

AGENCY FOR INTERNATIONAL DEVELOPMENT
WASHINGTON, D. C. 20523
BIBLIOGRAPHIC INPUT SHEET

FOR AID USE ONLY

Batch 70

1. SUBJECT
CLASSI-
FICATION

A. PRIMARY
Health

NA00-0000-0000

B. SECONDARY
General

2. TITLE AND SUBTITLE

L'eau et la sante de l'homme

3. AUTHOR(S)

Miller, A.P.

4. DOCUMENT DATE

1962

5. NUMBER OF PAGES

112p.

6. ARC NUMBER

ARC

7. REFERENCE ORGANIZATION NAME AND ADDRESS

AID/AFR/RTAC; AID/TA/H

8. SUPPLEMENTARY NOTES (Sponsoring Organization, Publishers, Availability)

(In Collection: techniques am., 69)

(In English, French, and Spanish. English, 96p.: PN-AAB-710; Spanish, 112p.: PN-AAE-607)

9. ABSTRACT

10. CONTROL NUMBER

PN-AAE-679

11. PRICE OF DOCUMENT

12. DESCRIPTORS

Water supply

13. PROJECT NUMBER

14. CONTRACT NUMBER

AID/AFR/RTAC

15. TYPE OF DOCUMENT

PROPERTY OF
ACTION
LIBRARY

A.I.D.
Community Water Supply
Technical Series N° 5 "Water & Man's Health"
(French Version)

L'eau et la santé de l'homme

par Arthur P. Miller, C. E.
Conseiller en Distributions d'Eau Publiques

Community Water Supply Development Program
Office of Technical Cooperation and Research
AGENCY FOR INTERNATIONAL DEVELOPMENT

Washington 25, D. C.
U. S. A.

T0370

MSX

C. I.

Traduction d'un ouvrage en langue anglaise intitulé
WATER AND MAN'S HEALTH

par

Arthur P. MILLER, C. E.
Conseiller en distributions d'eau publiques
publié par

*Agency for International Development
Department of State
Washington D. C.*

La présente édition en langue française est publiée par le
REGIONAL TECHNICAL AIDS CENTER (RTAC)

dénotmé

*Centre Régional d'Édition Technique (CRET)
PARIS-FRANCE*

qui relève du

*Department of State
Agency for International Development
Washington D. C.*

Pour tous renseignements au sujet des publications CRET
s'adresser à la

*Mission Américaine de l'A. I. D.
Ambassade des États-Unis d'Amérique
(Capitale du pays d'où émane la demande)*

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
PRÉFACE	— XI
INTRODUCTION	1
LE RÔLE DE L'EAU	3
L'EAU ET LES MALADIES PARASITAIRES	6
RAPPORT DE L'EAU AVEC DIVERSES AUTRES MALADIES	68
LES SUBSTANCES CHIMIQUES DANS L'EAU	71
Comparaison des normes internationales et des normes établies par l'U. S. Public Health pour la composition chimique de l'eau potable	90
LES MATIÈRES RADIOACTIVES DANS L'EAU	96
REMERCIEMENTS DE L'AUTEUR	98
INDEX ALPHABÉTIQUE	101

NOTA. — Les références sont indiquées à la fin de chaque chapitre.

L'eau et la santé de l'homme

La publication de cette monographie fait partie d'un programme mondial de l'*Agency for International Development* et de l'Organisation Mondiale de la Santé pour l'amélioration de la distribution publique en eau. D'autres publications comprenant des articles originaux, des rapports, des ouvrages et de nombreux textes spécialisés sont disponibles en langue anglaise. Certains ont été traduits. Les lecteurs qui rechercheraient des informations plus détaillées, des matériaux ou une assistance technique pour le développement de l'alimentation en eau sont invités à prendre contact avec le représentant de l'*U.S. Agency for International Development* dans la capitale de leur pays ou avec le *Community Water Supply Branch, Health Service, Office of Human Resources and Social Development, Agency for International Development, Washington, D. C. 20523*.

P R E F A C E

Le développement des distributions d'eau publiques a commencé dans de nombreux pays en 1959. En 1958, à Minneapolis (Minnesota), l'Assemblée générale de l'Organisation Mondiale de la Santé a pris une résolution qui a fortement stimulé ce développement. Auparavant, en 1956, l'Inter-American Committee of Presidential Representatives avait appuyé et mis en lumière l'importance des programmes d'alimentation en eau pour l'hémisphère ouest.

Au cours de leurs 16 années d'expériences dans ces travaux, les différents organismes qui ont précédé l'Agency for International Development ont fait la preuve des besoins et confirmé la possibilité de les satisfaire. Cette expérience a révélé l'aspect fondamental technique, administratif et économique du développement de l'alimentation en eau dans les petites agglomérations ainsi que les problèmes qu'elle implique.

On sait quels sont les rapports qui existent entre les caractères chimiques et biologiques de l'eau et la vie et la physiologie humaines, mais la place qu'occupe plus généralement l'eau dans l'écologie humaine a besoin d'être davantage confirmée et précisée. Le fait que le développement mondial des ressources en eau revêt une importance toujours plus grande pour le développement social et économique de millions d'êtres humains rend nécessaire la connaissance aussi précise que possible des rapports entre l'eau, l'homme et la santé.

Mettant à profit sa longue expérience dans cet aspect de la santé publique qui fait partie intégrante de l'hygiène du milieu, Mr Miller a dégagé dans ce rapport des considérations qui peuvent créer une meilleure compréhension des choses et des faits. Nous apprécions le fait que l'Agency for International Development, par son Community Water Supply Branch, ait pu ajouter cet ouvrage à la littérature générale, avec l'espoir qu'il en résultera un bénéfice pour toute l'humanité.

LEONA BAUMGARTNER, M.D.

Introduction

« Quiconque désire étudier la médecine comme
« il faut, devra considérer les rapports entre les
« saisons de l'année, les vents et les eaux, la santé
« et la maladie. » ⁽¹⁾

L'eau est une nécessité physiologique de l'homme ; elle est essentielle également au développement agricole et industriel et à la croissance des végétaux. Depuis des temps immémoriaux, l'homme a accepté l'eau partout où il l'a trouvée et l'a utilisée pour entretenir la vie et à diverses autres fins. Beaucoup de gens dans le monde se contentent encore de cette pratique soit par goût soit par nécessité. Mais tous les hommes n'acceptent plus si simplement l'eau disponible telle quelle ; il en est qui ont pensé qu'elle devrait être asservie et traitée selon les besoins. Dans l'ancien temps, ce souci a pris deux formes : 1^o) protéger et améliorer la qualité, 2^o) rendre plus aisés le captage et l'adduction.

On peut dire qu'on a commencé vers 2000 avant J.C. à améliorer artificiellement la qualité de l'eau ⁽¹⁾. En ce temps-là, l' « Ousruta Sanghita » — recueil de la science médicale en sanscrit — comprenait un article, selon Place ⁽²⁾, où il était dit qu' « il était bon de garder l'eau dans des récipients de cuivre, de l'exposer à la lumière du soleil et de la filtrer sur charbon ». D'autres ouvrages anciens, notamment la Bible, font allusion au stockage, à la clarification, à la filtration et à la distillation de l'eau pour la rendre plus potable et moins dangereuse pour la santé. Jusqu'aux temps présents, l'homme a poursuivi ses efforts pour améliorer la saveur et la potabilité de l'eau.

L'Histoire rapporte que ce n'est qu'après plusieurs siècles que la collecte de l'eau, pour en rendre l'usage plus facile, s'est ajoutée au souci de la rendre potable. On dit que lorsque César a commencé à prendre possession d'Alexandrie en 47 avant J.C., il a trouvé dans la ville des aqueducs destinés à amener l'eau du Nil jusqu'à des citernes où elle était clarifiée par sédimentation. En 97 après J.C., Sextus Julius Frontinus était « curator aquarum » (chef du service des eaux) de Rome et, entre autres ouvrages, il a écrit un traité sur l'alimentation publique en eau, *De Aquis Urbis Romae Libri II* (deux livres sur l'alimentation en eau de Rome). Avec le progrès de la civilisation, les besoins en eau pure et les travaux pour l'amener dans les aggloméra-

tions urbaines ont considérablement augmenté. Aujourd'hui, l'adduction et le traitement de l'eau ont acquis une importance étonnante.

Les hommes sont devenus plus nombreux, ont émigré dans les diverses régions de la terre, se sont groupés pour mieux assurer leur défense — ils ont ainsi contribué de plus en plus à la pollution des eaux. Les maladies et les infirmités corporelles n'étaient pas aussi bien identifiées et cataloguées mais les gens étaient tout aussi vulnérables qu'aujourd'hui. Avec la progression des sciences médicales et biologiques, la reconnaissance du rôle joué par l'eau dans l'apparition et la transmission des maladies et autres infirmités est devenue de nos jours de plus en plus évidente. Un effrayant ensemble d'agents qui peuvent se trouver dans l'eau menace les individus réceptifs et les attaque lorsque l'occasion s'en présente.

La présente étude cherche à identifier ces agents et essaie de dégager les moyens de les combattre en les empêchant de troubler la santé de l'être humain.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hippocrates (460-354 B.C.) as quoted by Baker, M. N. *The Quest for Pure Water*. American Water Works Association, New York (1949).
2. Place, F. E. *Water Cleansing by Copper*. *J. Prev. Med. (London)*, 13:379 (1905).



le rôle de l'eau

Henderson ⁽³⁾ affirme que « l'eau est ingérée en plus grande quantité que toutes les autres matières combinées, et qu'elle est également la principale excrétion... il n'y a guère de processus physiologiques où l'eau n'a pas une importance fondamentale ». L'absence prolongée d'absorption de liquide par l'homme peut entraîner l'arrêt du phénomène vital.

Selon Wolf ⁽⁴⁾, « l'homme consomme en moyenne 2 200 g d'eau par jour, ou 3,1 % par jour de son propre poids ». Pour lui être utile, cette eau ne doit pas contenir des matières contaminantes qui soient préjudiciables à sa santé ; en outre elle ne doit pas être exempte de ces éléments qui entrent dans sa constitution physique.

De nombreux éléments contaminent l'eau : les parasites qui vivent sur ou dans d'autres organismes vivants et s'en nourrissent — sont toujours prêts à attaquer l'homme. Certains utilisent l'eau comme habitat tandis que d'autres n'ont besoin d'elle que pour fermer leur cycle vital ou comme véhicule pour s'introduire chez l'homme. D'autres attaquent l'homme directement ; d'autres encore ont besoin d'hôtes intermédiaires vivant dans l'eau pour prendre leur position d'attaque.

L'eau consommée par l'homme peut contenir aussi un grand nombre de produits polluants inertes ou chimiques. Il en existe une grande variété dans l'eau aussi bien avant qu'après son traitement. Les fonctions physiologiques des voyageurs et des nouveaux venus dans une

agglomération peuvent être troublées par la modification brutale pour eux de la qualité de l'eau qu'ils y boivent et la capacité du corps à s'adapter à ces changements peut être altérée. Certains éléments chimiques que l'on trouve dans l'eau, comme l'arsenic, le cadmium, le chrome, le plomb, le sélénium et les nitrates ne sont pas considérés comme bénéfiques ; au contraire, à certaines doses, ils peuvent causer chez l'homme des altérations graves dans certains organes. Le cuivre, le fer et le zinc peuvent être métabolisés avec avantage, et peuvent favoriser les besoins nutritionnels normaux. Les fluorures en excès causeront une fluorose dentaire, mais s'ils sont présents en quantité optimum, ils réduiront les caries. L'insuffisance en iode est la cause principale du goître simple endémique, un régime équilibré d'eau et de nourriture fournissant la quantité d'iode nécessaire est alors essentiel à une bonne santé. La teneur en sodium de l'eau potable devient préoccupante si un régime sans sodium est nécessaire pour combattre plusieurs maladies du cœur, des reins et du foie. Bien d'autres nouvelles matières polluantes organiques atteignent l'homme par l'eau potable mais la modification physiologique due à la plupart d'entre eux reste encore à déterminer.

L'homme, comme les autres organismes vivants, est toujours exposé au rayonnement ionisant provenant de l'espace et de traces d'isotopes naturellement radioactifs, principalement celui du potassium et ceux de la série du radium, dans le sol et dans l'eau. Ils ont une faible intensité et exercent une influence peu importante sur l'homme au cours de sa vie. Cependant, avec le progrès en matière de recherche et de traitement du minerai d'uranium ainsi qu'avec l'emploi des isotopes radioactifs dans de nombreux domaines, l'influence des déchets de ces opérations sur l'eau et le sol et en deuxième lieu sur l'homme, devient très importante. On ne doit pas permettre au rayonnement ionisant produit artificiellement de dépasser une fois ajoutée au rayonnement naturel une dose qui soit dangereuse pour la santé de l'homme.

D'une manière moins compliquée, l'eau est importante pour la santé de l'homme. La nécessité d'avoir un corps propre, d'éliminer les substances et organismes qui peuvent par négligence ou par ignorance pénétrer dans le corps, est d'une grande importance. L'enfant qui frotte ses yeux qui le démangent avec un doigt sale ne se doute pas qu'il peut y faire entrer le virus du trachome. Si on lui avait donné la possibilité et l'habitude de se laver les mains, cela n'arriverait jamais. La propreté éloigne les parasites externes comme les poux et les acariens, ainsi que les champignons qui causent certaines maladies de peau. L'emploi et le réemploi d'objets d'usage courant dans les maisons et les établissements et lieux publics, sans nettoyage et sans désinfection suffisants, sont une autre cause de la transmission de la maladie même parmi des personnes vivant dans des pays relativement développés. Sans une eau convenable, saine, disponible en quantité suffisante, beaucoup de maladies transmissibles continueront leur course

mortelle. Pour éliminer les souillures, sur la personne et dans l'environnement, il faut disposer d'eau claire en quantité suffisante de façon à demeurer dans de bonnes conditions hygiéniques.

BIBLIOGRAPHIE

3. Henderson, L. J. *The Fitness of the Environment*. McMillan Company, New York (1913).
4. Wolf, A. V. *Thirst*. Charles C. Thomas—Publisher, Springfield, Illinois (1958),



l'eau et les maladies parasitaires

Entre les parasites (au sens large), l'eau et l'homme il existe des liens bien définis. Il en résulte des types d'infection (*) reconnaissables, dont chacun possède des caractéristiques cliniques et pathologiques distinctes. Cependant, plutôt que de concentrer l'attention sur ces caractéristiques, l'intention ici est de considérer les rapports existant entre l'agent infectieux, l'eau et l'homme. Dans certains cas, le rôle de l'eau est celui d'un simple support de transmission ; dans d'autres cas, il joue un rôle plus marqué d'agent physiologique ou physique. Nous disposons de renseignements assez précis à cet égard pour certaines maladies (groupe I) ; pour d'autres maladies, nos connaissances restent douteuses (groupe II) ; dans d'autres cas encore (groupe III), elles sont simplement insuffisantes (5).

Les maladies choisies dans le premier groupe pour étayer ce rapport ne sont ordonnées suivant le type de parasite que pour faciliter une discussion méthodique.

(*) En ce qui concerne la nomenclature, les agents infectieux et les synonymes ont été déterminés par l'ouvrage *Prophylaxie des maladies contagieuses de l'homme* publié par l'American Public Health Association.

GROUPE I

1. Bactéries :
 - a* - Choléra,
 - b* - Dysenterie, maladie bacillaire (Shigellose),
 - c* - Leptospirose (maladie de Weil, fièvre des moissons, maladie des porchers, fièvre des marais, leptospirose ictéro-hémorragique, fièvre du Fort Bragg, fièvre des champs de riz, fièvre des champs de canne à sucre),
 - d* - Fièvres Paratyphoïdes,
 - e* - Tularémie,
 - f* - Fièvre typhoïde (dothiéntérie, typhus abdominal).
2. Helminthes :
 - a* - Dracunculose (dracontiasse, maladie du ver de Guinée),
 - b* - Echinococcose (maladie hydrique, échinococciasis),
 - c* - Schistosomiase (bilharziase).
3. Protozoaires :
 - a* - Dysenterie amibienne (amibiase).
4. Virus :
 - a* - Hépatite infectieuse (hépatite épidémique, ictère épidémique, ictère catarrhal).

GROUPE II**1. LES MALADIES DIARRHÉIQUES**

C'est un groupe de maladies, ayant en commun les symptômes de la diarrhée. Elles constituent un problème important pour la santé dans de nombreux pays du monde et ne sont qu'un problème mineur dans beaucoup d'autres. Dans ce groupe, existent des troubles physiologiques de définition étiologique précise, comme on l'a indiqué dans les discussions à propos de nombre de maladies du groupe I, d'autres en sont dépourvues. Du fait de son caractère hétérogène et des nombreux points de vue exprimés en ce qui concerne sa composition, ce groupe semble mériter une discussion particulière.

GROUPE III

1. PLEURODYNIE (pleurodynie épidémique, maladie de Bornholm, myalgie épidémique, grippe du diable).
2. POLIOMYÉLITE (paralysie infantile).

Les deux maladies de ce groupe, dues aux virus, possèdent certaines caractéristiques qui permettent de penser que l'eau peut intervenir dans leur transmission. Aucune évidence épidémiologique cependant, actuellement, ne permet toutefois de confirmer cette théorie.

MODE DE TRANSMISSION. — L'eau joue un rôle de premier plan dans la transmission du choléra, de la leptospirose, de la fièvre typhoïde, la dracunculose et l'hépatite infectieuse se fait par ingestion ;

les agents étiologiques de la leptospirose et de la schistosomiase attaquent leur victime le plus souvent par la peau ou par les muqueuses.

Bien qu'on ait des exemples dans lesquels l'eau a pu transmettre à l'homme la dysenterie bacillaire, les fièvres paratyphoïdes, la tularémie, l'échinococcose et la dysenterie amibienne, il semble que la transmission puisse se faire par d'autres voies. C'est habituellement par voie buccale que les agents de la dysenterie bacillaire, des fièvres paratyphoïdes, de l'échinococcose et de la dysenterie amibienne pénètrent chez l'homme quand ces maladies sont d'origine hydrique ; le bacille de la tularémie en revanche pénètre le plus souvent par la peau ou les muqueuses.

MOYENS DE TRANSMISSION DE L'INFECTION. — La voie entre le réservoir de certaines maladies et l'organisme récepteur est soit tout à fait directe, soit plus ou moins détournée. La plupart des maladies traitées dans ce chapitre en sont des exemples :

Dysenterie amibienne	: de l'homme à l'homme par	les aliments les mouches le contact l'eau
Dysenterie bacillaire	: de l'homme à l'homme par	les mains souillées l'eau les aliments le lait les mouches
Choléra	: de l'homme à l'homme par	l'eau
Dracunculose	: de l'homme à l'homme par	l'eau - les crustacés
Echinococcose	: des animaux à l'homme par	les aliments l'eau les objets souillés
Hépatite infectieuse	: de l'homme à l'homme par	l'eau le contact les aliments le lait les coquillages
Leptospirose	: des animaux à l'homme par	l'eau les aliments le contact
Fièvres paratyphoïdes	: de l'homme à l'homme par	le contact les aliments le lait les coquillages l'eau les mains souillées
Schistosomiase	: des animaux à l'homme par	l'eau - les mollusques - l'eau
Tularémie	: des animaux à l'homme par	les tiques les mouches les animaux domestiques infectés les aliments l'eau
Fièvre typhoïde	: de l'homme à l'homme par	l'eau les aliments le lait les coquillages le contact

MANIFESTATION DE L'INFECTION. — Chaque agent infectieux des groupes de maladies ci-dessus provoque des réactions caractéristiques chez l'hôte récepteur. Les réactions peuvent être objectives et subjectives. Certains agents causent des réactions plus violentes et plus aiguës que d'autres, et certains envahissent un organe du corps de préférence aux autres. Le cours de l'infection chez l'homme varie suivant la maladie, le degré d'immunité de l'hôte et, parmi de nombreux autres facteurs, du mode ou de la voie de l'infection.

Quelques exemples permettront de mettre en évidence ces aspects de la chaîne d'infection. Chacune des six maladies du groupe I causées par les bactéries, provoque une infection aiguë de l'organisme. En ce qui concerne le choléra, la dysenterie bacillaire, les fièvres paratyphoïdes et la fièvre typhoïde, le principal organe atteint est l'intestin. Les agents infectieux de la leptospirose et de la tularémie sont disséminés dans le sang ; dans le premier cas, le foie est l'organe le plus souvent atteint tandis que dans la tularémie, des lésions peuvent apparaître dans le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, les poumons et les reins.

Compris dans le même groupe, les helminthes causent trois maladies. Dans la dracunculose, la larve du ver de Guinée prend sa forme adulte dans les viscères et les tissus somatiques profonds. Quand la femelle gravisée émigre dans les tissus sous-cutanés, des réactions allergiques se produisent et une cloque apparaît à la surface de la peau. L'échinococcose est due à l'absorption des œufs du ver responsable de cette maladie, qui se développent dans l'hôte en formant des kystes. Ces kystes ont un effet mécanique et toxique sur le foie et les poumons qui sont les plus fréquemment atteints. Dans la schistosomiase, après pénétration des cercaires à travers la peau et leur développement jusqu'à maturité, les femelles commencent à déposer leurs œufs. Bien que la migration des larves cause parfois des troubles aigus, le principal effet de la maladie provient du dépôt des œufs. Les petites veines peuvent être obturées, une inflammation peut se produire autour des œufs, avec formation de pseudo-abcès. Les œufs peuvent aussi atteindre l'intestin ou la vessie, ou être transportés par le sang vers le foie ou vers la rate.

L'agent infectieux de la dysenterie amibienne est un parasite de l'intestin de l'homme. Les kystes ingérés se propagent chez l'hôte en produisant des trophozoïtes qui pénètrent dans les muqueuses du colon et forment des ulcères.

L'hépatite infectieuse est une infection virale aiguë. Dès l'ingestion, le virus passe dans le sang. Les lésions pathologiques se produisent en majorité dans le foie.

LE CHOLÉRA. — Le choléra est une infection bactérienne aiguë et grave des intestins, dont l'agent étiologique est le *Vibrio cholerae* (vibrion cholérique). La gravité de la maladie varie grandement, allant des cas isolés bénins à des épidémies de nature explosive. La mortalité dans les épidémies peut être de 5 % aussi bien que de 75 %.

On a beaucoup étudié le choléra dans le monde. Cette maladie

existe probablement en Inde depuis les temps les plus reculés de l'histoire connue, mais rien n'indique qu'elle se soit répandue de là jusqu'en 1817. Depuis cette année-là, des épidémies ont eu lieu dans de nombreuses parties du monde. Apportée par les caravanes, cette maladie a parcouru la Chine, la Mongolie, la Sibérie et la Russie, et par la vallée du Gange a atteint l'Afghanistan, la Russie, le Turkestan et la Perse. Par les voies navigables, elle a atteint la côte est de l'Afrique, et de la même manière, elle est arrivée de l'Europe aux Etats-Unis et en Amérique du Sud et finalement par la terre même, elle a progressé jusqu'à la côte ouest des deux Amériques.

Comme une marée, cette maladie a flué et reflué au cours du dix-neuvième siècle malgré les découvertes nouvelles de Snow, Pasteur et Koch. Il n'y a pas eu de choléra à Ceylan depuis 1919, en Irak depuis 1931, ni en Iran depuis 1939⁽⁶⁾. Depuis 1923, des épidémies de choléra ne sont apparues en dehors de l'Asie qu'en Egypte en 1947 où l'on a compté 20 462 décès.

Le choléra est à l'état endémique en Inde et dans le Pakistan de l'Est et il peut y avoir encore des foyers endémiques en Birmanie, Thaïlande, Cambodge et en Chine. En Inde, de 1900 à 1951, les nombres de décès annuels comportaient cinq à six chiffres. En Thaïlande, en 1945 et 1946, on a compté plus de 8 000 cas. Le nombre des cas et des décès causés par cette maladie est donné par l'Organisation Mondiale de la Santé pour 1956 dans le tableau 1. Les résultats de rapports plus récents sur cette maladie sont donnés dans le tableau 2.

TABLEAU 1 (*)

NOMBRE DE CAS ET DE DÉCÈS DE CHOLÉRA, 1956⁽⁷⁾

Pays	Population	Cas	Décès	Taux de décès pour 100 000 habitants
Birmanie..		13	6
Cambodge..		1	1
Inde..	376 741 669		24 372	6,8
Pakistan				
Pakistan oriental.	42 062 610		18 471	4,4

(*) Les statistiques sanitaires indiquées ici ne doivent pas être considérées comme absolues. Il y a encore de nombreuses difficultés à vaincre dans beaucoup de pays avant que les statistiques de population, morbidité et mortalité soient exemptes d'erreurs.

TABLEAU 2
NOMBRE DE CAS DE CHOLÉRA ⁽⁸⁾

Pays	Année	
	1958	1958
Birmanie..	9	3
Inde..	66 536	13 858
Pakistan		
Pakistan Oriental..	16 423	20 095
Thaïlande..	11 597	7 777

Avant la découverte des bactéries, l'agent étiologique du choléra a donné lieu à de nombreuses hypothèses. Par des recherches épidémiologiques, Snow ⁽⁹⁾ a prélevé et a prouvé que l'eau contaminée jouait un rôle dans sa propagation. La violente épidémie de Londres de 1854 qu'il a étudiée d'une façon si complète s'est produite à proximité de la pompe de Broad Street près des rues de Cambridge et de Broad Street. Il y a eu environ 500 décès dus au choléra en dix jours et dans tous les cas, on s'est aperçu que c'était l'eau de la pompe de Broad Street qui avait été utilisée pour la boisson. Cette source, comme certaines autres, avait été polluée par le germe infectieux.

Une preuve supplémentaire obtenue par Snow a montré la différence dans la fréquence du choléra dans les maisons alimentées par la Compagnie Southwark and Vauxhall, où l'on consommait l'eau d'une partie polluée de la Tamise, et par la Compagnie Lambeth qui avait récemment déplacé sa prise d'eau dans une partie de la Tamise « tout à fait exempte des eaux d'égout de Londres ». Snow a déclaré que « la mortalité dans les maisons alimentées par la Compagnie de Southwark and Vauxhall... était de huit à neuf fois plus élevée que dans les maisons alimentées par la Compagnie de Lambeth... ».

Les recherches de Snow et ses explications qui les ont suivies ont convaincu presque tous les services administratifs que l'eau de distribution contaminée par un agent infectieux était, au moins, l'une des voies de propagation du choléra. Après la découverte par Koch du vibron du choléra en 1883, on eut une meilleure connaissance des bactéries et l'affirmation de Snow sur l'origine du choléra à partir d'eau polluée fut confirmée.

Koch, dans une conférence sur le choléra en 1884 a donné une preuve convaincante de la présence du vibron du choléra dans l'eau consommée par les victimes en Inde du choléra. Comme l'a rappelé

Pollitzer ⁽¹⁰⁾, Koch avait déclaré : « J'ai réussi... à trouver les vibrions avec toutes leurs propriétés caractéristiques dans un réservoir où s'alimentaient en eau potable et domestique toutes les personnes qui vivaient aux alentours et parmi lesquelles s'étaient déclarés de nombreux cas mortels de choléra. Comme on l'a établi par la suite, le linge de la première victime du choléra succombant à proximité avait été lavé dans le réservoir... Sur ses bords, il y avait 30 à 40 cases habitées par 200 à 300 personnes dont 17 sont mortes du choléra. »

L'épidémie de choléra de 1892 à Hambourg, Allemagne, est un exemple classique de propagation de la maladie par un réseau d'alimentation en eau. Cette ville prenait dans l'Elbe l'eau brute qu'elle envoyait sans traitement dans ses conduites. On n'a pas pu établir d'une manière précise comment s'est produite l'infection initiale de l'eau de la rivière. Pendant plusieurs semaines, quelques cas isolés de choléra sont apparus, puis s'est déclarée l'épidémie explosive. En deux mois, il y a eu près de 17 000 cas de choléra, dont 8 065 morts. En outre, Altona, une ville distincte mais voisine de Hambourg, et Wandsbeck, ville de la banlieue proche, étaient atteintes. Altona, sur l'Elbe à l'aval de Hambourg, prenait son eau dans le fleuve mais la traitait par filtration lente sur sable avant distribution. L'alimentation de Wandsbeck provenait d'un étang. Les villes d'Altona et de Wandsbeck ont beaucoup moins souffert de l'épidémie que Hambourg, la distribution des cas dans ces agglomérations pouvant être étroitement liée à l'alimentation en eau distribuée aux habitants.

« La présence préalable du choléra chez l'être humain est... une condition indispensable de la contamination des eaux d'alimentation, qui se trouvent ainsi devenir le véhicule de l'infection... » ⁽¹⁰⁾. On a trouvé l'agent contaminant du choléra dans l'eau prélevée pour la consommation humaine dans les canaux d'irrigation, les réservoirs, les étangs, les sources ⁽¹¹⁾, les puits et les rivières. Les eaux sont contaminées à l'origine d'une façon plus ou moins détournée mais c'est l'homme qui est l'origine première de la contamination ; il est souvent également l'agent direct de la contamination.

Certains observateurs assurent que les vibrions du choléra persistent longtemps dans l'eau contaminée. Read et Pandit ⁽¹²⁾, après avoir examiné de nombreux échantillons d'eau de réservoirs, puits, lacs, marais et rivières au Bengale où existait le choléra, a trouvé que l'organisme persistait pendant plus de cinq jours mais pas au-delà de seize jours. Ils ont conclu, cependant, que dans le développement des épidémies, la persistance de l'organisme dans l'eau n'est probablement pas si importante que les contaminations répétées des eaux d'alimentation. On a constaté par expérience que le vibron du choléra se multipliait dans l'eau stérilisée de rivière ou de puits, et gardait sa vitalité dans ces eaux pendant plusieurs semaines ⁽¹³⁾.

Les aliments cultivés dans des sols fertilisés avec des matières de vidange (excreta), ou lavés ou préparés avec de l'eau contenant des vibrions du choléra peuvent transporter l'infection. Par exemple, les laitues et le céleri sont de bons porteurs en puissance car les vibrions

peuvent trouver un habitat propice dans les replis toujours humides de leurs feuilles ⁽⁶⁾. La consommation de poissons et de coquillages provenant de zones polluées doit être proscrite : on a pu constater leur rôle dans la propagation du choléra. Les mouches ont été également considérées comme un mode de transmission de cette infection ⁽¹⁴⁾.

Beaucoup ont longuement étudié la part jouée par les porteurs dans la propagation du choléra. En 1952, Pollitzer ⁽¹⁵⁾ a conclu qu'il semble qu'il n'y a pas de raison « de reviser l'avis de la plupart des chercheurs dans les zones où le choléra est à l'état endémique ou fréquent, selon lequel les porteurs « aigus » seuls, c'est-à-dire les individus à la fin de la période d'incubation, ceux effectivement malades, et probablement aussi ceux dans la première période de convalescence, sont les véritables responsables de la propagation de l'infection ».

La sensibilité de l'homme à l'infection cholérique est variable. Les manifestations cliniques de la maladie ne suivent pas toujours l'ingestion du vibron du choléra. On s'accorde généralement à penser que si la maladie n'apparaît pas à la suite d'une infection, cela est dû principalement à une résistance non spécifique plutôt qu'à une immunité naturelle spécifique. La guérison après une attaque clinique semble conférer une certaine protection contre la maladie pendant plusieurs années. Comme l'a constaté Maxcy ⁽¹³⁾, « une attaque de choléra ne confère pas nécessairement une protection contre une attaque suivante. Toutefois, une deuxième attaque dans les quelques années suivantes est rare ».

Les mesures préventives contre le choléra reviennent à protéger l'homme contre lui-même. Le réservoir humain peut fournir un nombre assez grand d'organismes propagateurs de l'infection qui empruntent diverses voies de distribution pour arriver à la bouche de l'homme, porte d'entrée de l'infection. Il faut couper ces lignes de communication qui sont l'eau, le lait et les autres aliments, les mouches. Alors l'espoir de la Deuxième Réunion de l'Assemblée Mondiale de la Santé ⁽¹⁶⁾ d'érayer le choléra, sera réalisé.

De nombreuses mesures préventives peuvent être prises à la fin de la propagation du choléra. Parmi celles-ci, la fourniture d'une eau saine en quantités suffisantes pour la boisson et la cuisine, le maintien d'un niveau acceptable de propreté. Si l'on dispose d'un service et d'un réseau de distribution d'eau, l'eau doit être traitée de telle façon qu'elle soit toujours exempte de vibrions du choléra et le réseau doit être en état de distribuer une eau irréprochable. Les petites sources d'eau potable qui ne sont pas distribuées par un réseau doivent être de bonne qualité, protégées contre toute contamination de telle sorte que l'eau ne puisse être polluée soit par des causes naturelles soit par la négligence de l'homme.

En ce qui concerne l'eau non destinée à la boisson, c'est-à-dire l'eau employée pour le bain, la natation ou pour diverses opérations de lavage et de nettoyage, à moins d'avoir l'assurance qu'elle est exempte de toute contamination, la seule méthode sûre est de ne pas s'en contenter et de ne l'employer pour aucun usage qui puisse laisser la possibilité,

même la plus lointaine, qu'elle ne pénètre chez l'homme par voie buccale.

LA DYSENTERIE BACILLAIRE. — La dysenterie bacillaire est une infection bactérienne intestinale aiguë ; c'est une des causes les plus importantes de décès parmi les enfants et les personnes âgées et faibles, et parmi les populations vivant à l'état primitif. Les agents étiologiques qui atteignent le système gastro-intestinal par la voie buccale appartiennent à plusieurs espèces du genre *Shigella* parmi lesquelles les plus importantes sont *Shigella dysenteriae*, *Shigella sonnei*, *Shigella flexneri* et *Shigella boydii*.

Cette maladie est répandue partout et a affligé l'homme depuis le commencement de l'histoire. Dubos⁽¹⁷⁾ prétend qu'Hérodote lui a attribué en partie la défaite de l'armée Perse en 380 avant J.C. En même temps, les descriptions données par Hippocrate laisse penser que la maladie était bien connue en Grèce.

Les épidémies de dysenterie bacillaire apparaissent aussi bien dans les régions tempérées que dans les régions tropicales du monde bien qu'elles soient plus fréquentes et plus violentes dans les pays chauds⁽⁶⁾.

TABLEAU 3
TAUX DE MORTALITÉ POUR 100 000 HABITANTS⁽¹⁸⁾

Pays	Dernière année dont on dispose de renseignements	Causes	
		Fièvre typhoïde	Toutes formes de dysenterie
Bolivie..	1954	2,9	16,7
Canada..	1957	0,1	0,2
Ceylan..	1956	3,5	6,4
Costa Rica	1957	1,5	5,8
Hongrie..	1957	0,2	1,3
Nouvelle Zélande.. . . .	1956	—	0,0
Indes portugaises.. . . .	1957	5,1	12,2
Thaïlande ⁽⁷⁾	1955	7,0	22,0
République Arabe Unie- Egypte..	1955	6,3	1,4
Union Sud-Africaine :			
Population blanche.. . . .	1956	0,2	0,7
Population de race noire..	1956	2,3	4,5
Population asiatique.. . . .	1956	0,7	7,4
Etats-Unis..	1956	0,0	0,3

Explication des signes : — (tired) = importance négligeable.
0,0 = importance inférieure à la moitié de l'unité employée.

TABLEAU 4
**TAUX DE MORTALITÉ POUR 100 000 HABITANTS
 DUE A DES CAUSES SPÉCIFIQUES AUX AMÉRIQUES, 1956** ⁽¹⁹⁾

	Causes		
	Toutes formes de dysenterie (y compris la dysenterie amibienne et la dysenterie bacillaire)	Fièvres paratyphoïdes (y compris les autres infections par Salmonella)	Fièvre typhoïde
Argentine (a)	0,1	1,0	
Bolivie (a)	27,1	0,5	6,7
Brésil (b)	7,8	0,0	1,6
Canada (c)	0,2	0,0	0,1
Chili	1,3	0,3	2,3
Colombie	5,4	0,4	4,3
Costa Rica	5,2	0,6	1,6
République Dominicaine (d h)	5,9	...	7,2
Equateur (d e)	7,8	0,9	25,4
Salvador (d)	6,1	0,1	2,1
Guatemala (d)	85,6	0,8	10,2
Honduras (f)	11,0	0,1	4,0
Mexique (d)	16,7	2,6	11,3
Nicaragua	3,0	31,0	3,6
Panama	1,9	—	0,3
Paraguay (g)	4,4	0,4	0,8
Pérou (a)	17,9	...	9,0
Etats-Unis (d)	0,3	0,0	0,0
Uruguay (d)	0,0	—	0,9
Vénézuéla	5,1	0,3	1,1

Explication des signes :

- ... = renseignements non disponibles.
 0,0 = importance inférieure à la moitié de l'unité employée,
 — (tiret) = importance négligeable.

a - année 1953.

b - Capitale fédérale et sept capitales d'Etat.

c - non compris le Yukon et les territoires du nord-ouest.

d - année 1955.

e - renseignements du *Bulletin de statistique*, vol. 2, 1957.

f - renseignements de 1954-1955.

g - renseignements incomplets.

h - ces chiffres sont donnés comme erronés.

Les plus grandes épidémies ont eu lieu en Inde, au Viet-Nam, en Chine, au Japon, à Ceylan, en Malaisie, aux Philippines, à Java, au nord du Brésil, à Haïti, au Panama, à Porto Rico, en Egypte, en Syrie, en

Arable, en Jordanie, en Israël, dans l'ex-Afrique Equatoriale Française et en République du Congo (Léopoldville.) Les courbes de répartition montrent une corrélation entre la température et la maladie, mais on croit que le niveau d'hygiène dans les zones qui en sont affectées est un facteur plus important dans ce cas que la température elle-même. Cette maladie est une maladie de « malpropreté » et l'on a montré que, grâce aux mesures de bonne hygiène prises par l'administration et les agents sanitaires, les épidémies devenaient plus rares et ne subsistent que sporadiquement en restant d'étendue limitée.

On ne dispose pas en général de statistiques systématiques sur la dysenterie bacillaire, elles sont comprises le plus souvent dans des statistiques couvrant toutes les formes de dysenterie. Les taux de mortalité pour certains pays et pour les années spécifiques des diverses formes de dysenteries sont donnés dans les tableaux 3 et 4.

Les bagnes et les asiles ⁽²⁰⁾ ont été longtemps les lieux d'élection des épidémies de dysenterie bacillaire du fait sans doute du surpeuplement, du manque de précautions sanitaires et d'une hygiène personnelle insuffisante. Les hôpitaux ⁽²¹⁾ ont eu également leur part dans la propagation de cette maladie. Les opérations militaires ont toujours été accompagnées par la dysenterie. Au cours de la guerre civile américaine, le taux annuel de morbidité attribué à la dysenterie dans les armées du nord était de 876 pour 1 000 et le taux de mortalité de 10,3 pour 1 000. Comparons ce taux de mortalité avec celui des Etats-Unis en 1955 de 0,003 pour 1 000 pour la dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne (voir tableau 4).

Il est difficile d'apprécier l'importance relative de la dysenterie bacillaire chez les civils comme cause de maladie ou de décès étant donné la proportion inconnue des diagnostics comme diarrhée et dysenterie non classée ; or les diarrhées et les entérites sont des dysenteries bacillaires. Aussi, les infections non apparentes et non signalées sont sans doute plus nombreuses que les cas cliniques.

Bien que l'on ait établi en 1896 la double étiologie de la dysenterie amibienne et bacillaire, on ne distingue pas toujours l'une de l'autre ces deux formes. C'est ce qui apparaît des taux de mortalité donnés dans les tableaux 3 et 4 qui indiquent que de nombreux décès par cette maladie ont lieu dans de nombreuses parties du monde. Un diagnostic précis ne peut être donné qu'après recherche de l'agent étiologique et jusqu'à ce que l'on dispose d'installations où l'on puisse faire plus facilement ces déterminations, ces deux types de dysenteries continueront à être confondus lors des déclarations aux services de santé. Le taux de ces maladies est donné dans le tableau 7 pour plusieurs pays d'Amérique. Dans certains pays, le nombre de cas de dysenterie amibienne est plus important que la dysenterie bacillaire ; dans d'autres, suivant les pays, c'est tantôt le nombre de cas de dysenterie amibienne, tantôt celui de dysenterie bacillaire qui est le plus important.

Shiga a isolé l'organisme qui porte son nom et a montré ses rapports étiologiques avec la dysenterie. Ces trente dernières années, Flexner, Sonne et Boyd ont contribué à l'identification des agents infec-

tiens ainsi que le rappellent les noms attribués aux autres espèces de *Shigellae*.

Depuis ces découvertes, de nombreux chercheurs ont montré que le principal agent que l'on trouve dans les maladies diarrhéiques graves et aiguës est une espèce de la famille des *Shigellae*. Par exemple, McGinnes ⁽²²⁾ a étudié la diarrhée et la dysenterie à Henrico County, Virginie (Etats-Unis) pendant trois ans, 1930-1933. Dans 173 familles, il y a eu 302 cas dont on a pu effectuer des examens cliniques complets et faire des analyses répétées de selles pour 295 d'entre eux. L'étude clinique de cette série de 295 cas, a permis d'établir que 141 malades (48 %) étaient atteints de dysenterie et 154 malades (52 %) étaient atteints de diarrhée. Les analyses bactériologiques des selles des malades considérés comme atteints de dysenterie ont montré que 69,5 % étaient positifs aux *Sh. flexneri* ou *S. sonnei* ; une étude semblable de ceux que l'on a diagnostiqués comme ayant la diarrhée a donné des résultats positifs pour ces deux mêmes *Shigellae* dans 40,9 % des cas.

L'homme est le réservoir de l'infection et les matières fécales des personnes infectées sont la source des organismes qui en infectent d'autres. On a accusé les aliments et le lait contaminés ⁽²³⁾ dans la propagation de cette maladie ainsi que les mouches ⁽²⁴⁾ et la glace ⁽²⁵⁾. De nombreux chercheurs ^(26 27) ont confirmé la faculté de la mouche domestique, *Musca domestica*, de transmettre les bacilles de la dysenterie dans ses diverses excréments. On a montré aussi que l'eau contaminée pouvait être une source d'infection mais les épidémies réellement dues à l'eau sont demeurées relativement rares. Elles se produisent en général par l'intermédiaire d'une installation de plomberie défectueuse ou à la suite d'interconnexions avec des eaux souillées. Elles résultent aussi de l'absence de protection suffisante des petites sources privées d'eau potable contre l'infection par des matières fécales.

Cox ⁽²⁸⁾ a rapporté qu'en 1937, il y a eu, dans l'Etat de New York, huit épidémies de dysenterie bacillaire dont on a démontré que deux seulement étaient d'origine hydrique, et qu'en 1938, dans la même zone, il y a eu 23 épidémies dont quatre seulement étaient d'origine hydrique.

Eliassen et Cummings ⁽²⁹⁾ ont fait une analyse des épidémies d'origine hydrique qui ont eu lieu aux Etats-Unis de 1938 à 1945. Ces épidémies sont divisées en :

Maladies	Epidémies	Cas
Dysenterie.	35	8 622
Gastro-entérites.	198	101 339
Fièvre typhoïde.	99	1 359

Parmi les nombreuses conclusions générales extraites de cette analyse, il apparaît que 1°) les distributions d'eau privées ont été responsables pour 70 % du nombre total des épidémies, et 2°) la contamination des réseaux de distribution d'eau par des interconnexions et des reflux a été responsable pour 42 % du nombre total de cas.

Dans une étude sur les épidémies de maladies d'origine hydrique pour la période 1920-1929 aux Etats-Unis, comprenant la fièvre typhoïde et la dysenterie, Wolman et Gorman⁽³⁰⁾ signalaient la pollution des puits peu profonds comme étant la cause la plus importante de pollution des eaux potables.

Dans les Ateliers de Chicago and Alton Railroad à Bloomington, Illinois (Etats-Unis), une des trois interconnexions entre l'alimentation en eau potable venant de la ville et l'alimentation en eau industrielle de la station de chemin de fer, de qualité bien inférieure, s'est révélée être le point faible de ce double réseau. L'eau de la ville était protégée contre cette interconnexion par un robinet-vanne qui, lorsque la pression dépassait dans le réseau industriel celle de la conduite d'eau de la ville, y laissait pénétrer l'eau ; la contamination atteignit les consommateurs causant 300 à 400 cas de dysenterie et 130 cas de fièvre typhoïde⁽³¹⁾.

Une autre grande épidémie ayant causé 3 000 cas de dysenterie bacillaire a été attribuée par Kinnaman et Beelman⁽³²⁾ à l'intrusion des eaux usées dans le réseau de distribution d'eau de Newton, Kansas (Etats-Unis) par l'intermédiaire des bornes-fontaines anti-gel et par les siphons des W.-C. qui ont été submergés par les eaux usées. Au début de 1960, il y a eu à Ravena, New York (Etats-Unis) et dans les environs, une épidémie de dysenterie causée par *Sh. sonnei* au cours de laquelle il y a eu 1 400 cas sur une population de 3 200 habitants. L'agent infectieux a été confirmé séparément par deux laboratoires. Bien que l'on ait conclu que l'alimentation publique en eau avait dû causer cette épidémie, on n'a jamais pu expliquer comment cela s'était produit⁽³³⁾.

La persistance d'une infection importante par *Shigella* dans un groupe de population donné dépend de la transmission des matières fécales humaines contenant des *Shigellae* d'une personne à une autre. Si la quantité de matières fécales en circulation contenant des *Shigellae* est réduite, le nombre de cas de dysenterie bacillaire diminuera également. Un des moyens de réduire la transmission des matières fécales infectées directement d'une personne à une autre est d'observer et de conserver des soins minutieux d'hygiène personnelle ; là où commencent ces soins d'hygiène, le nombre de cas de dysenterie bacillaire diminue. Une autre mesure importante dirigée dans le même but est le contrôle de la qualité de l'eau potable de la source au consommateur pour éliminer les matières contaminantes portant les *Shigellae*.

Dans la transmission d'un individu à un autre, les porteurs d'infection jouent un rôle important. Au cours de sa maladie, le patient excrètera des *Shigellae* viables. Cette situation continuera pendant un mois en moyenne et dans certains cas, l'organisme peut subsister dans l'intestin pendant un an ou deux. D'après une recherche de McGinnes, 625 personnes apparemment bien portantes qui ont été en contact avec des personnes malades de la dysenterie et des diarrhées ont été examinées bactériologiquement. Parmi celles-ci, on a trouvé 110 (17,6 %) porteurs de *Sh. flexneri* ou de *Sh. sonnei*. Dans les familles où il y avait un ou plusieurs cas bactériologiquement positifs de dysenterie clinique

ou de diarrhée, on a trouvé que 25,3 % des personnes en contact étaient des porteurs ; dans les familles où il n'y a pas eu de cas bactériologiquement positifs, on n'a trouvé que 9,3 % de porteurs.

En plus de la transmission par l'eau, on peut dire que le manque d'eau joue un rôle important dans la transmission personne-à-personne de la dysenterie bacillaire et ce rôle est quantitatif plutôt que qualitatif. De toutes les mesures indiquées dans l'hygiène individuelle, le lavage vient certainement au premier rang. Que la propreté corporelle de l'individu soit intimement liée à l'interruption de la transmission de la dysenterie bacillaire (et autres maladies diarrhéiques), cela ressort nettement des résultats des travaux de nombreux chercheurs.

En 1950, à Fresno County, Californie, Watt ⁽³⁴⁾ a étudié les maladies diarrhéiques et a conclu que l'usage de l'eau pour l'hygiène personnelle « a eu une influence » sur les taux de présence des *Shigellae*. Un peu plus tard, une étude était effectuée par Stewart ⁽³⁵⁾ en Géorgie et les résultats ont montré que les taux d'infection par *Shigella* étaient plus élevés là où l'on disposait de moins d'eau pour la propreté individuelle. Certains résultats provenant de l'étude de Hollister ⁽³⁶⁾ sur des travailleurs nomades vivant en camps sont donnés dans le tableau 5. De tous ces résultats, on peut tirer la conclusion que l'élimination des infections par *Shigella* peut être facilitée de façon appréciable si l'on dispose d'eau pour l'hygiène individuelle.

TABLEAU 5
NOMBRE DE CULTURES PAR TYPE D'HABITATION

Type d'habitation	Nombre de cultures	Pourcentage de cultures positives	Pourcentage de familles (a) positives (b)
Case avec robinet et douche et/ou toilettes	985	1,6	2,5
Case avec robinet seulement . . .	688	3,0	6,2
Case sans plomberie intérieure .	4 438	5,8	11,0

a) On entend par famille toutes les personnes vivant dans une maison.

b) Une famille positive est une famille où l'on a trouvé au moins un enfant *Shigella* positif dans le courant d'un mois.

L'homme est, en général, sensible à la dysenterie bacillaire mais la maladie est plus fréquente et plus grave chez les enfants que chez les adultes. Il se produit des récurrences et des attaques secondes de la maladie. Sous les tropiques, les personnes qui habitent dans des régions où la maladie est à l'état endémique, tendent à être immunisées contre les attaques cliniques nettement définies.

On peut pour éviter la dysenterie bacillaire mettre l'homme en

garde contre l'introduction accidentelle par voie buccale des *fèces* contenant les agents étiologiques de cette infection. Dans une collectivité, l'observation des mesures suivantes permettra à l'homme de se soustraire à cette contamination :

1. L'évacuation hygiénique des *fèces* humaines, ce qui diminuera la présence des *Shigellae* sur les doigts de l'homme, dans les aliments et le lait par lesquels ils peuvent être portés à la bouche.
2. La distribution d'eau saine, exempte d'organismes infectieux, pour l'usage domestique à la maison et dans les lieux de résidence.
3. L'alimentation en eau saine en quantité suffisante pour permettre le nettoyage des mains et éviter la contamination de la nourriture et de la boisson.
4. La lutte contre les mouches et la suppression, avec ces insectes, d'un mode de transmission mécanique important de l'infection.

En matière d'hygiène individuelle, les mesures les plus importantes sont :

1. La pratique d'habitudes de propreté pour éviter le transfert d'agents infectieux dans la bouche et leur transmission à un porteur qui par la suite les passe à la bouche d'un autre.
2. L'extermination des mouches à la maison et dans les lieux de résidence.

LA LEPTOSPIROSE. — La leptospirose est une infection aiguë, systémique. Cette maladie aiguë peut durer d'une à trois semaines et il peut y avoir des rechutes. Le taux de mortalité est faible et s'accroît avec l'âge. Dans les cas graves, le taux de mortalité peut atteindre 20 %. Un organisme du genre *Leptospira* (espèce des Spirochaetales ; famille des Treponemataceae) est l'agent étiologique ; *Leptospira icterohemorrhagiae*, *Leptospira canicola*, *Leptospira autumnalis* et *Leptospira pomona* sont les espèces les plus importantes responsables de l'infection ; d'autres espèces peuvent aussi y être impliquées⁽³⁷⁾. L'organisme d'où provient la fièvre spirochétale (connue aussi sous le nom de maladie de Weil qui est un synonyme de la leptospirose) a été découvert par Inada et ses collaborateurs en 1915.

Les réservoirs d'infection de l'une ou de l'autre des espèces de *Leptospira* sont répartis dans le monde entier ; aussi, la maladie prédomine-t-elle dans le monde entier. Elle est certainement la plus courante que l'on ait jusqu'à présent déterminée ; son association avec la jaunisse a contribué à retarder la reconnaissance de la prédominance exacte des infections leptospirales. Yager⁽³⁸⁾ croit que les injections de cette sorte en Amérique du nord, par exemple, sont « beaucoup plus importantes que ce qui leur a été attribué dans le passé ».

Les chiffres mondiaux de mortalité sont faibles. Les cas de la maladie, déclarés aux services sanitaires en 1957 et enregistrés à l'Organisation Mondiale de la Santé⁽³⁹⁾, sont les suivants :

Afrique ; quatre pays	259
Amérique ; trois pays	52
Asie ; un pays	34
Europe ; seize pays	449
Océanie ; sept pays	313
Total	<u>1 107</u>

Pour la période décennale 1949-1958, l'Organisation Pan-Américaine de la Santé ⁽⁴⁰⁾ a recueilli quelques renseignements sur le nombre de cas qui se sont produits dans certains pays :

Argentine	16
Barbade	1
Cuba	4
Guyane Française	3
Haïti	1
Hawaï	18
Jamaïque	9
Porto Rico	100
Etats-Unis	378
Vénézuela	29
Total	<u>559</u>

La leptospirose est principalement une zoonose et l'homme est un hôte anormal. Les bêtes à cornes, les chiens et les porcs, et les rats et autres rongeurs sont les vrais réservoirs de cette infection. Dubos ⁽¹⁷⁾ établit que 40 à 60 % des rats sauvages des Etats-Unis sont naturellement infectés par les leptospira. La source principale de l'infection est l'urine des animaux infectés ; les rongeurs et les animaux domestiques courants excrèteront des organismes par leur urine pendant une période de temps indéterminée ⁽³⁸⁾.

L'agent étiologique pénètre probablement dans l'homme par les petites écorchures de la peau ou par les muqueuses, ou même par ingestion d'eau contaminée. Les personnes qui risquent le plus la leptospirose sont celles qui nagent dans des eaux contaminées ; les ouvriers dont le travail nécessite un contact fréquent avec une eau contaminée ⁽⁴¹⁾ ; les personnes qui manipulent les poissons, les volailles ⁽⁴²⁾ et les viandes ^(42 43) et celles qui vivent ou travaillent dans des endroits infestés de rats. On pense que les chairs infectées jouent également un rôle dans la transmission à l'homme mais Van der Hoeden ⁽⁴⁴⁾ a établi que « la consommation de viande des animaux infectés ne causera pas de danger étant donné que, lorsque la rigidité cadavérique commence, le pH (*) des muscles tombe à un degré suffisant pour que les leptospira soient tués ».

Le mode épidémiologique le plus courant est celui où l'homme vient en contact avec l'eau contaminée par l'urine contenant des leptospira des animaux infectés. Williams ⁽⁴⁵⁾ a rapporté une épidémie de

(*) Le pH exprime la concentration en ions hydrogènes ($pH = \log \frac{1}{[H^+]}$)

24 cas, confirmés par des analyses de laboratoire (22 enfants et 2 adultes) de leptospirose due à l'infection par *L. canicola* dans une commune de Géorgie avec deux cas parmi les non-résidents. L'infection provenait d'une baignade dans une petite crique. *L. canicola* a été trouvé chez les porcs et les bêtes à cornes d'une exploitation agricole des environs et chez les chiens de la commune, qui pouvaient tous accéder facilement à cette crique.

Schaeffer⁽⁴⁶⁾ a fait état d'une épidémie d'une maladie semblable à l'influenza, affectant 50 personnes sur 80 qui avaient nagé dans une crique près de Geneva, Alabama (Etats-Unis). Il y avait beaucoup de rats et de porcs dans les fermes des environs. Dix-huit des 22 personnes atteintes ont fabriqué des anticorps contre *L. pomona*. Un groupe témoin qui ne s'était pas baigné est resté négatif. Lors d'une épidémie à Okinawa⁽³⁷⁾, Gauld a constaté par examens sérologiques que 16 malades étaient infectés par *L. hebdomadis B*; sur ces seize personnes, dix s'étaient baignées dans un étang interdit, deux ont eu un accident qui les ont obligées à séjourner quelque temps dans une rizière où elles ont avalé un peu d'eau; il semble évident que les autres ont nagé également dans l'étang malgré l'interdiction.

En Union soviétique, Mikhailovski⁽⁴⁷⁾ a constaté que l'eau avait joué le rôle principal dans la propagation de l'infection dans un nouveau foyer endémique de la leptospirose. Un examen sérologique a révélé que *L. grippotyphosa* était l'agent infectieux et que les mulots étaient la source la plus probable de la leptospirose.

Chang⁽⁴⁸⁾ a étudié la survie dans les eaux naturelles et la réaction aux désinfectants de *L. icterohemorrhagiae*. Dans l'eau de la rivière Charles, Massachusetts (Etats-Unis), le temps de survie était de l'ordre de deux à quatre jours pour 31 à 32 degrés C., jusqu'à huit à neuf jours pour 5 à 6 degrés C. On a constaté également qu'un pH élevé ou particulièrement faible (5,0 ou 8,5) était néfaste à la survie des leptospira. A pH 5,0, l'hypochlorite de chaux tue tous les leptospira en une minute quand la teneur résiduelle était de 0,5 p.p.m. et en trois minutes quand cette teneur était de 0,3 p.p.m.; à pH 8,0, il fallait une minute pour 6 p.p.m. d'hypochlorite de chaux résiduel et trois minutes, pour 3 p.p.m. d'hypochlorite de chaux résiduel. Kirschner et Maguire⁽⁴⁹⁾ ont obtenu des conclusions semblables à celles de Chang et ses collaborateurs en ce qui concerne l'influence des conditions du milieu sur la survie de *L. pomona*.

La réceptivité de l'homme à cette maladie est générale. Bien que l'on décèle des agglutinations d'anticorps persistant plusieurs années dans le sang des malades guéris, une seconde attaque peut se produire.

« Les mesures préventives varient suivant 1) l'écologie du porteur, 2) le mode de transmission des infections, et 3) la population exposée au risque, et elles doivent être prises en tenant compte des différents modes épidémiologiques rencontrés⁽¹⁷⁾. » Le risque d'être infecté en nageant dans les piscines artificielles est relativement faible et l'est encore plus si l'on prend les mesures efficaces pour écarter les animaux — les rats en particulier — de ces piscines. En ce qui concerne les anciens

types de baignades, on ne peut pas faire grand-chose pour diminuer le risque auquel s'exposent les baigneurs, sauf de les avertir du danger. Aux ouvriers travaillant dans les égouts, les mines, les rizières et dans d'autres zones naturellement humides, et qui, du fait de leur travail, sont en contacts fréquents avec l'eau infectée, il est bon de fournir des vêtements protecteurs. Ceci est vrai aussi pour ceux qui manipulent de la viande et de la volaille. Le risque d'exposition pourra être réduit par l'installation, dans les établissements industriels, de dispositifs spéciaux de protection contre les rats.

FIÈVRES PARATYPHOÏDES. — Les fièvres paratyphoïdes sont des infections bactériennes généralisées chez l'homme qui ne se distinguent pas cliniquement de la fièvre typhoïde mais sont relativement bénignes. Le taux de mortalité de 1 à 5 % ⁽⁵⁰⁾ est beaucoup plus faible que pour la fièvre typhoïde.

Les agents étiologiques ⁽⁵⁾ sont :

1. *Salmonella paratyphi* : organisme pathogène naturel de l'homme, qui semble ne pas être pathogène naturel chez les animaux ⁽⁵¹⁾ ;
2. *Salmonella schottmuelleri* : organisme pathogène naturel de l'homme, que l'on trouve parfois également dans le bétail, chez le mouton, le porc, chez les primates inférieurs et chez le poulet ⁽⁵¹⁾ ;
3. *Salmonella hirschfeldi* : organisme pathogène naturel de l'homme ⁽⁵¹⁾.

On a dénombré tant de sérotypes de *Salmonella*, que l'on a dû les séparer en groupes (*). *S. paratyphi* est compris dans le Groupe A ; le Groupe B comporte 51 sérotypes y compris *S. schottmuelleri* ; et le Groupe C 1 contient 49 sérotypes, parmi lesquels *S. hirschfeldi*.

On trouve des *Salmonella* chez l'homme dans toutes les parties du monde et dans la flore intestinale de nombreux animaux domestiques et sauvages. Les espèces des Groupes de cet organisme ne sont pas, cependant, réparties uniformément dans le monde. Par exemple, le Groupe A est courant dans les Balkans, en Chine, en Egypte et au Mexique ; le Groupe B est courant dans le nord de l'Europe et les Etats-Unis ; le Groupe C est largement réparti.

La maladie survient dans le monde sous forme d'épidémies et sous forme sporadique. Elle frappe, très vraisemblablement, avec la plus grande fréquence et la plus grande intensité là où l'on n'a pas pris des mesures efficaces d'hygiène. Il y a, sans doute, de nombreuses infections non reconnues ainsi que beaucoup de cas cliniques qui n'ont jamais été décelés ou déclarés.

Le nombre total de cas déclarés aux services de la santé pour 1957 ⁽³⁹⁾ est donné ci-dessous :

(*) Voir la classification de Kauffmann-White (1955) sous la référence (51).

Afrique	298
Amérique	7 619 (a)
Asie	2 800
Europe	13 918
Océanie	47

(a) Dans ce groupe, on compte aux Etats-Unis 6 693 cas parmi lesquels on a compris d'autres salmonelloses.

L'homme est le réservoir des agents responsables des fièvres paratyphoïdes ainsi que des autres infections par *Salmonella*. Saphra ⁽⁵²⁾ a étudié 9 284 infections humaines cliniques et para-cliniques au Salmonella Center de New York (New York City) et a constaté que 98,1 % d'entre elles faisaient partie des groupes A, B, C1, C2 et D, non compris les *S. typhi* et E. Le détail des quatre premiers de ces groupes donne :

Groupe A	0,5 %
Groupe B	42,2 %
Groupe C1	28,8 %
Groupe C2	13,4 %

Les sources d'infection sont les *fèces* et l'urine excrétés par les individus atteints d'une infection aiguë ou par ceux qui sont guéris mais restent temporairement porteurs de germes. D'après Rosenau ⁽¹³⁾, 2 à 4 pour cent au moins des cas de fièvres paratyphoïdes peuvent être dus à des porteurs chroniques. Saphra ⁽⁵²⁾, dans son étude de 7 779 cultures d'infections humaines par *Salmonella*, a rapporté que 15,5 pour cent des 18 espèces de *Salmonella* identifiées provenaient de porteurs sains.

Comme c'est le cas avec les autres maladies de la malpropreté, les fièvres paratyphoïdes sont transmises par les excréments infectés de l'homme à sa bouche soit directement soit par l'intermédiaire d'un véhicule tel que les aliments ou l'eau. On soupçonne le lait et les produits laitiers et les coquillages d'être les principaux aliments jouant le rôle de véhicule. Il y a bien peu de distance entre les doigts contaminés de l'homme et ses lèvres : cela doit inciter à veiller à la propreté personnelle et à une soigneuse élimination des excréta, afin de couper les modes de transmission de cette maladie.

Contrairement à la fièvre typhoïde, très peu de manifestations de fièvres paratyphoïdes peuvent être attribuées à l'eau potable infectée. De même, la part indirecte que l'eau polluée joue dans la contamination des coquillages et des récipients de lait, par exemple, n'est pas parfaitement établie par les recherches épidémiologiques actuellement connues.

La preuve d'un rapport entre l'existence de la fièvre paratyphoïde et les agents infectieux indiqués ci-dessus n'existe pas, mais l'on cite un nombre considérable de cas dus aux *S. paratyphi A, B et C*. On n'a cependant pas établi si ce sont des *S. paratyphi*, des *S. schottmuelleri* ou des *S. hirschfeldii*.

On a isolé, en 1946, le *S. paratyphi B* dans l'eau de distribution

de Neuötting, Allemagne ⁽⁵³⁾ à la suite d'une épidémie de 415 cas de ce que l'on a appelé alors une fièvre typhoïde. Une seconde épidémie hydrique de 816 cas dus à la même cause est apparue en 1950. Des conduites d'eau avaient été percées et la matière organique qui y pénétrait avec l'eau du sol absorbait le chlore supprimant son action protectrice.

L'infection d'un puits par des drains devenus défectueux pour une raison inconnue a été la cause d'une épidémie hydrique de fièvre paratyphoïde à Brixworth, Angleterre, en 1951 ⁽⁵⁴⁾. On a isolé de l'eau *Bact. paratyphosum B* (*S. paratyphosum B*). Quatre malades ont montré les symptômes cliniques et 21 autres ont excrété l'agent infectieux par moments bien que tous n'aient pas été positifs à la première analyse. Dans une petite ville de Slovaquie en 1948 ⁽⁵⁵⁾, il y a eu 37 cas de paratyphoïde A. Les eaux résiduaires d'un hôpital, mal épurées, étaient déversées dans un cours d'eau utilisé pour l'alimentation d'une grande partie de la population de la ville.

Dans le Worcestershire, Angleterre, en 1941 ⁽⁵⁶⁾, un réseau de distribution d'eau a été manifestement infecté indirectement par une prise dans un cours d'eau pollué. Dans cette épidémie, il y a eu 17 cas directs et indirects de paratyphoïde B, et on a isolé des « bacilles de la paratyphoïde B » (*S. paratyphi B*) dans les matières fécales de neuf malades. Une autre épidémie de fièvre typhoïde de 54 cas s'est produite dans le Carse of Gowrie, Ecosse, en 1944 ⁽⁵⁷⁾. Le véhicule était le lait infecté par l'eau provenant d'un ruisseau. Les organismes de la paratyphoïde B (*S. paratyphi B*) étaient la cause de cette infection.

L'homme est en général réceptif à l'infection par les *Salmonella*, y compris celles responsables des fièvres paratyphoïdes. Une certaine immunité, à des espèces spécifiques, suit habituellement la guérison de l'infection.

Pour réduire la propagation de cette maladie, on peut prendre quelques mesures appropriées :

1. La suppression de sources de l'infection et des modes et véhicules de transmission, et
2. L'accroissement de la résistance de l'hôte réceptif.

Etant donné que les mesures préventives des fièvres paratyphoïdes sont semblables à celles de la fièvre typhoïde, une étude plus détaillée en sera faite dans le chapitre traitant de cette maladie.

LA TURALÉMIE. — La turalémie est une maladie infectieuse aiguë causée par une bactérie, *Pasteurella tularensis*. Cette infection est fondamentalement une maladie de mammifères sauvages ; l'homme n'est qu'un hôte accidentel. La tularémie a sans doute existé à l'état endémique en Amérique et en Asie pendant longtemps, mais en 1912, McCoy et Chapin ⁽⁵⁸⁾ l'ont trouvée à Tulare County, Californie, dans des rongeurs morts et ont appelé l'organisme en cause, *Bacterium tularense*. Le taux de mortalité dans 15 525 cas déclarés aux Etats-Unis de 1915 à 1942 a été de 6,9 % ⁽¹⁷⁾.

La tularémie existe aujourd'hui en Amérique, dans de nombreuses régions d'Europe et en Union soviétique, en Turquie et au Japon. Habituellement, les cas apparaissent de façon sporadique, mais la maladie peut devenir épidémique. Schmidt⁽⁵⁹⁾ a signalé une épidémie d'une infection d'origine hydrique causée par la contamination des puits et des cours d'eau par les rats d'eau. A Rostov, en Union soviétique, il y a eu une épidémie grave de 8 500 cas en novembre 1941 et de 14 000 en janvier 1942.

Les renseignements sur les cas de tularémie et les décès dus à la tularémie sont rares, mais on enregistre pour l'Amérique une prédominance relative qu'illustrent les chiffres suivants, relevés par l'Organisation Panaméricaine de la Santé⁽⁴⁰⁾ pour les années 1949 à 1958 :

Alaska	2
Argentine	3
Canada	64
Etats-Unis	7 052
Vénézuela	52

48 espèces au moins d'animaux vertébrés sont considérées comme des hôtes de la tularémie. Aux Etats-Unis, les hôtes naturellement infectés sont les lapins, les écureuils, les souris, les rats, les castors, les tamias, les opossums, les putois d'Amérique, les cailles, la gélinotte des prairies et les faisans. On estime qu'aux Etats-Unis, 1 % des lapins de garenne sont infectés⁽⁶⁰⁾.

L'homme est infecté par pénétration par la peau, les membranes muqueuses ou les voies respiratoires ou digestives. La cause la plus fréquente de son infection se fait par contact de l'homme avec des tissus, ou avec des déjections des animaux infectés, oiseaux et insectes. Simons⁽⁶¹⁾ a estimé que 81 % des cas de tularémie en Californie étaient dus à des contacts avec des lapins de garenne. L'infection se fait aussi par piqûres de mouches ou de tiques, par l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés, ou par inhalation de poussières porteuses de l'agent étiologique. Certaines espèces de tiques, une espèce de mouche du chevreuil (le taon) et une espèce de moustiques, sont des réservoirs importants de la tularémie ; cependant, « on a enregistré sa persistance dans 54 arthropodes »⁽¹⁷⁾. Cette maladie n'est pas transmise d'homme à homme dans les conditions naturelles.

Hillman⁽⁶²⁾ a rapporté une épidémie grave causant 28 cas dans le camp du Civilian Conservation Corps dans le nord de l'Utah en 1935. De nombreux employés du Corps qui travaillaient, nus jusqu'à la ceinture, dans l'eau chaude, ont été piqués par des mouches. Les taons étaient devenus beaucoup plus nombreux une ou deux semaines avant que ne se déclare le premier cas. On a trouvé des lapins de garenne morts sans trace de lutte et les hommes les plus âgés qui avaient gardé leur chemise pour travailler ont été exempts de l'infection.

On a montré que la tularémie a été causée dans de nombreux cas par l'ingestion d'aliments infectés par *P. tularensis*. Amoss⁽⁶³⁾ a signalé deux cas — tous deux fatals — qui semblent avoir pour origine l'inges-

tion de lapin infecté. Francis ⁽⁶⁴⁾ a décrit trois cas dans des familles intéressant 13 personnes, causant huit morts à la suite de la consommation de viande de lapin insuffisamment cuite.

La première épidémie que l'on ait signalé de tularémie due exclusivement à l'eau a été rapportée par Karpoff ⁽⁶⁵⁾. En 1935, il y a eu 43 cas parmi des faneurs en Union soviétique ⁽⁶⁶⁾. On a démontré qu'ils avaient bu une eau non bouillie provenant d'un ruisseau qui, vraisemblablement, avait été contaminé par les rats d'eau. Une autre épidémie ⁽⁵⁵⁾ en Union soviétique a eu pour cause le prélèvement d'eau destinée à la boisson dans une petite rivière qui servait d'habitat aux rats d'eau, elle a cessé lorsqu'on a cessé d'utiliser l'eau infectée. Un cas a été attribué d'une façon évidente à la manipulation du poisson pêché dans des eaux véhiculant vraisemblablement l'agent infectieux ⁽⁶⁷⁾.

Parker ⁽⁶⁸⁾ et ses collaborateurs ont rapporté les résultats d'études complètes sur les eaux naturelles aux Etats-Unis. Il a pu démontrer que l'eau des rivières du nord-ouest des Etats-Unis, ainsi que la vase du fond, donnait une réaction *P. tularensis* sur le cochon d'Inde. « Des essais répétés ont été faits pour isoler *P. tularensis* directement de l'eau naturellement contaminée... mais on n'a obtenu aucun résultat nettement positif. » L'eau et la vase peuvent être contaminées en toutes saisons et pendant au moins seize mois. Citant un article de l'Union soviétique, Parker souligne que *P. tularensis* reste virulent dans le sol humide pendant 30 jours, dans la glace pendant 32 jours, et dans l'eau des bornes-fontaines, pendant 95 jours.

Les êtres humains de tous âges sont réceptifs à l'infection par la tularémie mais une immunité permanente suit heureusement la guérison après une attaque.

Les mesures préventives ne sont, par nécessité, que de caractère général. Si l'on travaille, si l'on chasse ou si l'on campe dans une zone endémique, on devra prendre soin d'éviter les piqûres des mouches ou de tiques et d'éviter leur contact. On devra porter des gants de caoutchouc pour apprêter un lapin de garenne tué ou pour effectuer des expériences de laboratoire avec ce genre d'animal. On ne devra manger la viande d'un lapin de garenne que complètement cuite. L'eau, dans une région où la maladie existe chez les animaux sauvages, devra être stérilisée avant consommation.

Les services publics de distribution d'eau qui s'alimentent à une source contaminée par l'agent infectieux de cette maladie devront prendre soin, pour éviter l'infection, de stériliser l'eau par des solutions d'hypochlorite ou de chlore dans l'eau. Foote ⁽⁶⁹⁾ a effectué des essais de chloration dans un cours d'eau dans des conditions naturelles, et a constaté que dans un cas *P. tularensis* devient inoffensif lorsque la dose de chlore est telle que sa teneur résiduelle soit de 0,1 p.p.m. après 15 minutes de contact ; dans un second essai, il a obtenu le même effet après 30 minutes de contact avec une teneur en chlore résiduel de 0,2 p.p.m.

LA FIÈVRE TYPHOÏDE. — La fièvre typhoïde est une infection générale de l'organisme, dont le taux de mortalité atteint 10 % environ. Dès l'ancien temps, on a décrit des maladies semblables à la typhoïde, mais ce n'est qu'au début du 19^e siècle que les Français ont donné ce nom à la maladie. Gerhard, en 1836, a distingué les signes cliniques de la fièvre typhoïde et du typhus, et Budd, au cours de la recherche épidémiologique de 1855-1870, a conclu que les matières fécales des personnes infectées étaient à l'origine de la contagion. Finalement, en 1880, Eberth a isolé le bacille de la typhoïde ⁽⁶⁰⁾.

L'agent étiologique de la fièvre typhoïde est *Salmonella typhi*, ou bacille de la typhoïde, bacille pathogène que l'on ne trouve que dans l'homme. Il suffit d'une dose relativement faible de ces organismes pour donner la maladie.

Cette maladie est largement répandue dans le monde. Elle est encore courante dans de nombreux pays d'Afrique, d'Amérique du Sud et centrale, d'Asie et de l'Europe de l'est. Son importance est illustrée par le nombre de cas signalés aux services de la santé en 1957 et consignés par l'Organisation Mondiale de la Santé ⁽³⁹⁾ :

Afrique	27 145
Amérique	45 273
Asie	29 588
Europe	51 727
Océanie	294
Total.....	154 027

Des renseignements supplémentaires sur le nombre de décès et sur les taux de mortalité sont donnés dans les tableaux 3, 4 et 6.

TABLEAU 6
DÉCÈS A CEYLAN DUS A DIFFÉRENTES CAUSES ⁽⁷⁰⁾

	Année				Taux pour 100 000 en 1957 (a)
	1954	1955	1956	1957	
Choléra	1
Dysenteries (b)	621	730	570	754	8,4
Gastroentérite et colites (c)	4 337	5 420	3 688	4 204	46,7
Hépatite infectieuse	63	65	124	184	2,0
Fièvres paratyphoïdes	9	8	2	3	...
Fièvre typhoïde	362	313	309	234	2,7
					59,8
Ancylostomiase	674	702	466	445	
Autres helminthiases	3 894	4 092	3 392	3 411	
					42,8

a) sur la base d'une population de 9 000 000 d'habitants,

b) amibienne et bacillaire,

c) non compris la diarrhée des nouveaux-nés.

Le seul hôte naturel que l'on connaisse de l'agent étiologique, *S. typhi*, est l'homme ; le nombre des malades et des porteurs susceptibles de transmettre la maladie est très grand. Les *féces*, et à un moindre degré, l'urine des personnes infectées sont à l'origine de l'infection. Ici, soit la matière fécale infectée soit l'urine doit être transférée des intestins d'une personne à l'entrée — la bouche — d'une autre personne pour que s'effectue la transmission de la maladie.

La communication de la fièvre typhoïde peut se faire par contact direct ou indirect avec une personne infectée — soit une personne malade soit une personne guérie mais qui héberge le germe infectieux. On a mis en cause de nombreux agents de transmission lors des épidémies ; les principaux sont l'eau et le lait. D'autres véhicules ont une importance considérable comme les fruits et les légumes crus, les produits laitiers, les coquillages et occasionnellement d'autres aliments. La mouche peut servir de vecteur par transport mécanique de *S. typhi* à partir des *féces*, en les déposant sur les aliments que l'homme absorbe ensuite.

Clark ⁽⁷¹⁾ a décrit une petite épidémie, due au lait, qui a causé, en 1938, 23 cas de fièvre typhoïde à Great Brak River, Afrique du Sud. Trois ouvriers d'une ferme laitière étaient tombés malades à la suite d'une infection d'origine indéterminée : ils furent soignés par la fermière, propriétaire de la laiterie. Cette femme trayait les vaches au moment de la maladie de ses ouvriers : les excréta des malades étaient déposés dans l'appentis où se faisait la traite. Il n'y avait pas de cabinets d'aisances dans l'établissement. Toutes les familles qui ont utilisé le lait ont été contaminées et dans la plupart des foyers il y eut de nombreuses infections.

Dans la littérature, on signale fréquemment la maladie due à l'absorption de nourriture portant l'une ou l'autre des nombreuses *Salmonella*. On n'a pas cité de cas très fréquents de fièvre typhoïde dus à l'ingestion de produits alimentaires courants infectés. En mai 1960, il y a eu une épidémie de 31 cas en Louisiane du sud (Etats-Unis) ⁽⁷²⁾. Trente-cinq des 79 personnes qui assistaient à une réception de mariage et six des 19 personnes qui n'y ont pas assisté mais qui ont mangé des mets servis à la réception ont été malades. On a isolé des *S. typhi* chez tous les malades et chez une femme qui a préparé des sandwiches de salade et de poulet auxquels on a attribué la propagation de l'infection dans cet incident.

Lumsden et ses collaborateurs ⁽⁷³⁾ ont décrit une épidémie importante de fièvre typhoïde causée par l'ingestion d'huîtres infectées. Dans 67 villes des Etats-Unis, au cours de 60 jours de la fin de l'année 1924, on a compté « plus de 1 500 cas, et 150 décès dus à la fièvre typhoïde en excès sur les prévisions normales pendant une telle période ». Dans trois villes, il s'agissait bien de cas de fièvre typhoïde et dans dix villes, la typhoïde prédominait nettement. 486 cas ont été observés : dans 452 cas, il s'agissait bien d'absorption d'huîtres crues : et pour 77,2 % (349 cas) l'ingestion avait eu lieu 30 jours avant la première manifestation de la maladie. Le principal facteur de la propagation de l'infection

origine de ces épidémies étaient les huîtres et il a été démontré que les huîtres avaient été infectées par l'eau.

En 1937, dans un village sud-africain de 190 habitants, il y a eu 27 cas de fièvre typhoïde et trois décès⁽⁷¹⁾. On n'a pas pu déterminer l'origine de l'infection du premier cas, mais pour les cas suivants, dans ce même groupe de 190 habitants, l'origine est attribuée aux doigts sales, aux mouches et aux ordures. Les maisons étaient surpeuplées et mal-propres, et la nourriture était librement exposée aux mouches qui étaient très nombreuses. On utilisait des seaux pour recueillir les excréta et on les gardait tout près des habitations, librement accessibles aux mouches. On a pu facilement mettre hors de cause dans ce cas l'eau et le lait en tant que véhicules de l'infection.

On a souvent mis en évidence la relation entre les épidémies de fièvre typhoïde et l'ingestion d'eau polluée. L'analyse d'Eliassen⁽²⁹⁾ sur les maladies hydriques aux Etats-Unis, de 1938 à 1945, a montré que 99 épidémies sur un total de 332 étaient dues à la fièvre typhoïde à laquelle on a attribué 1 359 cas sur un total de 111 320 cas de maladies hydriques. L'ingestion d'eau brute provenant de cours d'eau ou de rivières, de puits creusés ou forés, ou d'autres sources s'est montrée souvent néfaste pour les consommateurs. Les réseaux d'adduction d'eau ont aussi, du fait de circonstances malheureuses ou imprévues, apporté leur contribution au tribut payé à la fièvre typhoïde.

En 1916, Ferguson⁽⁷⁴⁾ a décrit une épidémie de 201 cas — dont certains ont été reconnus comme étant d'origine secondaire — qui a débuté dans les terres d'Old Salem Chautauqua en Illinois (Etats-Unis). Ici, on puisait l'eau de trois puits ordinaires insuffisamment protégés. La rivière Sangamon qui bordait le terrain était polluée par les eaux usées domestiques ; lors d'une crue, elle a noyé deux des puits. Cela a entraîné treize décès. Comme on l'a signalé plus haut, Wolman et Gorman⁽³⁰⁾ ont classé la pollution de la nappe phréatique comme la première cause de contamination de l'eau potable dans leur étude des maladies épidémiques hydriques.

A Croydon, Angleterre⁽⁵⁰⁾, l'eau potable distribuée à 40 000 personnes environ de la population provient d'un puits de 60 m de profondeur. En 1937, on a dû effectuer des travaux sur ce puits par une des galeries de décharge. On a démontré, par la suite, qu'un des ouvriers était un porteur chronique des bacilles de la typhoïde. On a pris des mesures très strictes de précautions pour éviter la contamination de l'eau par les ouvriers, mais elles se sont montrées insuffisantes, car 341 cas (y compris 19 cas secondaires) et 43 décès ont été dus à cette alimentation en eau qui n'avait jamais donné lieu auparavant à un accident épidémiologique. Si l'on n'avait pas interrompu la chloration de l'eau au début des travaux, cette désastreuse épidémie ne se serait pas produite.

L'extension géographique d'un groupe important de personnes infectées, provoquant des infections secondaires, est nettement illustrée par l'épidémie propagée en 1958 dans un camp d'hébergement d'un congrès religieux dans le Missouri (Etats-Unis) qui groupait plus de

550 personnes ⁽⁷⁵⁾. Au cours de cette réunion de 10 jours, plus de la moitié des participants ont eu la diarrhée. Un forage de 54 m de profondeur en contrebas et à 50 m d'une fosse septique et d'un réseau d'égout, fournissait l'eau potable. Après une forte pluie, l'eau du puits devint trouble et les campeurs cessèrent de l'utiliser. Après le congrès, les participants provenant de toutes régions, de la Pennsylvanie à la Californie, retournèrent chez eux. Par la suite, on a dépisté 16 cas certains et 14 cas probables de fièvre typhoïde due à l'ingestion de l'eau du camp. On a estimé à 6,2 % le taux d'infection parmi les participants.

Fin 1926, à Hanovre, Allemagne ⁽⁷⁶⁾, une exploitation déficiente du réseau d'eau potable a provoqué une importante épidémie. Il y eut alors, en trois semaines, 20 000 à 30 000 cas de maladie gastro-intestinale, suivis en septembre de 2 500 cas de fièvre typhoïde, en l'espace de 60 jours. On n'a attribué qu'en partie à la distribution d'eau, la responsabilité de cette catastrophe.

Une insuffisance dans la stérilisation de l'eau avant sa consommation — notamment de l'eau non préalablement traitée — a été la cause de nombreuses maladies et de nombreux cas de fièvre typhoïde. A Xénia, Ohio (Etats-Unis) ⁽⁷⁷⁾, une des deux sources de la distribution d'eau est un mélange d'eau de surface et d'eau souterraine. On stérilisait cette eau en dissolvant avec soin du chlorure de chaux sec et en ajoutant la solution à un taux bien défini. Le chlorure de chaux s'est révélé de qualité inférieure, actif seulement dans la proportion de 1/5 de ce qui avait été garanti. En trois semaines, l'ingestion de cette eau insuffisamment stérilisée a provoqué 44 cas de fièvre typhoïde. A Tonawanda, New York (Etats-Unis) ⁽⁷⁸⁾, en 1920, on utilisait pour la boisson l'eau brute du Niagara. Les taux de fièvre typhoïde ont toujours été élevés dans cette ville mais cette année-là, on a compté 236 cas en trois mois. La stérilisation de l'eau par le chlore a été appliquée par la suite.

C'est tout récemment, en 1959, qu'une épidémie de 14 cas reconnus de fièvre typhoïde a frappé la ville de Keene, New Hampshire (Etats-Unis) ⁽⁷⁹⁾. Un porteur reconnu de *S. typhi* travaillait près d'un ruisseau tributaire de la rivière servant à l'alimentation en eau brute ; il y eut une période de fortes pluies ; l'insuffisance d'un des filtres lents à sable et l'absence de stérilisation de l'eau traitée avant sa consommation constituèrent des circonstances favorables à la propagation de l'épidémie. Les 14 malades ainsi que l'ouvrier-porteur de germes avaient été infectés par *S. typhi* type E ainsi que le montra l'examen fait selon la technique épidémiologique de détermination du phage.

L'eau sert souvent de véhicule de transmission des bacilles de la typhoïde. Quand on n'observe que grossièrement les principes d'hygiène et qu'on laisse les excréta infectés sur le sol, la première pluie entraînera les germes pathogènes survivants vers le cours d'eau le plus proche. Si l'on n'effectue pas une stérilisation de l'eau brute avant son emploi, le chemin est libre pour de nombreux cas d'infection. Beard ⁽⁸⁰⁾ a étudié pendant 4 ans la survie des *S. typhi* dans le sol, il a conclu que 50 % d'entre elles périssent dans les premières 24 heures mais que le reste peut vivre plusieurs mois selon l'importance des précipitations, le pou-

voir de rétention de l'eau dans le sol et la température. Morgen ⁽¹⁷⁾ dit que « l'on a trouvé des bacilles de la typhoïde qui ont survécu un hiver entier dans un sol gelé et pendant sept jours dans l'eau de puits ». Les études d'Houston ⁽⁵⁰⁾ sur la survie des *S. typhi* dans l'eau brute de rivière ont montré qu'il fallait cinq à neuf semaines pour les détruire mais que 99,9 % d'entre eux étaient éliminés dans la première semaine. Shrewsbury et Barston ⁽⁵⁰⁾ ont trouvé que ce même organisme pouvait vivre dans l'eau du robinet à la lumière du jour et à la température ambiante pendant 211 jours. Aussi, notamment dans les régions ne disposant pas de tout à l'égout, l'évacuation correcte, hygiénique des excréta infectés est-elle un facteur très important de la lutte contre cette maladie.

Dès 1916, Johnson ⁽⁸¹⁾ recommandait que « l'on donnât toujours la préférence aux distributions d'eau dans l'établissement des budgets municipaux ». Peu à peu, cet appel a été entendu et la stérilisation de l'eau est devenue une condition primordiale de la vie urbaine. Dans 78 villes des Etats-Unis, les chiffres suivants illustrent le déclin de l'incidence de la fièvre typhoïde, dû en grande partie à l'élimination des eaux de potabilité douteuse :

Année	Population	Taux de mortalité pour 100 000 habitants
1910	22 573 435	20,54
1920	28 244 878	3,85
1930	34 386 717	1,61
1940	35 895 638	0,48
1946	35 895 638 (a)	0,15

(a) chiffres du recensement de 1940.

On peut noter une heureuse réduction du même ordre dans la fréquence de la fièvre typhoïde dans d'autres pays du monde, en Allemagne par exemple. Bruns ⁽⁸³⁾ dans son étude sur la fièvre typhoïde en Prusse en 1933, conclut qu'une distribution irréprochable en eau potable est devenue le facteur le plus important dans la prévention de cette maladie. Il appuie cette affirmation en donnant les chiffres suivants qui se rapportent aux cas et aux décès par fièvre typhoïde en Prusse :

Année	Cas par million d'habitants	Décès par million d'habitants
1913 (a)	246	25
1920 (a)	440	38
1930	92	9

(a) Jusqu'en 1925, on ne distinguait pas la fièvre typhoïde des fièvres paratyphoïdes.

Là où l'on n'applique pas largement les méthodes modernes d'hygiène, des épidémies ont encore lieu mais en général dans les pays où l'on fait de l'assainissement et où l'on a des connaissances sur la stérilisation de l'eau, les épidémies sont maintenant sporadiques et la principale source d'infection est le porteur clandestin de l'agent étiologique.

On peut estimer que moins de 5 % de malades de la fièvre typhoïde deviendront des porteurs chroniques et continueront à répandre des *S. typhi* jusqu'à ce qu'ils soient détectés et mis sous surveillance et contrôle. Morzycki (84) a signalé qu'en Pologne où l'on a examiné plus de 19 000 personnes de diverses activités professionnelles, on a trouvé que 0,2 % des hommes et 0,4 % des femmes étaient porteurs du bacille typhique. Des milliers de sujets examinés après avoir été atteints de cette maladie, 1,3 % des hommes et 2,0 % des femmes excrétaient encore le bacille deux ans après. Sur 3 356 cas familiaux examinés, 5,3 % se rapportent à des porteurs. Ainsi, le porteur qui peut continuer à excréter l'agent étiologique pendant des mois ou des années après la guérison clinique est le facteur le plus important de la propagation de la typhoïde dans les agglomérations où l'on a mis en place des services convenables de la santé. Dans les zones rurales ou sous-développées, l'application de bons principes d'hygiène reste encore le moyen le plus sûr de lutter contre cette maladie.

La sensibilité de l'être humain à la fièvre typhoïde est générale bien qu'il semble évident que les adultes acquièrent un certain degré d'immunité à la suite d'infections bénignes. Il est heureux qu'un degré élevé de résistance s'établisse en général après la guérison.

Etant donné que l'eau est un véhicule important de transmission des *S. typhi*, il est extrêmement important, lorsqu'on l'emploie pour la boisson, qu'elle soit exempte d'organismes virulents de cette espèce. La protection d'une source d'alimentation contre la contamination par ce bacille, la stérilisation de l'eau par des moyens artificiels ou ces deux mesures à la fois sont nécessaires. Dans le cas d'une petite alimentation en eau ne possédant pas de réseau, la protection directe contre l'infection est souvent la seule mesure de sécurité possible. Dans certaines circonstances, elle est suffisante, mais on peut prendre une garantie supplémentaire en faisant bouillir l'eau avant usage. Quand l'eau est distribuée par un réseau, on procède souvent à une stérilisation chimique. Ce traitement cependant ne saurait dispenser d'exercer des efforts vigilants pour écarter la pollution de la source d'eau à traiter. Il y a beaucoup de méthodes connues et éprouvées de stérilisation de l'eau pour la rendre potable ; la méthode la plus adéquate doit être choisie en considération de tous les facteurs en jeu.

Dans le traitement de grandes quantités d'eau destinées à être distribuées par conduites, l'emploi d'un agent bactéricide comme le chlore sert à deux fins. Il ne tue pas seulement les bactéries contenues dans l'eau qui va quitter la station de traitement, mais il peut être destiné à laisser subsister dans le réseau une certaine dose de chlore résiduel qui assure une certaine protection contre les substances polluantes qui peuvent être introduites dans l'eau au cours de la distribution. La quantité

de chlore résiduel nécessaire pour assurer une qualité bactériologique suffisante de l'eau potable varie avec le type de l'eau, la température, les conditions du traitement, et le type du chlore résiduel maintenu ⁽⁸²⁾.

Le chlore résiduel libre disponible dans l'eau de pH 6,0 à 8,0, en tant que résidu de sécurité, après l'élimination complète des bactéries, ne doit pas être inférieur à 0,2 p.p.m. après 10 minutes de contact. Le résidu de sécurité de chlore combiné disponible dans l'eau à pH 6,0 à 7,0, ne doit pas être inférieur à 1,0 p.p.m. après 60 minutes de contact ⁽⁸⁵⁾.

D'autres mesures très importantes pour la lutte contre la propagation de la fièvre typhoïde sont l'évacuation hygiénique des excréta humains afin de réduire toute possibilité de contact par la bouche de l'homme par les doigts, les aliments ou les mouches ; la pasteurisation ou l'ébullition du lait qui permet de le consommer en toute sécurité à l'état de lait ou de produit laitier ; le contrôle des eaux où il existe des parcs à coquillages en vue d'assurer un habitat clair et sain pour leur culture ; la détection et la surveillance des porteurs de l'agent étiologique. L'individu peut contribuer à sa propre sécurité en évitant de manger des aliments crus à moins qu'ils n'aient été lavés soigneusement dans une eau pure, exempte de bacilles de la typhoïde, en empêchant les mouches de pénétrer dans les maisons et en particulier de se poser sur les aliments, en disposant d'évacuation hygiénique des excréta, et en observant un haut degré de propreté personnelle.

LA DRACUNCULOSE. — La dracunculose est une infection causée par *Dracunculus medinensis*, un nématode ou ver rond, que l'on appelle couramment le ver de Guinée. Ce ver est connu depuis les temps anciens et l'infection qu'il cause a été reconnue par les médecins grecs et romains ⁽⁸⁶⁾.

La maladie du ver de Guinée existe en Inde, Pakistan, Afghanistan, Turkestan, Arabie séoudite, Iran, Afrique du nord et centrale, et en Union soviétique. On n'a signalé aucun cas autochtone chez l'homme en Amérique du nord. Stoll ⁽⁸⁷⁾ estime qu'elle affecte 48 000 000 d'habitants dans le monde.

Sa fréquence est très variable. D'après diverses sources, Gradwohl ⁽⁸⁸⁾ établit qu'en 1945, elle était en Inde de l'ordre de 6 pour 100 000 dans le Bengale, de 3 964 pour 100 000 dans l'Etat de Mysore et dans l'ouest de l'Etat de Madras. Dans un quartier de Bombay, 10 % de la population étaient infectés chaque année et dans de nombreux villages, la proportion était de 25 %. On a connu des infections qui atteignaient jusqu'à 95 % de la population dans des agglomérations de l'ordre de 15 000 habitants. « Bien que la dracunculose ne soit pas une maladie mortelle et qu'elle n'attire pas beaucoup l'attention, son apparition est néanmoins annonciatrice de beaucoup de souffrance et d'incapacité physique ⁽⁸⁹⁾. » L'incapacité peut durer cinq à six mois et même huit mois s'il survient d'autres complications dues à l'infection ou l'accompagnant.

Le ver de Guinée adulte se développe jusqu'à maturité dans le

corps humain et quand la femelle devient gravide, elle émigre vers la peau où il se forme un ulcère. Si l'ulcère ouvert se met en contact avec l'eau, la femelle évacue ses larves dans l'eau. Ces larves en se tortillant attirent une espèce spéciale de *Cyclops* (ordre : Copépode ; classe des Crustacés) qui les avale. L'homme à son tour avale le *Cyclops* en buvant l'eau. Dans le corps humain, les vers, libérés des *Cyclops*, traversent la paroi de l'intestin et vivent dans le tissu conjonctif du corps. Au bout de 8 à 14 mois, les femelles sont prêtes à excréter des larves. Les larves peuvent survivre dans l'eau claire jusqu'à 6 jours ; dans l'eau boueuse ou dans la terre humide, elles peuvent vivre deux à trois semaines. Les *Cyclops* existent nombreux dans l'eau douce et salée, et notamment dans des eaux dormantes. On a identifié 12 espèces au moins de *Cyclops* comme étant les hôtes intermédiaires du *D. medinensis*.

La réceptivité de l'homme à la dracunculose est générale. Il n'existe pas d'immunité acquise à la suite d'une infection ; en fait, une même personne peut être le sujet d'infections répétées et multiples.

Comme on l'a vu, le mode de transmission de cette infection est relativement simple. L'eau en est le véhicule essentiel et c'est à son égard que l'on doit prendre toutes les mesures préventives. Comme la perpétuation du cycle de vie du ver de Guinée nécessite l'évacuation des larves dans l'eau, l'interdiction aux personnes infectées de contact avec les eaux — notamment celles utilisées pour la boisson — réduira l'infection des *Cyclops*, évitant la transmission même si l'on avale des *Cyclops*. Le ver apparaîtra dans l'être humain plus fréquemment aux pieds et aux chevilles (32 %), et aux jambes (50 %) que sur les autres parties du corps⁽⁸⁶⁾. Ces emplacements sont les plus favorables à l'évacuation des larves si les personnes infectées pataugent ou travaillent dans l'eau.

On a tenté, avec succès, de détruire les *Cyclops*. Pradhan⁽⁹⁰⁾ a utilisé la chaux (CaO) à 80 % dans des puits à une dose d'une drachme (*) par gallon d'eau. Cette dose optimale, utilisée quatre à six fois pendant la période allant de février à mai, a totalement éliminé les *Cyclops* du puits. Ramakrisnan⁽⁹¹⁾ a obtenu d'excellents résultats en laboratoire en utilisant 50 % de D.D.T. humidifiable (dichloro-diphényl-trichloroéthane) dans une suspension à 0,5 %.

D'autres chercheurs, comme Moorthy⁽⁹²⁾, ont essayé d'utiliser de petits vairons qui se nourrissent de plancton pour détruire les copépodes. On peut utiliser diverses espèces de petits poissons, mais leur emploi est limité et n'est pas assez efficace pour la destruction totale des *Cyclops*.

On peut éviter la dracunculose en empêchant l'homme d'avalier des *Cyclops* infectés. La distribution d'eau potable — d'eau exempte de *Cyclops* vivants infectés — est de première importance parmi les actions préventives. L'interdiction des puits à gradins et toutes mesures pour

(1) La drachme est un « dram » gros, unité employée en pharmacie, qui vaut 3,88 g ou 3,69 ml (cette équivalence est différente de celle indiquée dans les tables de conversion de mesures anglo-saxonnes qui est de 1,77 g).

éviter la contamination de l'eau potable par l'immersion des parties atteintes des personnes infectées sont essentielles. L'ébullition de l'eau détruira les *Cyclops* qui peuvent être enlevés également par filtration sur un tissu de mousseline. L'application de 5 p.p.m. de poudre D.D.T. humidifiable, toutes les six semaines, éliminera les *Cyclops*, mais l'utilisation de cet insecticide stable dans l'eau destinée à être consommée n'est pas souhaitable.

Enfin, il serait nécessaire d'apprendre au public à ne boire que de l'eau bouillie ou filtrée, et de l'instruire sur le mode de propagation de l'infection.

L'ECHINOCOCCOSE (*). — Une classe de platyhelminthes (vers plats) est celle des cestodes ou ténias et parmi les espèces de cette classe, l'*Echinococcus granulosus*, cause de l'infection dénommée échinococcose.

L'échinococcose ou maladie hydatique (causée par des kystes) était bien connue des anciens auteurs médicaux. Le Talmud en fait mention à propos de sacrifices d'animaux ; Hippocrate et Galien mentionnent spécifiquement cette maladie⁽⁹³⁾. Beaucoup de chercheurs ont longuement étudié le ver responsable de cette infection, et la maladie elle-même ; cela a permis d'accumuler les renseignements dont on dispose aujourd'hui à leur sujet.

La maladie est assez courante dans le sud de l'Amérique du sud, en Nouvelle-Zélande, dans l'est de l'Australie et dans les pays du Moyen-Orient. Elle est relativement fréquente chez les populations indiennes du Canada et les Esquimaux de l'Alaska. Basée sur l'introduction de la forme larvaire chez l'homme et les animaux, elle peut être considérée comme une maladie des régions d'élevage des moutons et du bétail. Le nombre de cas signalés par l'Organisation Pan-Américaine de la Santé⁽⁴⁰⁾ pour cinq pays d'Amérique du sud pour la période allant de 1949 à 1958 s'élève à 4 226, le plus grand nombre ayant été enregistré en Argentine.

Le chien est en définitive l'hôte habituel et le principal réservoir de l'infection bien que d'autres carnivores comme le loup, le chacal et le chat jouent également en la matière un rôle important. Les chiens — particulièrement ceux utilisés pour la garde des animaux domestiques — sont infectés habituellement en mangeant les déchets et carcasses des hôtes intermédiaires infectés, comme les moutons, les bêtes à cornes, les porcs et les chèvres ; on a trouvé l'infection chez de nombreux autres mammifères. Les renseignements rassemblés par l'Organisation Pan-Américaine de la Santé⁽⁴⁰⁾ pour les trois années 1956 à 1958, sur les cas signalés de la maladie hydatique chez les animaux dans les deux pays d'Amérique du sud où l'élevage des moutons et du

(*) Le numéro de septembre-octobre 1961 de *World Health*, organe de l'Organisation Mondiale de la Santé, désigne aussi l'eau polluée comme mode d'infection de l'homme par cette maladie.

bétail sont des industries importantes ; en Argentine : 1 088 878 cas et au Chili : 296 206 cas.

L'homme, hôte accidentel, contracte l'échinococcose en ingérant des œufs de *E. granulosus* qui ont été déposés dans les excréments de chien infecté ou de tout autre animal. L'œuf atteint la bouche de l'homme par les doigts souillés, ou par les aliments ou la boisson contenus dans des récipients souillés, ou consommés dans des ustensiles contaminés. On ne trouve ce parasite chez l'homme qu'à l'état de larve.

Les œufs du parasite survivront plusieurs semaines dans des endroits humides et sombres, mais disparaîtront rapidement s'ils sont exposés à la lumière directe du soleil⁽⁸⁶⁾. Comme les œufs ne résistent pas à des températures élevées, cette maladie se produit en conséquence plus souvent sous les climats tempérés que tropicaux.

« Le contact direct est pratiquement la seule voie d'infection de l'être humain⁽⁹⁴⁾ », mais il n'est pas impossible que l'homme soit infecté par le sol, par les légumes ou les aliments. Heinz⁽⁹⁴⁾ a montré que les mouches ont la possibilité de transmettre les œufs d'*E. granulosus* aux aliments. Il a fait des expériences qui ont montré qu'elles peuvent porter extérieurement quelques œufs mais qu'elles en contenaient en beaucoup plus grand nombre qui étaient susceptibles de passer dans le lait après contact des mouches. Les œufs ingérés par la mouche ne perdent pas leur vitalité pendant leur transport. L'eau joue un très petit rôle dans la transmission de la maladie. La malpropreté et le manque de pratiques hygiéniques favorisent l'ingestion par l'homme des œufs de ce parasite et sont à l'origine de la majeure partie des infections humaines.

L'homme est universellement réceptif à l'échinococcose et n'acquiert apparemment aucune immunité par la suite.

Les mesures préventives applicables sur une grande échelle visent principalement l'élimination de l'infection dans l'hôte spécifique habituel, le chien. Le contrôle rigoureux de l'abattage des herbivores de façon à écarter les chiens des morceaux de viande crue, la réduction du nombre des chiens, notamment des chiens errants, dans les régions où la maladie est à l'état endémique, et l'incinération ou l'enfouissage à grande profondeur des animaux morts permettra de réduire de façon importante la fréquence de cette maladie. Le public, et notamment les enfants, doivent être éduqués pour éviter les contacts intimes avec les chiens dans les zones où la maladie prédomine. Par une réglementation et une éducation appropriées, l'Islande a pu réduire en vingt ans la fréquence de une sur quarante personnes à une sur 2 000⁽⁹⁵⁾.

Quant à la transmission dans les cas humains isolés, elle sera stoppée si l'on évite la contamination de l'individu, des aliments ou de la boisson par la voie des excréments du chien ; on y parviendra, en observant une grande propreté individuelle et une sévère hygiène du milieu.

LA SCHISTOSOMIASE. — La douve, un ver parasite de la classe des trématodes (Phylum-Platyhelminthes), est l'agent étiologique de la schistosomiase, une des maladies les plus chroniques. On a iden-

tifié trois espèces de ces Trématodes, comme les principaux producteurs de cette maladie : *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum* et *Schistosoma haematobium*. Les deux premiers provoquent des manifestations intestinales et le troisième des manifestations urinaires. D'après une information relativement récente, on a trouvé dans l'homme, le *Schistosoma bovis*, une douve du sang du bétail ⁽⁹⁶⁾. Dans les zones irriguées où le bétail est nombreux, où il est en contact direct avec l'homme et où il utilise et contamine la même eau, l'infection a atteint jusqu'à 40 % de la population humaine.

La schistosomiase débilite gravement l'organisme pour de nombreuses années. La mortalité directe en est rare mais la prédisposition des cas chroniques à d'autres maladies mortelles est très importante. L'effet économique de la maladie dans les régions où elle est à l'état endémique est incalculable.

Les anciens écrits égyptiens et le fait qu'on l'a découverte dans les momies égyptiennes de la période 1250 à 1000 avant J.C. montrent que la schistosomiase est une maladie très ancienne. On l'a observée dans l'armée française en Egypte aux environs de 1800, mais on n'a jamais établi de relation entre le parasite et la maladie jusqu'en 1951 quand Bilharz a prouvé la liaison existant entre le parasite et ses œufs et la dysenterie chez les indigènes.

La schistosomiase n'étant pas une maladie soumise à déclaration obligatoire dans de nombreux pays du monde, on ne dispose pas de renseignements précis sur sa répartition. On sait que *S. mansoni* existe en Afrique, dans la péninsule de l'Arabie, dans le nord-est et l'est de l'Amérique du sud, et aux Antilles ; *S. haematobium* en Afrique, au Moyen-Orient, au Portugal, dans l'ouest de l'Asie et dans une petite partie de l'Inde ; et *S. japonicum*, en Chine, au Japon, aux Philippines et aux Célèbes ⁽⁵⁾. Les larves de certains autres schistosomes chez les oiseaux et les rongeurs pénètrent dans la peau et causent une dermatite connue sous le nom de « dermatite des nageurs ». On trouve ces schistosomes, qui ne parviennent pas à maturité chez l'homme, dans de nombreuses parties du monde.

Dans la plupart des régions où l'on rencontre ces agents étiologiques, la maladie est à l'état endémique ; Stoll ⁽⁸⁷⁾ a estimé que 114 000 000 d'habitants du monde sont atteints par la schistosomiase. Dans certaines régions de l'est de l'Afrique, *S. haematobium* peut infecter 50 % de la population. Sullivan ⁽⁸⁷⁾ a fait une étude épidémiologique d'une épidémie de 575 cas de schistosomiase causée par *S. japonicum* chez les soldats américains de l'infanterie et du génie, au cours d'une période de 5 mois en 1945 sur l'île de Leyte aux Philippines. Le taux d'attaque de ceux que leur mission obligeait à travailler constamment dans l'eau a varié de 71 à 89 % dans les différents pelotons.

L'homme est l'hôte principal de *S. mansoni* et de *S. haematobium* ; en général, les œufs du premier passent dans les fèces et ceux du deuxième dans l'urine. *S. japonicum* est un parasite de nombreux mammifères comme le chien, le porc, le bison d'eau, le cheval, le mouton,

la souris des champs et le rat sauvage, il est aussi présent chez l'homme. Les œufs sont évacués avec les excréments de l'hôte.

Quand les œufs de l'un de ces trois parasites atteignent l'eau douce, ils libèrent des larves (miracidia) qui nagent librement ; ces larves doivent pénétrer dans un mollusque particulier, jouant le rôle d'hôte intermédiaire, dans les 48 heures, sans quoi elles périssent. On a trouvé comme hôtes intermédiaires les mollusques du genre suivant ⁽⁹⁸⁾ :

1. pour *S. mansoni* : *Australorbis*, *Biomphalaria*, *Tropicorbis*,
2. pour *S. haematobium* : *Bulinus*, *Physopsis*, *Planorbarius*,
3. pour *S. japonicum* : *Oncomelania*.

Après le développement du miracidium dans l'hôte intermédiaire, les larves ou cercaires émergent prêts à infecter l'homme ou un autre mammifère en pénétrant dans la peau pour recommencer leur cycle vital. Comme le parasite ne se multiplie pas dans le corps humain, la gravité de l'infection est proportionnelle à l'exposition. L'infection se produit moins fréquemment par pénétration des cercaires par la muqueuse buccale. La vie des larves est courte, ne dépassant probablement pas 48 heures, mais un seul mollusque peut libérer plusieurs milliers de cercaires.

La réceptivité de l'homme à l'infection par cette maladie est générale. Une certaine résistance se produit à la suite d'une infection mais elle n'est que partielle et une réinfection est possible.

On a très bien compris le processus du cycle vital des schistosomes et l'on connaît la place occupée dans ces cycles par l'homme et les autres mammifères, ainsi que les mollusques. Cette compréhension ouvre la voie à la perfection des actions préventives destinées à soulager et prévenir les infections. On dispose d'une telle connaissance que l'on peut prévenir cette maladie dans certaines zones localisées. Le principal inconvénient réside dans la difficulté de conjuguer, pour une action combinée efficace, à la fois la compétence, le matériel et l'effort.

L'évacuation des matières fécales et de l'urine des êtres humains et des autres mammifères infectés doit se faire loin des eaux de façon à éviter que les œufs n'atteignent ce milieu essentiel à leur développement. En ce qui concerne l'homme, il suffirait d'observer de bonnes pratiques d'hygiène, mais cela est difficile dans de nombreuses parties du monde où l'on ne comprend pas bien l'importance de l'hygiène dans le rejet des déchets humains ; en ce qui concerne les animaux sauvages infectés, il faudrait les empêcher de s'approcher des eaux naturelles, mais cela pose un problème considérable. Au Ghana, cependant, on a projeté de clôturer les étangs pour restreindre l'usage de l'eau par les animaux domestiques autant que par les humains. La fourniture de dispositifs domestiques pour l'évacuation des eaux vannes devra être accompagnée d'instructions pour leur emploi. Les habitudes et les façons de vivre devront le cas échéant être modifiées ainsi que les méthodes culturelles et agricoles de façon à éviter aux êtres humains tout contact avec l'eau infectée par les matières fécales et l'urine. En ce qui concerne

la collecte des eaux usées par les égouts et leur traitement dans une station d'épuration, Jones ⁽⁹⁹⁾ a constaté que les œufs de *S. japonicum* sont détruits ou que le nombre en est réduit par la décantation primaire au cours des périodes de rétention habituelles, suivie de la digestion anaérobie des boues et d'une filtration intermittente sur sable, mais qu'ils peuvent passer dans les filtres bactériens et éclore dans les boues activées.

En évitant les eaux infectées, on assure une protection complète contre les cercaires. Les ouvriers agricoles et autres qui doivent entrer dans une eau infectée peuvent être protégés partiellement contre la pénétration dans la peau des cercaires en portant des vêtements protecteurs. Quand Sullivan ⁽⁹⁷⁾ a fait son étude épidémiologique aux Philippines, il avait pensé que les hommes chargés de construire les stations d'observation formeraient une part importante du contingent infecté, car au cours de leur travail ils se trouvaient souvent dans l'eau des fossés et des marais. Ce ne fut cependant pas le cas : il en a conclu que leur vêtement et leurs bottes les avaient protégés contre les cercaires. De plus, le taux d'attaque parmi les troupes de l'infanterie n'a été que de 0,5 % même lorsque ces hommes opéraient en terrain inondé dans des régions fortement endémiques. Bien que ce ne soit pas prouvé, les chaussures, les guêtres et les vêtements ont dû les protéger. On n'a aucun renseignement sur le nombre des hommes équipés de vêtements imprégnés de phtalate de diméthyle. Bien malheureusement, l'interdiction de marcher, de se baigner ou de travailler dans les eaux infectées, le port d'un vêtement protecteur avant d'entrer dans ces eaux ne fait l'objet d'aucun texte réglementaire et ne font pas partie des instructions générales.

Une distribution d'eau domestique exempte de mollusques et d'œufs de mollusques, de miracidia et de cercaires, employée pour la boisson, le bain et tous travaux de lavage ménager, doit éviter au moins l'infection des personnes qui n'ont pas à travailler dans des eaux infectées. Une station de traitement, d'un fonctionnement sûr, terminée par une stérilisation convenable produira une eau potable saine. La floculation, pratiquée lors du traitement de l'eau, est par elle-même insuffisante pour assurer l'élimination ou la destruction des cercaires de schistosomes même quand on emploie les doses maximales de sulfate d'alumine seul ou après un prétraitement à la chaux ^(100 101). De même, la filtration habituelle sur sable n'élimine pas tous les cercaires ⁽¹⁰¹⁾. Les diverses formes de traitement au chlore ⁽¹⁰¹⁾ appliquées à l'eau clarifiée et filtrée sur papier filtre, à pH de l'ordre de 7,5 à 8,9, ont donné les résultats satisfaisants suivants contre les cercaires :

1. Le chlore gazeux dissous dans l'eau a une action destructrice certaine au bout de 1 heure 1/4 si la teneur initiale en chlore actif est de plus de 0,4 p.p.m. Si le temps de contact est de 30 minutes, la teneur initiale doit être de 0,8 p.p.m.
2. L'hypochlorite de sodium est efficace après 1 heure 40 minutes quand la teneur initiale en chlore actif est de 0,4 p.p.m. Il en faut davantage — 1,0 p.p.m. — si le temps de contact est porté à 30 minutes.

3. La chloramine élimine les cercaires en 1 heure 10 minutes si la teneur initiale est de 0,36 p.p.m. Si l'on ne dispose que de 30 minutes de contact, il faut au moins 0,45 p.p.m. de chlore actif.

Jones ⁽¹⁰⁰⁾ affirme que rien n'indique que les cercaires des diverses espèces se comportent différemment de façon importante en ce qui concerne leur résistance à la chloration.

Dans un travail complémentaire, Jones ⁽¹⁰²⁾ a appris que le miracidium de *S. japonicum* était tué en 30 minutes par chloration quand la teneur en chlore résiduel était de 0,2 à 0,4 p.p.m. ; les solutions de chloramine étaient efficaces dans les mêmes conditions quand la teneur en chloramine résiduelle était de 0,3 à 0,4 p.p.m. Les œufs de *S. japonicum* étaient tués en 30 minutes seulement quand la teneur en chlore résiduelle, au bout de 30 minutes, variait de 3,9 à 11,0 p.p.m. Aucun œuf de *S. japonicum* ne survivait dans un essai effectué avec une concentration de chloramine de 1,9 p.p.m., et une teneur résiduelle de 0,5 p.p.m. au bout de 2 heures.

L'aménagement hydraulique et les modifications et les améliorations apportées dans l'emploi des terres et les pratiques agricoles, constituent également de bonnes méthodes de lutte contre la transmission des schistosomiasis. En construisant des barrages-réservoirs d'eau à usages multiples, on doit examiner au cours de l'élaboration de projet et de la construction, les voies et moyens propres à réduire les habitats favorables à la multiplication des mollusques. L'excès d'eau a souvent sa part dans les problèmes de santé : le drainage et le remblayage contribuent à réduire la prolifération des mollusques. Les réseaux d'irrigation, dont l'utilité est croissante dans les zones arides, sont particulièrement importants car chaque nouveau réseau peut accroître la zone favorable à la reproduction des mollusques à moins que l'on n'ait entrepris la lutte contre ces derniers au cours de leur installation. Les utilisateurs d'eau d'irrigation qui emploient encore des méthodes primitives d'arrosage et de culture contribuent beaucoup à entretenir la reproduction des mollusques et à entretenir les foyers de schistosomiasis.

Aux Plantations de Miwani au Kenya, où l'on irrigue la canne à sucre, *S. mansoni* et *S. haematobium* sont à l'état endémique dans toute la région environnante. Des systèmes bien compris de distribution et de drainage sur des terres convenablement aménagées, la protection de l'eau par l'utilisation de conduites, le programme d'irrigation, le bon entretien du réseau et l'emploi d'herbicides ont, en même temps qu'une amélioration du rendement des récoltes, amené une diminution de la population des mollusques. Ces mesures ne sont possibles qu'avec un contrôle centralisé et lorsque les récoltes ont une valeur commerciale élevée. A la ferme expérimentale de Kpong ⁽⁹⁶⁾ au Ghana, on a mis au point des méthodes mécaniques de culture du riz qui brisent les cycles vitaux des mollusques et des parasites et réduisent ainsi la transmission de la schistosomiasis.

Barlow ⁽¹⁰³⁾ a étudié le curage des canaux d'irrigation et l'a donné pour l'Égypte comme un moyen efficace, peu coûteux et ne nécessitant pas de modifications dans l'exploitation ni dans la formation des

ouvriers. Le curage rectifie les canaux, les libère des racines où viennent se nourrir les mollusques, et réduit leur nombre de façon importante. Barlow souligne, cependant, que deux mollusques, hôtes intermédiaires de *S. haematobium* et *S. mansoni*, peuvent résister à de longues périodes de sécheresse sans perdre leur capacité de reproduction⁽¹⁰⁴⁾.

Les expériences effectuées par Chernin et ses collaborateurs⁽¹⁰⁵⁾ ont montré que *Marisa cornuarietis*, un grand mollusque à opercule, peut limiter la prolifération des *Australorbis glabratus* dans certaines conditions de laboratoire. *Marisa* est un herbivore vorace et en se nourrissant de la végétation, il consomme des masses d'œufs d'*A. glabratus*; il est capable aussi de détruire des *Australorbis* nouvellement éclos. Au laboratoire, des contacts répétés de *Marisa* avec le miracidium de *S. mansoni* ont diminué l'importance de l'infection. On a continué à étudier l'utilisation des *Marisa* dans l'élimination de l'*Australorbis* à Porto Rico⁽¹⁰⁶⁾. En certaines circonstances favorables, d'autres ennemis ou prédateurs naturels peuvent aider à détruire les mollusques⁽¹⁰⁷⁾.

Il ressort de la Deuxième Conférence Africaine sur la Bilharziose⁽⁹⁸⁾, que l'emploi des « molluscicides » constituent le moyen le plus simple et le plus efficace de lutter contre cette maladie. On a utilisé pendant de nombreuses années le sulfate de cuivre et le pentachlorophénate de sodium; d'autres composés, actuellement employés pour la plupart à des fins expérimentales, se montrent très prometteurs. En Egypte, l'emploi de sulfate de cuivre (0,6 à 1,0 p.p.m. dans l'eau stagnante, et 10 à 20 p.p.m. dans l'eau courante) s'est montré efficace. Dans certaines expériences, 6,0 p.p.m. de pentachlorophénate de sodium pendant 6 heures ont donné de bons résultats⁽¹⁰⁸⁾. Le choix du poison le plus efficace à employer dépend des prix, de la nature des eaux à traiter, de l'utilisation qui sera faite de cette eau par la population locale et des méthodes de culture. Le degré de connaissance sur les « molluscicides » est maintenant tel qu'il garantit des utilisations à grande échelle de cette arme puissante dans la destruction des mollusques et la réduction de leur propagation.

Le traitement de masse des personnes infectées dans les zones endémiques permettrait de réduire la propagation mais n'aiderait pas sensiblement à diminuer la fréquence des cas.

LA DYSENTERIE AMIBIENNE. — La dysenterie amibienne qui se manifeste chez l'homme, principalement dans le colon, est due à l'infection par un protozoaire de l'espèce *Entamoeba histolytica*, la seule espèce du genre *Entamoeba* qui soit pathogène pour l'homme⁽⁸⁸⁾. La maladie n'est que rarement une cause directe de décès.

En 1875, Lösch a rapporté avoir trouvé « *E. histolytica* dans les matières fécales d'un Russe qui souffrait d'une dysenterie grave » et « a démontré son caractère pathogène en infectant un chien qui a eu ensuite la dysenterie avec des ulcérations intestinales⁽⁸⁸⁾ ». En 1887, on a rattaché l'amibe à la maladie, et vers 1913 le caractère pathogène de *E. histolytica* et la notion courante du rapport hôte-parasite a été établie à coup sûr.

L'infection amibienne est largement répandue dans le monde, elle atteint souvent 50 % de la population dans certaines régions limitées où l'on ne dispose que d'installations sanitaires primitives. La dysenterie amibienne clinique est fréquente dans les pays chauds ; elle l'est moins dans les zones tempérées bien que les taux d'infection puissent y être élevés. Sa fréquence dans une population est en rapport avec le niveau sanitaire existant dans la région ⁽¹⁰⁹⁾. Des infections peuvent durer de nombreuses années sans présenter de symptômes nets.

Klatskin ⁽¹¹⁰⁾ a rapporté que des études parmi les troupes américaines stationnées en Inde ont montré des taux d'infection allant de 20 à 40 %. Hegner et ses collaborateurs ⁽¹¹¹⁾ ont examiné 866 sujets dans deux écoles de Mexico et dans six autres agglomérations mexicaines et a trouvé que le nombre des malades était de 25 %. D'après Sapiro ⁽¹¹²⁾, le nombre des malades par dysenterie amibienne parmi les recrues de la marine des Etats-Unis, arrivant des Etats du sud, était de 14,7 % et parmi celles venant des Etats du nord, de 7,8 %. Wenrich ⁽¹¹³⁾ a examiné 1 060 jeunes gens d'un collège des Etats-Unis ; il a trouvé 4,1 % de malades par dysenterie amibienne. D'après des études sur des pensionnaires de 17 établissements psychiatriques, Burrows ⁽¹¹⁴⁾ rapporte que 25,7 % en moyenne d'entre eux sont des porteurs d'*E. histolytica*. Burrows a aussi étudié les résultats de 166 études de groupes de population totalisant 250 000 personnes environ. Il conclut que les estimations précédentes de la fréquence de la dysenterie amibienne sont trop élevées et qu'il n'y a que 10 % ou moins de porteurs d'*E. histolytica* dans la population de l'Alaska et du Canada, et un peu moins de 5 % aux Etats-Unis.

L'Organisation Pan-Américaine de la Santé ⁽⁴⁰⁾ a recueilli les renseignements récents suivants sur les cas de dysenterie amibienne déclarés signalés aux services nationaux de la santé de chaque pays :

1949.....	81 315	1954.....	130 705
1950.....	85 095	1955.....	112 445
1951.....	84 078	1956.....	111 713
1952.....	100 749	1957.....	120 278
1953.....	118 752	1958.....	141 518
		Total.....	1 086 648

Le tableau 7 donne le détail sur le taux de fréquence de cette maladie dans certains pays d'Amérique.

Le réservoir de l'agent infectieux est un organisme humain infecté : il s'agit en général d'un cas chronique ou d'un cas ne présentant pas de symptômes évidents. Les animaux n'ont que peu d'importance dans la transmission de cette maladie à l'homme. Les sources d'infection sont essentiellement les kystes dans les matières fécales de la personne infectée.

Le mode de transmission de la dysenterie amibienne n'est pas compliqué. L'homme, infecté par l'amibe, évacue les kystes adultes dans ses *féces*. Par les aliments, par contact, par les mouches, par les por-

TABLEAU 7

**CAS SIGNALÉS DE DYSENTERIE AMIBIENNE
ET DE DYSENTERIE BACILLAIRE POUR 100 000 HABITANTS
AUX AMÉRIQUES, EN 1958 ⁽⁴⁸⁾**

Pays	Cause	
	Dysenterie amibienne	Dysenterie bacillaire et autres non précisées
Argentine	17,8	21,9
Brésil	25,3
Canada	0,0	9,1
Chili	6,9
Colombie	623,4	92,7
Costa Rica	82,7	26,7
République Dominicaine	83,1	91,3
Guatemala	113,8
Honduras	558,5	364,6
Mexique	75,6	14,6
Panama	32,2	130,8
Paraguay	127,4
Pérou	290,9
Etats-Unis	2,5	6,8
Vénézuela	502,4	2 205,0

Explication des signes : 0,0 = taux inférieur à 0,05 ;
... = renseignements inexistants.

teurs et par l'eau, les kystes entrent ensuite dans l'organisme d'une autre personne par la bouche et le cycle recommence.

Parmi les gens vivant dans des zones où l'on accorde peu d'attention à l'équipement sanitaire, le porteur (ou mieux le transmetteur de kystes) joue sans aucun doute un rôle important dans la propagation de la dysenterie amibienne. Ivanhoe ⁽¹¹⁵⁾ a étudié la présence des kystes de *E. histolytica* dans une maison d'enfants à la Nouvelle-Orléans (Etats-Unis) et a pu en retrouver dans six endroits hors de l'organisme humain. Ce qui laisse supposer que la transmission directe par contact aidée par la pollution générale du milieu permettait de maintenir un foyer d'infection dans cette maison. Le nettoyage complet de la maison au jet de vapeur et l'application simultanée d'une chimiothérapie de masse contre *E. histolytica* au personnel et aux enfants de la maison ont constitué un moyen pratique d'élimination de la dysenterie amibienne. Dans le cas où une famille vit dans les mêmes conditions de malpropreté, la dysenterie amibienne peut s'étendre rapidement à tous ses membres. Les gens qui manipulent les aliments semblent devoir être des propagateurs importants, mais Sapero ⁽¹¹⁶⁾ n'accorde pas de crédit à cette hypothèse. Son jugement résulte de l'étude de 14 groupes humains,

comptant 919 individus qui ont été servis par des porteurs d'*E. histolytica*.

On a montré que les mouches, vertes et bleues, y compris la *Musca domestica*, sont des agents de transmission des kystes. Roberts ⁽¹¹⁷⁾ a montré que, ayant contacté des matières infectées, la mouche commune, transmettra les kystes d'*E. histolytica* dans ses déjections pendant une période d'au moins 31 heures après l'absorption initiale et pendant neuf heures, les kystes apparaîtront dans ses déjections. Pipkin ⁽¹¹⁸⁾ a observé que la mouche domestique avait peu d'importance en tant que transmetteur de kyste par transport externe.

Dans certains pays où l'on engraisse les terres avec des matières fécales humaines, l'absorption de légumes crus, salades, etc., constituent une menace réelle pour la santé. Le lavage, dans une eau polluée par des kystes, des légumes qui doivent être mangés non complètement cuits, offre également le danger pour le consommateur de contracter l'infection amibienne.

En 1925, Manson-Bahr ⁽¹¹⁹⁾ a indiqué l'eau comme transmetteur de la dysenterie amibienne. Sur les îles du Cap Vert, il a traité 10 cas de cette maladie parmi des personnes dont la seule source d'infection, commune à toutes, existait dans l'eau amenée de Lisbonne et stockée dans de grands bassins exposés à la contamination.

Les kystes amibiens déposés sur le sol peuvent très souvent être entraînés par lavage dans les petits réseaux d'alimentation en eau, non protégés, et sans doute, cela se produit-il dans certaines régions du monde, occasionnant des infections sporadiques et des cas cliniques qui n'ont pas reçu de confirmation épidémiologique ou autre. Les exemples enregistrés d'épidémie d'origine hydrique restent cependant rares.

En 1933, en automne, deux hôtels voisins, dans le bas de la ville de Chicago, ayant en partie une alimentation en eau commune, ont été gravement impliqués dans une épidémie de dysenterie amibienne qui a compté 1 409 cas, dont les deux tiers affectaient des voyageurs provenant de 400 autres villes des Etats-Unis, d'Hawaï et du Canada ⁽¹²⁰⁾. Les deux points les plus importants de pollution auxquels pouvaient être dues les infections d'origine hydrique dans ces hôtels étaient 1) deux interconnexions qui avaient relié un égout général aux conduites d'évacuation de l'eau de condensation et 2) un égout au-dessus d'un réservoir d'eau potable réfrigérée dans lequel un vieux bouchon en bois pourri laissait pénétrer l'eau polluée. Une autre épidémie, moins importante que celle de Chicago, mais ayant causé 9 cas en 1950-1952 et 22 cas dans les cinq premiers mois de 1953, s'est produite dans une usine de l'Indiana (Etats-Unis). Fassnacht ⁽¹²¹⁾ rapporte qu'ici une conduite d'aspiration d'eau de 6 pouces (150 mm) de diamètre traversait le regard de visite d'un égout et quand cet égout était plein, un joint dans la conduite d'eau se trouvait submergé de 30 cm d'eaux usées. Par des essais de coloration, on a trouvé ce joint défectueux par où s'introduisaient les eaux usées infectées.

La réceptivité de l'homme à la dysenterie amibienne est générale. Beaucoup de gens portent l'agent étiologique — le kyste adulte — sans

montrer de symptômes cliniques. Rien ne prouve que l'homme acquière une certaine immunité après l'infection.

La mesure la plus logique à appliquer pour éviter la communication de la dysenterie amibienne est l'évacuation sanitaire des matières fécales. Si les matières fécales infectées n'étaient pas répandues un peu partout, les gens n'auraient pas la possibilité d'absorber des kystes adultes. Cependant, cette méthode préventive n'est pas universellement applicable dans le monde actuel ; ce n'est qu'un objectif lointain. Cependant, l'action préventive doit consister à inculquer les principes de l'hygiène personnelle et notamment à garder les mains propres ; à cuire les aliments de façon à assurer la destruction des kystes ; à éviter de manger ces aliments crus pouvant n'être pas exempts de kystes ; à détruire les mouches dans les habitations et les collectivités et à protéger de leur contact les aliments ; enfin, à assurer la distribution d'une eau potable de qualité irréprochable chez le consommateur.

Les kystes de *E. histolytica* sont facilement détruits par séchage. Une température de 55 degrés C., bien au-dessous de la température d'ébullition, les détruit totalement également. Les kystes survivent dans l'eau à 10 degrés C. environ pendant un mois. Spector et ses collaborateurs ^(122 123), ont montré que la coagulation et que la filtration rapide sur sable arrêtent efficacement la propagation des kystes dans les réseaux d'alimentation en eau. Les kystes résistent à la stérilisation par le chlore, lorsque les doses de chlore résiduel sont trop faibles. Fair et ses collaborateurs ⁽¹²⁴⁾, expérimentant sur de l'eau à 30 kystes d'*E. histolytica* par ml, ont pu les détruire en faisant agir la chloramine pendant 30 minutes à 23 degrés C., le chlore résiduel titrable en p.p.m. étant de 2,0 à pH 4,0 ; 4,0 à pH 7,6 et environ 5,5 à pH 11,0. Le chlore libre était environ deux fois aussi efficace que les chloramines à pH inférieur à 8,0 mais était beaucoup moins efficace à pH 11,0. Ainsi la surchloration suivie d'une déchloration protégerait l'eau d'alimentation si le réseau de distribution n'est pas envahi par les eaux usées infectées.

Chang et Morris ⁽¹²⁵⁾ ont étudié l'iode élément en tant que stérilisant complémentaire pour l'eau potable et ils ont conclu qu'une solution diluée d'iode de 5,0 à 10,0 p.p.m. était efficace contre les kystes amibiens et contre d'autres types d'organismes pathogènes d'origine hydrique, en un contact de 10 minutes à la température ambiante. « Une haute activité germicide est maintenue à des pH allant de 3,0 à 8,0 en présence de nombreux produits polluant l'eau... On peut assainir presque toutes les eaux de boisson avec une seule dose d'iode de 8,0 p.p.m. environ. »

L'HÉPATITE INFECTIEUSE. — L'hépatite infectieuse, qui se distingue à cet égard de l'hépatite sérique, est une infection aiguë, ordinairement de caractère bénin. On estime que, dans les épidémies, le taux de létalité est inférieur à 0,2 % ⁽¹²⁶⁾. L'agent de cette infection est un virus. Quelques auteurs pensent qu'il vaut mieux considérer ces deux infections étroitement apparentées, à savoir l'hépatite infectieuse et l'hépatite sérique comme des hépatites virales et imputer l'hépatite

infectieuse au virus hépatique A et l'hépatite sérique au virus hépatique B.

L'hépatite infectieuse ou épidémique est connue depuis des millénaires. Hippocrate, au 5^e siècle avant J.C., l'a signalée dans ses écrits, de même que Zacharie en 75 après J.C. La conception moderne de l'étiologie virale de la maladie est pour une large part le résultat des études étendues faites pendant la Deuxième Guerre Mondiale où 170 000 cas ont été observés rien que dans l'Armée des Etats-Unis ⁽⁶⁰⁾. Cameron ⁽¹²⁷⁾ a démontré la présence de l'agent infectieux dans le sang en 1940-1941, et McCallum et Bradley ⁽¹²⁸⁾ l'ont trouvé dans les selles en 1944.

Cette maladie existe dans le monde entier et est à l'état endémique dans certaines régions. D'ordinaire elle apparaît sous forme d'une épidémie étendue dans des zones urbaines et rurales qui dure deux à quatre mois, mais des épidémies aiguës et localisées peuvent se déclarer dans certaines collectivités, chez les militaires et dans des familles, et en d'autres circonstances.

On ne dispose pas de données précises concernant le taux de morbidité par hépatite infectieuse mais tout indique que tant le virus A que le virus B sont largement répandus. Des estimations approximatives, basées sur un relevé de l'Organisation Mondiale de la Santé ⁽³⁹⁾ des cas d'hépatite infectieuse signalés aux autorités sanitaires, ajoutés à ceux des malades hospitalisés ou non suivis par les hôpitaux ou dispensaires, donnent les résultats suivants pour 1957 :

Afrique	11 543
Amérique	20 648 (a)
Asie	6 694
Europe	151 096
Océanie	7 101
Total	197 082

(a) Y compris l'hépatite sérique en Alaska, Porto Rico et aux Etats-Unis.

Le réservoir de cette maladie est l'homme et les sources d'infection sont les matières fécales et le sang des personnes infectées. Dans la plupart des cas prouvés, l'infection de l'homme s'effectue par voie buccale par consommation d'eau infectée, de nourriture y compris les coquillages et peut-être le lait, ainsi que tous les agents de transmission susceptibles d'être contaminés par les matières fécales infectées. La transmission par voie respiratoire n'a pas encore été établie mais les renseignements actuellement disponibles impliquent clairement que la transmission de cette maladie peut se faire directement d'individu à individu. Le virus A est présent dans le sang au cours de l'incubation et pendant les phases aiguës de la maladie chez l'homme et il peut être transmis alors par des instruments médicaux contaminés, par le sang et le plasma. Le rôle des porteurs de germes n'est pas clair, mais on sait qu'il existe des porteurs chroniques ⁽¹²⁶⁾, dont les selles sont infectées.

On a prouvé, par des méthodes épidémiologiques, que des coquillages pollués ont véhiculé le virus de l'hépatite infectieuse. Roos ⁽¹²⁹⁾ a mis en cause les huîtres (supposées mangées crues) dans une épidémie de 119 cas à Göteborg, Suède. Rindge ⁽¹³⁰⁾ a décrit une épidémie de cette maladie à Pascagoula, Mississippi (Etats-Unis) en 1961 où on a compté 50 cas ; dans 74 % d'entre eux, le malade avait mangé des huîtres crues dans la période de 15 à 50 jours précédant l'apparition de la maladie ; le même auteur a aussi examiné de ce point de vue 370 cas d'hépatite infectieuse relevée chez des adultes à New Jersey (Etats-Unis) au début de la même année et a trouvé que 54,3 % de ces malades avaient mangé des palourdes crues pendant la même période d'incubation.

Murphy ⁽¹³¹⁾ a étudié une petite épidémie de 10 cas d'hépatite infectieuse à Forsyth, Géorgie (Etats-Unis), en 1945, où le véhicule était le lait. Sept des huit ménages atteints par l'épidémie consommaient du lait provenant de la même laiterie. Pendant la période d'incubation, on releva des cas parmi les consommateurs de lait de cette laiterie ; mais non parmi les non-consommateurs qui étaient 20 fois plus nombreux. On n'a pas trouvé la source de l'infection, mais on a établi qu'il y avait eu deux cas dans le voisinage immédiat de cette laiterie où aucune précaution sanitaire n'était prise dans la manipulation du lait. En 1944, dans une université de l'Ohio (Etats-Unis), il y a eu 24 cas d'hépatite infectieuse en 11 jours parmi les membres d'un même groupe et surtout parmi les membres de ce groupe qui mangeaient régulièrement à la même table. Read ⁽¹³²⁾ a étudié attentivement cette épidémie, il n'a pu découvrir d'autre source d'infection que la nourriture ni rattacher l'épidémie à aucun cas antérieur.

Knight ⁽¹³³⁾ et ses collaborateurs ont étudié une épidémie de 152 cas qui s'est étendue sur les six premiers mois de 1951 et qui s'est déroulée suivant le mode usuel de transmission par contact. Ces cas intéressaient principalement des écoliers de deux districts scolaires ruraux contigus du comté de Cooper, Missouri (Etats-Unis). La transmission n'a pas pu être attribuée à une autre cause que le contact individuel. Les écoles se révélèrent être les principaux centres de dissémination dans les familles qui, lorsqu'elles étaient infectées, devenaient à leur tour des foyers d'infection. Une autre épidémie dans laquelle le facteur primordial de dissémination fut les contacts personnels entre des individus infectés et des individus réceptifs survint en 1944-45 ⁽¹³⁴⁾ dans une petite ville de l'Iowa et dans ses environs. Parmi les 276 cas d'hépatite infectieuse décelés, 222 furent étudiés. Ils ont permis de conclure que l'eau, le lait et la nourriture n'étaient pas en cause et que la transmission avait dû se faire directement d'individu à individu.

Faute de pouvoir détecter l'existence du virus de l'hépatite infectieuse ailleurs que chez des volontaires, la recherche épidémiologique conduit parfois le chercheur à imputer l'extension de l'épidémie à plusieurs facteurs. Mosley ⁽¹³⁵⁾ a adopté ce point de vue après avoir étudié une épidémie de 18 cas survenus en 1956 dans le comté Davies, Kentucky (Etats-Unis). Il a émis l'hypothèse, à la suite d'essais de colo-

ration à la fluorescéine, que la moitié des cas provenait de la contamination de plusieurs puits privés par l'effluent provenant de la fosse septique utilisée par le premier malade du groupe, et que dans les autres cas la transmission s'était effectuée par contact.

La transmission de cette maladie par l'eau est confirmée dans de nombreux cas. En 1930-1931 dans le New Brunswick, Canada, il y a eu une épidémie de 173 cas dans trois établissements scolaires. L'étude épidémiologique effectuée par Fraser ⁽¹³⁶⁾ a mis en évidence que l'agent de transmission était l'une des trois sources d'alimentation en eau. Le réseau de distribution publique s'étant trouvé temporairement en dérangement, on avait eu recours à une source non protégée qui était, de toute évidence, fortement contaminée. De nombreux cas d'infection ont été imputés à cette source.

Une épidémie apparemment d'origine hydrique, survenue en 1944 dans un camp de vacances de Pennsylvanie, a été rapportée par Neefe ⁽¹³⁷⁾. En 13 semaines, 350 des 572 pensionnaires du camp furent atteints. La responsabilité en a été attribuée au puits du camp des filles qui était entouré de quatre fosses d'aisances, dont la plus proche se trouvait à moins de cinq mètres. Il n'y avait pas de preuve formelle que les fosses d'aisances avaient causé la contamination de l'eau, mais le sol était constitué de schistes et de calcaires fissurés et des infiltrations souterraines avaient pu facilement se produire. Neefe pense que cette étude est la première qui apporte une preuve satisfaisante de la transmission naturelle d'un agent viral par l'eau.

Dans une ville industrielle de Pennsylvanie (Etats-Unis) qui dispose d'une station de traitement d'eau par coagulation, filtration et chloration, il y a eu 52 cas d'hépatite infectieuse entre octobre 1944 et avril 1945. Hayward ⁽¹³⁸⁾ a trouvé que le seul facteur commun à tous ces cas était la distribution d'eau publique, dont la source était de temps en temps contaminée par des eaux usées brutes. Cette épidémie n'avait pas eu un caractère de soudaineté grâce à une protection partielle de l'eau potable par les méthodes de traitement mises en œuvre.

Une épidémie d'hépatite infectieuse commença à Delhi, Inde, le 1^{er} décembre 1955 et dura six semaines. Elle a été décrite par Viswanathan ⁽¹³⁹⁾ « comme une épidémie sans précédent ». Il y eut 7 000 cas de jaunisse manifeste signalés aux services de la santé pendant l'épidémie, mais selon une enquête approfondie le nombre total des personnes atteintes fut estimé à 97 600, et le taux de létalité à 0,9 pour mille. La principale station de pompage d'eau potable alimentant 90 % de la population de la ville puise son eau brute dans la rivière Jumna. A 200 m environ en aval de la prise d'eau, une tranchée de drainage déversait de grandes quantités d'eaux usées brutes. En raison du bas niveau des eaux dans la rivière et de l'effet de succion des pompes, on estime que vers la mi-novembre 50 % de l'eau pompée provenaient de la tranchée de drainage. L'infection massive des eaux d'alimentation de la ville se produisit en 4 jours. L'intensification des procédés de filtration et de stérilisation ne réussirent pas à supprimer les effets du virus infectieux bien qu'elle ait pu les atténuer dans une certaine mesure.

La réceptivité à l'hépatite infectieuse est variable bien que la maladie semble frapper plus particulièrement les enfants de moins de quinze ans. Cette réceptivité est loin d'être constante ; par exemple, dans l'épidémie de Delhi, le taux de morbidité le plus élevé a été enregistré dans le groupe d'âge de 15 à 34 ans et ce taux était beaucoup plus élevé que dans le groupe des moins de 15 ans. Les données épidémiologiques permettent de présumer que l'infection par le virus hépatique A est suivie d'une résistance à l'infection par ce même virus et on pense que l'immunité au virus A peut durer longtemps ⁽¹²⁰⁾.

On pourrait empêcher les matières fécales infectées de venir en contact d'un agent de transmission en pratiquant une bonne hygiène personnelle et en prenant les précautions sanitaires indispensables. On pourrait de ce fait réduire dans une large mesure l'extension de la maladie. Cela ne pourrait pas toutefois suffire à la supprimer entièrement à cause du rôle évident joué par la transmission par contact individuel. Le virus de l'hépatite infectieuse est très résistant ; il survit à une température de 56 degrés C. pendant au moins 30 minutes et il n'est pas tué par congélation, dessiccation ou autres procédés.

Neefe ⁽¹⁴⁰⁾, à la suite de ses études de 1947, a conclu que la coagulation, la décantation et la filtration sur diatomées de l'eau contaminée n'étaient pas efficaces du fait que 40 % des volontaires qui ont bu l'eau ainsi traitée avaient eu la maladie. Le processus de traitement prolongeait la durée d'incubation et réduisait la morbidité de 40 %. Quand l'eau traitée était stérilisée par le chlore en quantité suffisante pour laisser, après 30 minutes de contact, des teneurs en chlore résiduel total et libre de 1,1 et 0,4 mg/l respectivement, le virus devenait inactif. La chloration avant traitement de l'eau contaminée a été sans effet sur les virus.

LES MALADIES DIARRHÉIQUES. — La diarrhée signifie l'évacuation fréquente de selles inconsistantes ou fluides ; elle peut être le symptôme primaire ou elle peut être le symptôme secondaire d'autres maladies ayant une cause étiologique précise.

Messih ⁽¹⁴¹⁾ a réparti la diarrhée et les agents ou facteurs qui en sont responsables, en trois classes, ainsi qu'il suit :

1. Diarrhée primaire, causée par des infections ;
2. Diarrhée secondaire apparaissant comme symptôme accompagnant une infection extra-intestinale et due à la toxémie produite par l'agent étiologique de cette maladie.
3. Diarrhée non infectieuse causée par :
 - a) les produits chimiques, comme dans l'empoisonnement alimentaire,
 - b) les allergies gastrointestinales,
 - c) les dérangements métaboliques, comme ceux liés à une excitation émotionnelle,
 - d) l'irritation des voies intestinales, comme celle qui peut être due

à la consommation d'aliments contenant une grande quantité de matière indigeste.

La diarrhée primaire ou infectieuse est liée à de nombreux agents infectieux, dont certains ont été reconnus et dont d'autres sont supposés :

1. Les bactéries :
 - a) le vibriion du choléra (voir Choléra)
 - b) les *Shigellae* (voir Dysenterie bacillaire)
 - c) les *Salmonellae*, dont les infections sont reconnues comme :
 1. les fièvres paratyphoïdes (voir Fièvres paratyphoïdes),
 2. la fièvre typhoïde (voir Fièvre typhoïde),
 3. les gastroentérites dues aux aliments contaminés,
 4. les salmonelloses asymptomatiques.
 - d) le *Staphylococcus aureus*. Les infections par cet organisme peuvent donner :
 1. une intoxication alimentaire d'origine bactérienne,
 2. une entérite post-opératoire,
 3. une gastroentérite infantile.
 - e) *Clostridium perfringens*, un autre organisme ayant la propriété de produire une toxine, origine d'un empoisonnement alimentaire ⁽¹⁴²⁾.
 - f) *Escherichia coli* de certains types, dont on a trouvé plusieurs organismes liés à des maladies diarrhéiques sporadiques et épidémiques chez les enfants.
 - g) des organismes pathogènes douteux, comme *Paracolobactrum arizonae*, qui provoquent des syndromes diarrhéiques analogues à ceux causés par les *Salmonellae*, *Proteus morgani*, *Proteus vulgaris* et *Pseudomonas aeruginosa*, tous responsables de certaines « diarrhées d'été ».
2. Les helminthes, représentés par les schistosomes et les nématodes (voir Dracunculose et Schistosomiase).
3. Les protozoaires, comme *Entamoeba histolytica* (voir Dysenterie amibienne).
4. Les virus. On a incriminé certains virus ECHO (« Enteric Cytopathogenic Human Orphans »).
5. Les champignons. Le type intestinal de la moniliase est un exemple de cette sorte d'infection produisant une diarrhée.

Les maladies diarrhéiques les plus importantes, du point de vue de la santé publique, sont celles dues aux *Shigellae*, aux *Salmonellae*, aux *E. coli* et aux parasites, qui causent la plus grande proportion des infirmités liées à la diarrhée.

La répartition de la morbidité et de la mortalité des maladies diarrhéiques varie d'un pays à l'autre mais il semble particulièrement évident que les taux de morbidité et de mortalité dépendent étroitement du niveau et des conditions d'hygiène du milieu, des habitudes personnelles de propreté, de la possibilité d'avoir et de conserver un régime alimentaire convenable, et du standard socio-économique et culturel. Quand

les niveaux de vie sont primitifs, les maladies diarrhéiques se développent. La répartition par âge diffère suivant l'agent étiologique et d'un pays à l'autre. En général, les infections par *E. coli* et les virus ECHO atteignent le plus durement les enfants de moins d'un an. Les enfants de 1 à 4 ans sont plus réceptifs aux infections par les *Shigellae* et les *Salmonellae* bien que celles-ci atteignent les personnes de tous âges. Les infections parasitaires sont très nombreuses chez les personnes plus âgées.

On ne peut obtenir des renseignements valables sur la maladie causée par ces agents infectieux que par des études épidémiologiques laborieuses dans le cadre d'une collectivité. L'exactitude des chiffres de mortalité est déterminée par l'exactitude du diagnostic initial et les diagnostics des maladies diarrhéiques sont principalement liés aux symptômes. Une terminologie confuse et déroutante appliquée aussi bien aux agents étiologiques qu'aux dérangements causés par ces agents, les différents critères utilisés pour la classification des maladies, l'absence de tout diagnostic médical sur les certificats de décès et l'absence d'enregistrement de nombreux décès d'enfants conduisent à penser que l'importance du problème posé par les maladies diarrhéiques pourrait être sous-estimée si l'on se fondait uniquement sur les chiffres de mortalité dont on dispose actuellement.

La difficulté d'établir des données exactes sur les décès par maladies diarrhéiques, avec un diagnostic sûr, est illustrée par les recherches de Zobel ⁽¹⁴³⁾, dans l'étude qu'il a faite en 1956 en contrôlant un certificat de décès. Il s'agissait d'une région expérimentale comprenant deux districts, zone à la fois urbaine et rurale, dans l'Etat de Lara au Venezuela. Ici la principale « cause de décès... était l'entérite, diarrhée et dysenterie comprise ». En dehors des causes de décès par accidents et mort violente, 18,2 % des décès étaient dus à l'entérite ; pour cette dernière, dans 16,8 % des cas le diagnostic médical a été fait avant le décès et dans 21,2 % des cas, après le décès. Dans ces derniers cas, la cause de décès a été déclarée par le médecin sur la base des observations des autres cas ou par l'autorité civile.

Aucune région du monde n'est exempte de maladies diarrhéiques. Il est impossible de donner la somme de tous les renseignements disponibles sur la morbidité et la mortalité dues à toutes les maladies diarrhéiques ; certains résultats qui sont donnés dans les tableaux 1, 2, 3, 4, 6 et 7 semblent bien insuffisants. Le tableau 8 qui ne concerne que les pays d'Amérique du nord et du sud représente assez bien les taux de mortalité due à certaines maladies diarrhéiques. Les maladies comprises dans ce tableau sont celles qui portent les numéros 543, 571 et 572 dans la Classification Statistique Internationale des maladies, lésions et causes de décès ⁽¹⁴⁴⁾ et qui s'appellent :

- 543. - gastrite et duodénite,
- 571. - gastroentérites et colites, non compris les gastroentérites ulcé-rantes ; (âge : quatre semaines et plus),
- 572. - entérites chroniques et colites ulcé-rantes, non compris les dysen-teries amibiennes.

Il est peu probable que les taux de mortalité dus à ces maladies soient très différents dans les pays non compris dans ce tableau ; ils seront plutôt comparables à leur degré de développement.

TABLEAU 8
NOMBRE DE DÉCÈS ET TAUX DE MORTALITÉ
POUR 100 000 HABITANTS PAR GASTRITES, ENTERITES, ETC.
AUX AMÉRIQUES, EN 1956 (*)

Pays (pour les notes, voir le tableau 4)	Nombre de décès	Taux de mortalité pour 100.000 habitants
Argentine (a)	3 014	16,4
Bolivie (a)	1 771	56,7
Bésil (b)	9 421	157,1
Canada (c)	905	5,6
Chili	5 645	85,7
Colombie	15 638	120,9
Costa Rica	1 221	123,6
République Dominicaine (d h)	2 645	104,9
Equateur (d e)	3 928	106,4
Salvador (d)	4 951	225,8
Guatemala (d)	8 808	270,3
Honduras (f)	640	39,2
Mexique (d)	67 563	227,6
Nicaragua	1 191	92,5
Panama	490	55,3
Paraguay (g)	264	16,5
Pérou (a)	3 883	48,6
Etats-Unis (d)	7 754	4,7
Uruguay (d)	524	20,0
Vénézuéla	5 577	96,6

Le rapport entre les maladies diarrhéiques et la mortalité des enfants de moins d'un an et des jeunes enfants de 1 à 4 ans est si important qu'il mérite une attention spéciale. L'étude de la maladie diarrhéique en Amérique par Verhoestraete et Puffer⁽¹⁴⁵⁾ souligne son importance pour la santé publique dans les pays économiquement sous-développés. Par contre, dans les régions où la situation économique s'est améliorée, depuis le début de ce siècle, on a fait des progrès dans la réduction des taux de mortalité de cette maladie. De nombreuses difficultés se sont élevées pour essayer d'arriver à des chiffres de mortalité comparables pour les deux groupes d'âge ci-dessus ; en Amérique, la classification des maladies et la terminologie ont servi de mesures préventives à cette fin. Dans dix pays de l'Amérique, sélectionnés au cours

(*) Voir références (19). (Adapté des tableaux 5 et 6.)

de cette étude, le groupe de maladie désigné sous le nom de « maladies de la première enfance » était classé au premier rang comme cause de la mortalité dans huit Etats ; dans les deux autres (au Venezuela et dans les capitales des Etats du Brésil), la maladie diarrhéique était donnée comme première cause de mortalité. Dans huit de ces dix pays (non compris le Canada et les Etats-Unis), les taux de mortalité infantile par maladie diarrhéique étaient de plus de 700 sur 100 000 enfants nés vivants. Parmi les enfants de un à quatre ans, la maladie diarrhéique était la cause la plus importante de décès dans six des dix pays sélectionnés.

Les agents pathogènes des maladies diarrhéiques sont presque tous sans exception transmis au cours du contact avec une personne infectée, soit directement soit indirectement. Il existe de nombreux véhicules qui aident à la dissémination de ces maladies : l'eau, l'alimentation, les coquillages, les poissons, la glace, le lait, les produits laitiers, les fruits et les légumes crus, et les mouches. La réceptivité de l'homme à la diarrhée varie suivant le degré d'immunité acquise après une infection.

Les deux mesures essentielles à prendre pour obtenir une réduction des cas de maladies diarrhéiques sont l'éducation et l'amélioration des conditions sanitaires du milieu. L'éducation sanitaire peut avoir une grande influence sur le problème en enseignant l'hygiène personnelle, l'hygiène domestique, les soins indispensables aux bébés et aux femmes enceintes, la façon de reconnaître la maladie et donner les soins appropriés, et améliorer le régime alimentaire.

En ce qui concerne l'assainissement du milieu, pour le rendre moins hasardeux, les efforts doivent porter sur les agents de transmission afin de couper les voies de propagation. Il faut souligner que, malgré les efforts constants pour distribuer à tous une eau de boisson saine, il est peu probable qu'on obtienne une réduction aussi radicale des cas de maladie diarrhéique que des cas de la fièvre typhoïde. Par exemple, de 1900 à 1920, 12 millions d'habitants dans 16 villes sélectionnées des Etats-Unis ont pu disposer d'une eau potable filtrée et chlorée. Cette amélioration dans la qualité de l'eau a joué un rôle important dans la réduction de 91,0 % du taux de mortalité par la fièvre typhoïde dans ce groupe de population. Par contre, dans ce même groupe et dans la même période, le taux de mortalité due aux diarrhées et aux entérites n'a diminué que de 44,0 % ⁽¹⁴⁵⁾. Comme on l'a déjà souligné, la possibilité de disposer facilement d'une eau saine pour la boisson et pour la propreté personnelle réduira les infections par les *Shigellae*, les plus importants de cette foule d'agents infectieux responsables de la diarrhée. Verhoestraete ⁽¹⁴⁵⁾ a attiré l'attention sur les dangers que peuvent présenter les animaux infectés par des *Salmonellae*, autres que *S. typhi*, du fait des contacts étroits entre hommes et animaux dans les habitations primitives et leurs environs.

On possède de nombreuses informations sur les méthodes de prévention des maladies diarrhéiques. Tout en mettant en pratique ces connaissances dans les programmes de lutte contre ces maladies, des recherches épidémiologiques des agents infectieux et des facteurs du

rapport agent-hôte-milieu devraient être activées pour découvrir des nouvelles méthodes sûres sur lesquelles on puisse se baser pour mettre au point des mesures de lutte plus efficaces et plus économiques.

LA PLEURODYNIE. — La pleurodynie est une maladie infectieuse aiguë qui se produit en général sous forme d'épidémie localisée parmi les enfants et les adolescents. D'après Harrison ⁽⁶⁰⁾, elle n'est jamais mortelle. Les agents infectieux sont les divers virus Cocksackie du groupe B.

Des épidémies se sont déclarées en Australie, en Europe, en Angleterre, en Nouvelle-Zélande et en Amérique du nord. Huebner ⁽¹⁴⁶⁾ et ses collaborateurs ont étudié une épidémie de 22 cas en 1951 dans le nord du Texas et ont trouvé le virus Cocksackie du groupe B dans les selles de 16 de ces personnes qui présentaient des signes et des symptômes de cette maladie.

L'homme est le réservoir des virus infectieux qui apparaissent dans les matières fécales et dans les sécrétions de la gorge des malades. Il semble qu'aucun animal ne serve de réservoir bien qu'on ait trouvé des virus Cocksackie sur les mouches et les moustiques ; Melnick ⁽¹⁴⁷⁾ affirme qu'ils survivent dans les mouches et leurs déjections pendant une à deux semaines.

La méthode de propagation de la pleurodynie n'est pas claire mais l'hypothèse la plus vraisemblable est que la transmission se fait soit par contact avec une personne infectée soit par des objets intermédiaires comme les ustensiles ou les serviettes de toilette fraîchement souillés par une matière infectée.

En 1954 et en 1956, Kelly ⁽¹⁴⁸⁾ a analysé des échantillons d'effluents provenant de la station d'épuration des eaux d'égout d'Albany, New York (Etats-Unis) pour s'assurer de la présence des virus entériques. En 1954, on a isolé le virus Cocksackie du groupe B dans 8 échantillons sur les 20 prélevés, et en 1956, on l'a trouvé dans 12 des 17 échantillons. Les études ont été faites à partir d'échantillons prélevés dans les eaux usées brutes et traitées de la station d'épuration, et d'échantillons pris au point d'évacuation de la station et à 25 pieds (à 7,50 m) à l'aval de ce point de déversement. Melnick ⁽¹⁴⁷⁾ a analysé les eaux usées urbaines et a examiné les mouches dans six Etats pendant quatre ans ; il a fait ainsi 1 929 analyses dont 269 contenaient des virus Cocksackie mais du groupe A. On a constaté que ce type de virus était présent en général dans les eaux usées en été et en automne mais absent en hiver et au printemps ; on l'a trouvé aussi bien dans l'eau brute que dans l'effluent des stations d'épuration d'eaux usées.

Après avoir effectué certaines études expérimentales sur la possibilité des stations d'épuration des eaux usées, sans chloration efficace, de rendre le virus Cocksackie inactif, Kelly ⁽¹⁴⁹⁾ a conclu qu'il était « amplement évident que l'épuration des eaux usées, conformément aux normes existantes, est incapable d'éliminer les agents pathogènes, et ne permet pas de considérer les cours d'eau récepteurs comme exempts de responsabilité dans la propagation de l'infection ».

Il est clair que les virus Coxsackie se retrouvent principalement dans les matières fécales et qu'ils sont facilement isolés dans les eaux usées brutes et traitées. Ils doivent donc être considérés comme des virus d'origine hydrique qui peuvent être présents dans les eaux brutes prélevées dans les cours d'eau pour la préparation de l'eau potable. Les virus Coxsackie sont relativement stables. Clarke ⁽¹⁵⁰⁾ a trouvé que le temps nécessaire pour réduire le nombre de virus Coxsackie du groupe A de 99,9 % dans l'eau de la rivière Ohio (Etats-Unis) à une température de 20 °C., a été de dix jours environ et qu'à une température de 8 °C., il faut 12 à 16 jours. Cet agent infectieux est vraisemblablement présent dans les sources courantes d'eau brute situées à peu de distance à l'aval des points de déversement des eaux usées.

Comme mesure de protection contre l'infection par le virus Coxsackie par l'intermédiaire des réseaux d'alimentation en eau, une méthode de stérilisation efficace de l'eau est essentielle. Chang et ses collaborateurs ⁽¹⁵¹⁾ ont déterminé, dans des expériences utilisant le virus Coxsackie du groupe A, qu'une bonne floculation éliminerait 95 à 99 % des organismes. Dans un autre travail, en utilisant une suspension purifiée de virus Coxsackie du groupe A, Clarke ⁽¹⁵²⁾ a trouvé que l'on arrivait à une inactivation de 99,6 % en trois minutes à pH 7,0 et à une température de 27 à 29 degrés C. quand la teneur en chlore résiduel libre était de 0,5 p.p.m. Le temps de l'inactivation dépendait de la température, du pH et de la teneur en chlore.

Malgré la présence connue du virus Coxsackie du groupe B dans les eaux brutes arrivant à la station de traitement d'eau, il n'existe pas de preuve épidémiologique que l'eau soit un véhicule de transmission de la pleurodynie.

« La réceptivité à cette maladie est probablement générale, et l'on suppose qu'une immunité spécifique suit l'infection ⁽⁵⁾. »

Rivers ⁽¹⁵³⁾ affirme que « l'on n'a pas trouvé de méthodes spécifiques pour lutter contre l'infection par les virus de la Coxsackie ».

LA POLIOMYÉLITE. — La poliomyélite est une maladie aiguë qui, dans sa forme la plus caractéristique, intéresse certaines parties du système nerveux central. Chez la plupart des malades cependant, la maladie est bénigne et est limitée à des troubles des voies respiratoires supérieures ou gastrointestinales. La proportion de décès, dans les cas bénins, varie de 2 à 10 % ; mais dans les cas plus graves de la poliomyélite bulbaire, elle est de l'ordre de 5 à 60 %. Les agents étiologiques sont les virus poliomyélitiques, types 1, 2 et 3.

Cette maladie est répandue dans toutes les parties du monde. Elle se manifeste sporadiquement ou par épidémies. La fréquence semble plus élevée en été et au début de l'automne mais elle varie suivant les années et les régions. Les enfants de 1 à 16 ans sont atteints plus fréquemment que les adultes mais dans plusieurs pays, il s'est produit un changement au désavantage des adolescents et des jeunes adultes. Dans les pays où l'on a pratiqué largement l'immunisation artificielle, les épi-

démies sont limitées d'une façon générale aux groupes de population où l'on a effectué peu de vaccinations.

Le réservoir à virus de la poliomyélite est l'homme, le plus souvent les enfants qui ont une infection cliniquement non reconnue ou fruste. Les sources de l'infection sont les sécrétions pharyngiennes et les matières fécales des personnes infectées. Harrison ⁽⁶⁰⁾ affirme que « c'est dans l'intestin grêle que l'on trouve la plus grande quantité de virus ».

On admet couramment que le virus de la poliomyélite est transmis principalement par contact d'une personne à une autre et que la porte d'entrée est la bouche, ce qui ressort bien des nombreuses recherches épidémiologiques effectuées sur cette maladie. Cependant, le lait a servi, dans certains exemples, de véhicule de transmission et l'on a aussi soupçonné l'eau. Il semble aussi que les mouches peuvent jouer un rôle dans la propagation de la maladie.

En 1926, à Broadstairs, Angleterre, Aycock ⁽¹⁵⁴⁾ a étudié une épidémie de 75 cas de poliomyélite présentant des caractères locaux inhabituels. Deux laiteries (A et F), sur neuf, semblent avoir été responsables de 69 cas. La laiterie A peut même avoir eu une plus grande responsabilité car elle a vendu à la laiterie F durant la période de l'épidémie, les deux tiers du lait distribué par cette dernière. Il est manifeste que la contamination d'une seule qualité du lait de la laiterie A, provenant d'une seule ferme, a été la source de l'infection.

Knapp et ses collaborateurs ⁽¹⁵⁵⁾ ont étudié soigneusement huit cas de cette maladie (deux cas de plus ont été signalés par la suite) qui se sont déclarés en 1925 à Cortland, New York (États-Unis). Ces quelques cas, dans une ville de 15 000 habitants, ont suivi l'apparition, plus de deux mois auparavant, de trois autres cas. A l'exception possible d'un seul, tous ces cas concernaient des personnes qui avaient bu du lait provenant de chez un négociant dont les ventes ne représentaient que 4 % du lait total vendu dans la ville. Ces cas étaient assez largement dispersés pour douter que la distribution du lait n'était qu'une simple coïncidence de la répartition géographique. Il existait un cas de poliomyélite paralytique dans une ferme d'où venait une grande partie du lait : le malade, bien qu'il montrât des symptômes de maladie, trayait les vaches et en outre venait de manipuler le lait quatre jours avant d'être atteint par la paralysie.

Au cours de l'été 1941, Trask et Paul ⁽¹⁵⁶⁾ ont collecté 19 échantillons de mouches dans des régions épidémiques au cours et après des épidémies de poliomyélite. Des huit échantillons obtenus durant la dernière partie de l'épidémie locale, mais dans les dix jours de la déclaration d'un cas local de poliomyélite, quatre contenaient des virus de la poliomyélite. Dans quatre cas, il existait des sources potentielles de virus (les matières fécales) d'origine récente à quelques mètres des points de capture des mouches ; trois de celles-ci contenaient des virus de la poliomyélite. D'après Melnick ⁽¹⁵⁷⁾, on peut retrouver des virus de la poliomyélite dans deux genres de mouches de la viande et dans la mouche domestique commune, *Musca domestica*, ainsi que dans leurs

excréments recueillis plusieurs jours après leur séjour sur des matières fécales humaines infectées.

On a soupçonné l'eau de boisson de transmettre la maladie car on a trouvé des agents infectieux dans les eaux usées. En 1941, Paul et Trask ⁽¹⁵⁸⁾ ont affirmé « qu'il est de plus en plus manifeste que le virus de la poliomyélite peut être facilement isolé des selles des malades de la poliomyélite ». Rhodes et ses collaborateurs ⁽¹⁵⁹⁾ ont découvert le virus de la poliomyélite au plus fort d'une épidémie qui a éclaté en juillet-septembre 1959, en examinant des eaux collectées régulièrement pendant 12 mois aux deux stations d'épuration des eaux d'égout de Toronto (Canada). Le virus a été isolé à l'une des stations, cinq semaines avant la déclaration du premier cas de poliomyélite, dans le quartier qui envoyait ses eaux usées à la station. En 1954, Kelly ⁽¹⁴⁸⁾ a examiné 20 échantillons d'eaux usées collectés à la station d'épuration des eaux usées d'Albany, New York (Etats-Unis) et a isolé le virus de la poliomyélite dans treize d'entre eux ; en 1956, on a trouvé des virus de la poliomyélite dans trois échantillons sur 17 étudiés.

La présence des virus de la poliomyélite dans les eaux usées rend certaine sa présence dans des eaux brutes qui peuvent ou ne peuvent pas être utilisées pour la distribution publique. May ⁽⁶⁾ l'a très justement remarqué en évoquant le problème de la propagation de la maladie aux Etats-Unis : « étant donné qu'on déverse en général les eaux usées dans les rivières et les cours d'eau, une grande partie des habitants boivent, sous une forme plus ou moins épurée, les eaux usées des uns des autres ». Là où elle existe, la station d'épuration des eaux usées forme une barrière contre la pollution de l'eau brute par le virus de la poliomyélite, mais ce genre d'installations n'existe pas partout et celles qui existent ne donnent pas toujours un effluent biologiquement sain. Le virus est très résistant et peut survivre dans l'eau et les eaux usées jusqu'à quatre mois ⁽⁶⁰⁾.

Les procédés de stérilisation de l'eau constituent une deuxième défense contre la contamination des eaux domestiques par les virus de la poliomyélite qui peuvent être présents dans les eaux brutes. La meilleure mesure pour éviter aux municipalités de distribuer une eau pouvant contenir des virus de la poliomyélite serait de rejeter l'emploi des eaux très polluées comme source d'alimentation en eau ; mais cela n'est pas toujours possible. Chang ⁽¹⁶⁰⁾ a proposé qu'une telle eau devrait être préchlorée de telle sorte que la teneur en chlore résiduel libre au cours du processus entier de traitement soit de 0,3 à 0,4 p.p.m. et qu'au moment où l'eau quitte la station, elle soit encore de 0,2 à 0,3 p.p.m. Il ajoute également que « l'efficacité finale dans l'élimination des virus peut être fortement augmentée par une bonne floculation, qui ajoute un effet complémentaire d'épuration de 90 à 99 % ».

Krumbiegel ⁽¹⁶¹⁾ a étudié en 1944 le rôle que l'eau potable pouvait jouer dans la transmission de la poliomyélite et il a conclu que les preuves épidémiologiques alors disponibles ne suffisaient pas à démontrer que ce rôle fût biologiquement important. De même, en 1949, Maxcy ⁽¹⁶²⁾ a résumé l'opinion courante selon laquelle les études épidé-

miologiques de cette maladie ne prouvent pas que la pollution d'une eau distribuée dans une agglomération puisse être responsable de l'infection par le virus de la poliomyélite.

Ces dernières années, on a étudié deux épidémies de poliomyélite et l'on a supposé dans les deux cas que l'eau potable avait été le véhicule de transmission. Little ⁽¹⁶³⁾ a attribué une origine hydrique à l'épidémie d'Edmonton, Canada, en 1953, car elle a été explosive avec des cas disséminés dans toute la ville ; elle s'est produite à un moment où il y avait eu des défaillances dans la chloration des eaux usées décantées de Devon, qui étaient déversées à la rivière au nord de Saskatchewan, où Edmonton prélevait son eau brute ; on a découvert par la suite des virus de la poliomyélite dans les eaux usées de Devon. En ce qui concerne la situation à Huskerville (Lincoln), Nebraska (Etats-Unis), décrite par Bancroft ⁽¹⁶⁴⁾, il s'est produit une épidémie grave et soudaine dans une agglomération exceptionnellement homogène sous des circonstances qui ont permis une analyse des facteurs étiologiques possibles. Pendant cinq semaines, plus de 10 % des 347 enfants d'une zone particulièrement touchée ont eu la poliomyélite tandis qu'il n'y a eu aucun cas de maladie — ni banale ni paralytique — parmi les 256 enfants vivant dans un quartier voisin du village. On a constaté un rapport étroit entre l'emplacement des cas et des robinets de chasse de W.-C. non munis de siphons ainsi qu'un rapport dans le temps entre l'épidémie et de fortes modifications de la pression dans les conduites d'eau (*). Les études immunologiques ont corroboré la conviction que le virus de la poliomyélite, type 1, a été amené par l'eau potable contaminée.

Etant donné le manque d'information de nature à confirmer que l'eau puisse être un agent de propagation de la poliomyélite, sa condamnation en tant que telle devra attendre que l'on connaisse mieux le processus d'action du virus, et que l'on ait étudié de manière plus complète l'épidémiologie de la maladie.

L'homme est, d'une façon générale, réceptif à cette maladie ; une résistance spécifique de longue durée suit les infections apparentes ou cachées.

La vaccination est actuellement la meilleure mesure de prévention qui soit.

(*) Dans une note de l'éditeur, à la suite de la référence (160), il est précisé que « les enregistrements de pression du service d'eau contredisent la supposition qu'il a pu se produire un retour d'eau ».

BIBLIOGRAPHIE

5. Control of Communicable diseases in Man. American Public Health Association, New York (9th ed., 1960).
6. May, J. M. The Ecology of Human Disease. MD Publications, Inc., New York (1958).
7. Annual Epidemiological and Vital Statistics, 1956. World Health Organization, Geneva (1959).
8. Weekly Epidemiological Record, No. 3 (1960). World Health Organization, Geneva.
9. Snow, John. Snow on Cholera. The Commonwealth Fund, New York (1936). (A reprint of Snow's paper « On the Mode of Communication of Cholera »—1854).
10. Pollitzer, R. Cholera. Monograph Series No. 43. World Health Organization, Geneva (1959).
11. Lara, H. Interesting Features of a Rural Outbreak of Cholera Due to Infected Drinking Water. *Am. J. Hyg.*, 7:606 (1927).
12. Read, W. D. B. and Pandit, S. R. Distribution of V. Cholerae and El Tor Type Strains in Certain Rural Areas in India. *Ind. J. Med. Res.*, 29:403 (1941).
13. Maxcy, K. F. (Editor) Rosenau's Preventive Medicine and Hygiene. Appleton-Century-Crofts, Inc., New York (8th ed., 1956).
14. Robertson, R. C. and Pollitzer, R. Cholera in Central China During 1938—Its Epidemiology and Control. *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, 33:213 (1939).
15. Pollitzer, R. A Note on the Incidence and Epidemiological Importance of Cholera Carriers. *Bulletin* 7:359 (1952). World Health Organization, Geneva.
16. Official Records of the World Health Organization, No. 18, p. 110, Geneva (1949).
17. Dubos, R. J. (Editor) Bacterial and Mycotic Infections of Man. J. B. Lippincott Co., Philadelphia (3rd ed., 1958).
18. Demographic Yearbook, 10th issue, 1958. United Nations, New York.
19. Summary of Four-year Reports on Health Conditions in the Americas. Scientific Publication No. 40 (1958). Pan American Sanitary Bureau, Washington. (Adapted from TABLE 6 thereof.)
20. Caldwell, W. A. and Hardwick, S. W. Observations on Flexner Dysentery. *Edinburgh Med. J.*, 50:129 (1943).
21. Chesley, F. F. and Woolsey, C. I. Frequency of Bacillary Dysentery at the Cook County Hospital, Chicago, Ill. *Gastroenterology*, 2:258 (1944).
22. McGinnes, G. F., McLean, A. L., Spindle, F. and Maxcy K. F. A Study of Diarrhea and Dysentery in Henrico County, Virginia. *Am. J. Hyg.*, 24:552 (1936).
23. Nisbet, B. R. Report on Outbreak of Flexner Dysentery. *The Med. Officer*, 72:133 (1944).
24. Kuhns, D. M. and Anderson T. G. A Fly-borne Bacillary Dysentery Epidemic in a Large Military Organization, *Am. J. Pub. Health*, 34:750 (1944).
25. Godfrey, E. J. and Pond, M. A. A Hospital Epidemic of Flexner Dysentery Caused by Contaminated Ice. *J.A.M.A.*, 114:1151 (1940).
26. Auché, M. A. Transport des Bacilles Dysentériques par les Mouches. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 61:405 (1906).

27. Orton, S. T. and Dodd, W. L. Experiments on Transmission of Bacteria by Flies, with Special Reference to an Epidemic of Bacillary Dysentery at the Worcester State Hospital, Massachusetts. *Boston Med. & Surg. J.*, 163:863 (1910).
28. Cox, C. R. Water-borne Gastro-enteritis. *Jour. AWWA*, 31:1489 (1939).
29. Eliassen, R. and Cummings, R. H. Analysis of Water-borne Outbreaks, 1938-1945. *Jour. AWWA*, 40:509 (1948).
30. Wolman, A. and Gornian, A. E. The Significance of Water-borne Typhoid Fever Outbreaks, 1920-1930. *Jour. AWWA*, 23:160 (1931).
31. Sjoblom, M. C. The Outbreak of Typhoid and Dysentery at the Chicago and Alton Shops in Bloomington. *Jour. AWWA*, 7:560 (1920).
32. Kinnaman, C. H. and Beelman, F. C. An Epidemic of 3,000 Cases of Bacillary Dysentery Involving a War Industry and Members of the Armed Forces. *Am. J. Pub. Health*, 34:948 (1944).
33. Freitag, J. L. A Water-borne Outbreak of Dysentery. *Health News*, 37:4:4 (1960).
34. Watt, J., Hollister, A. C., Jr., Beck, M. D. and Hemphill, E. C. Diarrheal Diseases in Fresno County, California. *Am. J. Pub. Health*, 43:728 (1953).
35. Stewart, W. H., McCabe, L. J., Jr., Hemphill, E. C. and DeCapito, T. The Relationship of Certain Environmental Factors to the Prevalence of Shigella Infection. *Am. J. Trop. Med.*, 4:178 (1955).
36. Hollister, A. C., Jr., Beck, M. D., Gittlesohn, A. M. and Hemphill, E. C. Influence of Water Availability on Shigella Prevalence in Children of Farm Labor Families. *Am. J. Pub. Health*, 45:354 (1955).
37. Gauld, R. L., Crouch, W. L., Kaminsky, A. L., Hullinghorst, R. L., Gochenour, W. S., Jr., and Yager, R. H. Leptospirosis—Report of Outbreak Among American Troops on Okinawa. *J.A.M.A.*, 149:228 (1952).
38. Yager, R. H. and Gochenour, W. S., Jr. Leptospirosis in North America. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 1:457 (1952).
39. Annual Epidemiological and Vital Statistics, 1957. World Health Organization, Geneva (1960).
40. Reported Cases of Notifiable Diseases in the Americas, 1949-1958. Scientific Publication No. 48. Pan American Health Organization, Washington (1960).
41. Doherty, R. L. and Emmanuel, M. L. An Outbreak of Leptospirosis in North Queensland. *Med. J. Australia*, 1 (43rd year):276 (1956).
42. Ward, T. G. and Turner, T. B. Study of Certain Epidemiological Features of Leptospirosis in Baltimore. *Am. J. Hyg.*, 35:122 (1942).
43. Ivy, J. H., Billings, E. R. and Elliot, T. A. Human Infection with *Leptospira Pomona* in Indiana. *J. Indiana Med. A.*, 48:1095 (1955).
44. Ven der Hoeden, J. The Epidemiology and Epizootiology of Leptospirosis in Israel. *J. Trop. Med. & Hyg.*, 58:202 (1955).
45. Williams, H. R., Murphy, W. J., McGroan, J. E., Starr, L. E. and Ward, M. K. An Epidemic of Canicola Fever in Man with the Demonstration of *Leptospira Canicola* Infection in Dogs, Swine and Cattle. *Am. J. Hyg.*, 64:46 (1956).
46. Schaeffer, M. Leptospirosis. *J. Clin. Invest.*, 30:670 (1951).
47. Mikhailovskii, B. N. A Contribution to the Question of the Epidemiology of Anicteric Leptospirosis (Water Fever). *J. Microbiol., Epidemiol. & Immunobiol. (USSR)*, 29:1444 (1948).
48. Chang, S. L., Buckingham, M. and Taylor, M. P. Studies and *Leptospira Icterohaemorrhagiae*. *J. Inf. Dis.* 82:256 (1948).

49. Kirschner, L. and Maguire, T. Survival of *Leptospira* Outside Their Hosts. *N. Zealand Med. J.*, 56:385 (1957).
50. Taylor, E. W. *The Examination of Waters and Water Supplies*. J. and A. Churchill Ltd, London (7th ed., 1958).
51. Breed, R. S., Murray, E. G. D., and Smith, N.R. *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*. Williams & Wilkins Co., Baltimore (7th ed., 1957).
52. Saphra, I. and Winter, J. W. Clinical Manifestations of Salmonellosis in Man. *N. England J. Med.*, 256:1128 (1957).
53. Rimpau, W. (Abstract). A Water-borne Typhoid Epidemic in Neuötting. *Bull. Hyg.*, 26:23 (1951).
54. (Abstract). A Water-borne Outbreak of Paratyphoid B Fever. *Bull. Hyg.*, 17:306 (1942).
55. Bardos, V. (Abstract). A Water-borne Epidemic of Paratyphoid A. *Bull. Hyg.*, 28:793 (1953).
56. Parry, S. C. A Water-borne and Milk-borne Outbreak of Paratyphoid B infection in Worcestershire. *Brit. Med. J.*, II:661 (1942).
57. Kelman, J. Water-borne and Milk-borne Paratyphoid B. *Health Bull. (Scotland)*, III:38 (1944).
58. McCoy, G. W. and Chapin, C. W. Studies of Plague, a Plague-like Disease, and Tuberculosis Among Rodents in California. U. S. Public Health Service Pub. Health Bull. No 53 (1912).
59. Schmidt, B. Der Einbruch der Tularämie in Europa. (The Introduction of Tularemia in Europe.) *Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 127:139 (1948).
60. Harrison, T. R., Adams, R. D., Beeson, P. B., Resnik, W. H. Thorn, G. W. and Wintrobe M. M. *Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill Book Co., Inc., New York (2nd ed., 1954).
61. Simons, S. A., Stevens, I. M. and Reeves, W. C., Some Epidemiological Observations on Tularemia in California 1927-1951. *Am. J. Trop. Med.*, 2:483 (1953).
62. Hillman, C. C. and Morgan, M. T. Tularemia: Report of a Fulminant Epidemic Transmitted by the Deer Fly. *J.A.M.A.*, 108:538 (1937).
63. Amoss, H. L. and Sprunt, D. H. Tularemia: Review of Literature of Cases Contracted by Ingestion of Rabbit * * *. *J.A.M.A.*, 106:1078 (1936).
64. Francis, E. Tularemia. *Am. J. Nursing*, 34:1 (1934).
65. Karpoff, S. P. and Antonoff, M. I. The Spread of Tularemia Through Water, as a New Factor in its Epidemiology. *J. Bact.*, 32:243 (1936).
66. Tsareva, M. I. (Abstract). A Water-borne Outbreak of Tularemia. *Bull. Hyg.*, 21:307 (1946).
67. Falk, A. Water-borne Tularemia. *Minnesota Med.*, 30:849 (1947).
69. Parker, R. R., Steinhaus, E. A., Kohls, G. M. and Jellison, W. L. Contamination of Natural Waters and Mud with *P. tularensis* and Tularemia in Beavers and Muskrats in the Northwestern United States. *Nat. Inst. Health Bull. No 193*, Washington (1951).
69. Foote, H. B., Jellison, W. L., Steinhaus, E. A. and Kohls, G. M. Effect of Chlorination on *Pasteurella tularensis* in Aqueous Suspension. *Jour. AWWA*, 35:902 (1943).
70. Statistical Abstract of Ceylon, 1959, Government Press, Colombo, Ceylon.
71. Clark B. M. Two Interesting South African Typhoid Outbreaks. *South African M. J.*, 13:806 (1939).
72. Caraway, C. T. and Bruce, J. M. Typhoid Fever Epidemic Following a Wedding Reception. *Pub. Healthing Rep.*, 76:427 (1961).

73. Lumsden, L. L., Hasseltine, H. E., Leake, J. P. and Veldee, M. V. A Typhoid Fever Epidemic Caused by Oyster-borne Infection (1924-1925). U. S. Public Health Service Supp. No 50 to the Pub. Health Rep., (1925).
74. Ferguson, H. F. An Epidemic of Typhoid Fever Due to the Use of a Polluted Water Supply at the 1915 Assembly of Old Salem Chautauqua. Jour. AWWA, 3:874 (1916).
75. Neill, W. A., Martin J. D., Belden, E. A. and Trotter, W. Y. A Widespread Epidemic of Typhoid Fever Traced to a Common Exposure. N. England J. Med., 259:667 (1958).
76. Wolman, A. (Editorial). Is Typhoid Fever a Vanishing Disease? Jour. AWWA., 18:497 (1927).
77. Waring, F. H. The Typhoid Fever Epidemic at Xenia, Ohio. Jour. AWWA. 6:167 (1919).
78. Horton, T. Typhoid Fever Outbreak at Tonawanda, New York. Jour. AWWA, 7:176 (1920).
79. Healy, W. A. and Grossman, R. P. Water-borne Typhoid Epidemic at Keene, New Hampshire. Jour. N. England Wat. Wks. Assoc., 75:38 (1961).
80. Beard, P. J. Longevity of Eberthella Typhosus in Various Soils. Am. J. Pub. Health, 30:1077 (1940).
81. Johnson, G. A. The Typhoid Toll. Jour. AWWA, 3:249 (1916).
82. Water Quality and Treatment. American Water Works Association, New York (2nd ed., 1951).
83. Bruns, H. Typhoid Fever Epidemics from Water Supply in Germany. Jour. AWWA, 25:1 (1933).
84. Morzycki J. (Abstract). Investigations on Typhoid Carriers in Endemic and Epidemic Areas. Bull. Hyg., 25:15 (1950).
85. Butterfield, C. T. Bactericidal Properties of Chloramines and Free Chlorine in Water. Pub. Health Rep., 63:934 (1948).
86. Belding, D. L. Textbook of Clinical Parasitology. Appleton-Century-Crofts, Inc., New York (2nd ed., 1952).
87. Stoll, N. R., This Wormy World. J. Parasit., 33:1 (1947).
88. Gradwohl, R. B. H., Soto, L. B. and Felsenfeld, O. Clinical Tropical Medicine. The C. V. Mosby Co., St. Louis (1951).
89. Moorthy, V. N. An Epidemiological and Experimental Study of Dracontiasis in Chitaldrug District. Ind. Med. Gaz., 67:498 (1922).
90. Pradhan, Y. M. Observations on experiments Designed to Combat Dracontiasis in an Endemic Area by Col. Morison's Method of Liming Wells. Ind. J. Med. Res., 18:443 (1930).
91. Ramakrishnan, N. R. and Rathnaswamy, J. K. Use of DDT for the Control of Cyclops Breeding and as an Anti-dracontiasis Measure. Ind. Med. Gaz., 88:386 (1953).
92. Moorthy, V. N. and Sweet, W. C. A Biological Method for the Control of Dracontiasis. Ind. Med. Gaz., 71:565 (1936).
93. Faust, E. C. Human Helminthology. Lea and Febiger, Philadelphia (2nd ed., 1939).
94. Heinz, H. J. and Brauns, W. The Ability of Flies to Transmit Ova of Echinococcus Granulus to Human Foods. South African J. Med. Sci., 20:131 (1955).
95. Louks, H. H. Hydatid Cyst. Nat. Med. Jour., China, 16:402 (1930).
96. Second African Conference on Bilharziasis. Technical Report Series, No 204. World Health Organization, Geneva (1960).

97. Sullivan, R. R. and Ferguson, M. S. Studies on Schistosomiasis Japonica; III. An Epidemiological Study of Schistosomiasis Japonica. *Am. J. Hyg.*, 44:324 (1946).
98. Hinman, E. H. Schistosomiasis—Characteristics and Problems of Control. Mimeographed paper. Office of Public Health, International Cooperation Administration, Washington (1960).
99. Jones, M. F., Newton, W. L., Weibel, S. F., Warren, H. B., Steinle, M. L. and Figgat, W. B. Studies of Schistosomiasis: The Effects of Sewage Treatment Processes on the Ova and Miracidia of *Schistosoma Japonicum*. *Nat. Inst. Health Bull.* No 189, Washington (1947).
100. Jones, M. F. and Brady, F. J. Studies on Schistosomiasis: Effects of Water Treatment Processes on Schistosome Cercariae. *Nat. Inst. Health Bull.* No 189, Washington (1947).
101. Witenberg, G. and Yofe, J. Investigation on the Purification of Water with Respect to Schistosome Cercariae. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, 31:549 (1938).
102. Jones, M. F. and Hummel, M. S. Studies on Schistosomiasis: The Effect of Chlorine and Chloramine on Schistosome Ova and Miracidia. *Nat. Inst. Health Bull.* No 189, Washington (1947).
103. Barlow, C. H. The Value of Canal Clearance in the Control of Schistosomiasis in Egypt. *Am. J. Hyg.*, 25:327 (1937).
104. Barlow, C. H. Further Studies of the Revival, After Drying, of the Snail Hosts of the Human Schistosomes of Egypt. *Am. J. Hyg.*, 22:376 (1935).
105. Chernin, E., Michelson, E. H. and Augustine, D. L. Studies on the Biological Control of Schistosome-bearing Snails. I. The Control of *Australorbis glabratus* Populations by the Snail, *Marisa cornuarietis*, under Laboratory Conditions. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 5:297 (1956).
106. Ferguson, F. F. and Palmer, J. R. Biological Notes on *Marisa cornuarietis*, A Predator of *Australorbis glabratus*, the Snail Host of Schistosomiasis in Puerto Rico. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 7:640 (1958).
107. Study Group on the Ecology of Intermediate Snail Hosts of Bilharziasis. Technical Report Series, No 120. World Health Organization, Geneva (1957).
108. Expert Committee on Bilharziasis. Technical Report Series, No 65. World Health Organization, Geneva (1953).
109. Hunter, G. W., Frye, W. W. and Swartzwelder, J. C., A Manual of Tropical Medicine. W. B. Saunders Co., Philadelphia (3rd ed., 1960).
110. Klatskin, G. Amebiasis of the Liver: Classification, Diagnosis and Treatment. *Ann. Int. Med.*, 25:601 (1946).
111. Hegner, R. Beltran, E. and Hewitt, R. Human Intestinal Protozoa in Mexico. *Am. J. Hyg.*, 32:27 (1940).
112. Sapero, J. J. and Johnson, C. M. Endamoeba Histolytica and Other Intestinal Parasites: Incidence in Various Exposed Groups of the Navy. *U. S. Navy Med. Bull.*, 37:279 (1939).
113. Wenrich, D. H., Stabler, R. M. and Arnett, J. H. Endamoeba Histolytica and Other Intestinal Protozoa in 1,060 College Freshmen. *Am. J. Trop. Med.*, 15:331 (1935).
114. Burrows, R. B., Prevalence of Amebiasis in the United States and Canada. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 10:172 (1961).
115. Ivanhoe, G. L. Studies on the Transmission of Amebiasis in a Children's Home in New Orleans. *Am. J. Trop. Med.*, 23:401 (1943).
116. Sapero, J. J. and Johnson, C. M. An Evaluation of the Role of the Food Handler in the Transmission of Amebiasis. *Am. J. Trop. Med.*, 19:255 (1939).

117. Roberts, E. W. The Part Played by the Faeces and Vomit-drop in the Transmission of *Entamoeba Histolytica* by *Musca Domestica*. *Ann. Trop. Med & Parasit.*, 41:129 (1947).
118. Pipkin, A. C. Filth Flies as Transmitters of *Entamoeba Histolytica*. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 49:46 (1942).
119. Manson-Bahr, P. *The Dysenteric Disorders*. Cassel and Co., Ltd., London (2nd ed., 1944).
120. Bundesen, H. N., Connolly, J. I., Rawlings, I. D., Gorman, A. E. McCoy, G. W. and Hardy, A. V. Epidemic Amebic Dysentery. *Nat. Inst. Health Bull. No 166*, Washington (1936).
121. Fassnacht, G. G. and Fooks, J. H. Engineering Studies on Amebiasis Outbreak at South Bend. *Jour. AWWA*, 46:1129 (1954).
122. Spector, B. K., Baylis, J. R. and Gullans, O. Effectiveness of Filtration in Removing from Water and of Chlorine in Killing, the Causative Organism of Amoebic Dysentery. *Pub. Health Rep.*, 49:786 (1934).
123. Baylis, J. R., Gullans, O. and Spector, B. K. The Efficiency of Rapid Sand Filters in Removing the Cysts of the Amoebic Dysentery Organisms from Water. *Pub. Health Rep.*, 51:1567 (1936).
124. Fair, G. M., Morris, J. C. and Chang, S. L. The Dynamics of Water Chlorination. *Jour. N. England Wat. Wks. Assoc.*, 61:285 (1947).
125. Chang, S. L. and Morris, J. C. Elemental Iodine as a Disinfectant for Drinking Water. *Indust. & Eng. Chem.*, 45:1009 (1953).
126. Eichenwald, H. F. *Viral Hepatitis*. U. S. Public Health Service Publication No 435 (1955).
127. Cameron, J. D. S. Infective Hepatitis. *Quart. J. Med.*, 12:139 (1943)
128. MacCallum, F. O. and Bradley, W. H. Transmission of Infective Hepatitis to Human Volunteers. *Lancet*, II:228 (1944).
129. Roos, Bertil. Hepatitis Epidemic Conveyed by Oysters. *Svenska Lakartidningen*, 53:989 (1956).
130. Rindge, M. E., *Infectious Hepatitis and Its Relation to Polluted Shellfish*. *Connecticut Health Bull.*, 75:217 (1961).
131. Murphy, W. J., Petrie, L. M. and Work, S. D. Outbreak of Infectious Hepatitis, Apparently Milk-borne. *Am. J. Pub. Health*, 36:169 (1946).
132. Read, M. R., Bancroft, H., Doull, J. A. and Parker, R. F. Infectious Hepatitis, presumably food-borne outbreak. *Am. J. Pub. Health*, 36:367 (1946).
133. Knight, V., Drake, M. E., Belden, E. A., Franklin, B. J., Romer, M. and Copple, L. O. Characteristics of Spread of Infectious Hepatitis in Schools and Households in an Epidemic in a Rural Area. *Am. J. Hyg.*, 59:1 (1954).
134. Davis, D. J. and Hanlon, R. C. Epidemic Infectious Hepatitis in a Small Iowa Community. *Am. J. Hyg.*, 43:314 (1946).
135. Mosley, J. W. and Smither, W. W. Infectious Hepatitis. *N. England J. Med.*, 257:590 (1957).
136. Fraser, R. A Study of Epidemic Catarrhal Jaundice. *Canad. J. Pub. Health*, 22:396 (1931).
137. Neefe, J. R. and Stokes, J., Jr. An Epidemic of Infectious Hepatitis Apparently Due to a Water Borne Agent. *J.A.M.A.*, 128:1063 (1945).
138. Hayward, M. L. Epidemiological Study of an Outbreak of Infectious Hepatitis *Gastroenterology*, 6:504 (1946).
139. Viswanathan, R. *Infectious Hepatitis in Delhi (1955-1956) : A Critical Study*. *Ind J. Med. Res.*, 45, Supp. Number : 1 (1957).

140. Neefe, J. R., Baty, J. B., Reinhold, J. G. and Stokes, J., Jr. Inactivation of the Virus of Infectious Hepatitis in Drinking Water. *Am. J. Pub Health*, 37:365 (1947).
141. Messih, G. A. Head, Department of Epidemiology, The High Institute of Public Health, United Arab Republic, Alexandria, Egypt. Mimeographed paper (1960).
142. Hobbs, B. C., Smith, M. E., Oakley, C. L., Warrack, G. H. and Cruickshank, J. C. *Clostridium Welchii* Food Poisoning. *J. Hyg.*, 51:75 (1953).
143. Zobel, D. C. Analysis of Data on Revised Death Certificates in Venezuela, Mimeographed paper. Oficina Cooperativa Interamericana de Salud Publica, Caracas (1957).
144. Manual of the International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes of Death, 7th Revision, 1955. World Health Organization, Geneva (1957).
145. Vershoestraete, L. J. and Puffer, R. R. Diarrheal Disease with Special Reference to the Americas. *Bull.*, 19-23, World Health Organization, Geneva (1958).
146. Huebner, R. J., Risser, J. A., Bell, J. A., Beeman, E. A., Beigelman, P. M. and Strong, J. C. Epidemic Pleurodynia in Texas. *N. England J. Med.*, 248-267 (1953).
147. Melnik, J. L., Emmons, J., Coffey, J. H. and Schoof, H. Seasonal Distribution of Coxsackie Viruses in Urban Sewage and Flies. *Am. J. Hyg.*, 59:164 (1954).
148. Kelly, S. Enteric virus isolations from sewage. *Acta Med. Scandinav.*, 159:63 (1957).
149. Kelly, S. M., Clark, M. E. and Coleman, M. B. Demonstration of Infectious Agents in Sewage. *Am. J. Pub. Health*, 45:1438 (1955).
150. Clarke, N. A., Stevenson, R. E. and Kabler, P. W. Survival of Coxsackie Virus in Water and Sewage. *Jour. AWWA*, 48:677 (1956).
151. Chang, S. L., Stevenson, R. E., Bryant, A. R., Woodward, R. L., and Kabler, P. W. Removal of Coxsackie and Bacterial Viruses in Water by Flocculation. II. Removal of Coxsackie and Bacterial Viruses and the Native Bacteria in Raw Ohio River Water by Flocculation with Aluminum Sulfate and Ferric Chloride. *Am. J. Pub. Health*, 48:159 (1958).
152. Clark, N. A., and Kabler, P. W. The Inactivation of Purified Coxsackie Virus in Water by Chlorine. *Am. J. Hyg.*, 59:119 (1954).
153. Rivers, T. M. and Horsfall, F. L. *Viral and Rickettsial Infections of Man*. J. B. Lippincott Co., Philadelphia (3rd ed., 1959).
154. Aycock, W. L. A Milk-borne Epidemic of Poliomyelitis. *Am. J. Hyg.*, 7:791 (1927).
155. Knapp, A. C., Godfrey, E. S. and Aycock, W. L. An Outbreak of Poliomyelitis—Apparently Milk Borne. *J.A.M.A.*, 87:635 (1926).
156. Trask, J. D., and Paul, J. R. The Detention of Poliomyelitis Virus in Flies Collected During Epidemics of Poliomyelitis. *J. Exper. Med.*, 77:545 (1943).
157. Melnick, J. L., and Penner, L. R. The survival of Poliomyelitis and Coxsackie Viruses Following Their Ingestion by Flies. *J. Exper. Med.*, 96:255 (1952).
158. Paul, J. R., and Trask, J. D. The Virus of Poliomyelitis in Stools and Sewage. *J.A.M.A.*, 116:493 (1941).
159. Rhodes, A. J., Clark, E. M., Knowles, D. S., Shimada, F., Goodfellow, A. M., Ritchie, R. C. and Donohue, W. L. Poliomyelitis Virus in urban Sewage. *Canad. J. Pub. Health*, 41:248 (1950).

160. Chang, S. L. Viruses, Amebas, and Nematodes and Public Water Supplies. Jour. AWWA, 53:288 (1961).
161. Krumbiegel, E. R. Transmission of Virus Disease by Water. Jour. AWWA, 36:81 (1944).
162. Maxcy, K. F. Supposed Involvement of Water Supplies in Poliomyelitis Transmission. Jour. AWWA, 41:696 (1946).
163. Little, G. M. Poliomyelitis and Water Supply. Canad. J. Pub. Health, 45:100 (1954).
164. Bancroft, P. M., Englehard, W. E. and Evans, C. A. Poliomyelitis in Huskerville (Lincoln), Nebraska, J.A.M.A., 164:836 (1957).



De nombreux agents infectieux constituent une menace pour le bien-être de l'homme. Certains ont besoin de l'eau pour maintenir leur cycle de vie et leur servir d'habitat ; d'autres sous la forme d'œufs sont transmis, parfois en grand nombre, par l'eau. L'homme doit reconnaître la menace causée par ces agents et leur mode de propagation pour s'en protéger.

PLANTES ET ANIMAUX AQUATIQUES. — Certains insectes, vers, plantes, poissons et crustacés ont besoin de l'eau pour continuer leur cycle de vie au cours duquel pour vivre ils peuvent devenir dangereux envers l'homme. La nature de l'eau — stagnante, courante, naturelle, artificielle, claire, polluée, douce — influe sur le choix de l'habitat de la plante ou de l'animal impliqué, dans certaines conditions, dans la transmission de la maladie.

Le moustique, bien connu dans le monde entier, n'existerait pas s'il n'y avait pas d'eau. Cet insecte transmet à l'homme des virus responsables de maladie telles que la dengue, l'encéphalite, la fièvre de la vallée du Rift et la fièvre jaune ; il lui apporte le protozoaire de la malaria et le nématode responsable de la filariose.

Les larves de certaines mouches sont aquatiques et ont besoin de l'eau pour assurer la permanence de leur espèce. Par exemple, les mouches du genre *Chrysops* et du genre *Simulium* (mouche noire) sont dans ce groupe. La mouche *Chrysops* laisse dans l'homme, avec la piqûre, la

larve infectée d'un nématode origine de la filaire *Loa Loa* ; de même, la mouche *Simulium* apporte un autre nématode qui cause chez l'homme l'onchocercose.

Les trématodes et les cestodes perpétuent certaines maladies dont la source se trouve chez certains poissons et crustacés (crabes et écrevisses) d'eau douce. La clonorchiose hépatique est due à une douve et la diphyllbothriase à un cestode, et affectent toutes deux l'homme après l'ingestion de poissons infectés de parasites. Les crabes et les écrevisses infectés par un trématode causent chez l'homme, d'une façon semblable, la paragonimiose. Plus directement, l'homme peut consommer les cercaires de la douve responsable du fasciolopsis (distomatose intestinale) en mangeant les tubercules de plantes aquatiques comme la macre (ou « châtaigne d'eau »).

LES VOIES DES AGENTS ÉTIOLOGIQUES. — Les agents étiologiques des maladies suivantes ne sont pas transmises à l'homme par l'eau mais l'eau joue un rôle important comme support de leurs agents de transmission. Ci-après, sont indiquées les voies habituellement empruntées par les organismes infectieux :

Clonorchiose hépatique :	animaux } homme }	mollusque - poisson - homme
Dengue :	homme - moustique - homme	
Diphyllbothriase :	animaux / homme \	crustacé - poisson - homme
Encéphalite :	animaux - moustique - homme	
Distomatose intestinale à Fasciolopsis :	animaux / homme \	mollusque - plante aquatique - homme
Filariose :	homme - moustique - homme	
Filaire <i>Loa Loa</i> :	homme - mouche - homme	
Malaria :	homme - moustique - homme	
Onchocercose :	homme - mouche - homme	
Paragonimiose :	animaux } homme }	mollusque - crabe écrevisse - homme
Fièvre de la vallée du Rift :	animaux - moustique - homme	
Fièvre jaune :	animaux / homme \	moustique - homme

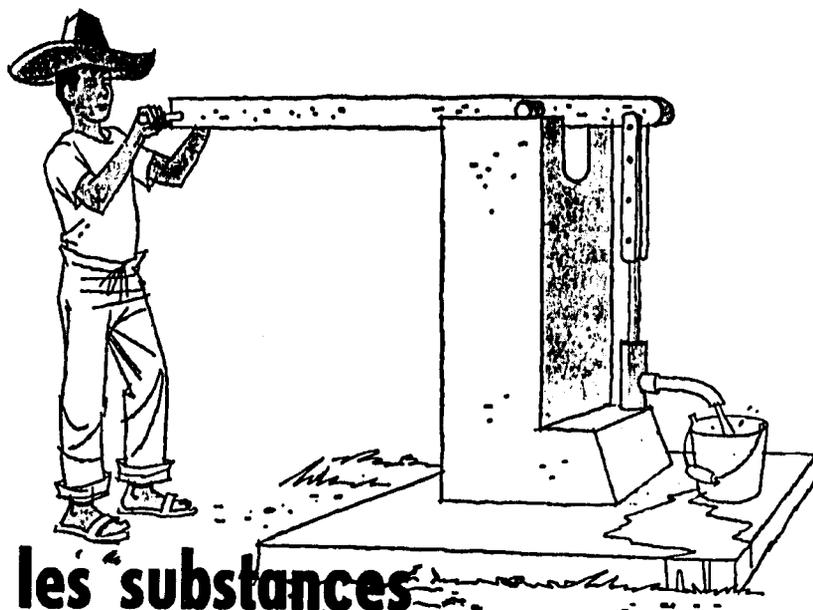
AUTRES HELMINTHIASES. — Quatre infections intestinales — l'ascaridiose, la trichuriose, l'oxyurose et l'ankylostomiase — sont causées par des nématodes.

Les œufs des vers ronds *Ascaris lumbricoides* (ascaridiose) et *Trichuris trichiura* (trichuriose) quittent la personne infectée avec les fèces. La défécation sans précaution chez des individus infectés a pour résultat de déposer les œufs sur le sol où commence alors leur développement embryonnaire. Une infection est possible si ces œufs sont ingérés, soit

directement à partir du sol, soit par l'intermédiaire d'agents de transmission comme l'eau.

Le ver rond intestinal *Enterobius vermicularis* (entérobiase) dépose ses œufs sur la peau au voisinage de l'anus. Les sources d'infection par ces œufs sont en général les aliments, les vêtements, la literie et autres objets contaminés, mais les œufs vivant dans la poussière peuvent emprunter la voie de l'eau de boisson. L'ingestion des œufs est nécessaire pour que se produise l'infection.

Les deux vers ronds, *Necator americanus* et *Ancylostoma duodenale* sont responsables de la plupart des cas d'ankylostomiase. Quand les matières d'une personne infectée sont déposées sur un sol favorable et dans des conditions favorables, les œufs éclosent et les larves apparaissent et se développeront jusqu'à la phase de la forme filaire qui est la phase infectieuse à l'homme. Bien que l'eau puisse servir de milieu apportant par ingestion la larve sous forme de filaire qui se développera en ver, l'infection est assurée en général par pénétration dans la peau.



les substances chimiques dans l'eau

Même les eaux naturelles les plus pures sont loin d'être pures soit du point de vue chimique (*) soit du point de vue physiologique, car elles contiennent des matières en suspension et des substances dissoutes en quantités variables. Les impuretés les plus communes sont les particules en suspension provenant de la vie végétale et animale et du sol, les matières dissoutes d'origine minérale ou organiques, des gaz, etc.

Une eau de caractères organoleptiques satisfaisants qui n'a pas été préalablement utilisée par l'homme pour des usages agricoles ou industriels, et n'a pas été souillée par des eaux usées, risque d'être nuisible à la santé du fait de la présence de microorganismes (***) plus de celle des produits chimiques. A la suite d'emploi sans précautions ou d'usages répétés, cependant, la pollution par de nombreux produits chimiques peut accroître la nocivité pour la santé de l'homme, autant que peuvent le faire les organismes vivants.

Les études faites sur les eaux souterraines et superficielles ayant été utilisées ont révélé une multitude de produits chimiques auparavant absents. Certains sont toxiques, ainsi qu'il ressort des recherches effectuées sur la rivière Ohio (Etats-Unis), où l'on a décelé des phénols et des sels de chrome et de cuivre ⁽¹⁶⁶⁾. Des renseignements plus récents

(*) Les éléments, composés ou substances chimiques inclus dans ce chapitre sont ceux considérés dans les *U.S. Public Health Service Drinking Water Standards* (165).

(**) Sujet des chapitres précédents.

sur la mort des poissons sur 600 milles (1 000 km environ) de rivières et 5 000 acres (2 000 ha) de lacs aux Etats-Unis, recueillis au cours de l'été 1960, concernent 185 incidents dont 73 ont été attribués aux poisons utilisés en agriculture, 57 aux eaux résiduaires industrielles et le reste à des causes diverses ⁽¹⁶⁷⁾.

On peut trouver des matières toxiques dans l'eau du fait de la présence de fleurs aquatiques. Davidson ⁽¹⁶⁸⁾ a rapporté que des animaux sauvages et domestiques ont été gravement affectés après avoir bu une eau contenant en abondance des *Nostoc rivulare* Kuetz et que beaucoup sont morts en un temps très court. Des recherches expérimentales ont montré que la matière brute et non purifiée de l'algue était mortelle pour les souris ; la nature de la toxine n'a pas été déterminée ⁽¹⁶⁹⁾. Plusieurs milliers de cas de troubles intestinaux se sont produits à Charleston, Virginie de l'Ouest (Etats-Unis) en 1931 ; on a supposé que cela était une conséquence de l'importante prolifération des algues qui s'était produite dans un étang très pollué, seule source d'alimentation en eau au cours d'une période exceptionnellement sèche, mais la preuve n'en a jamais été faite ⁽¹⁷⁰⁾.

Certains produits chimiques contenus dans l'eau peuvent être simplement désagréables à l'aspect ou au goût, et de ce fait en freinent la consommation. D'autres produits chimiques peuvent être capables de réagir pour former des substances diversement toxiques et d'autres encore peuvent avoir un effet bénéfique sur la santé de l'homme et des animaux.

Les éléments chimiques examinés dans ce chapitre sont divisés en deux groupes. Le groupe I comprend ceux qui sont connus pour leur toxicité quand ils sont présents dans l'eau potable à des taux supérieurs aux limites spécifiques et ceux qui ont un pouvoir semblable basé sur les manifestations de leur toxicité quand ils sont absorbés par l'homme par un moyen autre que l'ingestion d'eau. On ne doit permettre à aucune de ces substances de dépasser les limites prescrites même si l'on veut être assuré qu'elles n'affecteront pas la santé des consommateurs de l'eau qui les contient en dissolution.

GRUPE I

- | | |
|----------------------|--------------|
| 1. Arsenic | 6. Fluorures |
| 2. Baryum | 7. Plomb |
| 3. Cadmium | 8. Sélénium |
| 4. Chrome hexavalent | 9. Argent |
| 5. Cyanures | |

ARSENIC (As). — Les traces d'arsenic sont assez courantes dans les eaux naturelles, et on en trouve, sous forme d'arsénate, dans les sources d'eau chaude ⁽¹⁷¹⁾. Des apports en arsenic aux eaux de surface peuvent être faits par les activités industrielles et minières ou par le lessivage superficiel des terres où l'on a employé des insecticides et des herbicides. Cependant, Neal ⁽¹⁷²⁾ n'a signalé aucune contamination impor-

tante des eaux d'alimentation provenant de bassins d'alimentation où des pesticides à base d'arséniate de plomb ont été répandus par les agriculteurs. La tolérance en arsenic répandu sur des fruits et des légumes aux États-Unis est de 3,5 p.p.m. d'As₂O₃ combiné calculé sur le poids du spécimen examiné ⁽¹⁷³⁾.

Les composés de l'arsenic sont très toxiques et l'absorption de quantités aussi faibles que 100 mg causent en général des empoisonnements graves. L'empoisonnement chronique par l'arsenic est trompeur et pernicieux ; l'élimination lente de l'arsenic est en partie la raison de ses effets toxiques dus à l'accumulation. On a signalé les pertes parmi le bétail en Nouvelle-Zélande à la suite de la consommation d'eau naturelle contenant de l'arsenic.

L'opinion selon laquelle l'arsenic serait cancérigène n'est pas sans fondement. Parmi les employés d'une usine de fabrication de poudre d'arsenic, exposés à la poussière d'arsenic, on a constaté de plus nombreux cas de cancer de la peau et des poumons que dans d'autres groupes professionnels ^(174 175).

Sur la base de la connaissance actuelle des risques présentés par l'ingestion d'arsenic inorganique, les U.S. Public Health Service Drinking Water Standards ⁽¹⁶⁵⁾ recommandent de ne pas consommer d'eau de boisson contenant plus de 0,5 p.p.m. (*) et d'éviter de distribuer une eau contenant plus de 0,01 p.p.m. d'arsenic si l'on peut disposer d'une source plus conforme aux normes à un prix raisonnable.

BARYUM (Ba). — Cet élément n'existe qu'en faibles quantités dans les eaux souterraines et superficielles. Piper ⁽¹⁷⁶⁾ rapporte avoir trouvé du baryum dans des eaux fossiles au voisinage des puits de champs pétrolifères. Braidech ⁽¹⁷⁷⁾ a fait des dosages spectrographiques d'éléments chimiques accessoires contenus dans les eaux d'alimentation de 24 villes des États-Unis et a noté que la teneur en baryum variait de 0,04 p.p.m. à 0,5 p.p.m.

On sait que le baryum est un stimulant musculaire général. On a prouvé l'existence de la haute toxicité aiguë des sels de baryum solubles ingérés et des modifications chroniques localisées irréversibles des tissus dues au dépôt de formes insolubles de baryum en quantité suffisante. Cependant, on n'a noté aucune accumulation du baryum dans les os, les muscles ou les reins à la suite d'administration expérimentale de sels de baryum à des animaux.

On ne dispose d'aucun renseignement sur la quantité de baryum que l'on peut tolérer dans l'eau de boisson, ni sur les effets d'une absorption prolongée de sels de baryum en vue d'établir une norme acceptable. En utilisant le seuil adopté pour l'air de 0,5 mg par mètre cube ⁽¹⁷⁸⁾, Stokinger et Woodward ⁽¹⁷⁹⁾ ont trouvé que 1,0 p.p.m. dans l'eau représentait la limite du niveau inoffensif mais dans leurs conclusions, ils ont émis des hypothèses prudentes sur la rétention des poussières de baryum

(*) Un p.p.m. est égal à un milligramme par litre.

inhalées et sur leur absorption par l'intestin, et ont fixé un facteur de sécurité.

Du fait du caractère grave des actions toxiques du baryum sur le cœur, les vaisseaux sanguins et les nerfs, on conseille le rejet de l'eau de boisson contenant plus de 1,0 p.p.m. de baryum ⁽¹⁸⁵⁾.

CADMIUM (Cd). — Le cadmium n'est vraisemblablement présent dans les eaux naturelles qu'en très faibles traces, mais il peut être introduit en quantités susceptibles d'avoir une influence sur la santé par solution à partir des récipients ou des tuyaux, ou par apport d'eaux résiduaires industrielles. A l'état dissous, le cadmium est un émétique puissant ; il irrite l'estomac et l'intestin ; des sels solubles peuvent causer des empoisonnements aigus et chroniques.

Frant ⁽¹⁸⁰⁾ a rapporté quatre cas d'empoisonnement par le cadmium qui étaient dus à la contamination de certains aliments et de boissons par des sels solubles de cadmium. Les aliments dans un de ces cas contenaient 530 p.p.m. de cadmium ; les ustensiles métallisés au cadmium ont été trouvés responsables dans tous les cas. D'après Cangelosi ⁽¹⁸¹⁾, du café et de la limonade gardés pendant 1 heure 1/2 à 14 heures dans des récipients métallisés au cadmium ont produit plusieurs cas d'empoisonnement grave parmi le personnel militaire.

Lieber ⁽¹⁸²⁾ a étudié la pénétration dans le sol des eaux usées contenant du cadmium, rejetées dans des bassins destinés à la réalimentation de nappes souterraines à Long Island, New York. Dans deux puits peu profonds, il a trouvé respectivement 0,6 p.p.m. et 0,34 p.p.m. et des sondages d'essai ont révélé des teneurs allant jusqu'à 3,2 p.p.m. de cadmium, la quantité dépendant de la distance au lieu de rejet des eaux usées et de la profondeur à laquelle était prélevé l'échantillon.

Dans une étude faite en vue de déterminer les effets de l'eau de boisson contenant du cadmium, Decker et ses collaborateurs ⁽¹⁸³⁾ a donné à cinq groupes de rats une eau contenant 0,1 à 10 p.p.m. de cadmium. On n'a constaté aucune action toxique mais la teneur en cadmium du foie ou des reins s'est accrue d'une manière directement proportionnelle à l'absorption de cet élément. Les concentrations dans les tissus à la fin d'une année ont été doubles de celles trouvées à la fin des six premiers mois. On a constaté des effets toxiques sur des rats qui ont absorbé 50 p.p.m. de cadmium en trois mois. D'autres expériences ont révélé à Ginn ⁽¹⁸⁴⁾ que 50 p.p.m. de cadmium sous forme de chlorure de cadmium, donné aux rats dans leur aliment et dans leur eau de boisson, réduisaient l'hémoglobine du sang et diminuaient la pigmentation dentaire.

Quelle que soit la dose de cadmium contenue dans l'alimentation, il se produit une accumulation dans les tissus conjonctifs et on a montré que la présence de très faibles quantités de cadmium dans la mitochondrie du foie du rat ⁽¹⁸⁵⁾ influait sur le métabolisme. Ainsi il semble, sans que ce soit prouvé, que le cadmium est lié à une hypertension artérielle chronique durable ⁽¹⁸⁶⁾.

Ce qu'on connaît de la nocivité du cadmium doit faire rejeter comme non potable l'eau qui en contient plus de 0,01 p.p.m.

CHROME HEXAVALENT (Cr⁶). — Il se dissout très peu de chrome à partir des roches éruptives ; les eaux naturelles n'en contiennent que des traces sous forme cationique, à moins que le pH ne soit très faible. Braidech ⁽¹⁷⁷⁾ a noté que la teneur en chrome de certaines eaux de distribution publique aux Etats-Unis variait de 0,001 p.p.m. à 0,04 p.p.m.

Les eaux de surface peuvent contenir des composés du chrome provenant des eaux résiduaires industrielles. Graham ⁽¹⁸⁷⁾ a constaté que la rivière de Los Angeles (Etats-Unis) recevait des eaux usées de cette sorte provenant d'ateliers de galvanoplastie au chrome.

Dauids ⁽¹⁸⁸⁾ a rapporté qu'on avait trouvé du chrome hexavalent dans les eaux souterraines de Long Island, New York (Etats-Unis) en 1942, provenant sans doute des bassins de stockage des eaux résiduaires industrielles. Lors de l'examen d'un puits privé utilisé par une famille de quatre personnes depuis au moins trois ans avant le prélèvement d'échantillon, on a trouvé que l'eau qui contenait 1,0 p.p.m. de chrome n'avait aucune action nocive décelable. Trois ans après (en 1951), ce puits contenait 25 p.p.m. de chrome et la famille l'utilisait encore. Des puits d'essais forés en vue de déterminer la zone de la pollution souterraine ont montré des teneurs de chrome allant jusqu'à 40 p.p.m.

Une analyse des chiffres de mortalité des employés travaillant dans des usines de production de chromates aux Etats-Unis faite par Machle ⁽¹⁸⁹⁾ a révélé un taux élevé de mortalité par cancer des voies respiratoires. On ne sait pas si le chrome hexavalent ou autre est cancérigène pour l'homme, s'il est absorbé par voie buccale. On pense que le chrome trivalent dans l'eau de boisson n'a pas d'inconvénient ⁽¹⁹⁰⁾.

MacKenzie et ses collaborateurs ⁽¹⁹¹⁾ ont donné, pendant un an, à cinq groupes de rats une eau contenant entre 0,45 p.p.m. et 11 p.p.m. de chrome hexavalent. Il n'y a eu aucune différence entre ces rats et les groupes-témoins en ce qui concerne l'absorption d'eau et de nourriture ni le gain du poids, et on n'a constaté aucune modification de la composition du sang. Il y a eu une augmentation de la concentration en chrome dans les tissus quand les rats ont bu une eau contenant des quantités d'ion chrome dépassant 5,0 p.p.m. Dans un autre essai, l'eau contenant 25 p.p.m. de chrome hexavalent et trivalent, donnée à deux groupes de rats respectivement pendant un an, n'a produit aucun symptôme toxique. Les courbes de croissance pour les rats blancs établies d'après les résultats expérimentaux de Gross ⁽¹⁹²⁾ montrent que la dose maximum non toxique de chromates dans l'eau de boisson est de 500 p.p.m.

A la lumière des connaissances actuelles, on croit qu'une dose de 0,05 p.p.m. dans l'eau de boisson est suffisamment basse pour n'avoir aucune action toxique si elle est consommée une vie durant à cette dose ou à une dose plus faible ⁽¹⁹³⁾.

CYANURES (CN). — Les cyanures sont fréquemment utilisés dans de nombreux procédés modernes de fabrication industrielle et ils sont solubles dans l'eau, aussi les trouve-t-on dans les eaux de surface recevant les rejets d'eaux résiduelles industrielles correspondantes.

Smith ⁽¹⁹³⁾ rapporte que la dose de 2,9 à 4,7 mg de cyanure par jour, prise par voie buccale, n'est pas nocive, et Bodansky ⁽¹⁸⁴⁾ déclare que 10 mg absorbés en une seule fois ne le sont pas non plus. Le foie de l'homme corrige la toxicité du cyanure, s'il est absorbé en doses raisonnables (moins de 10 mg); quand les effets toxiques sont mortels, cela est dû en général au fait que le mécanisme de l'élimination de la toxicité est dépassé. Les poissons sont très sensibles au cyanure dans l'eau et peuvent servir d'indicateurs de sa présence. Karsten ⁽¹⁹⁵⁾ établit que des doses supérieures à 1,0 p.p.m. entraînent d'une façon certaine la mort de toutes les truites en 20 minutes.

La protection de la santé de l'homme exige que l'on n'accepte ni n'utilise une eau de boisson contenant plus de 0,2 p.p.m. de cyanure ⁽¹⁶⁵⁾. Une chloration appropriée en milieu neutre ou alcalin réduit la teneur en cyanure par formation de chlorocyanure, substance qui a une toxicité de l'ordre d'un onzième de celle de l'acide cyanhydrique quand elle est absorbée par voie buccale. Il convient d'adopter une limite de 0,01 p.p.m. quand on ne peut disposer d'une source d'eau exempte de cyanure à un prix raisonnable ⁽¹⁶⁵⁾.

FLUORURES (F). — La teneur en fluorures dans les eaux souterraines peut aller jusqu'à 50 p.p.m. ou plus mais il est rare de trouver plus de 10 p.p.m.; les eaux de surface contiennent rarement plus de 1,0 p.p.m. ⁽¹⁷¹⁾. L'analyse par Kehoe ⁽¹⁹⁶⁾ des échantillons d'eaux de surface et d'eaux de puits prélevés dans un grand nombre d'agglomérations des Etats-Unis, a révélé une teneur moyenne de 0,317 p.p.m. de fluor.

Les fluorures en excès dans une eau potable causent la fluorose des dents (émail tacheté) dont l'intensité s'accroît avec l'accroissement de la teneur en fluorures. Tenant compte des observations faites dans ce domaine, Dean ⁽¹⁹⁷⁾ a pensé que la composition minérale de l'eau potable pourrait avoir une part importante sur les cas de caries dentaires. Il a examiné des enfants de neuf ans exposés de façon continue et a constaté que le pourcentage des enfants n'ayant pas de carie dans les agglomérations où les eaux de distribution publique contenaient une teneur plus élevée en fluorures était plus fort que dans les agglomérations utilisant une eau à plus faible teneur.

Hodge a rapporté ⁽¹⁹⁸⁾ que 13 des 114 habitants de Bartlett, Texas (Etats-Unis) où l'eau potable contenait 8,0 p.p.m. de fluorures souffraient d'ostéosclérose, et que 21 habitants sur 178 d'une agglomération sud-américaine qui buvaient une eau contenant 16 p.p.m. de fluorures, montraient des marques de modifications des os par examen aux rayons X. L'absorption d'une seule dose de fluorure de l'ordre de 2 250 à 4 500 mg peut être mortelle.

Une étude suivie du rapport entre le taux de fluorures dans l'eau

et la fluorose dentaire et la fréquence des caries, a abouti finalement à la conception que des concentrations contrôlées de fluorures dans l'eau potable pouvaient être avantageusement utilisées. Dean et ses collaborateurs⁽¹⁹⁹⁾, à la suite d'une importante étude sur 7 257 enfants blancs, citadins, âgés de 12 à 14 ans, disposant à leur domicile d'une façon constante de la distribution municipale d'eau potable, ont constaté qu'il y avait un rapport inverse entre les teneurs en fluorures de l'eau d'alimentation et le nombre de caries dentaires observées, et que la faible fréquence des caries dentaires, sans que soient observés les effets dangereux de la fluorose, était liée à la consommation régulière d'eau potable contenant une dose de fluorures de 1,0 p.p.m. environ.

Au début et au cours de l'extension de la fluoruration de l'eau potable, Galagan⁽²⁰⁰⁾ a souligné que l'absorption d'eau — et par conséquent l'absorption de fluorures — augmentait avec l'accroissement de la température de l'air dans les conditions normales de vie aux Etats-Unis.

L'efficacité des fluorures dans la prévention des caries dentaires a été confirmée par une observation de 10 années au cours d'une étude faite dans le Michigan⁽²⁰¹⁾. Ici l'ajustement de la teneur en fluorures de l'eau du service communal de distribution à 1,0 p.p.m. a eu pour résultat de réduire le taux des caries des dents de lait des enfants de 6 ans de 54 %, et pour les enfants nés après le début du programme de la fluoruration, le taux des caries des dents définitives a été réduit de 60 %.

Il existe de nombreuses statistiques qui démontrent que le traitement de l'eau potable de façon à lui conférer la quantité optimale de fluorures est favorable à un meilleur développement de la dentition. S'adresser à une autre source d'eau potable, augmenter la teneur de l'eau en fluorures par addition artificielle de composés fluorés, éliminer l'excès de fluorures de façon à conserver la dose optimale⁽²⁰²⁾ constituent autant de mesures favorables à une meilleure condition physique de l'homme.

Les normes de composition de l'eau potable fixées par l'U.S. Public Health Service spécifient que lorsque les fluorures sont naturellement présents dans l'eau potable, la concentration moyenne ne doit pas dépasser la dose limite supérieure indiquée dans le tableau 9.

Si les concentrations moyennes sont deux fois plus élevées que les valeurs optimales données dans ce tableau, l'eau doit être considérée comme non potable et préjudiciable pour la santé de l'homme. Quand on ajoute artificiellement des fluorures dans l'eau potable par addition contrôlée de sels de fluor (fluoruration), la concentration moyenne doit rester dans les limites inférieures et supérieures données dans le tableau 9.

TABLEAU 9
TENEURS EN FLUORURES ⁽¹⁶⁵⁾

Moyenne annuelle des températures maximum journalières de l'air en degrés F. (*)	Limite des teneurs en fluorures en p.p.m.		
	Minimum	Optimum	Maximum
50,0 à 53,7	0,9	1,2	1,7
53,8 à 58,3	0,8	1,1	1,5
58,4 à 63,8	0,8	1,0	1,3
63,9 à 70,6	0,7	0,9	1,2
70,7 à 79,2	0,7	0,8	1,0
79,3 à 90,5	0,6	0,7	0,8

PLOMB (Pb). — Le plomb n'existe qu'en traces dans les eaux naturelles. Kehoe ⁽¹⁹⁶⁾ a relevé sa présence dans les eaux naturelles superficielles et souterraines en des quantités variant de 0,001 p.p.m. à 0,06 p.p.m., et a trouvé dans les eaux potables de nombreuses localités des Etats-Unis des teneurs en plomb allant de 0,001 à 0,04 p.p.m.

Il est certain, cependant, que dans le passé la teneur en plomb de l'eau potable s'est accrue sensiblement du fait de l'attaque des conduites de plomb par les eaux agressives. C'est pour cette raison que l'on doit éviter l'emploi de ce type de conduites lorsque l'eau est susceptible de les corroder. De 1909 à 1910, 49,5 % des 699 analyses d'eau potable faites par Howard ⁽²⁰³⁾ ont montré la présence de plus de 0,5 p.p.m. de plomb ; en 1921-1922, 18,7 % des 380 analyses ont donné les mêmes résultats. Howard affirme que la plupart des échantillons concernaient des eaux souterraines et que l'on utilisait presque invariablement des conduites de plomb pour amener l'eau. Wright ⁽²⁰⁴⁾ a effectué des examens cliniques sur 253 personnes utilisant l'eau distribuée par conduites de plomb dans 90 services de distribution. Toutes les eaux analysées contenaient du plomb et 35 des services considérés étaient en fait responsables du saturnisme. L'existence du liseré de Burton ou de la granulation basophile des hématies, et au moins deux autres symptômes courants du saturnisme ont révélé un empoisonnement bénin par le plomb dans 24,9 % des cas étudiés.

Negus ⁽²⁰⁵⁾ a cité des cas de saturnisme dont l'origine remontait à la consommation d'eau de rivières et de puits dans des régions agricoles où l'on avait fait des pulvérisations d'arséniate de plomb à haute dose. Neal ⁽¹⁷²⁾ a constaté que l'eau d'irrigation ayant traversé des vergers dont les arbres étaient pulvérisés à l'arséniate de plomb ne contenait que 0,003 à 0,071 p.p.m. de plomb.

(*) Sur la base des températures constatées pendant cinq ans au minimum.

Les produits alimentaires, l'atmosphère et la fumée de tabac sont les principales sources à partir desquelles l'homme peut absorber involontairement du plomb. D'après Kehoe ⁽²⁰⁶⁾, un habitant des Etats-Unis absorbe une moyenne de 0,32 mg de plomb par jour par la nourriture et la boisson. A ce niveau, le processus d'élimination du corps est suffisant pour éviter une accumulation importante, mais si l'absorption journalière s'élève à plus de 0,6 mg, le taux d'accumulation dans le corps s'accroîtra parallèlement à la dose journalière.

D'autres études faites par Kehoe ⁽²⁰⁷⁾ ont montré qu'un habitant d'une certaine grande ville des Etats-Unis absorbe par la respiration 0,1 mg de plomb par jour. On ne connaît pas la proportion dans laquelle se fait cette absorption mais on suppose qu'elle s'élève à 10 %.

Le plomb contenu dans les aliments consommés par l'homme est d'origine naturelle ou accidentelle et sa présence est en grande partie inévitable. Le plomb existe en grande quantité dans l'air que l'homme doit respirer et ces dix dernières années cette quantité a décuplé dans les agglomérations urbaines des Etats-Unis. Les grands fumeurs de cigarettes augmentent leur charge de plomb à chaque bouffée. On prétend, mais cela n'est pas prouvé, qu'une absorption de plomb de plus de 0,6 mg par jour pendant cinq ans, provoque l'accumulation d'une dangereuse quantité de plomb dans le corps pour toute la vie. La teneur en plomb dans l'eau potable doit être inférieure à 0,05 p.p.m. et l'eau qui en contient davantage doit être considérée comme inacceptable pour la consommation humaine ⁽¹⁶⁵⁾.

SÉLÉNIUM (Se). — Kehoe et ses collaborateurs ⁽¹⁹⁶⁾ ont trouvé jusqu'à 2,5 p.p.m. de sélénium dans les eaux de surface naturelles et jusqu'à 1 600 p.p.m. dans les eaux souterraines naturelles.

Dans certaines régions, la présence de sélénium dans les sols et les plantes a posé un problème pour l'élevage du bétail. Les animaux se nourrissant de plantes contenant jusqu'à 25 p.p.m. de sélénium souffrent d'une « maladie alcaline » chronique et les plantes contenant de 100 à 1 000 p.p.m. peuvent leur causer des vertiges ⁽²⁰⁸⁾. Chez les animaux (porcs, veaux, moutons, chevaux) qui absorbent des composés inorganiques ou organiques de sélénium, le sélénium se retrouve en général dans le foie, les reins et la rate au stade aigu des empoisonnements, et au stade chronique, on le retrouve surtout dans le foie et les reins ⁽²⁰⁹⁾.

Fitzhugh ⁽²¹⁰⁾ rapporte que chez des rats nourris de grains contenant du sélénium à six concentrations variant de 3 à 40 p.p.m. sont apparus des effets toxiques à toutes les doses de sélénium. La principale lésion pathologique trouvée a été la cirrhose du foie ; parmi 43 rats cirrhotiques qui ont survécu 18 mois et même davantage, 11 ont eu des tumeurs du foie.

On a observé l'empoisonnement bénin chronique par le sélénium chez l'homme vivant dans des régions sélénifères ainsi que des symptômes toxiques chez des personnes respirant de l'acide sélénhydrique à une dose aussi faible que 0,2 p.p.m. ⁽²⁰⁸⁾. Hadjimarkos ⁽²¹¹⁾ a constaté une corrélation entre le sélénium dans les voies urinaires et la fréquence

des caries dentaires chez les écoliers habitant des régions sélénifères et il a conclu que cet élément peut être un facteur contribuant à l'accroissement de la propension à la carie.

Du fait du risque présenté par le sélénium pour l'homme, notamment un effet cancérogène possible, on ne doit pas tolérer une dose de plus de 0,01 p.p.m. de sélénium dans l'eau potable ⁽¹⁶⁵⁾.

ARGENT (Ag). — L'argent ne se trouve qu'en très faible quantité et très rarement dans les eaux naturelles. Des recherches à cet égard ⁽¹⁹⁶⁾ n'ont permis d'en déceler que sous forme de traces dans les échantillons d'eaux naturelles superficielles et souterraines.

Il est nécessaire de protéger la santé des consommateurs contre les influences physiologiques nocives de l'argent en raison de ses propriétés bactéricides. L'argent ajouté à l'eau agit d'une façon certaine sur les bactéries et sur la faune et la flore microscopique de l'eau. Une partie de l'argent ainsi ajouté reste ionisée pendant très longtemps, ce qui lui confère une propriété germicide qui, selon Just ⁽²¹²⁾, peut servir à combattre une contamination secondaire. Cependant, à la suite de ses expériences sur des rats en 1936, il a conclu que l'emploi de l'argent pour la stérilisation de l'eau ne pouvait pas être considéré comme inoffensif à la santé. Just et ses collaborateurs ont fourni à huit groupes de rats une eau potable contenant des doses d'argent allant de 0 à 1 000 p.p.b. (*). Tous les rats ont reçu la même nourriture et ont été gardés dans les mêmes conditions. L'examen histologique a montré des modifications dans les reins, le foie et la rate de ceux qui ont reçu 400, 700 et 1 000 p.p.b. Ces modifications devenaient plus nettes quand la dose croissait.

L'accumulation des sels d'argent dans le corps provoque l'argyrose qui se développe à mesure que l'argent entre dans les tissus par injection directe, par application continue sur la surface des muqueuses ou par ingestion alimentaire prolongée. C'est une maladie pratiquement incurable ⁽²¹³⁾. On ne connaît pas la quantité d'argent colloïdal nécessaire pour arriver à cette maladie. Cependant, Hill ⁽²¹⁴⁾ a constaté en étudiant des cas d'argyrose que la plus petite quantité d'argent métallique contenue dans l'arséphénamine d'argent, administrée par voie intraveineuse pouvant causer cette maladie, était de 0,91 g. Hill ⁽²¹⁴⁾ affirme qu'il est « abondamment prouvé que l'argent se dépose dans la majorité des structures du corps en argyrose à l'exception possible des tissus nerveux et des muscles. Les organes impliqués ne montrent aucune modification pathologique qui peut être attribuée à l'argent ». Une fois l'argent fixé dans les tissus, il ne s'en élimine que très peu dans l'urine.

Lorsque l'eau stérilisée à l'argent est utilisée pour la cuisson de certains légumes, il n'est pas déraisonnable de penser que ces légumes puissent absorber l'argent et que, par cette voie, il parvienne au consommateur. L'évaluation de la quantité d'argent introduite dans le corps

(*) p.p.b. = partie par billion.

par ce moyen reste incertaine, Kehoe ⁽²¹⁵⁾ rapporte avoir trouvé 0,06 à 0,08 mg d'argent par jour dans les matières fécales comme dans la nourriture.

Supposant que tout l'argent contenu dans l'eau potable absorbée est déposé sur la peau et que chaque personne consomme deux litres d'eau par jour, on a calculé qu'à raison de 0,01 p.p.m. par jour pendant toute la vie ou 0,05 p.p.m. pendant 27 ans environ, l'accumulation sur la peau ne dépassera pas au total 1,0 g. Aussi peut-on conclure que la teneur en argent dans l'eau potable ne doit pas dépasser 0,05 p.p.m.

Les substances du second groupe sont d'importance physiologique variable mais ont une influence certaine sur la définition de la potabilité de l'eau destinée à la consommation domestique. L'eau contenant ces substances en quantités dépassant les limites indiquées ci-dessous sera désagréable au consommateur. S'il est possible techniquement et économiquement, il est préférable d'éviter l'emploi d'une eau contenant un de ces constituants en recourant à une autre source d'alimentation qui puisse, par un traitement approprié, donner de l'eau potable.

GROUPE II

- | | |
|--|--------------------------------|
| 1. Alkylbenzène sulfonate. | 7. Nitrates |
| 2. Quantité de carbone organique
extrait par le chloroforme | 8. Phénols |
| 3. Chlorures | 9. Sulfates |
| 4. Cuivre | 10. Matières dissoutes totales |
| 5. Fer | 11. Zinc |
| 6. Manganèse | |

ALKYLBENZENE SULFONATE (ABS). — Les uetergents synthétiques ou agents surfactifs entrent dans la composition des produits de nettoyage aujourd'hui largement utilisés. Chimiquement, il en existe deux types, les surfactifs ioniques et les surfactifs non ioniques. Le type ionique peut être soit anionique soit cationique. Aux Etats-Unis, 75 % vraisemblablement des surfactants dans les détergents ménagers sont du type anionique et les alkylarylsulfonates y sont compris pour les 3/4, le reste étant pour la plupart des alkyl sulfates.

L'alkylbenzène sulfonate est le sel de sodium du dodécylbenzène sulfonate du commerce ; c'est l'agent surfactif synthétique le plus couramment employé dans la fabrication des détergents ménagers et c'est celui que l'on trouve le plus fréquemment dans les eaux de surface où sont déversées les eaux usées domestiques et autres.

Walton ⁽²¹⁶⁾ a rapporté que les échantillons d'eau pris dans la rivière Illinois (Etats-Unis) à dix endroits différents présentaient des concentrations apparentes d'ABS de 0,5 p.p.m. à 1,3 p.p.m. Il a aussi résumé les résultats de nombreuses études des concentrations d'ABS dans les eaux d'alimentation dans les ensembles où chaque immeuble possédait son propre système d'alimentation en eau et d'évacuation des eaux usées par le sol. Des 976 eaux de puits analysées, 357 contenaient au moins 0,1 p.p.m. d'ABS, et dans trois cas, il y en avait 4,0 p.p.m.

L'homme peut aussi consommer des détergents demeurés adhérents aux parois des ustensiles et de la vaisselle insuffisamment nettoyés.

Une teneur de 2,0 p.p.m. de surfactants dans l'eau potable peuvent provoquer un goût, d'abord plus perceptible en présence de chlore et ensuite éliminé par ce dernier ⁽²¹⁷⁾. On a signalé que le moussage peut se produire à une concentration aussi faible que 0,6 p.p.m. ⁽²¹⁸⁾.

Il semble que la toxicité spécifique des agents surfactifs soit faible ⁽²¹⁹⁾. Fitzhugh et Nelson ⁽²²⁰⁾ ont étudié la toxicité chronique dans le tube digestif de plusieurs agents surfactifs y compris l'alkylaryl-sulfonate de sodium, ils ont conclu que les effets toxiques se faisaient sentir par une irritation des voies gastro-intestinales qui empêchait une alimentation convenable. Une concentration de 2 % de cet agent dans l'alimentation des rats a causé une diminution importante de leur taux de croissance et celle de 1 % (10 000 p.p.m.) l'a retardée légèrement. Freeman ⁽²²¹⁾ a constaté que l'ingestion par les êtres humains de 100 mg d'alkylarylsulfonate de sodium journallement pendant quatre mois n'amène pas d'intolérance particulièrement nette.

Les concentrations d'ABS de plus de 0,5 p.p.m. révèlent un niveau indésirable de pollution des eaux usées et ce fait, joint à la tendance de l'eau de boisson à mousser quand elle contient 1,0 p.p.m., oblige à fixer à 0,5 p.p.m. la limite supérieure de la teneur en ABS dans l'eau de consommation domestique ⁽¹⁶⁵⁾.

CARBONE ORGANIQUE EXTRAIT PAR LE CHLOROFORME. — On dispose de nombreuses méthodes pour la détermination des matières minérales dans l'eau. L'identification et le dosage des matières organiques spécifiques sont beaucoup plus complexes ; il est même douteux que l'on puisse en faire actuellement l'analyse complète.

Le nombre des matières organiques synthétiques s'est considérablement accru car depuis 1940 jusqu'à nos jours, on en a utilisé des milliers dans la vie courante et dans l'industrie. Beaucoup, naturellement, se retrouvent dans les rivières. Actuellement, la plupart des grands cours d'eau des Etats-Unis en contiennent des concentrations allant jusqu'à 0,5 p.p.m. ⁽²²²⁾. Des études récentes ⁽²²³⁾ ont montré que la quantité de carbone organique extraite par le chloroforme de 64 échantillons d'eaux potables traitées provenant de rivières des Etats-Unis variait de la façon suivante :

pour 27 rivières	de 0	à 0,05	p.p.m.
» 28	»	de 0,05	à 0,1 p.p.m.
» 7	»	de 0,1	à 0,15 p.p.m.
» 2	»	de 0,15	à 0,2 p.p.m.

On n'a pas noté de maladie imputable à ces composés complexes dans l'eau potable qui ait frappé la population humaine, mais l'expérience en cette matière n'est pas suffisante pour que l'on puisse dire qu'il en sera toujours ainsi. On peut craindre que la tolérance humaine à ces substances ne soit pas illimitée.

Une absence totale de résidus organiques dans l'eau potable est en premier lieu désirable ; s'il en existe, cela signifie que les éléments polluants naturels ou artificiels n'ont pas été éliminés par les méthodes de traitement ou qu'il s'est produit une contamination secondaire. Etant donné qu'il n'est pas actuellement possible de définir et d'apprécier clairement les caractères chimiques et toxicologiques des résidus organiques, il convient de les limiter le plus possible et de ne pas dépasser la concentration de 0,2 p.p.m. ⁽¹⁶⁵⁾.

CHLORURES (Cl). — Voir Matières dissoutes totales.

CUIVRE (Cu). — On trouve assez souvent des traces de cuivre dans l'eau naturelle. Les analyses faites par Kehoe ⁽¹⁹⁶⁾ ont décelé sa présence dans les eaux naturelles superficielles en concentrations allant jusqu'à 0,068 p.p.m. et dans les eaux naturelles souterraines, jusqu'à 12 p.p.m. Braidech ⁽¹⁷⁷⁾ en a trouvé de 0,005 p.p.m. à 0,6 p.p.m. en analysant des échantillons d'eau domestique dans 24 villes des Etats-Unis.

La teneur en cuivre peut augmenter dans l'eau domestique par dissolution des conduites en cuivre et en laiton et autres accessoires comportant du cuivre en contact avec l'eau. D'après Hale ⁽²²⁴⁾, une commission de la New England Water Works Association a déclaré que «... il a été démontré qu'avec une eau acide à pH 6,5 environ, la teneur en cuivre n'est en général que de 0,5 p.p.m. même après stagnation dans les conduites d'eau pendant un temps assez long ». Dans l'exploitation des systèmes de traitement d'eau, il est de pratique courante d'utiliser du sulfate de cuivre comme algicide dans l'eau des barrages-réservoirs, la dose normale étant en général inférieure à 1,0 p.p.m. ⁽²⁵⁵⁾.

Le cuivre est utile au métabolisme humain et son insuffisance provoque une anémie d'origine alimentaire chez les enfants. On estime que l'être humain adulte doit recevoir un apport journalier de 2,0 à 2,5 mg/l de cuivre et que les enfants d'âge préscolaire ont besoin de 0,1 mg par kilogramme de poids du corps par jour pour une croissance normale ⁽²¹³⁾. L'organisme excrète par les urines en moyenne 1,0 mg de cuivre par jour ; le reste est éliminé par les *feces*. La quantité de cuivre ingérée avec l'eau potable, s'ajoutant à un régime alimentaire normal, est suffisante ; de petites quantités de cuivre ne sont pas considérées comme toxiques, mais la consommation prolongée de cuivre peut entraîner des dérangements hépatiques.

Le cuivre donne à l'eau un mauvais goût ; le degré auquel il devient désagréable dépend de la sensibilité gustative du consommateur. Il est décelable par 5 % d'un groupe de dégustateurs lorsque sa teneur est de 2,6 p.p.m. dans l'eau distillée et 5,0 p.p.m. dans l'eau de source ⁽²²⁶⁾. Pour éviter le mauvais goût, il convient de réduire la teneur en cuivre de l'eau potable à moins de 1,0 p.p.m. ⁽¹⁶⁵⁾.

FER (Fe). — Le fer est un des constituants les plus abondants de roches et des sols. On trouve dans de nombreuses eaux naturelles du fer bivalent ou trivalent. Les eaux résiduaires industrielles et les eaux acides de drainage des mines contribuent à l'apport de fer aux eaux de surface. Riddick⁽²²⁷⁾ signale que la teneur en fer dans certaines eaux de la Caroline du Nord (Etats-Unis) varie de 2,0 à 5,0 p.p.m. et Hem⁽¹⁷¹⁾ affirme que dans les eaux acides, la teneur en fer peut dépasser 100 p.p.m. Kehoe⁽¹⁹⁶⁾ a établi que la concentration moyenne en fer dans les eaux potables des distributions publiques de 37 agglomérations des Etats-Unis était de 0,3 p.p.m.

La présence de fer dans l'eau potable est très désagréable, que ce soit pour les besoins domestiques ou pour les usages industriels. Il donne une coloration brunâtre au linge et encrasse les équipements sanitaires ; il communique un goût désagréable aux boissons.

L'eau ferrugineuse peut avoir un goût amer ou astringent suivant la quantité de fer dans l'eau et l'acuité de gustation du consommateur. Cohen et ses collaborateurs⁽²²⁶⁾ ont constaté que 5 % d'un groupe de dégustateurs pouvaient déceler 0,04 p.p.m. de fer ferreux dans l'eau distillée et 0,12 p.p.m. dans l'eau de source.

D'après Sollmann⁽²¹³⁾, le fer est essentiel au métabolisme des mammifères. Le régime alimentaire normal de l'Américain lui fournit, en général, 11 à 19 mg de fer par jour, quantité suffisante pour la nutrition. La rétention journalière moyenne de fer est chez les adultes normaux de 2,0 mg environ et si l'absorption est insuffisante, il faut en prendre en plus grandes quantités. Le fer non retenu passe dans les matières fécales.

La limite recommandée⁽¹⁶⁵⁾ qu'il convient de ne pas dépasser dans l'eau potable est de 0,3 p.p.m. Cette limite est basée sur les possibilités d'élimination ; elle n'a aucune signification toxicologique.

MANGANESE (Mn). — On peut s'attendre à trouver dans les eaux naturelles du manganèse bivalent ou quadrivalent. Sa présence est due à sa dissolution au passage de l'eau dans le sol et aux dépôts dus aux bactéries ou à la présence de complexes chimiques organiques.

Dans la plupart des eaux naturelles, la quantité de manganèse est inférieure à 0,2 p.p.m. On peut en trouver une plus grande concentration dans les eaux souterraines et superficielles mais elle ne dépasse pas en général 1,0 p.p.m.⁽²²⁸⁾ à moins d'apports dus aux exploitations industrielles ou minières. Les sédiments déposés dans les eaux de barrages-réservoirs peuvent céder du manganèse 1 à 10 ans ou plus après remplissage du barrage. Les quantités décelées dans ces réservoirs varient de 0,2 à 20 p.p.m.⁽²²⁹⁾. Dans son étude sur la composition de l'eau potable des villes des Etats-Unis, Kehoe⁽¹⁹⁶⁾ a donné 0,017 p.p.m. comme chiffre moyen de la teneur en manganèse.

Le manganèse est très salissant, il donne des taches allant du gris au noir. Il forme des incrustations dans les conduits de distribution d'eau et réduit leur capacité d'adduction, et il décolore des produits industriels. Comme le fer, le manganèse donne un goût désa-

gréable aux boissons. Cohen et ses collaborateurs ont rapporté que 5 % d'un groupe de dégustateurs le décèlent quand l'eau distillée en contient 3,4 p.p.m. et l'on estime que 50 % le décèlent quand l'eau de source en contient 180 p.p.m. ⁽²²⁶⁾.

Chez les mammifères, le manganèse est un élément essentiel de l'alimentation ; son insuffisance interfère, selon Sollmann ⁽²¹³⁾ avec la croissance, la formation du sang et des os et la reproduction. L'absorption journalière de l'homme est de 10 mg environ ; administré par voie buccale, le manganèse passe principalement dans les matières fécales ; il n'est absorbé qu'en petite quantité. Son ingestion par voie buccale, sous une forme autre qu'en poudre, aux animaux entraîne la cirrhose du foie. Une exposition prolongée à des quantités trop grandes de manganèse sous forme de poussière provoque l'effet toxique principal que l'on appelle la toxicose du manganèse avec des symptômes cérébraux importants. Kawamura ⁽²³⁰⁾ a signalé 16 cas d'empoisonnement par le manganèse, dont cinq étaient très graves et deux mortels. Ces malades avaient consommé une eau contenant du manganèse d'un puits proche d'un endroit où l'on avait enterré 300 piles sèches. La quantité de manganèse dans l'eau n'a pas été donnée. Il n'existe aucun renseignement indiquant le niveau auquel le manganèse absorbé devient dangereux.

On recommande ⁽¹⁶⁵⁾, pour des raisons esthétiques et économiques, que la quantité de manganèse dans l'eau potable soit inférieure à 0,05 p.p.m.

NITRATES (NO₃). — L'azote peut être présent dans l'eau sous plusieurs formes, selon son état d'oxydation, c'est sous forme de nitrates, état complètement oxydé, qu'on le trouve dans la plupart des eaux naturelles. La teneur en nitrates des eaux de surface non polluées atteint rarement 5,0 p.p.m. et est souvent inférieure à 1,0 p.p.m. Dans l'eau souterraine, toutefois, la teneur en nitrates peut aller de 0 à près de 1 000 p.p.m. ⁽¹⁷¹⁾. Le mode de vie des plantes sur le sol, l'emploi d'engrais azotés pour l'amélioration des terres, le déversement des eaux usées domestiques et industrielles dans les rivières et les cours d'eau, etc. modifient la teneur en nitrates de l'eau.

En 1945, Comly ⁽²³¹⁾ a attribué aux nitrates la manifestation de deux cas de cyanose qui a entraîné des modifications graves du sang chez les enfants de l'Iowa (Etats-Unis). Dans l'un des cas, l'eau de puits utilisée pour les préparations culinaires contenait 140 p.p.m. de nitrates et 0,4 p.p.m. d'ion nitrite ; dans le deuxième cas, l'eau de puits utilisée contenait 90 p.p.m. de nitrate et 1,3 p.p.m. d'ion nitrite. Tous les cas de méthémoglobinémie mettent en évidence le danger de la teneur élevée en nitrates, pour la santé des enfants. Le rapport de Campbell ⁽²³²⁾ sur un cas semblable en Irlande du Nord a indiqué la présence d'eau contaminée par les nitrates dans les autres parties du monde. Donahoe ⁽²³³⁾ a souligné que les enfants nourris au sein par des mères buvant une eau à teneur en nitrates élevée peuvent être empoisonnés et que les vaches qui en consomment peuvent donner

un lait qui contienne des quantités suffisantes de nitrates pour produire une action néfaste.

En 1951, Walton ⁽³³⁴⁾ a résumé l'état de la méthémoglobinémie aux Etats-Unis en soulignant qu'il y a eu plus de 278 cas et 39 décès signalés. En ce qui concerne 214 de ces cas, les renseignements recueillis ont révélé que 37,8 % étaient liés au fait que les enfants consommaient une eau de puits dont la teneur en nitrates était de l'ordre de 51 à 100 p.p.m. ; 43,1 %, à une teneur de plus de 100 p.p.m. ; et le reste à une teneur de 11 à 50 p.p.m. Les eaux de surface ne semblent pas poser de problèmes sauf dans des cas exceptionnels.

On a donné à des rats du nitrate de sodium en quantités variables allant jusqu'à 10 % de leur régime alimentaire pendant toute la durée de leur vie ; sauf une certaine diminution de la croissance à des taux d'absorption supérieurs à 1 %, on n'a constaté aucune action nocive. On a ajouté 2 % de nitrate de sodium dans la nourriture de deux chiens pendant 105 et 125 jours respectivement ; on n'a constaté aucune action néfaste évidente ni de troubles dans le sang ⁽²³⁵⁾.

On a supposé que la réceptivité des enfants à la méthémoglobinémie est liée à l'action des sucs gastriques acides sur les nitrates ingérés. « Quand l'acidité du suc gastrique est faible, les bactéries réductrices des nitrates se développent à la partie supérieure des voies intestinales, réduisant les nitrates en nitrites qui, à leur tour, sont absorbés par le sang », et causent une altération de l'hémoglobine ⁽²²⁵⁾. Etant donné que le suc gastrique des enfants de moins de 6 mois est moins acide que celui des adultes, ils sont plus sensibles ; les adultes ne sont pas affectés, en effet, comme les enfants par l'ingestion d'eau contenant des nitrates.

En raison des nombreuses incertitudes quant à la présence des nitrates dans l'eau potable, la limite de concentration au-delà de laquelle leur présence ne doit pas être tolérée a été fixée à 45 p.p.m. ⁽¹⁶⁵⁾. Il n'existe pas de méthode simple et économique pour l'élimination des nitrates en excès dans l'eau. Dans les régions où l'on sait que la teneur en nitrates dans les eaux dépasse la limite indiquée ci-dessus, on doit informer le public du risque d'utilisation de ces eaux pour les enfants.

PHENOLS. — On comprend sous la désignation phénols aussi les crésols et les xylols. Ces composés peuvent être présents dans les eaux de surface passées par une station d'épuration et destinées à l'alimentation publique. Ils proviennent de la pollution par des eaux résiduaires industrielles. Kremer et Cunjak ⁽²³⁶⁾ ont trouvé une concentration de 0,019 p.p.m. dans le cours inférieur de la rivière Allegheny (Etats-Unis), 0,054 p.p.m. dans le cours inférieur de la rivière Monongahela (Etats-Unis) et 0,07 p.p.m. dans des puits situés à proximité de ces rivières.

Ces concentrations n'auraient que peu d'importance si les phénols ne communiquaient pas des goûts et odeurs désagréables à l'eau stéri-

lisée par le chlore, comme cela est devenu courant dans le monde entier. Baylis a estimé que la plus petite quantité de phénol que le goût peut déceler dans l'eau chlorée est très inférieure à 0,01 p.p.m. ⁽²³⁷⁾ et Cunliffe ⁽²³⁶⁾ affirme que l'addition d'une fraction de 1,0 p.p.m. de chlore élémentaire à l'eau polluée par le phénol permet de déceler des goûts de phénol à des concentrations de 0,0025 à 0,005 p.p.m.

Heller ⁽²³⁹⁾ a donné à des rats une eau potable contenant diverses dilutions de phénol en vue d'étudier leur réaction. Pour une teneur en phénol de l'ordre de 15 à 1 000 p.p.m., il n'a constaté aucune action du phénol sur eux. A 7 000 p.p.m., la croissance des rats était retardée et lorsque la concentration atteignait 10 000 p.p.m., la croissance et la reproduction étaient arrêtées. En grande quantité, le phénol est rapidement combiné à des substances moins toxiques et est éliminé dans l'urine aussi rapidement qu'il est absorbé ; une quantité considérable semble être métabolisée ou perdue.

Du fait de la pratique généralisée de stériliser l'eau potable par le chlore et de la possibilité qu'a ce dernier d'augmenter le goût désagréable d'une concentration extrêmement faible des composés phénoliques, on a fixé à 0,001 p.p.m. la limite maximum de concentration de cette substance dans l'eau potable ⁽¹⁶⁵⁾.

SULFATES (SO₄). — Voir Matières dissoutes totales.

MATIÈRES DISSOUTES TOTALES. — On sait bien que de nombreuses personnes boivent régulièrement de l'eau contenant des quantités de chlorures, sulfates ou autres matières dissoutes totales dépassant les limites que le distributeur d'eau moderne juge admissibles, sans que l'on constate aucun effet nocif. Plus de 100 services publics aux Etats-Unis distribuent une eau qui contient plus de 2 000 p.p.m. de matières dissoutes. Certains s'adaptent à l'eau minéralisée et l'acceptent sans réagir violemment, mais d'autres la rejettent et cherchent une eau plus conforme à leur goût. Pour un visiteur ou un nouvel habitant, l'eau minéralisée risque d'avoir un goût insupportable.

Richter ⁽²⁴⁰⁾ a utilisé un échantillon d'individus pour étudier leur réaction au goût du chlorure de sodium dans l'eau distillée. Il a constaté que les membres du groupe d'essai pouvaient distinguer une teneur moyenne de 160 p.p.m. de solution de chlorure de sodium dans l'eau distillée et que le goût du sel était reconnu à une concentration moyenne de 870 p.p.m. Déjà en 1907, Whipple ⁽²⁴¹⁾ a étudié la possibilité de perception du goût sur 20 personnes, en utilisant différents types de sels dans l'eau distillée. La concentration à laquelle chaque sorte de sel pouvait être décelée par les participants a varié entre les limites inférieures et supérieures suivantes :

Sel	p.p.m.
Chlorure de calcium	150 à 350
Chlorure de magnésium	200 à 750
Chlorure de potassium	350 à 600
Chlorure de sodium	200 à 450
Sulfate de calcium	250 à 900
Sulfate de magnésium	400 à 600
Sulfate de sodium	250 à 550

Lockhart ⁽²⁴²⁾, en utilisant un groupe de 18 personnes ou plus a déterminé les seuils de gustation suivants de sels dissous dans l'eau distillée :

Sel	Seuil de gustation en p.p.m.
Chlorure de calcium	347
Chlorure de potassium	650
Chlorure de sodium	345
Sulfate de magnésium	500

Une teneur élevée en matières dissoutes dans l'eau, particulièrement en sulfates, a une influence laxative sur le consommateur qui n'y est pas habitué. Moore ⁽²⁴³⁾ a rassemblé les résultats d'une étude portant sur des consommateurs d'une eau qui provenait de 248 puits et dont la teneur en matières dissoutes, des sulfates dans la majorité des puits, dépassait 1 000 p.p.m. Ses conclusions étaient basées sur l'effet laxatif réel de l'eau. L'eau contenant de 1 000 à 2 000 p.p.m. a donné lieu à des dérangements chez 21 % des personnes du groupe d'étude ; au-dessus de 2 000 p.p.m., plus de 50 % ont ressenti l'effet laxatif ; et une concentration de 4 000 p.p.m. était presque sûrement laxative. Une concentration de sulfate de magnésium est critique à 1 000 p.p.m. environ. Si l'on dépasse ce chiffre, plus de 60 % des consommateurs éprouvent des dérangements. A plus de 2 000 p.p.m., les sulfates seuls peuvent produire des effets physiologiques discernables.

Le café préparé avec une eau fortement minéralisée a un goût moins agréable que celui fait avec une eau contenant moins de chlorures et de sulfates.

Les facteurs entrant en jeu pour la fixation des limites de concentration des chlorures, sulfates et des matières dissoutes totales dans l'eau potable sont en général d'ordre esthétique et économique. Une forte concentration de chlorures rend l'eau complètement inutilisable à la boisson ; les sulfates la rendent laxative, ce qui est ennuyeux pour certains et intolérables pour d'autres, mais de petites quantités de ces composés peuvent être ou sont supportés par les consommateurs s'ils ne croient pas devoir exiger une autre eau de meilleur goût.

Il est désirable pour obtenir une eau de bonne qualité de maintenir les concentrations des composés suivants au-dessous des concentrations

ci-après : chlorures : 250 p.p.m. ; sulfates : 250 p.p.m. ; matières dissoutes totales : 500 p.p.m. ⁽¹⁶⁵⁾.

ZINC (Zn). — Normalement, on ne s'attend pas à trouver plus que des traces de zinc dans les eaux naturelles souterraines et superficielles, bien que Hem ⁽¹⁷¹⁾ ait signalé deux eaux de mines qui en contenaient 200 p.p.m. et 345 p.p.m. respectivement. Les analyses spectrographiques de Braidech ⁽¹⁷⁷⁾ sur l'eau potable dans les villes américaines ont montré que la teneur en zinc était de l'ordre de 0,005 à 0,2 p.p.m. et Kehoe ⁽¹⁹⁶⁾ a trouvé une teneur moyenne de 0,136 p.p.m. de zinc dans l'eau distribuée dans 37 grandes agglomérations des Etats-Unis.

Le zinc est un élément favorable du métabolisme humain. L'absorption journalière habituelle est de 10 à 15 mg. Le zinc est excrété par voie digestive, l'organisme en retient très peu ; les matières fécales en contiennent 10 mg environ et l'urine 0,4 mg par jour.

D'après Sollmann, la toxicité du zinc absorbé par voie buccale est faible et l'on considère 30 à 40 p.p.m. comme étant sans danger ⁽²¹³⁾. Anderson ⁽²⁴⁴⁾ cite plusieurs agglomérations dont l'eau contenant 4,9 à 18,46 p.p.m. de zinc a été ingérée sans inconvénient. Scott ⁽²⁴⁵⁾ a rapporté l'emploi exclusif et reconnu non nocif d'eau potable dont la teneur en zinc oscillait de 20,9 à 40,76 p.p.m. pendant plus de deux années par 200 hommes dans un poste militaire.

Drinker ⁽²⁴⁶⁾ et ses collaborateurs ont fait absorber journellement à des chiens et à des chats pendant 3 à 53 semaines, 175 à 1 000 mg d'oxyde de zinc. La santé des animaux n'a pas été altérée ; et l'examen histologique après autopsie n'a révélé aucune altération de leurs viscères pouvant être attribuée au zinc.

Les sels de zinc irritant les parois gastrointestinales, leur ingestion par les aliments où se dissimule leur goût produit un malaise aigu et fugitif quelques minutes après leur ingestion. La carence en zinc chez les rats provoque des dérangements nutritionnels ; leur croissance n'est plus qu'un tiers de la croissance normale ⁽²⁴⁷⁾, ⁽²¹³⁾.

40 p.p.m. de zinc donne un goût métallique à l'eau ⁽²⁴⁴⁾. 5 % d'un groupe de dégustateurs ont décelé le sulfate de zinc dans l'eau distillée à une concentration de 4,3 p.p.m. ⁽²²⁶⁾. Si une eau contenant des quantités importantes de gaz carbonique, reste en contact avec des conduites ou des récipients galvanisés, le zinc se dissoudra presque sûrement. L'eau prend une apparence laiteuse quand elle contient 30 p.p.m. de carbonate de zinc ⁽²⁴⁸⁾.

Bien que la toxicité du zinc ne soit pas telle qu'elle puisse agir gravement sur la santé de l'homme, la présence dans l'eau potable de cet élément doit être limitée à 5,0 p.p.m. ⁽¹⁶⁵⁾ afin d'éviter l'altération des caractères organoleptiques de l'eau.

COMPARAISON DES NORMES INTERNATIONALES ⁽²⁴⁹⁾ ET DE CELLES FIXÉES PAR L'U.S. PUBLIC HEALTH SERVICE POUR LA COMPOSITION CHIMIQUE DE L'EAU POTABLE (*)

Même lorsque l'eau est exempte d'organismes vivants et est de ce fait bonne à boire, elle peut être inacceptable si elle contient des matières physiques et chimiques nocives. Tout technicien de l'eau, aussi bien dans les zones urbaines que rurales, s'est trouvé devant des situations où l'eau potable a été désagréable à ses consommateurs du fait de ses mauvaises qualités physiques ou chimiques. L'agrément du consommateur, la protection de la santé et celle des réseaux d'alimentation en eau nécessitent de recourir à une eau potable de bonne qualité physique et chimique.

La composition chimique de l'eau dans les différentes parties du monde varie dans de larges limites. Les normes de qualité concernant les éléments chimiques préconisées par l'Organisation Mondiale de la Santé ⁽²⁴⁹⁾ sont données ci-dessous en comparaison des normes fixées aux Etats-Unis :

(En mg/litre)	Internationales	Public Health Service
Arsenic (As)	0,2	0,05 (a)
Baryum (Ba)		1,0
Cadmium (Cd)		0,01
Chrome (Cr hexavalent)	0,05	0,05
Cyanures (CN)	0,01	0,2 (a)
Fluorures (F)	Si la teneur dépasse 1,0 à 1,5, risque de fluorose dentaire ou d'effets toxiques. La quantité optimum pour prévenir la carie dentaire est de 1,0.	
Plomb (Pb)	0,1	0,05
Sélénium (Se)	0,05	0,01
Argent (Ag)		0,05
Nitrates (NO ₃)	Chez les enfants de moins d'un an, 50 à 100 p.p.m. peuvent entraîner la méthémoglobinémie infantile.	
Là où la teneur en nitrates dépasse la limite optimum, le public doit être averti du risque d'employer l'eau pour l'alimentation de l'enfant		

(*) Tous les chiffres sont donnés en milligrammes par litre.

	Admissi- ble (b)	En excès (c)	Ne doit pas dépasser (d)
Alkylbenzènesulfonate (ABS)			0,5
Calcium (Ca)	75	200
Carbone organique extrait par le chloroforme			0,2
Chlorures (Cl)	200	600	250
Cuivre (Cu)	1,0	1,5	1,0
Fer (Fe)	0,3	1,0	0,3
Magnésium (Mg)	50	150
Sulfates de sodium et magné- sium	500	1 000
Manganèse (Mn)	0,1	0,5	0,05
Phénols	0,001	0,002	0,001
Sulfates (SO ₄)	200	400	250
Matières dissoutes totales	500	1 500	500
Zinc (Zn)	5,0	15	5,0

- a) Là où d'autres ressources en eau sont disponibles à des prix raisonnables, on doit réduire ces limites à : arsenic : 0,01 ; cyanures : 0,01.
- b) « Les limites considérées comme « admissibles » s'appliquent à une eau qui convient en général aux consommateurs » (249).
- c) « Des teneurs plus élevées que celles indiquées « en excès » diminuent de façon marquée la potabilité de l'eau » (249).
- d) Les éléments indiqués ne doivent pas dépasser les limites fixées là où l'on peut disposer d'une eau d'alimentation meilleure à un prix raisonnable (165).

BIBLIOGRAPHIE

- 165 Public Health Service Drinking Water Standards-1962. Federal Register, 27:2152. Government Printing Office, Washington (1962).
166. Ohio River Pollution Survey—Industrial Waste Guides. Mimeographed papers. U.S. Public Health Service, Cincinnati, Ohio (1942).
167. Pollution-Caused Fish Kills. Multilithed paper. U.S. Public Health Service, Washington (1960).
168. Davilson, F. F. Poisoning of Wild and Domestic Animals by a Toxic Water-bloom of *Nostoc rivulare* Kuetz. Jour. AWWA, 51:1277 (1959).
169. Olson, T. A. Toxic Plankton. Water & Sewage Wks., 99:75 (1952).
170. Tisdale, E. S. Epidemic of Intestinal Disorders in Charleston, W. Va., Occurring Simultaneously with Unprecedented Water Supply Conditions. Am. J. Pub. Health, 21:198 (1931).
171. Hem, J. D., Study and Interpretation of the Chemical Characteristics of Natural Water. Geological Survey Water-Supply Paper 1473. Government Printing Office, Washington (1959).
172. Neal, P. A. et al. A Study of the Effect of Lead Arsenate Exposure on Orchardists and Consumers of Sprayed Fruit. U.S. Public Health Service Pub. Health Bull. No. 267 (1941).
173. Summary of Tolerances and Exemptions for Residues of Pesticide Chemical, 2nd edition. Mimeographed paper. U.S. Food and Drug Administration, Washington (1957).
174. Hill, A. B. and Fanning, E. L. Studies in the Incidence of Cancer in a Factory Handling Inorganic Compounds of Arsenic: Mortality Experience in the Factory. Brit. J. Indust. Med., 5:1 (1948).
175. Doll, R. Occupational Lung Cancer: A Review. Brit. J. Indust. Med., 16:181 (1959).
176. Piper, A. M., Garrett, A. A. and others. Native and Contaminated Ground Waters in the Long-Beach—Santa Ana Area, California. Geological Survey Water-Supply Paper 1136. Government Printing Office, Washington (1953).
177. Braidech, M. M. and Emery, F. H. The Spectrographic Determination of Minor Chemical Constituents in Various Water Supplies in the United States. Jour. AWWA, 27:557 (1935).
178. Threshold Limit Values for 1958. A.M.A. Arch. Indust. Health, 18:178 (1958).
179. Stokinger, H. E. and Woodward, R. L., Toxicologic Methods for Establishing Drinking Water Standards. Jour. AWWA, 50:515 (1958).
180. Frant, S. and Kleeman, I. Cadmium « Food Poisoning ». J.A.M.A., 117:86 (1941).
181. Cangelosi, J. T. Acute Cadmium Metal Poisoning. U.S. Nav. Med. Bull., 39:408 (1941).
182. Lieber, M. and Welsch, W. F. Contamination of Ground Water by Cadmium. Jour. AWWA, 46:541 (1954).
183. Decker, L. E., Byerrum, R. U., Decker, C. F., Hoppert, C. A. and Langham, R. F. Chronic Toxicity Studies—Cadmium Administred in Drinking Water to Rats. A.M.A. Arch. Indust. Health, 18:228 (1958).

184. Ginn, J. T. and Volker, J. F. Effect of Cadmium and Fluorine on the Rat Dentition. *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, 57:189 (1944).
185. Jacobs, E. E., Jacob, M., Sanadi, D. R. and Bradley, L. B., Uncoupling of Oxydative Phosphorylation by Cadmium Ion. *J. Biol. Chem.* 223:147 (1956).
186. Schroeder, H. A. Trace Metals and Chronic Diseases. *Advances in Internal Medicine—Vol. VIII. The Year Book Publishers, Chicago* (1956).
187. Graham, D. W. Chromium—A Water and Sewage Problem. *Jour. AWWA*, 35:159 (1943).
188. Davids, H. W. and Lieber, M. Underground Water Contamination by Chromium Wastes. *Water & Sewage Wks.*, 98:528 (1951).
189. Machle, W. and Gregorius, F. Cancer of the Respiratory System in the U. S. Chromate-producing Industry. *Pub. Health Rep.*, 63:1114 (1948).
190. Muehlberger, C. W. Possible Hazards from Chemical Contamination in Water Supplies. *Jour. AWWA*, 42:1027 (1950).
191. MacKenzie, R. D., Byerrum, R. U., Decker, C. F., Hoppert, C. A. and Langham, R. F. Chronic Toxicity Studies—Hexavalent and Trivalent Chromium Administered in Drinking Water to Rats. *A.M.A. Arch. Indust. Health*, 18:232 (1958).
192. Gross, W. G. and Heller, V. G. Chromates in Animal Nutrition. *J. Indust. Hyg. & Tox.*, 28:52 (1946).
193. Smith, O. M. (Abstract) The Detection of Poisons in Public Water Supplies. *Wtr. Wks Eng.*, 97:1293 (1944).
194. Bodansky, M. and Levy, M. D. Studies on the Detoxification of Cyanids. *Arch. Int. Med.*, 31:373 (1923).
195. Karsten, A. (Abstract). Effects of Cyanide on Black Hills Trout. *Jour. AWWA*, 28:660 (1936).
196. Kehoe, R. A., Cholak, J. and Largent, E. J. The Concentration of Certain Trace Metals in Drinking Water. *Jour. AWWA*, 36:637 (1944).
197. Dean, H. T. Endemic Fluorosis and Its Relation to Dental Caries. *Pub. Health Rep.*, 53:1443 (1938).
198. Hodge, H. C. and Smith, F. A. Fluoridation as a Public Health Measure—Some Public Health Aspects of Water Fluoridation. *Amer. Assoc. for the Advance. of Sci.*, Washington (1954).
199. Dean, H. T., Arnold, F. A. and Elvove, E. Domestic Water and Dental Caries. *Pub. Health Rep.*, 57:1155 (1942).
200. Galagan, D. J., Vermillion, J. R., Nevitt, G. A., Stadt, Z. M. and Dart, R. E. Climate and Fluid Intake. *Pub. Health Rep.*, 72:484 (1957).
201. Arnold, F. A., Dean, H. T., Jay, P. and Knutson, J. W. Effect of Fluoridated Public Water Supplies on Dental Caries Prevalence. *Pub. Health Rep.*, 71:652 (1956).
202. Maier, F. J. Partial Defluoridation of Water. *Pub. Wks.*, 91:90 (1960).
203. Howard, D. C. Lead in Drinking Water. *Am. J. Pub. Health*, 13:207 (1923).
204. Wright, W., Sappington, C. O. and Rantoul, E. Lead Poisoning from Lead Piped Water Supplies. *J. Indust. Hyg.*, 10:234 (1928).
205. Negus, S. S. The Physiological Aspects of Mineral Salts in Public Water Supplies. *Jour. AWWA*, 30:242 (1938).
206. Kehoe, R. A., Cholak, J., Hubbard, D. M., Bambach, K., McNary, R. R. and Story, R. V. Experimental Studies on the Ingestion of Lead Compounds. *J. Indust. Hyg. & Tox.*, 22:381 (1940).
207. Kehoe, R. A. Exposure to Lead. *Occup. Med.*, 3:156 (1947).
208. Drill, V. A. *Pharmacology in Medicine*. McGraw-Hill Book Co., New York (2nd ed., 1958).

209. Dudley, H. C. Toxicology of Selenium. *Am. J. Hyg.*, 23:169 (1936).
210. Fitzhugh, O. G., Nelson, A. A. and Bliss, C. I. The Chronic Oral Toxicity of Selenium. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, 80:289 (1944).
211. Hadjimarkos, D. M. and Bonhorst, C. W. The Trace Element Selenium and Its Influence on Dental Caries Susceptibility. *J. Pediat.*, 52:274 (1958).
212. Just, J. and Sznoliz, A. Germicidal Properties of Silver in Water. *Jour. AWWA*, 28:429 (1936).
213. Sollmann, T. A Manual of Pharmacology. W. B. Saunders Co., Philadelphia (8th ed., 1957).
214. Hill, W. R. and Pillsbury, D. M. *Argyria*. The Williams and Wilkins Co., Baltimore (1939).
215. Kehoe, R. A., Cholak, J. and Story, R. V. Manganese, Lead, Tin, Aluminum, Copper, and Silver in Normal Biological Material. *J. Nutrition*, 20:85 (1940).
216. Walton, G. Effects of Pollutants in Water Supplies—ABS Contamination. *Jour. AWWA*, 52:1354 (1960).
217. Schwartz, A. M., Perry, J. W. and Berch, J. *Surface Active Agents and Detergents*, Vol. II. Interscience Publishers, Inc., New York (1958).
218. Deluty, J. Synthetic Detergents in Well Water. *Pub. Health Rep.*, 75:75 (1960).
219. The Relation of Surface Activity to the Safety of Surfactants in Foods. Food Protection Committee, National Research Council, Pub. 463, Washington (1956).
220. Fitzhugh, O. G. and Nelson, A. A. Chronic Oral Toxicities of Surface-Active Agents. *J. Am. Pharm. Assoc.-Sci. Ed.*, 37:29 (1948).
221. Freeman, S., Burrill, M. W., Li, T. W. and Ivy, A. C. Enzyme Inhibitory Action of Alkyl Aryl Sulfonate and Studies on Its Toxicity When Ingested by Rats, Dogs and Humans. *Gastroenterology*, 4:332 (1945).
222. Hollis, M. D. The Water Pollution Image. *J. Wtr. Pol. Cont. Fed.*, 33:215 (1961).
223. Taylor, F. B. Incomplete and unpublished data obtained by the Division of Environmental Engineering and Food Protection, Public Health Service, Washington (1961).
224. Hale, F. E. Relation of Copper and Brass Pipe to Health. *Wtr. Wks. Eng.*, 95:84 (1942).
225. *Water Quality and Treatment*. American Water Works Association, Inc., New York (2nd ed., 1951).
226. Cohen, J. M., Kamphake, L. J., Harris, E. K. and Woodward, R. L. Taste Threshold Concentrations of Metals in Drinking Water. *Jour. AWWA*, 52:660 (1960).
227. Riddick, T. M., Lindsay, N. L. and Tomassi, A. Iron and Manganese in Water Supplies. *Jour. AWWA*, 50:688 (1958).
228. *Water Quality Criteria*. State Water Pollution Control Board, Pub. No 3, Sacramento, California (1952).
229. Griffin, A. E. Problems Caused by Manganese in Water Supplies. *Jour. AWWA*, 50:1386 (1958).
230. Kawamura, R. and others. (Abstract) The Group Intoxication of Mangan by Drinking Well Water. *Biol. Abst.*, 15:1119 (1941).
231. Comly, H. H. Cyanosis in Infants Caused by Nitrates in Well Water. *J.A.M.A.*, 129:112 (1945).
232. Campbell, W. A. B. Methaemoglobinaemia Due to Nitrates in Well Water. *Brit. Med. J.*, II, 371 (1952).

233. Donahoe, W. E. Cyanosis in Infants with Nitrates in Drinking Water as Cause. *Pediatrics*, 3:308 (1949).
234. Walton, G. Survey of Literature Relating to Infant Methemoglobinemia Due to Nitrate-Contaminated Water. *Am. J. Pub. Health*, 41:986 (1951).
235. Association of Food and Drug Officials of the United States. *Quarterly Bull.*, 22:136 (1958).
236. Kremer, R. W. and Cunjak, R. J. Problems and Progress in Reducing Phenolic Tastes. *Jour. AWWA*, 45:495 (1953).
237. Baylis, J. R. An Improved Method for Phenol Determinations. *Jour. AWWA*, 19:597 (1928).
238. Cunliffe, R. W. Chlorophenol Tastes in Milwaukee's Water Supply. *Jour. AWWA*, 14:423 (1926).
239. Heller, V. G. and Pursell, L. Phenol-contaminated Waters and Their Physiological Action. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, 63:99 (1938).
240. Richter, C. P. and MacLean, A. Salt Taste Threshold of Humans. *Am. J. Physiol.*, 126:1 (1939).
241. Whipple, G. C. *The Value of Pure Water*. John Wiley and Sons, New York (1907).
242. Lockhart, E. E., Tucker, C. L. and Merritt, M. C. The Effect of Water Impurities on the Flavor of Brewed Coffee. *Food Research*, 20:598 (1955).
243. Moore, E. W. Physiological Effects of the Consumption of Saline Drinking Water. Committee on Sanitary Engineering and Environment, National Research Council, Washington (1952).
244. Anderson, E. A., Reinhard, C. E. and Hammel, W. D. The Corrosion of Zinc in Various Waters. *Jour. AWWA*, 26:49 (1934).
245. Scott, H. H. and Jameson, W. W. Zinc Waters—Their Potability and Germicidal Effect. *Lancet*, I:1008 (1917).
246. Drinker, K. R., Thompson, P. K. and Marsh, M. An Investigation of the Effect of Long-Continued Ingestion of Zinc, in the Form of Zinc Oxide, by Cats and Dogs, Together with Observations upon the Excretion and the Storage of Zinc. *Am. J. Physiol.*, 80:31 (1927).
247. Vallee, B. L. Zinc and Its Biological Significance. *A.M.A. Arch. Indust. Health*, 16:147 (1957).
248. Drinker, C. K. and Fairhall, L. T. Zinc in Relation to General and Industrial Hygiene. *Pub. Health Rep.*, 48:955 (1933).
249. International Standards for Drinking Water. World Health Organization, Geneva (1958).
250. Radiation Protection Guidance for Federal Agencies, Federal Radiation Council. *Federal Register*, 26:9057. Government Printing Office, Washington (1961).
251. Background Material for the Development of Radiation Protection Standards. Federal Radiation Council, Report No. 2. Government Printing Office, Washington (1961).
252. Walton, Izaak. *Compleat Angler*, Chap. 21.



L'homme est exposé de façon continue à des doses très faibles de radiation ionisante (*) inhérentes du milieu mais cette exposition naturelle n'est pas suffisante pour avoir une action physiologique décelable. Du fait du développement de l'industrie nucléaire et de l'utilisation de ses produits, l'exposition à de petites doses supplémentaires de radiation est inévitable.

L'exposition humaine aux radiations doit être considérée comme dangereuse et il convient d'éviter toute exposition inutile. Les radiations ionisantes sont nuisibles à l'homme par leur action néfaste sur les cellules vivantes de l'organisme : la moelle des os peut être altérée par l'exposition chronique à de faibles concentrations de radium (²²⁶) et de strontium (⁹⁰), deux des radionucléides les plus dangereux.

La meilleure façon d'éviter les accidents est incontestablement d'éviter l'exposition aux radiations, mais aujourd'hui une protection complète contre les radiations artificielles n'est pas toujours possible dans diverses parties du monde. Dans le cas d'existence d'une dose quelconque de radiation artificielle, tout sera mis en œuvre pour en minimiser les effets le plus possible.

Etant donné que les résidus de l'industrie nucléaire sont souvent emportés par les cours d'eau, la présence de matières radioactives dans

(*) Les limites de sécurité indiquées ici sont tirées des U.S. Public Health Service Drinking Water Standards (165).

l'eau potable puisée dans ces rivières, constitue un nouveau problème pour nous. En général, le radium⁽²²⁶⁾ et le strontium⁽⁹⁰⁾ sont d'une telle importance qu'ils méritent une attention particulière en ce qui concerne la qualité de l'eau potable et la sécurité de sa consommation par l'homme.

PÉRIODE DE PRÉLÈVEMENT DES ÉCHANTILLONS. —

Comme la concentration de radium⁽²²⁶⁾ ou de strontium⁽⁹⁰⁾ dans l'eau potable varie considérablement, l'analyse des échantillons doit être effectuée sur une période de trois mois.

En ce qui concerne l'activité bêta, les échantillons doivent être prélevés plus souvent.

RADIUM²²⁶ ET STRONTIUM⁹⁰. — L'eau potable qui contient du radium⁽²²⁶⁾ et du strontium⁽⁹⁰⁾ peut être acceptée sans aucun doute quand la concentration ne dépasse pas respectivement 3 $\mu\mu\text{c}$ (*) et 10 $\mu\mu\text{c}$ par litre. Si l'on est certain que l'eau d'alimentation est la seule source possible de radioactivité, on peut augmenter ces limites à condition que l'absorption totale du corps ne dépasse pas respectivement 20 $\mu\mu\text{c}$ et 200 $\mu\mu\text{c}$ par jour. Si d'autres radionucléides sont présents dans le milieu ambiant, les concentrations admissibles de la radioactivité dans l'eau doivent être telles que lorsqu'elles sont ajoutées aux concentrations provenant d'autres origines, l'absorption journalière totale du corps ne dépasse pas respectivement 20 $\mu\mu\text{c}$ et 200 $\mu\mu\text{c}$.

ACTIVITÉ BÊTA. — En l'absence de strontium⁹⁰ et de rayons alpha, une eau bonne à boire ne devra pas présenter une activité bêta supérieure à 1 000 $\mu\mu\text{c}$ par litre sauf lorsque des analyses complètes indiqueront que les concentrations en nucléides ne causeront probablement pas d'expositions supérieures à celles établies par l'U.S. Federal Radiation Council^{(250), (251)}.

« Veillez à votre santé ; et si vous l'avez, louez Dieu et mettez-la au service d'une bonne conscience ; car la santé est la deuxième grâce à laquelle nous autres mortels pouvons prétendre ; une grâce que l'argent ne peut pas acheter. »⁽²⁵²⁾

(*) $\mu\mu\text{c}$ = micromicrocurie.

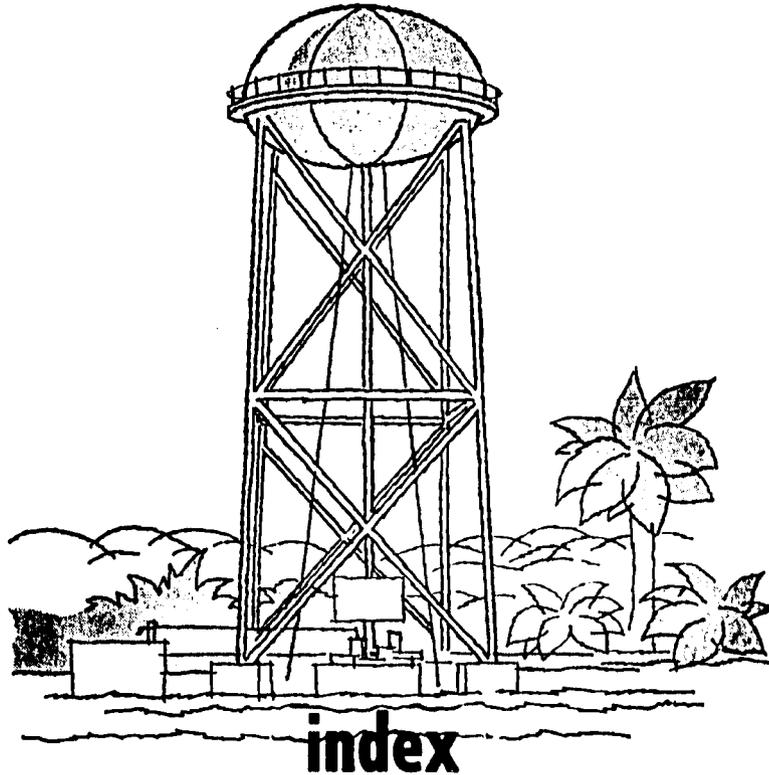
(**) « Absence » signifie qu'il s'agit de quantités très faibles, négligeables au regard des limites admissibles établies pour le radium²²⁶ et le strontium⁹⁰.



remerciements

- BOARD, MR. LEONARD M.**, Regional Public Health Advisor, International Cooperation Administration, Abidjan, Ivory Coast.
- BOYCE, MR. EARNEST**, Professor of Sanitary Engineering (retired), University of Michigan, Ann Arbor, Michigan.
- BURKE, MR. GEORGE W., JR.**, Chief, Evaluation and Review Section, Technical Services Branch, Division of Water Supply and Pollution Control, Public Health Service, Washington, D. C.
- BRADY, DR. FREDERICK, J.**, Assistant Director, Office of Public Health, International Cooperation Administration, Washington, D. C.
- CAMPBELL, DR. EUGENE P.**, Director, Office of Public Health, International Cooperation Administration, Washington, D. C.
- CHANG, DR. S. L.**, In Charge, Water Treatment Evaluation Studies, Microbiology Section, Research Branch, Division of Water Supply and Pollution Control, Public Health Service, Cincinnati, Ohio.
- CUTLER, DR. JOHN C.**, Assistant Director, Pan American Sanitary Bureau, Washington, D. C.
- DIAMOND, DR. LOUIS S.**, Laboratory of Parasitic Diseases, National Institute of Allergy and Infectious Diseases, Public Health Service, Bethesda, Maryland.
- FAIR, DR. GORDON M.**, Professor of Sanitary Engineering, Harvard University, Cambridge, Massachusetts. *
- GERRIE, DR. NORMAN F.**, Chief, Program Planning and Analysis, Division of Dental Public Health and Resources, Public Health Service, Washington, D. C.

- GILBERTSON, MR. WESLEY E., Chief, Division of Environmental Engineering and Food Protection, Public Health Service, Washington, D. C.
- GOLDMAN, DR. MORT, Project Officer, Special Projects Branch, Division of Radiological Health, Public Health Service, Rockville, Md.
- HINMAN, DR. E. HAROLD, Chief, Technical Resources Division, Office of Public Health, International Cooperation Administration, Washington, D. C.
- HOLLOWAY, MR. ARTHUR H., Regional Community Water Supply Advisor, International Cooperation Administration, Beirut, Lebanon.
- HOPE, MR. MALCOLM C., Chief, General Engineering Branch, Division of Environmental Engineering and Food Protection, Public Health Service, Washington, D. C.
- HORVATH, DR. STEVEN M., Professor of Physical and Health Education, University of California, Santa Barbara, California. *
- JACOBS, DR. LEON, Chief, Laboratory of Parasitic Diseases, National Institute of Allergy and Infectious Diseases, Public Health Service, Bethesda, Maryland.
- KABLER, DR. PAUL W., Chief, Microbiology Section, Research Branch, Division of Water Supply and Pollution Control, Public Health Service, Cincinnati, Ohio.
- MAGNUSON, DR. HAROLD J., Chief, Division of Occupational Health, Public Health Service, Washington, D. C.
- MOORE, MR. EDWARD W., Lecturer on Sanitary Engineering, Harvard University, Cambridge, Massachusetts. *
- OLIVIER, DR. LOUIS J., Laboratory of Parasitic Diseases, National Institute of Allergy and Infectious Diseases, Bethesda, Md.
- SENSER, DR. DAVID J., Assistant Chief, Communicable Disease Center, Public Health Service, Atlanta, Georgia.
- STOKINGER, DR. HERBERT E., Chief, Toxicology Section, Research and Technical Services Branch, Division of Occupational Health, Public Health Service, Cincinnati, Ohio.
- STRAUB, DR. CONRAD P., Chief, Radiological Health Research Activities, Division of Radiological Health, Public Health Service, Cincinnati, Ohio.
- TAYLOR, MR. FLOYD B., Chief, Water Supply Activity, General Engineering Branch, Division of Environmental Engineering and Food Protection, Public Health Service, Washington, D. C.
- TETZLAFF, MR. FRANK, Sanitary Engineer, International Cooperation Administration, Lima, Peru.
- TIEDEMAN, MR. WALTER D., Special Consultant, National Sanitation Foundation Testing Laboratory, Ann Arbor, Michigan.
- WAGNER, MR. EDMUND G., Chief, Engineering and Sanitation Branch, Technical Resources Division, Office of Public Health, International Cooperation Administration, Washington, D. C.
- WOODWARD, DR. RICHARD L., Chief, Engineering Section, Research Branch, Division of Water Supply and Pollution Control, Public Health Service, Cincinnati, Ohio.



ALPHABÉTIQUE

A

Acariens ; 4
 Activité bêta. Voir
 Matières radioactives
 Algues. Voir
 Fleurs aquatiques
 Alimentaire, Intoxication. Voir
 Maladies diarrhéiques
 Alimentaire, Empoisonnement. Voir
 Maladies diarrhéiques
 Alkylbenzènesulfonates ; 81-82
 limite des ; 82
 présence dans l'eau ; 81
 toxicité des ; 82
 Allergies gastrointestinales. Voir
 Maladies diarrhéiques
 Alpha, émetteurs. Voir
 Matières radioactives
 Amibiase, étiologie double ; 16. Voir
 Dysenterie amibienne
 Amibienne, Dysenterie. Voir
 Dysenterie amibienne
 Amibiens, Cystes. Voir
 Dysenterie amibienne

Ancylostoma duodenale. Voir
 Ankylostomiase
 Ankylostome. Voir Ver rond
 Ankylostomiase ; 70
 Argent ; 80-81
 limite de l' ; 81
 présence dans l'eau ; 80
 toxicité de l' ; 80-81
 Argyrose. Voir Argent
 Arsenic ; 4, 72-73
 limite de l' ; 73,90
 présence dans l'eau ; 72-73
 toxicité de l' ; 73
 Ascariodiose ; 69
Ascaris lumbricoides. Voir
 Ascariodiose
Australorbis. Voir
 Schistosomiase

B

Bacillaire, Dysenterie. Voir
 Dysenterie bacillaire
 Bacille virgule. Voir Choléra

- Bactéries ; 7, 9, 14, 19, 23, 25, 28, 51
Bacterium paratyphosum B. Voir
 Fièvres paratyphoïdes
Bacterium tularense. Voir
 Tularémie
 Baryum ; 73-74
 limite du ; 74
 présence dans l'eau ; 73
 toxicité du ; 73
 Bêta, activité. Voir
 Matières radioactives
 Bilharziose. Voir
 Schistosomiase
Biomphalaria. Voir
 Schistosomiase
 Bornholm, Maladie de. Voir
 Pleurodynie
 Bulinus. Voir
 Schistosomiase
- C**
- Cadmium ; 4, 74-75
 limite du ; 75
 présence dans l'eau ; 74
 toxicité du ; 74
 Calcium ; 91
 Candidiase. Voir
 Maladies diarrhéiques
 Caractère cancérigène ; 73
 Carbone organique extrait par le
 chloroforme ; 82-83
 actions du ; 82
 limite, du ; 83
 présence dans l'eau ; 82
 Caries dentaires. Voir Fluorures
 Catarrhal, Ictère. Voir Hépatite
 infectieuse
 Cercaires ; 60. Voir Schistosomiase
 Cestode ; 69. Voir Echinococose
 Champignons ; 4, 51
 Châtaigne d'eau (Macre), 69
 Chlorures ; 91. Voir Matières
 dissoutes totales
 Choléra ; 7, 8, 9-14
 agent étiologique ; 9
 aliments, rapport avec les ; 12-13
 gravité ; 9
 mouches, rapport avec les ; 13
 origine de l'agent ; 11-12
 porteurs ; 13
 présence du ; 9-10
 prévention du ; 13-14
 réceptivité au ; 13
 résistance de l'agent ; 12
 transmission du ; 11
Cholera vibrio. Voir Choléra
 Chrome ; 4, 71, 75
 limite du ; 75, 90
 présence dans l'eau ; 75
 toxicité ; 75
 Chrome hexavalent. Voir Chrome
Chrysops ; 68
 Clonorchiose hépatique ; 69
Clostridium perfringens. Voir Maladies
 diarrhéiques
 Colites. Voir Maladies diarrhéiques
 Colite ulcéralive. Voir Maladies
 diarrhéiques
 Composés organiques synthétiques. Voir
 Carbone organique extrait par le
 chloroforme
 Coxsackie groupe B, Virus. Voir
 Pleurodynie
 Crabes ; 69
 Crésols. Voir Phénols
 Crustacés ; 69
 Cuivre ; 4, 71, 83
 actions du ; 4, 71, 83
 limite du ; 83, 91
 présence dans l'eau ; 83
 solution du, provenant des tuyaux ; 83
 Cyanures ; 76
 limite des ; 76, 90
 présence dans l'eau ; 76
 toxicité des ; 76
 Cyanose. Voir Nitrates
Cyclops. Voir Dracunculose
 Cystes amibiens. Voir Dysenterie
 amibienne
- D**
- Défluoruration. Voir Fluorures
 Dengue ; 68, 69
 Dentaires, caries. Voir Fluorures
 Dentaires, fluorosés. Voir Fluorures
 ainsi que Sélénium
 Détergents. Voir Alkylbenzènesulfonates
 Diable, Grippe du. Voir Pleurodynie
 Diarrhées ; 7, 16, 18, 50, 51, 52
 Diarrhéiques, Maladies. Voir Maladies
 diarrhéiques
 Diméthyle, Phtalate de. Voir
 Schistosomiase
 Diphylobotriase, 69
 Distomatose intestinale à
 Fasciolopsis ; 69
 Douve ; 69. Voir Schistosomiase
 Dracontiose. Voir Dracunculose
 Dracunculose ; 7, 8, 9, 34-36
 agent étiologique ; 34
 mode d'infection ; 34-35
 prédominance de la ; 34
 prévention de la ; 35-36
 réceptivité à la ; 35
 transmission de la ; 35
Dracunculus medinensis. Voir
 Dracunculose
 Duodénite. Voir Maladies diarrhéiques

- Dysenterie amibienne ; 7, 8, 9, 42-46
 agent étiologique ; 42
 aliments, rapport avec les ; 45
 kystes de l'agent, résistance des ; 46
 mode de transmission ; 43-44
 mouches, rapport avec les ; 45
 plomberie, rapport avec la ; 45
 porteur, rapport avec le ; 44
 prédominance de la ; 42-43
 prévention de la ; 46
 réceptivité à la ; 45-46
 réservoir de l'agent infectieux ; 43
- Dysenterie bacillaire ; 7, 8, 9, 14-20
 agents étiologiques ; 14
 aliments ; 17
 étiologie double ; 16
 glace, rapport avec la ; 17
 gravité de la ; 14, 15, 16
 hygiène personnelle, importance de l' ; 19
 immunité à la ; 19
 lait ; 17
 manque d'eau, influence du ; 19
 mouche domestique ; 17
 plomberie défectueuse ; 17-18
 porteurs ; 18, 19
 prédominance de la ; 14-16
 prévention de la ; 19-20
 puits peu profonds ; 18
 réceptivité à la ; 19
 réservoir et source d'infection ; 17
- Dysenterie non classée ; 16
- E**
- Eau, absence d' ; 3
 agents infectieux ; 7, 8, 68, 70
 évacuation d' ; 3
 ingestion d' ; 27
 habitat de la flore et de la faune ; 68
 matières polluantes ; 3, 4
 parasites ; 3, 6, 59
 prise d' ; 3
 radiation ionisante ; 4, 96-97
 substances chimiques ; 3, 4, 71, 90-91
- Echinococcose ; 7, 8, 9, 36-37
 agent étiologique ; 36
 mode d'infection ; 37
 mouches ; 37
 prédominance de l' ; 36
 prévention de l' ; 37
 réceptivité à l' ; 37
 réservoir de l'infection ; 36
 transmission de l' ; 37
- Echinococcus granulosus*. Voir Echinococcose
- ECHO, virus. Voir Maladies diarrhéiques
- Ecrevisse ; 69
- Élimination du fluor. Voir Fluorures
- Email tacheté. Voir Fluorures
- Empoisonnement alimentaire. Voir Maladies diarrhéiques
- Encéphalites ; 68, 69.
- Endémique, Goitre. Voir Goitre endémique
- Entamoeba histolytica*. Voir Dysenterie amibienne
- Entérites ; 16, 17. Voir Maladies diarrhéiques
- Entérites post-opératoires. Voir Maladies diarrhéiques
- Entéritique, Fièvre. Voir Fièvre typhoïde
- Entérobiose ; 70
- Enterobius vermicularis*. Voir Entérobiose
- Epidémique, Hépatite. Voir Hépatite infectieuse
- Epidémique, Ictère. Voir Hépatite infectieuse
- Epidémique, Myalgie. Voir Pleurodynie
- Epidémique, Pleurodynie. Voir Pleurodynie
- Escherichia coli*. Voir Maladies diarrhéiques
- F**
- Fasciolopsis, Distomatose intestinale à ; 69
- Fer ; 4, 84
 action du ; 84
 limite du ; 84, 91
 présence dans l'eau ; 84
- Fièvre de la vallée du Rift ; 68, 69
- Fièvre des champs de canne à sucre. Voir Leptospirose
- Fièvre des champs de riz. Voir Leptospirose
- Fièvre des marais. Voir Leptospirose
- Fièvre des moissons. Voir Leptospirose
- Fièvre du Fort Bragg. Voir Leptospirose
- Fièvre entéritique. Voir Fièvre typhoïde
- Fièvre jaune ; 68, 69
- Fièvres paratyphoïdes ; 7, 8, 9, 23-25
 agents étiologiques ; 23
 lait, rapport avec le ; 25
 mode de transmission ; 24-25
 prédominance des ; 23-24
 prévention des ; 25
 réceptivité aux ; 25
 répartition des ; 23-24
 réservoir des agents ; 24
 sources de l'infection ; 24
- Fièvre typhoïde ; 7, 8, 9, 28-34
 agent étiologique ; 28
 aliments, rapport avec les ; 29
 hôte de l'agent étiologique ; 29

huîtres, rapport avec les ; 29
 infections secondaires ; 30
 lait, rapport avec le ; 29-30
 mouches, rapport avec les ; 30
 porteurs, rapport avec les ; 29, 33
 prédominance de la ; 14, 15, 28, 32
 prévention de la ; 33-34
 réceptivité à la ; 33
 survie de l'agent étiologique ; 31-32
 transmission de la ; 28-34
 Filariose ; 68, 69
 Fleurs aquatiques ; 72
 Fluorose dentaire. Voir Fluorures
 et Sélénium
 Fluorures ; 4, 76-78
 addition ; 77-78
 caries dentaires ; 4, 76-78
 élimination du fluor ; 77
 fluorose dentaire ; 4, 76-77
 limite des ; 77-78
 présence dans l'eau ; 76
 toxicité des ; 76
 Fort Bragg. Fièvre du. Voir
 Leptospirose

G

Gastrite. Voir Maladies diarrhéiques
 Gastroentérite. Voir Maladies
 diarrhéiques
 Gastroentérite infantile. Voir
 Maladies diarrhéiques
 Goître endémique ; 4
 Grippe du Diable. Voir Pleurodynie
 Guinée, Maladie du ver de. Voir
 Dracunculose
 Guinée, Ver de. Voir Dracunculose

H

Helminthes ; 7, 9, 34, 36, 37, 51, 69, 70
 Hémorragique, Ictère. Voir Leptospirose
 Hépatite à virus A. Voir Hépatite
 infectieuse
 Hépatite à virus B. Voir Hépatite
 infectieuse
 Hépatite. Clonorchiose ; 69
 Hépatite épidémique. Voir Hépatite
 infectieuse
 Hépatite infectieuse ; 7, 8, 9, 46-50
 agent étiologique ; 46-47
 contact personnel ; 47, 48
 coquillages ; 48
 lait, rapport avec le ; 48
 mode d'infection ; 48
 prédominance de l' ; 47, 48
 prévention de l' ; 50
 réceptivité à l' ; 50
 réservoir de l'agent ; 47
 transmission de l' ; 48, 50

Hépatite virale. Voir Hépatite
 infectieuse
 Hexavalent, Chrome. Voir Chrome
 Hydatique, Maladie. Voir Echinococcose

I

Ictère catarrhal. Voir Hépatite
 infectieuse
 Ictère épidémique. Voir Hépatite
 infectieuse
 Ictère hémorragique. Voir Leptospirose
 Infantile, Paralysie. Voir Poliomyélite
 Infectieuse, Hépatite. Voir Hépatite
 infectieuse
 Infection, actions de l' ; 9
 mode d' ; 7, 8
 voies de transmission ; 7, 69
 Infections à Loa Loa ; 69
 Internationales, Normes ; 90
 Intoxication alimentaire. Voir
 Maladies diarrhéiques
 Iode ; 4, 46
 Irritation du système digestif. Voir
 Maladies diarrhéiques
 Isotopes radioactifs ; 4
 potassium ; 4
 radium ; 4

J

Jaune, Fièvre ; 68, 69

L

Leptospira autumnalis. Voir Leptospirose
Leptospira canicola. Voir Leptospirose
Leptospira grippotyphosa. Voir
 Leptospirose
Leptospira hebdomadis B. Voir
 Leptospirose
Leptospira icterohemorrhagiae. Voir
 Leptospirose
Leptospira pomona. Voir Leptospirose
 Leptospirose ; 7, 8, 9, 20-23
 agents étiologiques ; 20
 gravité ; 20
 mode d'infection ; 21, 22
 prédominance ; 20, 21
 prévention de la ; 22-23
 réceptivité à la ; 22
 réservoirs de l'infection ; 20, 21
 survie de l'agent infectieux ; 22
 Loa Loa, Infections à ; 69

M

Macre (Châtaigne d'eau) ; 69
 Magnésium ; 91
 Magnésium plus sulfate de sodium ; 91

Maladie de Bornholm. Voir Pleurodynie
 Maladie des porchers. Voir Leptospirose
 Maladie de Weil. Voir Leptospirose
 Maladies diarrhéiques ; 7, 17, 50-55
 agents étiologiques ; 51
 prédominance des ; 52-54
 prévention des ; 54-55
 réceptivité aux ; 54
 transmission des ; 54
 Maladie du ver de Guinée. Voir
 Dracunculose
 Maladie hydatique. Voir Echinococcose
 Malaria ; 68, 69
 Manganèse ; 84-85
 actions du ; 84-85
 limite du ; 85, 91
 présence dans l'eau ; 84
 toxicité ; 85
 Marais, Fièvre des. Voir Leptospirose
Marisa cornuarietis. Voir Schistosomiase
 Matières dissoutes totales ; 87-89
 action des ; 88
 limite des ; 88-89, 91
 présence dans l'eau ; 87-88
 Matières radioactives ; 96-97
 actions des ; 96
 activité bêta ; 97
 limites des ; 97
 présence dans l'eau ; 96, 97
 radium ²²⁶ ; 97
 strontium ⁹⁰ ; 97
 Métaboliques, Troubles. Voir Maladies
 diarrhéiques
 Méthémoglobinémie. Voir Nitrates
 Minerai d'uranium ; 4
 Miracidium. Voir Schistosomiase
 Moissons, Fièvre des. Voir Leptospirose
 Mollusques. Voir Schistosomiase
 Moniliase. Voir Maladies diarrhéiques
 Mort des poissons ; 72
 Mouche noire ; 68, 69
 Moustique ; 68
Musca domestica. Voir Dysenteries
 amibienne et bacillaire
 Myalgie épidémique. Voir Pleurodynie

N

Necator americanus. Voir
 Ankylostomiase
 Nématode ; 68, 69. Voir Maladies
 diarrhéiques ainsi que
 Dracunculose
 Nitrates ; 4, 85-86
 action des ; 85, 86
 limite des ; 86, 90
 présence dans l'eau ; 85
 Normes internationales ; 90
Nostoc rivulare Kuetz ; 72

O

Onchocercose ; 69
Oncomelania. Voir Schistosomiase

P

Paracolobactrum arizona. Voir
 Maladies diarrhéiques
 Paragonimiose ; 69
 Paralysie infantile. Voir Poliomyélite
 Parasites ; 3, 6, 7
 habitat des ; 3
 hôtes intermédiaires des ; 3
 matières contaminantes ; 3, 7
 Paratyphoïdes, Fièvres. Voir
 Fièvres paratyphoïdes
Pasteurella tularensis. Voir Tularémie
 Phénols ; 71, 86-87
 actions des ; 86, 87
 limite des ; 86, 91
 présence dans l'eau ; 86
 Phtalate de diméthyle. Voir
 Schistosomiase
Physopsis. Voir Schistosomiase
Planorbatus. Voir Schistosomiase
 Pleurodynie ; 7, 55-56
 agents, résistance des ; 56
 agents étiologiques ; 55
 mode d'infection ; 55
 prédominance de la ; 55
 prévention de la ; 56
 réceptivité à la ; 56
 réservoir des agents ; 55
 transmission de la ; 55
 Pleurodynie épidémique. Voir
 Pleurodynie
 Plomb ; 4, 78-79
 limite du ; 79, 90
 présence dans l'eau ; 78
 solution du, provenant des tuyaux ; 78
 toxicité du ; 78, 79
 Poissons ; 69
 Poissons, Mort des ; 72
 Poliomyélite ; 7, 56-59
 agents, réservoir des ; 57
 agents étiologiques ; 56
 infection, sources d' ; 57
 lait ; rapport avec le ; 57
 mode d'infection ; 57
 mouches, rapport avec les ; 57-58
 prédominance de la ; 56
 prévention de la ; 58-59
 réceptivité à la ; 59
 transmission de la ; 57-58
 Porchers, Maladie des. Voir
 Leptospirose
 Pou ; 4
Proteus morganii. Voir Maladies
 diarrhéiques

Proteus vulgaris. Voir Maladies diarrhéiques
 Protozoaires ; 7, 42, 51, 68
Pseudomonas aeruginosa. Voir Maladies diarrhéiques

R

Radiation ionisante ; 4, 96
 Radioactifs, Isotopes ; 4
 Radioactives, Matières ; 96, 97. Voir Matières radioactives
 Radium ²²⁶. Voir Matières radioactives
 Rift, Fièvre de la vallée du ; 68, 69

S

Salmonella hirschfeldii. Voir Fièvres paratyphoïdes
Salmonella paratyphi. Voir Fièvres paratyphoïdes
Salmonella schottmuelleri. Voir Fièvres paratyphoïdes
Salmonella typhi. Voir Fièvre typhoïde
 Salmonelloses asymptomatiques. Voir Maladies diarrhéiques
 Saturnisme. Voir Plomb
Schistosoma bovis. Voir Schistosomiase
Schistosoma haematobium. Voir Schistosomiase
Schistosoma japonicum. Voir Schistosomiase
Schistosoma mansoni. Voir Schistosomiase
 Schistosomes. Voir Maladies diarrhéiques ainsi que Schistosomiase
 Schistosomiase ; 7, 8, 9, 37-42
 agents étiologiques ; 37-38
 animaux sauvages ; rapport avec les ; 39
 cercaires, résistance des ; 40, 41
 drainage et irrigation, rapport avec le ; 41, 42
 emploi des terres ; rapport avec l' ; 41
 herbivores ; rapport avec les ; 42
 hôtes des agents étiologiques ; 38, 39
 miracidia, résistance des ; 41
 mode d'infection ; 38, 39
 molluscacides, rapport avec les ; 42
 œufs des agents étiologiques ; 38, 39
 œufs, résistance des ; 41
 prédominance de la ; 38
 prévention de la ; 39, 42
 réceptivité à la ; 39
 vêtements protecteurs ; 40

Sélénium ; 4, 79-80
 limite du ; 80, 90
 présence dans l'eau ; 79
 toxicité du ; 79

Shigella boydii. Voir Dysenterie bacillaire

Shigella dysenteriae. Voir Dysenterie bacillaire

Shigella flexneri. Voir Dysenterie bacillaire

Shigella sonnei. Voir Dysenterie bacillaire

Shigellose. Voir Dysenterie bacillaire

Simulium. Voir Mouche noire

Sodium ; 4

Staphylococcus aureus. Voir Maladies diarrhéiques

Strontium ⁹⁰. Voir Matières radioactives

Sulfates ; 91. Voir Matières dissoutes totales

Surfactifs, agents. Voir Alkylbenzènesulfonates

Surfactants. Voir Alkylbenzènesulfonates

Synthétiques, Composés organiques. Voir Carbone organique extrait par le Chloroforme

T

Ténia ; 69. Voir Echinococcose

Toxémie. Voir Maladies diarrhéiques

Trachome. Voir Virus

Trématode ; 69. Voir Schistosomiase

Trichurirose ; 69

Trichuris trichiura. Voir Trichurirose

Tropicorbis. Voir Schistosomiase

Troubles métaboliques. Voir Maladies diarrhéiques

Tularémie ; 7, 8, 9, 25-27

agent étiologique ; 25

aliments, rapport avec les ; 26, 27

hôtes de l'agent ; 26

isolation de l'agent ; 27

mode de transmission ; 26, 27

mouche du Chevreuil, *Chrysops*

discalis, rapport avec la ; 26

prédominance de la ; 26

prévention de la ; 27

réceptivité à la ; 27

Typhoïde, Fièvre. Voir Fièvre typhoïde

Typhus. Voir Fièvre typhoïde

Typhus abdominal. Voir Fièvre typhoïde

U

Uranium, minéral d' ; 4
Ulcérative, Colite. Voir Maladies
diarrhéiques

V

Ver de Guinée. Voir Dracunculose
Ver rond ; 70. Voir Dracunculose
Ver rond intestinal de l'homme ; 70
Vibrio cholerae. Voir Choléra
Vibrion du choléra. Voir Choléra
Virale, Hépatite. Voir Hépatite
infectieuse
Virus ; 4, 7, 9, 46, 51, 55, 56, 68
Virus Cocksackie groupe B. Voir
Pleurodynie

Virus ECHO. Voir Maladies
diarrhéiques

X

Xylénols. Voir Phénols

W

Weil, Maladie de. Voir Leptospirose

Z

Zinc ; 4, 89
action du ; 89
limite du ; 89, 91
présence dans l'eau ; 89