer la meilleure façon de gérer les bassins versants et l'approvisionnement en eau potable.

A.2.1.1.1 Santé Canada : Approche à barrières multiples

Afin d'assurer la propreté, la sûreté et la fiabilité de l'approvisionnement en eau potable, Santé Canada opte pour une gestion élargie de l'approvisionnement, de la source au robinet. L'approche à barrières représente la façon la plus efficace de gérer l'approvisionnement. Son objectif principal est la réduction des risques de contamination de l'eau potable et l'accroissement de l'efficacité des mesures correctives ou de prévention. En effet, l'intégration des barrières multiples empêchera l'intrusion des pathogènes et des contaminants dans le réseau d'approvisionnement et réduira les risques associés à leur présence dans la source d'eau, l'usine de traitement et l'ensemble

du réseau de distribution, jusqu'au consommateur (Santé Canada, 2003). La figure A.2-1 illustre les différentes composantes de l'approche à barrières multiples en eau potable.

Par ailleurs, les différentes barrières ainsi que leurs limites doivent être définies. Ces limites peuvent accroître les risques associés au passage des contaminants à travers une barrière. L'avantage des systèmes à barrières multiples tient donc du fait que les limitations de l'une ou l'autre des barrières peuvent être compensées par l'utilisation efficace des autres barrières (CCME, 2004).

En tant qu'approche de gestion du risque, l'approche à barrières multiples fournit une structure permettant de répertorier les dangers pour les réserves d'eau qui pourraient entraver l'exploitation de composantes du réseau d'approvisionnement en eau et menacer la santé publique. Elle offre aussi des recommandations sur la façon d'évaluer l'importance de ces dangers et des méthodes pour les gérer et les atténuer. L'approche à barrières multiples est complétée par l'intégration des principes du HACCP (voir section A.1.5) (Santé Canada, 2003). Cette méthode peut aider à déterminer les points critiques des réseaux d'approvisionnement et à gérer ensuite les risques associés.

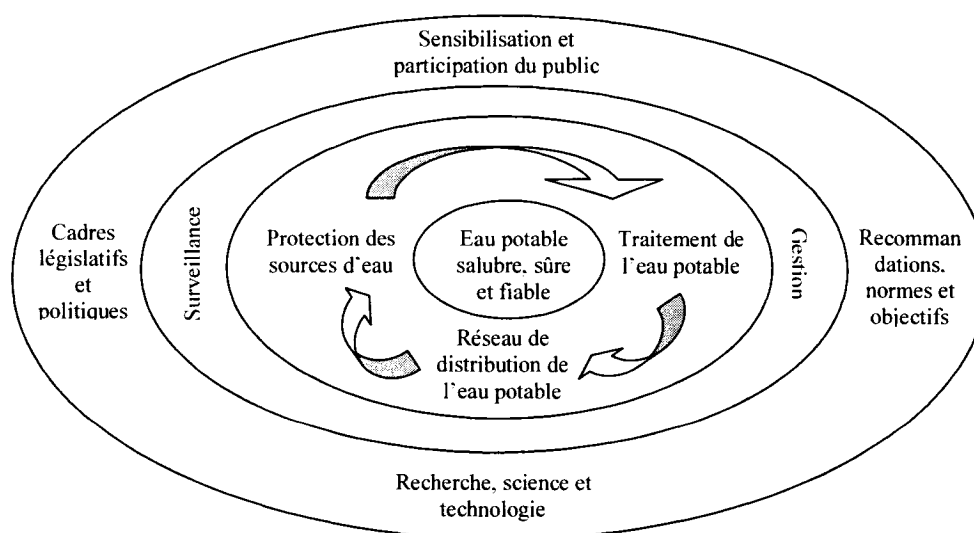


Figure A.2-1 : Composantes de l'approche à barrières multiples (CCME, 2004).

A.2.1.1.2 Québec

Le règlement sur la qualité de l'eau potable (Gouvernement du Québec, 2001) promulgué en juin 2001 a permis le Québec la mise à jour des exigences relatives à la distribution d'eau potable. La filtration des eaux de surface et des eaux souterraines sous influence des eaux de surface est rendue obligatoire à moins de rencontrer les critères d'exclusion précisés à l'article 5. Cet article applicable à l'eau brute exige que :

- la turbidité est inférieure à 1 UTN dans 90% des cas ;
- la concentration en COD doit être inférieure ou égale à 3 mg/L ;
- la concentration de coliformes fécaux de moins de 20 UFC/100mL (90%) ;
- la concentration en coliformes totaux de moins de 100 UFC/100mL (90%).
- la protection de la source (absence d'influence de contaminants provenant de systèmes de collecte ou de traitement d'eaux usées, ou provenant d'activités agricoles).

Ce règlement a été modifié le 1er juin 2005 (Gouvernement du Québec, 2005). Les principales modifications à l'article 5 qui sont pertinentes à la définition des obligations de traitement et de dérogation de filtration sont :

- l'ouverture à la production d'eau potable ayant une turbidité de plus de 0,3 NTU pour les eaux non- filtrées par filtration assistée chimiquement ;
- l'établissement d'un maximum absolu de 5 UTN ;
- l'établissement d'une moyenne de 1 UTN @ 90% ;
- l'abolition du critère d'exclusion du COT ;
- l'abolition du critère d'exclusion des coliformes totaux ;

- l'ajout d'un critère de respect des THM simulés.

Quoique le règlement ne fasse pas référence aux classes de qualité d'eau, une approche similaire à celle utilisée par l'USEPA est retenue dans le guide de conception. Les exigences de désinfection sont ajustées en fonction de classes d'eau définies par la concentration en coliformes fécaux sur la base de corrélations observées par Payment et al. (Payment et al., 1997; Payment et al., 2000; Payment et al., 2001).

A.2.1.1.3 Ontario

Suite aux événements tragiques de Walkerton, le gouvernement d'Ontario s'est engagé à mettre en place un cadre réglementaire donnant suite aux recommandations de la Commission d'enquête sur Walkerton. Le *Safe Drinking Water Act* a été promulgué en 2002 avec une série de règlements sur différents aspects des systèmes de traitement et de distribution d'eau potable (Government of Ontario, 2002).

A.2.1.1.3.1 Règlement sur la qualité de l'eau potable

Plusieurs règlements sont pertinents à l'analyse du contexte normatif définissant les objectifs et les obligations de traitement de l'eau potable :

- a) Le règlement Ontario, Règlement 170/03 (Government of Ontario, 2003b), fixe les obligations de traitement. Toutes les eaux de surface doivent être traitées par filtration assistée chimiquement et doivent subir une réduction minimale de 2 log d'oocystes de *Cryptosporidium*, de 3 log de kystes de *Giardia* et de 4 log de virus, ou tout autre équipement capable de produire une eau de qualité équivalente ou supérieure.
- b) Les obligations de désinfection détaillées sont définies dans le 'Procedure for Disinfection of Drinking Water in Ontario' (Government of Ontario, 2003c). Elles s'appliquent à des eaux de surface ou des eaux souterraines sous l'influence directe des eaux de surface. Les obligations de traitement ne spécifient pas une obligation de filtration mais plutôt fixent les objectifs d'inactivation. Les crédits de désinfection sont

spécifiés pour différents types de filtration comme la filtration directe, lente ou classique. L'application de désinfectants chimiques est régie par le concept de CT et les valeurs repères citées directement de l'USEPA. L'addition de barrières en amont de la désinfection chimique est dictée par les limitations d'efficacité des désinfectants chimiques sur des eaux de moins bonne qualité. La désinfection aux UV est considérée comme une alternative à la désinfection chimique. L'attribution de crédits d'enlèvement pour la filtration conventionnelle et directe est assujettie au respect d'une turbidité de moins de 0,5 UTN dans 95% des échantillons sur une base mensuelle. Dans le cas de la filtration lente et de la filtration sur cartouche, une turbidité de 1 UTN dans 95% des échantillons mensuels est fixée.

c) La qualité de l'eau potable est régie par le règlement Ontario 169/03 intitulé Ontario Drinking Water Quality Standards (Government of Ontario, 2003a). Ce règlement fixe des valeurs pour une large gamme de paramètres microbiologiques, chimiques et radiologiques. À noter que cette réglementation incluse des normes sur de *E. coli* et coliformes fécaux ainsi que des normes de population de bactéries hétérotrophes aérobies sur les filtres de coliformes (200 UFC/100mL) et sur gélose BHA (500 UFC/100mL).

A.2.1.1.3.2 Protection de la source

Le projet de Loi sur la protection des sources d'eau potable a proposé en 2004 les dispositions nécessaires à l'élaboration de *plans de protection des sources d'eau* (Ontario's Ministry of Environment, 2004). Le rapport est rédigé par un comité d'expert ontarien. L'approche préconisée pour la protection des sources d'eaux souterraines et de surface est la protection par bassins versants.

Le comité souligne que la protection des sources d'eau potable, première étape d'une approche multi- barrières, vise à ériger une mesure de protection additionnelle pour produire une eau potable sans risque à la santé. La démarche de planification de la protection de la source doit être réalisée par le comité local qui effectue une analyse

itérative des risques de contamination et élabore des plans d'actions pour réduire ces risques.

Le cadre d'analyse des risques de contamination des sources, retenu par le comité, reprend les éléments classiques d'une évaluation des risques : 1) l'identification des dangers; 2) l'évaluation des risques; 3) la gestion des risques. Les différentes étapes du processus sont les suivantes (Synthèse de Ontario's Ministry of Environment (2004)) :

a) Inventaire des risques

L'étape suivante comporte deux éléments. Le premier est la caractérisation du bassin versant par l'établissement des états des lieux, du bilan hydrique et des délimitations des périmètres de protection. Le deuxième concerne l'identification des menaces dans les sources d'eau potable et l'identification des problèmes existants dans les bassins versants.

Le modèle proposé vise à organiser les données en plusieurs strates et établir des profils génériques provinciaux des menaces comprenant des renseignements sur les niveaux de risque présentés par les différentes menaces. En effet, chaque menace pourrait se voir affecter, dans la base de données provinciale, des niveaux de risque différents selon les bassins versants de la province. Face à l'importance des risques microbiologiques, des outils supplémentaires sont nécessaires pour identifier et caractériser les menaces de ce type. Une méthode à plusieurs indicateurs a été recommandée pour la caractérisation microbiologique et l'établissement des objectifs ou des normes de qualité microbiologique de l'eau brute pour toutes les sources d'eau potable.

b) Évaluation des risques

L'existence simultanée d'une menace et d'une voie produit un risque pour les sources d'eau potable (Ontario's Ministry of Environment, 2004) :

Menaces
Activités, utilisation des sols et condition du paysage qui pourraient poser un risque pour l'eau potable
+
Voie
Ensemble des conditions physiques qui permettent à la menace, si elle est présente, d'atteindre la source d'eau potable. Si des contaminants sont déversés à un endroit où se trouve une voie, les contaminants pourront passer dans la source d'eau.
=
Risque
Si une menace est présente ET si une voie conduisant à la source d'eau potable est également présente, il y a un risque.

L'étape de l'évaluation des risques a pour but d'évaluer et d'analyser les menaces et la vulnérabilité des sources d'eau potable, identifiées à l'étape précédente, pour déterminer le niveau de risque.

L'approche employée pour évaluer les risques posés par chaque menace est une *approche semi- quantitative provinciale*. En effet, à cause de la difficulté à obtenir les données nécessaires à ce type d'évaluation, une approche purement quantitative est non applicable dans ce cas.

Trois composantes du risque sont évaluées : le danger, ou caractéristiques de la menace; l'exposition, ou voie de passage des contaminants de leur point d'origine à l'eau potable; le récepteur, dans ce cas, la population ou consommateurs. Les risques sont ensuite hiérarchisés en quatre catégories. La quatrième catégorie concerne les menaces dont le niveau de risque est négligeable.

c) Gestion des risques

Le but de cette étape est l'étude et l'évaluation des options disponibles pour ramener les risques à un niveau acceptable. L'établissement de valeurs- guides statistiques (niveau de risque) est difficile à réaliser en raison de l'approche semi- quantitative adoptée pour évaluer les risques dans ce cas. Cependant, une approche «de résultats» sera mise au point où des objectifs génériques seront fixés et les options pour les atteindre seront élaborées.

Pour les risques classés importants, des directives supplémentaires sur la façon de les gérer sont exigées en élaborant des « pratiques de gestion bénéfiques » et des normes si nécessaire.

Finalement, la province à exiger que toutes les sources d'eau, destinée à la consommation humaine, doivent être traitées contre les agents pathogènes et le traitement considéré doit être basé sur une caractérisation de l'eau brute.

A.2.1.1.4 Colombie-Britannique

La loi provinciale sur la protection de l'eau potable est entrée en vigueur en mai 2003. Les obligations de protection de la source sont encadrées par le *Drinking Water Protection Act* et le *Drinking Water Protection Regulation* (Government of British Columbia, 2003) avec modifications subséquentes en 2004. Ce règlement vise à protéger l'eau potable grâce à une meilleure protection des sources et des réseaux, à leur surveillance et à la conduite d'évaluations, à l'amélioration des infrastructures et à la certification. En juin 2002, le gouvernement de la Colombie-Britannique a élaboré un plan d'action pour garantir la salubrité de l'eau potable. Ce plan est axé sur la protection de l'eau « de la source au robinet » dans la province.

Par ailleurs, le règlement comprend peu d'obligations spécifiques et inclus un nombre minimal de paramètres de qualité (*E. coli* et coliformes totaux). La Colombie Britannique fixe aussi des normes de turbidité et mentionne que les normes sur la turbidité sont fondées sur des préoccupations sanitaires et esthétiques. Le règlement précise qu'un traitement de réduction de la turbidité n'est pas obligatoire si l'eau est d'une clarté exceptionnelle définie comme une turbidité qui n'excède pas 5 UTN. On limite aussi la production de turbidité par le traitement à 1 UTN et la turbidité totale résultante à 5 UTN. Si un traitement est exigé, c'est-à-dire dans le cas des eaux brutes ayant une turbidité de plus de 5 UTN, la turbidité finale ne doit pas excéder 10% de la turbidité initiale et ne peut dépasser 5 UTN.

A.2.1.2 États Unis

Le cadre réglementaire fédéral américain est, sans aucun doute, le plus avancé et se distingue par sa complexité. L'Environmental Protection Agency (EPA) a fixé le seuil de risque acceptable à un excès de risque de cancer de 1 pour 1 million de personnes exposées à un facteur dangereux durant la vie entière (excès de risque individuel ERI). De la même façon l'Agence a décidé d'utiliser le seuil de risque infectieux liés à l'eau potable de 1/10 000 par personne et par an.

Plusieurs règlements touchent de façon directe ou indirecte la définition des obligations de traitements et fixent : a) les conditions d'admission et de maintien d'une dérogation de filtration; b) les obligations de traitement en fonction de la qualité de l'eau brute.

Les objectifs et faits marquants des principaux règlements sont résumés ci-après.

A.2.1.2.1 Surface Water Treatment Rule (SWTR)

Mis en vigueur en 1989, l'EPA a fixé un MCLG de zéro pour *Giardia*, virus et *Legionnella* et a promulgué le NPDWR pour toutes les installations publiques de traitements des eaux (SWP) utilisant des eaux de surfaces ou des eaux souterraines sous une influence directe des eaux de surface. Le SWTR inclut des conditions techniques pour les systèmes d'eau avec et sans filtration qui prévoient une protection contre les effets néfastes liés à une exposition à des agents pathogènes. Ces conditions incluent (USEPA, 1989) :

- Enlèvements minimaux de 99,9% (3 log) de *Giardia* et de 99,99% (4 log) des virus (pas de spécifications pour *Cryptosporidium*).
- Pas d'équilibre avec le risque à long terme associé aux sous-produits de désinfection.

- Objectif d'infection de moins de 1/10,000 par jour équivalent à 0,25 kystes *Giardia* /100L à l'eau traitée pendant les pires conditions d'eau brute. Obligations de 3 à 5 log d'inactivation & enlèvement de *Giardia*.
- 0,5 UTN dans au moins 95% des échantillons mensuels moyens et 5 UTN en maximum absolu pour la filtration directe et conventionnelle; donne un crédit d'abattement de 2,5 log *Giardia* et de 2 log virus; ouverture à une tolérance de 1 UTN par les États pour la turbidité à l'eau filtrées sur base d'un examen du système;
- Protection des bassins versants et des conditions spécifiques de dérogation à l'obligation de filtration.

A.2.1.2.2 Disinfectants/disinfection By Products Rule

L'EPA a proposé le *Stage 1 D/DBPR* pour réduire le risque potentiel de cancer, de reproduction et de développement lié aux sous produits de désinfection SPDs. Il se focalise sur la surveillance et la réduction des concentrations des THM et HAA5 utilisés comme indicateurs pour plusieurs sous- produits de désinfection présents dans l'eau traitée. Les principaux objectifs proposés sont :

- Fixe ses niveaux maximums du résiduel pour le chlore libre (4 mg Cl_2/L), les chloramines (4 mg Cl_2/L) et le bioxyde de chlore (8 mg ClO_2/L) ;
- Fixe les normes pour les sous-produits de désinfection : TTHM : 80 $\mu\text{g}/\text{L}$, HAAS : 60 $\mu\text{g}/\text{L}$, Bromate : 10 $\mu\text{g}/\text{L}$, Chlorite : 1,0 $\mu\text{g}/\text{L}$;
- Exige des mesures particulières pour l'échantillonnage des TTHM, HAA et Bromate ;
- Suggère des méthodes de traitement permettant de réduire les précurseurs de sous-produits ainsi que des 'Best Available Technologies' (BAT).

A.2.1.2.3 Interim Enhanced Surface Water Treatment Rule (IESWTR)

Le règlement est mis en vigueur en décembre 1998 et vise les systèmes servant plus de 10 000 habitants. Les principaux objectifs sont (USEPA, 1998) :

- Objectif d'absence de *Cryptosporidium* avec un MCLG fixé à zéro;
- Objectifs de diminution des cas d'infection microbienne chiffrés pour les populations en générale et préoccupation de protection des populations vulnérables;
- Un objectif d'au moins 2 log d'enlèvement de *Cryptosporidium* est exigé pour les systèmes de traitement d'eau de surface qui filtre sous les conditions de *SWTR* (Surface Water Treatment Rule) et qui desservent plus de 10 000 personnes;
- Resserrement des obligations de turbidité à l'eau filtrée pour la filtration conventionnelle et directe : 0,3 UTN dans au moins 95% des échantillons mensuels moyens pour chaque filtre et 1 UTN en maximum absolu dans l'effluent combiné des filtres; obligation de rapporter à l'État tout dépassement de 1 UTN répété à l'effluent de filtres individuels;
- Des audits de désinfection sont exigés pour éviter une réduction significative de la protection microbiologique suite à des modifications dans les pratiques de la désinfection dans le but de rencontrer les concentrations maximales acceptables (CMA) de THM et les HAA5. Si les valeurs des THM et HAA sont plus de 80% de la valeur réglementaire (80µg/L-THM et 60µg/L-HAA), une analyse journalière (calcul des CT) est exigée pendant une année;
- Obligation d'installer des turbidimètres en ligne sur tous les filtres. La turbidité doit être enregistrée à tous les 5 min à la sortie de chacun filtre;

- *Cryptosporidium* est ajouté à la liste des organismes à suivre et contrôler pour les systèmes non filtrés. L'analyse routinière de *Giardia* et *Cryptosporidium* dans l'eau brute devient obligatoire;
- Nécessité d'enquêtes sanitaires sur les sources potentielles de *Cryptosporidium* en amont de la prise d'eau.

A.2.1.2.4 Long Term 1 Enhanced Surface Water Treatment Rule (LT1ESWTR)

Ce règlement représente une extension de l' IESWTR. Il a été mis en vigueur en 2000 et s'applique à tous les producteurs d'eau de surface servant une population de moins de 10 000 personnes. Ses principaux objectifs sont (USEPA, 2002):

- Un abattement d'un minimum de 2 log de *Cryptosporidium* pour les systèmes desservant moins de 10,000 personnes est exigé.
- Dans le but de minimiser la présence *Cryptosporidium* dans les bassins versants des sources protégées non- filtrées, des mesures de contrôle doivent être appliquées.

A.1.1.2.5 Long Term 2 Enhanced Surface Water Treatment Rule (LT2ESWTR)

Règlement entré en vigueur en 2002 et vise à réduire d'avantage l'incidence des infections causées par *Cryptosporidium* et autres pathogènes. Son action est dirigée vers tous les systèmes mais cible les systèmes à plus haut risque (eau brute la plus contaminée). Parmi les principaux éléments du LT 2 on note (USEPA, 2006a) :

- Obligation de mesurer la concentration de *Cryptosporidium* dans l'eau brute;
- Pour les systèmes avec filtration, la valeur moyenne arithmétique conduit à un classement de l'eau brute dans un de quatre niveaux de contamination correspondant à des exigences de traitement. Les méthodes de calcul des valeurs moyennes admissibles sont précisées;

- La filtration lente, la décantation/filtration et la flottation/filtration obtiennent un crédit d'enlèvement de 3 log. La filtration rapide reçoit un crédit de 2,5 log. Le seuil minimal de traitement est atteint si les concentrations de *Cryptosporidium* à l'eau brute dépassent 0,075 oocyste/L (Bin #1). À des concentrations excédant 1 oocyste/L, l'ajout d'une inactivation chimique ou physique ou d'un traitement physique est obligatoire.
- Présente les possibilités de gestion de la source et des traitements additionnels pour atteindre des objectifs supplémentaires d'abattement de *Cryptosporidium*. (0,5-1,0 log pour la pré-sédimentation et la filtration sur berge; 0,5 log pour la filtration en deuxième étage et le contrôle des bassins versants)
- Il est suggéré que les sources protégées non-filtrées doivent traiter *Cryptosporidium* et ajuster leur niveau de traitement en fonction de la concentration de *Cryptosporidium* dans l'eau brute de manière à atteindre un niveau de risque équivalent à celui des effluents traités de sources avec filtration. Cette évaluation de risque basée sur la mesure d'oocystes dont la viabilité et l'infectiosité ne sont pas connues soulève de nombreuses objections.
- Au moins deux désinfectants doivent être utilisés pour atteindre l'inactivation de *Giardia*, *Cryptosporidium* et des virus. Chacun des deux désinfectants doit être capable d'inactiver au complet au moins une des trois cibles (*Giardia*, *Cryptosporidium* et virus). Les UVs peuvent être utilisés pour obtenir un crédit allant jusqu'à 3 log. Ils doivent être fonctionnels au moins 95% du temps;
- Des crédits d'enlèvements de *Giardia* et de *Cryptosporidium* sont accordés pour les UVs ;
- l'évaluation des coûts à la santé pour *Cryptosporidium*. Pour le cas de New York, les différences entre les prédictions de mortalité de l'USEPA et les cas de mortalité répertoriés sont encore très grandes.

A.2.1.3 Communauté Européenne

Pour la plupart des normes environnementales existantes, aucune preuve scientifique de la relation cause à effet n'est disponible pour la valeur retenue dans les réglementations. Afin de reconnaître cet état de fait, la notion du principe de précaution a été introduite dans le domaine de l'analyse de risque.

Le principe de précaution trouve son origine en Allemagne dans les années soixante-dix. Par la suite, il apparaît dans de nombreux textes internationaux après l'engagement de la communauté internationale dans la prévention du risque climatique planétaire lors de la Conférence des Nations unies sur l'environnement et le développement à Rio, en 1992. Dépendamment du pays, ce principe est différemment interprété et ne constitue pas une contrainte du point de vue juridique. En effet, plusieurs divergences sur le recours au principe de précaution persistent entre les Nord-américains (les États-Unis et le Canada), qui le considèrent comme une mesure restrictive aux échanges déguisée et l'Union européenne, qui le considère comme un principe fondateur pour la société (Koechli et al. 2002).

A.2.1.3.1 Principes de précaution et de prévention

Le principe de précaution est un concept relativement nouveau et de plus en plus allégué dans les domaines de l'environnement et de la santé publique. En l'absence d'une définition universelle du principe de précaution, nous retenons la définition formulée par la déclaration de Rio du 16 juin 1992 sur l'environnement et le développement :

« En cas de risque de dommages graves et irréversibles, l'absence de certitude scientifique absolue ne doit pas servir de prétexte pour remettre à plus tard l'adoption de mesures effectives visant à prévenir la dégradation de l'environnement » (Dessinges, 2000).

Le principe de précaution possède donc un caractère préventif. La conjonction entre les deux concepts, précaution et prévention, crée un amalgame dans la compréhension de

ces deux principes. En effet, le principe de prévention permet l'adoption des mesures considérées nécessaires en vue de réduire au minimum l'impact et les dommages d'un risque prévu et imminent déjà identifié. Il s'appuie sur la recherche et les pratiques scientifiques qui fournissent l'évidence d'une relation de causalité entre un élément ou une situation et leurs effets nuisibles. Par ailleurs, le principe de précaution permet de dépasser la prévention simple, basée sur l'évidence scientifique concernant le risque imminent, et s'organiser pour l'adoption des mesures contre les risques possibles dont la nature ou l'origine demeure incertaine ou même inconnue (Antonopoulou et Van Meurs, 2003).

A.2.1.3.2 Établissement du principe de précaution dans la législation européenne

Dans l'Union Européenne, le principe de précaution a été introduit dans les politiques de protection de l'environnement par le Traité de Maastricht (1992). L'établissement officiel du principe dans les politiques de santé publique a été décrit, par la suite, dans le traité d'Amsterdam (1997). L'Union Européenne, dans les deux traités, ne définit pas clairement le principe de précaution ni dans son contenu, ni les limites et les détails de son application (Antonopoulou et Van Meurs, 2003). Par conséquent, la Commission des Communautés Européennes a décidé de déterminer le contenu du principe et son application dans sa communication sur le recours au principe de précaution. Elle souligne que ce principe devrait être considéré dans le cadre d'une approche structurée de l'analyse du risque, fondée sur trois éléments : l'évaluation du risque, la gestion du risque et la communication du risque. La commission souligne aussi que si une action est jugée nécessaire, les mesures basées sur le principe de précaution devraient être proportionnées, non discriminatoires, cohérentes, basées sur un examen des avantages et des charges potentiels de l'action ou de l'absence d'action et réexaminées selon les nouvelles données scientifiques (Commission des Communautés Européennes, 2000).

Par ailleurs, le risque évalué sur la base du principe de précaution reste potentiel étant donné l'absence de connaissances scientifiques pour confirmer son existence. La

décision politique prend donc la place de preuves scientifiques et les mesures prises devront être provisoires.

A.2.1.4 Organisation Mondiale de la Santé (OMS)

L'Organisation Mondiale de la Santé a récemment réévalué ses directives sur la qualité d'eau potable en vue d'instaurer une nouvelle approche préventive de gestion de risque pour les contaminants microbiologiques, chimiques et radiologiques. Cependant, l'approche de «DALYs : *Disability- Adjusted- Life- Years*», approche qui considère les années de vie corrigées de la maladie, a été proposée dans le but de comparer objectivement les risques et leurs effets, de mesurer l'impact des maladies d'origine hydrique sur la santé et d'évaluer les priorités d'intervention. Le concept de «DALYs» est appliqué en eau potable du fait que les effets nuisibles sur la santé, due à l'exposition à des contaminants présents dans l'eau, sont caractérisés par trois aspects dominants de la santé publique (Havelaar et Melse, 2003) :

- la «quantité» de la vie, mesurée par l'espérance de la vie et la durée de la maladie;
- la «qualité» de la vie, exprimée par la sévérité des effets nuisibles sur la santé et ;
- la «magnitude sociale» ou le nombre de personne affectés.

Il faut donc distinguer entre le taux de mortalité et le taux de morbidité de la maladie. Ainsi, le «DALYs» est définie par la somme des années de vie perdues par la mortalité (YLL) et des années de vie vécues avec une incapacité (YLD), normalisées par la sévérité (WHO, 2004) :

$$DALYs = YLL + YLD \quad \text{Équation A.2-1}$$

YLL correspond au produit du nombre de décès par l'espérance de vie standard, accumulé pour tous les effets nuisibles qui peuvent être causés par le contaminant. YLD

correspond au produit accumulé de toutes les maladies qui peuvent être causées par le contaminant, du nombre de personnes affectées par une maladie non mortelle, de la durée de cette maladie et de sa sévérité. La sévérité est mesurée par un facteur variant de 0 (bonne santé) à 1 (décès).

A.2.2 Analyse comparatives des approches d'évaluation des enlèvements microbiens pour fins réglementaires

Cette partie présente une comparaison entre les réglementations américaines et québécoises au niveau du classement de la source, des objectifs de traitement et des crédits accordés au traitement physique et aux procédés de désinfection.

A.2.2.1 La source d'eau

La définition de classes de qualité d'eau peut être très sommaire et être fondée sur la mesure du niveau de contamination de l'eau brute, ce qui correspond à l'approche actuellement en vigueur au Québec et aux États-Unis. Cette approche ne permet d'évaluer les risques de pointe qu'avec des programmes d'échantillonnages exhaustifs et coûteux. Elle ne permet pas de prédire la détérioration de la qualité de l'eau brute. Elle est aussi inapte à assurer le maintien ou l'amélioration de la qualité de la source d'eau potable. Cette approche plus systémique est un élargissement de la notion de sources protégées vers une définition de classes de qualité d'eau brute, à l'obligation subséquente de formulation de plans de protection et à l'ajustement des obligations de traitement au niveau de risque.

Le règlement américain LT2ESWTR, exige les systèmes avec filtration de classer leurs sources d'eau brute selon les concentrations de *Cryptoaporidaum* dans l'une des quatre catégories (Bins) présentées au tableau A.2-1. De même, il propose des objectifs de traitement selon les concentrations de parasites mesurées. La classification est déterminée par la moyenne des concentrations de *Cryptosporidium* mesurées dans différents échantillons. Les conditions d'échantillonnage et la période de surveillance dépendent de la taille du système.

Le règlement Québécois, quand à lui, utilise les coliformes fécaux comme indicateur général de la présence d'organismes pathogènes dans les eaux à traiter. Des objectifs de réductions de kystes de *Giardia* sont proposés au tableau A.2-2 selon le niveau de contamination en coliformes fécaux dans les eaux à traiter. Les objectifs de réduction de *Cryptosporidium* ne sont pas ajustés car aucune relation n'est observée entre les coliformes fécaux et la présence de *Cryptosporidium* dans les sources d'eau brute (Payment et al., 1997).

Tableau A.2-1 : Objectifs américains de traitement recommandés selon la qualité microbiologique des eaux brutes (tiré de (MDDEP, 2002a; USEPA, 2006a).

Kyste de <i>Giardia</i> ¹		Oocystes de <i>Cryptosporidium</i> ¹	
Kystes/100L ²	O.R. ³	oocystes/100L ²	O.R. ³
Bin #1 : < 1	3 log	Bin #1 : < 7,5	2 log
Bin #2 : 1-10	4 log	Bin #2 : 7,5-100	3 log
Bin #3 : 10-100	5 log	Bin #3 : 100-300	4 log
Bin #4 : 100-1000	6 log	Bin #4 : >300	4,5 log

¹ Moyenne arithmétique annuelle, ² Concentration à l'eau brute, ³ Objectif de réduction américain.

Tableau A.2-2 : Objectifs de réduction de *Giardia* et de *Cryptosporidium* pour le Québec selon la concentration arithmétique moyenne annuelle de coliformes fécaux dans les eaux brutes (MDDEP, 2002a).

Coliformes fécaux	Objectifs de réduction	
UFC/100L	<i>Giardia</i>	<i>Cryptosporidium</i>
<20	3 log	2 log
20-200	4 log	2 log
200-2 000	5 log	2 log
2 000-20 000	6 log	2 log
>20 000	Considérer un changement de source d'eau brute	

A.2.2.2 Le Traitement

A.2.2.2.1 Traitement physique : La filtration

Les crédits de performance accordés aux procédés de filtration varient selon l'organisme cible, le type de procédé de filtration et son niveau de performance. Dans la réglementation Québécoise, les crédits d'enlèvement accordés à la filtration directe et conventionnelle varient en fonction de la turbidité de l'eau filtrée. Ils reflètent le niveau de risque accru lié à l'augmentation de la turbidité de l'eau filtrée. Ces crédits sont présentés aux tableaux A.2-3 et A.2-4 pour *Giardia* et *Cryptosporidium* respectivement. Par ailleurs, les crédits de réduction accordés, par l'USEPA, aux traitements de la filtration directe sont présentés au tableau A.2-5.

Tableau A.2-3: Crédits d'enlèvement de *Giardia* accordés selon le traitement physique au Québec (MDDEP, 2002a).

Traitement	Turbidité à l'eau filtrée, en UTN (95 ^e centile)				
	≤ 0,15 ³	≤ 0,15 ⁴	0,15-0,3 ⁵	0,31-0,5 ⁵	0,51-1,0 ⁵
Filtration directe ¹	3 log	2,5 log	2 log	1,5 log	0 log
Traitement conventionnel ²	3,5 log	3 log	2,5 log	2 log	0 log

Tableau A.2-4 : Crédits d'enlèvement de *Cryptosporidium* accordés selon le traitement physique au Québec (MDDEP, 2002a).

Traitement	Turbidité à l'eau filtrée, en UTN (95 ^e centile)				
	≤ 0,15 ³	≤ 0,15 ⁴	0,15-0,3 ⁵	0,31-0,5 ⁵	0,51-1,0 ⁵
Filtration directe ¹	3 log	2,5 log	2 log	1,5 log	0 log
Traitement conventionnel ²	3 log	2,5 log	2 log	1,5 log	0 log

¹ Incluant une coagulation avec ou sans floculation préalable; ² Incluant la coagulation, floculation, décantation et filtration; ³ Basés sur un minimum d'une mesure de turbidité aux 15 minutes pour une période d'un mois sur l'eau filtrée par chacun des filtres; ⁴ Basés sur un minimum d'une mesure de turbidité aux quatre heures pour une période d'un mois sur l'eau filtrée combinée; ⁵ Basés sur un minimum d'une mesure de turbidité aux quatre heures pour une période d'un mois sur l'eau filtrée par chacun des filtres.

Tableau A.2-5 : Crédits d'enlèvement de *Cryptosporidium* et de *Giardia* accordés selon le traitement physique d'après l'USEPA (tiré du SWTR, IESWTR et LT2ESWTR)

Traitement	Turbidité à l'eau filtrée de 0,3 ¹ UTN (95 ^e centile)	
	<i>Giardia</i>	<i>Cryptosporidium</i>
Filtration directe	2,5 log	2,5 log
Traitement conventionnel	2,5 log	3 log

¹ 0,3 UTN dans au moins 95% des échantillons mensuels moyens pour chaque filtre et 1UTN en maximum absolu dans l'effluent combiné des filtres.

A.2.2.2.2 Désinfection chimique : Chloration et Ozonation

L'évaluation de l'efficacité de la désinfection repose sur le concept du CT (voir section 1.4.3.5). Au Québec, le CT_{requis} est obtenu via les tableaux compilés par l'USEPA (MDDEP, 2002a; USEPA, 1999).

A.2.2.2.3 Désinfection aux rayonnements UV

L'USEPA a développé une corrélation entre les doses d'UV appliquées et les crédits d'inactivation correspondants (tableau A.2-6). En effet, cette corrélation est basée sur une méta- analyse, réalisée par Qian et al. (2004), des données expérimentales de plusieurs études (essais pilotes et au laboratoire) évaluant l'inactivation de *Cryptosporidium parvum*, *Giardia lamblia* et *Giardia muris*. En conséquence, et afin de recevoir des crédits d'inactivation, le LT2ESWTR exige des systèmes d'eau l'utilisation des réacteurs d'UV ayant subi le test de validation. Ce dernier doit démontrer la production de la dose requise par le réacteur d'UV et établir les conditions d'opération du réacteur visant à assurer la délivrance de la dose d'UV requise (USEPA, 2006b).

Par ailleurs, les doses d'UV exigées au Québec varient de 40 à 120 mJ/cm² selon le système d'eau et les réacteurs utilisés. Les doses exigées et les crédits accordés pour la

désinfection par rayonnements UV sont présentés au tableau A.2-7. Ces doses comprennent un facteur de sécurité. La dose d'UV exigée doit être fournie par le système de désinfection UV aux conditions de conception déterminées, généralement aux pires conditions (entre autre, la dose doit être validée pour le 5^{ème} centile inférieur de transmittance UV déterminée par une caractérisation des eaux dans les pires conditions). Selon les protocoles de validation des réacteurs UV qui ont été reconnus par le Comité sur les technologies de traitement en eau potable, une dose de 40 mJ/cm² sert de référence pour valider les réacteurs (MDDEP, 2002b).

Tableau A.2-6 : Crédits d'inactivation de *Cryptosporidium* et de *Giardia* accordés selon la dose d'UV appliquée (USEPA, 2006b).

Crédit	Cryptosporidium	Giardia
Log	UV dose (mJ/cm ²)	UV dose (mJ/cm ²)
0,5	1.6	1.5
1.0	2.5	2.1
1.5	3.9	3.0
2.0	5.8	5.2
2.5	8.5	7.7
3.0	12	11
3.5	15	15
4.0	22	22

Tableau A.2-7: Doses de conception pour les systèmes de désinfection par rayonnement UV pour le Québec (MDDEP, 2002a)

Type d'eau	Dose en mJ/cm ²	
	Parasite : 3 log Virus : 2log	Parasite : 3 log Virus : 4log
Eau filtrée	40	80
Eau non filtrée	60	120

ANNEXE 3 : OCCURRENCE DES PARASITES À L'EAU BRUTE

Tableau : A.3-1 : Données d'occurrence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* à l'usine
Atwater

Date	Volume Analysé (L)	Atwater						
		Présumés / 100L		Taux de récupération		Méthode utilisée	Concentration selon LT2	
		Giardia (Kystes/ 100L)	Cryptos(Oocystes /100L)	Giardia (%)	Cryptos (%)		Giardia (Kystes/1 00L)	Cryptos (Oocystes/1 00L)
20-juin-06	50	2	2	n/a	n/a	EPA 1623	2	2
23-mai-06	34	3	3	n/a	n/a	EPA 1623	3	3
25-avr.-06	50	2	<2	n/a	n/a	EPA 1623	2	0
21-mars-06	50	28	10	n/a	n/a	EPA 1623	28	10
21-févr.-06	50	10	6	n/a	n/a	EPA 1623	10	6
24-janv.-06	20	5	<5	n/a	n/a	EPA 1623	5	0
28-juin-05	50	2	2	48%	83%	EPA 1623	2	2
13-mai-05	72	<1	4	33%	77%	EPA 1623	0	4
1-avr.-05	19	11	<5	61%	85%	EPA 1623	11	0
22-févr.-05	26	4	4	n/a	n/a	EPA 1623	4	4
6-juil.-04	15	<7	<7	17%	72%	EPA 1623	0	0
20-avr.-04	7	<14	<14	13%	73%	EPA 1623	0	0
17-févr.-04	12	8	<8	56%	76%	EPA 1623	8	0
27-oct.-03	1	20	46	n/a	n/a	ICR+IMS	20	46
2-juin-03	1	<3	<3	n/a	n/a	ICR+IMS	0	0
15-avr.-03	1	5	2	n/a	n/a	ICR+IMS	5	2
17-févr.-03	1	10	<1	n/a	n/a	ICR+IMS	10	0
25-nov.-02	2,5	10	<1	n/a	n/a	ICR	10	0
13-mai-02	1	3	<3	n/a	n/a	ICR	3	0
11-mars-02	2	5	<1	n/a	n/a	ICR	5	0
21-janv-02	3	9	<0,8	n/a	n/a	ICR	9	0
26-nov-01	1	17	6	n/a	n/a	ICR	17	6
25-sept-01	1	14	11	n/a	n/a	ICR	14	11
04-juin-01	1	<4	<4	n/a	n/a	ICR	0	0
19-avr-01	1	<4	<4	n/a	n/a	ICR	0	0
18-avr-01	2	24	4	n/a	n/a	ICR	24	4
17-avr-01	1	15	<3	n/a	n/a	ICR	15	0
12-mars-01	5	1	1	n/a	n/a	ICR	1	1
22-janv-01	1	<1	<1	n/a	n/a	ICR	0	0
20-nov-00	1	3	2	n/a	n/a	ICR	3	2
25-sept-00	0,5	<4	<4	n/a	n/a	ICR	0	0
10-juil-00	0,3	<5	<5	n/a	n/a	ICR	0	0
15-mai-00	0,3	<8	8	n/a	n/a	ICR	0	8
20-mars-00	0,5	<3	<3	n/a	n/a	ICR	0	0
18-janv-00	1	2	<1	n/a	n/a	ICR	2	0

Tableau A.3-2 : Données d'occurrence de *Cryptosporidium* et de *Giardia* à l'eau Brute.

Des Bailleurs								
Date	Volume Analysé (L)	Présumés / 100L		Taux de récupération FITC		Méthode utilisée	Concentration selon LT2	
		Giardia (Kystes/100L)	Cryptos (Oocystes/100L)	Giardia (%)	Cryptos (%)		Giardia (Kystes/100L)	Cryptos (oocystes/100L)
27-juin-06	51	2	<2	n/a	n/a	EPA 1623	2	0
17-mai-06	50	2	<2	70%	64%	EPA 1623	2	0
26-avr.-06	50	<2	<2	63%	82%	EPA 1623	0	0
19-avr.-06	50	<2	<2	n/a	n/a	EPA 1623	0	0
19-avr.-06	53	2	2	n/a	n/a	EPA 1623	2	2
12-avr.-06	50	<2	<2	n/a	n/a	EPA 1623	0	0
5-avr.-06	50	<2	<2	n/a	n/a	EPA 1623	0	0
29-mars-06	50	4	<2	n/a	n/a	EPA 1623	4	0
21-mars-06	50	4	2	n/a	n/a	EPA 1623	4	2
15-mars-06	50	<2	<2	n/a	n/a	EPA 1623	0	0
15-mars-06	50	2	6	73%	51%	EPA 1623	2	6
21-févr.-06	50	4	2	n/a	n/a	EPA 1623	4	2
24-janv.-06	20	20	15	n/a	n/a	EPA 1623	20	15
28-juin-05	35	<3	<3	48%	83%	EPA 1623	0	0
16-mai-05	57	<2	<2	n/a	n/a	EPA 1623	0	0
22-avr-05	24	13	<4	56%	86%	EPA 1623	13	0
31-mars-05	11	9	<9	50%	86%	EPA 1623	9	0
25-janv-05	15	<7	<7	35%	84%	EPA 1623	0	0
08-juin-04	7	<14	<14	63%	68%	EPA 1623	0	0
23-mars-04	20	<5	<5	28%	73%	EPA 1623	0	0
29-sept-03	1,0	<4	<4	n/a	n/a	ICR+ IMS	0	0
06-mai-03	1,0	1		n/a	n/a	ICR+ IMS	1	
11-mars-03	5,0	1	<0,8	n/a	n/a	ICR+ IMS	1	0
13-janv-03	2,5	1	<1	n/a	n/a	ICR+ IMS	1	0
21-oct-02	1,0	4	<4	n/a	n/a	ICR	4	0
10-juin-02	1,0	<4	<4	n/a	n/a	ICR	0	0
15-avr-02	2,0	2	<2	n/a	n/a	ICR	2	0
18-févr-02	1,0	<4	<4	n/a	n/a	ICR	0	0
17-déc-01	2,0	<2	<2	n/a	n/a	ICR	0	0
22-oct-01	1,0	3	<3	n/a	n/a	ICR	3	0
27-août-01	0,5	<6	<6	n/a	n/a	ICR	0	0
08-mai-01	1,0	<3	<3	n/a	n/a	ICR	0	0
18-avr-01	1,0	21	108	n/a	n/a	ICR	21	108
17-avr-01	1,0	5	<3	n/a	n/a	ICR	5	0
16-avr-01	1,0	10	<5	n/a	n/a	ICR	10	0
12-févr-01	2,0	<1	<1	n/a	n/a	ICR	0	0
18-déc-00	0,5	<8	<8	n/a	n/a	ICR	0	0
24-oct-00	0,5	<2	<2	n/a	n/a	ICR	0	0
14-août-00	0,3	<5	<5	n/a	n/a	ICR	0	0
12-juin-00	0,4	<5	<5	n/a	n/a	ICR	0	0
10-avr-00	0,2	<8	8	n/a	n/a	ICR	0	8
14-févr-00	2,5	1	<0,8	n/a	n/a	ICR	1	0

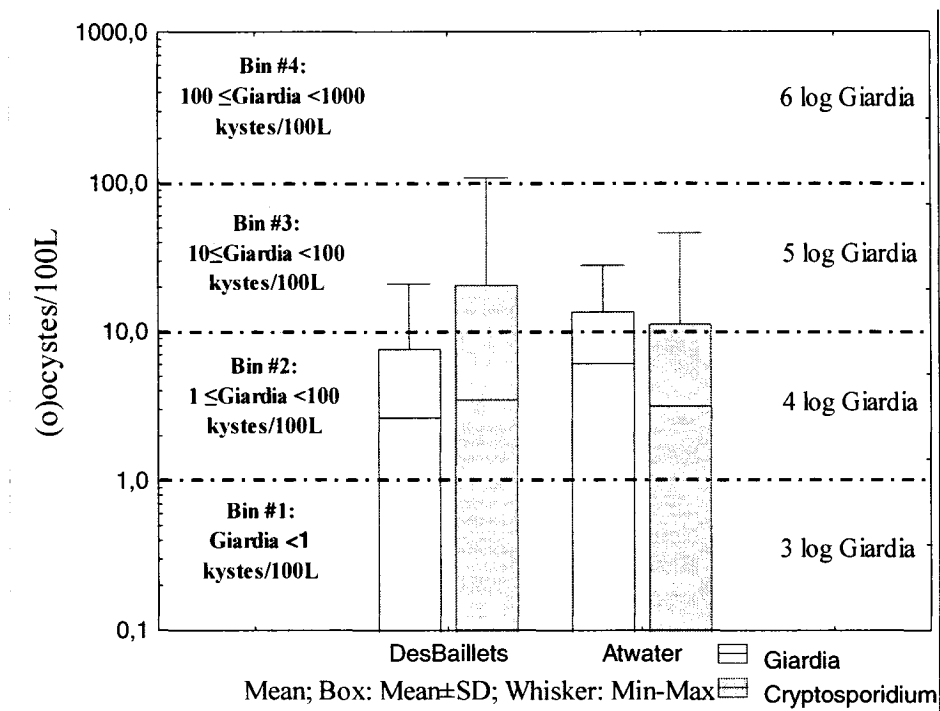


Figure A.3-1 : Classement de la source selon les concentrations de *Giardia* tel que défini par le LT2

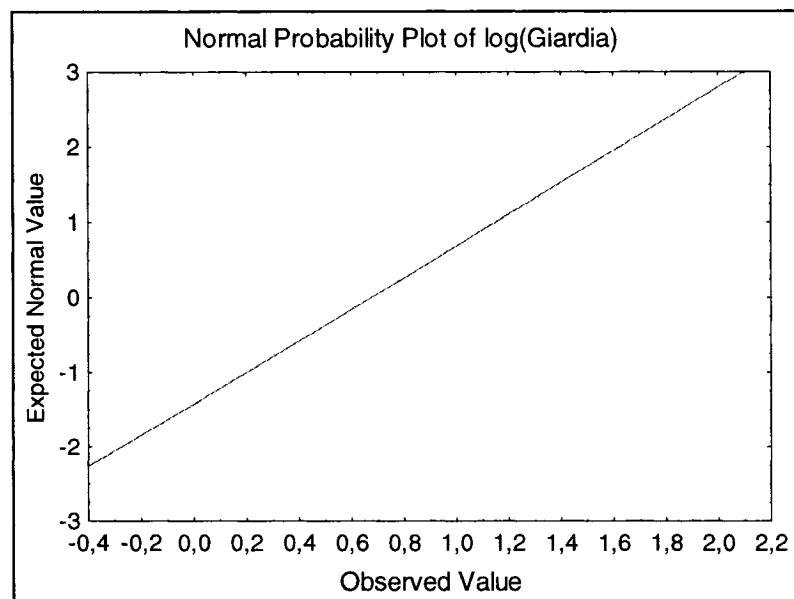


Figure A.3-2 : Test de normalité d'occurrence de *Giardia* en eau brute (en $\log_{10}$).

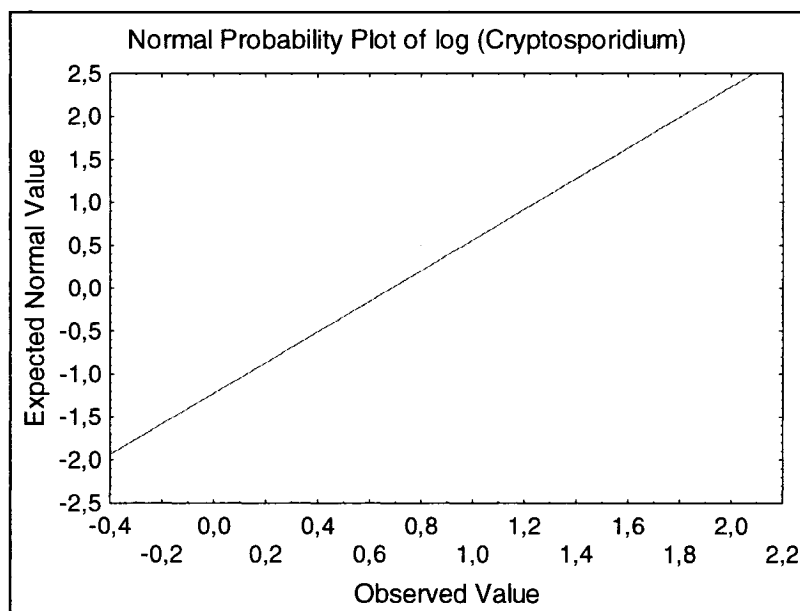


Figure A.3-3: Test de normalité d'occurrence de *Cryptosporidium* en eau brute (en $\log_{10}$).

ANNEXE 4 : TRAITEMENT PHYSIQUE

A.4.1. Filtration directe avec coagulation à faible dosage

Tableau A.4-1 : Essais pilotes sur les enlèvements de spores avec coagulation à faible dosage à l'usine Charles DesBaillets (printemps 2006)

Charles DesBaillets: Essais Pilote-Printemps 2006						
Date	Eau Brute	Coagulation sub-optimale: mono-coagulant		Sans Coagulation: Filtre actuel- Témoin		Coagulant utilisé
	spores/100L	spores/100L	log spores	spores/100L	log spores	
20/03/06	9.95	0.01	3.00*	5.15	0.29	4 mg/L alun
27/03/06	5.50	0.92	0.78	2.20	0.40	
03/04/06	3.15	0.33	0.98	2.60	0.08	2.5 mg/L alun +0.3 polymère
10/04/06	6.75	1.78	0.58	7.95	-0.07*	
18/04/06	2.50	0.21	1.08	0.44	0.75	
24/04/06	3.29	0.14	1.37	1.54	0.33	
01/05/06	2.51	0.06	1.66	1.48	0.23	4 mg/L alun +0.3 polymère
08/05/06	1.68	0.37	0.66	0.62	0.43	2.5 mg/L alun +0.3 polymère
15/05/06	1.53	0.27	0.75	0.40	0.58	
23/05/06	2.64	13.34	-0.70*	0.70	0.58	
29/05/06	1.70	0.74	0.36	0.43	0.60	2.5 mg/L alun +0.3 polymère (arrêt floculation)
05/06/06	1.26	0.23	0.74	0.14	0.95	2.5 Pass-C (arrêt floculation)
12/06/06	1.45	0.09	1.22	0.23	0.80	

* Données aberrantes.

A.4-2. Filtration directe avec coagulation optimale

Tableau A.4-2 : Essais pilotes sur les enlèvements de spores avec coagulation optimale à l'usine Atwater

Coagulation optimale: Essais pilotes- Atwater			
Date	Turbidité	BSA*	dose coagulant
	UTN	log UFC/100ml	mg/L
23-24 avril 96	2,17	0,84	PAC=10
25-avr.-96	3,75	0,69	PAC=10,1
23-juil.-96	1,27	1,17	PAC=14,1
24-juil.-96	1,27	1,23	PAC=14,1
6-août-96	1,62	0,88	PASS=30
7-août-96	1,62	1,31	PASS=30
3-sept.-96	1,27	1,79	FeCl ₃ =10,3
4-sept.-96	1,27	1,47	FeCl ₃ =10,3
17-sept.-96	1,50	1,70	Fe ₂ (SO ₄) ₃ =10,3
18-sept.-96	1,50	1,40	Fe ₂ (SO ₄) ₃ =10,3
4 dec 96	1,30	0,87	Percol LT35=0,3
10 avril 97	5,80	1,66	Percol LT35=1à 5; Ferriclear=0,6
30-avr.-97	2,80	2,83	Percol LT35=1; Ferriclear=3,4

*Moyenne pondérée sur tout le cycle de filtration

A.4.3. Filtration directe sans coagulation

Tableau A.4-3 : Log d'enlèvements de spores avec la filtration directe sans coagulation à l'usine DesBaillets et Atwater (Essais : Phase III 1996 et printemps 2006).

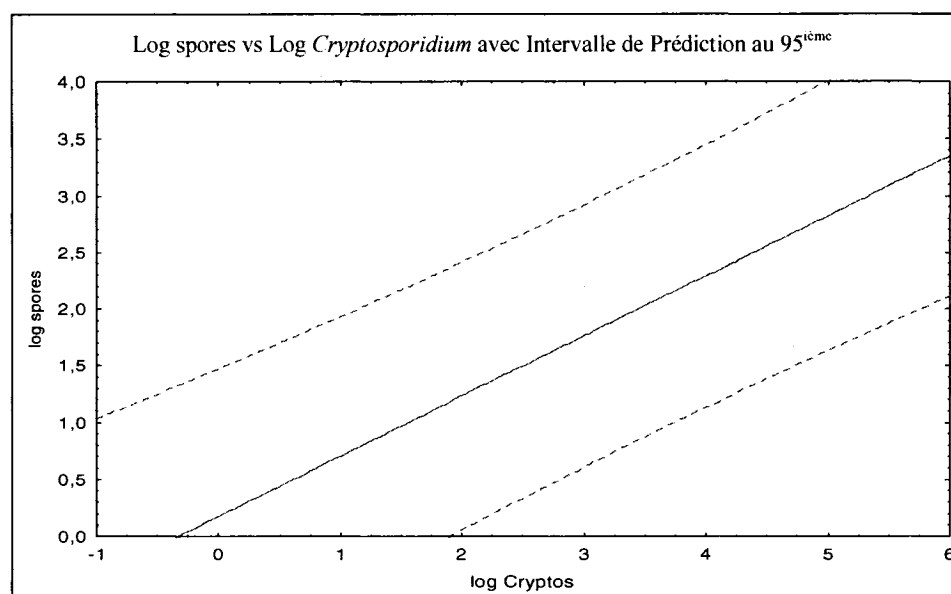
Filtration directe sans coagulation				
Filtre usine 201- Atwater			Filtre usine: Charles DesBaillets	
Date	Turbidité	BSA*	Date	log spores
	UTN	log UFC/100ml		
23-24 avril 96	2,17	0,13	20-mars-06	0,29
25-avr.-96	3,75	0,22	27-mars-06	0,40
4 dec 96	1,30	0,55	3-avr.-06	0,08
10 avril 97	5,80	0,21	18-avr.-06	0,75
30-avr.-97	2,80	0,48	24-avr.-06	0,33
Essais Pilotes- Atwater			1-mai-06	0,23
			8-mai-06	0,43
Date	Turbidité	BSA*	15-mai-06	0,58
25 juillet 96	ND	0,37	23-mai-06	0,58
8 août 96	ND	0,25	29-mai-06	0,60
05-sept-96	ND	0,60	5-juin-06	0,95
19-sept-96	ND	0,31	12-juin-06	0,80

A.4.4. Corrélation enlèvement spores versus enlèvement *Cryptosporidium*

Tableau A.4-4 : Paramètres de la régression de log d'enlèvement de spores versus log d'enlèvement de *Cryptosporidium*.

log_cryptos	log_spores	log spores std Err	log spores t	log spores p
a= 0,57		0,034	16,624	0,000000
R	R2	R2 adjusted		
0,86	0,74	0,74		
SS model	df Model	MS model		
11,25	1	11,25		
SS residual	df Residual	MS residual	F	p
3,91	15	0,26	43,18	0,000009

Figure A.4-1 : L'intervalle de prédiction au 95^{ème} centile de la corrélation entre le log d'enlèvement de spores et le log d'enlèvement de *Cryptosporidium*.



ANNEXE 5 : DÉSINFECTION CHIMIQUE

A.5.1. Désinfection à l'usine Charles DesBaillets

A.5.1.1. Ozonation

Figure A.5-1 : Log d'enlèvement de *Giardia* par ozonation en fonction de la température à l'usine Charles DesBaillets sans les périodes d'arrêt.

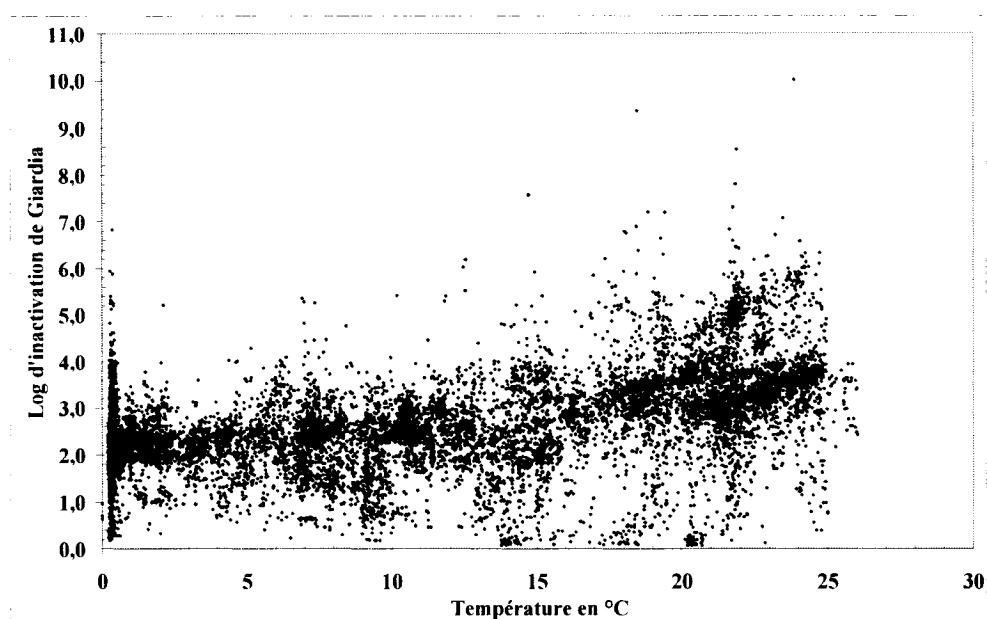


Tableau A.5-1 : Paramètres de la régression log *Giardia* vs Température pour l'ozonation à Charles DesBaillets.

	Ln(Log Giardia)	Std.Err	R2	R
Intercepte	b= 0,68	6,36E-03	0,1	0,32
Température°C	a = 0,02	4,63E-04		

	Sums of Squares	df	Mean Square
Regress	332,98	1	332,98
Erreur	2885,54	13521	0,21

Figure A.5-2 : Log d'enlèvement de *Cryptosporidium* par ozonation en fonction de la température à l'usine Charles DesBaillets sans les périodes d'arrêt.

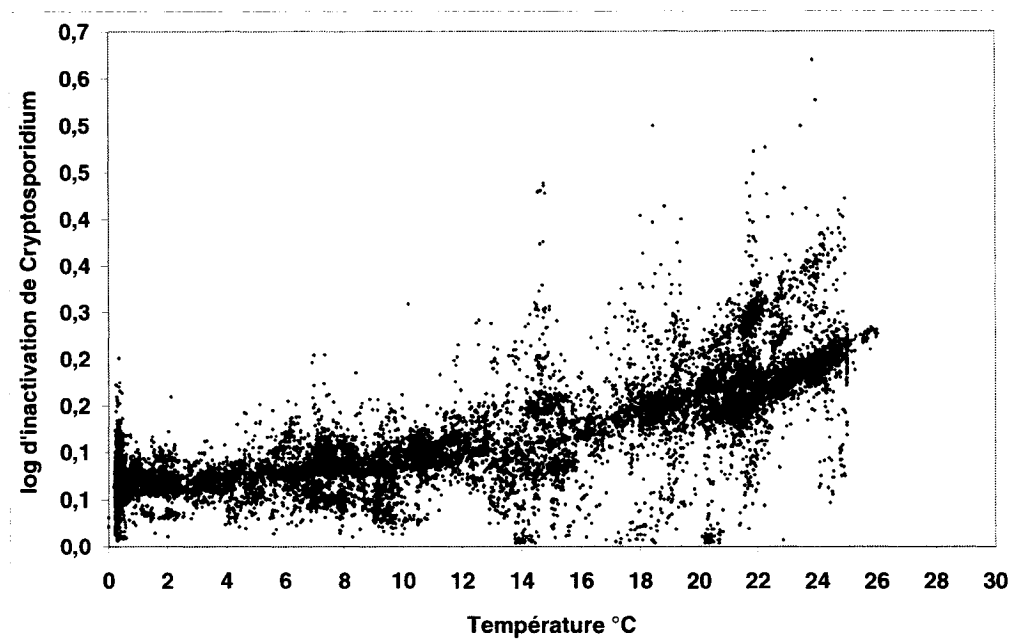
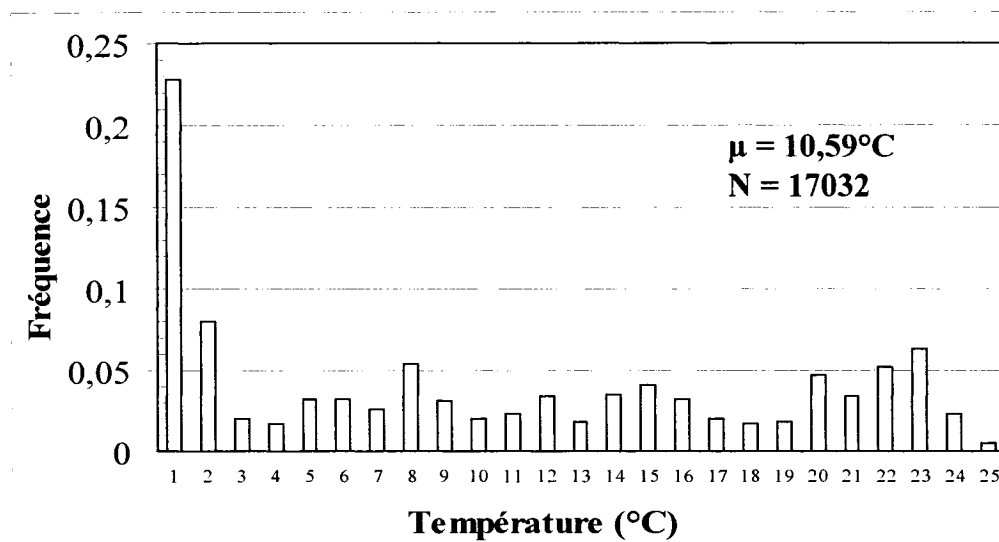
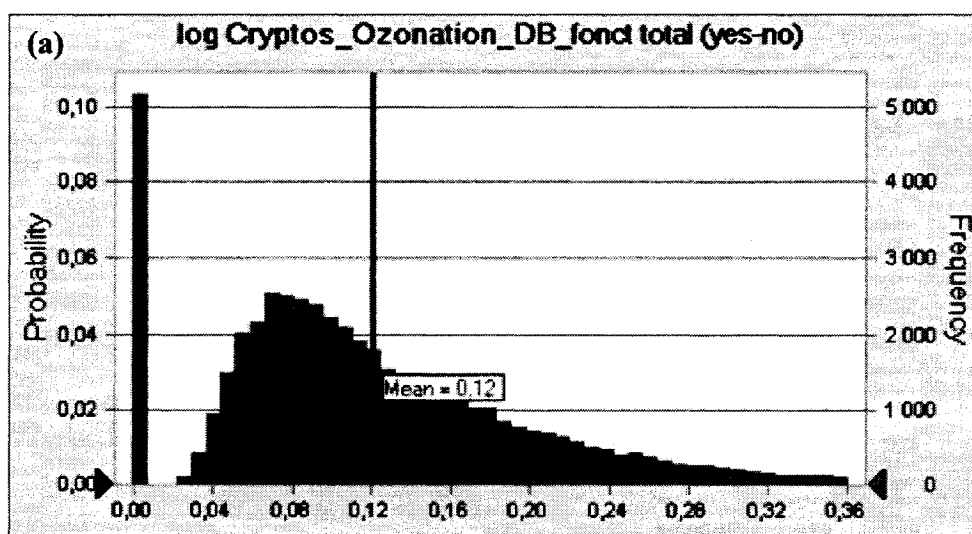


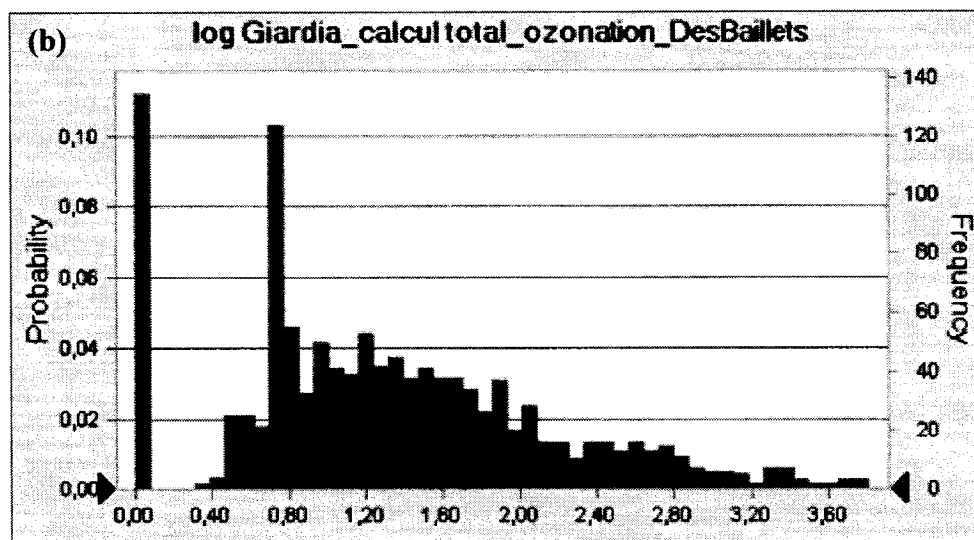
Tableau A.5-2 : Paramètres de la régression log *Cryptosporidium* vs Température pour l'ozonation à DesBaillets.

	Ln(Log Cryptos)	Std.Err	R2	R
Intercepte	b= -2.64	4,88E-03	0,5	0,71
Température°C	a = 0.045	3,60E-04		

	Sums of Squares	df	Mean Square
Regress	2287,52	1	2287,52
Erreur	2211,48	15230	0,15

Figure A.5-3 : Distribution de la température à l'usine Charles DesBaillets

Figure A.5-4 : Distributions de probabilité générées par les simulations Monte Carlo (usine Charles DesBaillets): (a) log d'inactivation de *Cryptosporidium* par ozonation; (b) Log d'inactivation de *Giardia* par ozonation.



A.5.1.2. Chloration

Figure A.5-5 : Log d'enlèvement de *Giardia* par chloration en fonction de la température à l'usine Charles DesBaillets.

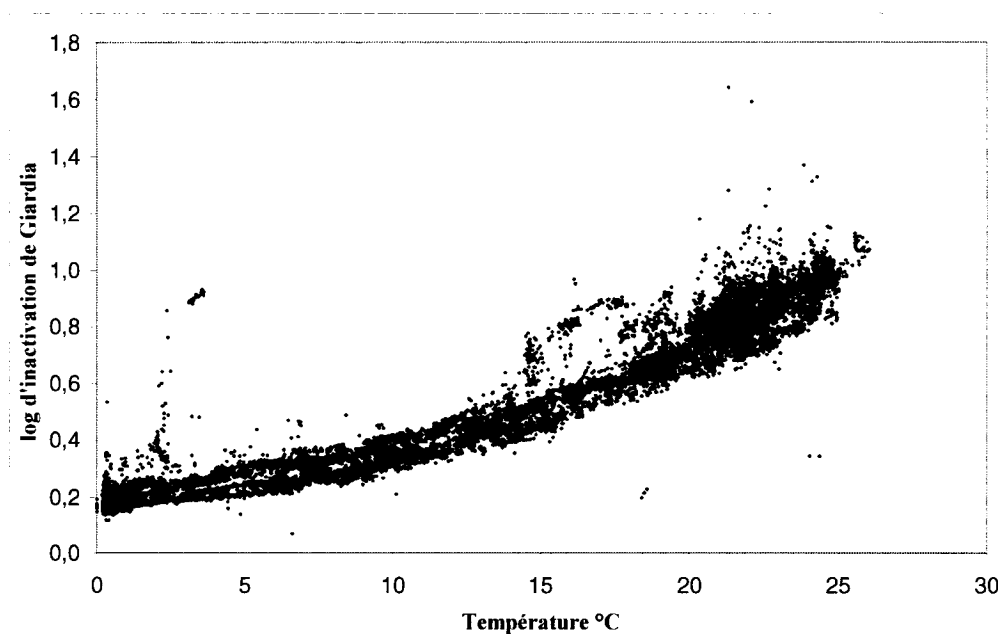
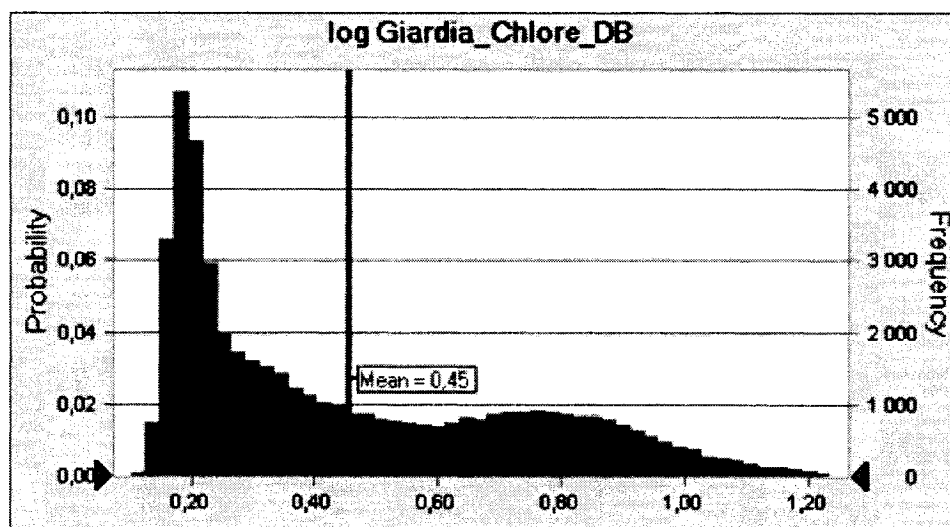


Tableau A.5-3 : Paramètres de la régression log *Giardia* vs Température pour la chloration à Charles DesBaillet

	Ln(Log Giardia)	Std.Err	R2	R
Intercepte	b= 0,68	6,36E-03	0,1	0,32
Température°C	a = 0,02	4,63E-04		

	Sums of Squares	df	Mean Square
Regress	332,9807	1	332,9807
Erreur	2885,540	13521	0,213412

Figure A.5-6 : Distributions de probabilité de log d'inactivation de *Giardia* par chloration, générées par les simulations Monte Carlo à l'usine Charles DesBaillets.



A.5.2. Désinfection à l'usine Atwater

Figure A.5-7 : Log d'enlèvement de *Giardia* par chloration en fonction de la température à l'usine Atwater.

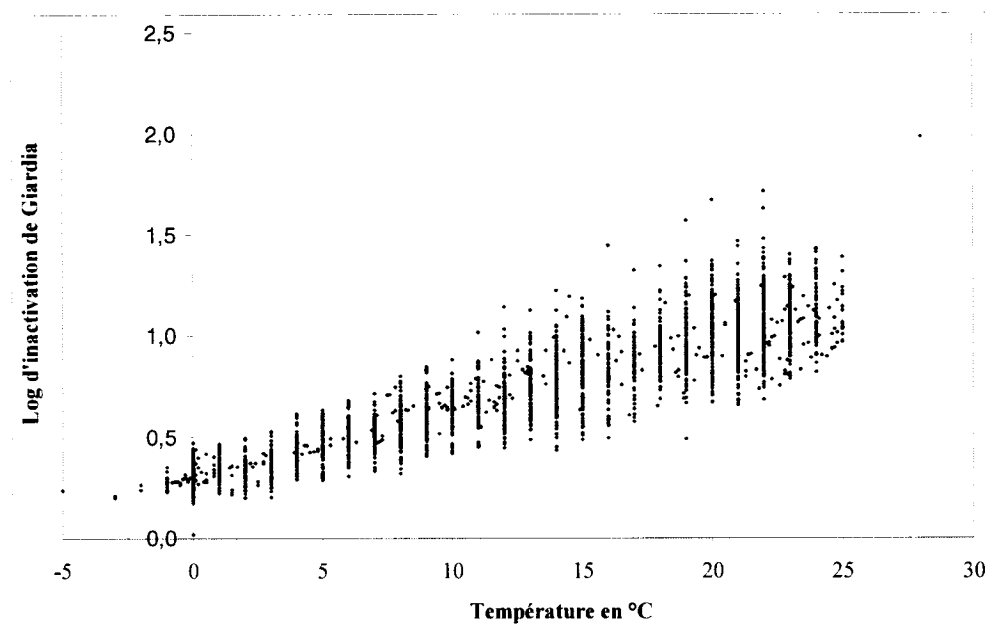
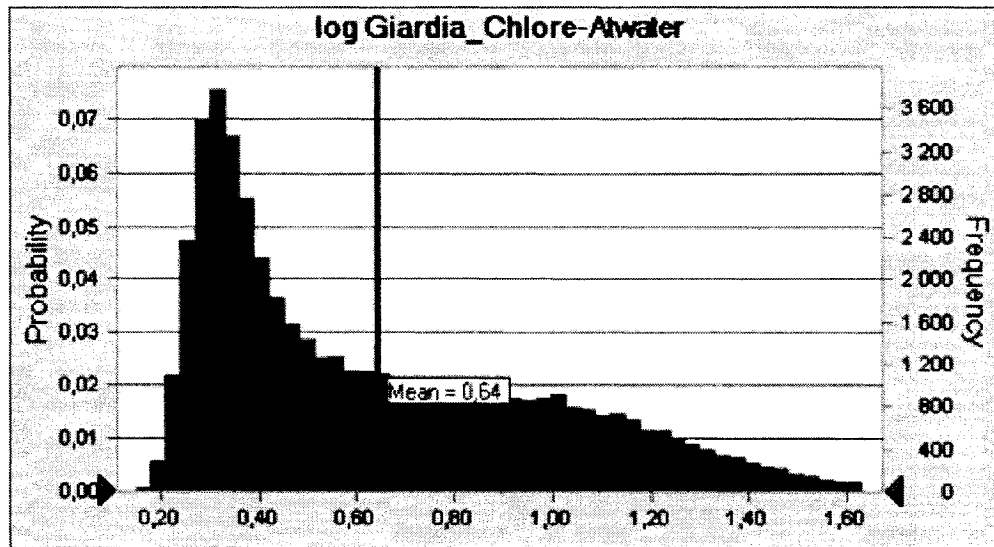


Tableau A.5-4 : Paramètres de la régression log *Giardia* vs Température pour la chloration à Atwater

	Ln(Log Giardia)	Std.Err	R2	R
Intercepte	b= -1,18	4,79E-03	0,89	0,94
Température°C	a = 0,06	3,64E-04		

	Sums of Squares	df	Mean Square
Regress	946,78	1	946,78
Erreur	131,13	3651	0,04

Figure A.5-8 : Distributions de probabilité de log d'inactivation de *Giardia* par chloration générées par les simulations Monte Carlo, à l'usine Atwater.



ANNEXE 6 : COMPARAISONS DE DIFFÉRENTS SCÉNARIOS DE TRAITEMENT

A.6.1 : Usine Charles DesBaillets

Tableau A.6.1 : Risques relatifs d'infection par *Cryptosporidium*

Centiles	aucun traitement	FDSC+CI2+O3	FDCFD+CI2+O3
Moyenne	3,83E-01	2,02E-01	1,08E-01
Min	2,01E-05	3,46E-06	5,06E-07
10^{ième}	3,11E-02	6,97E-03	2,08E-03
50^{ième}	2,51E-01	6,95E-02	2,24E-02
90^{ième}	9,90E-01	7,04E-01	3,26E-01
95^{ième}	1,00E+00	9,59E-01	6,42E-01
99^{ième}	1,00E+00	1,00E+00	9,97E-01
100^{ième}	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00
Centiles	FDCO+CI2+O3	TC+O3+CI2	FDSC+CI2+O3+UV
Moyenne	4,02E-02	1,58E-03	8,85E-04
Min	2,78E-07	2,00E-08	4,92E-09
10^{ième}	3,07E-04	8,37E-06	6,96E-06
50^{ième}	4,19E-03	1,03E-04	7,14E-05
90^{ième}	8,20E-02	1,92E-03	1,19E-03
95^{ième}	2,03E-01	4,90E-03	3,07E-03
99^{ième}	7,57E-01	2,89E-02	1,56E-02
100^{ième}	1,00E+00	9,88E-01	4,50E-01
Centiles	FDCFD+CI2+O3+UV	FDCO+CI2+O3+UV	TC+O3+UV+CI2
Moyenne	3,02E-04	7,98E-05	1,72E-06
Min	6,52E-11	1,95E-11	2,00E-11
10^{ième}	2,08E-06	3,03E-07	8,37E-09
50^{ième}	2,29E-05	4,14E-06	1,03E-07
90^{ième}	3,95E-04	8,45E-05	1,92E-06
95^{ième}	1,01E-03	2,21E-04	4,91E-06
99^{ième}	5,25E-03	1,30E-03	2,93E-05
100^{ième}	3,28E-01	2,04E-01	4,43E-03

Tableau A.6.2 : Risques relatifs d'infection par *Giardia*.

Centiles	sans traitement	FDSC+CI2+O3	FDCFD+CI2+O3
Moyenne	2,76E-01	1,18E-02	4,17E-03
Min	1,24E-05	7,56E-10	4,03E-10
10^{ième}	2,60E-02	3,09E-05	1,04E-05
50^{ième}	1,55E-01	9,93E-04	3,22E-04
90^{ième}	7,57E-01	2,30E-02	7,44E-03
95^{ième}	8,98E-01	5,22E-02	1,82E-02
99^{ième}	9,93E-01	2,16E-01	6,91E-02
100^{ième}	1,00E+00	6,60E-01	5,02E-01
Centiles	FDCO+CI2+O3	TC+O3+CI2	FSDC+CI2+O3+UV
Moyenne	9,50E-04	2,81E-05	1,32E-05
Min	3,40E-11	4,11E-14	7,56E-13
10^{ième}	1,49E-06	3,30E-08	3,09E-08
50^{ième}	5,84E-05	1,48E-06	9,93E-07
90^{ième}	1,63E-03	3,89E-05	2,32E-05
95^{ième}	3,67E-03	1,00E-04	5,36E-05
99^{ième}	1,58E-02	4,63E-04	2,44E-04
100^{ième}	1,24E-01	9,08E-03	1,08E-03
Centiles	FDCFD+CI2+O3+UV	FDCO+CI2+O3+UV	TC+O3+UV+CI2
Moyenne	4,39E-06	9,54E-07	2,82E-08
Min	4,03E-13	9,76E-13	0,00E+00
10^{ième}	1,04E-08	1,56E-09	3,30E-11
50^{ième}	3,22E-07	5,66E-08	1,48E-09
90^{ième}	7,47E-06	1,57E-06	3,89E-08
95^{ième}	1,84E-05	3,61E-06	1,00E-07
99^{ième}	7,16E-05	1,36E-05	4,63E-07
100^{ième}	6,96E-04	2,03E-04	9,12E-06

A.6.2 : Usine Atwater

Tableau A.6.3 : Risques relatifs d'infection par *Cryptosporidium*.

Centiles	sans traitement	FDSC+CI2	FDCFD+CI2
Mean	5,27E-01	3,46E-01	2,00E-01
Min	2,68E-05	1,22E-05	7,86E-06
10^{ième}	5,28E-02	1,56E-02	4,76E-03
50^{ième}	4,96E-01	1,95E-01	6,71E-02
90^{ième}	1,00E+00	9,66E-01	6,72E-01
95^{ième}	1,00E+00	9,99E-01	8,99E-01
99^{ième}	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00
100^{ième}	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00
Centiles	FDCO+CI2	TC+CI2	FDSC+CI2+UV
Mean	7,37E-02	2,87E-03	1,56E-03
Min	4,50E-08	6,20E-09	1,22E-08
10^{ième}	7,12E-04	1,91E-05	1,57E-05
50^{ième}	1,25E-02	3,13E-04	2,17E-04
90^{ième}	2,12E-01	5,56E-03	3,36E-03
95^{ième}	4,01E-01	1,15E-02	6,68E-03
99^{ième}	8,62E-01	4,41E-02	2,20E-02
100^{ième}	1,00E+00	9,17E-01	5,20E-01
Centiles	FDCFD+CI2+UV	FDCO+CI2+UV	TC+CI2+UV
Mean	5,39E-04	1,29E-04	3,00E-06
Min	7,86E-09	4,50E-11	6,20E-12
10^{ième}	4,77E-06	7,13E-07	1,91E-08
50^{ième}	6,94E-05	1,26E-05	3,13E-07
90^{ième}	1,11E-03	2,38E-04	5,58E-06
95^{ième}	2,29E-03	5,13E-04	1,16E-05
99^{ième}	7,82E-03	1,98E-03	4,51E-05
100^{ième}	2,18E-01	6,33E-02	2,49E-03

Tableau A.6.4 : Risques relatifs d'infection par *Giardia*.

Centiles	sans traitement	FDSC+CI2	FDCFD+CI2
Mean	4,91E-01	1,10E-01	4,36E-02
Min	9,16E-05	1,79E-06	6,96E-07
10^{ième}	4,62E-02	2,58E-03	7,74E-04
50^{ième}	4,85E-01	4,19E-02	1,31E-02
90^{ième}	9,71E-01	3,16E-01	1,18E-01
95^{ième}	9,94E-01	4,59E-01	1,90E-01
99^{ième}	1,00E+00	7,62E-01	4,06E-01
100^{ième}	1,00E+00	1,00E+00	9,87E-01
Centiles	FDCO+CI2	TC+CI2	FDSC+CI2+UV
Mean	1,14E-02	2,75E-04	1,46E-04
Min	5,31E-08	2,54E-09	1,79E-09
10^{ième}	1,18E-04	3,10E-06	2,58E-06
50^{ième}	2,32E-03	5,83E-05	4,29E-05
90^{ième}	2,83E-02	6,51E-04	3,79E-04
95^{ième}	5,15E-02	1,16E-03	6,15E-04
99^{ième}	1,40E-01	3,31E-03	1,44E-03
100^{ième}	7,77E-01	3,93E-02	1,15E-02
Centiles	FDCFD+CI2+UV	FDCO+CI2+UV	TC+CI2+UV
Mean	4,98E-05	1,21E-05	2,75E-07
Min	6,96E-10	5,31E-11	2,54E-12
10^{ième}	7,75E-07	1,18E-07	3,10E-09
50^{ième}	1,32E-05	2,32E-06	5,83E-08
90^{ième}	1,26E-04	2,87E-05	6,51E-07
95^{ième}	2,10E-04	5,29E-05	1,16E-06
99^{ième}	5,20E-04	1,51E-04	3,31E-06
100^{ième}	4,34E-03	1,50E-03	4,01E-05

ANNEXE 7 : IMPACT DE TEMPS D'ARRÊT SUR L'OZONATION ET LA DÉSINFECTION UV À L'USINE CHARLES DESBAILLETS

Tableau A.7.1 : Risques relatifs d'infection par *Cryptosporidium*

Statistiques	Temps d'arrêt (%)							
	Ozonation				UV			
	0,0	0,1%	0,0	0,1	0,0	0,1	0,0	0,1
Moyenne	3,98E-01	3,98E-01	3,98E-01	3,98E-01	3,41E-03	3,77E-03	7,53E-03	2,32E-02
10 ^{ième}	3,24E-04	3,24E-04	3,24E-04	3,24E-04	1,14E-07	1,39E-07	1,39E-07	1,39E-07
50 ^{ième}	3,57E-02	3,57E-02	3,57E-02	3,57E-02	3,59E-05	3,63E-05	3,66E-05	3,82E-05
90 ^{ième}	2,77E-01	2,77E-01	2,77E-01	2,77E-01	3,21E-04	3,27E-04	3,33E-04	3,67E-04
95 ^{ième}	9,91E-01	9,91E-01	9,91E-01	9,91E-01	4,63E-03	4,88E-03	5,49E-03	1,11E-02
99 ^{ième}	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00	1,17E-02	1,22E-02	1,52E-02	6,54E-02
100 ^{ième}	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00	6,08E-02	6,57E-02	1,40E-01	8,15E-01
100 ^{ième}	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00	9,85E-01	1,00E+00	1,00E+00	1,00E+00

Tableau A.7.2 : Risques relatifs d'infection par *Giardia*

Statistiques	Temps d'arrêt (%)							
	Ozonation				UV			
	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,1
Moyenne	5,43E-03	5,66E-03	8,29E-03	1,93E-02	5,41E-04	8,25E-04	3,49E-03	1,47E-02
10 ^{ième}	2,62E-06	2,79E-06	2,79E-06	2,79E-06	3,82E-07	2,79E-07	2,79E-07	2,79E-07
50 ^{ième}	2,78E-04	2,80E-04	2,83E-04	2,92E-04	2,79E-05	2,80E-05	2,83E-05	2,92E-05
90 ^{ième}	1,73E-03	1,75E-03	1,78E-03	1,94E-03	1,72E-04	1,75E-04	1,78E-04	1,95E-04
95 ^{ième}	1,43E-02	1,42E-02	1,51E-02	2,09E-02	1,41E-03	1,43E-03	1,53E-03	2,19E-03
99 ^{ième}	2,28E-02	2,25E-02	2,47E-02	4,79E-02	2,26E-03	2,28E-03	2,53E-03	1,09E-02
100 ^{ième}	4,87E-02	4,97E-02	7,50E-02	5,45E-01	4,91E-03	5,11E-03	1,61E-02	5,45E-01
100 ^{ième}	3,72E-01	9,88E-01	9,99E-01	1,00E+00	4,06E-02	9,88E-01	9,99E-01	1,00E+00